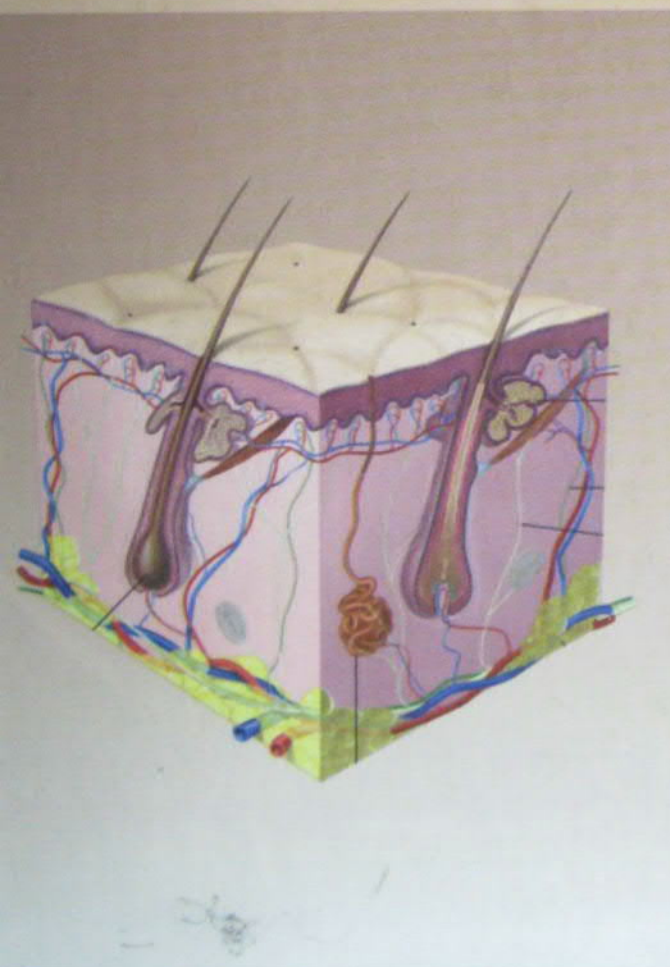


ДЕРМАТОЛОГІЯ ВЕНЕРОЛОГІЯ

За редакцією професора В.І. Степаненка



МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ



НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені О.О. БОГОМОЛЬЦЯ

ДЕРМАТОЛОГІЯ ВЕНЕРОЛОГІЯ

За редакцією професора В.І. Степаненка

*Рекомендовано Міністерством охорони здоров'я України
як підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів
IV рівня акредитації*

Київ
ВИДАВНИЦТВО
КіМ
2012

УДК 616.5+616.97](075.8)

ББК 55.8я73

Д36

Рекомендовано

*Міністерством охорони здоров'я України як підручник
для студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації
Протокол № 2 від 26.10.2011*

РЕЦЕНЗЕНТИ:

В.М. Романенко – доктор медичних наук, професор кафедри дерматовенерології Донецького національного медичного університету імені Максима Горького;

Л.М. Ковальова – доктор медичних наук, професор кафедри дерматології та венерології Одеського національного медичного університету;

Б.Т. Глухенький – доктор медичних наук, професор, провідний науковий співробітник відділу професійної патології ДУ «Інститут медицини праці» НАМН України.

Укладач: М.М. Шупенько.

Дерматологія, венерологія. Підручник / За редакцією В.І. Степаненка. – К.: ДЗ6 КІМ, 2012. – 848 с., 253 іл.

ISBN 978-966-1547-81-9

Підручник підготовлено співробітниками кафедри дерматології та венерології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця та провідними дерматовенерологами однопрофільних кафедр вищих медичних навчальних закладів України під загальною редакцією завідувача опорної кафедри МОЗ України з дерматовенерології, професора В.І. Степаненка.

У підручнику на сучасному рівні викладено погляди на етіологію й патогенез захворювань шкіри і її придатків та інфекцій, які передаються переважно статевим шляхом. Представлено клінічну картину й перебіг ряду дерматозів та інфекцій, які переважно передаються статевим шляхом, а також новітні методи діагностики, лікування та профілактики їх.

Підручник укладено з урахуванням Типових програм для студентів медичних і стоматологічних факультетів вищих навчальних медичних закладів IV рівня акредитації «Шкірні та венеричні хвороби» (МОЗ України, 2007 р.) та «Загальна практика – сімейна медицина» (МОЗ України, 2010 р.), згідно з вимогами Болонського процесу. Підручник включає обов'язкові для засвоєння теми з урахуванням тематичного плану лекцій і практичних занять. У ньому представлено також ряд інших розділів дерматології та венерології, знання яких потрібне для проведення диференційної діагностики нозологічних форм шкірної патології. Окрім цього, підручник включає теми елективних курсів «Медична косметологія» та «Новоутворення шкіри». У тексті використано ілюстративний матеріал, заснований на клінічних спостереженнях співавтора підручника М.М. Шупенька, доцента кафедри дерматології та венерології НМУ імені О.О. Богомольця, а також окремі ілюстрації навчальних ексклюзивних експонатів музею муляжів цієї кафедри.

Для студентів вищих медичних навчальних закладів України IV рівня акредитації, лікарів-інтернів, практикуючих лікарів.

**УДК 616.5+616.97](075.8)
ББК 55.8я73**

ISBN 978-966-1547-81-9

© В.І. Степаненко, М.М. Шупенько,
П.М. Недобой та ін., *текст*, 2012
© Кафедра дерматології та венерології НМУ
імені О.О. Богомольця, *ілюстрації*, 2012

ЗМІСТ

Передмова	8
Анотація	10
Тема 1. ВСТУП ДО ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЇ	
<i>(В.І. Степаненко)</i>	12
Етапи розвитку дерматології	13
Етапи розвитку венерології	23

ЗАГАЛЬНІ ПИТАННЯ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЇ

Тема 2. МОРФОЛОГІЯ, ФІЗІОЛОГІЯ Й ПАТОМОРФОЛОГІЯ ШКІРИ ТА ЇЇ ПРИДАТКІВ. ПРОПЕДЕВТИКА ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЇ. ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ В ДЕРМАТОЛОГІЇ ТА ВЕНЕРОЛОГІЇ	
<i>(В.І. Степаненко, М.М. Шупенько, В.В. Короленко)</i>	29
2.1. Морфологія, фізіологія й патоморфологія шкіри, її придатків та слизової оболонки ротової порожнини	31
Морфологія шкіри та її придатків	32
Фізіологічні особливості шкіри	39
Морфологія слизової оболонки порожнини рота	50
Фізіологія слизової оболонки порожнини рота	53
Основні патологічні зміни у шкірі	54
Симптоми ураження нігтів	56
Симптоми ураження стрижнів волосся	60
Симптоми порушення оволосіння	62
2.2. Пропедевтика дерматовенерології. Загальні питання етіології та патогенезу дерматозів	64
Екзогенні й ендогенні фактори виникнення захворювань шкіри	65
Суб'єктивні та об'єктивні симптоми шкірних захворювань	67
Етапи діагностичного процесу	67
Морфологічні елементи висипки на шкірі й слизових оболонках	69
Первинні морфологічні елементи висипки	69
Вторинні морфологічні елементи висипки	74
Визначення властивостей морфологічних елементів висипки	77
2.3. Методика обстеження пацієнта в дерматовенерологічній практиці	79
Загальні та спеціальні методи обстеження в дерматології та венерології	80
2.4. Принципи лікування в дерматології та венерології	87
Загальна терапія	88
Місцева терапія	100

СПЕЦІАЛЬНА ДЕРМАТОЛОГІЯ

Тема 3. ПАРАЗИТАРНІ ХВОРОБИ ШКІРИ – ДЕРМАТОЗООНОЗИ	
<i>(В.І. Степаненко, М.М. Шупенько, Б.Г. Коган, О.О. Сизон, В.Є. Ткач, Н.Г. Вірстюк)</i>	107
3.1. Короста	108
3.2. Демодекоз	117
3.3. Вошивість	124
Тема 4. ГНІЙНИЧКОВІ ХВОРОБИ ШКІРИ – ПІОДЕРМІЇ	
<i>(В.І. Степаненко, М.М. Шупенько, О.О. Сизон, О.Ю. Туркевич, С.В. Іванов)</i>	130
Епідеміологія, етіологія, патогенез піодермій	131
Стафілококові ураження шкіри – стафілодермії	132
Стрептококові ураження шкіри – стрептодермії	142
Стрепто-стафілококові ураження шкіри – змішані піодермії	147
Тема 5. ПСОРИАЗ	
<i>(В.І. Степаненко, О.О. Сизон, М.М. Шупенько, А.М. Біловол, Д.Я. Головченко, Л.В. Сологуб)</i>	155
Тема 6. ЧЕРВОНИЙ ПЛЕСКАТИЙ ЛИШАЙ	
<i>(В.І. Степаненко, М.М. Шупенько, Т.В. Святенко)</i>	184
Тема 7. МІКОТИЧНІ УРАЖЕННЯ ШКІРИ ТА СЛИЗОВИХ ОБОЛОНОК	
<i>(В.П. Федотов, В.І. Степаненко, С.Г. Свирид, В.В. Горбунцов, М.М. Шупенько, С.В. Іванов)</i>	193
Класифікація мікотичних уражень шкіри та слизових оболонок	197
Кератомікози	201
Дерматомікози (епідермомікози)	203
Трихомікози	210
Онїхомікози	213
Кандидози	215
Маласезіоз шкіри	220
Глибокі мікози	227
Псевдомікози	229
Тема 8. АЛЕРГОДЕРМАТОЗИ	
<i>(В.І. Степаненко, О.І. Денисенко, М.М. Шупенько, О.О. Сизон, Д.Я. Головченко, О.Д. Пуришкіна, Г.Б. Глухенька, О.Д. Александрук)</i>	237
8.1. Дерматити	238
8.2. Екзема	246
8.3. Токсикодермії	255
8.4. Кропив'янка	265
8.5. Атопічний дерматит	272
Тема 9. ПРОФЕСІЙНІ ДЕРМАТОЗИ	
<i>(В.І. Степаненко, В.Г. Коляденко, М.М. Лебедюк, Д.Я. Головченко)</i>	283
Професійні дерматози хімічної етіології	285
Алергічні професійні дерматози	287
Професійні дерматози внаслідок дії вуглеводневих чинників	291
Професійні дерматози внаслідок дії фізичних чинників	292

Професійні прикмети (стигми)	294
Професійні дерматози інфекційної та паразитарної етіології	295
Тема 10. ПУХИРНІ ДЕРМАТОЗИ	
<i>(О.О. Притуло, В.І. Степаненко, М.М. Шупенько, Д.В. Прохоров)</i>	300
10.1. Справжня пухирчатка	301
10.2. Герпетиформний дерматоз Дюрінга	311
Тема 11. ВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ ШКІРИ ТА СЛИЗОВИХ ОБОЛОНОК	
<i>(В.І. Степаненко, М.М. Шупенько, О.Г. Міхеєв, Р.Л. Степаненко, С.А. Бондар)</i>	319
11.1. Вірусні інфекції шкіри, які спричиняють утворення пухирців	320
Герпес простий	320
Герпес оперізуючий	329
11.2. Вірусні інфекції шкіри та слизових оболонок, з розростанням епідермісу	335
Контагіозний моллюск	336
Бородавки	337
Гострокінцеві кондиломи	339
Тема 12. СЕБОРЕЯ, ВУГРОВА ХВОРОБА (АКНЕ) Й АКНЕФОРМНІ ЗАХВОРЮВАННЯ	
<i>(В.І. Степаненко, М.М. Шупенько, О.О. Сизон, Б.Г. Коган, А.В. Клименко, Л.Я. Федорич)</i>	344
12.1. Себорея	344
12.2. Вугрова хвороба	348
12.3. Акнеформні захворювання	360
Тема 13. ТУБЕРКУЛЬОЗ ШКІРИ	
<i>(В.І. Степаненко, П.М. Недобой, М.М. Шупенько)</i>	375
Локалізовані (вогнищеві) форми туберкульозу шкіри	380
Дисеміновані форми туберкульозу шкіри	387
Тема 14. ЛЕПРА	
<i>(В.І. Степаненко, П.М. Недобой, М.М. Шупенько)</i>	396
Тема 15. ЛЕЙШМАНІОЗИ	
<i>(В.І. Степаненко, П.М. Недобой, М.М. Шупенько)</i>	411
Лейшманіоз шкіри	412
Тема 16. ХЕЙЛІТИ	
<i>(В.І. Степаненко, М.О. Дудченко, М.М. Шупенько, О.О. Сизон)</i>	422
Метеорологічний хейліт	423
Ексфоліативний хейліт	424
Гландулярний хейліт	426
Контактний алергічний хейліт	427
Актинічний хейліт	428
Симптоматичні хейліти	430
Тема 17. ЕРИТЕМИ	
<i>(В.І. Степаненко, С.Г. Свирид, М.М. Шупенько, О.О. Сизон)</i>	437
Кільцеподібна відцентрована еритема Дар'є	439
Багатоформна ексудативна еритема	440

Вузлувата еритема	446
Фіксована медикаментозна еритема	449
Хвороба Лайма	451
Тема 18. СИСТЕМНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ – КОЛАГЕНОЗИ	
<i>(В.І. Степаненко, М.М. Шупенько, С.Г. Свирид)</i>	457
18.1. Склеродермія	458
18.2. Червоний вовчак	467
18.3. Дерматомиозит	476
Тема 19. ГЕНОДЕРМАТОЗИ – СПАДКОВІ ЗАХВОРЮВАННЯ ШКІРИ	
<i>(В.І. Степаненко, П.М. Недобой, М.М. Шупенько, С.В. Дмитренко)</i>	484
Бульозні генодерматози	487
Іхтіози	493
Тема 20. ХВОРОБИ ВОЛОССЯ	
<i>(В.І. Степаненко, Т.О. Литинська, М.М. Шупенько)</i>	503
Алопеції	504
Гніздове облісіння	505
Себорейна алопеція	509
Андрогенетична алопеція	511
Псевдопелада Брока або атрофічна алопеція	513
Тема 21. ОСОБЛИВОСТІ ШКІРИ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ	
<i>(В.І. Степаненко, П.М. Недобой, Т.С. Коновалова)</i>	518
Загальний стан шкіри, її придатків і статевих органів у новонароджених дітей	519
Шкірні прояви гормонального кризу у новонароджених дітей	523
Шкірні хвороби у новонароджених дітей	524
Тема 22. НОВОУТВОРЕННЯ ШКІРИ	
<i>(О.В. Богомолець, В.І. Степаненко, К.В. Коляденко, М.М. Шупенько, О.О. Сизон)</i>	537
Факультативні передраки та новоутворення шкіри з незлоякісним (доброякісним) перебігом	539
Невуси	546
Облігатні передраки	551
Новоутворення шкіри зі злоякісним перебігом	555
Тема 23. МЕДИЧНА КОСМЕТОЛОГІЯ	
<i>(В.І. Степаненко, С.О. Галнікіна, П.В. Бардов, О.П. Шевченко)</i>	568
23.1. Характеристика типів і підтипів шкіри та методи її дослідження	569
23.2. Догляд за шкірою	579
23.3. Целюліт	596

ВЕНЕРИЧНІ ХВОРОБИ

(ЗАХВОРЮВАННЯ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ ПЕРЕВАЖНО СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ)

Тема 24. СИФІЛІС: ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ ТА ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ	
<i>(В.І. Степаненко, О.Є. Федоренко, В.А. Бочаров)</i>	609

Тема 25. ПЕРВИННИЙ ПЕРІОД СИФІЛІСУ (В.І. Степаненко, Р.Ф. Айзятұлов, М.М. Шупенько, О.Є. Федоренко)	623
Тема 26. ВТОРИННИЙ ПЕРІОД СИФІЛІСУ (Р.Ф. Айзятұлов, В.І. Степаненко, М.М. Шупенько, О.Є. Федоренко)	635
Тема 27. ТРЕТИННИЙ ПЕРІОД СИФІЛІСУ (В.І. Степаненко, В.Г. Радіонов, М.М. Шупенько)	651
Тема 28. СИФІЛІС НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ (В.І. Степаненко, В.Г. Радіонов, П.М. Недобой)	672
Тема 29. ВРОДЖЕНИЙ СИФІЛІС (В.Г. Радіонов, В.І. Степаненко)	683
Тема 30. ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА СИФІЛІСУ ТА ПОМИЛКИ В ДІАГНОСТИЦІ (В.І. Степаненко, В.Г. Радіонов)	698
Тема 31. ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ СИФІЛІСУ (В.І. Степаненко, В.Г. Радіонов)	715
Сучасні погляди на проблему серорезистентності при сифілісі	722
Тема 32. ГОНОРЕЯ (А.Д. Дюдюн, В.І. Степаненко, М.М. Шупенько, С.М. Раздайбедін)	729
Тема 33. НЕГОНОРЕЙНІ ІНФЕКЦІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ (В.І. Степаненко, А.Д. Дюдюн, С.М. Раздайбедін, Т.С. Коновалова, М.М. Лебедюк, П.В. Федорич, О.Ю. Туркевич)	750
Трихомоніаз уrogenітальний	752
Хламідіоз уrogenітальний	758
Мікоплазмоз уrogenітальний	773
Гарднерельоз уrogenітальний	777
Кандидоз уrogenітальний	780
Тема 34. ІНФЕКЦІЯ, ЗУМОВЛЕНА ВІРУСОМ ІМУНОДЕФЦИТУ ЛЮДИНИ (ВІЛ/СНІД-ІНФЕКЦІЯ). УРАЖЕННЯ ШКІРИ ТА СЛИЗОВИХ ОБОЛОНОК ПРИ СНІДІ (В.І. Степаненко, А.М. Дацук, П.М. Недобой)	788
Тема 35. М'ЯКИЙ ШАНКЕР, ВЕНЕРИЧНА ЛІМФОГРАНУЛЬОМА, ПАХОВА ГРАНУЛЬОМА – ДОНОВАНОЗ (В.І. Степаненко, М.М. Шупенько)	809
Тема 36. ТРОПІЧНІ ТРЕПОНЕМАТОЗИ – ФРАМБЕЗІЯ, БЕДЖЕЛЬ, ПІНТА (В.І. Степаненко, М.М. Шупенько)	822
Тема 37. ЕТИКА ТА ОБОВ'ЯЗОК ЛІКАРЯ, ЛІКАРСЬКА ДЕОНТОЛОГІЯ (В.І. Степаненко, В.Г. Коляденко, В.П. Федотов, М.Т. Ковальчук)	833

ПЕРЕДМОВА

Дерматовенерологія є розділом клінічної медицини, до якого входять дерматологія (від грецьких слів *δερμα* – шкіра та *λογος* – вчення) – наука про будову, функції та хвороби шкіри та венерологія (Венера – богиня кохання в давньоримській міфології) – наука про венеричні хвороби. Підґрунтям для об'єднання цих різних наук слугувало те, що при деяких венеричних захворюваннях з'являється висипка на шкірі.

В останні десятиліття термін «венеричні хвороби» внаслідок значного збільшення кількості захворювань, при яких було встановлено передавання збудника переважно статевим шляхом, дедалі частіше замінюють на «захворювання, які передаються переважно статевим шляхом» або «сексуально-трансмисивні захворювання».

На сучасному етапі кількість нозологій та клінічних форм шкірних захворювань становить близько двох тисяч. Відомо також понад 20 захворювань, передавання яких відбувається переважно статевим шляхом.

У підручнику із сучасних позицій розглянуто етіопатогенез, клінічну картину, перебіг і класифікацію шкірних захворювань, а також захворювань, які передаються переважно статевим шляхом, описано наявні, в тому числі новітні, методи діагностики та критерії диференційної діагностики цих захворювань, сучасні методи лікування їх та профілактичні заходи.

Вивчення основ дерматовенерології студентами медичних і стоматологічних факультетів на четвертому році навчання у вищих навчальних медичних закладах України IV рівня акредитації є обов'язковою ланкою загальної системи вивчення майбутніми лікарями клінічної медицини, особливо внутрішніх та інфекційних хвороб, урології, акушерства, гінекології. У свою чергу, дитячу дерматовенерологію тісно пов'язано з неонатологією та педіатрією.

Як окрема клінічна дисципліна дерматовенерологія поділяється на загальну та спеціальну. Її вивчення передбачає отримання знань стосовно етіології, патогенезу, клінічних проявів різноманітних дерматологічних патологій та засвоєння сучасних підходів до діагностики й лікування їх, а також ужиття відповідних профілактичних заходів. При вивченні дерматовенерології студенти-медики мають оволодіти вмінням своєчасно

виявляти та чітко ідентифікувати клінічні прояви різних дерматозів і захворювань, які передаються переважно статевим шляхом, деонтологічно правильно спілкуватися із профільними хворими та належним чином організувати догляд за ними.

Засвоєння викладеної в підручнику навчальної програми з дерматовенерології має сприяти формуванню у студентів-медиків як клінічного, так і профілактичного мислення, зокрема розуміння медичного та медико-соціального значення проблем дерматовенерології, а також обґрунтуванню доцільності здійснення специфічних профілактичних заходів.

Мета запропонованого підручника – забезпечити виконання вимог Болонського процесу, зокрема потреби дати сучасні теоретичні знання, допомогти студентам в оволодінні практичними навичками, що повинні формуватися за принципом самостійного опрацювання кожної теми та лекції при позааудиторній підготовці й на практичних заняттях.

Матеріал у підручнику викладено на сучасному професійному рівні з елементами міжпредметної інтеграції. З огляду на достатньо велику кількість шкірних захворювань, а також інфекцій, які переважно передаються статевим шляхом, підручник дає змогу закріпити знання теоретичного матеріалу й оцінити професійне мислення студентів на основі вирішення питань для самоконтролю, застосовуючи попередньо набуті навички.

На завершення вважаю приємним обов'язком висловити свою глибоку вдячність за технічну допомогу в підготовці підручника до видання старшим лаборантам кафедри дерматології та венерології НМУ імені О.О. Богомольця кандидат біологічних наук В.Т. Горголь та Л.О. Наумовій.

Просимо користувачів підручника свої зауваження та побажання щодо його змісту направляти до Національного медичного університету імені О.О. Богомольця на адресу: 01601, м. Київ, бульвар Тараса Шевченка, 13, кафедра дерматології та венерології.

Професор В.І. Степаненко

АНОТАЦІЯ ДО ПІДРУЧНИКА «ДЕРМАТОЛОГІЯ, ВЕНЕРОЛОГІЯ»

Підручник підготовлено співробітниками кафедри дерматології та венерології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця та провідними дерматовенерологами однопрофільних кафедр вищих медичних навчальних закладів України під загальною редакцією завідувача опорної кафедри МОЗ України з дерматовенерології, професора В.І. Степаненка.

Підручник укладено з урахуванням Типових програм для студентів медичних і стоматологічних факультетів вищих навчальних медичних закладів IV рівня акредитації «Шкірні та венеричні хвороби» (МОЗ України, 2007 р.) та «Загальна практика – сімейна медицина» (МОЗ України, 2010 р.) згідно з вимогами Болонського процесу. Підручник включає обов'язкові для засвоєння теми з урахуванням тематичного плану лекцій і практичних занять. У ньому представлено також ряд інших розділів дерматології та венерології, знання яких потрібне для проведення диференційної діагностики нозологічних форм шкірної патології. Окрім цього, підручник включає теми елективних курсів «Медична косметологія» та «Новоутворення шкіри».

У підручнику із сучасних позицій викладено погляди на етіологію й патогенез захворювань шкіри та її придатків та інфекцій, які переважно передаються статевим шляхом. Представлено клінічну картину й перебіг ряду дерматозів та інфекцій, які передаються переважно статевим шляхом в сучасних умовах, а також новітні методи діагностики, лікування та профілактики їх. У тексті використано ілюстративний матеріал, заснований на клінічних спостереженнях співавтора підручника М.М. Шупенька, доцента кафедри дерматології та венерології НМУ імені О.О. Богомольця, а також окремі ілюстрації навчальних ексклюзивних експонатів музею муляжів кафедри.

Видання дає студентам змогу орієнтуватися в різноманітних клінічних проявах захворювань шкіри та інфекцій, що передаються переважно статевим шляхом, здійснювати диференційну діагностику, призначати адекватну терапію з використанням сучасних лікарських засобів і давати пацієнтам рекомендації, спрямовані на запобігання виникненню та рецидивам

ряду специфічних запальних процесів, а також профілактику дальшого поширення їх.

Автори підручника враховували сучасні вимоги до викладання, новий творчий підхід до самостійної роботи студентів з огляду на потребу переходу на європейські принципи навчання та контролю теоретичних знань, умінь і практичних навичок, узявши за основу багаторічний досвід викладання зазначеної дисципліни у вищих медичних навчальних закладах України.

Підручник розраховано на студентів вищих медичних навчальних закладів України IV рівня акредитації, лікарів-інтернів, практичних лікарів.

В.І. Степаненко

1

ТЕМА

Вступ до дерматовенерології

Дерматовенерологія – це клінічна медична дисципліна, яка вивчає об'єктивні та суб'єктивні особливості різноманітних клінічних проявів ураження шкіри й слизових оболонок організму людини в єдності та взаємодії їх із внутрішніми органами і системами та зовнішнім середовищем.

НАВЧАЛЬНІ ТА ВИХОВНІ ЦІЛІ

- Аналізувати етапи становлення дерматовенерології як окремої клінічної дисципліни
- Визначати основні здобутки світової та вітчизняної дерматовенерології

ЗНАТИ:

- значення та місце дерматовенерології у підготовці лікаря;
- визначення дерматологічної патології як медико-психологічної проблеми;
- загальну характеристику історичного розвитку дерматовенерології (роль робіт Гіппократа, Корнелія Цельса, Авіценни, Меркуріаліса, Уїлена та ін.);
- відомості про становлення й розвиток різних зарубіжних шкіл наукової дерматовенерології у XIX–XX століттях (французька та німецька школи дерматовенерології, основоположники й видатні представники їх – Алібер, Гебра, Жибер, Капоші та ін.);
- внесок основоположників російської школи дерматовенерологів – О.Г. Полотебнова, В.М. Тарновського, О.І. Поспелова в розвиток дерматовенерології;
- вагомий внесок української дерматовенерологічної школи (М.І. Стуковенков, П.В. Нікольський, І.Ф. Зеленев та ін.) у світову дерматовенерологію.

УМІТИ:

- виділяти основні етапи розвитку дерматології та венерології;
- оцінити еволюційні досягнення світової й вітчизняної науки в напрямі розроблення методів діагностики та патогенетичних схем лікування дерматовенерологічних хворих;
- володіти основними деонтологічними принципами роботи дерматовенеролога.

Етапи розвитку дерматології

Дерматологія – наука про шкіру. Дерматологія вивчає структуру та функції шкіри в нормі й при виникненні шкірних захворювань із різних поглядів – анатомічного, фізіологічного, клінічного, біохімічного, гістохімічного, імунологічного та ін.

Дерматологія тісно пов'язана з іншими галузями клінічної медицини – венерологією, інфекційною патологією, внутрішніми хворобами, педіатрією, ендокринологією, невропатологією, психіатрією тощо. Сьогодні аксіомою є положення про те, що шкіра – це орган, пов'язаний з усім організмом за допомогою кровеносної, лімфатичної, ендокринної та нервової систем. Шкіра також є важливою ланкою імунної системи організму. Захворювання вісцеральних органів відповідно відбиваються тією чи іншою мірою на стані шкіри. Шкіра як зовнішній покрив організму зазнає впливу різних шкідливих чинників зовнішнього середовища, що може виявлятися в ледь помітній або вираженій формі.

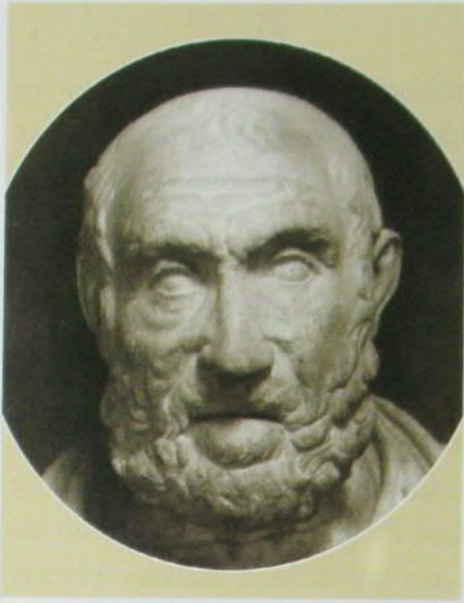
Як наука дерматологія виникла у XVIII столітті, хоч ряд хвороб шкіри відомо людству із давніх часів. Розвиток дерматології пов'язано з розвитком природознавства і, відповідно до розвитку суспільства та його виробничих відносин, з особливостями людського мислення, притаманними кожній епосі, що дає змогу розглядати історію розвитку дерматології поетапно.

Перший етап стосується первіснообщинного ладу та часів становлення рабовласницького суспільства. Первісна людина, безперечно, звертала увагу на різні ураження шкіри, реагувала на свербіж, який виникав при різних патологічних процесах, помічала, що одні рослини допомагають зменшити, а інші – посилюють подразнення. Із покоління в покоління накопичувалися результати спостережень за перебігом різних шкірних захворювань та засобами лікування їх.

Із появою писемності накопичений досвід почали відображати в медичних трактатах. Перші відомості про хвороби шкіри зареєстровано в Давньому Китаї, Індії, Єгипті та Греції. Зокрема в Китаї у 2637 р. до н. е. лікар Гоанг-Ті здійснив систематизацію тогочасних медичних знань. Поміж хвороб, описаних у його трактатах, є деякі захворювання шкіри – короста, фурункул, карбункул, бешиха, парша, іхтіоз, екзема, проказа, облісіння, вітиліго та ін., повідомлялося також про методи лікування цих недуг.

У стародавніх індійських медичних трактатах (2000–700 рр. до н. е.) ґрунтовно описано численні шкірні хвороби, а також понад сімсот рослин, які застосовували для лікування їх.

В єгипетських папірусах, датованих 1700 роком до н. е., наведено перелік ліків від різних хвороб, у тому числі від корости, а також велику кількість гігієнічних рекомендацій стосовно догляду за шкірою. У так званих



Гіппократ
(460–370 рр. до н. е.)



Авл Корнелій Цельс
(25 р. до н. е. – 50 р. н. е.)

книгах Мойсея за 1500 років до н. е. описано проказу (*lepra*), втрату пігменту шкіри (*vitiligo*), випадіння волосся (*alopecia*).

Вивчали дерматологію також у Давніх Греції та Римі. Найвидатніший із грецьких лікарів того часу Гіппократ (460–370 рр. до н. е.) є основоположником наукової медицини. Він узагальнив власні й систематизував відомі до нього дані про шкірні хвороби, описав проказу, паршу, алопецію, герпес та ряд інших дерматозів (усього понад 40 нозологічних форм). Гіппократ уперше звернув увагу на зв'язок захворювань шкіри зі змінами внутрішніх органів та впливом несприятливих чинників довкілля. На його думку, захворювання шкіри людини, пов'язані з патологією внутрішніх органів, зумовлено «псуванням соків» організму (гуморальна теорія).

У Давньому Римі наука взагалі, в тому числі медицина, піднялася на вищий щабель. Описання деяких захворювань шкіри стають детальнішими, з'являються нові дерматологічні терміни; деякі з них уживають і нині. В I ст. до н. е. постає видатна особистість лікаря Авла Корнелія Цельса який залишив ґрунтовний опис багатьох хвороб шкіри, зокрема фурункула, карбункула, інфільтративно-нагнійної трихофітії, псоріазу, бешихи. При лікуванні екземи та подібних до неї уражень Цельс радив застосовувати свинцеві й сірчані мазі. Його послідовник Гален (II ст. н. е.) зробив спробу вивчити будову шкіри та першим звернув увагу на зв'язок її з артритичними захворюваннями. Він запропонував кла-

сифікацію шкірних хвороб згідно з локалізацією їх – захворювання голови, рук, ніг та інших ділянок тіла.

У наступні століття під час Великого переселення народів наука взагалі, в тому числі й медицина, занепадає. Другий етап у розвитку медицини, зокрема дерматології, стосується середньовіччя. На зміну рабовласницькій формації в європейських країнах приходять феодальний лад. Центр медич-

них дослідження переміщується на Схід – в арабські країни. На межі X–XI століть н. е. з'явилася славнозвісна праця видатного вченого та лікаря Абу Алі ібн Сіни, більш відомого як Авіценна, – «Канон лікарської науки», в якій уперше було вдало систематизовано й узагальнено тогочасні знання в галузі медицини. Значну увагу Авіценна приділяв вивченню шкірних захворювань. Він описав пухирчатку, лейшманіоз, кропивницю; умів диференціювати проказу зі слоновістю, свербець із коростою; вивчав питання косметології.



Авіценна (Абу Алі Гусейн ібн Абдаллах ібн Сіна)
(980–1037 рр.)

Третій етап у розвитку медицини, зокрема дерматології, в Європі починається з другої половини XVI ст.; його пов'язано з розпадом феодального суспільства, яке змінює капіталістична суспільно-економічна формація. Розвиваються природознавство, фізика, хімія, медичні науки, особливо анатомія й фізіологія. У цей період з'являються перші підручники шкірних хвороб. Найпопулярнішою на той час була праця італійця Ієроніма Меркуріаліса (1572 р.), в якій він навів усі описані до нього захворювання шкіри, але не зробив спроби класифікувати їх.



Ієронім Меркуріаліс
(Джироламо Меркуріале)
(1530–1606 рр.)

Разом із тим дерматологія як самостійна наукова медична дисципліна починає виокремлюватися тільки в другій половині XVIII ст. При цьому на перший план виходить морфологічний напрям, що зумовлено потребою систематизації, уніфікації опису й трактування проявів шкірних захворювань – морфологічних елементів висипки. З'являється ряд підручників, зокрема книжка австрійського лікаря Пленка (1772 р.), в якій він робить спробу класифікації шкірних хвороб на підставі морфологічних ознак; підручник французького лікаря Лоррі (1777 р.), де він викладав анатомію та фізіологію шкіри й намагався визначити етіологію та патогенез окремих її захворювань; підручник англійця Уїлена (1798 р.), в якому здійснено класифікацію шкірних захворювань за первинними морфологічними ознаками.



Жан-Луї Алібер
(1768–1837 рр.)

(1811–1893 рр.). Характерною для французької дерматологічної школи була концепція, заснована на тому, що головною причиною виникнення захворювань шкіри є гуморальні чинники – явища дискразії та діатезу.



Фердинанд фон Гебра
(1816–1880 рр.)

Віденська (німецька) дерматологічна школа виникла у 40-х роках XIX ст. Основоположником її вважається Фердинанд фон Гебра (1816–1880 рр.). Він гадав, що патологоанатомічні дослідження шкіри є першорядними при вивченні шкірних захворювань, і створив відповідну класифікацію дерматозів. Розглядаючи більшість шкірних захворювань із локалістичних позицій як місцеві процеси, спричинені переважно зовнішніми чинниками, він зводив до мінімуму значення внутрішніх факторів в етіології дерматозів.

Протилежність поглядів на сутність шкірних захворювань породила між представниками французької та віденської

дерматологічних шкіл тривалу полеміку, яка завершилася тільки на початку XX ст.

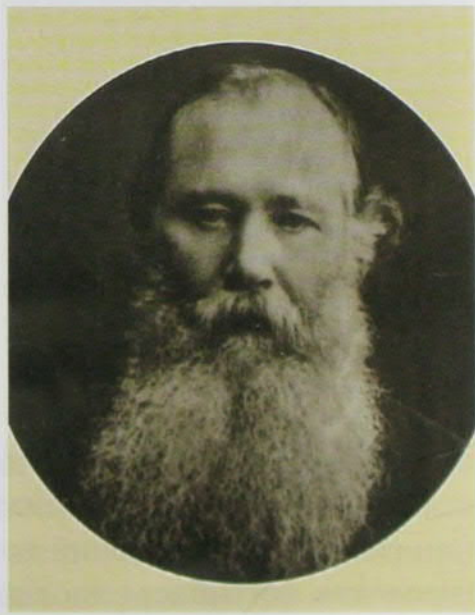
Поміж талановитих представників віденської (а отже й німецької) дерматологічної школи XIX ст. треба відзначити Симона (описав кліща *Demodex folliculorum*), М. Капоші (дослідив ідіопатичну геморагічну сарко-

му, яка одержала назву саркома Капоші), Неймана (виділив вегетуючу пухирчатку), Г. Ауспітца (визначив характерну для псоріазу триаду симптомів), Г. Кербера (встановив феномен ізоморфної реакції при псоріазі).

Розвиток дерматології в інших країнах ґрунтувався у той період на поглядах і позиціях французької або віденської дерматологічних шкіл та не мав суттєвих самостійних, оригінальних рис.

На теренах Російської імперії становлення наукової дерматології та венерології відбувалося паралельно з еволюцією університетської медичної освіти. Дерматовенерологія як самостійна дисципліна сформувалася у 80-х роках XIX ст. До того часу вона була частиною загальної медицини, а лікуванню шкірних і венеричних хвороб займалися терапевти та хірурги. В університетах студенти не вивчали детально шкірні хвороби, окремі лекції з цієї дисципліни читали викладачі різних кафедр. Зокрема в Петербурзькій медико-хірургічній академії з 1827 року окремі лекції зі шкірних хвороб читали фармакологи й терапевти, а відомості про венеричні хвороби студенти одержували у процесі вивчення хірургії. Тільки 1863 року, коли було затверджено новий статут університетів, до навчальної програми медичних факультетів включили курс шкірних (при кафедрі спеціальної патології й терапії) та венеричних (при кафедрі теоретичної хірургії) хвороб. У Київському університеті курс шкірних хвороб із 1864 по 1880 рік читав доцент Л.К. Горецький, а у Московському університеті з 1869 по 1884 рік цей курс викладав доцент Д.І. Найдъонов. У Петербурзькій медично-хірургічній академії в 1869 році курс шкірних хвороб почав викладати О.В. Подкопаєв, а 1871 року цей курс читав доцент О.Г. Полотебнов. У 1876 році О.Г. Полотебнов отримав звання професора та став першим у Росії професором-дерматологом. Його вважають основоположником російської наукової дерматології. Професор О.Г. Полотебнов розглядав ураження шкіри в тісному взаємозв'язку з ураженням внутрішніх органів і нервової системи, а також ураховував вплив чинників довкілля. Значну увагу він приділяв поєднанню морфологічних та функціональних досліджень у дерматології, що є важливим і нині.

Одночасно з О.Г. Полотебновим у Петербурзькій медично-хірургічній академії працював В.М. Тарновський, який із 1869 року вів курс сифілідології. Його вважають основоположником російської наукової венерології.



Олексій Герасимович Полотебнов
(1838–1907 рр.)

У 1885 році В.М. Тарновський організував у Петербурзі перше в Європі наукове сифілідологічне і дерматологічне товариство. Після виходу О.Г. Полотебнова на пенсію В.М. Тарновський у 1894 році очолив об'єднану кафедру дерматології та сифілітичних хвороб. Після нього в період із 1898 по 1924 рік кафедру очолював професор Т.П. Павлов. Він є одним із засновників функціонального напрямку в дерматології.

Поміж представників Петербурзької (Ленінградської) дерматовенерологічної школи, які зробили значний внесок у розвиток цієї галузі медицини, треба також відзначити О.В. Петерсона (вніс вклад у вивчення лепри, м'якого шанкеру, лейшманіозу), С.Т. Павлова, О.М. Подвисоцьку, А.М. Аравійського, П.М. Кашкіна, Ф.А. Зверькову, П.В. Кожевникова, О.К. Шапошнікова, В.І. Самцова та ін.



Олексій Іванович Поспелов
(1846–1916 рр.)

У Московському університеті дерматологію викладали з 1869 року як доцентський курс. Першим завідувачем створеної в 1884 році самостійної кафедри шкірних та венеричних хвороб був професор М.П. Мансуров. Його наступником на цій посаді з 1892 по 1910 рік став професор О.І. Поспелов, якого вважають фактичним засновником Московської дерматологічної школи. Він створив Московське товариство дерматологів і венерологів, створив перший російський оригінальний підручник зі шкірних та венеричних хвороб, а також описав симптоми «зонда» при туберкульозному вовчаку, «зім'ятого цигаркового паперу» при ідіопатичній прогресуючій атрофії шкіри, амілоїдоз шкіри. Згодом

значний внесок у розвиток дерматовенерології зробили ряд інших представників московської дерматологічної школи, зокрема Г.І. Мещерський (описав гострий червоний вовчак, ранній сифіліс нирок), П.С. Григор'єв (проводив поглиблені дослідження експериментального сифілісу, видав підручник зі шкірних та венеричних хвороб), В.О. Рахманов (розробляв методи профілактики професійних захворювань шкіри) та ін.

Провідним спеціалізованим науковим, методичним та організаційним центром у Радянському Союзі був Центральний науково-дослідний шкірно-венерологічний інститут, заснований у Москві 1921 року. У цьому інституті працювали провідні дерматовенерологи країни, серед яких слід відзначити М.П. Дем'яновича (розробив оригінальний прискорений метод лікування корости), Л.М. Машкіллейсона (вніс вклад у дослідження дерматофітій, описав симптоми «прихованого» лущення при краплеподібному параспоріазі),

М.С. Смелова (описав первинний ретикульоз шкіри), А.М. Арієвича (зробив вагомий внесок у розвиток мікології), М.Д. Шеклакова (поглиблено досліджував пухирні дерматози), М.М. Овчинникова (розробляв питання лабораторної діагностики венеричних хвороб), а також О.О. Студницина, М.М. Туранова, В.М. Мордовцева, А.А. Каламкаряна, В.В. Делекторського, В.М. Бєднову, К.К. Борисенка, Ю.К. Скрипкіна та ін.

Заслугує також на увагу українська дерматологічна школа. Вона розвивалася в тісному зв'язку з російською, а згодом загальнорадянською дерматологічною школою та зробила вагомий внесок у розвиток наукової й практичної дерматовенерології.

Запровадження 1863 року Статуту російських університетів сприяло еволюції університетської медичної науки, в тому числі наукової дерматології. На базі Київського військового шпиталю в 1863 р. було сформовано університетську спеціалізовану клініку виключно дерматологічного профілю. Завідувачем цієї клініки та завідувачем курсу нашкірних хвороб було призначено доктора медицини Л.К. Горецького, доцента кафедри спеціальної терапії Київського університету святого Володимира. Очолювана Л.К. Горецьким клініка, власне, була першою на теренах Російської імперії дерматологічною клінікою. Сифілітична клініка, яку очолював професор Х.Я. Гюббенет, входила до складу хірургічної клініки. У 1864 р. доцент Л.К. Горецький почав викладати курс «нашкірних»



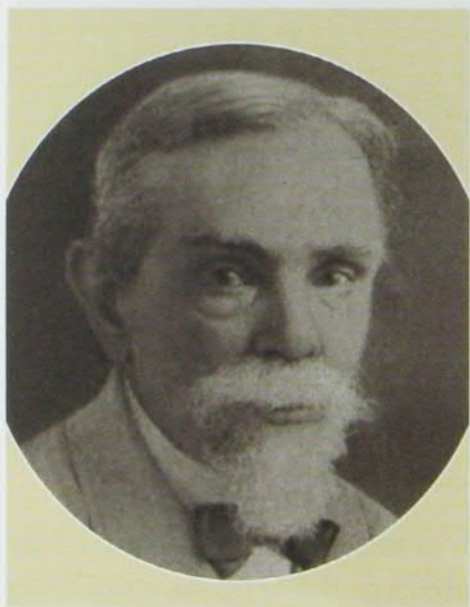
Людвіг Казимирович Горецький
(1826–1885 рр.)

хвороб студентам медичного факультету. Заняття відвідували студенти 9-го й 10-го семестрів навчання двічі на тиждень. Із 1873 р. Л.К. Горецькому було доручено не тільки викладати курс хвороб шкіри, а й читати лекції про сифіліс. Він зумів належним чином поєднати теоретичне та практичне навчання студентів. У кінці 60-х років XIX ст. професор О.Г. Полотебнов писав, що серед медичних факультетів університетів Росії тільки в Київському університеті здійснюється систематичне викладання шкірних хвороб.

У 1884 році доцентський курс шкірних та сифілітичних хвороб було перепрофільовано у самостійну кафедру. Першим завідувачем цієї кафедри в період із 1884 по 1897 рік був професор М.І. Стуковенков, якого по праву вважають основоположником української (київської) наукової школи дерматовенерології. Школа, створена М.І. Стуковенковим, відстоювала потребу комплексного дослідження хворого, а не тільки видимих проявів хвороби



Михайло Іванович Стуковенков
(1842–1897 рр.)



Петро Васильович Нікольський
(1858–1940 рр.)

на шкірі, щоб таким чином розкривати внутрішній зв'язок дерматозів із загальним станом організму та виявляти причину їх. Особливу увагу М.І. Стуковенков приділяв дослідженню стану нервової системи хворих на шкірні хвороби. Він першим у Російській імперії у своїх публікаціях ознайомив лікарів із листоподібною пухирчаткою, грибоподібним мікозом, риносклеромою, ідіопатичною саркомою Капоші. На особливу відзнаку заслуговують оригінальні дослідження М.І. Стуковенкова щодо лікування сифілісу ртутними препаратами. Він першим у світі науково обґрунтував терапевтичні дози ртутних лікарських препаратів при терапії сифілітичної інфекції.

Найкращі представники створеної М.І. Стуковенковим вітчизняної школи дерматовенерологів стали відомими вченими й очолили профільні кафедри на медичних факультетах у ряді університетів, це зокрема П.В. Нікольський (Варшава, Ростов-на-Дону), В.К. Боровський (Київ), І.Ф. Зеленець (Харків) та інші. Професор П.В. Нікольський став всесвітньо відомим завдяки тому, що вперше описав симптом відшарування епідермісу при акантолітичній пухирчатці, який увійшов у світову діагностичну практику під його ім'ям. П.В. Нікольський, у свою чергу, створив власну наукову школу, з якої вийшли майбутні професори Т.Т. Глухенький, П.В. Кожевников, А.П. Лавров, Ф.І. Ширяєв та ін.

Після М.І. Стуковенкова завідувачем кафедри в період із 1898 по 1916 рік був професор С.П. Томашевський. Він активно відстоював вищу жіночу медичну освіту й став одним з організаторів Київського медичного жіночого інституту, заснованого в 1916 р. У 1900 р. С.П. Томашевський створив Київське наукове товариство дерматологів і венерологів.

Далі завідувачі та співробітники київської університетської профільної кафедри, дотримуючись найкращих традицій, продовжували збагачувати

вітчизняну та світову дерматовенерологію своїми науковими здобутками. Зокрема професор В.І. Тереминський вивчав гістопатологію шкіри й іхтіоз, працював над клінічною діагностикою сифілісу; професор В.К. Боровський удосконалював лікування та профілактику сифілісу; професор О.М. Тижненко активно готував науково-педагогічні кадри, досліджував злоякісні пухлини шкіри, червоний і туберкульозний вовчак, гіперкератози. Талановитим клініцистом та обдарованим діагностом захворювань шкіри був доцент С.М. Богданович. Він розробив і запровадив у клінічну практику експругаторний метод лікування алергічних захворювань шкіри, займався діагностикою пухлин шкіри. Слід відзначити наукові та практичні розробки й здобутки професора М.М. Кузнеця (вивчав гістологічні зміни в шкірі при старінні, дистрофії, авітамінозі), а також професора А.І. Картамишева (запровадив додатковий діагностичний тест при діагностиці пухирчатки – визначення рівня хлоридів у сечі, активно готував науково-педагогічні кадри, створив підручник «Шкірні та венеричні хвороби», який неодноразово видавали й перевидавали російською, українською та китайською мовою). Авторитетом у дерматологічних наукових школах України й колишнього Союзу був професор І.І. Потоцький. Його праці було присвячено ґрунтовному вивченню ролі нервової системи в розвитку низки хронічних дерматозів, дихальної функції шкіри, ураженні шкіри при лейкозах, удосконаленню лікування сифілісу. Відомими є його методи зонального ультрафіолетового опромінення шкіри при псоріазі та кисневої терапії при ряді дерматозів. Він виховав велику групу талановитих науковців-дерматовенерологів, більшість із яких були завідувачами кафедр дерматовенерології в різних медичних вузах або завідувачами відділів у профільних НДІ, зокрема В.Г. Коляденко (Київ), І.Н. Ляшенко (Вінниця), Н.М. Левковський (Київ), Л.П. Циркунов (Київ), Л.М. Хасабов (Ростов-на Дону), В.А. Гребенников (Ростов-на Дону), А.Ю. Родін (Сімферополь), М.А. Карагезян (Краснодар), Г.С. Цераїдіс (Харків) та ін. Відомими представниками київської дерматовенерологічної школи є також професори К.О. Каришева, К.О. Калантаєвська, Б.Т. Глухенький, Л.Д. Калюжна.

Потужною українською дерматологічною школою вважається харківська. У Харкові з 1876 р. курс шкірних хвороб студентам медичного факультету почав викладати доцент А.Х. Кузнецов, а курс сифілідології – професор хірургії І.К. Зарубін. Самостійну кафедру шкірних та венерич-



Іван Федорович Зелєнєв
(1860–1918 рр.)

них хвороб було створено в Харкові 1885 року. До 1897 р. цю кафедру очолював професор О.Я.Брунєв, а з 1897 по 1911 рік – професор І.Ф. Зеленєв (засновник і редактор «Русского журнала кожных и венерических болезней», що видавався з 1901 по 1918 рік у Харкові, а згодом у Москві). Відомими науковцями, які очолювали кафедру шкірних та венеричних хвороб у Харківському медичному інституті, були професори Л.А. Соболев та І.С. Попов (запровадив мікрокультуральний метод дослідження щодо грибів, описав нові клінічні форми піодермітів). Окрім цього, І.С. Попов підготував ряд талановитих учених та організаторів дерматовенерологічної служби, серед яких треба назвати професорів Б.Я. Задорожного (здійснив фундаментальні наукові дослідження при псоріазі й низці інших тяжких дерматозів) та О.І. П'ятикопа.

Важливу роль у розвитку української дерматовенерологічної школи відіграла організація в 1924 р. першого в Україні науково-дослідного шкірно-венерологічного інституту в Харкові. Цей інститут очолювали такі відомі дерматовенерологи, як професори О.М. Федоровський, О.М. Кричевський, О.І. П'ятикоп, І.І. Мавров. Предметом поглиблених досліджень співробітників інституту були й залишаються проблеми діагностики, лікування та профілактики хронічних дерматозів, інфекційних захворювань шкіри, діагностики та лікування сифілісу, гонореї та негонококових уретритів, зокрема хламідійної, мікоплазмової, уреоплазмової інфекції та ін. У Харкові працювали також інші відомі дерматовенерологи, зокрема В.О. Луцицький, З.Н. Гржебін, Г.С. Цераїдіс, М.П. Фрішман, С.Л. Козін та ін.

Видатним представником української дерматологічної школи був професор М.О. Торсуєв, завідувач кафедри шкірних та венеричних хвороб Донецького медичного інституту в період із 1961 по 1976 рік. Він виконав систематизацію професійних захворювань шкіри. Здійснене М.О. Торсуєвим усебічне вивчення лепри здобуло всесвітнє визнання.

Поміж інших відомих учених-дерматовенерологів України слід виділити професорів М.М. Борзова (Одеса), Г.І. Лобановського (Одеса), А.А. Штейна (Львів), Ю.М. Туркевича (Львів), Г.Б. Нестеренка (Дніпропетровськ), Т.Т. Глухенького (Тернопіль), М.М. Бухаровича (Доценьк), Л.М. Гольдштейна (Івано-Франківськ), Ю.С. Каська (Чернівці), А.П. Базику (Запоріжжя), І.В. Щуцького (Київ), Н.І. Тумашеву (Вінниця) та ряд інших, що зробили вагомий внесок у розвиток вітчизняної дерматовенерології.

У короткому нарисі історії дерматовенерології неможливо відобразити весь великий науковий та практичний досвід, накопичений іншими зарубіжними та вітчизняними науковими школами, профільними кафедрами медичних вузів та НДІ. Результати їхньої роботи було опубліковано в численних посібниках, монографіях, публікаціях у журналах, методичних рекомендаціях та запроваджено в практику.

На сучасному етапі українські вчені-дерматологи успішно розвивають комплексний клінічний напрям, приділяючи значну увагу поглибленому

всебічному обстеженню хворих із використанням новітніх методів дослідження (біохімічних, імунологічних, гістологічних, гістохімічних, генетичних, електронно-мікроскопічних, імуноферментних тощо), розробляють нові ефективні методи лікування й профілактики шкірних захворювань, широко використовують їх на практиці. Результат цих досліджень – зниження рівня захворюваності щодо інфекційних і тяжких хронічних дерматозів, професійних захворювань шкіри, а також зменшення інвалідизації дерматологічних хворих.

Етапи розвитку венерології

Венерологія – наука про венеричні хвороби (захворювання, які передаються переважно статевим шляхом). Це інфекційні захворювання, кожне зі своїми специфічним збудником, тому венерологія вивчає епідеміологію, патогенез, клініку, діагностику, лікування й заходи профілактики відповідних інфекцій.

Відомості про венеричні хвороби (захворювання, які передаються переважно статевим шляхом) дійшли до нас із глибини віків. Разом із тим аж до 30-х років XIX ст. уявлення про ці захворювання були досить спрощеними.

Перший етап у розвитку венерології починається з давніх часів і триває до кінця XV ст. В історичних пам'ятках єгипетської медицини, зокрема папірусах Еберса (1700 р. до н. е.), повідомлялося про запалення сечовивідного каналу (уретри). Досить детальну клінічну картину запалення уретри дав Гіппократ (V ст. до н. е.). Він також описав «білі виділення» з піхви. Далі Гален (II ст. н. е.) запропонував відповідне ураження називати гонореєю (від грецьк. *γονοζ* – сім'я, *ρεω* – течу). Арабський лікар Абу Бакр Разі (IX ст. н.е.) запропонував лікувати уретрити спринцюванням свинцевими розчинами. До кінця XV ст. було накопичено багато спостережень про ці хвороби, зокрема встановлено їхню заразність, шляхи передавання та визначено засоби профілактики.

Другий етап розвитку венерології починається з кінця XV ст., коли в Європі виникла пандемія раніше невідомої хвороби, яку спочатку назвали «*lues*» (покарання). Згодом цій хворобі почали давати імена деяких святих (хвороба святого Йоргена), а також назви країн, з яких вона проникла на іншу територію (іспанська, французька, німецька, польська хвороба). Пізніше ця хвороба одержала назву «сифіліс».

До нинішнього часу питання про виникнення сифілісу залишається дискусійним. Одні вчені вважають, що сифіліс існував на території Європи та Азії, зокрема Близького Сходу, з давніх часів. Прибічники цієї гіпотези вказують, що при проведенні розкопок поховань часів неоліту в різних місцях Євразії було знайдено кістки людей з ознаками перенесеного специфічного сифілітичного гумозного остеомієліту й гумозних остеоперіоститів. Окрім того, як докази цієї гіпотези наводять посилання на стародавні китайські, індійські та єгипетські трактати, в яких зустрічаються описи

захворювань у ділянці статевих органів, заднього проходу, порожнини рота й носа, а також кісток, що можна вважати проявами сифілісу. Відомо також, що Гіппократ (V ст. до н. е.), Цельс (I ст. до н. е.), Гален (II ст. н. е.) описали кондиломатозну висипку на статевих органах у поєднанні з захворюваннями гортані та кісток, що також є можливими проявами сифілісу. У трактатах Авіценни (X–XI ст. н. е.) є опис захворювань, схожих за клінічними проявами на сифіліс.

Згідно з іншою гіпотезою, запропонованою деякими сучасними дослідниками, сифіліс спочатку виник на території Африки. Висловлено думку, що збудники тропічних трепонематозів, зокрема фрамбезії, пінти, беджелю, а також збудник сифілісу є різними варіантами поширеної свого часу первинної трепонеми. Початком трепонематозного паразитизму в людини вважають період раннього неоліту. Подальша еволюція трепонематозів була тісно пов'язана з розвитком суспільства. Одним з аргументів на користь цієї гіпотези є те, що Африка й на сучасному етапі залишається найінтенсивнішим вогнищем ендемічних трепонематозів. На думку прихильників цієї гіпотези, сифіліс поширився з Африки внаслідок війн і торгових зв'язків, у тому числі работоргівлі. Окрім того, існує ще один доказ щодо цієї гіпотези: спостерігається деяка морфологічна та біологічна ідентичність блідої трепонеми (збудника сифілісу) й трепонем, які спричиняють тропічні трепонематози зі схожою клінічною картиною перебігу цих інфекцій та перехресним імунітетом.

Водночас найбільшу кількість прихильників має гіпотеза про американське походження сифілісу. Зазначено, що цю хворобу була завезено в Європу морями експедиції Христофора Колумба після відкриття Америки. Цією хворобою моряки заразилися від аборигенів Гаїті, де вона була відома задовго до прибуття туди європейців. Важливо зазначити, що авторитетний вітчизняний епідеміолог Л.В. Громашевський також був прихильником гіпотези американського походження сифілісу й висловив думку, що ця хвороба виникла внаслідок статевого спірохетозу південноамериканських лам і в результаті скотолозтва перейшла до місцевих жителів, які згодом стали джерелом інфікування моряків Колумба. Спочатку дані про неї з'явилися в Іспанії (1494 р.), потім – в Італії, а згодом – і в інших країнах Європи й Азії. У 1530 р. італійський лікар, філософ та поет Джироламо Фракасторо назвав цю хворобу сифілісом – за іменем пастуха *Syphilus* (від *sys* – свиня, *philos* – друг), героя поеми «Сифіліс, або Галльська хвороба». Поширення хвороби пов'язували з розбещеною статевою поведінкою та пияцтвом. Суть захворювання не була відома. Дехто з лікарів почав відносити до сифілісу раніше відому гонорею. Виникло вчення унітаристів, згідно з яким венеричні хвороби спричиняються єдиним контагієм. Розглядалося існування однієї сифілітичної хвороби з неординарними клінічними проявами в різних людей. Беззаперечність цих поглядів утвердилася завдяки сумнозвісному експериментові, проведе-

ному наприкінці XVIII ст. авторитетним англійським ученим Джоном Гентером (John Hunter). Для підтвердження ідентичності сифілісу й гонореї Гентер прищепив собі на голівку статевого члена гній з уретри хворого на гонорею. Через три дні у нього виникли симптоми гонореї, а через три тижні – первинна сифілома на місці щеплення. Цей дослід здавався демонстративним і переконливим, а авторитет Гентера був таким великим, що практично ні в кого не залишилося сумнівів щодо правоти школи унітаристів. Помилка, яку ні сам Гентер, ні його послідовники чи опоненти не могли виявити в той час, виникла в результаті випадкового збігу обставин: Гентер узяв для свого дослідження хворого, який потерпав водночас і через гонорею, і через сифіліс.

Ця помилка дорого обійшлася людству: прогрес на шляху до правильного визначення венеричних хвороб, зокрема сифілісу, було зупинено на кілька десятиліть. Хибність відповідного унітарного вчення було доведено французьким венерологом Ф. Рікором (Ricord), який у період із 1831 по 1837 рік провів велику кількість експериментів на здорових людях і ціною їхнього здоров'я й життя встановив, що сифіліс та гонорея є різними й самостійними захворюваннями.

Із розвитком мікробіології було виявлено ряд збудників венеричних хвороб, що поклало початок третьому етапу в розвитку венерології. У 1836 р. А. Донне вперше виявив у піхві жінок трихомонади. Майже століття після цього вони вважалися нешкідливими мешканцями піхви, хоча харківський учений І. Лазаревич іще 1870 року писав, що присутність трихомонад у піхві супроводжується запальними проявами та пінистими виділеннями. У 1879 р. німецький учений А. Нейссер відкрив збудник гонореї – гонокок. У 1905 р. Ф. Шаудін та Е. Гофман виявили специфічного збудника сифілісу – бліду трепонему. У наступні десятиліття було встановлено, що звані так раніше абактеріальні уретрити можуть спричинятися вірусною, хламідійною, мікоплазмозною, уреоплазмозною інфекцією. У колишньому Радянському Союзі у 70–80-х роках ХХ ст. дослідження збудників цих уrogenітальних інфекцій активно здійснювали А.А. Шаткін, І.І. Мавров, М.М. Овчинников, В.В. Делекторський та інші.

До важливих відкриттів у венерології належить створення моделі експериментального сифілісу на павіанах-бабуїнах (І.І. Мечников, Д.К. Заболотний, 1903 р.), а потім на кроликах (Е. Bertarelli, 1906 р.).

Знаменною подією в розвитку сифілідології було розроблення методів серологічної діагностики. У 1906 році Wassermann, Neisser та Bruck запропонували реакцію зв'язування комплементу, яка поступово вдосконалювалася. Згодом було запропоновано специфічні реакції для серологічної діагностики сифілісу – реакцію іммобілізації блідих трепонем (R. Nelsen, M. Mayez, 1949 р.), реакцію імунофлуоресценції (Weller, Coons, 1954 р.). На сучасному етапі застосовується метод діагностики сифілісу з використанням імуноферментного аналізу.

Для прискорення діагностики сифілісу було запропоновано осаджувальні реакції Кана, Закса–Вітебського та орієнтовний експрес-метод мікрореакції на склі. Паралельно значну увагу приділяли дальшому вивченню збудника сифілісу, його ультраструктури, взаємодії з клітинами організму хворого, мінливості L-форм блідої трепонеми; було встановлено можливість персистенції трепонеми в полімембранних фагосомах клітин (М.М. Овчинников, В.В. Делекторський, 1965 р.).

Протягом усієї історії розвитку сифілідології в центрі уваги дослідників перебувало всебічне вивчення клінічних проявів захворювання. Фундаментальні роботи Ф. Рікора, А. Фурньє, В.М. Тарновського, П.С. Григор'єва, К.С. Аствацатурова та багатьох інших дали змогу вточнити різні особливості проявів сифілітичної інфекції й забезпечити підвищення якості клінічної діагностики захворювання. В останні десятиліття при вивченні клініки сифілісу співробітники науково-дослідних шкірно-венерологічних інститутів і центрів та кафедр дерматовенерології ряду країн, у тому числі Російської Федерації й України, виявили деякі особливості у проявах сифілісу (малосимптомні форми, тривалий латентний перебіг інфекції після зараження тощо). У центрі уваги сифілідологів завжди була проблема вродженого та прихованого сифілісу.

Питання вісцерального сифілісу відображено у змістовних роботах О.М. Подвисоцької, А.Л. Мясникова, М.П. Фрішмана та ін.; зміни спинно-мозкової рідини у хворих – З.Н. Гржебіна, Т.В. Васильєва, М.Н. Бухаровича та ін.; ураження кісток і суглобів – Б.М. Пашкова та ін., серорезистентності – М.В. Мілича тощо. Завдяки цим та іншим матеріалам було обґрунтовано положення, що при сифілісі уражаються всі органи й системи організму хворого. У зв'язку з цим велике значення має своєчасне розпізнавання функціональних розладів, лікування ранніх форм захворювання для запобігання тяжким наслідкам, незворотним органічним змінам.

Лікуванню сифілісу лікарі завжди приділяли особливу увагу. Наприкінці XV – на початку XVI ст. відразу після виникнення пандемії сифілісу в Європі почалися дослідження різних методів і засобів лікування, які застосовували в медицині в той час (сечогінні, проносні, потогінні препарати, кровопускання тощо), однак вони були неефективними.

Як свідчать численні вітчизняні та зарубіжні медичні хроніки, одним із найдавніших протисифілітичних лікарських засобів є препарати ртуті. Утирання ртутної мазі при сифілісі було найпоширенішим методом лікування, який застосовували в Європі з кінця XV ст. Препарати ртуті внутрішньо вперше було призначено хворим на сифіліс у Російській імперії. Кожен лікар емпірично відповідно до власного клінічного досвіду застосовував різні дози ртуті, що нерідко призводило до тяжких ускладнень.

У 1894 р. засновник української (київської) наукової школи дерматовенерологів професор М.І. Стуковенков уперше в світі науково обґрунтував методи лікування сифілісу ртутними препаратами та чітко визначив терапев-

тичні добові дози шляхом запропонованої ним білкової методики виявлення ртуті у біологічних рідинах. Методику професора М.І. Стуковенкова широко застосовували лікарі в Російській імперії та Європі протягом кількох десятиліть. У 1962 р. препарати ртуті було вилучено з арсеналу рекомендованих протисифілітичних засобів як менш ефективні порівняно з новітніми середниками, але свою історичну роль ці медикаменти виконали.

Кардинально новий підхід до лікування сифілісу з'явився з 1909 р., коли німецький лікар і дослідник П. Ерліх запропонував застосувати в терапії цієї інфекції препарат на основі тривалентного миш'яку – «Сальварсан». У 1912 р. було синтезовано досконаліший препарат на основі миш'яку – «Неосальварсан». Разом із тим ідею Ерліха, що ґрунтувалася на принципі терапії сифілісу (*therapia sterillisans magna*) шляхом однієї внутрішньовенної ін'єкції цих препаратів, було відхилено за результатами численних клінічних спостережень. З'явилося чимало повідомлень про рецидиви сифілісу, а також про різні ускладнення та летальні випадки внаслідок застосування «Сальварсану». Проте з огляду на досить високу терапевтичну дію «Неосальварсану» його використовували в сифілідологічній практиці кілька десятиліть.

У 20-х роках ХХ ст. було синтезовано низку інших препаратів миш'яку, зокрема «Міосальварсан» (для внутрішньом'язового введення), а також «Стоварсол» та «Осарсол» (для перорального застосування). Воднораз терапевтичний ефект цих препаратів у хворих на сифіліс був значно нижчим порівняно з «Неосальварсаном».

У 1921 р. К. Левадіті та З. Сазерак запропонували запровадити в сифілідологічну практику вісмутіві сполуки. У наступні десятиліття препарати вісмуту здобули широке визнання як ефективні протисифілітичні засоби. Найширше застосовували «Бійохінол», «Бісмоверол», «Пентабісмол» для внутрішньом'язового введення. Слід зазначити, що «Пентабісмол» синтезував у 1949 р. львівський професор М.Н. Туркевич.

Досить широко з 30-х років ХХ ст. в терапії сифілісу використовували також препарати йоду (йодистий калій, йодистий натрій, розчин Люголя). Препарати йоду призначали перорально переважно при пізніх стадіях сифілісу, а також для пробного лікування з діагностичною метою для диференціювання сифілітичних запальних процесів у вісцеральних органах із неспецифічними.

Таким чином, важливі відкриття в терапії сифілісу на початку ХХ ст. дали змогу розробити ефективну методику лікування цієї хвороби. Зокрема було запропоновано застосування низки послідовних комбінованих курсів (залежно від стадії й форми перебігу інфекції), які передбачали призначення препаратів миш'яку та солей важких металів (вісмуту, ртуті, йоду).

Відлік нової ери в лікуванні хворих на сифіліс почався із 40-х років ХХ ст. після запровадження в медичну практику пеніциліну. Цей антибіотик за потужністю трепонемоцидної дії перевищив усі відомі доти протисифілі-

тичні лікувальні засоби. До 60-х років ХХ ст. методика лікування сифілісу передбачала застосування переміжної схеми (комбіноване призначення антибіотиків пеніцилінового ряду та препаратів вісмуту). Надалі було запроваджено безперервну (перманентну) схему лікування препаратами групи пеніциліну без препаратів вісмуту.

На сучасному етапі основними лікарськими середниками для етіотропного лікування сифілісу є пеніцилін та його дюрантні препарати. Препаратами резерву етіотропної терапії при цій інфекції є антибіотики – тетрацикліни, макроліди, цефалоспорини.

В останні десятиліття розроблено нові й удосконалено попередні методи лікування хламідійної, мікоплазмової, уреаплазмової, герпетичної та ряду інших уrogenітальних інфекцій, робота у відповідному напрямі триває.

Із 80-х років ХХ ст. почали реєструвати хворих із тяжким захворюванням, яке спричиняє ретровірус, що отримав назву вірусу імунодефіциту людини (ВІЛ). Це захворювання виявляється через синдром набутого імунодефіциту (СНІД). Спочатку домінував ін'єкційний шлях інфікування ВІЛ, зокрема серед ін'єкційних наркоманів, а також при гомосексуальних статевих стосунках. На сучасному етапі ВІЛ/СНІД-інфекція вийшла в основну популяцію населення, при цьому провідне місце в інфікуванні ВІЛ посідає статевий шлях передавання. Це зумовило активне залучення дерматовенерологів до розроблення профілактичних заходів та організації боротьби зі СНІДом. З огляду на різноманітність клінічних проявів цієї інфекції, що спричинено можливістю ураження різних органів і систем організму (печінки та шлунково-кишкового тракту, органів дихання, шкіри й видимих слизових оболонок, нервової системи), курацію хворих на ВІЛ/СНІД-інфекцію здійснюють лікарі різних спеціальностей, зокрема інфекціоністи, пульмонологи, невропатологи, дерматовенерологи та ін.

Розвиток венерології тісно пов'язано з організацією боротьби з інфекціями, які передаються переважно статевим шляхом. У практичне й наукове вирішення цієї проблеми значний вклад внесли М.І. Стуковенков, Д.К. Заболотний, І.І. Мечников, В.М. Тарновський, С.П. Томашевський, І.Ф. Зеленєв, А.Г. Полотебнов, А.І. Поспелов, В.А. Рахманов, П.С. Григор'єв, О.М. Тижненко, М.О. Торсуєв, І.І. Потоцький, М.М. Туранов, М.М. Овчинников, І.М. Порудоминський, І.І. Ільїн, І.І. Мавров та інші.

На сучасному етапі різнопланові аспекти проблеми захворювань, які передаються переважно статевим шляхом, розробляють у науково-дослідних центрах та профільних кафедрах медичних вузів різних країн, у тому числі в Україні. Результати наукових досліджень у галузі венерології обговорюються на міжнародних конгресах і національних з'їздах та конференціях дерматовенерологів, відображаються в наукових публікаціях.

ЗАГАЛЬНІ ПИТАННЯ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЇ

- Морфологія,
фізіологія й патоморфологія
шкіри та її придатків
- Пропедевтика
дерматовенерології
- Принципи лікування
в дерматології та венерології

Морфологія, фізіологія й патоморфологія шкіри та її придатків

Пропедевтика дерматовенерології

Принципи лікування
в дерматології та венерології

2

ТЕМА

НАВЧАЛЬНІ ТА ВИХОВНІ ЦІЛІ

- Пояснити фізіологічно-морфологічні особливості шкіри, її придатків і слизових оболонок при функціонуванні організму в нормі та за різних патологічних станів
- Знати і трактувати поняття «первинні та вторинні морфологічні елементи шкірної висипки» та її роль при встановленні відповідного дерматологічного діагнозу
- Знати основні загальні та спеціальні методи обстеження й принципи лікування в дерматології та венерології

2.1

Морфологія, фізіологія й патоморфологія шкіри, її придатків та слизової оболонки ротової порожнини

ЗНАТИ:

- анатомічну будову шкіри, її придатків і слизової оболонки порожнини рота;
- гістологічну будову шкіри, її придатків і слизової оболонки порожнини рота;
- характеристику функціональних властивостей шкіри, їхні вікові та статеві особливості;
- функції клітин, тканин, органів, фізіологічних систем організму в нормі й при різних патологічних станах;
- патогістологічні зміни шкіри, її придатків і слизової оболонки порожнини рота в нормі та при різних патологічних станах.

УМІТИ:

- розрізняти будову різних шарів епідермісу, дерми, підшкірної жирової клітковини та слизової оболонки порожнини рота;
- розрізняти гістологічну будову придатків шкіри;
- розпізнавати різні види патогістологічних змін у шкірі.

Шкіра (*cutis*) покриває всю поверхню тіла, переходячи в слизову оболонку в ділянках природних отворів – рота, носа, сечостатевої системи та анального отвору. Загальна площа шкіри сягає 1,5 м². Поверхня шкіри має численні складки, заглиблення, підвищення та покреслена борозенками різної фактури, які ділять цю поверхню на ряд полів переважно трикутної чи ромбічної форми. До грубих борозенок шкіри належать зморшки на обличчі, складки долонь, складки калитки, борозенки на згинальних поверхнях суглобів.

Колір шкіри визначають як тілесний. Він зумовлений кольором усіх тканин, що входять до її складу, й переважно залежить від кольору крові у капілярних судинах та пігменту шкіри. Здорова шкіра матова на вигляд.

Морфологія шкіри та її придатків

Шкіра складається з трьох шарів – епідермісу, дерми та підшкірного жирового шару (гіподерми). Ці шари відрізняються за ембріональним походженням: епідерміс походить з ектодерми, а дерма та гіподерма – з мезодерми.

Важливими анатомічними утворами шкіри є її придатки – потові та сальні залози, волосся, нігті.

Епідерміс. Епідерміс (*epidermis*) гістологічно представлений багатошаровим плоским зроговілим епітелієм. У ньому розрізняють п'ять шарів клітин, відокремлених від дерми базальною мембраною. Безпосередньо на мембрані лежить шар циліндричних клітин, розташованих палисадноподібно, перпендикулярно до неї. Цей шар має назву базального або основного (*stratum basale*), а також росткового (гермінативного), оскільки саме в ньому відбувається мітотичний поділ клітин, який забезпечує регенерацію епідермісу.

Над базальним шаром розташований шипуватий (*stratum spinosum*), що містить кілька рядів полігональних клітин, які по мірі наближення до наступного шару стають дедалі плоскішими.

Зернистий шар (*stratum granulosum*) представлений одним-двома (іноді до чотирьох) рядами довгастих веретеноподібних клітин, розташованих уздовж поверхні шкіри. Ядра клітин бідні на хроматин і тому світлі, у протоплазмі містяться зерна кератогіаліну – білка-попередника кератину, основної рогової речовини шкіри та її придатків.

Перераховані шари епідермісу іноді об'єднують під назвою мальпігієвого шару.

Блискучий шар (*stratum lucidum*) розташований над зернистим і складається з одного-двох рядів плоских без'ядерних клітин. Протоплазма цих клітин містить білок елеїдин, який є проміжною стадією утворення кератину.

Роговий шар (*stratum corneum*) – найбільш поверхневий шар епідермісу, утворений плоскими тонкими роговими пластинками, що лежать одна над одною в кілька рядів. Рогові пластинки являють собою цілком зроговілі

клітини, які втратили свої ядра. Зроговіння досягається заміщенням протоплазми білком кератином. Товщина рогового шару дуже коливається на різних ділянках шкірного покриву. Найбільшої товщини роговий шар сягає на долонях і підшвах. На поверхні цього шару рогові пластинки лежать менш щільно й поступово відторгуються. Таке відторгнення відбувається постійно й називається фізіологічним лущенням.

Епідерміс увиходить у дерму більше чи менше розвинутими відростками – гребінцями. У простори між гребінцями епідермісу дерма заходить виступами – сосочками.

Дерма. Під епідермісом знаходиться другий шар шкіри – власне шкіра, або дерма (*derma*). Вона багата на сполучнотканинні волокна, що утворюють пучки, які переплітаються в різних напрямках. Клітин у сполучній тканині дерми відносно мало (фібробласти, фіброкласти, меланоцити, макрофаги, мастоцити, мезенхімальні клітини).

Розрізняють три види сполучнотканинних волокон – колагенові, еластичні й аргентофільні. Проміжки між пучками волокон заповнені основною аморфною речовиною, яка відіграє важливу роль у процесах обміну речовин і в захисних функціях шкіри.

Аргентофільні волокна утворюють базальну мембрану на межі між епідермісом і дермою, покривають тонкою сіточкою сальні та потові залози, волосяні фолікули й м'язи шкіри. Колагенові та еластичні волокна, переплітаючись у різних напрямках, зберігають певну закономірність свого розподілу в дермі, завдяки чому дерма поділяється на два шари – сосочковий та сітчастий.

Сосочковий шар дерми лежить одразу під епідермісом. Пучки сполучнотканинних волокон у сосочковому шарі досить тонкі й переплітаються в різних напрямках. Багато пучків ідуть у перпендикулярному до поверхні шкіри напрямку й заходять у сосочки.

Сітчастий шар дерми складається з товстих пучків волокон, які, переплітаючись, утворюють густу мережу. Значна частина цих пучків розташована паралельно поверхні шкіри. Така будова дерми з пучків сполучнотканинних волокон, що переплітаються, надає їй більшої міцності й еластичності.

Товщина дерми коливається на різних ділянках шкіри від 0,5 до 4 мм. Дерма без чіткої межі переходить у підшкірний жировий шар (гіподерму).

Гіподерма. Підшкірний жировий шар (підшкірна жирова клітковина, гіподерма, *hypoderma*) також складається з переплетених пучків сполучнотканинних волокон. Ці пучки являють собою продовження сполучнотканинних пучків дерми, вони пухкі й утворюють великокомірчасту сітку (*retinaculum cutis*). У гніздах цієї сітки знаходяться жирові частинки – скупчення жирових клітин. Підшкірний жировий шар відіграє важливу роль у

жировому обміні, оскільки є одним із найважливіших депо жирової тканини в організмі. Товщина гіподерми на різних ділянках тіла неоднакова: вона більш значна на животі, стегнах, сідницях. Окрім того, мають значення індивідуальні коливання товщини підшкірного жирового шару. В огрядних людей товщина його може бути дуже значною. Гіподерма прикріплюється сполучнотканинними пучками до шкірної фасції, що лежить під нею.

У дермі та гіподермі розсіяні різні клітини, які поділяються на клітини сполучної тканини й лейкоцити на різних стадіях диференціації.

У дермі та гіподермі закладені залози шкіри, волосся, а також судини, нерви й м'язи.

Кровоносні та лімфатичні судини шкіри. Шкіра має добре розвинену систему кровоносних судин. Кровоносні судини шкіри можуть містити до 1/5 всієї маси крові людського організму. У процесах циркуляції в організмі, регульованих центральною нервовою системою, шкіра виконує функцію одного з найважливіших депо крові.

Артеріальні стовбури входять у підшкірний жировий шар із глибше розташованих тканин. Тут вони віддають гілочки, що живлять гіподерму, і на межі з дермою утворюють артеріальне сплетення, яке зветься глибокою шкірною судинною сіткою. Від глибокої сітки відходять судини, що піднімаються догори, в дерму. Від цих судин і від глибокої шкірної сітки відходять артеріальні гілочки, що живлять дерму, потові та сальні залози, волосся, м'язи й нервові закінчення. На межі сітчастого й сосочкового шарів утворюється друге артеріальне сплетення – поверхнева шкірна судинна сітка. Від неї в кожен окремий сосочок відходить артеріола. Кінцеві артеріальні гілочки шкіри розбиваються на капіляри, які поступово зливаються між собою й дають початок венам шкіри. Венозні судини шкіри йдуть паралельно артеріальним.

Лімфатична система шкіри починається з міжклітинних щілин епідермісу й численних лімфатичних щілин дерми. Лімфатичні судини йдуть по ходу кровоносних судин. Дрібні судинки, що несуть лімфу з лімфатичних щілин і від волосяних фолікулів, сальних та потових залоз, з'єднуються в більші. Лімфатичні судини, як і кровоносні, утворюють поверхневу та глибоку судинну сітку. Кровоносні судини шкіри мають здатність швидко змінювати свій просвіт – розширюватися або звужуватися рефлекторно внаслідок подразнення нервових закінчень, що може бути спричинено дією тепла, холоду, механічною дією (тертя, удар) і хімічними речовинами. Рефлекторне розширення або звуження кровоносних судин може настати також унаслідок різних нервово-психічних переживань – радості, страху, гніву й т. ін.

Нервовий апарат шкіри. Нерви утворюють у підшкірному шарі основне сплетення, від якого у дерму входять численні стовбури, які, в свою чергу, дають початок новим сплетенням. Особливо густе сплетення формується в сосочковому шарі. Нервові волокна, що відходять від нього,

дають початок численним нервовим закінченням як у сполучній тканині, так і в епідермісі, забезпечуючи шкірі її чутливість. У підшкірному жировому шарі розташовані тільця Фатера–Пачині та Руффіні, в сосочковому шарі дерми – тільця Мейсснера, Гольджі–Маццоні, колби Краузе, в епідермісі – меніски Меркеля.

Окрім чутливих нервів, у шкірі є секреторні нерви залоз та нервові сплетення, що знаходяться за ходом судин.

Тільце Фатера–Пачині (пластинчасте тільце) являє собою складний інкапсульований нервовий рецептор. Воно складається з відростків змінених кліток вільчастого епітелію із чутливими війками, які контактують із клітинною мембраною кінця нервового відростка. Тіло клітини відокремлене від контактної зони капсулою з кількох поздовжньо орієнтованих клітин глії. Війки чутливих клітин розташовуються між зовнішньою й внутрішньою капсулами, контактуючи із внутрішньою поверхнею зовнішньої капсули.

Тільце Фатера–Пачині функціонує як:

- механорецептор (за рахунок змін кривизни поверхні зовнішньої капсули механічний вплив передається на війки чутливих клітин, що генерують нервовий імпульс);
- хеморецептор (за рахунок наявності в ділянці полюса тільця звивистого каналу, через який у простір між внутрішньою й зовнішньою капсулами проникають різні речовини, внаслідок чого виникає нервовий імпульс);
- барорецептор (зміна тиску крові у мережі кровоносних капілярів у просторі між зовнішньою й внутрішньою капсулами змінює стан чутливих клітин, що викликає індукування нервового імпульсу).

Тільця Фатера–Пачині мають великі рецепторні поля, тобто представляють грубу чутливість.

Тільце Мейсснера (дотикове тільце) – рецептор, що являє собою інкапсульоване нервове закінчення, присутнє в дермі шкіри, особливо часто на кінчиках пальців, підощвах, сосках, повіках, губах і статевих органах. Воно має округлу форму, в центрі його розміщене спірально згорнуте розгалуження мієлінового волокна, яке проходить через поперечно розташовані овальні клітини, що нагадують шваннівські клітини нервової оболонки. Зовні тільце вкрите сполучнотканинною капсулою.

Тільця Мейсснера та Фатера–Пачині належать до рецепторів, що швидко адаптуються, тобто вони рееструють силу натискання на шкіру.

Тільце Руффіні являє собою веретеноподібний рецептор, що містить внутрішню колбу з густою мережею розгалужених нервових закінчень і допоміжними пластинчастими клітинами. Зовні тільце вкрите сполучнотканинною капсулою з кількох шарів сплюснених фіброblastів. Між внутрішньою колбою й капсулою знаходиться заповнений рідиною капсулярний простір.

Тільця Руффіні є рецепторами розтягнення шкіри, вони повільно адаптуються. Існує погляд, що вони є також тепловими терморекцепторами.

Тільця Гольджі–Маццоні являють собою товсті мієлінові волокна, «намотані» навколо груп колагенових сухожильних волокон, оточені сполучнотканинною капсулою. Подібно до тілець Руффіні, вони реагують на натягання, але поріг їхньої чутливості вищий.

Дотиковий меніск (диск) Меркеля являє собою комплекс клітини Меркеля з нервовим закінченням. Дотикові клітини Меркеля – округлі або подовжені клітини, локалізовані серед епітеліоцитів та більші від них. Ці клітини з'єднуються з епітеліоцитами за допомогою десмосом і формують контакт із сіткоподібно розгалуженими нервовими закінченнями.

Меніски Меркеля повільно адаптуються (реєструють тривалість дотику) і мають малі рецепторні поля, тобто представляють тонку чутливість.

Колби Краузе являють собою інкапсульовані нервові закінчення, що складаються з кінцевих розгалужень чутливого нервового волокна, внутрішньої гліальної колби й зовнішньої сполучнотканинної капсули; розміщуються в сполучнотканинній основі слизових оболонок та в дермі, головним чином на безволосих ділянках. Вважаються холодowymi терморекцепторами.

Волосся. Волосся (*pili*) поділяється на: 1) *довге* (волосся ділянки голови, борода, вуса, пахвові западини, ділянка зовнішніх статевих органів); 2) *щетинисте* (брови, вії, волосся в ніздрях носа, в зовнішньому слуховому проході); 3) *пушкове* (на всіх ділянках шкіри, за винятком вільних від волосся ділянок, зокрема долоні, підішви, червона облямівка губ, соски молочних залоз, малі статеві губи, голівка статевого члена та внутрішній листок крайньої плоті).

У волосині розрізняють частину, що розташовується вільно над шкірою, – стрижень волосини (*scapus*), та частину, приховану в шкірі, – корінь волосини (*radix*). Корінь закінчується розширеною частиною – волосяною цибулиною, з якої відбувається ріст волосини. Зі сполучної тканини дерми у волосяну цибулину входить волосяний сосочок, що містить судини, які живлять цибулину.

Стрижень волосини складається з трьох шарів – мозкової речовини, кіркової речовини та кутикули.

Мозкова речовина становить серцевину волосини й побудована зі зроговілих полігональних клітин. Вона відсутня в пушковому волоссі та кінцях іншого волосся.

Кіркова речовина складається з витягнутих клітин із довгастим ядром чи його фрагментами. Ці клітини містять пігмент меланін, від концентрації якого залежить забарвлення волосся. У сивому волоссі пігмент відсутній, сріблястого кольору йому надають пухирці повітря, що з'являються у кірковій речовині.

Кутикула являє собою зовнішній шар волосини, представлений плоскими зроговілими клітинами, які розташовані в один шар, налягаючи одна на одну подібно до черепиці.

Корінь волосини розміщується у волосяному мішечку (*folliculus pili*), що відкривається на шкірі невеличким отвором (*ostium*). На межі внутрішньої й середньої третин волосини у волосяний мішечок впадає вивідна протока сальної залози.

Волосяний мішечок складається зі сполучнотканинної та епітеліальної частин. Сполучнотканинна частина найповніше розвинена в нижній частині кореня починаючи від місця впадіння протоки сальної залози. Епітеліальна частина волосяного мішечка являє собою вгинання епідермісу. Від поверхні шкіри до устя вивідних проток сальних залоз (так звана волосяна лійка – *infundibulum*) розрізняються всі шари епідермісу. Далі роговий шар зникає, й епітелій лійки переходить в епітелій зовнішньої кореневої піхви, що складається з клітин, аналогічних шипуватому та базальному шарам. Від устя вивідної протоки сальної залози й нижче між внутрішньою піхвою та кутикулою волосини знаходиться внутрішня коренева піхва. У ній розрізняють три шари: внутрішній – кутикулу внутрішньої кореневої піхви (один ряд зроговілих клітин), середній – шар Гекслі (один-три ряди напівзроговілих клітин, що містять пікнотичні ядра або зовсім позбавлені їх) та зовнішній – шар Генле (один ряд зроговілих клітин). Поблизу устя протоки сальної залози клітини всіх трьох шарів, злущуючись, змішуються зі шкірним салом.

Усі елементи складових частин волосини та внутрішньої кореневої піхви в напрямку до волосяної цибулини набувають ядер і в ділянці власне цибулини зливаються в гермінативну зону посиленого поділу клітин, звідки йде ріст волосся.

Тривалість життя волосини – від кількох місяців до чотирьох років.

М'язи шкіри. Із волоссям пов'язаний м'язовий апарат (*musculi arrectores pilorum*), що складається зі смугоподібних гладеньких м'язів, які прикріплюються одним кінцем через короткий сухожилок до сітчастого шару дерми, а другим – до зовнішньої кореневої піхви волосини, нижче від місця впадіння протоки сальної залози. При скороченні м'яз піднімає волосину (ефект так званої «гусячої шкіри») та, стискаючи при цьому сальну залозу, сприяє виділенню її секрету.

Посмуговані м'язи є тільки в шкірі обличчя (*musculi faciales*). Вони називаються «мімічними», тому що їхні скорочення надають обличчю рухливості й виразності та відображають зміни психічного стану людини.

Сальні залози. Сальні залози (*glandulae sebaceae*) являють собою альвеолярні залози. Вони переважно відкривається у волосяні мішечки. Невеличка кількість сальних залоз відкриваються безпосередньо на поверхню

шкіри – на голівці статевого члена, на крайній плоті, на малих статевих губах, на сосках і губах.

За типом секреції сальні залози є голокриновими, тобто виділення секрету пов'язане з руйнуванням клітин залози. У секреторних відділах залозисті клітини розташовані в кілька рядів. Зовнішні клітини є ростковим шаром, де відбуваються мітози й утворюються клітини глибших рядів, в яких накопичуються жирові крапельки. Дозрівання клітини супроводжується наповненням її великими жировими краплями, пікнотичними змінами ядра, яке згодом зникає, й уся клітина руйнується. Фрагменти клітини, змішані з жиром, наповнюють залозу та виділяються через протоку на поверхню шкіри.

Потові залози. Потові залози (*glandulae sudoriferae*) за будовою є простими трубчастими залозами, що складаються з довгої вивідної протоки та секреторного відділу, закрученого в клубок, розташований глибоко в сітчастому шарі дерми на межі з підшкірним жировим шаром. Кінцеві відділи вистелені кубічним епітелієм, за яким іде ряд поздовжньо розміщених скоротних (міоепітеліальних) клітин, що лежать на базальній мембрані. Вивідна протока в дермі йде прямолінійно й вистелена двома рядами клітин, а в межах епідермісу – штопороподібно та являє собою розширення міжклітинних проміжків епідермісу.

За типом секреції потові залози поділяються на еккринові (мерокринові), в яких виділення секрету відбувається без руйнування клітин залози, та апокринові, в яких секреція супроводжується руйнуванням верхівкових частин залозистих клітин. Апокринові залози більші від еккринових, мають менш щільно закручений клубочок і, як правило, відкриваються у волосяну лійку.

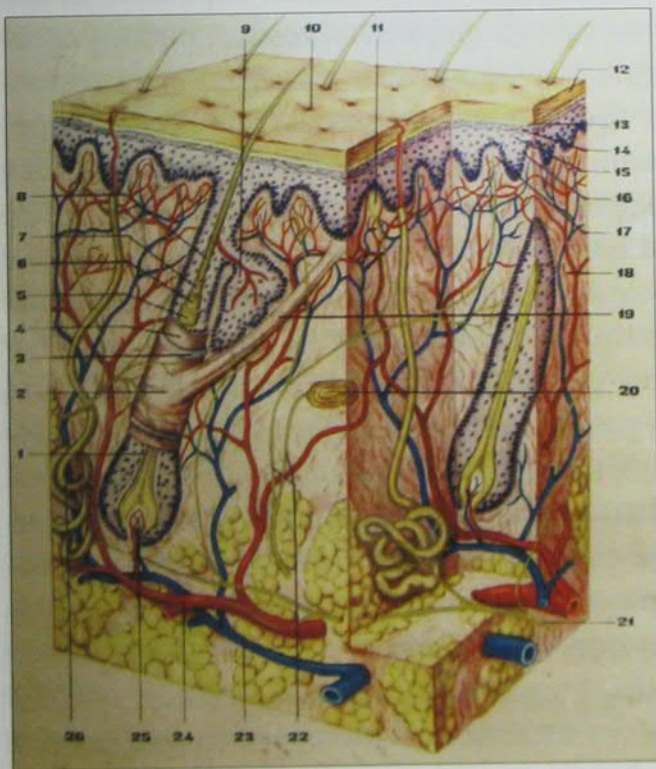
Еккринові залози розташовуються рівномірно по всій поверхні шкіри (крім червоної облямівки губ, голівки статевого члена та внутрішнього листка крайньої плоті). Вони виділяють змазку для рогового шару, беруть участь у терморегуляції та у виділенні продуктів азотистого обміну.

Апокринові залози знаходяться переважно в пахових ділянках, навколо заднього проходу, на шкірі лобка й живота, нижче від пупка, на великих статевих губах. Вони розвиваються в період статевого дозрівання. Секрет апокринових потових залоз має специфічний запах і містить статеві аттрактанти (феромони).

Нігті. Нігті (*unguis*) являють собою щільні рогові чотирикутні пластинки, розташовані на тильній поверхні дистальних фаланг пальців рук і ніг. Вони лежать на так званому нігтьовому ложі. Їхня функція – захист кінцевих фаланг від механічних ушкоджень. Передній край нігтьової пластинки вільний, а задній та бічні її краї оточені шкірною складкою й заходять углиб її. Верхня частина шкірної складки насувається на нігтьову пластинку, утворюючи нігтьові валики (задній та бічні). Розрізняють тіло (*corpus unguis*)

і корінь нігтя (*radix unguis*). Коренем нігтя називається задня частина нігтьової пластинки, що лежить у глибині задньої складки шкіри під заднім нігтьовим валиком. Лише незначна частина кореня нігтя виступає з-під нігтьового валика у вигляді білуватої ділянки півмісячної форми (луночка нігтя – *lunula unguis*). Вона краще помітна на нігтях I пальців. На луночку нігтя наростає тонка рогова облямівка – нігтьова шкірочка (*eponychion*), що є продовженням заднього нігтьового валика. Корінь нігтя лежить на задній частині нігтьового ложа, яка називається матрицею (*matrix*). Матриця є місцем, де відбувається утворення нігтьової пластинки; вона складається з епітеліальних клітин, що нагадують за своїм характером базальний і шипуватий шари епідермісу. У шипуватому шарі є оніхоласти, тобто клітини, що утворюють ніготь. Вони перетворюються на рогові пластинки. Сама нігтьова пластинка за своєю будовою відповідає блискучому й роговому шарам епідермісу. Нігті ростуть повільніше, аніж волосся. У середньому за тиждень нігті рук відростають на 1 мм, а нігті ніг – на 0,25 мм.

Фізіологічні особливості шкіри



Стан шкірного покриву залежить від ряду функцій, що виконує шкіра, до яких належать зокрема захисна, імунна, меланіноутвірня, терморегуляторна, секреторна, екскреторна, обмінна, рецепторна, сорбційна, дихальна, депонувальна та ін.

Захисна функція шкіри. Шкірний покрив є бар'єром на шляху впливу на організм різноманітних агентів зовнішнього середовища – механічних, фізичних, хімічних, біологічних.

Від механічних впливів організм захищають щільність епітеліального покриву, пруж-

Рис. 2.1. Схема будови шкіри людини:

1 – кутикула волосини; 2 – шар сполучної тканини; 3 – склоподібна мембрана; 4 – зовнішня оболонка; 5 – шар Генле; 6 – шар Гекслі; 7 – кутикула; 8 – стрижень волосини; 9 – сальна залоза; 10 – вивідний отвір потової залози; 11 – тільце Мейсснера; 12 – роговий шар; 13 – блискучий шар; 14 – зернистий шар; 15 – шипуватий шар; 16 – базальний шар; 17 – сосочковий шар; 18 – сітчастий шар; 19 – м'яз, що піднімає волосину; 20 – тільце Фатера–Пачині; 21 – руховий нерв; 22 – чутливі нерви; 23 – вена; 24 – артерія; 25 – сосочок волосяного фолікула; 26 – потова залоза.

ність волокнистих утворів дерми, амортизаційні властивості підшкірного жирового шару. Послаблення будь-якого з цих компонентів може призводити до різкого падіння захисних властивостей шкіри. Наприклад, атрофія міжклітинних відростків у шипуватому шарі епідермісу при акантолітичній пухирчатці веде до надзвичайно легкої уразливості епідермісу.

Наявність на поверхні природного шкірного сала (секрету сальних залоз) захищає шкіру від пересушування та впливу ряду хімічних речовин. Лише вплив руйнівних речовин (міцні кислоти, луги й деякі кератолітичні засоби), а також жиророзчинних речовин може зумовлювати зниження захисних властивостей рогового шару.

Непошкоджений епідерміс є поганим провідником електричного струму. При зволоженні й зменшенні жирової змазки опірність шкіри електричному струму суттєво знижується.

Захисна функція шкіри стосовно інсоляції проявляється діяльністю її пігментної (меланінової) системи.

Імунна функція шкіри. Шкіра відіграє важливу роль у процесах імунітету. Основними елементами імунної системи шкіри є кератиноцити, клітини Лангерганса, епідермальні Т-лімфоцити. Кератиноцити сприяють дозріванню Т-лімфоцитів шляхом впливу на них ферменту дезоксирибонуклеотидилтрансферази (ДРНТ). Більшість Т-лімфоцитів шкіри людини розташовуються в дермі, зазвичай навколо посткапілярних венул і придатків шкіри. Вони здатні розпізнавати екзогенні й ендогенні антигени тільки після їхнього представлення антигенпредставленими клітинами Лангерганса. Т-клітини розпізнають антиген тільки в єдиній структурі із МНС (*Major Histocompatibility Complex* – головний комплекс гістосумісності). Для розпізнавання Т-хелперними лімфоцитами (CD4+) антиген повинен пред'являтися в комплексі з МНС II класу (HLA-DR, DP, DQ), тоді як більшість Т-супресорних лімфоцитів (CD8+) розпізнають антиген в асоціації з молекулами I класу МНС (HLA-A, B, C). У процесі імунної відповіді на екзогенні або ендогенні антигени клітини Лангерганса, залучені в антигенну презентацію, зазнають фенотипічних та функціональних змін, залишають епідерміс і потрапляють у лімфатичні судини дерми, а звідти мігрують у паракортикальний шар лімфатичних вузлів. На цій стадії клітини Лангерганса представляють розміщений на їхній поверхні комплекс антиген – МНС Т-клітинному антигенному рецептору на поверхні хелперів чи супресорів. Антигенспецифічна Т-клітинна відповідь полягає в утворенні бластних форм Т-лімфоцитів, які повертаються в ділянки шкіри, що містять антиген.

Імунні порушення відіграють патогенетичну роль при різних захворюваннях шкіри, в тому числі при бульозних дерматозах, алергодерматозах, псоріазі, Т-клітинній злоякісній лімфомі шкіри.

Здорова шкіра й неушкоджені слизові оболонки є бар'єром для більшості мікроорганізмів за винятком тих, що мають спеціальний апарат пенетрації.

Ця захисна функція шкіри пояснювалася раніше тільки механічними факторами – наявністю рогового шару, водно-ліпідної мантії, високої еластичності й існування поліненасичених жирних кислот. Однак нині є дані про імунологічну активність основних структур шкіри, що реалізують імунну відповідь – епідермісу, дерми й гіподерми. Доведена анатомічна, молекулярна й функціональна подібність кератиноцитів епідермісу з епітеліальними клітинами тимуса. Кератиноцити продукують епідермальний тимоци-тактивуючий фактор (ЕТАФ), інтерлейкіни-1, 2 (фактори Т-клітинного росту), інтерлейкін-3 (фактор проліферації й дегрануляції огрядних клітин), фактор, що активує натуральні кілери (ФАНК), епідермальний фактор активності гранулоцитів. Окрім них, кератиноцити продукують ряд неспецифічних медіаторів, біологічно активних факторів, що беруть участь в імунологічних і запальних реакціях шкіри. Серед них найбільш вивчені метаболіти жирних кислот (простагландини, лейкотрієни, гідроксили ЖК), активатор та інгібітор плазміногену.

Кератиноцити сприяють дозріванню Т-лімфоцитів шляхом впливу ферменту дезоксинуклеотидилтрансферази (ДРНТ). Епітеліальні клітини здатні індукувати експресію цього ферменту, так само як і секрецію тимопоетину в процесі Т-лімфоцитарної диференціації.

Подібність кератиноцитів з епітеліальними клітинами тимуса підтверджується спільними гетероантигенами, виявленими в базальних клітинах епідермісу й гормональному епітелії тимуса. Загальні морфологічні риси цих органів були встановлені в процесі культивування епітелію тимуса. Виявилось, що клітини тимуса при культивуванні перетворюються на типові кератиноцити епідермісу. У рецепторах тілець тимуса (тілець Гассала) виявлено антиген, характерний для клітин базального шару епідермісу. У глибших структурах тілець тимуса виявлено антигени, характерні для шипуватого, зернистого й рогового шарів епідермісу, що дає змогу розглядати епідерміс як орган, подібний функціонально до виличкової залози.

У дермі імунологічна активність зумовлена наявністю лімфоцитів навколо посткапілярних венул поверхневого судинного сплетення й при-датків шкіри. Імуноморфологічними методами виявлено, що Т-лімфоцити становлять 90% всіх лімфоцитів шкіри й розміщуються переважно в епідермісі й сосочковому шарі дерми. В-лімфоцити виявляють у сітчастому шарі дерми. У розвитку й формуванні імунних реакцій шкіри значну роль відіграють ендотеліальні клітини посткапілярних венул верхнього судинного сплетення й макрофагальна система.

Макрофагальна система представлена в дермі й підшкірній жировій клітковині фібробластами, фагоцитуючими макрофагами (гістіоцитами), дендритичними клітинами. Морфологічно диференційований гістіоцит являє собою відросткову клітину з більшою кількістю мікроворсинок. Макрофагальна система шкіри включає й огрядні клітини, що беруть участь у

міграції Т-лімфоцитів, у реакціях антиген–антитіло за типом гіперчутливості негайного типу. У реалізації імунних процесів у шкірі беруть участь також клітини крові, які мігрують у шкіру (моноцити, еозинофіли, нейтрофіли, базофіли), що здійснюють різні імунологічні функції, основою яких є взаємодія Т-лімфоцитів із неспецифічними чинниками захисту.

Імунну функцію виконують також білі відросткові епідермоцити, що являють собою змінений різновид популяції тканинних макрофагів. Так само як огрядні клітини й макрофаги, ці клітини не мають імунологічної специфічності, але при активації антигенами або цитокінами виявляють фізіологічну активність із виділенням біологічно активних речовин.

Меланінова система шкіри. Меланіни (від грецьк. *μελας* – чорний) – клас органічних сполук, виявлених у рослинах, тваринах, найпростіших та бактеріях, де вони переважно виконують роль пігментів. Хімічно ці речовини є похідними амінокислоти тирозину. Найбільш поширені в людини:

- еумеланін – коричнево-чорний полімер дигідроксиіндолу, дигідроксиіндолкарбоксилітової кислоти та їхніх відновлених форм;
- феомеланін – червоно-коричневий полімер бензотіазину, що зумовлює рудий колір волосся та веснянки.

Синтез меланіну в шкірі – меланогенез стимулюється впливом на ДНК ультрафіолетового випромінювання. Фотохімічні властивості меланіну роблять його добрим фотопротектором. Він поглинає шкідливе ультрафіолетове випромінювання та перетворює його енергію на безпечну кількість тепла в процесі, відомому як «ультрашвидка внутрішня конверсія». Завдяки цій властивості меланін поглинає до 99,9% ультрафіолету й утримує утворення вільних радикалів на мінімальному рівні, запобігаючи пошкодженню ДНК.

Процес меланогенезу відбувається в меланоцитах – спеціалізованих дендритних клітинах. Під час ембріонального розвитку попередники меланоцитів виникають із нервового гребеня й активно мігрують до периферичних місць. У людини зрілі меланоцити зосереджено в певних характерних зонах – шкірі (волосяних цибулин, дермі й дермо-епідермальних з'єднаннях), слизових оболонках, нервовій системі (м'якій та павутинній оболонках мозку), очах (судинному тракці очного яблука, пігментному епітелії сітківки), внутрішньому вусі, завитці, вестибулярній системі.

Клітини базального шару епідермісу, як уже було зазначено, містять зерна пігменту меланіну. Зерна меланіну є також у пігментних клітинах сосочкового шару дерми, які називаються меланобластами. Кількість зерен пігменту в клітинах базального шару епідермісу й меланобластів у дермі досить значно варіює в різних людей. Чим більше включень пігменту, тем темніший колір шкіри. В осіб зі смаглявою шкірою, в народів жовтої й чорної раси включення пігменту зустрічаються й у клітинах шипуватого та зернистого шарів.

Засмага залежить від збільшення кількості пігменту в базальному шарі. Вважають, що посилене відкладення пігменту у відповідь на сонячне опро-

мінення є захисною реакцією організму: брилки пігменту, закриваючи ядро, захищають від шкідливого впливу ультрафіолетових променів як саме ядро, так і глибші клітини. Ступінь пігментації зумовлений не лише кольором шкіри, а й фізіологічним станом організму. Так, в осіб ослаблених і похилого віку здатність організму утворювати пігмент різко знижена. Виділяють чотири типи шкіри залежно від здатності до пігментоутворення:

Тип шкіри	Засмага	Еритема
I	–	+
II	±	+
III	+	±
IV	+	–

– завжди відсутня, + завжди присутня, ± іноді присутня, незначна

Роль шкіри в терморегуляції. Терморегуляторні процеси в організмі людини контролюються центральною нервовою системою. Шкіра бере участь у них через нервовий апарат, кровоносні судини та потові залози. Окрім того, роговий та особливо підшкірний жировий шар погано проводять як тепло із навколишнього середовища, так і те, що утворюється всередині організму. Вивільнення тепла в організмі є наслідком ряду метаболічних процесів, зокрема окиснювальних, м'язової діяльності та інших.

Віддача тепла в зовнішнє середовище відбувається за допомогою кровоносних судин і потових залоз.

Кровоносні судини шкіри швидко реагують на зміну температури навколишнього середовища. При підвищенні цієї температури судини шкіри розширюються, внаслідок чого збільшується кількість крові, що проходить через їхній просвіт за одиницю часу. Це призводить до збільшення віддачі тепла шкірою в навколишнє середовище. При зниженні його температури спостерігається зворотнє явище. Цей процес відбувається рефлекторно.

Існують такі шляхи віддачі тепла організмом у навколишнє середовище: випромінювання, теплопроведення, конвекція й випаровування.

Випромінювання – це спосіб віддачі тепла в навколишнє середовище поверхнею тіла людини у вигляді інфрачервоних променів ($\lambda = 5\text{--}20$ мкм). Кількість тепла, що розсіюється організмом у навколишнє середовище завдяки випромінюванню, пропорційна площі поверхні випромінювання й різниці середніх значень температур шкіри та навколишнього середовища. Площа поверхні випромінювання – це сумарна площа поверхні тих частин тіла, які стикаються з повітрям. При температурі довкілля $20\text{ }^\circ\text{C}$ й відносній вологості повітря 40–60% організм дорослої людини розсіює шляхом випромінювання близько 40–50% усього тепла, що віддається. Тепловіддача шляхом випромінювання зростає при зниженні температури навколишнього середовища й зменшується при її підвищенні. В умовах

постійної температури доквіля випромінювання з поверхні тіла зростає при підвищенні температури шкіри та зменшується при її зниженні. Якщо середні температури поверхні шкіри й навколишнього середовища вирівнюються, віддача тепла шляхом випромінювання стає неможливою. Знизити тепловіддачу організму випромінюванням можна за рахунок зменшення площі поверхні випромінювання («згортання тіла в клубок»). Якщо температура навколишнього середовища перевищує середню температуру шкіри, тіло людини, поглинаючи інфрачервоні промені, випромінювані навколишніми предметами, зігрівається.

Теплопроведення – спосіб віддачі тепла, що спостерігається при контакті, стиканні тіла людини з іншими фізичними тілами. Кількість тепла, що віддається організмом у доквіля цим способом, пропорційна різниці середніх температур контактуючих тіл, площі контактуючих поверхонь, часу теплового контакту й теплопровідності контактуючого тіла. Сухе повітря та жирова тканина характеризуються низькою теплопровідністю і є теплоізоляторами. Використання одягу з тканин, що містять велику кількість маленьких нерухомих «пухирців» повітря між волокнами (наприклад вовняні тканини), дає можливість організму людини зменшити розсіювання тепла шляхом теплопроведення. Вологе, насичене водяною парою повітря, вода характеризуються високою теплопровідністю. Тому перебування людини в середовищі з високою вологістю за низької температури супроводжується посиленням тепловтрат організму. Вологий одяг також втрачає свої теплоізолюючі властивості.

Конвекція – спосіб тепловіддачі організму, здійснюваний шляхом переносу тепла рухомими часточками повітря або води. Для розсіювання тепла конвекцією потрібне обтікання поверхні тіла потоком повітря з нижчою температурою, ніж температура шкіри. При цьому шар повітря, який контактує зі шкірою, нагрівається, знижує свою щільність, піднімається й заміщується холоднішим і щільнішим повітрям. В умовах, коли температура повітря дорівнює 20 °С, а відносна вологість – 40–60%, тіло дорослої людини розсіює в навколишнє середовище шляхом теплопроведення й конвекції близько 25–30% тепла (базисна конвекція). При збільшенні швидкості руху повітряних потоків (вітер, вентиляція) значно зростає й інтенсивність тепловіддачі (форсована конвекція). Віддача тепла організмом шляхом теплопроведення, конвекції й випромінювання, що разом називаються «сухою» тепловіддачею, стає неефективною при вирівнюванні середніх температур поверхні тіла й доквіля.

Тепловіддача шляхом *випаровування* – це спосіб розсіювання організмом тепла в навколишнє середовище за рахунок його витрати на випаровування поту або вологи з поверхні шкіри й вологи зі слизових оболонок дихальних шляхів («волога» тепловіддача). У людини постійно здійснюється виділення поту потовими залозами шкіри («відчутна», або залозиста,

втрата води), зволожуються слизові оболонки дихальних шляхів («невідчутна» втрата води). При цьому «відчутна» втрата води організмом має більш істотний вплив на загальну кількість тепла, що віддається шляхом випаровування, ніж «невідчутна».

За температури зовнішнього середовища близько 20 °С випаровування вологи становить близько 36 г/год. Оскільки на випаровування 1 г води в людини витрачається 0,58 ккал теплової енергії, видно, що цим шляхом організм дорослої людини віддає в таких умовах у доквілля близько 20% усього тепла, що розсіюється. Підвищення зовнішньої температури, виконання фізичної роботи, тривале перебування в теплоізоляційному одязі посилюють потовиділення, й воно може зрости до 500–2000 г/год. Якщо зовнішня температура перевищує середнє значення температури шкіри, то організм не може віддавати в навколишнє середовище тепло випромінюванням, конвекцією й теплопроведенням. Організм за цих умов починає поглинати тепло ззовні, і єдиним способом розсіювання тепла стає посилення випаровування вологи з поверхні тіла. Таке випаровування можливе доти, доки вологість повітря доквілля залишається меншою від 100%. При інтенсивному потовиділенні, високій вологості й малій швидкості руху повітря, коли краплі поту, не встигаючи випаруватися, зливаються й стікають із поверхні тіла, тепловіддача шляхом випаровування стає менш ефективною.

Секреторна функція шкіри. Потовиділення – процес виділення поту потовими залозами, що здійснюється рефлекторно. Рецептори, які відповідають за рефлекс потовиділення, розташовані в шкірі, слизових оболонках, м'язах. Центри потовиділення містяться в корі великих півкуль головного мозку, у гіпоталамусі, довгастому й спинному мозку.

Склад та об'єм рідини поту може коливатися в дуже широких межах залежно від умов навколишнього середовища. У середньому при кімнатній температурі організм людини виділяє 400–600 мл поту на добу. У спекотну погоду, а також унаслідок важкої фізичної праці можливе виділення до 12 л поту на добу. До складу поту входять продукти мінерального обміну – сірчано-кислі сполуки, фосфати, хлористий калій, солі кальцію, а також продукти білкового обміну – сечовина, молочна кислота, сечова кислота, аміак, деякі амінокислоти. Також піт містить леткі жирні кислоти. Реакція поту кисла – рН 3,8–6,2, що сприяє бактерицидності шкіри.

Посилене потовиділення спостерігається не лише при підвищенні температури навколишнього середовища, а й під час м'язової роботи, при емоційному збудженні тощо.

Потовиділення залежить від змін кровообігу в шкірі: при звуженні судин шкіри потовиділення зменшується, при розширенні – збільшується. Іноді порушення в кровообігу можуть спричинитися до захворювання гіпергідрозу, яке полягає у підвищеному потовиділенні.

Потовиділення має велике значення у терморегуляції організму, у водно-сольовому обміні й частково виділенні з організму продуктів обміну речовин.

Важливе значення мають наявні у поті феромони (грецьк. *φέρω* – «нести» та *ορμόνη* – спонукати, спричиняти) – речовини, що забезпечують підсвідому хімічну комунікацію між людьми. На відміну від простих пахучих речовин, реакції на які залежать від життєвого досвіду (той самий запах може викликати різні асоціації у різних індивідів), сприйняття феромонів є в основному вродженим, що передбачає стереотипну поведінкову реакцію.

Феромони можуть брати участь у взаємодіях людей у малих групах, де створені умови для безпосереднього контакту учасників. Феромонна взаємодія між лідером і підлеглими може бути однією з причин того, що останні почувають себе щасливими й спокійними поблизу харизматичного лідера. Лідер також, можливо, одержує з феромонами додаткову енергію в процесі «купання в масах». Страх і гнів поширюються в колективах багатьма каналами комунікації, але припускають і роль специфічних летких виділень людей відповідного емоційного стану. Чоловічі й жіночі феромони, ймовірно, є потужним хімічним фактором сексуальних взаємодій, хоча це питання ще залишається дискусійним. Підвищення концентрації феромону може вести не до більш інтенсивної реакції на нього, а до якісно іншої реакції. Це, втім, справедливо й стосовно звичайних запахів, що сприймаються нюхом. Так, слабкий запах жіночого поту нерідко виступає як аттрактант (привабливий стимул) для чоловіків, що й оспівано в літературних творах на кшталт «Сон на початку туману» Ю.С. Ритхеу. Сильніший запах, однак, може викликати протилежну реакцію.

Феромони людини сприймаються розташованим у порожнині носа парним вомероназальним органом, інформація від якого надходить у лімбічну систему та в «мовчазну» праву лобову частку кори, тому людина не усвідомлює сприйняття того чи іншого феромону, хоча він змінює фізіологічні параметри людини, її тонус, настрій та ін. Наприклад, один із людських феромонів – естра-1, 3, 5 (10), 16 тетра-3-іл ацетат – не сприймається як запах навіть у дуже високих концентраціях. Однак він змінює температуру тіла, частоту дихання й серцевих скорочень, електричну провідність шкіри випробуваних.

Шкірне саловиділення. Шкірне сало є змазкою рогового шару епідермісу. Воно пом'якшує тертя між складками шкіри, перешкоджає утворенню тріщин і захищає шкіру від мацерації. Шкірне сало – це складна суміш різних ліпідів, до якої входять гліцериди (більш ніж 40%), вільні жирні кислоти (16%), ефіри воску (до 25%) і холестерину, сквален (12%) та холестерин. Тригліцериди шкірного сала розкладаються до вільних жирних кислот бактеріями. Деякі з них утворюють леткі жирні кислоти, що надають шкірі запаху. Саме шкірне сало запаху не має.

На поверхні шкіри сало входить до складу так званої захисної мантії – шару, утвореного секретом залоз шкіри, її мікрофлорою та роговими лусочками, що відшарувалися. Через кисле середовище на поверхні шкіри (рН 4–5,5) її називають також кислою мантією.

Шкірне сало виконує кілька функцій. Воно перешкоджає втраті води і висиханню шкіри, потраплянню в організм бактерій, захищає від ушкодження кислим або лужним середовищем.

Лінолева кислота, що входить до складу шкірного сала, пригнічує активність ферментів, які беруть участь у процесі кератинізації клітин шкіри.

Шкірні залози починають діяти ще у плода під впливом материнських і власних гормонів. Плід оточений так званою сирнистою, або воскоподібною змазкою (*vernix caseosa*). У перші 3–6 місяців після пологів склад шкірного сала в дитини майже такий самий, як і в дорослого. Потім, до 8-річного віку, в його складі стає менше воску й сквалену, але більше холестерину. У період статевого дозрівання утворення шкірного сала йде набагато активніше, збільшуючись майже в 5 разів у чоловіків. У жінок сала виробляється трохи менше, більш помітне зниження відбувається з віком, особливо в період менопаузи.

Вважають, що сальні залози поверхні шкіри за тиждень виділяють від 100 до 300 г секрету. Найбільше сала виділяється на крилах носа, підборідді, у вушних раковинах. Функція сальних залоз перебуває під безпосереднім впливом нейроендокринного апарату.

Існують чотири типи шкіри за інтенсивністю саловиділення – нормальна, суха, жирна й змішаний тип. Відповідно до такого поділу потрібні різні способи догляду за шкірою.

Для нормальної шкіри характерне рівномірне забарвлення. На вигляд вона гладенька, пружна. Відсутні видимі пори, судини. Нормальна шкіра не пересихає після вмивання з милом, а також у неї нормальна реакція на різні косметичні засоби. Такий тип шкіри зустрічається рідко.

Суха шкіра зустрічається набагато частіше, аніж нормальна. За нею потрібен особливий догляд, оскільки цей тип шкіри дуже чутливий до впливу навколишнього середовища. У тих, хто має таку шкіру, недостатньо активно діють сальні залози. Суха шкіра видається матовою, гладенькою й ніжною. Згодом за відсутності необхідного догляду така шкіра стає ще сухішою.

Жирна шкіра, на відміну від сухої, дуже блищить, а також видається грубою й потовщеною. Занадто інтенсивна діяльність сальних залоз створює враження, нібито шкіра схожа на апельсинову кірку. Так звані «чорні крапки» з'являються внаслідок ретенції пилу і лусочками шкіри отворів сальних залоз. Жирна шкіра більш схильна до появи вугрової висипки.

При змішаному типі шкіри (комбінованій шкірі) наявні три зони жирної шкіри – лоб, ніс, підборіддя та чотири зони сухої шкіри – скроні, щоки, шия й шкіра навколо очей.

Участь шкіри в загальному обміні речовин. Шкіра бере участь у загальному обміні речовин організму – водному, мінеральному, азотному, вуглеводному, вітамінному. У шкірі збираються й зі шкіри видаляються вода, жир, глікоген, солі.

Особливе місце шкіра займає у водному обміні, тому що вона є другим після м'язів резервуаром, де збирається введена в організм вода. Вміст води в шкірі становить 62–71%, але в підшкірній жировій клітковині її менше – до 10%. У шкірі дітей значно більше води, ніж у шкірі дорослих, і з віком ця кількість зменшується. Мінеральні складові в шкірі сягають 1% її маси. У шкірі затримується не тільки вода, але й хлористий натрій (кухонна сіль), причому при деяких гострих шкірних захворюваннях їхній вміст небезпечно збільшується.

У мінеральному обміні важливу роль відіграє співвідношення солей калію й кальцію, калію й натрію, що змінюється відповідно до харчового режиму.

Азотистий обмін шкіри відбувається головним чином завдяки білкам. Із білків у шкірі найбільше колагену (він становить 98% всіх білків шкіри й знаходиться в дермі) та кератину (міститься в роговому шарі епідермісу, у волоссі й нігтях).

Вуглеводний обмін у шкірі характеризується в основному вмістом глюкози. Для здорової людини норма становить 50–70 мг %. Кількість глюкози в шкірі не дорівнює її вмісту в крові. Так, у хворих на діабет вміст глюкози в шкірі істотно більший, ніж у крові. На зміну кількості глюкози в шкірі впливає центральна нервова система. Доведено, що таке трапляється при тяжких переживаннях.

Зупинімося більш докладно на вітамінному обміні, що відіграє дуже важливу роль у функціонуванні шкіри. Зазвичай брак того чи іншого вітаміну швидко відбивається на шкірі, тому що вітаміни беруть участь в обміні речовин у клітинах, у деяких біохімічних процесах, в утворенні каротину й меланіну.

Брак вітаміну А, що міститься у великій кількості в риб'ячому жирі, молоці, маслі, печінці, моркві, гарбузі, відбивається на діяльності сальних залоз, пігментоутворенні, формуванні рогового шару. Шкіра стає темною, сухою, грубою, лущиться, тріскається. Появу вугрової висипки, заїд, себореїного дерматиту, кропив'нки, ламкості нігтів і волосся теж пов'язано значною мірою з браком цього вітаміну.

При браку вітаміну С, на який багаті овочі, фрукти та ягоди, шкіра стає блідою, сухою, шерехатою, на ній з'являються дрібні крововиливи. Вітамін С використовується для лікування багатьох шкірних захворювань, а також при порушенні пігментації шкіри.

Вітаміни групи В містяться в кукурудзі, овочах, фруктах, пивних дріжджах. Вони відіграють позитивну роль при захворюваннях волосся та його посивінні, при захворюваннях слизової оболонки рота й тріщинах у

куточках рота, запаленні язика. Вітаміни цієї групи беруть участь в утворенні пігменту шкіри меланіну, важливі для росту й пігментації волосся.

Вітамін РР (нікотинова кислота) сприяє виведенню метаболітів і детоксикації, вітаміни Е та D активують білковий обмін, нормалізують процес кератопластики, сприяють регенерації епітелію при запальних процесах.

Більша частина вітаміну D (кальциферолу) утворюється в мальпігієвому шарі епідермісу шкіри з 7-дегідрохолестеролу під час неферментативної, залежної від ультрафіолетового світла реакції фотолізу. Активність процесу перебуває в прямій залежності від інтенсивності опромінення й у зворотній – від ступеня пігментації шкіри. Із віком вміст 7-дегідрохолестеролу в епідермісі знижується, що може безпосередньо стосуватися розвитку негативного балансу кальцію в похилому віці.

Рецепторна функція шкіри. Шкіра як периферичний відділ шкірного аналізатора являє собою велике рецепторне поле, що сприймає ззовні й передає в центральну нервову систему ряд відчуттів.

Розрізняють такі види шкірної чутливості:

- тактильну (відчуття дотику й тиску);
- больову;
- температурну (відчуття холоду й тепла).

Відчуття дотику (тиску) виникає при легкому натисканні на шкіру, при стиканні шкірної поверхні з навколишніми предметами, дає можливість судити про їхні властивості й орієнтуватися в навколишньому середовищі. Воно сприймається дотикальними тільцями, кількість яких на різних ділянках шкіри неоднакова. Додатковим рецептором дотику є нервові волокна, що обплітають волоссяний фолікул (так звана волоскова чутливість). Відчуття глибокого тиску сприймається пластинчастими тільцями.

Біль сприймається переважно вільними нервовими закінченнями, розмішеними як в епідермісі, так і в дермі.

Температурне відчуття, сприйняття тепла й холоду, має велике значення для рефлекторних процесів, що регулюють температуру тіла. Припускають, що теплові подразнення сприймаються тільцями Руффіні, а холодіві – кінцевими колбами Краузе. Холодових точок на всій поверхні шкіри значно більше, ніж теплових.

Всмоктувальна (сорбційна) функція. Вода й розчинені в ній солі не всмоктуються шкірою, тому що блискучий і роговий шари епідермісу містять ліпіди, які перешкоджають проникненню води у шкіру. Однак водорозчинні речовини можуть всмоктуватися через волоссяні фолікули й вивідні протоки потових залоз. Жиророзчинні речовини, навпаки, легко всмоктуються через епідерміс.

Дихальна функція шкіри полягає в обміні газів, тобто в поглинанні кисню та виділенні вугільної кислоти й пари води.

В обміні газів роль шкіри незначна: через шкіру вводиться в організм приблизно 1/180 кисню й виводиться від 1/90 до 1/65 вуглекислоти, що виділяється через легені. Через потові залози шкіра виводить до 800 г водяної пари на день, перевершуючи роботу легенів щодо цього більш ніж удвічі.

Газовий обмін шкіри тотожний у якісному відношенні легеневому й зводиться до дифузії між кров'ю капілярів шкіри й навколишнім атмосферним повітрям.

Депонувальна функція. За кімнатною температурою більшість кровоносних судин шкіри перебуває в напівскороченому стані, швидкість кровотоку в капілярах незначна. При підвищенні температури розширені кровоносні судини дерми можуть умістити до 1 л крові (депонування крові); їхнє швидке збільшення може призвести до значних змін у системі кровообігу.

Морфологія слизової оболонки порожнини рота

Порожнина рота (*cavitas oris*) є початковим відділом травного тракту. Вона обмежена спереду й із боків губами та щоками, зверху – твердим і м'яким піднебінням, знизу – дном порожнини рота. При зімкнених губах ротовий отвір має форму щілини, при відкритих – округлу форму.

Порожнина рота складається з двох відділів – переднього, або передсінка рота (*vestibulum oris*), і заднього – власне порожнини рота (*cavitas oris propria*). Передсінок рота обмежений спереду й з боків губами й щоками, ззаду та зсередини – зубами й слизовою оболонкою альвеолярних відростків верхньої та нижньої щелеп. Власне порожнина рота за допомогою зів'я з'єднується з порожниною глотки.

Передсінок і власне порожнина рота вистелені слизовою оболонкою.

Слизова оболонка рота (*tunica mucosa oris*) складається з трьох шарів – епітеліального, власної пластинки слизової оболонки й підслизової основи.

Епітеліальний шар. Слизова оболонка рота вистелена багат шаровим плоским епітелієм. Його будова неоднакова в різних ділянках порожнини рота. На губах, щоках, м'якому піднебінні, дні порожнини рота епітелій у нормальних умовах не підлягає зроговінню й складається з базального та шипуватого шарів. На твердому піднебінні та яснах епітелій у нормальних умовах зазнає зроговіння, у зв'язку з чим у ньому є, окрім зазначених шарів, зернистий і роговий. Вважають, що зроговіння епітелію слугує його реакцією у відповідь на вплив подразника, в першу чергу механічного.

Між клітинами базального шару розміщуються окремі лейкоцити. Вони можуть проникати в порожнину рота через епітелій, особливо епітелій ясневої борозни, й опиняються в ротовій рідині. У деяких ділянках епітелію можуть зустрічатися меланоцити – клітини, що утворюють меланін. На межі епітеліального шару та власної пластинки слизової оболонки розташовується базальна мембрана, що складається з волокнистих структур.

Власна пластинка слизової оболонки (*lamina mucosa propria*), на якій розміщується шар епітелію, складається зі щільної сполучної тканини. На межі з епітелієм вона утворює численні виступи – сосочки, які заходять на різну глибину в епітеліальний шар. Сполучну тканину представлено волокнистими структурами – колагеновими й ретикулярними волокнами та клітинними елементами – фібробластими, гладкими й плазматичними клітинами, сегментоядерними лейкоцитами. Найбагатша на клітинні елементи власна пластинка слизової оболонки щоки й губ.

Макрофаги, що виконують захисну функцію, фагоцитують бактерії й гнилі клітини. Вони беруть активну участь у запальних та імунних реакціях. Лаброцити (гладкі клітини), що характеризуються здатністю продукувати біологічно активні речовини – гепарин, гістамін, забезпечують мікроциркуляцію, проникність судин. Лаброцити беруть участь у реакціях гіперчутливості вповільненого типу.

Власна пластинка слизової оболонки без різкої межі переходить у підслизову основу (*tunica submucosa*), утворену пухкою сполучною тканиною. У ній розміщуються дрібні судини, залягають малі слинні залози. Вираженість підслизової основи визначає ступінь рухливості слизової оболонки рота.

У різних відділах рота слизова оболонка має деякі морфологічні особливості.

Губи. Червона облямівка губ є перехідною зоною між шкірою й слизовою оболонкою. З огляду на це на ній відсутні волосся й потові залози, але зберігаються сальні. Підслизова основа відсутня, однак на межі м'язового шару й слизової оболонки є велика кількість дрібних слинних залоз. Червона облямівка вкрита багатошаровим плоским зроговіваючим епітелієм, а з боку передсінки порожнини рота – багатошаровим плоским незроговіваючим.

Щоки. На щоках є виражений підслизовий шар, що зумовлює рухливість слизової оболонки. При закриванні рота слизова оболонка утворює складки. У підслизовій основі розташовуються безліч дрібних судин, сальні залози (залози Фордайса), що утворюють іноді конгломерати жовтуватого кольору. Нерідко ці утвори вважають за патологічні. На слизовій оболонці щоки на рівні другого великого кутнього зуба (моляра) верхньої щелепи відкривається вивідна протока привушної слинної залози, епітелій якої не зроговіває.

Ясна. Анатомічно розрізняють три ділянки ясен – маргінальну, або крайову, альвеолярну, або прикріплену, та ясенний сосочок. У яснах відсутня підслизова основа, й тому слизова оболонка щільно з'єднана з окістям альвеолярного відростка. Епітелій альвеолярного відростка крайової частини ясна має всі ознаки зроговіння.

Тверде піднебіння. Слизова оболонка твердого піднебіння має неоднакову будову. У ділянці піднебінного шва та переходу піднебіння в альвеолярний відросток підслизова основа відсутня й слизова оболонка щільно при-

кріплена до окістя. У передньому відділі в підслизовій основі твердого піднебіння наявна жирова тканина, а в задньому – слизові залози, що зумовлює піддатливість цих ділянок слизової оболонки. На піднебінні поблизу центральних різців верхньої щелепи є різцевий сосочок, що відповідає розташованому в кістковій тканині різцевому каналу. У передній третині твердого піднебіння в обидва боки від піднебінного шва розходяться 3–4 складки.

М'яке піднебіння. Слизова оболонка м'якого піднебіння характеризується наявністю значної кількості еластичних волокон на межі власної пластинки слизової оболонки й підслизової основи (м'язова пластинка слизової оболонки відсутня). У підслизовій основі розташовуються слизові слинні залози. Багатошаровий плоский епітелій не зроговіває, а в окремих ділянках набуває ознак миготливого.

Дно порожнини рота. Слизова оболонка дна порожнини рота дуже рухлива за рахунок вираженого підслизового шару, її епітелій у нормі не роговіє.

Язик. Це м'язовий орган порожнини рота, що бере участь у жуванні, смоктанні, ковтанні, артикуляції, визначенні смаку. Розрізняють верхівку (кінчик), тіло й корінь, а також верхню (спинка), нижню поверхню та бічні краї язика. Нижня поверхня язика з розташованою на ній парною торочкуватою складкою з'єднується вуздечкою із дном порожнини рота.

Слизова оболонка язика складається з багатошарового плоского незроговілого або частково зроговілого (ниткоподібні сосочки) епітелію й власної пластинки слизової оболонки. Нижня поверхня гладенька, вкрита багатошаровим плоским незроговіваючим епітелієм. Завдяки наявності підслизової основи вона рухлива. На спинці язика слизова оболонка щільно фіксована на м'язах. На задній третині язика є скупчення лімфоїдної тканини у вигляді фолікулів (язиковий мигдалик). У задньому відділі язика в підслизовій основі розміщуються дрібні слинні залози, які за характером секрету поділяються на серозні, слизові й змішані.

Власна пластинка слизової оболонки язика разом з епітелієм, який її вкриває, утворює виступи – сосочки язика. Розрізняють ниткоподібні, грибоподібні, листоподібні й жолобчасті сосочки язика.

Ниткоподібні сосочки (*papillae filiformes*) – найчисленніші (до 500 на 1 см²). Вони розташовуються на всій поверхні спинки язика, вкриті багатошаровим плоским зроговіваючим епітелієм, що надає їм білуватого відтінку. При порушенні нормального лущення, наприклад при патології шлунково-кишкового тракту, утворюється білий наліт («обкладений» язик). Можливе інтенсивне відторгнення зовнішнього шару епітелію ниткоподібних сосочків на обмеженій ділянці. Таке явище одержало назву десквамації. Ниткоподібні сосочки мають тактильну чутливість.

Грибоподібні сосочки (*papillae fungiformes*) розміщуються на бічних поверхнях і кінчикові язика. На спинці язика їх менше. Грибоподібні сосочки мають добре кровопостачання. З огляду на те, що їхній епітеліальний шар

не роговіє, вони мають вигляд червоних цяток. У грибоподібних сосочках закладені смакові бруньки (цибулини).

Листоподібні сосочки (*papillae foliatae*) розташовуються на бічній поверхні язика й у задніх відділах (спереду жолобуватих). Листоподібні сосочки також містять смакові бруньки (цибулини).

Жолобчасті сосочки (*papillae vallatae* – сосочки язика, оточені валом) – найбільші сосочки язика розміщуються в один ряд (по 9–12) уступом (подібно до римської літери V) на межі кореня й тіла язика. Кожен сосочок має форму циліндра діаметром 2–3 мм та оточений жолобком, в який відкриваються вивідні протоки дрібних слинних залоз. У стінках жолобчастих сосочків є велика кількість смакових бруньок (цибулин).

Фізіологія слизової оболонки порожнини рота

Слизова оболонка з огляду на свої анатомо-гістологічні особливостей виконує ряд функцій – захисну, пластичну, чутливу, всмоктувальну.

Захисна функція. Забезпечення захисної функції можливе завдяки ряду властивостей слизової оболонки. Разом із лусочками епітелію з поверхні слизової оболонки видаляються мікроорганізми й продукти їхньої життєдіяльності. Важливу роль у здійсненні захисної функції відіграють лейкоцити, що проникають у порожнину рота через епітелій зубо-ясенневого прикріплення (ясенневої борозни). У нормі в 1 мл слини міститься 4000 лейкоцитів. При захворюваннях слизової оболонки рота (гінгівіт, стоматит) кількість лейкоцитів у ротовій рідині різко збільшується.

Пластична функція. Ця функція слизової оболонки рота зумовлюється високою мітотичною активністю епітелію, що, за деякими даними, в 3–4 рази вища від мітотичної активності клітин шкіри. Це пояснює високу регенераційну здатність слизової оболонки рота, що часто зазнає різних ушкоджень.

Чутлива функція. Вона здійснюється завдяки наявності холодових, теплових, больових, смакових, тактильних рецепторів. Слизова оболонка рота слугує рефлексогенною зоною залоз і м'язів шлунково-кишкового тракту. Установлено, що подразнення смакових рецепторів змінює функцію травного тракту, впливає на склад крові, серцево-судинну систему. Зміна рівня чутливості відбувається не тільки за рахунок підвищення або зниження порога чутливості, але, як показали результати проведених досліджень, за рахунок мобілізації або демобілізації функціональних рецепторів.

Всмоктувальна функція. Слизова оболонка рота має здатність всмоктувати ряд органічних і неорганічних сполук, у тому числі токсичних та лікарських речовин. Установлено, що рівень усмоктування можна змінювати. Дубильні засоби зменшують надходження речовин, а вплив фізичних факторів (електрофорез, ультразвук, фонофорез) збільшує його.

Основні патологічні зміни у шкірі

Значна кількість шкірних захворювань має запальний характер. Запальний процес у клініці заведено ділити на гострий і хронічний. Цей поділ запальних процесів за тривалістю їхнього перебігу досить умовний і має головним чином клінічне значення. Патоморфологічною ознакою переходу процесу в хронічний вважають проліферацію сполучної тканини в зоні запалення, що в середньому відбувається через два місяці після початку запального процесу.

Запаленням називають рефлекторну реакцію організму, що виникає під впливом різних хвороботворних подразників. Запалення – це здебільшого місцевий прояв загальної реакції організму. Унаслідок впливу патогенного агента, що порушує діяльність нервової системи, виникає комплекс патологічних явищ: місцеве ушкодження тканин і органів, порушення кровообігу та обміну речовин у них. Зазначені процеси взаємозалежні, взаємозумовлені й відображають реактивні властивості організму, набуті ним у процесі еволюційного розвитку.

Запальний компонент діє на нервові рецептори. При цьому виникають різні подразнення нервового апарата, що призводить до виникнення змін в організмі в цілому й ураженому органі зокрема. У міру розвитку патологічного процесу змінюється, природно, і збудливість нервових рецепторів. Найважливішу роль у формуванні запальних реактивних змін відіграють також індивідуальні особливості нервової системи.

Таким чином, запальний процес є прикладом місцевої реакції, якщо «місцеву реакцію» розуміти як реакцію, що виникає на місці впливу подразника, тобто як місцевий прояв загальної реакції організму.

Слід пам'ятати, що подразнення, які надходять із уражених органів, спричиняють значні зміни в центральній нервовій системі, що по-різному відображаються у свідомості хворого. Так, подразнення, що йдуть із боку уражених статевих органів, викликають у хворого відчуття своєї неповноцінності. Імпульси, що йдуть із боку шлунково-кишкового тракту, – дратівливий стан, імпульси, що йдуть із боку серця, – страх смерті й т. ін.

Найчастіше зміни реактивних процесів організму виникають після попередньої сенсibiliзації його яким-небудь агентом і подальшого впливу вирішального чинника, що об'єднують поняттям «алергія».

При першому стиканні діючого агента з організмом (наприклад, вплив чужорідного білка, токсину й т.п.) виникає нормергічна реакція. При подальшому впливі того ж самого агента, коли організм перебуває в стані підвищеної чутливості, має місце гіперергічна реакція.

Подальша дія цього ж агента в період зниженої чутливості організму (при анафілактичному стані) зумовлює виникнення слабшої гіперергічної реакції. Алергічна реакція зі слабо вираженими реактивними проявами або з цілковитою відсутністю їх може мати в основі стан відносного імуні-

тету організму до цього агента (позитивна анергія) або ж відсутність зазначених явищ породжено граничним занепадом реактивних здатностей організму (негативна анергія).

Алергія називається специфічною, якщо сенсibiliзуючий і вирішальний агенти ідентичні. Зміну реактивних проявів організму, спричинену різноманітними неспецифічними умовами (перенесені хвороби, виробничі й побутові фактори), називають неспецифічною алергією. І, нарешті, коли сенсibiliзуючий і вирішальний агенти неідентичні, мова йде про паралергію.

Таким чином, із патоморфологічної точки зору, запалення є наслідком взаємодії пошкоджувального агента й реакції організму. Комбінація цих взаємодій може бути дуже різноманітною, проте в мікроскопічній картині запалення завжди розрізняють такі зміни: альтерація – прояви ушкодження тканин (дистрофія й некроз тканинних елементів), ексудація – зміни з боку судин (вихід з судин рідини й формених елементів) і проліферація – розмноження тканинних елементів.

Своєрідно проходять патологічні процеси в епідермісі, що пов'язано з анатомічними особливостями його будови.

Запальні зміни епітелію мають три основні типи.

Перший тип серозного запалення епітелію – **внутрішньоклітинний набряк**, паренхіматозна дистрофія клітин (*alteratio cavitatis*) – характеризується появою в протоплазмі клітин мальпігієвого шару вакуолей, що розташовуються біля або навколо ядра й відтискають його до периферії. Ядро при цьому деформується й найчастіше має всі ознаки дегенерації, переважно пікнозу. Внутрішньоклітинний набряк, збільшуючись, може призвести до цілковитого розпаду клітини епітелію. Рідше вакуолі локалізуються в ядрі клітини – це вакуольне (гідропічне) переродження. Ядро клітини розбухає, хроматин зникає. Ядро перетворюється на круглий міхурець, наповнений рідиною, в якій іноді плаває ядрце.

Другий тип серозного запалення – **міжклітинний набряк** епідермісу (*status spongiosus*) характеризується тим, що ексудат розсовує окремі епітеліальні клітини, розтягає міжклітинні містки. Прогресування процесу призводить до розриву міжклітинних містків, втрати зв'язку між клітинами й початку формування епітеліального міхурця.

Третій тип запалення епітелію – **балонуюча дегенерація** (*degeneratio balloo*) – має характер некробіотичного процесу. Окрім глибоких змін у самій епітеліальній клітині, руйнуються міжклітинні містки. Клітини втрачають взаємний зв'язок, набирають форми кулястих утворів, які вільно плавають у міжклітинних просторах.

При захворюваннях шкіри запального порядку частіше зустрічаються комбінації внутрішньо- та міжклітинного серозного набряку епідермісу.

Окрім явищ серозного запального характеру, в епідермісі розвивається ряд патологічних процесів, до яких належать:

- **акантоз**, для якого характерне посилене розмноження клітин шипуватого шару, що призводить до подовження й розширення епітеліальних гребінців;
- **акантоліз**, при якому атрофуються міжклітинні епітеліальні містки, міцний зв'язок між клітинами епітелію руйнується й клітини легко зрушуються одна до іншої, що призводить до відшарування більш-менш значних шарів епітелію. Явища акантолізу були описані вперше при пухирчатці П.В. Нікольським;
- **гіалінова дистрофія клітин**, що характеризується появою в клітинах склоподібної напівпрозорої однорідної субстанції щільної консистенції – гіаліну;
- **гіперкератоз** як потовщення рогового шару епідермісу;
- **гранульоз** – потовщення зернистого шару епідермісу;
- **паракератоз**, при якому в клітинах рогового шару виявляються забарвлені ядра, зернистий шар відсутній;
- **атрофія епідермісу**, яка спостерігається при ряді захворювань шкіри. При цьому кількість шарів епідермісу зводиться до мінімуму, клітини зменшуються в об'ємі. Атрофія може поширюватися на весь епідерміс, коли спостерігається атрофія й гребінців епідермісу – згладжування межі між епідермісом і дермою, або на окремі його шари.

Зупинімося також на тих змінах, які відбуваються у волокнистих субстанціях – колагенових, еластичних і аргентофільних волокнах, оскільки вони характерні й для інших патологічних процесів, що виникають у шкірі.

У той час як нормальний колаген ацидофільний, при деяких хворобливих процесах він починає реагувати базофільно. Цей колаген, що дає патологічно змінену базофільну реакцію, називають колацином. Так само й еластин, який у нормі реагує на кислі барвники, наприклад на орсеїн, при деяких патологічних або фізіологічних (наприклад похилий вік) впливах починає забарвлюватися основними барвниками й зветься елацином.

Значних змін зазнають при патологічних процесах і аргентофільні волокна. Реєструють різні ступені колагенізації, розпад та нарешті регенерацію.

У перебігу патологічних процесів відбувається ряд змін із боку нервових волокон: нерівномірна імпрегнація їх сріблом, чоткоподібні здуття, вакуолізація, фрагментація й розпад на дрібні зерна. Різні патологічні зміни можуть відбуватися і з оболонками нервових волокон, і з їхніми закінченнями.

Симптоми ураження нігтів

У дерматологічній практиці найчастіше зустрічаються такі симптоми ураження нігтів: аноніхія, оніходистрофія, гапалоніхія, оніхогрифоз, оніхо-рексис, оніхія, оніхошизис, оніхолізіс та ін.

Аноніхія (*anonychia*) означає відсутність нігтя. Вона буває вроджена та набута. Вроджена аноніхія може бути апластичною (цілковита відсутність

нігтя), атрофічною (ніготь заміщений атрофічним епідермісом) та кератотичною (ніготь заміщений гіперкератотичним роговим шаром). Набута аноніхія буває симптоматичною (при акантолітичній пухирчатці, бульозно-му епідермолізі, червоному плескату лишаї, а також при цукровому діабеті та деяких інфекційних хворобах) і травматичною.

Онїходистрофії (*onychodystrophia*) – група різноманітних змін форми й консистенції нігтя, які зумовлено порушеннями його трофіки. До групи онїходистрофій належать такі.

Гапалоніхія (*hapalonychia*) – набуте розм'якшення нігтя. При цьому нігтьова пластинка, розм'якшуючись на вільному краї, дещо викривлюється, розщеплюється, стає білуватою. Гапалоніхія зустрічається при спастичному паралічі, периферичному невриті, поліартриті, лепрі.

Онїхогрифоз (*onychogryphosis*) – зміна форми нігтя у вигляді кігтя птаха за рахунок його подовження, потовщення й викривлення. У ряді випадків ніготь має форму рогу або спіралеподібно закручується. Найчастіше онїхогрифоз виникає на перших пальцях ступень.

Поперечно-борозенчаста онїхія (*onychia sulcata transversa*) означає появу в проксимальній частині нігтя поперечних борозенок завглибшки до 1 мм, що за кольором не відрізняються від навколишньої пластинки. Найчастіше спостерігається на першому, другому й третьому пальцях кистей. Ця онїходистрофія виникає при ряді дерматозів (акантолітичній пухирчатці, червоному вовчаку, псоріазі, грибоподібному мікозі), після інфекційних хвороб (тифу, скарлатини, кору, вірусних гепатитів), при низці ендокринопатій, при порушеннях кровообігу, як наслідок пологової травми.

Поздовжньо-борозенчаста онїхія (*onychia sulcata longitudinalis*) – стан нігтя, що характеризується поздовжніми борознами, обмеженими з боків трохи підвищеними гребінцями. Зустрічається при червоному плескату лишаї, функціональних розладах підшлункової залози й тонкого кишечнику, а також як ознака сенільних змін в осіб похилого віку. Одиначні поздовжні борозни нігтів можуть існувати у здорових людей і не бути патологічними змінами. Різновидом цього симптому є **онїходистрофія, подібна рейкам даху** (*onychodystrophia schindalamoides*), при якій на нігтях наявні множинні паралельні поздовжні борозни, що зустрічається при склеродермії та як ознака сенільних змін.

Цяткова онїхія (*onychia punctata*) являє собою цяткове заглиблення на нігтьових пластинках (симптом наперстка). Зустрічається при псоріазі, екземі, мікозах, вогнищевій алопеції.

Трахіоніхія (*trachyonychia*) – онїходистрофія, при якій нігтьова пластинка стає шерехатою, тьмяною та лущиться.

Онїхошизис (*onychoschizis*) – дистрофія нігтів у вигляді розщеплення їх у поперечному напрямку, паралельно вільному краю нігтя. При цьому

ніготь росте нормально до вільного краю, після чого починає розщеплюватися (на два-три шари та більше), обламується або продовжує рости у вигляді двох-трьох дуже тонких пластинок, що лежать одна на одній. Запальні явища в м'яких тканинах відсутні. У патогенезі оніхошизису основна роль належить часто повторюваній травмі.

Онїхорексис (*onychorrhexis*) – розщеплення нігтьової пластинки в поздовжньому напрямку. На дні поздовжньої борозни нігтя, особливо глибокої, навіть при незначних і рідко повторюваних травмах легко утворюється тріщина. Спочатку борозна розщеплюється на вільному краї нігтя, потім тріщина збільшується в довжину в напрямку до матриксу нігтя. Залежно від характеру захворювання, що лежить в основі дистрофії нігтів, онїхорексис найчастіше виникає на пальцях кистей, рідше – на окремих пальцях ступень.

Онїхорексис нерідко поєднується з наперстковою дистрофією та онїхолізисом при екземі, псоріазі й особливо чітко виражений при червоному плескатому лишайі. Поздовжні борозни та тріщини нігтів можуть розвиватися у хворих на онїхомікози, лепру, варикозну хворобу, ендокринну патологію, авітамінози, хвороби печінки й жовчовивідних шляхів.

Койлоніхія (*koilonychia*) характеризується утворенням блюдцеподібного втиснення на поверхні нігтьової пластинки. Койлоніхія зазвичай розвивається на нігтях кистей, найчастіше на другому та третьому пальцях, і дуже рідко зустрічається на нігтях стоп. Найчастіше уражається кілька нігтьових пластинок, але іноді в патологічний процес залучаються всі нігті.

Птеригіум нігтя (*pterigium unguis*) – різновид онїходистрофії, що характеризується крилоподібним розростанням нігтьової шкірочки в довжину та її переміщенням у бік дистального краю нігтьової пластинки в міру відростання. Інколи шкірочка вкриває всю нігтьову пластинку.

У здорових людей на четвертому та п'ятому пальцях ступень можна спостерігати надлишкову нігтьову шкірочку, що вкриває проксимальну частину нігтьової пластинки.

На руках птеригіум зустрічається в людей, які мають звичку гризти нігті (онїхофагія) або потерпають через хворобу Рейно, склеродактилію, облітеруючий ендартеріт, при дистрофічних змінах у хворих на червоний плескатий лишай і псоріаз. При цьому нігтьові пластинки стоншуються, задній нігтьовий валик атрофується, довжина нігтьової шкірочки збільшується, стираються межі між нею, валиком і нігтьовою пластинкою.

Платоніхія (*platonychia*) – дистрофія нігтьової пластинки, при якій її поверхня видається плоскою, без нормальної опуклості. Платоніхія може бути вродженою та набутою, найчастіше її зумовлено професійними чинниками. В обох випадках зазвичай уражено всі або більшість нігтьових пластинок. Дехто вважає платоніхію початковою стадією койлоніхії.

Нігті у формі ракетки (*ungues en raquette*) або **нігті у вигляді годинникових скелець** (*ungues en verres de montre*) – різновид оніходистрофії, описаний іще Гіппократом. Вона буває вродженою та набутою, супроводжуючи захворювання серця й легень, що призводять до хронічної гіпоксемії. Нігтьова пластинка при цьому має форму тенісної ракетки або годинникового скельця, поверхня її плоска, поперечну кривизну зменшено. Як правило, уражаються нігті на перших пальцях кистей.

Онїхолізіс (*onycholysis*) – різновид оніходистрофії нігтів, що характеризується порушенням зв'язку нігтьової пластинки з нігтьовим ложем при збереженні її цілісності. Він виникає внаслідок травми, при сифілісі, грибкових та бактеріальних інфекціях (руброфітії, епідермофітії, кандидозі, піодермії), хворобах серцево-судинної, нервової, ендокринної або травної систем. Відокремлення нігтьової пластинки від ложа починається з вільного дистального краю й поступово прогресує в напрямку до проксимального краю до ділянки ямочки нігтя. У більшості випадків частина нігтя, що відокремилася від ложа, становить не більш ніж половину протягу всієї нігтьової пластинки, порівняно рідко відокремлюється весь ніготь. Частина пластинки, що відокремилася від нігтьового ложа, зазвичай зберігає нормальну консистенцію, гладку поверхню, але набуває білувато-сіруватого забарвлення. Виняток становлять випадки онїхолізісу грибкової та бактеріальної етіології, коли нігтьова пластинка може деформуватися, її поверхня стає нерівною, змінюється забарвлення. Залежно від розміру частини нігтя, яка відокремилася, розрізняють онїхолізіс частковий і тотальний.

Онїхомадезіс (*onychomadesis*) – оніходистрофія, що характеризується відокремленням від ложа всієї нігтьової пластинки не з вільного краю, як при онїхолізісі, а з проксимального відділу нігтьового ложа. На відміну від онїхолізісу, що прогресує повільно, онїхомадезіс розвивається зазвичай у короткий строк. Онїхомадезіс нігтів кистей і стоп зустрічається на одному, кількох і зрідка на всіх пальцях. Відокремлюються переважно нігті на перших пальцях.

Перебіг процесу відокремлення нігтьової пластинки від ложа залежить від характеру захворювання й може бути гострим, із запальними явищами, супроводжуючись болючістю та видимою запальною реакцією або без суб'єктивних відчуттів.

Онїхомадезіс може виникнути після значної травми нігтьової фаланги пальця. Описано випадки порівняно швидкого відторгнення нігтя при бурхливому перебігу пароніхії, викликаній грибами роду *Candida* або патогенними бактеріями (стрептостафілоковою флорою). Описано розвиток онїхомадезісу при скарлатині (в період активного лущення шкіри кистей), тяжкій формі вогнищевої алопеції, спинному туберкульозі та псоріазі, бульозному епідермолізі, істерії. У частині випадків механізм онїхомадезісу залишається нез'ясованим, хоча причина, як правило, пов'язана з порушенням

кровообігу й патологією матриці нігтя. При відновленні функції матриці відростає нова здорова нігтьова пластинка. Однак, якщо у хворих із рецидивуючим оніхомадезисом розвиваються явища атрофії нігтьового ложа, процес завершується аноніхією.

Симптоми ураження стрижнів волосся

Клінічні ознаки ураження стрижнів волосся проявляються як плоске, перекручене, пучкоподібне, багнетоподібне, стоншене волосся тощо.

Плоске волосся (*pili planati*) характеризується своєю плоскою формою. У поперечному розрізі воно має вигляд дещо заокругленої чотирикутної плоскої пластинки. Таке волосся зустрічається рідко поряд із нормальним і являє собою вроджену аномалію.

Перекручене волосся при трихокінезії, або **трихокінез** (*pili torti, trichokinesis*), характеризується наявністю всередині волосини 3–6 потовщень, що лежать одне на одному, причому волосина в цих місцях перекручується навколо своєї поздовжньої осі на 180°. Таке волосся дуже ламке. Ділянки з перекрученим волоссям нагадують ділянки облісіння.

При бічному освітленні на вогнищах ураження волосся блищить, тому що в перекручених ділянках збільшується відбиття променів світла. Уражається найчастіше волосся маленьких дівчаток, рідше жінок-білявок.

Зазвичай після досягнення 8–12 років перекручене волосся стає помітним, бо його приховує навколишнє нормальне волосся.

Пучкоподібне волосся (*desmothrix, seu thysanothrix*) – вроджене ураження волосся, при якому не відбувається його нормальна зміна. Волосини, що замінюються, не випадають, а поряд із новими залишаються у волосяному фолікулі, піднімаючись над рівнем нормальної шкіри у вигляді чорнуватих рогових щитків. При видаленні їх виявляють куцики або пучки волосин, кількість яких доходить до 20–40.

Пучкоподібне волосся може виникати на шкірі потилиці, спини, живота майже винятково в чоловіків.

Багнетоподібне волосся (*pili baionettarii*) – вроджена аномалія волосся, при якій на кінці волосини є помітне на око потовщення, що поступово тоншає до її вільного кінця. Таким чином, верхній кінець волосини нагадує багнет, через що таке волосся й одержало свою назву. Багнетоподібне волосся зустрічається рідко, причому зазвичай такими бувають лише окремі волосини, які ростуть поміж цілком нормальних волосин.

Стоншене волосся (*pili subtiles*) характеризується зменшенням своєї товщини. Стоншення розвивається поступово й часто супроводжує різні хвороби, які позначаються на стані волосся. Утворення тоншого волосся відбувається, вочевидь, унаслідок погіршення умов його живлення. При дальшому впливі несприятливих умов волосся починає інтенсивно випа-

дати, поступово розвивається облісіння; тому стоншення волосся нерідко передує його посиленому випадінню при хронічних процесах, що призводить до облісіння. Часто стоншення волосся можна спостерігати при себорей волосяної частини голови. Хвороба зустрічається досить часто, причому в жінок рідше, аніж у чоловіків.

Ламкість волосся, або **трихоклазія** (*trichoclasia*), може бути поздовжньою й поперечною. Поздовжнє розщеплення кінчиків волосся має назву трихоптилоз. Спершу поздовжня, потім поперечна ламкість волосся виникає при вузлуватій ламкості. До поперечної ламкості відносять крихкість волосся та ідіопатичну трихоклазію. Ламкість волосся виникає в умовах гіпофункції сальних залоз.

Трихоптилоз, або **трихошизис** (*trichoptilosis, trichoschisis*), виявляється в тому, що волосся завжди сухе, без нормальних блиску й слизькості. Це трапляється при різних захворюваннях шкіри волосяної частини голови з порушеною функцією саловиділення, інших хворобах (туберкульозі, сифілісі, анеміях), унаслідок неправильного догляду за волоссям, що спричиняє надмірне знежирення. Типова скарга – «січуться кінчики волосся».

Розщеплення волосся зустрічається досить часто й переважно в жінок на волосистій частині голови, однак його спостерігають також у чоловіків, зокрема у волоссі бороди. Трихоптилоз уражає не все волосся, а лише деякі волосини серед навколишніх нормальних. Кінчики волосин розщеплюються поздовжньо зазвичай на дві, рідше на три й більшу кількість частин, утворюючи щось на зразок пензлика. Трихоптилоз може не тільки виникати в стрижні виростлого волосся, але й існувати у коренях волосин водночас із атрофією волосяних цибулин.

Вузлувата ламкість волосся, або **вузлувата трихоклазія** (*trichoclasia nodosa*), клінічно характеризується появою на стрижні волосся вузликів. При цьому на різній відстані один від одного по стрижню волосся, зазвичай на його останній третині, з'являються дрібні щільні напівпрозорі світлі (на темному волоссі) або темні (на світлому) вузлики. Такі вузлики являють собою розширення стрижня волосини, що поздовжньо розщепився в цих місцях. У вузлику частково розщеплюється поздовжньо й кіркова речовина. Між кожними двома вузликами волосина нормальна, мозкова речовина відсутня тільки в безпосередній близькості від вузлика. У місцях ураження (в ділянці вузликів) волосся легко обламується і обидві частини волосини в місцях облому мають вигляд пензликів. Утворюються вузлики найчастіше у волоссі бороди та вусів у чоловіків і довгому волоссі голови в жінок.

Появу вузлуватої ламкості часто викликано механічною причиною – грубим розтиранням волосся, масажем, певною зміною фізико-хімічних властивостей волосся внаслідок неправильного догляду за ним.

Крихкість (поперечна ламкість) волосся (trichorrhexis) виявляється в тому, що воно ламається при різкому згинанні, грубому дотику або при розчісуванні, легко рветься при натягуванні. Це спостерігається при багатьох хворобах – анемії, туберкульозі, подагрі, сифілісі, вогнищевій алопеції та ін.

Ідіопатична трихоклазія (trichoclasia idiopathica) проявляється в тому, що волосся раптово мимовільно або після незначного натягування обламується на обмеженій ділянці приблизно на одному рівні над шкірою. Цей рівень у різних хворих може коливатися від кількох міліметрів до 5 й навіть 10 см. Іноді ділянка обламаного волосся збільшується певний час (до величини дитячої долоні в діаметрі), іноді згодом з'являються нові вогнища поряд або на якійсь відстані від первинного. Волосся на уражених ділянках продовжує рости нормально, але нерідко виникають рецидиви. Волосся має звичайний вигляд, іноді воно дещо тонше й тьмяніше порівняно зі здоровим.

Петлеподібне волосся, або трихонодоз (trichonodosis), характеризується утворенням петель. Іноді на одній волосині є кілька петель на різній відстані одна від одної, можлива поява подвійних і потрійних петель, що формують вузлик. Петлі здебільшого утворюються в нижній частині стрижня волосини. У ділянці петлі волосся часто обламується, й тоді залишається вкорочений стрижень волосини без верхівки, на його вільному кінці може утворитися пензлик, так само як при трихоптилозі. Трихонодоз є свідченням механічного травмування волосся, особливо при тривалому свербежі.

Веретеноподібне волосся при веретеноподібній аплазії волосся, або монілетриксі (monilethrix), має на всьому протязі потовщення, які чергуються з потоншеннями. У слабкопігментованому волоссі потовщені місця видаються світлішими, стоншені – темнішими, що пояснюється наявністю повітря в потовщеннях і його відсутністю у стоншених місцях. При темному кольорі волосся потовщені місця здаються темнішими, оскільки повітря недостатньо для їхнього освітління, а світліший відтінок стоншених місць зумовлюється меншою, ніж у потовщеннях, кількістю пігменту. Волосся обламується на стоншених ділянках.

Симптоми порушення оволосіння

До порушень росту й випадіння волосся належать гіпертрихоз (підвищене оволосіння) й алопеція (облисіння).

Гіпертрихоз (hypertrichosis) – це надлишкове оволосіння будь-яких ділянок тіла. За основними причинами виникнення гіпертрихоз поділяється на:

- вроджений пушковий гіпертрихоз (у цьому разі зародкове волосся не заміщується пушковим і термінальним, а продовжує рости, досягаючи в довжину 10 см та більше, що може свідчити про наявність соматичної спадкової хвороби);

- набутий пушковий гіпертрихоз, коли з волосяних фолікулів, що дають ріст пушковому волоссю, починає рости зародкове волосся. Цей стан – провісник злякисних новоутворень. У 98% відповідних хворих виявляють ту чи іншу злякисну пухлину; гіпертрихоз виникає іноді за кілька років до виявлення пухлини;
- медикаментозний гіпертрихоз, при якому відбувається рівномірне оволосіння різних ділянок тіла в результаті вживання деяких препаратів – кортикостероїдів, циклоспорину, стрептоміцину, міноксидилу, пеніциламіну, псораленів;
- симптоматичний гіпертрихоз зустрічається при порфірії, бульозному епідермолізі, черепно-мозкових травмах, фетальному алкогольному синдромі, дерматоміозиті, виснаженні, нервовій анорексії тощо;
- травматичний гіпертрихоз означає посилений ріст волосся в місцях травм, рубців, постійного подразнення шкіри. Типовий приклад – ріст волосся на обличчі в чоловіків при постійному голінні.

Алопеція (*alopecia*) – це знижене оволосіння внаслідок посиленого випадіння та недостатнього відновлення волосяного покриву. Алопецію різного генезу можна поділити на дві великі групи:

- рубцева алопеція, що проходить із утворенням рубця, в якому повністю або частково атрофуються волосяні фолікули;
- нерубцева алопеція, при якій не спостерігається атрофія волосяних фолікулів, теоретично з них можна викликати ріст волосся.

За площею ураження виділяють дифузну та вогнищеву алопецію.

Алопеція буває спадковою, а також обмінного (наприклад при себорей, гіпотиреозі, авітамінозах), травматичного, опікового, токсичного (зокрема при інтоксикації солями талію, при тривалому лікуванні цитостатичними препаратами), інфекційного (при фавусі, глибоких піодерміях, сифілісі та ін.), нейропсихогенного походження.

22

Пропедевтика дерматовенерології. Загальні питання етіології та патогенезу дерматозів

ЗНАТИ:

- основні екзогенні й ендогенні чинники розвитку захворювань шкіри та захворювань, що передаються переважно статевим шляхом;
- етапи діагностики шкірних хвороб і захворювань, що передаються переважно статевим шляхом;
- відносність поділу на первинні та вторинні морфологічні елементи висипки;
- характеристику різновидів первинних елементів шкірної висипки;
- характеристику різновидів вторинних елементів шкірної висипки.

УМІТИ:

- оцінити характер шкірної висипки;
- здійснити аналіз наявних на шкірі хворого елементів висипки;
- з'ясувати зв'язок появи й еволюції шкірної висипки із зовнішніми факторами та патологією внутрішніх органів;
- правильно підібрати й застосувати додаткові методи клінічного та лабораторного обстеження у хворих на шкірні хвороби й захворювання, що передаються переважно статевим шляхом.

При хворобі більша частина змін в організмі є проявом його динамічної реакції на вплив хвороботворного джерела. У свою чергу, стан організму тісно пов'язано із соціальними умовами існування, соціально-побутовими умовами життя й роботи людини; саме це лежить в основі визначення хвороби як соціального явища.

Етіологія (грецьк. *αιτια* – причина, *λογος* – наука) вивчає причини та умови виникнення хвороб. Причини ці можуть бути екзогенного й ендogenous порядку. Під терміном «патогенез» мають на увазі механізм виникнення та розвитку хвороби, а також шляхи поширення хвороботворного процесу.

Екзогенні й ендogenous фактори виникнення захворювань шкіри

До *екзогенних факторів* виникнення дерматозів (тобто захворювань шкіри) належать ті, що діють на організм іззовні, безпосередньо на шкіру. Розрізняють фактори фізичні (механічні, термічні, вплив променевої енергії), хімічні, біологічні (віруси, бактерії, гриби та грибоподібні організми, іноді водорості, деякі членистоногі, рослини та ін.).

Механічні травми, викликані, наприклад, тертям, можуть стати причиною виникнення на шкірі запальних явищ – дерматитів, крововиливів або сприяти появі змозолінь тощо.

Термічні травми зумовлено дією на шкіру надмірно низьких або високих температурних впливів. Відповідно до того, якого температурного впливу зазнала шкіра, на ній можуть виникати озноблення, обмороження або опік та ін.

Променева енергія являє собою етіологічний фактор для виникненні ряду дерматозів. Сюди належать сонячні промені, іонізуюче випромінювання та ін. Дерматити, які розвиваються при цьому, можуть мати легкий мінущий характер, але можуть спричиняти й тяжкі ураження шкіри, що погано загоюються.

Хімічні фактори, які спричиняють дерматози, надзвичайно різноманітні. Вони нерідко можуть бути пов'язані з професійними особливостями роботи або із застосуванням різних лікарських засобів. Щодо розуміння механізму дії на шкіру хімічних факторів ми постійно стикаємося з проблемою сенсibilізації, алергії організму, що створює певні труднощі при трактування цього питання.

Представники майже всіх царств живої природи (бактерії, найпростіші, гриби, рослини й тварини) можуть бути етіологічними чинниками уражень шкіри та захворювань, що передаються переважно статевим шляхом. Про це докладніше буде сказано при розбиранні тих чи інших нозологічних одиниць, етіологічним чинником при виникненні яких є інфекційний агент.

Ендогенні фактори дуже різноманітні, включаючи вплив на шкіру практично всіх без винятку органів і систем.

Так, ендокринні порушення як етіологічний фактор при виникненні захворювань шкіри мають різний характер і різні клінічні прояви – порушення анатомічних структур, зміну функції залоз шкіри, вегетативні й вазомоторні симптоми, неправильності пігментоутворення тощо.

Порушення лімфообігу, кровообігу та хвороби крові призводять до виникнення слоновості, акроціанозу, червоних вугрів, шкірних проявів лейкемій тощо.

Аутоінтоксикація, зумовлена, наприклад, усмоктуванням патологічних продуктів із шлунково-кишкового тракту, порушенням видільної здатності нирок та інших органів, також спричиняє ряд захворювань (кропивницю, свербець та ін.).

Багато хімічних і харчових речовин, що потрапляють в організм, можуть призводити до появи ряду токсичних еритем або сверблячих дерматозів.

Мікроорганізми з початковою локалізацією у внутрішніх органах або в крові також можуть спричинити появу низки захворювань – септичних еритем, вторинного актиномікозу шкіри й т. ін.

Захворювання центральної та периферичної нервової системи відбиваються на стані шкіри й призводять до різних її хвороб. Так, наприклад, при спинній сухотці, сирингомієлії, лепрозних невритах тощо можуть виникати перфоровані виразки. Нерідко висипка вкриває ділянку розгалуження певних нервових стовбурів, наприклад при оперізувальному герпесі, червоному плескатоному лишайі та ін.

Що стосується порушень психогенного порядку, то дотепер неможливо виділити як окремих різновид «психогенні шкірні захворювання». Для психологічного анамнезу важливо насамперед те, що передувало появі хвороби. Це нічого не каже про форми й характер викликаних соматичних змін. Морфологічні прояви в цьому плані є вторинними як продукт індивідуальної шкірної реакції. Тому аналогічні психічні моменти можуть у різних людей спричиняти зовсім різні шкірні зміни й, навпаки, певні однакові зміни шкіри навіть в одного індивідуума можуть мати різні причини.

Соціальні фактори виникнення дерматозів залежать від культурно-побутових умов, в яких живе населення. Вони відіграють чималу роль стосовно виникнення гострозаразних інфекційних та паразитарних дерматозів (піодермій, корости, педикульозу), а також захворювань, що передаються переважно статевим шляхом.

Клінічна картина захворювань шкіри й тих, що передаються переважно статевим шляхом, являє собою складний симптомокомплекс, який утворено різноманітними проявами. Насамперед сюди належать прояви, які локалізуються на шкірному покриві або видимих слизових оболонках. При цьому розрізняють симптоми суб'єктивні та об'єктивні. До суб'єктивних симптомів належать ті, які відчуває сам пацієнт та які здебільшого стосу-

ються безпосередньо шкіри. Об'єктивними є ті зміни, що зазначає лікар у пацієнта при огляді або інших фізикальних дослідженнях шкіри.

Важливо пам'ятати, що дерматози досить часто супроводжуються симптомами, які стосуються всього організму в цілому. До них належать підвищення температури тіла, явища анемії, загальна слабкість, зміни психічного стану. Разом із тим при хворобах шкіри можуть виникати пов'язані з ними захворювання окремих органів або систем, зокрема ураження шлунково-кишкового тракту, нервової та ендокринної систем, органів кровотворення, кровоносних і лімфатичних судин.

Суб'єктивні та об'єктивні симптоми шкірних захворювань

Суб'єктивні симптоми. Суб'єктивні симптоми шкірних захворювань залежать переважно від індивідуальних особливостей пацієнта. Одні реагують інтенсивно й жваво на порівняно незначні ознаки хвороби, інші ставляться спокійно навіть до виражених проявів дерматозу. Прикладом може слугувати відчуття свербіж. Одних пацієнтів це відчуття позбавляє сну та порушує їхнє загальне самопочуття, тоді як інші не сприймають свербіж як дискомфорт і практично не помічають його.

Суб'єктивні симптоми зводяться до різних за своїм характером і силою відчуттів самого хворого. Такими відчуттями переважно є різні порушення чутливості у вигляді гіперестезій (свербіж, печіння, болю), гіпо- та анестезій, парестезій («повзання мурашок», стягування, оніміння). Ці симптоми відчуває сам пацієнт, і лише деякі з них може бути зазначено лікарем, як, наприклад, порушення шкірної чутливості й відчуття свербіж, про яке лікар може судити на підставі наявних у хворого на шкірі екскоріацій (розчухів).

Об'єктивні симптоми. При вивченні об'єктивних симптомів у пацієнтів слід ознайомитися зі станом усього шкірного покриву, для чого використовують зорові враження, а також дотикові відчуття. Вивчають стан шкіри в цілому – її колір, блиск, тургор, сухість або вологість, температурну реакцію, а також місцеві зміни. При вивченні місцевих змін шкіри велике значення має знання елементів шкірних висипань, які зумовлюють шкірне ураження.

Етапи діагностичного процесу

Для правильної організації діагностичного процесу треба знати три його етапи – морфологічний, клінічний та етіопатогенетичний.

Морфологічний етап завершується встановленням попереднього діагнозу. Він може здійснюватися аналітичним або синтетичним шляхом. Перший різновид побудови морфологічного етапу більш властивий віденській дерматологічній школі. У такому разі перш за все визначають усі наявні у

хворого морфологічні елементи, тобто здійснюється аналіз. При цьому насамперед слід установити, чи вивищується елемент над рівнем шкіри, чи має він порожнину; яким шляхом здійснюється зворотний розвиток (регрес) елемента – чи зникає він безслідно, чи залишає після себе кірочки, лусочки, рубець та ін.

Дальший аналіз здійснюють таким чином. Якщо елемент не вивищується над поверхнею шкіри, значить, це пляма (єдиний первинний елемент, що не виступає над рівнем шкіри). У такому разі слід визначити, який характер має ця пляма (див. нижче). Якщо ж елемент вивищується над поверхнею шкіри, треба провести обстеження на наявність чи відсутність у ньому порожнини, а далі – аналіз первинних порожнинних або безпорожнинних елементів. Характер морфологічного елемента встановлюють на основі не тільки огляду, але й пальпації, діаскопії, зішкрібання тощо.

Синтезований шлях здійснення морфологічного етапу діагностичного процесу більш властивий дерматологам, які дотримуються основ учення французької школи. При цьому насамперед оцінюють усю висипку в цілому, встановлюють взаємозалежність окремих елементів, поширеність, локалізацію, групування, моно- або поліморфність їх. Так, наприклад, при рожевому лишаї Жибера елементи висипки мають овальну форму, розміщуються за лініями Лангера на шкірі грудної клітки й загальна картина має вигляд ялинки, а при псоріазі пошкодження найчастіше локалізуються на волосистій частині голови, ліктях, колінах, попереку. Це й дає змогу встановити попередній діагноз, після чого починають аналіз характеру окремих елементів висипки й застосовують додаткові методи обстеження.

Після завершення морфологічного етапу та встановлення попереднього діагнозу переходять до *клінічного етапу* діагностичного процесу. На цьому етапі насамперед пов'язують дані морфологічного аналізу з анамнезом захворювання, після чого вдаються до додаткових методів обстеження (діаскопії, зішкрібання за Броком, визначення дермографізму тощо). При цьому з тих захворювань, які підозрюють при встановленні попереднього діагнозу, по черзі виключають хвороби починаючи з найменш імовірних. Закінчується цей етап діагностики встановленням клінічного діагнозу, наприклад екзема, псоріаз.

Найвищий етап діагностики – *етіопатогенетичний*, який завершується встановленням остаточного діагнозу. На цьому етапі визначають форму нозологічної одиниці захворювання, його етіологічну та патогенетичну сутність з усіма особливостями, характерними для організму конкретного хворого. Установлюють також наявність супровідних захворювань та зв'язок їх із дерматозом, що дає змогу призначити раціональну комплексну терапію.

Морфологічні елементи висипки на шкірі й слизових оболонках

Висипка, або еффлоресценції (*eruptio, efflorescentia*), – клініко-морфологічні зміни шкіри (екзантеми) й слизових оболонок (енантеми), які розвиваються під впливом різноманітних ендогенних та екзогенних факторів і є основним симптомом шкірних та ряду інфекційних хвороб. Особливості морфологічних елементів висипки, їхній колір, форма, консистенція, локалізація та інші ознаки в сукупності із загальними властивостями шкіри (наприклад забарвленням, еластичністю, станом секреторної діяльності), вирішальним чинником при діагностиці захворювань шкіри.

Будь-яка висипка на шкірі складаються з певних морфологічних елементів, що утворюють немовби абетку дерматовенерології. Неможливо здійснити опис змін на шкірі, не знаючи цієї абетки.

Розрізняють первинні та вторинні елементи висипки. До первинних елементів належать ті, що виникають як безпосередній наслідок патологічного процесу в шкірі. Вторинними є елементи, що розвиваються з первинних унаслідок спонтанної еволюції їх або виникають у результаті лікування. Треба згадати про відносність поділу еффлоресценцій на первинні та вторинні елементи. Із цим пов'язано те, що первинні елементи в певних випадках можуть виступати в ролі вторинних, тобто бути наслідком еволюції якогось елемента, а вторинні елементи при деяких захворюваннях можуть характеризуватися як первинні еффлоресценції. Нижче при характеристиці окремих елементів ми наведемо приклади того, як первинні елементи виступають у ролі вторинних і навпаки.

Первинні морфологічні елементи висипки

Первинні морфологічні елементи висипки поділяють на безпорожнинні (пляма, папула, горбик, вузол, уртика) та порожнинні (пухирець, пухир, гнійничок).

Пляма (*macula*) являє собою елемент без рельєфу зі зміненим кольором шкіри. Плями поділяють на судинні, пігментні, геморагічні.

Судинні плями бувають запальні та незапальні. Запальні судинні плями характеризуються тимчасовим розширенням кровоносних судин у дермі. При натисканні на уражену ділянку шкіри кровоносні судини спадаються й інтенсивність забарвлення плями стає меншою або пляма зовсім зникає, а після припинення натискання відновлюється. Колір запальних плям – від яскраво-червоного до синюшно-червоного. При своєму зворотному розвитку запальні плями можуть укриватися лусочками, залишати після себе на тривалий час вторинні пігментні зміни кольору шкіри або зникати без сліду.

За розмірами запальні плями поділяються на роzeоли (*roseola*) з діаметром до 2 см та еритеми (*erythema*) – більшого діаметра.

Незапальні судинні плями пов'язано з неправильним розвитком у шкірі кровоносних судин. Вони бувають вроджені (наприклад судинні невуси – *naevi vasculosi*) та набуті в результаті стійкого розширення поверхневих судин (наприклад телеангіектазії – *teleangiectasiae*).

Пігментні плями можуть мати підвищений вміст пігменту (гіперпігментовані плями), знижений (гіпопігментовані) або пігмент у них відсутній (депігментовані). Вони бувають вродженими та набутими. Прикладами вроджених гіперпігментованих плям слугують пігментні невуси (*naevi pigmentosi*), набутих гіперпігментованих – веснянки (*ephelides*), вроджені депігментовані плями бувають при альбінізмі (*albinismus*), набуті депігментовані – при вітиліго (*vitiligo*).

Геморагічні плями з'являються внаслідок крововиливів у шкіру при травмуванні судин або підвищеній проникності їхніх стінок. При натисканні на такі плями їхній колір майже не змінюється. Забарвлення поступово переходить від червоного до синього, зеленого, жовтого (внаслідок утворення продуктів розпаду гемоглобіну). Як правило, такі плями зникають повністю за один-два тижні.

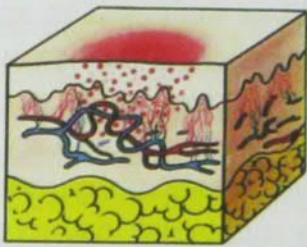


Рис. 2.2. Схематичне зображення запальної плями (*macula inflammatoria*).

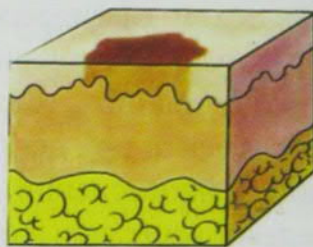


Рис. 2.3. Схематичне зображення гіперпігментованої плями (*macula hyperchromica*).

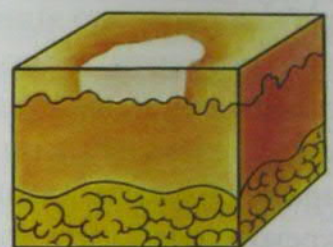


Рис. 2.4. Схематичне зображення депігментованої плями (*macula achromica*).

За розмірами геморагічні плями поділяють на петехії (*petechiae*) – цяткові крововиливи, пурпуру (*purpura*) – розміром до 2 см та екхімози (*ecchymosis*) – більшого розміру. Окремо виділяють лінійний крововилив (*vibex*, множ. *vibices*) та значний синець (*sugylatio*).

Бувають також плями, які виникають унаслідок уведення в шкіру чужорідних речовин (наприклад татуювання).

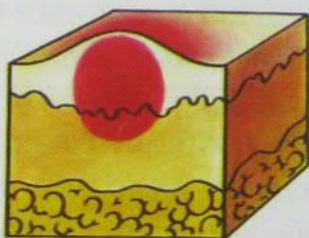


Рис. 2.5. Схематичне зображення папули (*papula*).

Папула (*papula*), або **вузлик**, – первинний безпорожнинний морфологічний елемент, що характеризується зміною рельєфу шкіри, часто її забарвлення й консистенції, та зникає, як правило, безслідно. За глибиною залягання виділяють папули епідермальні, розташовані в межах епідермісу (плоскі бородавки); дермальні, що локалізуються в сосочковому шарі дерми (папульозні сифіліди), й епідермо-

дермальні (папули при псоріазі, червоному плескатоному лишаї, атопічному дерматиті). Папули можуть бути запальні й незапальні. Останні формуються в результаті розростання епідермісу за типом акантозу (бородавки), розростання дерми за типом папіломатозу (папіломи) або відкладання в шкірі продуктів обміну (ксантоми). Запальні папули зустрічаються набагато частіше – при псоріазі, вторинному сифілісі, червоному плескатоному лишаї, екземі та ін. При цьому з боку епідермісу можуть спостерігатися акантоз, гранульоз, гіперкератоз, паракератоз, а в сосочковому шарі дерми відкладається клітинний інфільтрат. Залежно від розміру папули бувають міліарними, або просоподібними (1–3 мм у діаметрі), лентикулярними, або сочевицеподібними (0,4–0,9 см у діаметрі), та нумулярними, або монетоподібними (1–3 см у діаметрі). При деяких дерматозах відбуваються периферичний ріст папул і злиття їх із формуванням більших елементів – *бляшок* (наприклад при псоріазі). Папули за обрисами можуть бути округлими, овальними, багатокутними (полігональними), за формою – плоскими, напівкулеподібними, конічними (із загостреною верхівкою), за консистенцією – щільними, щільно-еластичними, тістуватими, м'якими. Іноді на поверхні папули утворюється везикула. Такі елементи одержали назву папуло-везикули, або *серопапули* (*seropapula*) (при корості).

Горбик (*tuberculum*) – первинний безпорожнинний інфільтративний морфологічний елемент, що залягає в сітчастому шарі дерми, характеризується незначними розмірами (від 0,5 до 1 см у діаметрі), зміною забарвлення шкіри, її рельєфу й консистенції та залишає після себе стійкий слід у вигляді рубця або рубцевої атрофії.

Розрізняють горбики запальні та незапальні. Перші формуються переважно в сітчастому шарі дерми за рахунок утворення інфекційної гранульоми. Клінічно вони досить подібні до папул. Основна відмінність полягає в тому, що горбики, як правило, виразкуються й залишають після себе рубці. Можливе розкриття горбика без стадії виразки з переходом у рубцеву атрофію шкіри. Запальні горбики спостерігаються при лепрі, туберкульозі шкіри, лейшманіозі, третинному сифілісі. Незапальні горбики – це доброякісні новоутворення дерми (фіброми, лейоміоми).

Вузол (*nodus*) – первинний безпорожнинний інфільтративний морфологічний елемент, що залягає глибоко в дермі та гіподермі й має великі розміри (від 2 до 10 см та більше в діаметрі). У міру розвитку патологічного процесу вузол здебільшого виразкується



Рис. 2.6. Схематичне зображення горбика (*tuberculum*).

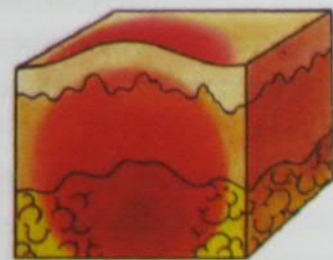


Рис. 2.7. Схематичне зображення вузла (*nodus*).

з дальшим рубцюванням. Визрізняють вузли запальні, наприклад сифілітичні гуми, фурункули, й незапальні, що утворюються в результаті доброякісного відкладання в шкірі жиру (ліпоми) або злоякісних проліферативних процесів (лімфоми). Іноді вузли можуть безслідно розсмоктуватися (наприклад фурункул на стадії формування), організовуватися (солями кальцію) або заміщуватися фіброзною тканиною (гуми при сифілісі у ділянці суглобів).

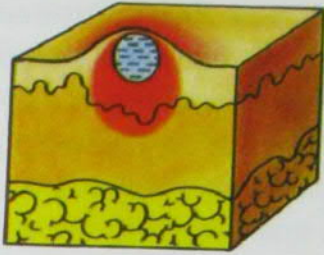


Рис. 2.8. Схематичне зображення пухирця (*vesicula*).

Пухирець або **везикула** (*vesicula*) – первинний порожнинний морфологічний елемент до 0,5 см у діаметрі, що має дно, покривку й порожнину, заповнену серозним або серозно-геморагічним вмістом. Пухирці розміщуються в епідермісі (інтраепідермально) або під ним (субепідермально). Вони можуть виникати на тлі незміненої шкіри (при дисгідрозі) або на еритематозному тлі (герпес). Найчастіше утворюються за рахунок спонгіозу (при екземі, алергічному дерматиті) або балонуючій дистрофії (при простому та оперізуючому герпесі). При травмуванні пухирців утворюються множинні мокнучі ерозії, які згодом епітелізуються, не залишаючи стійких змін шкіри. Розрізняють пухирці однокамерні (при екземі) та багатокамерні (при герпесі).

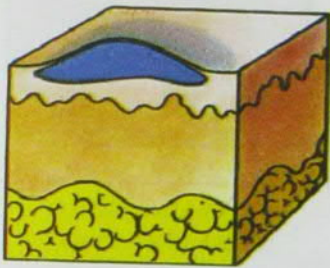


Рис. 2.9. Схематичне зображення пухиря (*bulla*).

Пухир (*bulla*) – первинний порожнинний морфологічний елемент, що складається з дна, покривки й порожнини, яка містить серозний чи геморагічний ексудат. Покривка може бути напруженою або в'ялою, щільною або тонкою. Відрізняється від пухирця більшими розмірами – від 0,5 до кількох сантиметрів у діаметрі. Елементи можуть бути розташовані як на незмінній, так і на запаленій шкірі.

Пухирі можуть утворитися в результаті акантолізу та розміщуватися внутрішньоепідермально (при акантолітичній пухирчатці) або в результаті набряку шкіри, що призводить до відшарування епідермісу від дерми, й розташовуватися субепідермально (простий контактний дерматит). На місці пухирів, які розкрилися, утворюються ерозивні поверхні, що надалі епітелізуються, не залишаючи рубців.

Гнійничок, або **пустула** (*pustula*), – первинний порожнинний морфологічний елемент, заповнений гнійним вмістом. За розташуванням у шкірі розрізняють поверхневі та глибокі, фолікулярні (найчастіше стафілококові) й нефолікулярні (найчастіше стрептококові) пустули. Поверхневі фолікулярні гноячки формуються в устях фолікула або захоплюють до 2/3

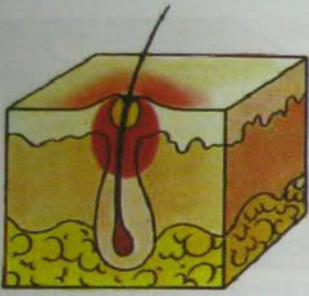


Рис. 2.10. Схематичне зображення поверхневої фолікулярної пустули (*ostiofolliculit*).

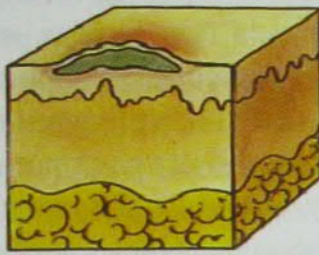


Рис. 2.11. Схематичне зображення поверхневої нефолікулярної пустули (*impetigo streptogenes*).

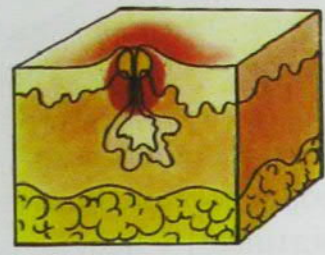


Рис. 2.12. Схематичне зображення вугря (*acne*).

його довжини, тобто розташовуються в епідермісі чи сосочковому шарі дерми. Вони мають конусоподібну форму, пронизані волоссям у центральній частині, де просвічує жовтуватий гнійний вміст, діаметр їх становить 1–5 мм. При регресі пустули гнійний вміст може зсихатися в жовтувато-коричневу кірочку, яка потім відпадає. На місці фолікулярних поверхневих пустул не залишається стійких змін шкіри, можлива лише тимчасова гіпо- або гіперпігментація. Поверхневі фолікулярні пустули спостерігаються при остіофолікулітах, фолікулітах, звичайному сикозі. Глибокі фолікулярні пустули (глибокий фолікуліт) охоплюють при своєму формуванні весь волоссяний фолікул і розташовуються в межах усієї дерми, охоплюючи нерідко й гіподерму.

Поверхневі нефолікулярні пустули – фліктени (*phlyctaena*) мають покришку, дно й порожнину з каламутним вмістом, оточену віночком гіперемії. Вони розташовуються в епідермісі й зовні мають вигляд пухирів із помітним вмістом. Спостерігаються при імпетиго. При регресі пустули ексудат зсихається в кірки, після відторгнення яких залишається тимчасова де – або гіперпігментація. Глибокі нефолікулярні пустули – ектими (*ectyma*) – формують виразки із гнійним дном, спостерігаються при хронічній виразковій піодермії та ін. На місці їх залишаються рубці. Ектима, вкрита шаруватою кірочкою, яка нагадує черепашку равлика, називається рупією (*rupia*). Пустули також можуть сформуватися навколо вивідних проток сальних залоз, наприклад при вульгарних вугрях (*acne*), й, оскільки протока сальної залози відкривається в устя волоссяного фолікула, теж мають фолікулярний характер. Глибокі пустули, що сформувалися навколо вивідних проток апокринових потових залоз при гідраденіті, розкриваються через фістульні ходи й залишають після себе рубці.

Уртика (*urtica*) – первинний безпорожнинний ексудативний морфологічний елемент, що виникає в результаті обмеженого гострозапального набряку сосочкового шару дерми й характеризується ефемерністю (існує від кількох хвилин до кількох годин, зникаючи безслідно). Виникає зазвичай як алергічна реакція негайного, рідше вповільненого типу на енд-

генні або екзогенні подразники. Уртикарні елементи висипки спостерігаються при укусах комах, кропивниці, токсидерміях, дерматозі Дюрінга. Клінічно уртика являє собою ущільнений підвищений елемент округлих або неправильних обрисів, рожевого кольору, іноді з білуватим відтінком у центрі, що супроводжується свербіжем та печінням. Вторинних змін шкіри (навіть тимчасових) не залишає.



Рис. 2.13. Схематичне зображення уртики (*urtica*).

Вторинні морфологічні елементи висипки

Серед вторинних морфологічних елементів розрізняють вторинну пігментну пляму, тріщину, екскоріацію, ерозію, виразку, лусочку, кірку, рубець, ліхеніфікацію, вегетацію.

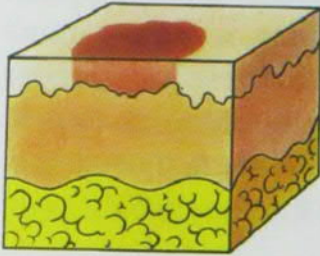


Рис. 2.14. Схематичне зображення гіперпігментації (*hyperpigmentatio*).

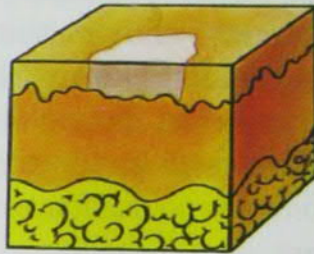


Рис. 2.15. Схематичне зображення гіпопігментації (*hypopigmentatio*).

Вторинна гіпо- або гіперпігментація (*hypo- seu hyperpigmentatio secundaria*) – це зміна кольору шкіри на місці первинних (папул, пустул та ін.) або вторинних (ерозій, екскоріацій) елементів. Наприклад, на місці колишніх папул при псоріазі найчастіше залишаються ділянки гіпопігментації,

що точно відповідають обрисам колишніх первинних елементів (псоріатична псевдолейкодерма), а при регресі папул червоного плескатого лишая зазвичай залишається гіперпігментація, що тримається протягом кількох тижнів і навіть місяців.

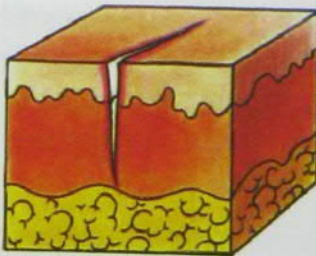


Рис. 2.16. Схематичне зображення глибокої тріщини (*rhagas*).

Тріщина (*fissura, rhagas*) – вторинний морфологічний елемент, що являє собою лінійне порушення цілісності шкірного покриву в результаті зниження еластичності шкіри. Тріщини поділяються на поверхневі (*fissura*), які розташовуються в межах епідермісу, епітелізуються й регресують без сліду, наприклад при мікозах, нейродерміті тощо), та глибокі (*rhagas*, множ. *rhagades*), що локалізуються в межах епідермісу й дерми, нерідко кровоточать із утворенням геморагічних кірочок, регресують із формуванням лінійного рубця, наприклад при вродженому сифілісі.

Екскоріація (*excoriatio*), або **розчух**, або **садно**, проявляється порушенням цілісності шкірного покриву в результаті механічного ушкодження його при розчухах. Екскоріації найчастіше бувають лінійними або повторюють обриси пошкодженого первинного елемента висипки. Залежно від глибини ушкодження шкірного покриву екскоріації можуть регресувати безслідно або з утворенням рубця, гіпо- чи гіперпігментації. Екскоріації є об'єктивним свідченням свербежу в пацієнта.

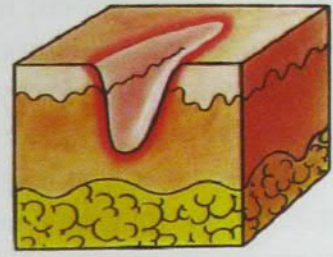


Рис. 2.17. Схематичне зображення екскоріації (*excoriatio*).

Ерозія (*erosio*) виникає при пошкодженні поверхневих первинних порожнинних морфологічних елементів або зволоженні запальних папул та являє собою порушення цілісності шкірного покриву чи слизової оболонки в межах епідермісу (епітелію). Ерозії з'являються на місці везикул, пухирів або поверхневих пустул і мають ті ж самі обриси та розміри, що й первинні елементи. Іноді ерозії можуть утворюватися й на папульозних висипках, особливо при локалізації їх у складках, на слизових оболонках (ерозивні папульозні сифіліди, ерозивно-виразковий червоний плесканий лишай). Регрес ерозій відбувається шляхом епітелізації й закінчується безслідним зникненням із можливою тимчасовою гіперпігментацією.

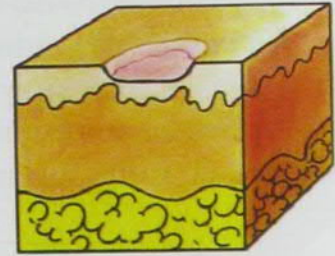


Рис. 2.18. Схематичне зображення ерозії (*erosio*).

Виразка (*ulcus*) є глибоким порушенням цілісності шкірного покриву в межах сполучнотканинного шару дерми, а іноді гіподерми та тканин, які лежать під нею. Виникає при розпаді горбиків, вузлів або розкритті глибоких пустул. У виразці виділяють дно й краї, які можуть бути м'якими (туберкульоз) або щільними (рак шкіри). Дно може бути гладеньким (сифілітичний твердий шанкер) або нерівним (хронічна виразкова піодермія), вкритим різноманітними виділеннями, некротичним нальотом або грануляціями. Краї бувають підритими, стрімчастими, блюдцеподібними. Після загоєння виразок завжди залишаються рубці.



Рис. 2.19. Схематичне зображення виразки (*ulcus*).

Лусочка (*squama*) являє собою рогові пластинки, що, відторгуючись, спричиняють лущення (*desquamatio*). Фізіологічне лущення відбувається

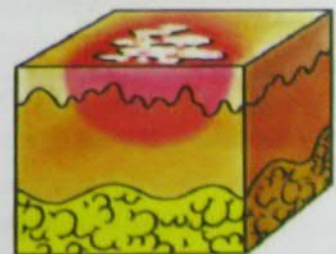


Рис. 2.20. Схематичне зображення лусочки (*squama*).

постійно й зазвичай непомітно. При патологічних процесах (гіперкератоз, паракератоз) лущення набуває набагато вираженішого характеру. Залежно від розміру лусочок лущення буває висівкоподібним (лусочки дрібні, ніжні, неначе припудрюють шкіру), пластинчастим (лусочки більші) й великопластинчастим (роговий шар відторгається пластами). Висівкоподібне лущення спостерігається при різноколірному лишайі, руброфітії, пластинчасте – при псоріазі, великопластинчасте – при еритродерміях. Лусочки тримаються пухко, легко знімаються (при псоріазі) або сидять щільно й відокремлюються на превелику силу (при червоному вовчакові). Сріблясто-білі лусочки характерні для псоріазу, жовтуваті – для себореї, темні – для деяких різновидів іхтіозу. В окремих випадках спостерігаються просочування лусочок ексудатом і формування лусочко-кірок (при ексудативному псоріазі).

Кірка (*crusta*) виникає при зсиханні вмісту пухирців, пухирів, пустул. Залежно від різновиду ексудату кірки можуть бути серозними, геморагічними, гнійними або змішаними. Форма кірок найчастіше неправильна, хоча й відповідає контурам первинної висипки.

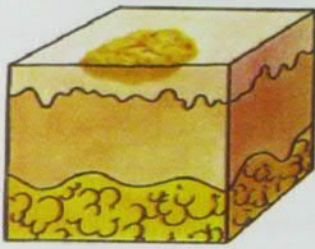


Рис. 2.21. Схематичне зображення кірки серозної (*crusta serosa*).

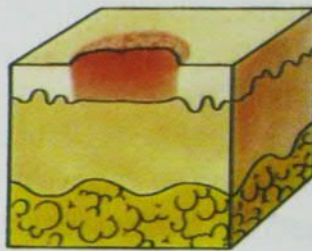


Рис. 2.22. Схематичне зображення кірки кров'яної (*crusta haemorrhagica*).

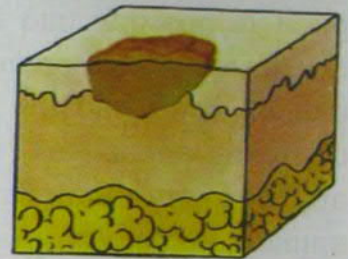


Рис. 2.23. Схематичне зображення кірки гнійної (*crusta purulenta*).

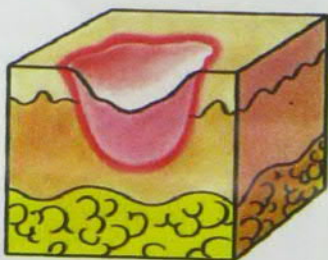


Рис. 2.24. Схематичне зображення рубця (*cicatrix*).

Рубець (*cicatrix*) виникає при загоєнні виразок, глибоких пустул, тріщин, екскоріацій. Він являє собою новоутворену грубоволокнисту сполучну тканину (колагенові волокна). Стосовно поверхні шкіри рубці можуть бути поверхневими й глибокими, атрофічними або гіпертрофічними. У межах їх відсутні придатки шкіри (волосся, потові й сальні залози), епідерміс гладенький, блискучий. Колір свіжих рубців червоний, потім пігментований, а наприкінці – білий.

Рубцеподібна атрофія (*atrophia cicatricans*) – це кількісне та якісне зменшення складу всіх шарів шкіри, що виникає при розсмоктуванні глибокого дермального інфільтрату без попереднього виразкування. При цьому шкіра стоншена, позбавлена нормального рисунка, нерідко западає

порівняно з навколишніми незміненими ділянками й нагадує на вигляд цигарковий папір, що особливо помітно при бічному стисканні. Подібні зміни зазначають при червоному вовчаку, склеродермії та ін.

Ліхеніфікація (*lichenificatio*), або **ліхенізація** (*lichenisatio*), характеризується посиленням шкірного рисунка, стовщенням та ущільненням шкіри за рахунок папульозної інфільтрації й гіперкератозу. Шкіра в межах вогнищ ліхеніфікації нагадує шагрєневу. Подібні зміни нерідко формуються при хронічних сверблячих дерматозах, які проявляються папульозними еффоресценціями (атопічному дерматиті, нейродерміті, хронічній екземі).

Вегетація (*vegetatio*) характеризується розростанням сосочкового шару дерми, має ворсинчасту поверхню, що нагадує цвітну капусту або півнячий гребінець. Вегетації нерідко виникають на дні ерозивно-виразкових дефектів (вологі вегетації) при вегетуєчій пухирчатці, на поверхні первинної папульозної висипки (сухі вегетації) при гострокінцевих кондиломах.

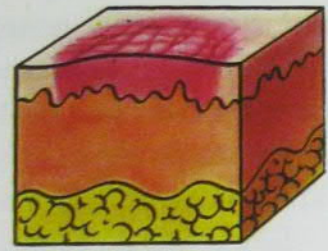


Рис. 2.25. Схематичне зображення ліхеніфікації (*lichenificatio*).

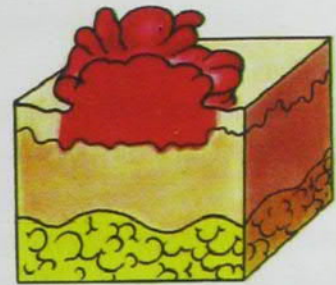


Рис. 2.26. Схематичне зображення вегетації (*vegetatio*).

Визначення властивостей морфологічних елементів висипки

Після встановлення різновиду наявних елементів висипки визначають їхні властивості, а саме колір, форму, конфігурацію, консистенцію, межі, взаємовідношення їх, розміщення, локалізацію, мономорфізм чи поліморфізм.

Колір описують за допомогою загальноприйнятих термінів, причому важливо визначати також відтінки забарвлення, що має велике діагностичне значення.

Межі елементів висипки бувають чіткі й нечіткі.

Конфігурація елементів може бути округлою, овальною або багатогранною (полігональною).

Консистенція елементів висипки буває м'якою або щільною.

Взаємовідношення морфологічних елементів характеризується ізолюваністю (фокусне розташування) або злиттям (дифузне розташування) їх.

Розміщення елементів буває згрупованим, систематизованим або безладним, а також симетричним чи асиметричним.

Згрупованою називається висипка, що розміщується на обмеженій ділянці у вигляді певних правильних або неправильних груп. Правильні гру-

пи елементів нагадують геометричні фігури – коло, півколо, овал, наприклад при вторинному рецидивному сифілісі. Неправильними називають групи елементів, що розміщуються на ділянці хаотично, не утворюючи правильних геометричних фігур. Прикладом можуть бути горбикові сифіліди.

Систематизована висипка розміщується за ходом нервових стовбурів і кровоносних судин як, наприклад, везикули при оперізувальному герпесі.

Безладне розміщення висипки характеризується відсутністю закономірності в розподілі елементів. Приклад – висипка при свіжому вторинному сифілісі.

Симетричність розміщення висипки визначається її наявністю на лівій і правій однойменних ділянках тіла. Це має діагностичне значення, наприклад при екземі.

Локалізація висипки може бути типовою (вподобаною) та негативною (викривленою).

При типовій локалізації висипка при тому чи іншому захворюванні спостерігається на певних ділянках шкіри, так, при псоріазі це розгинальні поверхні ліктьових і колінних суглобів. При негативній локалізації висипка розміщується на тих ділянках, де при тому чи іншому дерматозі вона зазвичай не виникає. Наприклад, при корості та звичайних вуграх висипка відсутня на долонях і підшвах.

Висипку також поділяють на мономорфну та поліморфну.

Мономорфізм висипки характеризується наявністю первинних морфологічних елементів одного різновиду. Прикладом може слугувати висипка при червоному плескатоному лишайі.

Поліморфна висипка складається з різних елементів – або тільки первинних (справжній поліморфізм), або первинних та похідних від них вторинних (несправжній, або еволюційний, поліморфізм).

Методика обстеження пацієнта в дерматовенерологічній практиці

ЗНАТИ:

- основи діагностики шкірних захворювань – візуальне спостереження, клінічна оцінка висипки та симптомів, лабораторні дослідження;
- додаткові методи обстеження хворих на шкірні захворювання – діаскопія, або вітропресія, зішкрібок;
- визначення характеру дермографізму, шкірні проби з алергенами, люмінесцентна діагностика, біопсія, діагностичні проби та феномени (проба Бальцера, проба Ядассона, проба за Броком, псоріатична тріада, феномен Пospelова, феномен «яблучного желе», феномен Кебнера тощо).

УМІТИ:

- оцінити характер шкірної висипки;
- застосувати додаткові методи клінічного обстеження дерматологічного хворого;
- підібрати необхідні тести для додаткового лабораторного обстеження хворого;
- провести біопсію шкіри для гістологічного дослідження;
- правильно підібрати й застосувати додаткові методи клінічного обстеження дерматологічного хворого.

Обстеження пацієнта в дерматологічній клініці здійснюється за загальним планом, проте має ряд особливостей.

При опитуванні пацієнта встановлюють час існування тієї чи іншої висипки, початкову картину розвитку захворювання, перебіг хвороби – чи були ремісії, рецидиви, дізнаються про перенесені раніше інші захворювання, про характер та умови праці пацієнта, умови життя, а також про попереднє лікування.

Зібравши анамнез та з'ясувавши скарги хворого, слід запропонувати йому показати ділянки, які його турбують. Треба ознайомитися зі станом усього шкірного покриву та видимих слизових оболонок. Загальний огляд хворого нерідко дає змогу поставити правильний діагноз на підставі таких симптомів із боку шкіри, на які сам хворий може й не звертати належної уваги. При цьому слід щадити почуття соромливості пацієнтів, особливо жінок, не змушувати їх роздягатися повністю, але оголювати по черзі ділянки шкірного покриву. Досить часто вже при такому огляді вогнища ураження та всього шкірного покриву можна встановити діагноз, відповідно оцінивши наявні на шкірі та видимих слизових оболонках зміни.

Звертають увагу на забарвлення шкірного покриву, що в ряді випадків дає змогу встановити наявність уражень шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної та дихальної систем, системи крові. Це допомагає виявити супровідні захворювання, визначити етіологію хвороби й тим самим уточнити дерматологічний діагноз.

У деяких випадках доводиться вдаватися до ряду додаткових досліджень (як спеціальних прийомів фізикальних досліджень, так і інструментальних та лабораторних).

Діагностика захворювань шкіри й венеричних захворювань (захворювань, які передаються переважно статевим шляхом) є важливим етапом лікувально-діагностичної роботи лікаря, адже встановлення правильного діагнозу – запорука успішності вибору дальшої тактики ведення пацієнта. У більшості випадків захворювання шкіри – це поява на її поверхні різноманітних вісцеральних порушень, що є однією з ознак, властивих певному загальному захворюванню. Багато інфекційних захворювань супроводжуються шкірними симптомами, які допомагають правильно встановити діагноз.

Загальні та спеціальні методи обстеження в дерматології та венерології

У дерматології та венерології використовують як загальні, так і спеціальні методи дослідження (діаскопію, визначення дермографізму, дерматоскопію тощо). Наприклад, загальне дослідження морфологічного складу крові допомагає діагностувати дерматози, в основі яких лежать органічні або функціональні розлади гемопоезу; визначення ШОЕ та сигма-ШОЕ дає змогу встановити активність запального процесу й уточнити діагноз.

Діаскопія (вітропресія). Діаскопію (від грецьк. *δία* – крізь та *σκόλος* – бачу) здійснюють шляхом натискання на уражену ділянку шкіри діаскопом (спеціальною прозорою пластиковою пластинкою) або предметним скельцем (вітропресія). За допомогою цього методу можна визначити характер плямистого елемента висипки (судинний, геморагічний чи пігментний): судинні плями при цьому зникають, а геморагічні та пігментні залишаються. Діаскопію також використовують при діагностиці туберкульозного вовчаку – при натисканні горбики змінюють колір на жовтуватий (феномен «яблучного желе»).

Визначення дермографізму. Дермографізм (від грецьк. *δερμα* – шкіра та *γραφο* – пишу) – це вазомоторні реакції на механічні штрихові подразнення, що використовують для оцінки тону вегетативної нервової системи за станом шкірних вегетативних рефлексів.

Білий дермографізм виникає через 8–20 сек. після штрихового подразнення шкіри гострим предметом у вигляді білої смужки, яка тримається в нормі від 1 до 10 хв. Посилений білий дермографізм свідчить про підвищену збудливість вазоконстрикторів шкіри, які одержують симпатичну іннервацію, та про симпатикотонію судин шкіри. Особливо чітко білий дермографізм виявляється на стегнах. Про симпатикотонію судин шкіри говорить подібний до білого дермографізму феномен – симптом «білої плями», що виникає при натисканні на шкіру пальцем протягом 3 сек., якщо цей симптом утримується довше від 2–3 сек. Білий дермографізм, як правило, спостерігається при atopічному дерматиті.

Червоний дермографізм виникає через 5–11 сек. після штрихового подразнення шкіри тупим предметом у вигляді червоної смужки, що зберігається від 1,5 хв. до 2 год. Зазвичай червоний дермографізм являє собою нормальне явище. Відносне значення для висновку про переважання збудливості парасимпатичного відділу має лише дуже розлитий або занадто тривалий (стійкий) дермографізм.

Більш переконливим для такого висновку є *підвищений дермографізм*, що виникає через 1–2 хв. після штрихового подразнення у вигляді набряклого валика шкіри (при кропивниці та інших алергодерматозах).

Біопсія шкіри. Біопсія (від грецьк. *βίος* – життя та *οψιζ* – зір) – метод забирання тканинного матеріалу (біоптату) для проведення патоморфологічного дослідження. Гістологічна картина біоптату слугує підкріпленням клінічного діагнозу, тому матеріал, який направляють на патоморфологічне дослідження, має супроводжуватися детальним описом клініки захворювання та в складних випадках даними диференційної діагностики. Біопсія являє собою мале операційне втручання й повинна виконуватися з дотриманням вимог асептики й антисептики та із застосуванням анестезії.

Біопсія поділяється на ексцизійну (шляхом вирізування фрагмента тканини) та пункційну (шляхом пункції спеціальним інструментом). Перева-

гою пункційної біопсії є малий травматизм, проте інколи її протипоказано (може спричиняти активізацію процесу при пухлинах). Кількість матеріалу, який можна отримати цим методом, мінімальна.

Ексцизійна біопсія буває традиційною та електрохірургічною. Остання, незважаючи на відсутність кровотечі після діагностичного втручання, має ту ваду, що крайові зони одержаного біоптату на досить велику глибину зазнають коагуляції та стають непридатними для дослідження.

Традиційну ексцизійну біопсію виконують із залученням у біоптат ураженої й видимо здорової шкіри. Біоптат повинен включати підшкірний жировий шар. Матеріал доцільно брати з кількох ділянок ураженої шкіри.

Методика передбачає такі етапи. Після обробки операційного поля вирізають ділянку ураженої шкіри разом із ділянкою видимо незміненої, проводять гемостаз і накладають два-три шви. Біоптат уміщують у звичайний (нейтральний 10% розчин формальдегіду) або спеціальний (рідина Флемінга, рідина Шабо тощо) фіксатор. Отриманий матеріал можна зберігати до 4 місяців.

При підозрі на малігнізацію невусу біопсію здійснюють лише в онкологічних закладах.

Дерматоскопія. Дерматоскопія (від грецьк. *δερμα* – шкіра та *σκοπος* – бачу) являє собою неінвазивний діагностичний метод для візуальної оцінки уражень шкіри за допомогою спеціального приладу – дерматоскопа (епілюмінесцентного мікроскопа), що дає змогу ретельніше вивчити поверхню шкіри й субепідермальні структури. Цей діагностичний інструмент допомагає розпізнавати морфологічні структури, невидимі неозброєним оком, тим самим відкриваючи нові деталі клінічних і морфологічних характеристик уражень шкіри. Дерматоскопія полягає у вивченні ділянки шкіри або волосся за допомогою спеціальної відеокамери зі збільшувальними лінзами, яку підключають до комп'ютера. Для тестування шкіри й волосся використовують лінзи з різним збільшенням. Одержана інформація передається в комп'ютер та обробляється за допомогою спеціального програмного забезпечення. Таким чином, сам процес діагностики нагадує звичайне сканування шкіри й волосся. Шкіру пацієнта можна продіагностувати на:

- тип,
- еластичність,
- вологість,
- рельєф,
- наявність і глибину судинних утворів,
- розмір пор,
- пігментацію,
- чутливість,
- глибину зморщок.

Дослідження здійснюють з урахуванням вікових параметрів, тому що з віком змінюються й вологість, і еластичність, і жирність шкіри. У волосся

можна виміряти щільність, товщину, розмір пор, визначити тип шкіри голови й стан стрижнів волосин.

Діагностика дає змогу визначити стан шкіри докладно й наочно за допомогою наукових методів вимірювання та підібрати професійні косметичні процедури й засоби для домашнього догляду, які враховують індивідуальні потреби пацієнта. Застосування дерматоскопа дає змогу фіксувати в пам'яті комп'ютера первинні зміни шкіри, спостерігати в динаміці дію лікування, неясних діагностичних випадках консультуватися з іншими фахівцями, використовуючи ці зображення.

Визначення псоріатичних феноменів. Псоріатичні феномени (тріада Ауспіца) є майже постійними симптомами при прогресованій та стаціонарній стадіях псоріазу. Унаслідок зішкрібання псоріатичних елементів (папул, бляшок) лущення посилюється й лусочки набувають білого кольору, нагадуючи краплю розтертого стеарину (феномен «стеаринової плями»). При подальшому зішкрібанні до зернистого шару епідермісу лусочки знімаються, відкриваючи рожеву вологу плівку (феномен термінальної, або псоріатичної плівки). Якщо продовжувати зішкрібання (до сосочкового шару дерми), на поверхні плівки з'являються дрібненькі краплинки крові. Кількість їх залежить від кількості ушкоджених під час зішкрібання капілярів, що входять у сосочки (феномен точкової кровотечі або «кров'яної роси»).

Зішкрібання виконують за допомогою предметного скла або тупого боку скальпеля. Після завершення цієї процедури треба ретельно обробити шкіру рук, щоб запобігти можливості зараження на випадок псоріазиформного папульозного сифіліду.

Йодна проба Бальзера. Йодна проба є індикатором прихованого лущення та використовується для діагностики різноколірного лишаю. Плями змащують 2–5% спиртовим розчином йоду. Унаслідок розрихлення рогового шару в межах висипань розчин сильніше всотується, завдяки чому пляма забарвлюється інтенсивніше, аніж здорова шкіра, яка її оточує. Якщо немає розчину йоду, можна використати будь-які анілінові барвники. При лейкодермі, яка лишається після різноколірного лишаю, проба Бальзера є негативною, особливо в осіб, що зазнали УФ-опромінення. Ця проба буває позитивною також при поверхневих стрептодерміях.

Огляд шкіри під лампою Вуда. Методика ґрунтується на здатності волосся, ураженого грибами роду *Microsporum*, випромінювати яскраво-зелене світіння при впливі на нього короткохвильовими ультрафіолетовими променями. Джерелом їх слугує портативна ртутно-кварцева лампа спеціальної конструкції. Для затримання довгохвильової частини променів використовують фільтр Вуда – скло, імпрегноване солями нікелю. Цим методом можна виявити уражене грибками волосся голови або гладкої шкіри за характерним світінням. Світіння вогнищ може бути слабким або зникнути, а колір його може змінитися після нанесення 5% розчину йоду чи мазей. У такому разі волосся доцільно добре помити з милом та повторити процедуру через 3–4 доби. Імовірність результатів використання зазначе-

ного методу обов'язково слід підтвердити мікроскопією взятих із вогнищ ураження волосин. При фавусі спостерігається темніше світіння, подібне за кольором до малахіту. Ділянки шкіри, уражені бластомікозом, люмінесціюють рожево-оранжевим світлом, при вітиліго видно яскраво-білі ділянки, по периметру різко пігментовані. Червоний вовчак за локалізації на червоній облямівці губ при гіперкератозі дає сніжно-біле світіння, при атрофії – білувате, при гострому процесі – блакитне світіння. Мікроспорія викликає яскраво-зелене світіння, *lichen versicolor* (на голові) – цегельно-червоне, еритразма – коралово-червоне, більш виражене по периферії.

Мікроскопічна діагностика патогенних грибів. При мікозах гладенької шкіри (трихофітії, мікроспорії, мікозі ступень, кератомікозі, кандидозі) для дослідження беруть лусочки периферичних ділянок вогнища, шляхом зішкрібання скальпелем. У хворих на дисгідроз ступень, кистей ножицями або лезом безпечної бритви зрізають покришки везикул або сорочечки відлущеного епітелію й наносять досліджуваний матеріал на предметне скло. При дерматомікозах з ураженням довгого та пухнастого волосся матеріал беруть епіляційним пінцетом, іноді гострим боком скальпеля, якщо волосина обламана на рівні шкіри («чорні цятки»). При інфільтративно-нагнійних процесах відбирають із периферії вогнища волосини, які плавають у гної, беруть їх ложечкою Фолькмана та переносять у чашку Петрі або на годинникове скло. Препарувальною голкою ловлять уражену волосину й переносять на предметне скло.

Уражене волосся, пластинки нігтів, щільні рогові маси, лусочки подрібнюють на предметному склі розігрітим скальпелем і додають дві краплини 10% розчину лугу (KOH або NaOH). Для освітлення препарат підігрівують на вогні спиртівки, не доводячи до кипіння, поки не з'явиться білий обідок по периферії, далі, притискаючи, накривають покривним склом. Уражені пластинки нігтів, щільні рогові маси чи матеріал біопсії найкраще досліджувати шляхом збагачення за Черногубовим. Матеріал обробляють протягом 20–30 хв. 20% розчином лугу з дворазовим кип'ятінням. Для мікроспорії використовують осад, який лишається після центрифугування.

Препарат розглядають під звичайним або фазово-контрастним мікроскопом спочатку при малому, потім при великому збільшенні, використовуючи ввігнуте дзеркало, прикриту діафрагму чи спущений конденсор.

При дослідженні лусочок, рогових мас, нігтів лікар-лаборант може лише зазначити, знайдено чи ні міцелій або інші складові збудника мікозу («знайдено міцелій гриба», «знайдено групи клітин, які брунькуються»).

Визначення симптому Нікольського. Симптом Нікольського – один із провідних факторів діагностики акантолітичної пухирчатки. Виділяють три його різновиди – крайовий, міжпухирний, віддалений. Наявність кожного з них має своє прогностичне значення.

Крайовий різновид – при потягуванні за обривки покришки пухиря відшаровується епідерміс унаслідок втрати зв'язку між клітинами шипуватого шару епідермісу.

Міжпухирний різновид – при механічному впливі на видимо неушкоджену шкіру між пухирями відшаровується епідерміс.

Віддалений різновид – при механічному впливі на видимо неушкоджену шкіру, віддалену від вогнищ ураження, відшаровується епідерміс.

Дослідження мазків-відбитків на акантолітичні клітини. Уперше цитологічний метод діагностики пухирних дерматозів було запропоновано А. Тцанком. Цей метод є незамінним при диференційній діагностиці акантолітичної пухирчатки, пемфігоїду та герпетиформного дерматозу Дюрінга.

Клаптиком простерилізованої кип'ятінням гумки для витирання ленько натискають на поверхню дна свіжого пухиря. Матеріал переносять на знежирене стерильне предметне скельце, фіксують протягом 1 хв. метанолом, висушують при кімнатній температурі й забарвлюють за Романовським-Гімзою (20–25 хв. діють азур-еозином). Препарат досліджують під мікроскопом при збільшенні 10х40.

Акантолітичні клітини є дегенеративно-дистрофічними клітинами шипуватого шару епідермісу. Вони менші за нормальні епітеліоцити, мають круглу форму, велике ядро, що займає майже всю клітину та інтенсивно забарвлюється (гіперхромне). В ядрі буває видно два чи більше світліших ядерця. Цитоплазму помітно по периферії у вигляді обідка. Вона різко базофільна, ближче до ядра – світло-блакитна.

Шкірна проба Ядассона. Пробу Ядассона здійснюють для вточнення діагнозу герпетиформного дерматозу Дюрінга. У разі потреби послідовно виконують три її етапи, якщо результат першого з них є сумнівним.

Перший етап. На вільну від висипки ділянку шкіри площею 1 см² наносять під компрес 50% мазь йодиду калію. Для контролю на симетричній ділянці ставлять компрес із вазеліном. При позитивній пробі через 24 год. після нанесення йодиду калію виникає висипка, що супроводжується свербіж.

Другий етап. Компрес із йодидом калію накладають на ділянку шкіри, де висипка вже є. При позитивній пробі давня висипка стає яскравіша, значно посилюється свербіжем.

Третій етап. Протягом доби пацієнтові двічі-тричі дають випити по одній столовій ложці 3% водного розчину йодиду калію. При позитивній пробі на будь-якій ділянці з'являється свіжа висипка, що супроводжується інтенсивним свербіжем.

Забирання виділень із сечостатевих органів для досліджень. Дослідження зішкрібків та виділень із сечостатевих органів здебільшого здійснюють при запальних ураженнях (гонорея, трихомоніаз, хламідіоз та ін.). Матеріал для дослідження бере лікуючий лікар. Попередньо ватним тампо-

ном, зволоженим ізотонічним розчином хлориду натрію, протирають зовнішні статеві органи. У чоловіків, якщо гній вільно не витікає, легко натискають пальцем на задню поверхню сечовипускального каналу та видушують краплину виділень на предметне скельце й рівномірно розмазують за допомогою іншого скельця. При відсутності виділень матеріал беруть петлею або тупою ложкою Фолькмана після 5–8 год. утримання від сечовипускання. Матеріал (зшкребки) для імунофлуоресцентного дослідження беруть ложкою Фолькмана найменшого діаметра через 15–20 хв. після сечовипускання, що запобігає забрудненню зішкребок слизом і мікрофлорою виділень.

У жінок зазвичай досліджують виділення з шийки матки, піхви та уретри. Перед узяттям аналізів забороняється проводити гігієнічні процедури протягом доби. У піхву вводять дзеркало Куско. Матеріал беруть стерильною петлею спочатку з каналу шийки матки, потім із піхви та уретри. Зішкребки цервікального каналу інформативні за умови забирання їх у середині менструально-оваріального циклу (не раніш як п'ять діб після місячних і не пізніш ніж 'ять діб до них). Матеріал беруть тупою ложкою Фолькмана або спеціально пристосованим одноразовим інструментом. При мікробній ерозії шийки матки зішкребки можна робити також і з неї.

Дослідження блідої трепонеми в темному полі. Це дослідження використовують для підтвердження діагнозу первинного серонегативного сифілісу. Методику здійснюють у темному полі зору із застосуванням параболоїд-конденсора або кардіоїд-конденсора та електричного джерела світла.

Поверхню твердого шанкеру двічі промивають ізотонічним розчином хлориду натрію, далі протягом 12–24 год. прикладають примочки з фізіологічним розчином. Очищену поверхню шанкеру обережно погладжують бактеріологічною петлею до появи серуму, який переносять на тонке предметне скельце, змішують із краплею теплого фізіологічного розчину, накривають покривним скельцем і мікроскопують.

Якщо твердий шанкер ускладнено вторинною інфекцією або фімозом, пунктують регіонарний лімфатичний вузол. Це роблять шприцем на 5 мл. Вузол фіксують пальцями, голку вводять в один із полюсів вузла, далі поступово виводять голку та відсмоктують шприцем тканинний сік. Краплю соку змішують із краплею теплого ізотонічного розчину натрію хлориду й мікроскопують.

Бліді трепонеми в темному полі мають вигляд тонкої спіралі, що трохи поблискує, в неї 8–12 рівномірних завитків. Її рухи можуть бути поступальними (вперед-назад), маятникоподібними, навколо своєї осі, згинальними й характеризуються повільністю та ритмічністю.

Принципи лікування в дерматології та венерології

НАВЧАЛЬНІ ТА ВИХОВНІ ЦІЛІ

- Визначати основні завдання лікування хворих на шкірні та венеричні хвороби
- Визначати особливості терапії при різних патологічних станах
- Тракувати поняття «загальна та місцева терапія» та їх розподіл
- Визначати основні загальні та місцеві засоби лікування хворих на шкірні та венеричні хвороби

ЗНАТИ:

- головний принцип розподілу терапевтичних заходів;
- загальні принципи етіотропної і патогенетичної терапії дерматозів та венеричних хвороб;
- основні групи ліків для системної терапії (антибіотики, антимікотики, гістамінолітики, глюкокортикостероїди та ін.);
- показання та протипоказання щодо призначення системного лікування;
- загальні правила використання засобів місцевої терапії.

УМІТИ:

- скласти план рекомендацій щодо індивідуалізованого загального та місцевого лікування хворих на шкірні й венеричні хвороби;
- правильно призначити необхідну етіотропну загальну та місцеву терапію залежно від стадії, ступеня та поширення шкірного патологічного процесу;
- прогнозувати можливі ускладнення чи побічні реакції рекомендованого лікування.

Основні завдання лікування хворих на шкірні та венеричні хвороби полягають в усуненні причин і факторів, які викликали захворювання, та в проведенні раціональної патогенетично обґрунтованої терапії. Необхідно враховувати дані діагностики, фармакологічні властивості лікарських засобів і лікарських форм. Слід зважати на етіологію та патогенез захворювання, супутню патологію, ускладнення, переносимість ліків та ефективність їх у разі попереднього лікування. Відповідно розрізняють етіотропну терапію, спрямовану на усунення причини (збудника) захворювання, патогенетичну терапію, спрямовану на усунення певних ланок патогенезу, особливо якщо етіологію хвороби не встановлено, та симптоматичну терапію, яка усуває симптоми, що найбільше непокоять пацієнта. Дуже важливо також узяти до уваги стан психологічного реагування пацієнта на наявну в нього хворобу.

Розрізняють загальну та місцеву терапію дерматозів і венеричних захворювань (захворювань, які передаються переважно статевим шляхом).

Загальна терапія

Загальна терапія передбачає застосування ліків системно (ентерально або парентерально), при цьому доставка їх до вогнищ ураження відбувається з током крові. Це лікування застосовують при дисемінованих, поширених ураженнях шкіри, інфекційних і паразитарних дерматозах та захворюваннях, які переважно передаються статевим шляхом.

Антибактеріальні засоби. Антибактеріальні засоби – речовини, що вибірково пригнічують життєдіяльність мікроорганізмів. Під вибірковою дією мають на увазі активність тільки стосовно мікроорганізмів при збереженні життєздатності клітин господаря та вплив не на всі, а на певні роди й види мікроорганізмів. Наприклад, фузидієва кислота має високу активність щодо стафілококів, але не діє на синьогнійну паличку.

Традиційно антибактеріальні препарати поділяють на природні (власне антибіотики, наприклад пеніцилін), напівсинтетичні (продукти модифікації природних молекул, наприклад амоксицилін або цефазолін) і синтетичні (наприклад сульфаніламід, нітрофуран). У наш час такий поділ утратив актуальність, тому що ряд природних антибіотиків одержують шляхом синтезу (хлорамфенікол або левоміцетин), а деякі препарати, що називаються антибіотиками (фторхінолони), фактично є синтетичними сполуками.

Слід відрізнити антибіотики від антисептиків, які діють на мікроорганізми не вибірково й застосовуються для знищення їх у живих тканинах, та від дезінфектантів, призначених для невибіркового знищення мікроорганізмів поза живим організмом (на предметах догляду, різних поверхнях та ін.).

Антибіотики являють собою найчисленнішу групу лікарських засобів. Усі антибіотики, незважаючи на відмінності хімічної структури та механізму дії, об'єднує ряд унікальних властивостей.

По-перше, унікальність антибіотиків полягає в тому, що, на відміну від більшості інших лікарських засобів, мішень-рецептор їх міститься не в тканинах людини, а в клітині мікроорганізму. По-друге, активність антибіотиків не є постійною, а знижується згодом, що зумовлено формуванням лікарської стійкості (резистентності). Антибіотикорезистентність є невідворотним біологічним явищем, і усунути її практично неможливо. По-третє, антибіотикорезистентні мікроорганізми становлять небезпеку не тільки для пацієнта, в якого їх було виділено, але й для багатьох інших людей, навіть розділених часом і простором. Тому боротьба з антибіотикорезистентністю нині набула глобальних масштабів.

Добре відомий поділ антибіотиків, як і інших лікарських препаратів, на групи й класи. Такий поділ має велике значення для розуміння спектра активності, фармакокінетичних особливостей, характеру небажаних лікарських реакцій. Однак неправильно розглядати всі препарати, що входять в одну групу (клас, покоління), як взаємозамінні. Між препаратами одного покоління можуть бути істотні відмінності. Наприклад, серед цефалоспоринів III покоління клінічно значущу активність стосовно синьогнійної палички мають тільки цефтазидим і цефоперазон. Тому навіть при одержанні даних *in vitro* про чутливість синьогнійної палички до цефотаксиму або цефтріаксону ці препарати не слід застосовувати для лікування зазначеної інфекції, бо результати клінічних випробувань свідчать про високу частоту неефективності.

Виділення бактерицидних та бактеріостатичних антибіотиків має основне практичне значення при лікуванні тяжких інфекцій, особливо в пацієнтів із порушеннями імунітету, коли слід обов'язково призначати бактерицидні препарати. Із фармакокінетичних характеристик найважливішими при виборі препарату є період напіввиведення та біодоступність (для препаратів, які приймають усередину).

Таким чином, незважаючи на багато спільних рис, що поєднують антибактеріальні препарати, при призначенні їх варто враховувати особливості кожного лікарського засобу й результати його клінічного застосування, отримані в добре контрольованих клінічних випробуваннях.

Противірикові засоби (антимікотики). Оскільки грибові захворювання (мікози) є інфекційними, основним стає етіотропне лікування їх із використанням противірикових засобів (антимікотиків). Елімінація збудника веде до зникнення всіх симптомів. Нині існує велика кількість антимікотиків, проте лікування ними має певні загальні принципи, які наведено в табл. 2.1.

Противірикові препарати за хімічним складом можна поділити на такі основні групи:

- Похідні азолів:
 - похідні імідазолу (кетоконазол, клотримазол, еконазол, міконазол, біфоназол)
 - похідні тріазолу (флуконазол, ітраконазол, терконазол)

Таблиця 2.1

Загальні принципи етіотропної терапії мікозів (за Ю.В. Сергєєвим, А.Ю. Сергєєвим)

Загальні принципи		Способи їх дотримання
Ефективність	Відповідність препарату етіології інфекції	Знання етіології інфекції: <ul style="list-style-type: none"> • Ідентифікація збудника до рівня виду • Визначення чутливості до препарату Знання спектра дії препарату й показань до його призначення
	Відповідність препарату формі захворювання	Знання фармакокінетики препарату: <ul style="list-style-type: none"> • Раціональний шлях уведення • Розподіл препарату в ураженому органі • Час утворення ефективної концентрації
Безпечність	Запобігання тяжким побічним і токсичним ефектам	Знання побічних і токсичних ефектів препарату: <ul style="list-style-type: none"> • Зіставлення вигоди й ризику лікування • Виявлення протипоказань • Підбір адекватної дози • Контроль лікування: • Регулярне обстеження • Коригувальна терапія
	Запобігання небажаній взаємодії препаратів	Знання взаємодії й сумісності препаратів: <ul style="list-style-type: none"> • Виключення несумісних препаратів • Корекція дози й режиму призначення

- Похідні аліламінів (нафтифін, тербінафін)
- Протигрибкові антибіотики (ністатин, гризеофульвін, амфотерицин В, натаміцин)
- Похідні міристаміну (мірамістин)
- Похідні карбамотіоату (толциклат, толнафтат)
- Похідні ундециленової кислоти (мікосептин)
- 5-фторцитозин (флуцитозин)
- Морфоліни (аморфолін)

Безумовно, не всі наведені групи препаратів застосовують на сучасному етапі однаково широко. Конкретні показання до застосування різних груп протигрибкових засобів розглядаються при описанні окремих нозологічних форм грибкових уражень.

Гістамінолітики. До гістамінолітиків належать препарати, що перешкоджають взаємодії гістаміну з гістаміновими рецепторами (антигістамінні) й гальмують вивільнення гістаміну з тканин, які беруть участь у біосинтезі та депонуванні гістаміну й огрядних клітин (шляхом стабілізації їхніх мембран). У дерматології застосовують переважно антигістамінні засоби.

Механізм дії антигістамінних засобів зумовлено конкуренцією з гістаміном щодо гістамінових рецепторів, які бувають двох типів – H_1 та H_2 . H_2 -рецептори розміщуються в шлунку, і блокада їх гальмує продукування паріетальними клітинами соляної кислоти та пепсину. Термін «антигістамінні засоби» найчастіше стосується блокаторів H_1 – рецепторів, які розташовані в стінках судин. Блокада їх послаблює викликану гістаміном гіпотензію та спазми гладенької мускулатури, зменшує проникність капілярів, усуває ризик виникнення гістамінового набряку, запобігає розвитку або полегшує перебіг алергічних проявів. Антигістамінні засоби поділяють на три покоління (табл. 2.2).

Перше покоління – так звані седативні антигістамінні засоби, для яких характерна блокада також холінергічних мускаринових та серотонінових рецепторів. Вони мають виражений седативний ефект, що обмежує призначення їх при виконанні робіт, які потребують постійної уваги, швидкої та координованої розумової й фізичної реакції. До першого покоління належать, наприклад, дифенгідрамін (димедрол), хлоропірамін (супрастин), клемастин (тавегіл), мебгідролін (діазолін).

Друге покоління антигістамінних засобів вирізняється відсутністю седативних властивостей завдяки селективному впливу на H_1 -рецептори. У зв'язку зі здатністю блокувати калієві канали ці засоби можуть упливати на ритм серцевої діяльності. До другого покоління належать зокрема лоратадин (klarитин), астемізол (гісманал), терфенадин (трексил).

Третє покоління утворюють активні метаболіти препаратів першого та другого покоління. Вони селективно впливають на H_1 -рецептори, кардіотоксичність і седативний ефект практично відсутні. До антигістамінних засобів третього покоління належать цетиризин (цетрин, зиртек), дезлоратадин (еріус), фексофенадин (телфаст).

Характерними для другого й третього поколінь антигістамінних засобів є пролонгована дія, що зумовлено високим зв'язуванням білків, кумуляцією препаратів та їхніх метаболітів, уповільненим виведенням їх із організму.

Глюкокортикостероїди. Глюкокортикостероїдні гормони (ГКС) є однією з найпоширеніших груп лікарських засобів для лікування ряду запальних дерматозів. Місцеве застосування глюкокортикостероїдних препаратів, що мають потужний позитивний вплив на різні ланки патогенезу багатьох дерматозів, дає змогу діяти безпосередньо на вогнища ураженої тканини й

Таблиця 2.2
Покоління антигістамінних засобів

Антигістамінні засоби		
Перше покоління	Друге покоління	Третє покоління
Дифенгідрамін (димедрол, бенадрил, алергін)	Акривастин (семпрекс)	Цетиризин (цетрин, зиртек)
Клемастин (тавегіл)	Астемізол (гісманал)	Фексофенадин (телфаст)
Доксиламін (декаприн, донорміл)	Диметинден (феністил)	Дезлоратадин (еріус)
Дифенілпіралін	Оксатомід (тинсет)	
Бромодифенгідрамін	Терфенадин (бронал, гістадин)	
Дименгідринат (дедалон, драмамін)	Азеластин (алергодил)	
Хлоропірамін (супрастин)	Левакабастин (гістимет)	
Піриламін	Мізоластин	
Антазолін	Лоратадин (klarитин)	
Мепірамін	Епінастин (алезіон)	
Бромфенірамін	Ебастин (кестин)	
Хлорофенірамін	Баміпін (совентол)	
Дексхлорфенірамін		
Фенірамін (авіл)		
Мебгідролін (діазолін)		
Квіфенадин (фенкарол)		
Секвіфенадин (бікарфен)		
Прометазин (фенерган, дипразин, піпольфен)		
Тримепразин (терален)		
Оксомемазин		
Алімемазин		
Циклізин		
Гідроксизин (атаракс)		
Меклізин (бонін)		
Ципрогептадин (перитол)		

у такий спосіб купірувати запальний процес у шкірі, не застосовуючи системного лікування. З іншого боку, навіть при місцевій гормональній терапії потрібна певна обережність через можливість розвитку побічних ефектів і вироблення резистентності до традиційних лікарських засобів.

Успіх лікування при призначенні топічних (місцевих, для зовнішнього застосування) ГКС багато в чому визначається правильністю вибору препарату й адекватного використання його лікарських форм у кожному

Таблиця 2.3

Поділ топічних глюкокортикостероїдів за силою дії

Сила дії	Міжнародна фармацевтична назва	Торговельна назва
Слабкі	Гідрокортизону ацетат 0,1%, 0,25%, 1%, 5%	Гідрокортизон (мазь і крем)
Помірні	Преднізолон 0,25%	Преднізолон 0,25%
	Клобетазону бутират 0,1%	Емовейт
	Мазипредону гідрохлорид 0,25%	Деперзолон
	Тріамцинолону ацетонід 0,1%	Фторокорт, трикорт, полькортолон
	Флуметазону півалат 0,02%	Лоринден, локакортен
	Флуоцинолону ацетонід 0,025%	Флуцинар, синалар, синафлан
	Флуокортолон 0,025%	Ультралан
	Преднікарбат 0,25%	Преднітоп
Сильні	Бетаметазону дипропіонат 0,1%	Дипродерм
	Бетаметазону валерат 0,1%	Целестодерм-В, бетновейт
	Гідрокортизону бутират 0,1%	Латикорт, локоїд
	Мометазону фуроат 0,1%	Елоком, Молексін, Момедерм, Елозон
	Метилпреднізолону ацепонат 0,1%	Адвантан
	Галометазону моногідрат 0,005%	Сикортен
	Будесонід 0,025%	Апулеїн
	Дексаметазон 0,025%	Есперсон
	Флютиказону пропіонат 0,05%	Кутівейт
	Дуже сильні	Клобетазолу пропіонат 0,1%
Хальцинонід 0,1%		Хальцидерм

конкретному випадку. Вибір кортикостероїдного засобу на тлі постійного зростання на фармацевтичному ринку нових лікарських препаратів іноді виявляється для практичного лікаря досить складним завданням, що потребує регулярного поповнення спеціальних знань. На сучасному етапі топічні ГКС за силою дії поділяють на чотири класи (табл. 2.3.)

Препарати гідрокортизону ацетату, що належать до першого покоління та мають найм'якшу дію, сьогодні у дерматологічній практиці застосовують мало. Значно частіше використовують топічні препарати преднізолону, що належать до другого покоління й дають середній за ступенем вираженості ефект. Третє покоління представлено великою кількістю переважно галогенізованих топічних ГКС, які мають помірну, сильну або дуже сильну протизапальну дію в зв'язку з поганою черезшкірною адсорбцією. При довготривалому застосуванні топічних ГКС треба враховувати деякі особливості механізму дії галогенізованих стероїдів, що можуть призводити до небажаних побічних явищ. Побічні явища може бути поділено на місцеві, тобто ті, що виникають у місці аплікації, та системні – внаслідок проникнення препарату в кровотік.

До місцевих побічних ефектів належать атрофія шкіри, стрії (атрофічні рубці), телеангіектазії, періоральний дерматит, стероїдні вугри, гіпертрихоз, активація вірусної, грибкової чи бактеріальної інфекції, порушення трофіки шкіри, затримання регенерації, застійна гіперемія (розацеаподібний дерматит), геморагічна пурпура, реактивний дерматит (транзиторне відчуття печіння, свербіж або поколювання), синдром відміни (макулопапульозна висипка в місці аплікації), ахромія, розвиток фотосенсибілізації, колоїдний псевдоміліум, місцева ішемія тощо.

Системні ефекти можуть виникнути лише при вельми тривалому застосуванні топічних ГКС на великих ділянках шкірного покриву. Системна адсорбція ГКС здатна пригнічувати гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникову систему. Така супресія є причиною зменшення вироблення ендогенних ГКС і може призводити до порушення обміну вуглеводів та нестабільності артеріального тиску. Наслідками тривалої супресії бувають атрофія кори надниркових залоз і синдром Кушинга. У дітей недостатність кори надниркових залоз спричиняє вповільнення процесів росту. Однак терапевтичний ефект топічних стероїдів при правильному виборі й використанні їх значно перевищує ймовірні побічні ефекти.

Створені в останні роки топічні ГКС четвертого покоління визнано найкращими в застосуванні, оскільки вони вдало поєднують позитивні властивості своїх попередників: мають високу активність, порівнянну із силою дії фторованих ГКС, і мінімальну небажану дію, характерну для гідрокортизону ацетату. До четвертого покоління топічних стероїдів належать сильні ГКС, які не містять у своїй структурі атома фтору.

Механізм дії топічних ГКС зумовлено взаємодією їх зі стероїдними рецепторами клітин шкіри, що зменшує запальну реакцію завдяки судинорозширювальному ефекту, гальмуванню проліферації клітин епідермісу, інгібуванню вивільнення медіаторів запалення з еозинофілів і нейтрофілів, пригніченню активності гіалуронідази, стабілізації лізосомальних мембран клітин епідермісу, впливу на сполучну тканину (інгібування мітотичної активності фібробластів, зниження продукції кислих мукополісахаридів, базofilьне переродження колагену й еластичних волокон).

Топічні ГКС мають протизапальні, протисвербіжні, антипроліферативні й імуносупресивні властивості, що визначають використання їх у дерматологічній практиці. Найчастіше ці засоби призначають при простих та алергічних дерматитах, токсикодерміях, укусах комах, різних формах еритем, псоріазу, екзем, нейродерміті, дискоїдному червоному вовчаку, кропив'янки, строфулюсі, атопічному дерматиті, еритематозній пухирчатці, себорейному дерматиті, червоному плескату лишаї, хейлітах, дерматозі Дюрінга, гіпертрофічних і келоїдних рубцях, гніздовому облісінні.

В окремих випадках для зняття гостро виражених запальних реакцій топічні ГКС можна короткочасно застосовувати в комплексі з іншими засобами при піодерміях, мікозах, оперізуючому герпесі, навколовиразкових екзематозних процесах.

Топічні ГКС можуть проникати в шкіру двома шляхами – безпосередньо через епідерміс або через відкриті волосяні фолікули, сальні й потові залози. Трансепідермальний шлях – основний для топічних ГКС. Однак треба обережно використовувати препарати в місцях значного оволосіння, оскільки проникнення через волосяні фолікули прискорює потрапляння стероїду в мікроциркуляторне русло.

Проникнення ГКС через шкіру залежить від шести основних факторів – місця нанесення препарату, віку пацієнта, властивостей активних компонентів, основи препарату, методу його нанесення, стадії захворювання (стану шкіри).

Структура шкіри на різних ділянках тіла істотно різниться, відповідно, різною є і її проникність. Шкіра обличчя досить чутлива до впливу топічних ГКС. Роговий шар тут тонкий, що полегшує проникнення лікарських засобів. Це треба враховувати при призначенні топічних ГКС, особливо дітям і жінкам. Висока чутливість характерна для ділянок паху й калитки, згинів та інших великих складок. Наприклад, проникнення через шкіру калитки відбувається в 30 разів швидше, ніж через шкіру передпліччя, й ці нюанси потребують певної корекції методики застосування топічних лікарських засобів.

Застосовувані в дитячій дерматологічній практиці топічні ГКС продемонстрували свою високу ефективність, що пояснює їхні провідні позиції

при виборі засобів для зовнішнього лікування більшості запальних дерматозів дитячого віку. Сучасну «гормонофобію» пов'язано насамперед із виникненням побічних ефектів після застосування фторованих топічних стероїдів другого й третього поколінь. Уже саме слово «гормон» (або «гормональна мазь») часто викликає в батьків дитини різко негативну реакцію, і лікар зобов'язаний терпляче та наполегливо роз'яснювати потребу призначення таких ліків та відсутність шкоди при правильному зовнішньому застосуванні «гормону». Проте питання зовнішньої стероїдної терапії в дітей потребують особливої уваги у зв'язку з недосконалістю більшості захисних механізмів дитячої шкіри та високим ступенем адсорбції лікарських засобів. Тільки правильний вибір препарату, раціональне його використання й індивідуальний підхід у кожному конкретному випадку виправдовують призначення топічних ГКС у дитячій практиці.

Дерматологи й педіатри, призначаючи топічні ГКС дітям, мають дотримуватися таких правил:

- застосовувати зовнішні ГКС з урахуванням біоритмів дітей (імітації добового ритму глюкокортикостероїдної функції кори надниркових залоз досягають при застосуванні препаратів у ранкові години);
- підходити строго індивідуально до кожної дитини з огляду на її вік, гостроту й поширеність ураження шкіри, клінічну форму хвороби, тривалість попереднього застосування топічних ГКС, ефективність і переносимість їх;
- змінювати в різних межах концентрацію стероїдних гормонів у лікарській формі, розводячи їх індиферентними кремами в різних співвідношеннях відповідно до віку. Наприклад, для дітей грудного віку – 1:10 або 1:8, від 1 до 3 років – 1:7 або 1:6, від 3 до 5 років – 1:4, від 5 до 10 років – 1:3, старших від 10 років – 1:1;
- здійснювати зовнішнє лікування топічними ГКС в комплексі з іншими різновидами загальної та місцевої терапії.

Комбіновані глюкокортикостероїди. ГКС не мають антимікробної, антимікотичної та антипаразитарної дії. Але внаслідок ослаблення захисних властивостей організму й особливо подразненої шкіри можливе значне інфікування уражених ділянок. Окрім того, тривале зовнішнє застосування «чистих» гормональних засобів приховує в собі небезпеку розвитку вторинних бактеріальних і грибкових інфекцій та/або призводить до звикання до препарату. Тому лікувальну дію зовнішніх ГКС доцільно було значно розширити й посилити за рахунок включення до їхнього складу допоміжних лікарських засобів, які мають антибактеріальну, фунгіцидну й кератолітичну дію. У результаті на фармацевтичному ринку з'явилися топічні стероїдні препарати поєднаної дії (табл. 2.4), що значно

розширило можливості застосування їх і поліпшило терапевтичну ефективність.

При лікуванні інфікованих екземоподібних дерматозів, включаючи дерматити, нейродерміти, екземи, мікози, піодермії, у нинішній час успішно застосовують вельми поширені комбіновані топічні стероїди, до складу яких увіходять антибіотики, антимікотики та інші антисептики – препарати «Фузідерм Б», «Лоринден А», «Лоринден С», «Бетадерм», «Оксикорт», «Імакорт» та ін.

При захворюваннях із вираженими гіперкератичними проявами (деякі форми псоріазу, екземи, червоного плескатого лишая) застосовують топічні стероїди у поєднанні з кератолітичними засобами (саліциловою кислотою й сечовиною) у певній концентрації (препарати «Лоринден А», «Бетасалік», «Дипросалік»). Кератолітики відомі як найефективніші агенти посилення проникнення лікарських препаратів безпосередньо у вогнище ураження, що значно підвищує дію топічних ГКС. Протимікробний ефект саліцилової кислоти та фузидієвої кислоти важливий і для профілактики розвитку піодермій. Препарати у формі крему або лосьйону, до складу яких уходять бетаметазон, а також саліцилова кислота або фузидієва кислота («Фузідерм Б», «Бетасалік» і «Дипросалік»), призначають для лікування ураженої шкіри волосистої частини голови й складок шкіри.

Слід зазначити, що введення допоміжних речовин для розширення спектра дії топічних ГКС звело до мінімуму концентрацію їх у препараті й значно зменшило вираженість побічних ефектів.

Велике значення при оцінці топічного препарату має його основа. Саме основа мазі або крему може іноді виявитися вирішальним чинником якості зовнішнього лікарського засобу, підвищувати або знижувати його ефективність.

Стандартні мазі на жировій основі при гострих ексудативних проявах дерматозів найчастіше призводять до ще більшого загострення запального процесу, а застосування крему чи мазі на гідрофільній основі при сухих дерматозах з явищами лущення та ліхенізації не має вираженої дії.

Лікарська основа сама по собі забезпечує лікувальні властивості препарату. Зокрема гідрофільна основа, маючи високу гіперосмолярну активність і не ушкоджуючи здорові тканини, вибірково поглинає ексудат та обмежує всмоктування ГКС, концентруючи дію їх безпосередньо у вогнищі ураження. Гідрофобні ж основи відомі як добрі провідники ГКС. Таким чином, у гострій фазі запалення варто призначати препарати на гідрофільній основі, у хронічній – на гідрофобній.

Лікування може виявитися неефективним унаслідок використання надто малих доз препаратів ГКС. При надлишковому використанні препарату,

неправильному його нанесенні щодо вогнища ураження можуть виникнути побічні ефекти.

Таблиця 2.4
Комбіновані глюкокортикостероїди

Торговельна назва	Глюкокортикостероїд	Інші компоненти
Оксикорт	Гідрокортизону ацетат	Окситетрациклін
Гіоксизон	Гідрокортизону ацетат	Окситетрациклін
Кортонітол	Гідрокортизону ацетат	Нітазол
Преднікарб	Преднізолон	Сечовина+трилон Б
Дермозолон	Преднізолон	Йодхлороксихінолін
Імакорт	Преднізолон	Клотримазол
Локасален	Флуметазон	Саліцилова кислота
Лоринден А	Флуметазон	Саліцилова кислота
Лоринден С	Флуметазон	Йодхлороксихінолін
Синалар К	Флуоцинолон	Кліохінол
Синалар Н	Флуоцинолон	Неоміцин
Флуцинар Н	Флуоцинолон	Неоміцин
Кремген	Флуоцинолон	Гентаміцин
Дипрогент	Бетаметазон	Гентаміцин
Целестодерм В	Бетаметазон	Гентаміцин
Бетадерм	Бетаметазон	Гентаміцин
Дипросалік	Бетаметазон	Саліцилова кислота
Бетасалік	Бетаметазон	Саліцилова кислота
Фузідерм Б	Бетаметазон	Фузідієва кислота
Полькортолон	Тріамцинолон	Тетрациклін
Тримістин	Тріамцинолон	Мірамістин
Тридерм	Бетаметазон	Гентаміцин+клотримазол
Мікозолон	Преднізолон	Міконазол
Травокорт	Дифлукортолон	Ізоконазол
Пімафукорт	Гідрокортизону бутират	Натаміцин+неоміцин
Сібикорт	Гідрокортизону бутират	Хлоргексидин
Сикортен плюс	Галометазон	Триклозан
Ауробін	Преднізолон	Триклозан+лідоканін+пантенол

Примітка: кліохінол, триклозан та йодхлороксихінолін мають антибактеріальну й антимікотичну дію, сечовина та саліцилова кислота – кератолітичну й злущувальну дію.

Протипоказання до призначення топічних ГКС:

- вугрова висипка;
- періоральний дерматит;
- туберкульоз шкіри, сифіліс, лепра;
- вірусні й гельмінтні ураження шкіри;
- грибкові інфекції шкіри;
- піодермії;
- шкірні реакції після вакцинації;
- виразкові, ерозивні та ранові дефекти шкіри;
- гіперчутливість до кортикостероїдів.

Загальні правила застосування топічних ГКС

1. Перед використанням зовнішніх ГКС треба точно встановити діагноз і стадію запального процесу.
2. Починати лікування рекомендується із застосування препарату зі слабкою активністю (виняток – наявність гіперкератотичних форм дерматозів). При відсутності ефекту протягом двох-трьох тижнів варто перейти на сильніший препарат, а після досягнення ефекту можна знову використовувати слабший ГКС.
3. Препарат наносять на чисту шкіру тонким шаром один-два рази на день (залежно від властивостей ГКС), не слід масажувати шкіру та втирати препарат.
4. При хронічних процесах доцільно використовувати мазі, при гострих – креми й емульсії (іноді лосьйон та аерозоль).
5. Для застосування на волосистій частині голови краще призначати лосьйон, гель або емульсію.
6. При вторинному інфікуванні вогнищ ураження варто застосовувати комбіновані препарати з протимікробними засобами, при гіперкератотичних процесах – із кератолітичними.
7. Менш сильні ГКС варто використовувати на ділянках із тонкою шкірою (на обличчі, у складках), а також у дітей і літніх пацієнтів.
8. При вагітності не рекомендовано застосовувати ГКС довгостроково й на великих ділянках шкірного покриву.
9. Необхідно враховувати фактори довкілля (температуру, вологість), які сприяють найшвидшому всмоктуванню препарату.
10. Не слід накладати препарат під оклюзійну пов'язку, окрім випадків гіпертрофічних форм окремих дерматозів. Надто тісний одяг і туге сповивання в дітей можуть слугувати оклюзійним чинником і підвищувати проникність шкіри.
11. Треба звертати увагу на властивості активних компонентів та основи, що сама по собі може спричинити місцеву запальну реакцію.

Місцева терапія

Місцева терапія дерматозів та захворювання, що передаються переважно статевим шляхом передбачає застосування зовнішніх лікарських засобів, які впливають безпосередньо на вогнище ураження.

Примочки. Примочки призначають при гострих запальних процесах на шкірі, що супроводжуються утворенням ерозивно-мокнучих ділянок (екзема, дерматит), печінням, свербіжем, а також при наявності забитих місць і крововиливів у шкіру.

Лікувальну дію примочки засновано на впливі вологого холоду, тому для неї потрібні холодні (крижані) лікарські розчини (розчин перманганату калію 1:2000, 2–3% розчин борної кислоти, розчин фурациліну 1:10000 та ін.).

Медсестра готує стерильні марлеві серветки, стерильний медичний лоток і охолоджений лікарський розчин. Якщо примочки треба прикладати на обличчі, то попередньо з паперу роблять викрійку, намічаючи отвори для рота, ніздрів, очей. Потім по викрійці вирізають марлю у вигляді маски. Щоб довше зберігався холод, кількість шарів марлі для примочок повинна бути не меншою за п'ять-сім.

Охолоджений лікарський розчин у кількості 200–250 мл (залежно від площі примочки) наливають у лоток, змочують у ньому приготовлену марлеву серветку, віджимають і швидко накладають на уражену ділянку. Не можна допускати зігрівання марлі, тому її змочують що п'ять-десять хвилин в охолодженому розчині. Зазвичай примочки призначають протягом усього дня з перервою на одну-дві години ввечері та вранці або між окремими процедурами.

При неправильній техніці накладання примочок запальний процес на шкірі може загостритися.

Ускладненнями при надлишковому користуванні примочками є значна сухість шкіри, тріщини, відчуття стягування шкіри.

Волого-висихаючі пов'язки. Волого-висихаючі пов'язки діють вологим теплом і застосовуються при низці захворювань (екзема, нейродерміти та ін.), що характеризуються розвитком обмежених вогнищ ураження шкіри з вираженим інфільтратом і мокненням. Складену в 10–15 шарів марлю змочують в одному з лікарських розчинів, віджимають і накладають на уражену ділянку шкіри. Поверх марлі накладають дещо більших розмірів компресний папір (без вати) й усе забинтовують. Міняють волого-висихаючі пов'язки через 4–6 годин у міру висихання їх. У разі присихання пов'язки її не слід знімати силоміць, а необхідно відмочити марлю тим самим лікарським розчином. Протипоказанням до застосування волого-висихаючих пов'язок є гнійничкові захворювання шкіри й генералізовані гострі запальні процеси.

Компресні пов'язки (*компрес зігрівальний*). Застосування компресних пов'язок засновано на тривалій дії вологого тепла. Їх використовують як засіб, що сприяє розсмоктуванню обмежених інфільтратів шкіри, підшкірного жирового шару та м'язів, при хронічних захворюваннях суглобів і зв'язкового апарату та при цілому ряді обмежених запальних процесів.

Протипоказаннями є порушення цілісності шкірного покриву, гноячкові захворювання шкіри (імпетиго, виразкова піодермія, фурункульоз та ін.), гострі запальні процеси, що супроводжуються мокненням.

Медсестра готує бинт, марлеві серветки, компресний папір, вату, медичний стерильний лоток, пінцет і лікарські засоби, використовувані для компресу (свинцеву воду, 5% розчин спирту, камфорну олію). Вони повинні мати кімнатну температуру, за винятком олії, яку попередньо підігрівають до 38–39 °С.

Компрес міняють двічі на добу. Після зняття компресної пов'язки шкіру протирають 30–40° спиртом, винним оцтом чи одеколоном, насухо витирають рушником і тепло вкривають. Повторно компрес накладають через 30–40 хв.

Гарячий компрес міняють що 10–15 хв.

Ускладнення при компресних пов'язках полягають у можливій появі мацератії шкіри, виникненні дерматиту, свербіжу, гнійничкових захворювань. Однак ці явища швидко минають (за винятком гнійничкових захворювань).

Мазеві пов'язки. Мазеві пов'язки застосовують із метою глибшого проникнення в шкіру лікарських засобів, що містяться в мазях або пастах, а також із гігієнічною метою (для захисту білизни й сусідніх здорових ділянок шкіри від потрапляння на них застосовуваних лікарських засобів). Під пов'язки найчастіше наносять пасти або мазі.

Пасти. Пасти – суміш однакових частин жирової основи й порошкоподібних речовин. До них додають різні лікарські засоби (нафталан, іхтіол, дьоготь, кислоти тощо). Пасти мають підсушувальну дію й застосовуються при поверхневих запальних процесах (екзема, нейродерміт, дерматити та ін.).

Мазі. Мазі, на відміну від паст, мають менш густу консистенцію, бо містять більше жирової основи. Мазі широко застосовують при наявності лусочок, кірок, тріщин, при хронічних запальних процесах тощо.

Пасти або мазі наносять на вогнища ураження шпателем і легким його рухом розмазують смужками. На поверхню змазаної ділянки накладають стерильну марлю й забинтовують (не більш ніж два-три тури бинта). При наявності масивних кірок поверх мазі накладають компресний папір, який щільно фіксують бинтом (мазева компресна пов'язка). Це сприяє розпушенню та швидшому відторгненню кірок. При паразитарних захворюваннях, які уражають значні ділянки шкіри (корості й т. ін.), мазь утирають у шкіру, наносячи попередньо невеличку кількість її на долоню. Деякі сильнодіючі речовини (нафталанська нафта, дьоготь, іхтіол) іноді застосовують у чистому виді, без якоїсь основи. Марлевим або ватяним тампоном їх наносять на шкіру тільки

в межах ураженої ділянки. Звичайне змазування уражених ділянок пастою або маззю проводять один-два рази на день, а чистим дьогтем, іхтіолом – раз на один-два дні. Протипоказанням до застосування мазевих пов'язок є гострі запальні процеси на шкірі, що супроводжуються мокненням. Часте застосування мазей або неправильне накладання їх (утирання замість легкого змазування тощо) може спричинити загострення захворювання. При виникненні подразнення шкіри – гіперемії, набряку, свербіжу або болісних відчуттів процедуру варто припинити.

Пасти не слід наносити на ділянки тіла, густо вкриті волоссям.

Присипки. Присипки застосовують при гострозапальних процесах без мокнення, а також у складках при попрілостях. Нанесена на шкіру присипка адсорбує вологу зі шкіри й збільшує в багато разів поверхню випаровування. Це посилює тепловіддачу шкіри, що зумовлює протизапальний ефект.

Креми. Креми – лікарська форма, що складається з жиру, змішаного з водою. Креми охолоджують шкіру, їх використовують при хронічному запаленні.

Збовтувані суміші («бовтанки»). Збовтувані суміші, які містять порошкоподібні речовини (найчастіше цинк) в олії чи борно-спиртовому розчині, застосовують при дерматитах, еритродерміях, екземі та ін. Збовтувані суміші на шкірі швидко висихають; при користуванні ними не потрібне накладання пов'язки. Перед застосуванням їх збовтують і ватяним або марлевым тампоном наносять на уражену ділянку шкіри, після чого присипають тальком чи окисом цинку. Не можна застосовувати збовтувані суміші при рясному мокненні, підвищеній сухості уражених ділянок шкіри, локалізації вогнищ ураження на волосистих ділянках.

Пластир. Пластир – це густої консистенції липка мазева основа, покрита непроникною матерією, що може містити активні лікарські речовини. Пластир, який не має лікарських речовин, використовується для фіксації пов'язок на шкірі й при лікуванні трофічних виразок. Пластир, який містить лікарські речовини (ртуть, саліцилову кислоту, сечовину тощо), справляє інтенсивний вплив углиб тканини й тому використовується при фурункулах, оніхомікозах, бородавках, обмежених гіперкератозах. Протипоказання для застосування пластиру – екзема, дерматити, токсикодермії. Перед його накладанням шкіру старанно знежирюють спиртом або медичним бензином, волосся голять. Для фіксації пов'язки застосовують звичайний пластир. Його розрізають на смужки потрібної довжини, а потім накладають таким чином, щоб центральну частину відрізаної смужки пластиру було притиснуто до пов'язки, а кінці – до знежиреної шкіри. Якщо пластир погано прилипає до шкіри, його трохи підігрівають.

Звичайний липкий пластир є ефективним методом лікування трофічних виразок. Із цією метою його накладають черепицеподібно. Для цього відрізають кілька смужок пластиру такої величини, щоб вони були більші за виразку на 1,5–2 см. Шкіру з країв виразки протирають спиртом і, починаючи з верхнього полюса виразки, притискають по черзі приготовлені смужки пластиру. Кожну наступну смужку накладають нижче й так, щоб вона покривала частина попередньої. У такий спосіб заклеюють усю виразку. Міняють пластирну черепицеподібну пов'язку при трофічних виразках один раз на сім-вісім днів.

Пластирі, які містять медикаментозні речовини, повинні мати розмір, що відповідає площі вогнища ураження, їх міняють раз на два-три дні. Для меншої травматизації шкіри при зніманні пластиру доцільно його краї відмочити спиртом.

Ускладненням при застосуванні пластиру може бути дерматит.

Розрізняють такі основні методи нанесення лікувальних препаратів: обтирання й змащування шкіри, втирання, введення ліків в уретру та ін.

Обтирання й змащування шкіри. Обтирання й змащування шкіри різними розчинами (спиртовим, саліцилової кислоти тощо) застосовують при шкірному свербіжі, нейродерміті, звичайних вуграх, себорей та ін. При цьому ватний або марлевий тампон змочують у потрібному розчині, трохи віджимають і наносять розчин на шкіру хворого легкими поздовжніми рухами. При наявності волосся обтирання проводять за напрямком його росту. При гнійничкових захворюваннях (фурункульозі, імпетиго й т. ін.) шкіру обтирають навколо вогнищ ураження в напрямку від периферії до центру.

Втирання. Втирання – введення через шкіру лікарських речовин у вигляді рідини або мазі. Втирання виконують на ділянках здорової шкіри, там, де вона тонша й не вкрита волоссям (згинальна поверхня передпліч, задня поверхня стегон, бічні поверхні грудної клітки, живіт). Якщо втирання треба проводити на ділянках шкіри, вкритих волоссям, його попередньо голять. Перед втиранням шкіру хворого, якщо вона не уражена, й руки того, хто виконуватиме процедуру, має бути вимито з милом. Невеличку кількість мазі або рідини наносять на шкіру й поздовжніми рухами в поєднанні з круговими втирають доти, доки поверхня шкіри не стане сухою.

Протипоказанням для втирання є наявність гострих і підгострих запальних процесів на шкірі (екземи, дерматитів, токсидермії та ін.).

Введення ліків в уретру. Перед введенням ліків в уретру (інстиляцією) хворий здійснює сечовипускання. Рідини для інстиляцій (1–2% протаргол та коларгол; 0,25–0,5% розчин нітрату срібла; ектерицид; мікроцид; хлоргекседину біглюконат; 1–2% розчин димексиду; колоїдне срібло; розчин перманганату калію 1:8000 та ін.) вводять в уретру шприцем без голки в кількості 5–10 мл на 1–5 хв. раз на один-два дні. Після процедури хворий повинен утримуватися від сечовипускання протягом 2–4 год.

1. В якому шарі клітин епідермісу містяться меланоцити в людей білої раси:
 - A. У блискучому
 - B. В остистому
 - C. У базальному
 - D. У роговому
 - E. У зернистому
2. Потові залози бувають:
 - A. Еккринові
 - B. Пограничні
 - C. Апокрифові
 - D. Клубочкові
 - E. Усі відповіді правильні
3. Які нервові рецептори шкіри відповідають за відчуття холоду:
 - A. Колби Краузе
 - B. Тільця Руффіні
 - C. Тільця Мейсснера
 - D. Тільця Фатера–Пачині
 - E. Тільця Меркеля
4. Унаслідок якого патоморфологічного процесу на шкірі утворюється пухир:
 - A. Паракератоз
 - B. Акантоз
 - C. Акантоліз
 - D. Гіперкератоз
 - E. Спонгіоз
5. Які патогістологічні зміни лежать в основі поняття «гіперкератоз»:
 - A. Нерівномірне розростання сосочків дерми
 - B. Інтенсивний ріст зернистого шару епідермісу
 - C. Потовщення рогового шару епідермісу внаслідок посиленого зроговіння та вповільненого відторгнення рогових лусочок
 - D. Жодна із зазначених
 - E. Інтенсивний ріст шипуватого шару епідермісу
6. З яких різновидів морфологічних елементів складається мономорфна висипка:
 - A. З одного різновиду первинних елементів
 - B. З одного первинного та кількох вторинних елементів
 - C. З кількох різновидів первинних елементів
 - D. З кількох різновидів вторинних елементів
 - E. З елементів, які супроводжуються дефектами шкіри
7. Клінічно кірка відрізняється від луски тим, що вона:
 - A. Прозора
 - B. Мікроскопічна
 - C. Товста й непрозора
 - D. Утворюється внаслідок еволюції геморагічних плям
 - E. Утворюється внаслідок еволюції вузла
8. Ерозія – це вторинний морфологічний елемент, який:
 - A. Епітелізується безслідно
 - B. Залишає після себе рубець
 - C. Утворюється внаслідок еволюції пігментних плям
 - D. Утворюється внаслідок розчухів
 - E. Утворюється виключно по фізіологічних лініях натягу шкіри
9. Завдяки якому методу можна відрізнити судинні запальні плями від інших видів плям:
 - A. Капіляроскопія
 - B. Діаскопія
 - C. Скарифікаційна проба
 - D. Зішкребання
 - E. Проба за Броком
10. Завдяки якому методу діагностики можна дослідити функціональний стан судинно-нервового апарату:
 - A. Діаскопія
 - B. Капіляроскопія
 - C. Визначення характеру дермографізму
 - D. Люмінесцентна діагностика
 - E. Вітропресія

Завдання 1. При патоморфологічному дослідженні біоптату пошкодженої шкіри хворого спостерігаються зміна клітин остистого шару епідермісу та відсутність міжклітинних зв'язків.

- а) Як називається цей патогістологічний процес?
- Паракератоз
 - Акантоз
 - Гіперкератоз
 - Спонгіоз
 - Акантоліз
- б) Який морфологічний елемент висипки при цьому утворюється?

Завдання 2. У біоптаті шкіри в окремому сосочку розміщений структурний елемент, що являє собою інкапсульований нервовий рецептор і складається з відростків змінених кліток війчастого епітелію з чутливими війками, які контактують із клітинною мембраною кінця нервового відростка. Тіла клітин відокремлено від контактної зони капсулою з кількох поздовжньо орієнтованих клітин глії. Війки чутливих клітин розташовуються між зовнішньою й внутрішньою капсулами, контактуючи із внутрішньою поверхнею зовнішньої капсули.

- а) Який це різновид нервових рецепторів:
- Колби Краузе
 - Тільця Руффіні
 - Тільця Мейсснера
 - Тільця Фатера-Пачині
 - Тільця Меркеля
- б) Яку функцію виконують описані рецептори?

Завдання 3. У пацієнта на шкірі спостерігається почервоніння величиною як долоня, що при діаскопії зникає.

- а) Який це елемент:
- Телеангіектазії
 - Розеола
 - Петехія
 - Хлоазма
 - Еритема
- б) Як розрішується описаний елемент?

Завдання 4. У пацієнта на шкірі верхніх та нижніх кінцівок спостерігаються численні безпорожнинні (інфільтровані) елементи висипки з чіткими межами завбільшки як монета, вкриті лусочками.

- а) Які це елементи:
- Міхурець (везикула)
 - Горбик
 - Вузол
 - Пухир
 - Вузлики (папула)
- б) Опишіть етапи еволюції зазначеного елемента висипки.

Завдання 5. У результаті обстеження хворого встановлено, що на шкірі є блискучі полігональні папули різної величини з вдавненням посередині. Спостерігається феномен Кебнера за ходом післяопераційного рубця. Поставлено діагноз – червоний плескатий лишай.

- а) Який це етап діагностики:
- Морфологічний
 - Функціональний
 - Клінічний
 - Анамнестичний
 - Етіопатогенетичний
- б) Установленням якого діагнозу завершується зазначений етап діагностичного процесу?

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

I. Основна навчальна література

1. Шкірні та венеричні хвороби / В.Г. Коляденко, В.І. Степаненко, П.В. Федорич, С.І. Скляр. – Вінниця: Нова книга, 2006. – 421 с.
2. Кравченко В.Г. Шкірні та венеричні хвороби. – К.: Здоров'я, 1995. – 300 с.
3. Савчак В.І., Галникіна С.О. Практична дерматологія: Навч. посібник. – К.: Укрмедкнига, 1998. – 508 с.
4. Шкірні та венеричні хвороби / Під ред. М.О. Дудченка – Вінниця: Нова книга, 2007. – 239 с.

II. Додаткова навчальна література

1. Адашкевич В.П., Козин В.М. Кожные и венерические болезни: Учебное руководство. – М.: Медицинская литература, 2006. – 672 с.
2. Збірник тестових завдань з дерматовенерології для контролю та самокон-

тролю: Навч. посібник / Туркевич О.Ю., Сизон О.О, Білинська О.А. [та ін.] – Львів: Нова зоря, 2010. – С. 6–24.

3. Кожные и венерические болезни / Под ред. О.Л. Иванова – М.: Шико, 2002. – 480 с.
4. Мавров И.И., Болотная Л.А., Сербана И.М. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии. – Харьков: Факт, 2007. – 800 с.
5. Калантаевская К.А. Морфология и физиология кожи человека. – К.: Здоровье, 1972. – 265 с.

III. Методична література

Методичні основи підготовки та проведення навчальних занять у медичних вузах III–IV рівня акредитації відповідно до теми, розроблені у вищих навчальних закладах згідно з «Положенням про кафедру».

Відповіді на питання першого рівня складності

1 – С; 2 – Е; 3 – А; 4 – С; 5 – С; 6 – А; 7 – С; 8 – А; 9 – В; 10 – С

Відповіді на питання другого та третього рівнів складності

1а – Е; 2а – D; 3а – Е; 4а – Е; 5а – С

Паразитарні хвороби шкіри – дерматозоозози

3 ТЕМА

Дерматозоозози – хвороби шкіри, спричинені паразитами людини й тварин. Розрізняють дві групи їх – хвороби, викликані проникненням паразитів у шкіру (короста, демодекоз), та хвороби, викликані укусами паразитів (вошивість) і комах.

НАВЧАЛЬНІ ТА ВИХОВНІ ЦІЛІ

- Визначити шляхи та ймовірні умови інфікування паразитами хворих на дерматозоозози
- Визначати загальний перебіг та клініку корости
- Пояснювати клінічні різновиди перебігу педикульозу
- Узагальнювати клініку типових проявів демодекозу
- Узагальнювати принципи терапії та профілактики паразитарних уражень

3.1

КОРОСТА

Короста (*scabies*) – це заразне паразитарне захворювання шкіри, яке спричиняється коростяним кліщем *Sarcoptes scabiei*.

ЗНАТИ:

- етіологічні, патогенетичні та епідеміологічні особливості корости;
- клінічні форми корости й особливості її перебігу в нинішній час;
- діагностичні критерії проявів на шкірі при корості та її ускладненнях;
- поняття про скабіофобію та прояви її, які можуть виникнути у зв'язку з розвитком післякоростяного свербіжжю;
- методи лікування хворих на коросту, принципи профілактики та диспансеризації при цьому захворюванні.

УМІТИ:

- правильно зібрати анамнез у хворого на коросту;
- провести лабораторну діагностику (традиційну, експрес-діагностику, методом лужного препарування шкіри) на предмет виявлення коростяного кліща;
- провести диференційну діагностику з дерматозами, які мають подібну клінічну картину;
- призначити раціональне лікування хворому на коросту та правильно виписати рецепти лікарських середників для зовнішньої терапії з урахуванням віку пацієнта;
- рекомендувати необхідні заходи щодо профілактики корости.

Історичні відомості. Короста як шкірна хвороба відома з давнини. Перші відомості про неї знаходимо в китайських джерелах задовго до нашої ери. У Давній Греції коросту відносили до групи хвороб шкіри, об'єднаних терміном «псора», а в Давньому Римі – «скабієс», який застосовують донині. Після винаходу мікроскопа важливі відомості й описи етіології, клініки та методів лікування цієї хвороби надав німецький дерматолог Ф. Гебра (1884 р.).

Етіологія. Коросту людини викликає коростяний кліщ *Sarcoptes scabiei* з родини *Sarcoptidae*. Величина самця кліща – 0,2 мм в довжину, 0,14–0,19 у ширину. Самиця дещо більша, її величина становить 0,4–0,45 мм в довжину й 0,25–0,35 мм у ширину. Під мікроскопом коростяний кліщ нагадує черепаха. Після запліднення самець гине, а самиця заривається в поверхневий шар епідермісу, де прокладає паралельно поверхні шкіри ходи, в яких кладе яйця. Кліща можна видалити з коростяного ходу за допомогою ін'єкційної голки або методом тонких зрізів рогового шару епідермісу в місцях прокладання самицею коростяних ходів. За півтора-два місяці життя

самиця відкладає до 50 яєць, з яких через тричотири дні вилуплюються личинки кліща. Через два тижні кліщі стають статевозрілими.

Епідеміологія. Щорічно в світі реєструють до 300 млн випадків захворювань на коросту. Коливання захворюваності на коросту має хвилеподібний характер із періодами зростання та спаду через 15–30 років. Здебільшого збільшення захворюваності пов'язано з погіршенням санітарно-гігієнічних умов, бідністю, міграціями, економічною кризою, стихійним лихом, скупченістю населення, особливо в період воєн. Зазначено паралелізм зростання випадків корости й захворювань,

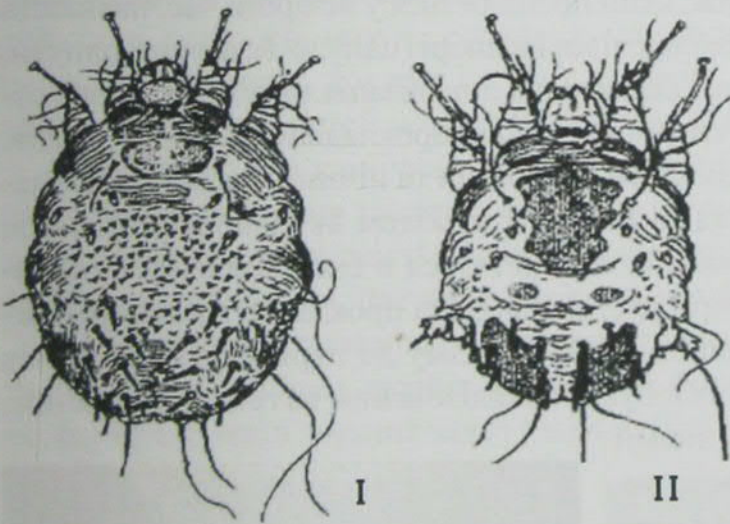


Рис. 3.1. Схематичне зображення коростяного кліща: I – самиця, II – самець.

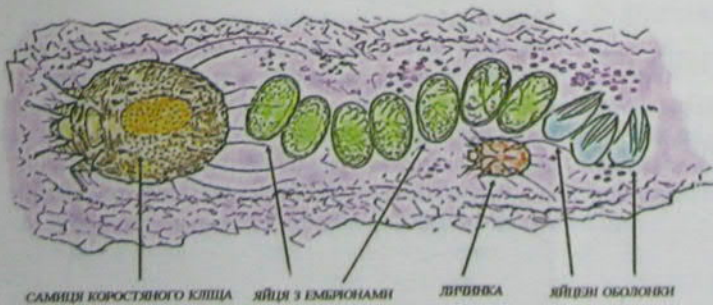


Рис. 3.2. Схематичне зображення коростяного ходу в епідермісі шкіри людини.

що переважно передаються статевим шляхом. Слід зауважити, що помилки в діагностиці, тобто несвоєчасне виявлення випадків корости, та неповне обстеження джерел хвороби також сприяють її поширенню. Джерелом зараження є хвора людина. Основний шлях поширення хвороби – сімейно-побутовий. Інфікування відбувається при безпосередньому контакті з хворим, через постільну білизну, одяг, рукавички, панчохи та інші предмети, якими він користувався. Діти часто заражаються через спільні іграшки в дитячому садку.

Клініка. Клініка корости зумовлена особливостями паразитування збудника, реакцією шкіри й топічним розподілом коростяних кліщів на господарі. Інкубаційний період при зараженні самицями практично відсутній у зв'язку з тим, що вони відразу зариваються у поверхневий шар епідермісу й починають прогризати ходи та відкладати яйця. При зараженні личинками можна говорити про інкубаційний період, який відповідає терміну метаморфозу кліщів, тобто відповідно терміну перетворення личинки на статевозрілу самицю (близько двох тижнів). Основними клінічними симптомами корости є свербіж, який посилюється у вечірній час, наявність коростяних ходів, поліморфізм висипки на шкірі (папуло-везикули, папули, розчухи, кров'янисті кірочки), характерна локалізація висипки. Перша ознака хвороби – інтенсивний свербіж у місцях прокладання самицею ходів.

Свербіж стає особливо сильним у вечірній та нічний час, що зумовлено біологічними особливостями самиці (періодом активності збудника; виділенням ним слини й речовин, які містяться в екскрементах; подразненням нервових закінчень при русі кліща), яка прокладає ходи переважно вночі, та розвитком сенсibiliзації організму до паразитів і продуктів їхньої життєдіяльності. Свербіж буває локалізованим та генералізованим. Інтенсивність його в різних людей різна й залежить від кількості висипки та поширеності процесу. Свербіж є одним із симптомів, який дає змогу запідозрити у хворого наявність корости.

На місці проникнення самиці у шкіру виникає маленька папуло-везикула (зрідка везикула), що має інфільтративну основу. На відстані 2–7 мм від цього елемента виникає ще одна папуло-везикула (місце виходу самиці на поверхню шкіри) – утворюються так звані спарені цяточки. Між папуло-везикулами помітні *коростяні ходи*, які мають



Рис. 3.3. Короста.

вигляд тонких сіруватого кольору смужок, прямолінійних або кривих, у вигляді літери S. Легка пальпація дає змогу знайти рельєф ходу – *симптом Сезарі*. Унаслідок розчухів з'являються екскоріації або дрібні ерозії, вкриті кров'янистими кірками.

Типовими місцями локалізації корости є міжпальцеві ділянки кистей, згинальна поверхня передпліч і ліктьових суглобів, передній та задній краї аксиллярних западин, бічна поверхня грудей і живота, ореоли сосків молочних залоз у жінок, ділянка пупка, сідниці та міжсідничні складки, внутрішня поверхня стегон і зовнішні статеві органи, тобто місця з тонким роговим шаром епідермісу. Допомагає в діагностиці *симптом Арді–Горчакова* – наявність пустул (імпетиго, зрідка ектим) та гнійних кірок на ліктях. Висипка у вигляді імпетигозних елементів, папуло-везикул, кірочок, які розміщено на шкірі міжсідничної складки з переходом на попереk, отримала назву *симптому трикутника чи ромба Міхаеліса*. На шкірі голови, шиї, спини, аксиллярних западин, долонь і підошов короста, як правило, не локалізується (за винятком дітей та психічно хворих осіб), що є важливою ознакою для диференційної діагностики з деякими іншими дерматозами. В охайних людей та в осіб, які мають справу з мінеральними мастилами, мазутом (у водіїв, слюсарів, токарів і т. ін.), торфом, асфальтом, клінічні прояви корости на шкірі кистей можуть бути відсутні або виражені незначно.

Особливостями клінічних проявів корости в нинішній час є незначний свербіж і нечисленна висипка при тривалому перебігові. Можливі уртикарні елементи, відсутність висипки на кистях унаслідок частого контакту з мийними порошками, пастами, хімікатами тощо.

Короста часто ускладнюється вторинною піококовою інфекцією в результаті розчухів (імпетиго, ектима, фолікуліти, фурункули), мікробною екземою, особливо в ділянці грудних залоз у жінок. При екзематизації виникає висипка



Рис. 3.4. Короста.



Рис. 3.5. Короста. Симптом Арді–Горчакова.

характерна для екземи; на еритематозному тлі з'являються дрібні пухирці (везикули), мокнуття, екскоріації, кірочки. Екзематизація здебільшого розвивається внаслідок нерациональної терапії або непереносимості деяких зовнішніх засобів (діамантового зеленого, бензилбензоату, фурациліну тощо), рідше – як результат сенсibiliзації до продуктів життєдіяльності кліща.

Інколи у хворих на коросту можуть виникати постскабіозні папули (вузлики) – *постскабіозна лімфопазія* (персистувальна короста). Висипка розміром від горошини до квасолини, круглої чи овальної форми, синюшно-червоного кольору, щільної консистенції найчастіше локалізуються на ділянках, де шкіра здатна на дію подразників відповідати реактивною гіперплазією лімфоїдної тканини (у пахових і пахвових складках, на животі, на статевому члені й калитці в чоловіків, довкола сосків молочних залоз у жінок). Ці вузлики стійкі до протикоростяної терапії. Характерним є спонтанний регрес висипань і повторна поява їх. У крові спостерігається лімфоцитоз.

Патоморфологія. Гістологічно коростяний хід має вигляд тунеля в роговому шарі епідермісу. Головний кінець нагадує лійку й відкривається назовні, а в хвостовій ділянці ходу візуалізується порожнина, де перебуває самиця. У сосочковому шарі дерми відбувається незначне розширення судин із невеличким клітинним інфільтратом навколо них. Зрідка в епідермісі зазначають акантоз і спонгіоз.

Діагностика. Встановлення діагнозу ґрунтується на характерній клінічній картині захворювання та виявленні коростяного кліща при лабораторному дослідженні. При *традиційному методі* матеріал для дослідження одержують за допомогою голки з папуло-везикул, розташованих на кінці коростяного ходу, або шляхом поверхневого зрізу епідермісу в місці розміщення ходу за допомогою бритви. Після вміщення отриманого мате-



Рис. 3.6. Короста у грудної дитини.



Рис. 3.7. Короста, ускладнена піодермією.