

щується над рівнем шкіри, рідко – вигляд поліпа на ніжці. Пухлинні клітини поширюються вертикально зі швидкою інвазією в ретикулярний шар і підшкірну жирову клітковину. Ця форма меланому більш злоякісна.

Акролентигоподібна та слизова меланому охоплюють 10% усіх меланом і спостерігаються в осіб старшого віку. Пухлина має нерівні краї чорного кольору, зустрічаються й візуально безпігментні. Меланома поширюється в радіальному напрямку, найчастіше у верхніх шарах дерми (на долонях, підшвах). Прогноз залежить від ступеня інвазії пухлини.

Четверта форма – *злаякісне лентиго* (меланотичні «веснянки») зустрічається дуже рідко, найчастіше в людей віком понад 60 років. На шкірі з'являються множинні дрібні вузлики (1,5–3 мм у діаметрі) із забарвленням від жовтого до чорного. Новоутворення ростуть повільно, радіально поширюючись у сосочковому й верхніх відділах сітчастого шару. Прогноз сприятливий.

Патоморфологія. Гістологічна будова меланом різноманітна. Характерними є виражений поліморфізм пігментотвірних клітинних елементів, їхня атипія. Найчастіше пухлина складається з круглих, кубічних або полігональних клітин, що нагадують епітеліальні.

Важливим прогностичним чинником, який відображає стан розвитку меланому, є проростання (інфільтрація) пухлини в глибину шкіри. Саме ці властивості новоутворення покладено в основу класифікації, що включає п'ять рівнів інвазії:

I рівень – усю пухлину розміщено над базальною мембраною епідермісу;

II рівень – клітини пухлини проростають у базальну мембрану й поширюються в субепітеліальному сосочковому шарі дерми;

III рівень – меланомні клітини розміщено у верхній половині сітчастого шару (на рівні потових залоз);

IV рівень – пухлина проростає в ретикулярний шар;

V рівень – пухлина поширюється у підшкірну жирову клітковину.

Важливого значення у клінічній практиці набула класифікація А. Bregzlov (1971 р.), яка об'єктивно оцінює та відображає глибину інвазії меланому й визначає товщину пухлини з урахуванням її росту як на поверхні шкіри, так і в глибині дерми за допомогою окуляр-мікрометра. Ступінь інвазії цей автор запропонував вимірювати в міліметрах: I–II ступінь – до 0,75 мм; III ступінь – від 0,75 до 1,5 мм; IV ступінь – від 1,5 до 4,0 мм; V ступінь – 4,0 мм та більше.

Діагностика. Діагностика меланому складна й відповідальна. Основними методами є анамнез, клінічний огляд, пальпація периферичних лімфатичних вузлів. Окрім того, здійснюють дерматоскопію, термографію пухлини та цитологічне дослідження мазків-відбитків з ерозій і виразок. Цінним у діагностиці є радіоізотопне сканування за допомогою радіоактивного фосфору (^{32}P). Меланому слід диференціювати з пігментною базаліо-

мою, себорейним кератозом, гемангіомою, піогенною гранульоною й ангіофібромою.

Лікування. Метод терапії залежить від особливостей росту меланоми й її стадії. Нерадикальна або неправильно виконана операція, інцизійна чи пункційна біопсія провокують швидке розсіювання метастазів та швидкий ріст їх. Тому навіть при підозрі на меланому проведення біопсії не дозволяється. Оперативне втручання має бути адекватним. Меланома вирізається в межах здорової тканини на всю товщину шкіри й підшкірної жирової клітковини. Застосовують також ад'ювантну терапію – хіміотерапію, імунотерапію (з використанням інтерферону-альфа, інтерлейкіну-2), гормональну терапію.

Профілактика. Профілактика захворювання передбачає усунення або обмеження впливу ультрафіолетового випромінення, іонізуючої радіації, електромагнітного опромінювання, хімічних канцерогенів; уникнення травматизації невисів; виявлення й диспансеризацію осіб із вродженою схильністю до меланоми та їхніх родичів; спостереження за особами з різними формами імунодефіциту й імунодепресії; своєчасне виявлення та хірургічне видалення передмеланомних утворів шкіри.

Саркома Капоші



Саркома Капоші (*sarcoma Kaposi*), синоніми: ангіосаркома Капоші, ангіоретикульоз Капоші, множинна геморагічна саркома, – злоякісна багатовогнищева хвороба, ймовірно пухлинної природи, яка виникає в дермі та походить із кровоносних і лімфатичних судин, вогнища локалізуються найчастіше в дистальних відділах верхніх та нижніх кінцівок.

Епідеміологія. Частіше хворіють особи чоловічої статі.

Клініка. За клінічною картиною виділяють пляmistу, папульозну та пухлинну стадії саркоми Капоші. *Плямиста стадія* характеризується окремими червонувато-синюшними або червонувато-бурими плямами неправильної форми діаметром

Рис. 22.13. Саркома Капоші.

до 1–5 см із гладенькою поверхнею. При *папульозній стадії* пухлина має сферичну або напівсферичну форму, діаметр від 2 мм до 1 см, колір від рожевого до червоно-синюшного з коричневим відтінком, щільноеластичну консистенцію. Для *пухлинної стадії* характерні множинні вузли червоно-синюшного або синюшно-бурого кольору, м'які або щільноеластичні при пальпації, діаметром 1–5 см. Вузли, збільшуючись у розмірі, зливаються в горбисті болючі утвори, з часом укриваються виразками з рясними виділеннями з неприємним запахом. Виразки інвазують у підшкірну жирову клітковину, часто кровоточать. Уражені кінцівки набрякають, укриваються геморагічною висипкою, зрідка наявні пухирі з кров'янистим умістом. При саркомі Капоші часто збільшуються лімфатичні вузли, в 10–12% випадків уражаються слизові облонки рота, рідше статевих органів.

Вирізняють *класичну (ідіопатичну) саркому Капоші* та *СНІД-асоційовану (епідемічну)*. Класична саркома Капоші проходить довготривало, рідко генералізується з ураженням внутрішніх органів, СНІД-асоційована – може бути єдиним проявом ВІЛ-інфекції. Спершу виникають дрібні яскраво-рожеві або блакитні плями, що нагадують гематому. Можлива поява червоних ущільнених бляшок. Надалі утворюються темно-червоні, фіолетові або майже чорні болючі вузли, виразки. Упродовж 1–1,5 року саркома набуває дисемінованого характеру, уражаються внутрішні органи, лімфатичні вузли, слизові оболонки рота, статевих органів, шлунково-кишкового тракту, легень. Саркома Капоші може розвиватися на тлі вживання імуносупресантів після трансплантації органів або тривалого застосування їх через хронічний дерматоз. Спочатку прояви на шкірі обмежені, згодом хвороба набуває агресивного перебігу. При зниженні дози або відміні імуносупресантів шкірні й вісцеральні прояви у 24–80% випадків регресують.

Класична саркома Капоші може мати стабільний і навіть зворотний характер, СНІД-асоційований тип характеризується злякисним перебігом.

Патоморфологія. При патогістологічному дослідженні біоптату ураженої шкіри виявляють хаотичний незакінчений ангиогенез, проліферацію веретеноподібних клітин, розростання грануляційної тканини різного ступеня зрілості, інфільтрованої імунокомпетентними клітинами (лімфоцитами, плазматичними клітинами й макрофагами). У початковій стадії у верхній частині дерми розростаються судини капілярного типу з широкими просвітами. Ендотеліальні клітини збільшені, витягнуті, ядра неправильної форми, гіперхромні. Васкулярні проліферати оточено набряклого сполучною тканиною, інфільтрованою лімфоцитами й плазмоцитами. Розширені безкровні капілярні простори розділено прошарками колагенових волокон. При СНІД-асоційованій саркомі переважають бляшки з ангиоматозними структурами та скупченнями клітин, часто зустрічається некроз окремих веретеноподібних клітин.

Діагностика. Діагностика базується на клінічній картині та результатах гістологічного дослідження. Хворих на саркому Капоші осіб молодого віку обов'язково обстежують на ВІЛ-інфекцію. Саркому Капоші слід диференціювати із псевдосаркомою Капоші, гемангіомою, піогенною гранульою, високодиференційованою ангіосаркомою.

Лікування. Лікування саркоми Капоші не завжди ефективне, наявні нині засоби (аплікації 30% мазі проспідину, променеві методи, кріотерапія, хіміотерапія, аплікації динітрохлорбензолу, ін'єкції інтерферону-альфа) лише викликають тимчасову ремісію. Для великих та болючих вогнищ застосовують рентгенівське опромінення. Помітний терапевтичний аспект щодо перебігу хвороби настає після системного застосування проспідину й цитостатиків. Хворим на СНІД-асоційовану саркому призначають також препарати, які застосовуються для лікування ВІЛ-інфікованих.

Фібросаркома

Фібросаркома (*fibrosarcoma*) – новоутворення з волокнистої сполучної тканини зі злякисним перебігом, яке вирізняється швидким метастазуванням.

Епідеміологія. Виникає переважно в жінок і чоловіків старшого та похилого віку.

Клініка. Фібросаркома найчастіше локалізується на стопах, голові, тлубі. Клінічні прояви неспецифічні. На ранньому етапі виникає щільний підшкірний вузол синювато-коричневого кольору. Шкіра інтактна, залуцається до процесу лише в разі агресивного перебігу пухлини. У 50% випадків наявний больовий синдром. Метастазує фібросаркома рано гематогенним шляхом у легені та кістки.

Патоморфологія. При патогістологічному дослідженні в біоптаті виявляють характерні пучки веретеноподібних або круглих клітин, розділених волокнами колагену, інфільтративний і деструктивний ріст. Строма багата на волокна, містить вогнища міксоматозного перетворення.

Діагностика. Діагностику через відсутність специфічних особливостей новоутворення проводять на підставі результатів гістологічного дослідження. Фібросаркому слід диференціювати із дерматофібросаркомою, злякисною гістіоцитомою.

Лікування. Показано хірургічне лікування із широким вирізанням у межах 5 см здорової тканини, ад'ювантну рентгенотерапію, поліхіміотерапію. Прогноз залежить від морфологічного варіанту й локалізації, особливо несприятливий він при залученні сусідніх органів або великих судин.

1. Які функції шкіри причетні до виникнення пухлин:
 - A. Захисна
 - B. Імунна
 - C. Рецепторна
 - D. Обмінна
 - E. Резорбційна
2. Які чинники не забезпечують протипухлинної функції шкіри:
 - A. Лімфоцити-кілери
 - B. Урокінова кислота
 - C. Інтерферони
 - D. Чинник некрозу клітин
 - E. Чинник росту
3. Що відносять до факультативного передраку:
 - A. Хворобу Педжета
 - B. Кератоз
 - C. Хворобу Кейра
 - D. Хворобу Боуена
 - E. Пігментну ксеродерму
4. Що не відносять до облігатного передраку:
 - A. Атрофію шкіри
 - B. Пігментну ксеродерму
 - C. Хворобу Боуена
 - D. Хворобу Педжета
 - E. Хворобу Кейра
5. Назвіть новоутворення шкіри із незлоякісним перебігом:
 - A. Базаліома
 - B. Спіноцелюлома
 - C. Меланома
 - D. Дерматофіброма
 - E. Метастатична карцинома
6. Що з перерахованого не належить до основних ознак малігнізації невосів:
 - A. Поява суб'єктивних відчуттів
 - B. Зміна забарвлення
 - C. Чіткі контури
 - D. Поява виразок та ерозій на невосі
 - E. Наявність волосся на невосі
7. Для базальноклітинного раку характерно:
 - A. Висока температура
 - B. Повільний ріст
 - C. Найчастіше зустрічається в молодому віці
 - D. Метастазування у внутрішні органи
 - E. Швидке метастазування
8. Для плоскоклітинного раку характерно:
 - A. Швидкий ріст
 - B. Утворення виразки
 - C. Щільний інфільтрат
 - D. Відсутність метастазів у лімфатичні вузли
 - E. Усе перераховане вище
9. Назвіть основні вимоги до хірургічного лікування меланоми:
 - A. Операцію здійснюють обов'язково під загальним знеболенням
 - B. Широке вирізання меланоми в межах 3–5 см здорової тканини
 - C. Пухлину видаляють в одному блоці з підшкірною жировою клітковиною, яка лежить нижче, та фасцією
 - D. Видаляють регіонарні лімфатичні вузли
 - E. Усе перераховане
10. Які чинники не призводять до розвитку меланоми:
 - A. УФ-опромінення
 - B. Постійна травматизація невосу
 - C. Расова й статева належність
 - D. Рівень пігментації шкіри
 - E. Рівень оволосіння гладенької шкіри

Завдання 1. До дерматолога звернулася жінка віком 60 років зі скаргою на появу в ділянці спинки носа невеличкою кровотоливою виразкою. Виразка з'явилася понад рік тому після подряпини, з часом збільшилася, після легкого травмування кровоточить.

- а) Поставте попередній діагноз:
- А. Базальноклітинний рак
 - В. Плоскоклітинний рак
 - С. Передраковий меланоз Дюбрейля
 - Д. Метастатичний рак
 - Е. Хвороба Кейра
- б) Які додаткові методи дослідження слід застосувати?

Завдання 2. До лікаря звернувся пацієнт віком 52 роки зі скаргами на виразку в ділянці лівої нижньої губи. Виникнення її пов'язує з частим опіком цигаркою. *При огляді:* виразка з валикоподібними краями, неболюча, в основі дерев'яниста щільність, що виходить за межі утвору, вкритого геморагічною кіркою. Регіональні лімфатичні вузли не збільшено.

- а) Поставте попередній діагноз:
- А. Базальноклітинний рак
 - В. Плоскоклітинний рак
 - С. Хвороба Кейра
 - Д. Метастатичний рак
 - Е. Передраковий меланоз Дюбрейля
- б) Визначте додаткові методи обстеження.

Завдання 3. Пацієнт віком 64 роки звернувся до дерматолога зі скаргами на появу на кінчику носа новоутворення, яке за два місяці збільшилося втричі. *При огляді:* на кінчику носа новоутворення напівсферичної форми щільної консистенції величиною з горошину. У центрі каретоподібний утвір, укритий роговими масами. Краї валикоподібні.

- а) Поставте діагноз:
- А. Шкірний ріг
 - В. Кератоакантома
 - С. Саркома шкіри
 - Д. Пігментна ксеродерма
 - Е. Меланома
- б) Призначте адекватне лікування.

Завдання 4. На консультативний прийом прийшов пацієнт віком 37 років зі скаргами на появу множинних пігментних невусів, які виникли після літнього відпочинку на морі. При детальному обстеженні під лівою лопаткою виявлено вроджений невус аспідночорного кольору розміром 4 см в діаметрі щільної консистенції. Навколо невусу шкіра гіперемійована. Поверхню його вкрито гіперкератотичними нашаруваннями. На різній відстані від невусу помітно 11 аналогічних новоутворень (сателітів) менших розмірів. В обох аксилярних западинах виявлено збільшені лімфатичні вузли.

- а) Поставте попередній діагноз:
- А. Шкірний ріг
 - В. Кератоакантома
 - С. Саркома шкіри
 - Д. Пігментна ксеродерма
 - Е. Меланома
- б) Визначте тактику щодо діагностики та лікування.

Завдання 5. По консультацію до дерматолога звернулася жінка віком 53 роки зі скаргами на появу ущільнення шкіри в нижній частині живота. Зміни на шкірі помітила близько трьох місяців тому. До лікаря не зверталася, оскільки новоутворення не турбувало. Три роки тому проперована з приводу раку шайки матки (екстирпація матки та її придатків). *При огляді:* шкіра в місці ураження синювато-багряного кольору й дерев'янистої щільності, помітно два вогнища звирозкування. Межі інфільтрату нечіткі, інфільтрат спаяно з тканинами, прилеглими до шкіри.

- а) Поставте діагноз та обґрунтуйте його:
- А. Базальноклітинний рак
 - В. Плоскоклітинний рак
 - С. Передраковий меланоз Дюбрейля
 - Д. Метастатичний рак
 - Е. Хвороба Кейра
- б) Визначте додаткові методи дослідження.

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ**I. Основна навчальна література**

1. Кожные и венерические болезни: Руководство для врачей в 4-х томах / Под ред. Ю.К. Скрипкина. – М.: Медицина, 1995. – Т. 3. – 447 с.
2. Гистопатология и клиническая характеристика дерматозов / Цераидис Г.С., Федотов В.П. – Днепропетровск: Свидлер, 2004. – 536 с.
4. Савчак В.І., Галникіна С.О. Практична дерматологія. Навчальний посібник. – К.: Укрмедкнига, 1998. – 508 с.

II. Основна навчальна література

1. Галайчук І.Й. Клінічна онкологія. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2003. – 275 с.
3. Дерматовенерологія // За ред. В.П. Федотова, А.Д. Дюдюна, В.І. Степаненка. – Дніпропетровськ–Київ: Свидлер, 2008. – 600 с.

4. Мавров И.И. и соавторы. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии. – Харьков: Факт, 2007. – 800 с.
5. Онкологія / Під ред. І.Б. Щепотіна. – К.: Книга плюс, 2006. – 304 с.
6. Романенко И.М. и соавторы. Лечение кожных и венерических болезней. – М.: МИА, 2006. – 884 с.
7. Шалимов С.А., Гриневица Ю.А., Мясоедова Д.В. Справочник по онкологии. – К.: Здоров'я, 2000. – 560 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 – В; 2 – В; 3 – В; 4 – А; 5 – D; 6 – С; 7 – В; 8 – Е; 9 – Е; 10 – Е

Відповіді на питання другого та третього рівнів складності

1а – А; 2а – В; 3а – В; 4а – Е; 5а – D

Медична косметологія

Косметологія – розділ клінічної медицини, що вивчає механізми розвитку й характер косметичних дефектів шкіри, а також розробляє методи та способи корекції, профілактики й маскування їх. Залежно від методів, які використовуються, косметологію поділяють на медичну та естетичну. Детальнішу класифікацію косметології відображено на схемі. Слід зауважити, що в цьому розділі представлено лише деякі аспекти медичної косметології.



НАВЧАЛЬНІ ТА ВИХОВНІ ЦІЛІ

- Правильно проводити огляд шкіри
- Визначати тип і підтип шкіри
- Вивчити принципи дослідження шкіри апаратними методами
- Давати рекомендації щодо правильного догляду за шкірою
- Визначати стадію розвитку целюліту
- Призначати відповідну програму корекції целюліту й корекції фігури
- Правильно застосовувати новітні методи та технології в косметології

23.1

Характеристика типів і підтипів шкіри та методи дослідження

ЗНАТИ:

- визначення предмета й класифікацію косметології;
- принципи дослідження шкіри апаратними методами;
- особливості вікових змін шкіри;
- особливості всіх типів та підтипів шкіри;
- принципи психокорекції у медичній косметології.

УМІТИ:

- правильно визначати тип шкіри обличчя;
- правильно підібрати й застосувати апаратні методи для дослідження шкіри;
- здійснити психокорекцію косметологічного пацієнта.

У сучасному світі бурхливо розвиваються косметологія та пластична хірургія. Це пов'язано зі збільшенням вимог до естетики зовнішнього вигляду й стрімким розвитком науково-технічного прогресу.

Водночас дедалі більше людей починають уживати, харчові добавки, напівфабрикати. Спосіб життя більшості індивідів у сучасному суспільстві не є збалансованим. Зокрема жінки, намагаючись уникнути стресу, починають уживати алкогольні напої, курити й пити у великій кількості каву та чай, що призводить до зміни гормонального тла організму, порушення нормальної фізіології шкіри й розладів на глибших рівнях людського організму. Медична косметологія нині виконує гігієнічну, профілактичну та лікувальну роль.

Косметологія є строго науковою дисципліною, чим зумовлено принципи поступовості та обережності при наданні косметологічної допомоги. Косметологи й хірурги не в змозі радикально вирішити проблему старіння. Вони здійснюють корекцію візуальних зовнішніх ознак старіння організму, його конституціональних особливостей, вторинних косметичних вад шкіри, а також профілактику зазначених вад.

Зовнішній вигляд шкіри зумовлено її кольором, рисунком, складом і співвідношенням складових водно-ліпідної мантії, еластичністю, тургором, а також станом придатків шкіри.

Для вибору тактики ведення пацієнтів із косметичними вадами та при побудові програм корекції цих вад треба провести певні дослідження.

Дослідження шкіри апаратними засобами. *Корнеометрія, дослідження трансепідермальної втрати води (ТЕВВ-тест) та визначення електропровідності шкіри* дають змогу визначити стан водного балансу шкіри.

Себуметрія, візуалізаційний тест і газохроматографічний аналіз допомагають оцінити ліпідний баланс шкіри.

Мексаметрію та хромометрію застосовують для вивчення процесів, пов'язаних із фотостарінням шкіри.

Дослідження мікроциркуляції у шкірі здійснюють за допомогою лазерної доплерівської флоуметрії.

Топографію шкіри дає змогу вивчити метод оптичної профілометрії та аналіз відбитків цифрових фотокамер із високою роздільною здатністю за допомогою спеціальних комп'ютерних програм.

Луцнення шкіри досліджують завдяки забарвленню лусочок на відбитках із клейких стрічок.

Оптичну когерентну томографію (ОКТ), ультразвукову мікроскопію та магнітно-резонансну томографію шкіри (з роздільною здатністю 0,86 мм) застосовують для вивчення внутрішніх структур шкіри.

Методи вібраційної реоеластографії, поперечної та поздовжньої деформації, акустичний метод застосовують для визначення механічних властивостей шкіри.

Вікові зміни шкіри. Лікарі-косметологи повинні розуміти закономірності вікових змін шкіри. Існує кілька основних гіпотез щодо процесу старіння, які загалом доповнюють одна одну. Це теорії клітинного старіння Гейфліка, генетична, вільнорадикальна, термодинамічна, імунологічна, елеваційна й аліментарна. Також доведено вплив на процеси старіння епіфіза та мелатоніну, що виробляється ним.

Залежно від морфологічних змін шкіри обличчя та шиї вирізняють *три основні періоди*:

- період вікової еволюції – з народження до 20–25 років;
- період плато вікових змін – від 25–30 до 40–45 років. У цьому віці поступово змінюються тільки волокнисті структури шкіри – знижується її еластичність;
- період вікової інволюції – після 40–45 років. У цей час наростають атрофічні зміни всіх структур шкіри. Зазначають атрофію шипуватого, зернистого та блискучого шарів шкіри. У розрихленому роговому шарі гірше затримується рідина, його клітини зменшуються в розмірі. Також змінюється біохімічний стан шкіри та водно-ліпідної мантії. Зовні шкіра стає сухою, тонкою, змінюється її колір, порушується кровообіг. Атрофічні явища розвиваються й у придатках шкіри. Зменшується кількість потових та сальних залоз. Після 50–60 років починається ріст щетинистого волосся на шкірі вušних раковин, у носовій порожнині, в жінок – у ділянці підборіддя, на щоках, поблизу губ. Зменшується довжина вій. Через прогресоване розширення капілярної сітки з'являються телеангіектазії, іноді вони розширюються до сенільних ангіом (морганівських плям), можливі геморагії. У зв'язку з віковим накопиченням мутацій у структурах шкіри з'являються різноманітні новоутворення.

Типи шкіри обличчя. Шкіру обличчя умовно можна поділити на кілька типів і підтипів: *нормальна шкіра* без патології (в тонусі або дещо в'яла), *суха* (в тонусі або дещо в'яла), *жирна* (в тонусі або дещо в'яла) та *змішана шкіра* (в тонусі або дещо в'яла).

Нормальна шкіра має матову поверхню, пори ледь помітні, не заповнені шкірним салом. У середній частині обличчя можливий незначний блиск. Тест на жирність позитивний, на бічних поверхнях – негативний. Ротаційно-компресійний тест негативний (із віком стає позитивним). Шкіра добре захищена від зовнішніх чинників та довго (до 30–40 років) зберігає гарний вигляд без косметичного догляду. Для запобігання швидкій віковій інволюції цього типу шкіри слід звести до мінімуму застосування косметичних засобів. Уранці обличчя споліскують прохолодною водою (при підвищеній чутливості – навпіл із молоком). Очищення обличчя здійснюють увечері за 1–1,5 год. до сну олією, кислим молоком, кефіром, лосьйоном чи рідким емульсійним кремом. Для захисту від морозу, вітру

або інсоляції застосовують різноманітні захисні креми (наприклад одна частина цинкової мазі, одна частина олії та одна частина спермацетового крему). Після сорока років застосовують живильні креми та гігієнічний масаж або самомасаж.

Суха шкіра має матову поверхню, ледь помітні пори. Тест на жирність негативний. Шкіра еластична, але з віком ротаційно-компресійний тест стає позитивним, з'являються зморшки, шкіра стає в'ялою. Шкіра цього типу чутлива до зовнішніх подразників, тому потребує постійного догляду й захисту. Насамперед треба забезпечити збалансовану дієту, збагачену вітамінами груп А та С, їх містять цибуля, риб'ячий жир, яєчний жовток, морква. При підвищеному лущенні шкіри її двічі на добу змащують регідратувальним кремом або олією. Очищення проводять двічі на тиждень молоком чи молоком навпіл із водою. Мило зазвичай подразнює суху шкіру, замість нього застосовують яєчний жовток із додаванням незначної кількості оливкової олії. Оскільки суха шкіра має лужну реакцію, для її очищення також треба використовувати кисломолочні продукти (кефір, сметану, простоквашу). Дуже корисні сирно-фруктові, жовтково-ромашкові маски, а також маски із соку алое та насіння льону. Для очищення, зволоження й догляду за сухою та дуже сухою шкірою рекомендовано також застосовувати косметологічні засоби лінії «Ліпікар», зокрема «Ліпікар Синдет» (гель), «Ліпікар олія», «Ліпікар бальзам АР», лінії «Фізіогель» (крем, лосьйон), лінії «Ойлатум» (крем, емульсія для ванн, гель, дерматологічне мило), лінії «Атопра» (ліпоемульсія, крем), емульсії «Ексіпіал М ліполосьйон», емульсії «Ексіпіал М гідролосьйон», креми «Клобаза», «Дермалекс атопік екзема», «Локобейз Рипеа» та ряд інших.

Жирна шкіра має блискучий маслянистий вигляд, грубу структуру. Тест на жирність позитивний, але в літніх людей може стати негативним унаслідок дифузної атрофії сальних залоз. Ротаційно-компресійний тест у молодому віці негативний, із віковою інволюцією шкіри стає позитивним. Шкіра цього типу чутлива (не сприймає мила та кремів на жирній основі), має схильність до запальних процесів. Догляд за жирною шкірою теж починається з корекції харчового раціону, треба обмежити вживання прянощів, алкогольних напоїв, жирної та смаженої їжі. Шкіра цього типу потребує систематичного очищення за допомогою вмивання з індиферентним або м'яким милом теплою (37–38 °С) водою один раз на тиждень, двічі – холодною водою та водою кімнатної температури в решту днів тижня. Якщо спостерігаються явища запалення, застосовують різноманітні протизапальні засоби (мазі, креми, присипки, примочки тощо), які можуть містити антибактеріальні компоненти та не чинять комедоногенного впливу. Зайва інсоляція спричиняє посилення функції сальних залоз, що зумовлює застосування фотозахисних засобів, зокрема «Антгеліос XL SPF 50 +» (крем) та ін. Для стягування пор шкіри застосовують натуральні

кислоти (кислу капусту, сік лимона, журавлини тощо). При вугровій висипці корисні дріжджова маска та маска з бодяги в розчині борної кислоти або настоянки календули. Рекомендовано також застосування нежирних елементів, зокрема «Ефаклар дуо», «Фізіогель клінсер», крем з матувальним ефектом «Юцерин ДермоП'юрифакер» та ін.

Змішаний тип шкіри визначають індивідуально. Характерною ознакою цього типу є блиск у середній та матовість в інших частинах обличчя. Пори великі, заповнені салом. Тест на жирність у середній частині обличчя позитивний, у бічних – негативний. Шкіра змішаного типу потребує ретельного догляду, зокрема рекомендовано застосовувати косметологічні засоби лінії «Ефаклар» («Ефаклар гель-мус», «Ефаклар дуо», «Ефаклар К») та ін.

Поділ шкіри за типами дає змогу підібрати адекватну програму догляду.

Типи шкіри обличчя

Варіант	Характеристика
1. Нормальна здорова шкіра	
1.1. Шкіра нормальної жирності, тонус добрий	Шкіра має матову поверхню з незначним блиском у середній частині обличчя. Тонкі, ледь помітні пори в середній частині обличчя не заповнені салом. Тест на жирність у цій ділянці позитивний, у бічних – негативний. Ротаційно-компресійний тест негативний. Шкіра добре сприймає подразники й довго зберігає свій вигляд без косметичного догляду. Тільки у віці 30–40 років залежно від догляду й умов вона переходить до наступного типу.
1.2. Шкіра нормальної жирності, трохи в'яла	Поверхня матова, з незначним блиском у середній частині обличчя. Тонкі пори, не заповнені салом, виражено незначно. Тест на жирність у середній частині обличчя слабкопозитивний, у бічних – негативний або слабкопозитивний. Шкіра в ділянці повік слабшає, в куточках очей з'являються зморшки. Шкірна складка утворюється, однак вона еластична. Ротаційно-компресійний тест слабкопозитивний. Якщо в цей період забезпечити оптимальний косметичний догляд, то перехід шкіри до наступної групи відтягається на багато років.

<p>1.3. Шкіра нормальної жирності, в'яла</p>	<p>Поверхня матова, з легким блиском у середній частині обличчя. У середній частині помітні тонкі пори, не заповнені салом. Тест на жирність слабкопозитивний у середній частині обличчя, в бічних – негативний. Чітко виражені дрібні і мімичні зморшки, шкіра тонка й в'яла. Складки утворюються довільно в місцях провисання шкіри. Ротаційно-компресійний тест позитивний. Без косметичного догляду цей тип шкіри формується у віці понад 50 років, а якщо забезпечено хоча б мінімальний косметичний догляд, то в старості.</p>
<p>2. Суха шкіра</p>	
<p>2.1. Шкіра суха, тонус добрий</p>	<p>Поверхня шкіри матова, гладенька, без зморщок. Непомітні тонкі пори. Тест на жирність негативний. Шкіра еластична. Ротаційно-компресійний тест негативний. Шкіра має прекрасний зовнішній вигляд у молодості, проте дуже чутлива до будь-яких подразнень, не переносить мила. Потребує постійного косметичного догляду, захисту від сонця та інших зовнішніх впливів. За відсутності належного догляду шкіра швидко переходить до наступної групи.</p>
<p>2.2. Шкіра суха, трохи в'яла</p>	<p>Поверхня шкіри матова, ніжна. Тонкі непомітні пори. Тест на жирність негативний. Дрібні зморшки в куточках очей. Шкірна складка утворюється легко, зберігаючи еластичність. Ротаційно-компресійний тест слабкопозитивний. Ознаки в'ялості при такому типі шкіри з'являються вже до 30-річного віку. Показано систематичний косметичний догляд для запобігання переходу шкіри в наступний тип.</p>

<p>2.3. Шкіра суха, в'яла</p>	<p>Поверхня матова, ніжна, з тонкими, майже непомітними порами. Шкіра стоншена, особливо в ділянках очей та навколо рота. Формуються постійні складки й зморшки. Ротаційно-компресійний тест позитивний. Цей тип шкіри можна спостерігати в пацієнтів 40-річного віку, якщо відсутній цілеспрямований косметичний догляд. Звичайний косметичний догляд може лише частково вплинути на стан шкіри.</p>
<h3>3. Жирна шкіра</h3>	
<p>3.1. Шкіра жирна, тонус добрий</p>	<p>Поверхня шкіри жирна, масляниста, грубої структури. Розширені воронкоподібні, але порожні пори. Тест на жирність усієї поверхні шкіри обличчя явно позитивний. Ротаційно-компресійний тест негативний. Шкіра дуже чутлива до зовнішніх впливів, не переносить мила й кремів на жирній основі. У більшості осіб із таким типом шкіри порушено функціонування сальних залоз волосистої частини голови. Шкіра схильна до запальних процесів. Старіння й перехід до наступного типу шкіри відбуваються досить швидко.</p>
<p>3.2. Шкіра жирна, трохи в'яла</p>	<p>Поверхня шкіри жирна, з грубою структурою. Тест на жирність усієї шкіри обличчя позитивний, однак інтенсивність виділення сала трохи знижено порівняно з попереднім типом. Підвищена подразливість і схильність до запальних процесів зберігаються. Зазначають загальну в'ялість шкіри обличчя. Ротаційно-компресійний тест позитивний. Довільні складки. Із віком відбувається перехід до наступного типу.</p>
<p>3.3. Шкіра жирна, в'яла</p>	<p>Зазначено нормалізацію процесу саловиділення. Тест на жирність у деяких випадках може бути навіть негативним. Довільні шкірні складки, зморшки. Ротаційно-компресійний тест явно позитивний.</p>

4. Змішана шкіра

4.1. Шкіра
змішана, тонус
добрий

Поверхня шкіри, особливо в середній частині обличчя, блискуча, з вираженими порами, заповненими салом.

Тест на жирність у середній та бічних частинах обличчя позитивний.

Шкіра без зморщок, гладенька. Шкірну складку утворити важко.

Ротаційно-компресійний тест негативний.

Цей тип шкіри зустрічається в осіб віком 18–30 років. У перехідний період часто з'являються вугрові висипання, виникають запальні процеси. Такий тип шкіри найчастіше не переносить мила і косметичних засобів на жирній основі. Потрібен систематичний косметичний догляд.

Після 30 років шкіра переходить до наступного типу.

4.2. Шкіра
змішана, трохи
в'яла

Поверхня шкіри блискуча, з грубою структурою.

Тест на жирність у середній частині обличчя позитивний, у бічних частинах може бути негативним.

Шкіра повік в'яла, з'являються мімічні зморшки. Утворюється еластична шкірна складка.

Ротаційно-компресійний тест слабкопозитивний.

Шкіра досить чутлива, має схильність до запальних проявів, особливо в середній частині обличчя. Вона потребує особливого догляду.

Процес старіння відбувається повільно, перехід до наступного типу спостерігається лише в старості.

4.3. Шкіра
змішана, в'яла

Характеристика жирності шкіри та її ознаки відповідають типу, зазначеному в п. 4.2.

Виражено в'яла шкіра з мімічними зморшками.

Шкірні складки формуються довільно.

Ротаційно-компресійний тест явно позитивний.

Звичайні косметичні методи відновлення шкіри мало допомагають, доцільна пластична операція.

Психодіагностика та психокорекція у медичній косметології. Завдяки спільному походженню шкіри й нервової системи з ектодерми існує тісний зв'язок шкірних покривів та стану нервової системи. Корекція порушень психосоматичних і соматопсихічних взаємозв'язків є важливою ланкою надання косметологічної допомоги. У більшості пацієнтів зазначають неадекватне ставлення до вад власної зовнішності, що варіює від хвилювання до психопатологічних реакцій. Найчастіше зустрічається неврозоподібна симптоматика – невротичні й істероневротичні реакції, неврастенії. У деякого з пацієнтів навіть успішна корекція косметичних вад не приводить до задоволення власною зовнішністю. Тому незайвим буде проведення психодіагностики зі збиранням психологічного анамнезу, його аналізом та розробленням рекомендацій щодо психокорекції.

За ставленням до власної зовнішності пацієнтів поділяють на три типи:

- *гіпернозогностичний тип* (симптомам надається гіпертрофоване значення – тяжкість їх перебільшується, результати лікування применшуються);
- *гіпонозогностичний тип* (зневажливе ставлення до косметичної вади, її лікування та прогнозу, неадекватна оптимістичність щодо результатів лікування);
- *прагматичний тип* (пацієнт реально оцінює ваду й прогноз, старанно виконує всі лікувальні та профілактичні рекомендації).

Уже після першої зустрічі з пацієнтом завдяки аналізу можна з'ясувати, який тип переважає в нього стосовно самого себе, власної косметичної вади, того, як ця вада змінює спосіб життя. Для цього використовують особистісний опитувальник Бехтеревського інституту (ООБІ), що дає змогу встановити, який тип превалює – гармонійний, іпохондричний, меланхолічний, апатичний, obsесивно-фобічний, сенситивний, егоцентричний, анозогностичний, ергопатичний, занепокоєний, неврастенічний або параноїдний (можливі змішані типи). Застосовують також самооцінну шкалу депресії В. Зунга, восьмиколірний тест Люшера та ін.

Психокорекція патологічних психологічних станів у пацієнтів із косметичними вадами є запорукою задоволення їх проведеним лікуванням, а також поліпшення якості їхнього життя.

Дисхромії. Дисхромія – порушення забарвлення шкіри. Колір шкіри зумовлено співвідношенням чотирьох відтінків. Присутність окисненого гемоглобіну в капілярах надає шкірі червоного відтінку; редукований гемоглобін шкірної венозної сітки відповідає за синє забарвлення; жовтий відтінок залежить від умісту в шкірі каротиноїдів. Від умісту та розподілу меланіну в епідермісі залежить найважливіший за впливом на колір шкіри коричневий відтінок.

Дисхромії поділяють на *меланінові* та *немеланінові*. Меланін продукується меланоцитами. Меланогенез починається з меланобластів, які

через проміжні промеланоцити у вигляді зрілих меланоцитів з'являються в дермі та епідермісі вже на 10–11-му тижні ембріонального розвитку. Пігментація шкіри меланіном залежить від кількох механізмів, а саме: від утворення меланосом у меланоцитах, механізації меланосом, перенесення меланосом у кератиноцити й транспортування їх кератиноцитами у процесі кератинізації. Розміри, кількість і розподіл меланоцитів у шкірі зумовлено генетично, але слід пам'ятати, що порушення мітотичного поділу меланоцитів під час ембріогенезу спричиняє недостатність або деструкцію їх.

До дисхромій, зумовлених порушенням меланінової пігментації, належать вітиліго, альбінізм, деякі гіпо- та гіперпігментації фізичного й хімічного походження, медикаментозна пігментація, підліткове лентиго, пігментна ксеродерма, мелазма та ін.

До дисхромій немеланінового типу належать різні види татуювань – травматичне, декоративне, терапевтичне, татуаж.

Корекцію вад шкіри, спричинених дисхроміями, здійснюють залежно від етіології та патогенезу захворювання. До методів лікування дисхромій належать забарвлювання (міцним чаєм, соком шкірки деяких горіхів, хною, басмою, розчинами йоду й азотно-кислого срібла, іншими нетоксичними барвниками) або відбілювання (перекисом водню, лимонним соком, столовим оцтом, хроном, настояним на столовому оцті, тощо), відлущувальні засоби, пілінги, лазеротерапія, деякі фізіотерапевтичні методи (УФО, кріотерапія та ін.), медикаментозна терапія.

Догляд за шкірою

ЗНАТИ:

- основні принципи догляду за шкірою;
- перспективні методи й новітні технології в косметології, зокрема хімічний пілінг, застосування препаратів гіалуронової кислоти та ботулотоксину, використання можливостей лазерної медицини; ліпофілінг, застосування ембріональних і стовбурових тканин, оксимезотерапію;
- особливості застосування новітніх методів і технологій у косметології, показання та протипоказання до використання їх, переваги й вади кожного з методів, можливі ускладнення.

УМІТИ:

- правильно провести огляд шкіри;
- дати рекомендації щодо правильного догляду за шкірою;
- застосовувати новітні методи й технології.

Класичний догляд за шкірою тіла передбачає насамперед програму профілактики однієї з головних косметичних вад шкіри – *целюліту*, а також підтримання на відповідному рівні тургору й еластичності шкіри. Для досягнення стійкого результату догляд має бути регулярним і відповідати тій анатомічній ділянці, для якої його призначено.

Водний баланс шкіри відіграє важливу роль для її стану. Дегідратація є поширеною проблемою й стосується людей у будь-якому віці. Щоб зберегти водний баланс шкіри та підвищити транспорт вологи між клітинами в дермі, рекомендовано домашній зволожувальний догляд за допомогою кремів, лосьйонів («Аквапурин» та ін.) з метою забезпечення інтенсивного зволоження дегідратованої шкіри.

Шкіра шиї потребує такого ж ретельного догляду, як і шкіра обличчя. У цій ділянці слабо розвинено підшкірну-жирову клітковину та м'язовий каркас, шкіра тонка, тому засоби догляду – масаж, самомасаж і гімнастика – повинні бути такими самими, як і для обличчя.

Щоб зберегти пружність шкіри, рекомендують контрастні обтирання, розтирання після миття махровим рушником. Якщо шкіра шиї чутлива, слід протирати її лосьйоном уранці та ввечері. Перед сном шкіру змащують живильним кремом, але робити це треба за годину-півтори до сну, щоб уникнути набряків. Двічі на тиждень роблять зволожувальні або живильні маски, а після 30 років варто використовувати засоби антивікового догляду та ліфтингові маски.

Шкіра грудної клітки потребує не менш дбайливого догляду, аніж шкіра обличчя та шиї: рекомендовано легкий гігієнічний самомасаж, контрастні компреси й контрастний душ; один раз на тиждень – легкий скраб (пілінг), після якого слід нанести живильний або зволожувальний крем, призначений спеціально для шкіри цієї ділянки.

Домашній антицелюлітний догляд передбачає певну етапність: гель для душа або мило повинні містити ті ж самі компоненти, що й основні препарати догляду, – термоактивні речовини, екстракти водоростей та ін. Перед нанесенням крему треба виконати пілінг скрабом, який містить досить великі абразивні частинки. Потім накладають антицелюлітний крем або гель зі вмістом термоактивних речовин (екстрактів цитрусових, андироба, каєнського перцю, фукусу, кориці, листя дерева мате, препаратів нікотинової кислоти, кофеїну тощо). При нанесенні крему виконують самомасаж за лімфодренажними лініями.

Один раз на місяць рекомендовано сауну, російську або турецьку лазню.

Дуже корисні для шкіри тіла різні бальнеопроцедури, відвідування ба-сейну або морські купання, повітряні ванни.

При прийнятті сонячних ванн не слід забувати про сонцезахисні засоби, тому що агресивна гіперінсоляція призводить до втрати пружності шкіри та сприяє передчасному старінню організму.

Перспективні методики й новітні технології в косметології. Спектр послуг у косметології та пластичній хірургії постійно розширюється.

Далі буде розглянуто такі методики: хімічний пілінг, використання препаратів гіалуронової кислоти, застосування ботулотоксину, лазеротерапія, ліпофілінг, застосування ембріональних і стовбурових клітин, оксимезотерапія.

Дерматологічний хімічний пілінг – це лікарська процедура для вирівнювання рельєфу шкіри за допомогою хімічних чинників із метою ліквідації її дефектів і змін, спричинених старінням організму, надлишковим сонячним опроміненням, вугровою хворобою та її наслідками, ендокринними порушеннями.

В основу будь-якого хімічного впливу покладено такі принципи:

- дозоване руйнування шарів шкіри залежно від поставленого завдання;
- стимуляцію росту нового епідермісу;
- індукцію асептичної запальної реакції дерми з метою посилення регенерації.

Історія застосування пілінгу нараховує багато століть. Перші згадки щодо цього дійшли до нас із часів Давнього Єгипту.

Впровадження пілінгу в медичну практику пов'язано з іменем німецького лікаря-дерматолога Унни, що запропонував використовувати з цією метою резорцинову пасту. На початку ХХ ст. французький хірург Ле Гассе застосував фенольні сполуки з метою позбавлення наслідків порохових опіків солдатів першої світової війни.

Але дослідження щодо наукового обґрунтування хімічного пілінгу почалися тільки в 60-і роки минулого століття й урешті-решт лише у 1980 р. американський лікар-дерматолог Обагі сформулював сучасну послідовну концепцію проведення пілінгу. Тільки за дотримання наведених нижче умов може бути гарантовано безпечність та ефективність процедури.

Вона має включати три етапи – *підготовчий пілінг, власне пілінг, пост-пілінговий догляд.*

Основні показання до застосування пілінгу – гіперпігментація, акне й постакне, розширені пори, рубчики на місцях висипань, пігментація, вікові зміни шкіри, її фотостаріння, нерівна структура шкіри, зморшки навколо очей, носогубного трикутника, гіперкератози.

Залежно від поставленого завдання вирізняють поверхневий, середній та глибокий пілінг і в кожному конкретному випадку розчин та його концентрацію підбирають індивідуально.

Поверхневий пілінг приводить до ексfolіації поверхневого шару епідермісу.

Засоби для поверхневого пілінгу:

- 10–30% розчин саліцилової кислоти;
- розчин Джесснера (суміш молочної та саліцилової кислот, резорцину й 70% спирту);
- 20–70% розчин гліколевої кислоти;

- 10–20% розчин трихлороцтової кислоти;
- 20% розчин азелаїнової кислоти.

Цей різновид пілінгу доцільно застосовувати при легких формах акне, пористій шкірі, для нормалізації сухої шкіри, при початкових проявах ознак старіння та з профілактичною метою.

Найчастіше для поверхневого пілінгу застосовують гліколеву кислоту. Від решти альфа-гідроксикислот вона відрізняється найкоротшим вуглецевим ланцюжком, тому глибше та швидше проникає в епідерміс. Іншим важливим чинником, який визначає ступінь проникнення, є значення рН шкіри. Чим нижчий рівень рН, тим ефективніше препарат проникає в шкіру.

Окрім відлущувального ефекту, гідроксикислоти мають здатність руйнувати меланін та частково блокувати його синтез у меланоцитах базального шару епідермісу. Це визначає перевагу гліколевої кислоти перед іншими розчинами при корекції змін, зумовлених старінням.

Передпілінгова підготовка передбачає застосування спеціальних гелів чи кремів зі вмістом 10–20% гліколевої кислоти протягом 1–2 тижнів.

Догляд після пілінгу включає застосування зволожувальних кремів або спеціальних засобів догляду (протипігментних, протизапальних тощо) на ніч і використання сонцезахисних кремів («Антгеліос XL SPF 50+» та ін.) удень. Здійснюють його раз на тиждень протягом місяця для досягнення певного результату.

Середній пілінг призначено для боротьби з пігментацією, спричиненою віковими змінами, явищами постакне, глибокими зморшками та явищами фотостаріння. Він передбачає ексfolіацію епідермісу до сосочкового або навіть до верхнього відділу сітчастого шару дерми.

При проведенні середнього пілінгу перевага надається трихлороцтової кислоті в концентрації 25–35%, а також таким комбінаціям: 35% розчину трихлороцтової кислоти + сніг вуглецевої кислоти, 35% розчин трихлороцтової кислоти + розчин Джесснера. Ці методики спричиняють виникнення запрограмованого хімічного опіку з послідовною ексfolіацією епідермісу до сосочкової дерми. На передпілінговому етапі застосовують поверхневі пілінги, препарати гідрохінону 4–6%, ретиноевої кислоти 0,05%, 10–20% гліколевої кислоти. На етапі постпілінгу для запобігання утворенню вогнищевої пігментації на місці застосування ТСА рекомендовано використовувати гідрохінон, який знижує активність меланоцитів, а потім – сонцезахисні препарати поряд зі зволожувальними засобами впродовж 3–6 місяців. Повторний пілінг проводять не раніше ніж через півроку.

Глибокий пілінг застосовують для боротьби з атрофічними рубцями, глибокими зморшками, наслідками вугрової хвороби та для омолодження шкіри, адже її поверхня після проведення глибокого пілінгу стає туго натягнутою, виникає виражений ліфтинговий ефект, який тримається 5–6 років. Для проведення глибокого пілінгу застосовують фенол та іноді кротонову олію.

Оскільки глибокий пілінг передбачає ексфоціацію до середини сітчастого шару дерми, це пов'язано зі значною руйнівною дією та болючістю. Окрім того, фенол є токсичною сполукою з вираженою системною дією. Тому глибокий пілінг виконують лише в умовах стаціонару під загальним знеболюванням у пацієнтів без патології серцево-судинної системи. Дуже часто хірурги застосовують цей пілінг для обробки окремих ділянок на обличчі. Після процедури пацієнт перебуває в стаціонарі протягом тижня.

Відновний період триває в середньому шість місяців, протягом яких слід використовувати сонцезахисні засоби з максимальним ступенем захисту.

Протипоказаннями до проведення пілінгу є виражений вірусний процес на шкірі – контагіозний моллюск, герпес, вірусні бородавки; пустульозна форма вугрової хвороби; загострення хронічних дерматозів; уживання роакутану не менш ніж за шість місяців до процедури. Застосування зовнішніх засобів, які містять ретинол, слід припинити за тиждень до процедури.

Ускладненнями можуть бути тривала еритема, набряк, контамінація вторинною мікрофлорою, рубцеві зміни, гіпер- або гіпопигментація.

Лазерна медицина. В останні роки великої популярності набуло застосування лазерів із метою омолодження шкіри, видалення новоутворень і лазерна епіляція.

Лазерне випромінювання має дві важливі особливості: по-перше, когерентність, тобто всі фотони лазерного проміння перебувають в одній і тій самій фазі, що сприяє точному фокусуванню та малому розходженню при виході з резонатора; по-друге, монохромність, тобто конкретний лазер випромінює хвилі однакової довжини. При цьому дію лазера має бути спрямовано на специфічні хромофори – біологічні структури, які мають строго визначений спектр поглинання. Довжина хвилі лазерного випромінювання обов'язково повинна збігатися з довжиною хвилі поглинальної спроможності біологічної структури, до якої його застосовують.

Основні напрями застосування лазерів:

- лазерна хірургія (лазери: CO₂, аргонівий, криптоновий, на парах міді);
- фотоомолодження;
- лазерна епіляція;
- лікування пігментованих утворів (лазери: криптоновий, двочастотний неодимовий, на парах міді, імпульсний на барвниках);
- для видалення татуювань (лазери рубіновий, неодимовий, на олександриті).

В основі лазерного шліфування лежить феномен абляції – миттєвого випаровування тканин під впливом високої температури. Це відбувається при нагріванні тканин до температури понад 300 °С.

Переваги лазерного шліфування:

- видалення епідермісу відбувається в безконтактний спосіб, тому ризик інфікування практично відсутній;
- можливість точно дозувати глибину проникнення хвилі.

Для лазерного шліфування застосовують CO_2 -лазери та ербієві ІАГ-лазери. Ставлення різних фахівців до цих двох типів лазерів неоднозначне: вважають, що термічне ушкодження волокон колагену в разі шліфування CO_2 -лазером дає більший омолоджувальний ефект, однак ербієвий лазер безпечніший. Після його застосування швидше відбувається епітелізація, відсоток ускладнень менший. Тому для корекції глибоких зморшок використовують CO_2 -лазер, а при дрібних та середніх зморшках – ербієвий лазер.

Підготовчий період починається за місяць до операції:

- для жирної пористої шкіри показано глибоке чищення, стягування пор, відлущувальні засоби (крем з 0,25% ретиноевою кислотою);
- при пігментації – відбілювальні та відлущувальні засоби;
- при наявності запальних елементів – антизапальна терапія, антибіотики.

На підготовчому етапі варто використовувати загальнозміцнювальні засоби та засоби стимуляції регенерації тканин, а за кілька днів до шліфування – почати вживання антивірусних препаратів. Процедуру проводять під місцевою або загальною анестезією.

У післяопераційний період протягом перших 5–7 днів застосовують біологічні захисні пов'язки чи жирові емульсії, гідрогелі, напівпроникні плівки на основі силікону. Призначають антибактеріальну терапію, антигістамінні та противірусні препарати, фотозахисні креми на тривалий час (до півроку), в разі ризику виникнення пігментації – відбілювальні засоби (починають із нижчих концентрацій), зволожувальний крем. Також використовуються антиоксиданти та загальнозміцнювальні засоби.

Ускладненнями можуть бути тривала еритема (понад три тижні), гіпер- або гіпопігментація, утворення рубців.

За допомогою лазерів виконують оперативні втручання, які бувають двох типів. До першого типу належать операції, під час яких проводять абляцію (видалення) ділянки ураженої шкіри включаючи епідерміс. Найчастіше застосовують CO_2 -лазер при високій потужності. Таким чином видаляють меланому, великі судинні пухлини, келоїдні рубці.

При операціях другого типу, які вибірково спрямовано на видалення патологічних структур без ушкодження епідермісу, застосовують CO_2 -лазер в імпульсному режимі. Таким чином ліквідують поверхневі злоякісні та потенційно злоякісні пухлини (базальноклітинну карциному, актинічний хейліт), ряд доброякісних новоутворень, вірусні утвори шкіри (папіломи, бородавки, гострокінцеві кондиломи), кісти, глибокі вугрові рубці.

Для лазерної депіляції застосовують лазери, випромінювання яких селективно поглинається пігментом волосяного фолікула, – рубіновий та інфрачервоний діодний лазери в діапазоні хвиль від 805 нм і вище.

Застосування ботулотоксину. Історія застосування ботулінічного токсину починається з 1973 р., коли його вперше було використано в офтальмології для лікування блефароспазму та стробізму.

Токсин ботулізму називають «найотруйнішою отрутою», оскільки він є найбільш сильною смертельною речовиною, відомою людству. У медичній практиці застосовують ботулінічний токсин типу А. Він найтоксичніший, але дію його добре вивчено. Рідше використовують токсин типу В, однак його вадою є короткочасність впливу (1–2 місяці). Він застосовується в офтальмології. Усі ботулінічні токсини запобігають вивільненню ацетилхоліну на рівні нервово-м'язових контактів у поперечносмугастих м'язах, спричиняючи параліч їх. Дія токсину на пресинаптичні рецептори нейронів швидка та специфічна. Вона отримала назву хімічної денервації. Перші клінічні прояви дії токсину можуть спостерігатися після 24 год., але максимальний ефект досягається наприкінці другого тижня. Результат хімічної денервації є тривалим, у всіх оброблених нервово-м'язових синапсах відновлення функції відбувається впродовж 3–6 місяців. Токсин випускають у ліофілізованому вигляді у флаконах: «Ботокс», що містить 100 одиниць токсину, «Естетокс» – 100 й 50 одиниць, «Диспорт» – 500 одиниць. «Диспорт» та «Ботокс» містять також незначну кількість людського альбуміну. «Естетокс» не містить людського альбуміну, що є його перевагою, а роль стабілізатора в ньому виконує амілоїдний комплекс. Усі препарати розводяться фізіологічним розчином.

Зони застосування:

- зона Глабелли (міжбрівна складка);
- горизонтальні зморшки на лобі;
- латеральні куточки очної впадини («гусячі лапки»);
- періоральна ділянка;
- носогубні складки;
- шия й ділянка декольте.

Окрім корекції вікових змін, «Ботокс» застосовують і для лікування гіпергідрозу – 100 одиниць «Ботоксу» блокують потовиділення у пахвовій ділянці на строк до 6 місяців.

Вадами є нетривала дія – до 6 місяців і потреба кожного наступного разу збільшувати дозу. Можливі ускладнення.

«Ботокс» вважають безпечним терапевтичним препаратом, проте зрідка виникають побічні дії – алергічні реакції, гематоми на місці введення, птоз верхньої повіки або брови.

При виникненні ускладнень слід пам'ятати, що інгібіторний вплив на токсин ботулізму мають цефалоспорини. Також використовують інгібітори холінестерази й антигістамінні препарати.

Застосування ін'єкційних препаратів. Гетероімпланти. Препарати, які використовують для контурної пластики, поділяють на *синтетичні та натуральні*.

Синтетичні препарати

1. Препарати на основі молочної кислоти. Мають тривалішу дію порівняно з препаратами гіалуронової кислоти завдяки властивості молочної

кислоти в місці введення викликати утворення фіброзу, а потім виводитися з організму.

2. Препарати на основі ксилоксанів – біополімерні гелі.

Перевагами їх є відсутність міграції мікрочастинок, тривалий термін дії (3–5 років), гіпоалергенність. Застосовують для корекції глибоких зморщок і для створення об'єму.

3. Препарати на основі силіконів та акриламідних гелів сьогодні не використовуються.

Натуральні імплантати

1. Препарати на основі колагену. Ін'єкції колагену в дерму дають змогу замінити шкірний колаген при повному його зникненні або стимулювати процес його синтезу при недостатній продукції. Результат виникає одразу після введення препарату. Імплантати виробляють із колагену великої рогатої худоби, вони містять 95% колагену першого типу та 5% колагену третього типу.

2. Препарати на основі гіалуронової кислоти. Гіалуронова кислота ідентична в усіх видах і типах шкіри, що пояснює її високу біологічну сумісність при імплантаціях. «Hyalofom» – біодеградувальний препарат на основі природної очищеної гіалуронової кислоти, отриманої засобами генної інженерії. Дуже ретельне очищення препаратів дає сітчасту структуру, що сприяє збільшенню в'язкості та еластичності речовини. Процес розпаду цієї речовини у шкірі збігається з природним циклом її відновлення.

Засоби на основі колагену та гіалуронової кислоти можуть застосовуватися окремо чи разом залежно від проблеми, яку треба усунути.

Перевагами їх є швидкість та відносна неболючість процедури, збереження звичного для пацієнта способу життя, повне засвоєння організмом.

Вади полягають у тому, що препарати гіалуронової кислоти й колагену можуть бути потенційно імуногенними та спричиняти алергічні реакції.

3. Застосування аутоімплантатів – ліпофілінг.

Ліпофілінг – це хірургічна методика введення власного жиру з метою корекції вад зовнішності. Здійснюється в умовах стаціонару.

Переваги ліпофілінгу – безпечність, відсутність імунних і канцерогенних реакцій при проведенні, ефективність, тривалість результату, відсутність віддалених ускладнень, доступність.

При проведенні ліпофілінгу забір власного жиру проводять у ділянці живота або верхньої зовнішньої третини стегон за допомогою спеціального шприца та канюль. Жир центрифугують, очищують від домішок і заморожують. У замороженому стані адипоцитарна маса може зберігатися до 6 місяців.

Ліпофілінг застосовують для корекції вад носогубних, періорбітальної та періоральної ділянок, корекції рубців після вугрової хвороби. Можливі ускладнення – інфікування, гематоми у місцях введення жиру, рубці у місцях проколів.

Поєднання ліпофілінгу з ліпосакцією з метою корекції овалу обличчя або контурів тіла називають *ліпоскульптурою*.

Застосування ембріональних клітин. Нині розвиток біотехнологій дає змогу вводити в комплексні програми корекції вікових змін шкіри принципово нові методики, наприклад трансплантацію ембріональних клітин із метою корекції імунного й гормонального статусу організму. Суть методу полягає в активному замісному та стимулювальному впливі на функціонально неповноцінні клітини й тканини, стимуляції репаративних та обмінних процесів в організмі, імунокорекції й імуностимуляції. Застосовують препарати фетальних тканин:

- *суспензію гемопоетичних клітин ембріональної печінки* – «Гемокорд», препарат ембріональної кордової крові, що містить усі стовбурові кровотворні клітини;
- *кріоконсервований екстракт плаценти*.

Препарати вводять внутрішньовенно крапельно після розведення у фізіологічному розчині згідно зі схемами, розробленими для корекції тих чи інших станів. Цей метод іще не має широкого застосування.

Застосування стовбурових клітин. Клітинна терапія – це лікування стовбуровими клітинами та біологічно активними речовинами, які вони виділяють. Для лікування використовують стовбурові клітини пацієнта або донорські. Застосування клітинних технологій дає змогу компенсувати вікові прояви. Препарати стовбурових клітин стимулюють синтез колагенових та еластинових волокон, зміцнюють каркас дерми, посилюють обмін речовин і поліпшують мікроциркуляцію. Завдяки цьому підвищуються тургор та еластичність, зменшуються глибокі зморшки й розгладжуються дрібні, зникають сухість та лущення. Це пояснюється тим, що, стимулюючи поділ клітин та утворення колагенових волокон, препарат поступово поповнює брак їх. Використовують препарат «Культура диплоїдних клітин для замісної терапії», що являє собою суспензію живих ембріональних фібробластів людини, позбавлених антигенів гістосумісності. Застосовують його у вигляді ін'єкцій (для мезотерапії) та для пов'язок. Для корекції вікових змін препарат вводять внутрішньошкірно за ходом зморщок. Позитивний ефект виражено протягом року.

Застосування оксимезотерапії. Це принципово нова методика введення чистого кисню та низькомолекулярних сполук до рівня базальної мембрани без ушкодження цілісності шкірних покривів під дією імпульсного тиску кисню. У зоні введення формується депо активних компонентів. Процедура не має протипоказань і зовсім не викликає неприємних відчуттів. Її застосовують із метою корекції та профілактики вікових змін шкіри, для лікування вугрів, пігментації, целюліту.

Фізіотерапія й апаратні методи в косметології. У косметології використовують лікувальні чинники різної фізичної природи. За походжен-

ням їх можна поділити на природні та штучні. За різновидами енергії й носіїв виділяють штучні чинники електромагнітної (електричної, магнітної, оптичної), механічної та термічної природи. У косметології використовують такі природні чинники, як клімат, мінеральні води, лікувальні грязі.

Наведемо детальнішу характеристику фізіотерапевтичних методів, які найчастіше застосовують у косметології.

Електромагнітні фактори

Гальванізація – застосування постійного електричного струму з лікувальною метою. Електричний струм змінює проникність мембран клітин (збуджених) і збільшує пасивний транспорт великих білкових молекул (амфолітів), а також інших речовин (явище електродифузії) й гідратованих катіонів та аніонів (явище електроосмосу). При проходженні електричного струму анод і катод викликають різні хімічні реакції: Анод (+) спричиняє кислу реакцію шкіри, закриває пори, посилює всмоктування кислих розчинів, заспокоює нервову систему, розм'якшує сальні пробки. Катод (–) спричиняє лужну реакцію шкіри, розкриває пори, розширює кровоносні судини, посилює всмоктування лужних розчинів, стимулює нервову систему.

Лікувальні ефекти: дегідратувальний, седативний (анод); судинорозширювальний, міорелаксувальний, секреторний, детоксикаційний (катод).

Показання: порушення пігментації, набряки, зниження тургору шкіри та м'язового тону.

Протипоказання: гострозапальний процес на шкірі, порушення цілісності шкірних покривів, індивідуальна непереносимість струму.

Лікувальний електрофорез (іонофорез) – поєднаний вплив на організм постійного електричного струму й речовин, які вводяться в організм за його допомогою. Лікарські речовини у розчині дисоціюють на іони та заряджені гідрофільні комплекси. При вміщенні таких розчинів в електричне поле іони рухаються в напрямку до протилежних полюсів (електрофорез), проникають глибоко в тканини, викликаючи лікувальний ефект унаслідок потенціювання дії гальванізації та введеної лікарської речовини.

Дезінкрустація – застосування постійного електричного струму для контрольованого пошкодження епідермісу. Під дією електрода виникають струми провідності й іони перетворюються на активні атоми, які утворюють кислоти та луги. Діючи на поверхні шкіри, кислі продукти електролізу, які мають високу хімічну активність, при збільшенні їх концентрації змінюють рН шкіри, пошкоджують десмосоми кератиноцитів рогового шару й викликають епідермоліз їх, а також збільшення кількості глікозаміногліканів у дермі та епідермісі. Розрив міжклітинних зв'язків кератиноцитів протягом 24 год. спричиняють міграцію їх, зменшує товщину рогового шару епідермісу й потовщення зернистого шару. Реепіталізація вторинним натягненням

приводить до формування нового епідермісу зі щільнішою структурою, вирівнюється рельєф шкіри, зменшується виділення шкірного сала. Регулярне застосування дезінкрустації сприяє поновленню структури верхньопапільярної дерми, стимулює формування грануляційної тканини й ангіогенез у глибоких шарах, поліпшує резорбційну здатність.

Лікувальні ефекти: респітелізувальний, очищувальний.

Показання: жирна шкіра, комедони, себорея, акне, мелазма, постзапальна пігментація, ранні ознаки фотостаріння.

Протипоказання: вітиліго, невротичні екскоріації, контагіозний моллюск, неоплазії.

Мікрострумова терапія заснована на тому, що при дії слабого низькочастотного струму виникає зміна мембранного потенціалу клітини, відкриваються іонні канали, кальцій надходить усередину клітини, збільшується активність кальційзалежних ферментів, прискорюється синтез АТФ, білків, ліпідів, ДНК та інших важливих для клітини речовин, прискорюється регенерація тканин. При цьому немає прямої стимуляції м'язів та скорочення їх. Нормалізація метаболічних процесів у клітинах м'язових волокон, посилення мікроциркуляції викликають відновлення їх та поліпшення функцій.

Унаслідок дії мікрострумів підвищується мікроциркуляція тканин і значно посилюється виділення токсичних продуктів із міжклітинного простору переважно через лімфатичну систему (лімфодренаж). Одним з ефектів мікрострумів є знеболювальний унаслідок вироблення опіоїдних нейропептидів – енкефалінів та ендорфінів, які пролонгують знеболювальний ефект і викликають відчуття комфорту. Застосування мікрострумів дає змогу відновити атрофовані м'язи, колагенові й еластинові волокна, зняти спазм, за рахунок чого відновлюються колір та еластичність шкіри обличчя, розгладжуються зморшки, зникає дегідратація. Добрий ефект спостерігається при лікуванні вугрової висипки, постакне, застійних постзапальних плям, алопеції, нормалізується функція сальних залоз. Поліпшення мікроциркуляції й активація лімфодренажу сприяють зменшенню пастозності, підтягуванню ділянок носогубного трикутника, верхніх і нижніх повік, підборіддя.

Протипоказання: онкологічні захворювання, порушення серцевого ритму, вагітність, гіпертермічний стан, психічні захворювання, наявність металевих предметів у зоні дії, непереносимість електричного струму.

Дарсонвалізація – лікувальний вплив на окремі ділянки тіла слабого імпульсного змінного струму середньої частоти й високої напруги. Модульовані низькочастотними імпульсами струми середньої частоти викликають подразнення термінальних ділянок чутливих нервових волокон шкіри, що призводить до зміни їх збудливості та активації мікроциркуляції. Короткочасний спазм судин шкіри змінюється подовженою дилатацією їх унаслі-

док зниження тонусу гладеньких м'язів. Це викликає посилення кровопостачання тканин, лімфодренаж, поліпшення обмінних процесів у шкірі, активізацію функцій залоз. Доведено також бактерицидні властивості струму. Дарсонвалізацію застосовують як самостійну процедуру або поєднують із чищенням та масажем.

Лікувальні ефекти: судинорозширювальний, катаболічний, трофостимулювальний, бактерицидний.

Показання: вугрова висипка, себорея, алопеція, запальні й паразитарні захворювання шкіри, трофічні виразки, рани, які довго не епітелізуються.

Протипоказання: суха шкіра, венектазії, розацеа, гіпертрихоз, індивідуальна непереносимість струму.

Електроміостимуляція – вплив на організм низкочастотним імпульсним струмом. Методика ґрунтується на стимуляції м'язової тканини за допомогою електричних імпульсів, які наближено за структурою до потенціалу дії мембран нервово-м'язових клітин. Це викликає найбільш адекватні відповідні реакції м'язів без негативних наслідків для організму. Дія імпульсного струму приводить до скорочення м'язів, супроводжується розширенням периферичних кровоносних судин, що активізує кровообіг, посилює відтік рідини з міжклітинного простору через венозну та лімфатичну системи, виводить продукти метаболізму. Електричний струм збільшує концентрацію іонів біля клітинної мембрани, що сприяє активізації всіх процесів у клітині, синтезу нуклеїнових кислот, АТФ та інших речовин.

Показання: низький тургор шкіри, целюліт, набряки обличчя й тіла, старіння за типом деформації.

Протипоказання: гострозапальні процеси, онкологічні та преонкологічні захворювання, порушення серцевого ритму, хронічна ниркова недостатність, гострий тромбофлебіт, гіпертермія, вагітність, психічні захворювання, тяжкі форми атеросклерозу, наявність металевих предметів у зоні дії, непереносимість електричного струму.

Магнітотерапія – лікувальне застосування імпульсів магнітного поля високої інтенсивності, які індукують у тканинах вихрові магнітні поля й викликають кругові рухи зарядів, що приводить до збудження волокон периферичної нервової системи та скорочення міофібрил скелетної мускулатури.

Лікувальні ефекти: міостимулювальний, судинорозширювальний, трофостимулювальний, репаративний; зменшення набряків.

Показання: рани, які не загоюються, трофічні виразки, комплексна програма корекції фігури, період після пластичних операцій.

Протипоказання: ішемічна хвороба серця, порушення функції щитоподібної залози, калькульозний холецистит, наявність металевих предметів у зоні дії, гострозапальні процеси.

Застосування **факторів механічної природи** включає масаж, чищення обличчя, мікродермабразію, бросаж, ультразвукові методи, ультрафонофорез.

Масаж – дозована механічна дія на шкіру пацієнта спеціальними рухами відповідної послідовності, які виконуються руками масажиста. Така дія посилює трофіку шкіри, підвищує тургор та еластичність, посилює кровопостачання й активізує секреторну функцію. Також відбувається часткове злушення епідермісу та очищення дериватів шкіри від поту й шкірного сала. Шкіра стає гладенькою, бархатистою, еластичною, що полегшує всотування косметичних речовин, які використовують для догляду та лікування.

Масаж запобігає виникненню в'ялості, утворенню зморщок, посилює кровотік, активізує лімфодренаж, поліпшує трофіку тканин, сприяє зменшенню пастозності й набряків та залежно від рухів рук масажиста має тонізувальну або релаксувальну дію.

Показання: профілактика вікових змін шкіри, низький тургор, набряки, сухість і жирність шкіри, косметичні дефекти обличчя, програма корекції фігури.

Протипоказання: гострозапальний процес на шкірі, хронічні дерматози, розацеа, контагіозний моллюск, порушення цілісності шкіри, гірсутизм, запалення лицевого нерва, гіпертонічна хвороба.

Різновидами масажу обличчя є класичний, пластичний, лікувальний за Жаке, самомасаж.

Чищення обличчя – механічне видалення сальних пробок і вугрів зі шкіри обличчя, в результаті чого відкриваються протоки сальних та потових залоз, відновлюється видільна функція шкіри, поліпшуються мікроциркуляція й лімфодренаж, стимулюється поділ кератиноцитів базального шару епідермісу.

Показання: профілактика запальних та вікових змін шкіри, себорея, жирна шкіра, вугрі, наявність міліумів і комедонів.

Протипоказання: гнійний або грибковий процес на шкірі, герпес, телеангіектазії, гіпертонічна хвороба, гіпертермія.

Мікродермабразія – пошарове шліфування шкіри мікрокристалічним порошком діоксиду алюмінію. Мікрокристали сприяють механічному відшаруванню верхніх шарів епітелію до рівня базальної мембрани. Механічне відокремлення лусочок сприяє розширенню потових та сальних залоз, рефлекторно стимулює мікроциркуляцію глибоких шарів шкіри й диференціювання базального шару епідермісу, що робить шкіру більш гладенькою та сприяє зникненню зморщок.

Показання: вікові зміни шкіри, профілактика їх, рубці, пігментація, постакне, явища гіперкератозу, стрії.

Протипоказання: запальні явища на шкірі, гіпертермія, герпес, телеангіектазії.

Бросаж – механічне видалення з поверхні шкіри верхнього шару епідермісу за допомогою спеціальних щіточок, які обертаються з певною швидкістю. Бросаж сприяє видаленню з поверхні зроговілих лусочок, стимулює діяльність потових та сальних залоз. У результаті шкіра стає більш гладенькою, видаляються продукти життєдіяльності, механічне подразнення рефлекторно викликає проліферацію кератиноцитів базального шару епідермісу. Посилюється тургор шкіри, поліпшуються трофіка та сприйняття шкірою косметичних засобів.

Показання: жирна й суха шкіра, наявність комедонів, поганий колір обличчя, зморшки, постакне, гіперпігментація, себорея, гіперкератоз.

Протипоказання: гострозапальний процес на шкірі, порушення цілісності шкірних покривів, герпес, гостра форма розацеа, множинні телеангіектазії, загострення хронічних дерматозів.

Застосування ультразвуку передбачає фізичний, хімічний, тепловий вплив на тканини залежно від бажаного ефекту. Співвідношення теплової та нетеплової дії лікувального впливу визначається інтенсивністю опромінення або режиму впливу. Тепловий вплив виникає на межі неоднорідності середовища за рахунок поперечної хвилі, що стихає. Але в косметології тепловий ефект ультразвуку не використовують. Застосування ультразвуку з лікувальною метою викликає складні хімічні реакції в тканинах, посилює метаболізм, очищує запальне вогнище за рахунок активації макрофагів. Підвищується ензиматична активність тканин, поліпшується метаболізм, стимулюються синтез колагену й регенерація тканин.

Показання: себорея, вугрова хвороба, вікові зміни шкіри, целюліт, рубці.

Ультрафонофорез – це поєднаний вплив на організм ефектів, викликаних ультразвуком та дією речовин, які вводяться в організм за його допомогою.

Протипоказання: вагітність, онкологічні захворювання, тромбофлебіт, гострозапальний процес на шкірі, наявність металевих предметів у зоні дії.

Ультразвуковий пілінг – це очищення шкіри за допомогою ультразвуку. Під впливом ультразвукових хвиль виникає розрив десмосом зроговілого епідермісу, що спричиняє його відшарування. Рефлекторно така дія стимулює проліферацію базального шару епідермісу.

Дія **фізичних чинників** включає вакуумний масаж, вакуумне чищення, вапоризацію, гідротерапію, термотерапію, кріотерапію, гідроклонотерапію, таласотерапію, пелоїдотерапію.

Вакуумний масаж – вплив на глибоко розташовані тканини, в результаті чого посилюється крово- та лімфообіг, поліпшується діяльність сальних і потових залоз, посилюється метаболізм.

Показання: корекція фігури, пастозність.

Протипоказання: такі ж, як і в інших методів.

Вакуумне чищення – очищення шкіри від вугрів, комедонів, відмерлих клітин епітелію за допомогою спеціальних канюль і колб та приладу, який створює вакуум.

Протипоказання такі ж, як і інших різновидів чищення.

Ваноризація – лікувальне застосування аерозолів рідин і лікарських препаратів. Іонізований пар очищує шкіру обличчя, розширює протоки сальних та потових залоз, сприяє виділенню продуктів метаболізму, викликає гіперемію, тонізує шкіру, сприяє розсмоктуванню запальних інфільтратів.

Показання: жирна шкіра, наявність комедонів, підготовка до бросажу та до чищення.

Протипоказання: телеангіектазії, розацеа, хронічні дерматози в стадії загострення, бронхіальна астма.

Гідротерапія. Душ – це вплив на організм струменями води різної температури й інтенсивності. Найчастіше застосовується у програмах корекції фігури та для досягнення тонізувального або релаксувального ефекту.

Різновиди душа: голчастий, душ Віші, душ Шарко, циркулярний, підводний душ-масаж.

Різновиди ванни: прісні, аерогідромасажні, лужні, ароматичні, мінеральні (бальнеотерапія), хлоридні, йодобромні, вуглекислі, сірководневі, радонові.

Лікувальні ефекти: епітелізувальний, тонізувальний, репаративно-регенеративний, катаболічний, імуностимулювальний.

Протипоказання: гострозапальні процеси на шкірі, загострення хронічних захворювань, онкологічні хвороби.

Термотерапія. Парафінотерапія – застосування природної суміші вуглеводів (C18–C35) з температурою плавлення 40–50 °С, яка має погану теплопровідність і добру теплоємність. Протягом тривалого часу парафін зберігає тепло й послідовно віддає його тканинам, які лежать нижче, що сприяє розширенню кровоносних судин, поліпшенню метаболізму тканин та їхньої ферментативної активності. Здатність парафіну стискатися при охолодженні сприяє виникненню сегментарних рефлекторних реакцій, які поліпшують трофіку тканин у ділянці впливу та створюють ліфтинговий ефект. У результаті застосування парафіну посилюються обмін речовин і секреторна активність сальних та потових залоз, розсмоктуються незначні інфільтрати, підвищуються тонус м'язів і пружність шкіри, зменшується пастозність.

Показання: суха шкіра та шкіра з віковими змінами, постакне, пастозність, застійні плями.

Протипоказання: гіпертрихоз, купероз, гострозапальний процес на шкірі.

Кріотерапія – це лікувальний вплив на тканини та органи холодних чинників. Найчастіше використовують вуглекислий сніг, рідку вуглекислоту, рідкий азот.

У косметології здебільшого застосовують масаж рідким азотом – кріомасаж. Рідкий азот – рідина без кольору та запаху, яка має температуру -186 – -187 °С. Зберігають його в спеціальному резервуарі – посудині Д'юара.

При випаровуванні рідкого азоту виникає різке охолодження поверхні шкіри, що приводить до звуження судин та відтоку крові. Через певний час приплив крові до поверхні посилюється, включаючи в дію резервні капіляри, що поліпшує трофіку тканин. Також рідкий азот може чинити анальгезивну або деструктивну дію залежно від часу експозиції.

Показання: жирна шкіра, себорея, вугри, алопеція, розацеа, бородавки, келоїдні рубці, поганий колір обличчя.

Протипоказання: гірсутизм, захворювання судин, серпоподібноклітинна анемія.

Гідроколомотерапія – зрошення стінок товстої кишки рідиною. Промивна рідина очищує стінки кишки від слизу, калових каменів, токсинів, злушеного епітелію, анаеробних мікроорганізмів, рефлекторно збуджує тонус гладеньких м'язів стінок кишки, сприяє відновленню нормального співвідношення мікроорганізмів, які синтезують вітаміни групи В, що зумовлює підвищення природного імунітету. Видалення екскрементів із нижніх відділів товстої кишки відновлює її моторну та секреторну функції, а також зменшує вплив токсичних продуктів на слизову оболонку.

Лікувальні ефекти: дефекаційний, детоксикаційний, метаболічний, колономоторний.

Показання: ожиріння, хронічні коліти, захворювання печінки та жовчовивідних шляхів, комплексна програма корекції фігури.

Протипоказання: геморої у стадії загострення, неспецифічний виразковий коліт, тріщини анальної ділянки, гінекологічні захворювання, вагітність, післяопераційні спайки, пахові грижі.

Таласотерапія – лікувальне застосування морських водоростей, лікувальних грязей та підігрітої морської води. Препарати водоростей чинять потужний стимулювальний і тепловий вплив на тканини. При аплікації пептидні та стероїдні гормональні речовини, які містяться у них, через протоки сальних залоз і волосяних фолікулів потрапляють у шкіру. Там вони формують шкірне депо, посилюють ліполіз у підшкірній жировій клітковині, дермі, активують диференціювання клітин базальних кератиноцитів і виді-

лення гормонів ендотелію (гістаміну, брадикініну, монооксиду азоту). Механічне подразнення механорецепторів та нервових провідників шкіри за рахунок механізму аксон-рефлексу викликає розширення судин, а гіперемія, що наростає, потенціюється тепловим чинником препаратів. Таласотерапія є одним із найефективніших методів корекції косметичних вад, вдало поєднуючи в собі можливості місцевого та загального впливу на метаболізм підлеглих тканин.

Лікувальні ефекти: ліполітичний, вазоактивний, кератолітичний.

Пелоїдотерапія – застосування лікувальних грязей. При аплікації грязей пептидні та стероїдні гормональні речовини, гумінові кислоти, іони й неполяризовані молекули газів, які містяться в них проникають у шкіру через протоки сальних залоз та волосяних фолікулів. Накопичуючись у шкірі, вони посилюють метаболізм тканин, що лежать нижче, індукують диференціювання базального шару епідермісу, видалення локальних вазоактивних пептидів (гістаміну, брадикініну, ендотеліального розслаблювального чинника, монооксиду азоту, цитокінів), посилюють збудливість нервових провідників шкіри.

Хімічні сполуки грязей пригнічують полімеризацію колагенових волокон і посилюють агрегацію глікозоаміногліканів, муко та глюкопротейдів, лізис «юного» неструктурованого колагену грануляцій і формування еластичних просторово впорядкованих рубців сполучної тканини. Грязі порушують протегліканові комплекси склерозованих рубців, викликають дезагрегацію глікозоаміногліканів та посилюють диференціювання й дозрівання фібробластів (фіброклазію) з пригніченням продукції волокон сполучної тканини, сприяють регресії склеротичних вогнищ. Посилення кровотоку поряд зі збільшенням судинної проникності та зміною рН сприяє збільшенню транспорту розчинених у грязях хімічних сполук. Подразнення термомеханочутливих структур шкіри грязями зумовлює формування в сегментарних та підкіркових структурах головного мозку рефлекторних реакцій, які впливають на різні нервово-секреторні ефектори. Активація вищих центрів симпатичної, а далі парасимпатичної нервової системи призводить до зниження тону спазмованих судин і м'язів та збільшення обсягу рухів в уражених суглобах. У результаті відбувається стимуляція нейрогуморальних механізмів терморегуляції.



Целюліт

Целюліт – естетична косметична вада, зумовлена нерівномірним відкладанням жиру, послабленням тонушу шкіри, застійними явищами в циркуляції крові та лімфи.

ЗНАТИ:

- базові поняття щодо будови та функцій жирової тканини;
- особливості патогенезу целюліту;
- стадії його розвитку;
- особливості перебігу й різновиди целюліту, методи його лікування (вазоактивні та лімфодренувальні методи, дефіброзувальні процедури, ліполітичні методи й пластична хірургія) та протипоказання щодо них;
- програми лікування й профілактики целюліту.

УМІТИ:

- правильно провести огляд пацієнта з целюлітом;
- визначити стадію розвитку целюліту;
- призначати відповідну програму корекції фігури;
- скласти рекомендації щодо лікування целюліту та його профілактики.

В останні десятиліття проблема целюліту та корекції фігури стала дуже актуальною. Бурхливий розвиток естетичної медицини, зростання вимог до зовнішнього вигляду жінок призвели до того, що целюліт стоїть на одному з перших місць за кількістю звернень до клінік косметології.

Етіопатогенез. Для того щоб зрозуміти патогенез целюліту, треба пригадати базові відомості щодо будови й функції жирової тканини. Ембріологію жирової тканини вивчено менше, аніж інших тканин та органів, але відомо, що примітивна жирова тканина визначається вже на четвертому місяці внутрішньоутробного розвитку. Жирова клітина (адипоцит) відповідає за синтез і накопичення жиру. Протягом першого року життя людини адипоцити збільшуються в розмірі втричі й продовжують ділитися та рости до п'ятирічного віку. Після цього жирові клітини стають нездатними до поділу й можуть лише збільшуватися в розмірі. Кінцеву кількість адипоцитів дорослої людини зумовлено генетично та строго індивідуально. Тому зовнішній вигляд кожного з нас залежить тільки від збільшення розмірів наявної кількості адипоцитів.

Функціонування адипоцитів детерміноване гормональним впливом катехоламінів, які стимулюють ліполіз. Окрім катехоламінів, ліполіз стимулюють глюкагон, адренкортикотропний і соматотропний гормони, тироксин. Естрогени та пролактин, які виробляються аденогіпофізом, мають загальну анаболічну дію й таким чином сприяють активації ліпогенезу. Гіпертрофовані адипоцити значно ускладнюють мікроциркуляцію та лімфообіг, що призводить до набряку інтерстицію й фіброзу волокон сполучної тканини. Утворюється замкнене коло, яке ще більше знижує метаболізм у жировій тканині. Зміни ендокринної регуляції, спричинені іншими гормонами, також можуть створювати додаткове тло для ускладнення процесу. Зокрема гіпотиреоз, який супроводжується зменшенням рівня тироксину та трийодтироніну, призводить до накопичення глікозаміногліканів і води в підшкірному жировому шарі та власне шкірі (мікседема, або слизовий набряк). Порушення рівноваги в ренін-ангіотензин-альдостероновій системі спричиняє порушення водно-мінеральної рівноваги та як наслідок порушення мікроциркуляції, зміну осмотичного тиску, внутрішньоклітинний набряк і набряк інтерстицію. Усі ці зміни викликають порушення метаболізму в проблемних зонах. Важливу роль у патогенезі целюліту відіграють мінералокортикоїди. Адипоцити мають два різновиди адренорецепторів – альфа-2 та бета-1. Бета-1 відповідає за ліполіз, альфа-2 блокує ліполіз і є прямим антагоністом бета-1-рецепторів. Альфа-2-рецептори представлені у великій кількості, вони найбільш функціонально активні в місцях вираженого відкладення жиру, зокрема в ділянках зовнішньої поверхні кульшового суглоба, внутрішньої поверхні колінного суглоба. Імовірно, це може пояснити резистентність зазначених жирових відкладень до різних дієт. Окрім того, адипоцити глибо-

ких шарів чутливіші до вуглеводів та утилізують їх швидше, аніж поверхневі шари, тому глибше розміщені жирові клітини збільшуються швидше, аніж поверхневі. Ця особливість пояснює, чому при ліпосакції ефект виникає тільки при маніпуляціях у глибоких шарах та чому дієти не сприяють поліпшенню зовнішнього вигляду шкіри.

Розподіл жиру залежить від статі, віку, расової належності людини. Зазвичай жінки мають вищий відсоток жирової тканини, аніж чоловіки, що виявляється в товщому шарі підшкірної жирової клітковини. Типовими для жінок є відкладення жиру в ділянках верхньої третини зовнішньої та внутрішньої поверхні стегна, на сідницях, у нижній третині тулуба. У чоловіків жир накопичується рівномірніше по всій поверхні тулуба, що проявляється збільшенням живота, потовщенням торсу, шиї, потилиці.

Розподіл жиру також залежить від віку: немовлята й діти до п'яти років мають значно меншу кількість адипоцитів, аніж дорослі, – в середньому 20% від кількості їх у дорослого. Із віком зазначають прогресивне збільшення кількості жиру в ділянці живота за рахунок як підшкірного, так і вісцерального жиру, й навпаки, на нижніх кінцівках кількість підшкірного жиру зменшується, але збільшується об'єм міжм'язового та внутрішньом'язового жиру. Расові відмінності щодо зон накопичення жиру теж визначено: у темношкірих людей спостерігаються значні відкладення жиру в ділянці сідниць, що пов'язано з характерним для цієї раси поперековим лордозом.

Усі ці особливості будови та патогенез треба враховувати при призначенні методів корекції фігури.

Клініка. Вирізняють чотири стадії розвитку целюліту:

I стадія:

- затримання рідини у організмі;
- незначний набряк тканин;
- зовнішні зміни, помітні тільки при взятті шкіри в складку.

II стадія:

- більш виражений набряк;
- посилення вироблення колагенових волокон;
- пальпуються одиничні вузлики;
- зовнішньо – легка рельєфність.

III стадія:

- посилення вироблення колагенових волокон, що призводить до утворення капсули навколо адипоцитів;
- посилення набряку;
- пальпуються численні дрібні та середніх розмірів вузлики;
- порушення больової й тактильної чутливості в зоні ураження.

IV стадія:

- утворення подвійної фіброзної капсули;

- численні вузлики різного розміру, ділянки западання та затвердіння;
 - болочість при пальпації;
 - порушення чутливості та зміни температури в зоні ураження.
- Усі ці відмінності сліду при виборі засобів лікування.

Діагностика. Засоби діагностики целюліту в нинішній час важко назвати різноплановими – основним залишається *пальпація*, але вона потребує достатнього практичного досвіду та є малоінформативною. Детальнішу інформацію дає *метод контактної термографії*.

Лікування та профілактика. Програми лікування та профілактики целюліту повинні бути етіопатогенетичними, індивідуалізованими, комплексними й послідовними. При розробленні таких програм треба враховувати стадію розвитку патологічного стану, вік пацієнта, наявність супровідної патології жирових відкладень і визначення проблемних зон з обов'язковим вимірюванням. За потреби перед початком лікування слід провести необхідні клінічні дослідження. Також для досягнення максимального ефекту треба дотримуватися деяких умов, а саме: позитивного настрою жінки, регулярності виконання процедур, відповідного домашнього догляду, певної дієти.

Програма корекції целюліту та корекції фігури займає в середньому 3 тижні та включає антицелюлітну дієту й лікувальні фізичні чинники, які мають вазоактивну, лімфодренувальну, ліполітичну та дефіброзувальну дію. Обов'язковими компонентами є дієта, засоби вазоактивної та лімфодренувальної дії, додатковими – ліполітичні й дефіброзувальні засоби.

Антицелюлітну дієту спрямовано на виведення з організму токсинів і неутилізованих метаболітів. На другому тижні слід відмовитися від споживання хліба та продуктів із борошна вищого гатунку, вершкового масла, молока й жирних молочних продуктів, напівфабрикатів та смажених продуктів, яєць, спиртних напоїв і розчинної кави. Натомість у раціон треба ввести натуральні фрукти й овочі, нешліфований рис, вівсяні та пшеничні пластівці. Енергетична цінність раціону не повинна перевищувати 1200–1500 ккал.

Усі програми корекції фігури ґрунтуються на *вазоактивних та лімфодренувальних* методиках. Вони впливають на основну ланку патогенезу – лімфостаз і порушення мікроциркуляції в ділянках гіпертрофії адипоцитів. Виділяють такі методи корекції фігури:

I. Мануальний лімфодренаж

Антицелюлітний і лімфодренажний масаж забезпечує рівномірніший розподіл рідини та часткове виведення її з організму.

II. Апаратний лімфодренаж

1. Вакуумний масаж поєднує вакуум-декомпресію та вібраційну дію. Локальна декомпресія викликає посилення кровотоку в найнижче розмішених тканинах, поліпшує лімфовідтік і посилює обмін жирів. Вібрації специфічної траєкторії та частоти спричиняють виражену дію поздовжньої

ударної хвилі коливань уздовж м'язових волокон, що сприяє поліпшенню їхньої скоротної функції й активації обмінних процесів у всіх шарах шкіри та підшкірної жирової клітковини. При цьому збільшується проникність поверхневої судинної сітки дерми, іноді аж до розриву стінок капілярів. Цей чинник треба враховувати при виборі параметрів процедури, інакше можуть виникнути численні гематоми.

Завдяки активізації локального лімфо- та кровообігу зменшується набряк тканин, поліпшується дренавання міжклітинних проміжків. Знижується компресія нервових провідників шкіри, відновлюються больова й тактильна чутливість, відкриваються артеріовенозні анастомози, що сприяє перерозподілу крові, яка циркулює, між скелетними м'язами та шкірою у ділянці впливу. Вібраційна вакуумна терапія поєднується з мануальним масажем, електроміостимуляцією, таласотерапією.

2. *Ендермотерапія* створює локальну декомпресію, що досягається завдяки аплікаторові з рухомими роликками на поверхні спеціального костюма, в який одягнуто пацієнта. Це дає змогу утворювати складку шкіри, не пошкоджуючи поверхневі капіляри. Дію спрямовано на сполучну тканину дерми та гіподерми, що поліпшує її структуру, активує мікроциркуляцію, лімфовідтік і ліполіз. Окрім цього, зазначений метод сприяє посиленню тургору шкіри, тонізації м'язів та релаксації нервової системи.

3. *Пресотерапія* являє собою вплив повітря під різним тиском на кінцівки, розміщені в спеціальному костюмі. Підвищений тиск на окремій ділянці (барокомпресія) зменшує градієнт гідростатичного тиску, що викликає зниження фільтрації рідини й транспорту газів крізь ендотелій капілярів. Це створює умови для швидшої утилізації кисню клітинами поверхневих тканин, а чергування періодів впливу підвищеного та зниженого тиску (імпульсна баротерапія) сприяє поліпшенню м'язового тону судин і вибіркової проникності капілярів. Збільшується швидкість обміну речовин і рідини між кровоносним руслом та інтерстицієм, поліпшується кровопостачання скелетних м'язів та ендотелію артерій і вен. Цей метод є найменш травматичним, його можна використовувати в реабілітаційному періоді після ліпосакцій.

4. *Мікрострумний лімфодренаж* застосовують, якщо є протипоказання до інших методів. Цей метод полягає у впливі слабкими низкочастотними струмами, під дією яких змінюється мембранний потенціал клітин, збільшується синтез АТФ, білків і ліпідів, поліпшується мікроциркуляція та значно збільшується виведення токсичних продуктів через шкіру й міжклітинний простір, переважно через лімфатичну систему.

5. *Міостимуляція* – це дія імпульсних струмів на м'язи та підшкірну жирову клітковину. Під впливом цих струмів посилюється потік іонів натрію до клітини, через певний час відкриваються калійзалежні канали, повертаючи клітину до вихідного стану. При формуванні потенціалу спокою у фазі абсолютної рефрактерності клітина не відпочиває. Посилені іонні по-

токи сприяють інтенсивному перебігові скорочень. При збудженні нерво-м'язової структури найбільший ефект зазначаються у разі збігу частоти електростимуляції з частотою первинних провідників, що зовні проявляється різним ступенем скорочення м'яза. Такий метод отримав назву «пасивна ізометрична гімнастика». Для лімфодренажу застосовують спеціальну програму.

6. *Таласотерапія* пов'язана із застосуванням морських рослин, водоростей та морської води. Найчастіше використовуються обгортання з продуктами переробки морських водоростей у суміші з каоліном і ментолом, ефірними оліями та біопротеновими комплексами з продуктів морського походження. Для гарячих обгортань додають термоактивні речовини (фукус, кофеїн, екстракти листя мате, плюща, кінського каштана тощо). Обгортання сприяють поліпшенню мікроциркуляції, зменшенню набряків, виведенню токсинів через шкіру та поліпшують еластичність шкіри, впливають на зміцнення судинної стінки. Існує спеціальна схема чергування холодних і гарячих обгортань.

Протипоказання до застосування лімфодренажних методів: гострий запальний процес на шкірі, збільшення лімфовузлів, онкологічні захворювання, тромбофлебіт, гінекологічні захворювання, підвищення температури тіла.

III. Дефіброзувальні процедури

1. *Ультразвукова терапія* використовується для лікування заключних стадій целюліту, коли фіброз тканин найбільш виражено. Ультразвук має спорідненість зі сполучною тканиною – посилює метаболізм, поліпшує мікроциркуляцію та лімфовідтік, підвищує ензиматичну активність, викликає деполіаризацію гіалуронової кислоти, що приводить до зменшення набряків та має виражену дефіброзувальну дію.

2. *Ультрафонофорез* передбачає поєднаний вплив на організм ультразвукових хвиль і введених за допомогою їх лікарських препаратів із дефіброзувальною дією. Введені протеолітичні ферменти викликають деполімеризацію волокон сполучної тканини.

Протипоказання: онкологічні захворювання, в тому числі в анамнезі, порушення рухових функцій, гострі шкірні захворювання, присутність металевих предметів у зоні застосування ультразвуку.

3. *Пелоїдотерапія*. Хімічні сполуки лікувальних грязей пригнічують полімеризацію колагенових волокон та посилюють агрегацію глікозаміногліканів, муко- та глікопротеїдів, лізують «юний» неструктурований колаген і сприяють формуванню еластичних рубців сполучної тканини. Грязі порушують протеогліканові комплекси склерозованих ділянок «твердого» целюліту, викликаючи дезагрегацію глікозаміногліканів.

IV. Ліполітичні методи

1. *Електроліполіз*. Існує дві методики ліполізу – електродна та голкова. У першому разі електроди накладають на шкіру проблемної ділянки, в

другому – їх вводять безпосередньо в жирову тканину. Протягом процедури кілька разів змінюють частоту та форму хвилі струму, що дає змогу послідовно посилювати ліполітичний вплив на тканини. Ефективність голкового електрода вища в 5–8 разів, але в обох випадках ефект помітно через кілька процедур.

Окрім цього методу, ліполітичну активність мають також вібровакуум-терапія та ультразвукова терапія.

2. *Мезотерапія* – введення лікувального коктейлю до рівня середньої дерми спеціальними ін'єкторами, що дає змогу прямо впливати на патологічний процес і застосовувати лікувальні препарати строго в місцях призначення без потрапляння їх у системний кровотік. При лікуванні целюліту використовують препарати, які посилюють основний обмін, нормалізують кровотік та рівень ліпідів, а також дефіброзувальні засоби. Цей метод допомагає досягти стійкого ефекту й практично не має вікових обмежень, проте максимальний ефект спостерігається при лікуванні початкових стадій целюліту.

3. *Оксимезотерапія* – введення низькомолекулярних сполук до рівня базальної мембрани під тиском кисню без пошкодження шкірних покривів, що дає змогу досягти вираженого ефекту на ранніх стадіях целюліту й незалежно від стадії значно поліпшує вигляд шкіри, її тургор та еластичність.

Завжди слід, проте, пам'ятати, що максимального ефекту можна досягти лише при комбінації кількох методів лікування.

V. Пластична хірургія в корекції целюліту – це різні види ліпосакції, які об'єднано спільним принципом: через канюлю, введenu в підшкірний простір, під дією тиску, який створюється спеціальним апаратом, видаляють надлишки жирової тканини.

Різновидами пластичної хірургії є вакуумна (стандартна), тумесцентна (зона, яка підлягає видаленню, заповнюється спеціальним розчином із метою зменшення травматизації), ультразвукова (під впливом ультразвукової хвилі жир емульгується й видаляється швидше) та шприцева (ліпосакція, при якій вакуум створюється спеціальним шприцом у руках хірурга).

Протипоказання: тяжкі хронічні соматичні захворювання, ендокринне ожиріння, порушення еластичності шкіри, індивідуальна непереносимість місцевих анестетиків.

1. Із метою оцінки ліпідного балансу шкіри проводять:

- A. Лазерну доплерівську флоуметрію
- B. Корнеометрію
- C. Мексаметрію
- D. Себуметрію
- E. Визначення електропровідності шкіри

2. За допомогою методу лазерної доплерівської флоуметрії оцінюють:

- A. Ліпідний баланс шкіри
- B. Стан мікроциркуляції
- C. Водний баланс шкіри
- D. Топографію шкіри
- E. Механічні властивості шкіри

3. Що з перерахованого не належить до дисхромій меланінового типу:

- A. Вітиліго
- B. Татуаж
- C. Мелазма
- D. Пігментна ксеродерма
- E. Альбінізм

4. Феномен абляції зумовлює високий терапевтичний ефект при проведенні:

- A. Мікродермабразії
- B. Глибокого пілінгу
- C. Оксимезотерапії
- D. Лазерного шліфування шкіри
- E. Ліпофілінгу

5. Перевагою препарату ботулотоксину «Естетокс» є:

- A. Глибоке проникнення
- B. Зручна форма випуску
- C. Не містить людського альбуміну
- D. Зумовлює ефект ліпідної денервації
- E. Тривала дія

6. Шкіру обличчя умовно можна поділити на такі типи, крім:

- A. Нормальна шкіра
- B. Еластична шкіра
- C. Суха шкіра
- D. Жирна шкіра
- E. Змішана шкіра

7. Яку дію не передбачають фізичні чинники:

- A. Вапоризацію
- B. Бросаж
- C. Кріотерапію
- D. Таласотерапію
- E. Пелоїдотерапію

8. Який критерій не є характерним для IV стадії целюліту:

- A. Незначний набряк тканин
- B. Утворення подвійної фіброзної капсули
- C. Наявність численних вузликів різного розміру, ділянок западання й затвердіння
- D. Болючість при пальпації
- E. Порушення чутливості та зміна температури в зоні ураження

9. Які методи корекції фігури існують:

- A. Мануальний та апаратний лімфодренаж
- B. Дефіброзувальні процедури
- C. Ліполітичні методи
- D. Пластична хірургія
- E. Усе перераховане

10. Різновидами пластичної хірургії є:

- A. Вакуумна
- B. Тумесцентна
- C. Ультразвукова
- D. Шприцева
- E. Усе перераховане

Завдання 1. До косметолога звернулася пацієнтка віком 32 роки. При огляді: шкіра обличчя має матову поверхню з незначним блиском у середній частині. Ротаційно-компресійний тест негативний.

- а) Визначте тип шкіри:
- А. Шкіра нормальної жирності, трохи в'яла
 - В. Шкіра нормальної жирності, тонус добрий
 - С. Шкіра нормальної жирності, в'яла
 - Д. Шкіра суха, тонус добрий
 - Е. Шкіра суха, трохи в'яла
- б) Дайте практичні рекомендації щодо догляду за таким типом шкіри.

Завдання 2. У розмові з пацієнткою лікар з'ясував, що вона стурбована станом власної зовнішності, через що погіршилися її стосунки з колегами, проте вона не очікує доброго результату від лікування.

- а) Визначте психотип цієї пацієнтки:
- А. Прагматичний
 - В. Гіпнозогностичний
 - С. Гіпернозогностичний
 - Д. Анозогностичний
 - Е. Гармонійний
- б) Дайте практичні рекомендації пацієнтці.

Завдання 3. На прийом до косметолога прийшов пацієнт віком 26 років з ознаками постакне.

- а) Який різновид лікування є доцільним:
- А. Застосування ботулотоксину
 - В. Використання препаратів гіалуронової кислоти

- С. Хімічний пілінг
- Д. Ліпофілінг
- Е. Оксимезотерапія

- б) Назвіть протипоказання для обраного методу лікування.

Завдання 4. При огляді 37-річної пацієнтки косметолог констатував: на шкірі стегон численні вузлики різного розміру, ділянки западання й ущільнення, болючість при пальпації.

- а) Яка стадія целюліту в цієї пацієнтки:
- А. Друга стадія
 - В. Перша стадія
 - С. Третя стадія
 - Д. Четверта стадія
 - Е. Прецелюліт
- б) Складіть план лікувальних заходів.

Завдання 5. Жінка віком 27 років звернулася до клініки косметології зі скаргами на підвищену жирність усієї поверхні шкіри обличчя. При огляді: поверхня шкіри жирна, грубої структури; спостерігаються розширені воронкоподібні, але порожні пори.

- а) Які додаткові методи дослідження слід використати:
- А. Корнеометрію
 - В. Лазерну доплерівську флоуметрію
 - С. Вібраційну реоеластографію
 - Д. Себуметрію
 - Е. Визначення електропровідності
- б) Дайте практичні рекомендації щодо догляду за таким типом шкіри.

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ**I Основна навчальна література:**

1. Ахтямов С.Н., Бутов Ю.С. Практическая дерматокосметология. – М.: Медицина, 2003. – 400 с.
2. Галникіна С.О., Бойко Ю.В., Вітенко Б.В. Основи практичної дерматокосметології. – К.: Укрмедкнига, 2006. – 176 с.
3. Медведева И.И. Практическая косметология. – К., Медицина, 2008. – 440 с.

II Додаткова навчальна література:

1. Папий Н. А. Папий Т. Н. Медицинская косметология: Руководство для врачей. – М., МИА, 2008. – 511 с.

2. Климишина С.О., Циснецька А.В., Рачкевич Л.В. Фармацевтична косметология. – Тернопіль, 2009. – 367 с.
3. Марголина А.А., Эрнандес Е.И., Э.Зайкина / Новая косметология. – М.: Косметика и медицина, 2000. – 208 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 – D; 2 – B; 3 – B; 4 – D; 5 – C; 6 – B; 7 – B; 8 – A; 9 – E; 10 – E

Відповіді на питання другого та третього рівнів складності

1a – B; 2a – C; 3a – C; 4a – D; 5a – D

ВЕНЕРИЧНІ ХВОРОБИ – ЗАХВОРЮВАННЯ, ЯКІ ПЕРЕВАЖНО ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ

Венеричні хвороби – висококонтагіозні інфекційні захворювання, які переважно передаються статевим шляхом та уражають не лише статеві органи. У нинішній час відомо понад 20 різноманітних інфекційних захворювань, збудники яких можуть передаватися від людини до людини здебільшого саме статевим шляхом. Згідно з класифікацією ВООЗ, окремі з зазначених нижче в таблиці захворювань (короста, вірусні гепатити В, С, гострокінцеві бородавки) зазвичай передаються нестатевим шляхом, а тому їх лише умовно відносять до таких, які переважно передаються саме статевим шляхом.

Класифікація ВООЗ захворювань, з можливою передачею статевим шляхом

Нозологія	Збудник
Класичні венеричні хвороби	
1. Сифіліс	<i>Treponema pallidum</i>
2. Гонококова інфекція	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>
3. Шанкороїд	<i>Haemophilus Ducrey</i>
4. Венерична лімфогранульома	<i>Chlamydia trachomatis</i>
5. Пахова гранульома (донованоз)	<i>Callimantobacterium granulomatis</i>
Інші інфекції, що передаються статевим шляхом	
<i>А. З переважним ураженням статевих органів</i>	
1. Урогенітальний хламідіоз	<i>Chlamydia trachomatis</i>
2. Урогенітальний трихомоніаз	<i>Trichomonas vaginalis</i>
3. Урогенітальний мікоплазмоз	<i>Mycoplasma hominis</i>
4. Кандидозні вульвовагініти та баланопостити	<i>Candida albicans</i>
5. Генітальний герпес	<i>Herpes simplex virus</i>
6. Гострокінцеві бородавки	<i>Papillomavirus hominis</i>
7. Генітальний контагіозний моллюск	<i>Molluscovirus hominis</i>
8. Бактерійний вагіноз (гарднерельоз)	<i>Gardnerella vaginalis</i> та інші збудники
9. Урогенітальний шигельоз гомосексуалістів	<i>Shigella species</i>
10. Фтиріаз (лобковий педикульоз)	<i>Phthyrus pubis</i>
11. Короста	<i>Sarcoptes scabiei</i>
<i>Б. З переважним ураженням інших органів</i>	
1. Інфекція, зумовлена вірусом імунодефіциту людини	<i>Human immunodeficiency virus</i>
2. Гепатит В, С	<i>Hepatitis B, C virus</i>
3. Цитомегаловірусна інфекція	<i>Cytomegalovirus hominis</i>
4. Амебіаз (переважно гомосексуалістів)	<i>Entamoeba histolytica</i>
5. Лямбліоз	<i>Giardia (lamblia) intestinalis</i>

Сифіліс: загальні відомості та принципи діагностики

24
ТЕМА

Сифіліс (*syphilis*), синонім: люес, – хронічне системне інфекційне захворювання із циклічним хвилеподібним варіабельним перебігом, яке переважно передається статевим шляхом і при якому уражаються всі органи й системи людського організму.

НАВЧАЛЬНІ ТА ВИХОВНІ ЦІЛІ

- Розуміти класифікацію хвороб, які переважно передаються статевим шляхом
- Орієнтуватися в історії виникнення й поширення сифілітичної інфекції в Європі та світі
- Аналізувати особливості епідеміології зазначеної інфекції
- Узагальнити інформацію стосовно шляхів та ймовірних умов інфікування сифілісом
- Визначати інкубаційний період захворювання й чинники, що впливають на його перебіг та особливості
- Розуміти загальний перебіг сифілісу та його класифікацію

ЗНАТИ:

- сучасні погляди на етіопатогенез сифілісу;
- морфологічні особливості блідої спірохети;
- шляхи передавання й умови інфікування, особливості імунітету, реінфекції, суперінфекції при сифілісі;
- значення та клінічну оцінку серологічних реакцій;
- загальний перебіг сифілісу в організмі людини;
- основні (найтипівіші) помилки при діагностиці сифілісу;
- юридичні й етичні аспекти венеричної патології.

УМІТИ:

- деонтологічно правильно зібрати загальний і статевий анамнез у пацієнта з підозрою на наявність венеричного захворювання;
- класифікувати хвороби, які переважно передаються статевим шляхом;
- аналізувати особливості епідеміології хвороб, які передаються саме статевим шляхом;
- враховувати при лікуванні особливості психологічного реагування та поведінки людей, що мають сексуально зумовлену інфекційну патологію;
- аналізувати інформацію стосовно шляхів та ймовірних умов інфікування венеричними хворобами.

Історичні відомості. До нинішнього часу питання щодо історії виникнення сифілісу залишається дискусійним. Одні вчені вважають, що сифіліс існував на території Європи й Азії з давніх часів. Прихильники цієї гіпотези вказують на те, що при проведенні археологічних розкопок поховань часів неоліту в різних місцях євразійського континенту було знайдено кістки людей з ознаками перенесеного ними специфічного сифілітичного гумозного остеомієліту та гумозних остеоперіоститів. Окрім того, як докази правильності цієї гіпотези наводять посилання на давні китайські, індійські та єгипетські трактати, в деяких зустрічаються описи захворювань у ділянці статевих органів, заднього проходу, порожнини рота й носа, а також кісток, які цілком можна вважати проявами сифілісу. Також відомо, 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 сполученні із захворюваннями гортані та кісток, що також може бути ознакою сифілісу. У медичних трактатах Авіценни (X–XI ст. н. е.) теж сказано про захворювання, схожі за клінічними проявами на сифілітичне ураження.

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. Подальшу еволюцію трепонематозів тісно пов'язано з розвитком суспільства. Одним із аргументів на користь цієї гіпотези є те, що Африка й на сучасному етапі залишається найінтенсивнішими вогнищем ендемічних трепонематозів. На думку прихильників цієї гіпотези, сифіліс поширився з Африки внаслідок воєн і розвитку торгових зв'язків, у тому числі работоргівлі. Окрім того, існує ще одне підтвердження цієї гіпотези: спостерігається певна морфологічна та біологічна ідентичність блідої трепонеми (збудника сифілісу) й трепонем, які спричиняють тропічні трепонематози зі схожою клінічною картиною перебігу та перехресним імунітетом.

Водночас найбільшу кількість прихильників має гіпотеза про американське походження сифілісу. Вважають, що цю хворобу було завезено в Європу моряками експедиції Христофора Колумба після відкриття Америки. Моряки заразилися сифілісом від жителів Гаїті, де він був відомий задовго до прибуття туди європейців. Важливо зазначити, що авторитетний вітчизняний епідеміолог Л.В. Громашевський також був прихильником гіпотези американського походження сифілісу, висловлюючи 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. Спалах зазначеного захво-

рювання спочатку виник в Іспанії (1494 р.), потім в Італії, а згодом і в інших країнах Європи й Азії, зокрема Близького Сходу. У 1530 р. італійський лікар, філософ та поет Джироломо Фракасторо назвав цю хворобу сифілісом – за іменем пастуха Сифіліса (від *sys* – свиня, *philos* – друг), героя поеми «Сифіліс, або Галльська хвороба». Поширення цієї хвороби пов'язували з розгульною статевою поведінкою та пияцтвом. Суть захворювання не була відома, й частково через це деякі лікарі почали розглядати сифіліс як хронічну форму вже відомої їм гонореї. Виникло вчення унітаристів, згідно з яким усі венеричні хвороби спричиняються єдиним «контагієм». Вважалося, що існує єдина сифілітична хвороба з неоднаковими клінічними проявами в різних людей. Безсумнівність цих поглядів утвердилася завдяки сумнозвісному експериментові, проведеному наприкінці XVIII ст. авторитетним англійським ученим Джоном Гентером (*John Hunter*). Для підтвердження ідентичності сифілісу та 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. Такий результат було розцінено як цілком переконливий, а авторитет Гентера був таким великим, що практично ні в кого не залишилося сумнівів щодо правоти школи унітаристів. Помилка, яку ані сам Гентер, ані його послідовники чи опоненти не могли виявити в той час, виникла в результаті випадкового збігу обставин – виділення для цього досліді було взято у хворого, який мав водночас і гонорею, й сифіліс. Ця помилка дорого обійшлася людству: прогрес на шляху до правильного розпізнавання венеричних хвороб, зокрема сифілісу, було зупинено на кілька десятиліть. Помилковість відповідного унітарного вчення було доведено французьким венерологом Ф. Рікором (*F. Ricord*), який у період із 1831 по 1837 рік провів велику кількість експериментів на здорових людях і ціною їхнього здоров'я та життя встановив, що сифіліс і гонорея є різними та самостійними інфекційними захворюваннями.

Із розвитком мікробіології було виявлено низку збудників венеричних хвороб. У 1879 р. німецький учений А. Нейссер відкрив збудника гонореї – гонокок. У 1905 р. протозоолог Ф. Шаудін і венеролог Е. Гофман ідентифікували специфічного збудника сифілісу – бліду трепонему.

Етіологія. Збудником сифілісу є бліда трепонема (*Treponema pallidum*), яка належить до порядку *Spirochaetales*, родини *Treponemaceae*, роду *Treponema*. Свою назву вона отримала через вельми слабку здатність до забарвлювання. Бліда трепонема (БТ) – тканинний паразит, що має форму тонкої спіралі завширшки 0,2 мкм і завдовжки 5–15 мкм. Її 8–12 завитків розміщено на однаковій відстані один від одного. Вони дуже рухливі й постійно здійснюють поступальні (вперед і назад), обертальні, маятнико-

подібні та контрактильні (хвилеподібні) рухи. Під час руху кількість завитків та їхня товщина можуть змінюватися. Із зовні БТ вкрито чохлам, під яким розміщено тришарову зовнішню стінку й мембрани цитоплазми, де розташовано рибосоми та ядерну вакуолю. Бліда трепонема розмножується поперечним поділом. Незначна кількість поверхневих антигенів (протеїнових, полісахаридних, ліпоїдних) у БТ зумовлює її слабку імуногенність і допомагає досить успішно протидіяти антитілам та лімфоцитам людського макроорганізму. Як факультативний анаероб бліда трепонема знаходить оптимальні умови для свого перебування й розвитку в лімфатичній системі людського організму. Поза ним БТ швидко гине, а при підвищенні температури до $+42^{\circ}\text{C}$ вмить втрачає рухливість і гине у присутності слабких розчинів кислот та лугів. Проте БТ гине дуже повільно в цілісній крові або сироватці при $+4^{\circ}\text{C}$ через свою низьку метаболічну активність і вповільнене розмноженням (час поділу становить близько 30 год.). Ці мікроорганізми в крові життєздатні не менш як 24 год., що має значення при її переливанні. БТ малостійка до висихання й високої температури (при $+55^{\circ}\text{C}$ гине через 15–20 хв.). Оптимальна температура для її існування – $+37^{\circ}\text{C}$. Разом із тим у заморожених трупах БТ може зберігати свої патогенні властивості до трьох діб. За несприятливих умов існування (дія антибіотиків, брак харчування) БТ можуть трансформуватися у «форми виживання» – цисти та L-форми. Припускають, що у блідій трепонемі існує життєвий цикл, який передбачає, окрім стадії спіралеподібної форми, зернисту й стадію цистоутворення.

Епідеміологія та загальна патологія. Сифілітична інфекція спостерігається тільки в людини. За оцінками ВООЗ, у світі щорічно інфікуються сифілісом близько 15 млн осіб. Сьогодні це захворювання фахівці розглядають як кофактор, що сприяє зараженню ВІЛ-інфекцією та виникненню СНІДу.

Епідеміологічна ситуація щодо сифілісу в Україні є складною. Тривогу дерматовенерологів спричиняє як досить високий рівень захворюваності на цю інфекцію, так і тенденція до зростання кількості хворих із прихованими та пізніми формами сифілісу. Поширеність сифілітичної інфекції багато в чому залежить від популяції й помітно вища у великих містах серед певних груп населення – повій, наркоманів, осіб, які мають кілька статевих партнерів, людей, що зловживають алкоголем і ведуть аморальне життя.

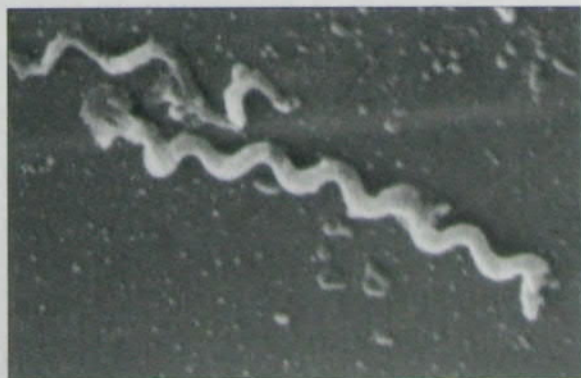


Рис. 24.1. Бліда трепонема (електронна мікроскопія) Збільшення $\times 9000$.

Для сифілітичної інфекції характерним є хвилеподібний перебіг зі зміною періодів зростання та спаду захворюваності. При збільшенні захворюваності зазвичай різко зростає кількість хворих із заразними формами сифілісу, а при зниженні захворюваності підвищується питома вага хворих із прихованими й пізніми маніфестними формами сифілісу нервової системи та внутрішніх органів. На хвилеподібний характер захворюваності впливають соціальні, медичні та біологічні чинники, зокрема циклічність вірулентності блідої трепонеми.

До важливих чинників, що сприяють поширенню сифілісу, належать міграція населення, розвиток туризму, урбанізація, акселерація, зниження кількості шлюбів і збільшення розлучень, перелюбство, часта зміна статевих партнерів, гомосексуалізм, самолікування, алкоголізм, наркоманія.

Збудник сифілісу – мікроорганізм, незвичайний за своєю структурою, фізіологією й характером взаємодії як із людським макроорганізмом, так і з іншими мікроорганізмами. *T. pallidum* має маленький геном і дуже мало внутрішньомембранних білків. Незначна кількість поверхневих антигенів зумовлює слабку імуногенність БТ, допомагає їй протистояти захисним діям антитіл і лімфоцитів. Імунна система хворого не може повністю нейтралізувати збудника, якщо лікування не було адекватним. У такому разі життєздатні БТ тривалий час (роками) зберігаються в організмі. Вплив чинників, які ослаблюють імунну систему, може призвести до того, що сифіліс відновлюється навіть після повноцінного лікування. Серологічні та клінічні його рецидиви часто виникають унаслідок дії радіоактивного опромінення, вживання алкоголю та наркотиків, екологічно шкідливих впливів на виробництві та в побуті, суттєвого травмування, розвитку інших інфекційних захворювань і ВІЛ-інфекції.

Надзвичайно важливим чинником вірулентності *T. pallidum* є їхня здатність руйнувати базальну мембрану й міжклітинні контакти – десмосоми. Проникнення крізь базальну мембрану та десмосоми епідермісу дає змогу БТ освоювати нові «ніші» проживання та «тікати» від макрофагів і цитотоксичних лімфоцитів у малодоступні для цих клітин місця. Тому деяким БТ вдається виживати та персистувати в організмі, незважаючи на його активну клітинну й гуморальну імунну відповідь.

Реакція людського макроорганізму на БТ складна та різноманітна. Треба визнати, що й у наші дні відомості стосовно процесів, які відбуваються в інфікованому організмі, є вельми недостатніми та суперечливими. Стан сучасної медичної науки не дає змоги повною мірою збагнути, які саме процеси відбуваються на клітинному та субклітинному рівнях при цій хворобі. Після контакту з хворим на сифіліс зараження може й не статися, а може спостерігатися класичний або тривалий безсимптомний його перебіг. Також можуть розвиватися пізні форми набутого сифілісу (сифіліс нервової системи, внутрішніх органів, кісток і суглобів).

Клінічні спостереження та відповідні експериментальні дослідження показали, що зараження може не відбутися в тому разі, якщо в організм проникає незначна кількість БТ або в сироватці крові людини існує високий рівень термолабільних трепонемостатичних і трепонемоцидних речовин, які при контакті з БТ викликають нерухомість, а в ряді випадків і лізис блідих трепонем. Можливість переходу БТ в момент зараження в цисти або L-форми призводить до тривалого безсимптомного перебігу сифілісу. При пізньому прихованому й пізньому вродженому сифілісі без ураження нервової системи та внутрішніх органів трепонемі перебувають в організмі у вигляді цист, які мають антигенні властивості; при цьому утворюються антитіла, а серологічні реакції є позитивними. При виникненні L-форми блідих трепонем стандартний серологічний комплекс негативний, що зумовлено їхніми слабо вираженими антигенними властивостями. Реакції іммобілізації блідих трепонем (РІБТ) та імуофлуоресценції (РІФ) з антигенами до блідої трепонемі в цьому разі можуть бути позитивними. Тому при тривалому безсимптомному перебігові сифілісу (асимптомному сифілісі) організм хворого начебто «обминає» ранні активні форми цієї хвороби.

Джерела зараження. Джерелом зараження цією інфекцією є хвора людина, особливо із заразними (активними) проявами первинного та вторинного сифілісу. Інфікування відбувається під час прямого контакту з хворим або через предмети, на яких є заразний матеріал. Через трупи людей, які за життя хворіли на сифіліс, зараження можливе також у патологоанатомів і дослідників.

Шляхи зараження. Розрізняють три основні шляхи інфікування сифілісом:

1. *Контактний:*

- статевий – при генітальних, анальних та оральних контактах;
- побутовий (позастатевий) – зараження через різноманітні предмети, якими користувався хворий із заразною формою сифілісу (ложки, склянки, зубні щітки, рушники, духові інструменти тощо), особливо за наявності уражень на слизовій оболонці рота; через поцілунки, укуси, під час годування хворою жінкою малих дітей, а також зараження немовляти через материнське молоко хворої на сифіліс жінки. Заразність поту й сечі не доведено ані клінічно, ані експериментально;
- професійний – під час хірургічних утручань, секції, гінекологічного й стоматологічного обстеження хворих через медичні предмети (наконечники клізм, маткові дзеркала, стоматологічні інструменти).

2. *Гемотрансфузійний* – у разі безпосереднього попадання БТ у кров, зокрема під час гемотрансфузій, лікарських маніпуляцій (поріз, укол під час операцій). У такому разі розвивається так званий обезголовлений сифіліс,

оскільки через 2–2,5 місяця він проявляється відразу ознаками вторинного сифілісу без симптомів первинного періоду. Інфікування цим шляхом відбувається нечасто.

3. *Трансплацентарний* – від хворої вагітної жінки до плода через плаценту.

Умови зараження сифілісом. Це насамперед наявність збудника – блідої трепонеми, яка у великій кількості є на поверхні шанкерів у первинному періоді та на поверхні ерозивних папул (широких кондилом) у складках і на слизових оболонках при вторинному сифілісі.

Наявність вхідних воріт інфекції означає порушення цілісності рогового шару епідермісу або покривного епітелію слизової оболонки (мікротріщини, порізи). Можливе проникнення БТ й через неушкоджену слизову оболонку.

Знижена реактивність людського макроорганізму є додатковою (але не обов'язковою) умовою зараження. За даними ВООЗ, після інфікування людського організму БТ можливі три варіанти дальшого перебігу сифілісу:

- у 60% пацієнтів спостерігається його класичний клінічний перебіг;
- у 20% пацієнтів зазначають багаторічний безсимптомний перебіг на тлі негативних або слабкопозитивних серологічних реакцій, які часом можуть бути й різко позитивними;
- у 20% пацієнтів, яких було інфіковано, можливе повне клініко-серологічне самовиліковування за рахунок достатньої мобілізації захисних сил їхнього організму (епідермальних макрофагів – клітин Лангерганса та лімфоцитів) для завершеного фагоцитозу БТ.

Імунітет. Справжнього (стерильного) або штучного імунітету при сифілісі у людини не існує, як немає й вродженого імунітету. Після інфікування поступово розвивається лише нестерильний (інфекційний) імунітет, зумовлений алергічною перебудовою в організмі внаслідок перебування в ньому збудника захворювання. Тобто подібний імунітет супроводжується алергічною реакцією. Переважно він формується через 10–14 днів після появи первинної сифіломи (твердого шанкеру). При одужанні інфекційний імунітет зникає, а людина знову стає уразливою щодо нового зараження БТ.

Реінфекція – це повторне захворювання на сифіліс людини, яка раніше вже хворіла на нього й повністю від нього вилікувалася, що проявилось як відсутністю будь-яких клінічних проявів, так і стійкою негативацією в такій особі всіх серологічних реакцій. Для підтвердження реінфекції потрібні дані, які свідчать про те, що перший діагноз сифілісу був достовірним, хворий отримував повноцінне лікування й серологічні реакції в крові та спинномозковій рідині остаточно негативувалися в результаті першого лікування. Доказом повторного зараження БТ (тобто реінфекції) слугує виявлення нового джерела зараження, класичний перебіг починаючи з утворення твердого шанкеру (але вже з іншою локалізацією) й регіонарного лімфа-

деніту після відповідного інкубаційного періоду, позитивні серореакції з наростанням титру реактивів.

Твердий шанкер при реінфекції треба відрізняти від *chancre redux* – реіндурації, тобто відновлення щільності на місці шанкеру, що існував раніше.

Суперінфекція – повторне зараження хворого сифілісом, що є найімовірнішим:

- на ранніх етапах хвороби (в інкубаційному періоді та протягом перших двох тижнів первинного періоду), коли ще не сформувався нестерильний імунітет;
- у пізньому третинному періоді захворювання та при пізньому вродженому сифілісі, оскільки вогнищ інфекції мало й вони нездатні підтримувати нестерильний імунітет;
- при ослабленні імунітету внаслідок недостатнього лікування, яке не забезпечує знищення БТ, але призводить до послаблення їхніх антигенних властивостей.

Загальний перебіг сифілісу та його класифікація. Реакція людського організму на БТ складна й різноманітна. Слід визнати, що ще й сьогодні відомості стосовно процесів, які відбуваються в інфікованому організмі, є недостатніми та багато в чому суперечливими. Сучасний стан медичної науки все ще не дає змогу повною мірою зрозуміти процеси, при сифілісі на клітинному та субклітинному рівні. Встановлено, що для сифілітичної інфекції типовим є циклічний хвилеподібний перебіг, який характеризується певною послідовністю виникнення зовнішніх проявів, зміною періодів активного та прихованого клінічного перебігу, а також поступовим ускладненням клінічного й патологоанатомічного процесу, що є свідченням тривалої та напруженої боротьби між макроорганізмом і збудником хвороби, відображенням змін реактивності організму у відповідь на проникнення й дальший розвиток цієї інфекції.

У клінічному перебігові сифілітичної інфекції виділяють такі окремі форми й періоди залежно від характеру їхніх соматичних проявів:

1. **Інкубаційний період** – від моменту зараження (проникнення збудника в організм) до появи первинної сифіломи (твердого шанкеру).

2. **Первинний період** (*syphilis I primaria*) – стадія захворювання з моменту виникнення твердого шанкеру до розвитку вторинних сифілідів.

У ньому також заведено виділяти:

- **серонегативний** (*syphilis I seronegativa*) сифіліс зі стійко негативними серологічними реакціями за наявності клінічної симптоматики;
- **серопозитивний** (*syphilis I seropositiva*) сифіліс із позитивними серологічними реакціями за наявності клінічної симптоматики;
- **прихований** (*syphilis I latens*) сифіліс, що характеризується відсутністю специфічних клінічних проявів у пацієнтів, які почали лікування в первинний період хвороби й отримали неповноцінну терапію.

3. **Вторинний період сифілісу** (*syphilis II secundaria*) – стадія захворювання, зумовлена гематогенним поширенням БТ з первинного вогнища по всьому організму, для якої характерними є поліморфна висипка (папули, плями, пустули) на шкірі й слизових оболонках та певна стадійність їх, а саме:

- **вторинний свіжий сифіліс** (*syphilis II recens*) – період, що характеризується численною поліморфною висипкою на шкірі та слизових оболонках, поліаденітом, залишковими проявами твердого шанкеру та різко позитивними серореакціями;
- **вторинний рецидивний сифіліс** (*syphilis II recediva*) – період, що характеризується нечисленною поліморфною згрупованою висипкою, а нерідко й ураженням нервової системи та окремих соматичних органів;
- **вторинний прихований сифіліс** (*syphilis II latens*) – період, що клінічно проходить латентно та проявляється лише позитивними серологічними реакціями.

4. **Третинний сифіліс** (*syphilis III tertiaria*) – стадія, яка характеризується деструктивним ураженням внутрішніх органів та нервової системи з виникненням у них глибоких специфічних інфільтратів – горбиків та вузлів (гум). Заведено вирізняти активний *горбиковий, або гумозний, третинний сифіліс* (*syphilis III activa, seu manifesta, tuberculosa, seu gummosa*), що характеризується активним процесом утворення горбиків та гум, розвиток яких завершується некротичним розпадом, утворенням виразок, рубцюванням їх і появою нерівномірної мозаїчної пігментації, а також *прихований третинний сифіліс* (*syphilis III latens*) в осіб, що вже мали активні клінічні прояви третинного сифілісу.

5. **Прихований сифіліс** (*syphilis latens*) являє собою збірне поняття. До прихованого сифілісу відносять такі випадки перебігу сифілітичної інфекції, при якій серологічні реакції позитивні, але відсутні будь-які ознаки соматичного ураження шкіри, слизових оболонок та внутрішніх органів. Можливі такі його варіанти:

- **ранній прихований сифіліс** (*syphilis latens praecox*), коли з моменту інфікування минуло менш ніж два роки;
- **пізній прихований сифіліс** (*syphilis latens tarba*), коли з моменту зараження минуло два роки та більше;
- **невточнений прихований сифіліс** (*syphilis ignorata*), коли давність інфікування встановити не вдається.

6. **Вроджений сифіліс** (*syphilis congenita*) спостерігається, якщо інфікування БТ відбулося від хворої матері в період внутрішньоутробного розвитку майбутньої дитини. Заведено виділяти такі його різновиди:

- **ранній вроджений сифіліс** (*syphilis congenita praecox*) – сифіліс плода й у дітей віком до двох років, що соматично проявляється сифілі-

тичною пупирчаткою, дифузною папульозною інфільтрацією шкіри, ураженням слизових оболонок, внутрішніх органів, кісткової тканини, нервової системи, очей;

- **пізній вроджений сифіліс** (*syphilis congenita tarda*) – в дітей після двох років, що клінічно проявляється тріадою Гетчинсона, а також ураженням шкіри, внутрішніх органів і кісток за типом третинного сифілісу в дорослих;
- **прихований вроджений сифіліс** (*syphilis congenita latens*), при якому клінічні прояви відсутні, а лабораторні показники спинномозкової рідини в нормі.

7. **Сифіліс нервової системи** (*neurosyphilis*) поділяються залежно від давності на:

- **ранній сифіліс нервової системи** (*neurosyphilis praecox*) – давність хвороби до п'яти років;
- **пізній сифіліс нервової системи** (*neurosyphilis tarda*) – понад п'ять років.

8. **Спинномозкові сухоти** (*tabes dorsalis*).

9. **Прогресивний параліч** (*paralysis progressiva*).

10. **Сифіліс вісцеральний** (*syphilis visceralis*) – з позначенням ураженого органа.

Сифіліс без твердого шанкеру (сифіліс обезголовлений, або сифіліс трансфузійний). Розвиток сифілісу без утворення первинної сифіломи (твердого шанкеру) можливий у разі занесення інфекції безпосередньо в кров (переливання крові від хворого на сифіліс донора), глибоких порізів або уколів (зараження сифілісом хірурга під час операції, що є рідкістю). Через 2–2,5 місяця після відповідного зараження сифіліс відразу проявляється симптомами вторинного періоду у вигляді генералізованої висипки на шкірі та слизових оболонках. Надалі перебіг захворювання не відрізняється від звичайного зі зміною періодів активності й прихованих, а також поступовим ускладненням клінічного й патологоанатомічного процесу.

Сифіліс злякисний. Ця форма перебігу сифілісу може виникати у хворих зі зниженою реактивністю організму під впливом тяжких загальних захворювань, інтоксикацій, зокрема на ґрунті алкоголізму, наркоманії тощо. Клінічні прояви злякисного сифілісу характеризуються гостротою й складністю перебігу. Первинна сифілома має схильність до збільшення по периферії та розпаду; первинний період часто короткий (3–4 тижні), на тлі загальних тяжких явищ і високої температури тіла на шкірі виникають пустульозні сифіліди. Окрім шкіри, можуть уражатися слизові оболонки (виникають виразки), яєчка (орхіт). Уже на першому році перебігу хвороби може відбуватися масивне ураження внутрішніх органів і нервової системи.

Загальні принципи діагностики. Клініко-лабораторне обстеження та діагностика сифілісу – це переважно складне й відповідальне завдання, яке

потребує значного фахового клінічного досвіду та вміння клінічно мислити, а також завжди має ґрунтуватися на кількох достатньо достовірних і незаперечних клінічних проявах:

а) наявності специфічних клінічних проявів на шкірі та слизових оболонках;

б) даних анамнезу – наявності позашлюбних і шлюбних статевих зв'язків у певний проміжок часу;

в) результатах лабораторних досліджень, які в ряді випадків можуть бути чи не єдиною наявною ознакою захворювання, зокрема при прихованих (латентних) формах сифілітичної інфекції.

При наявності на шкірі та слизових оболонках тих чи інших елементів висипки (особливо при розміщенні їх на статевих органах), які не супроводжуються ані болем, ані свербіжем, ані якимись іншими неприємними суб'єктивними відчуттями, а, на думку пацієнта, лише «трошки псують зовнішній вигляд», треба думати, що це можуть бути прояви саме сифілітичного ураження, особливо якщо вони з'явилися через певний проміжок часу після позашлюбного статевого зв'язку. Дуже важливо в такому разі обстежити й статевого партнера – можливе джерело інфікування, а також установити всі інші статеві контакти пацієнта за останні місяці. Якщо хтось із партнерів став для нього джерелом інфікування, то в такої особи клінічні специфічні прояви сифілітичної інфекції переважно бувають більш вираженими в зв'язку з тривалішим часом її існування в організмі. У разі неможливості такого обстеження обов'язковим стає щонайшвидше лабораторно-серологічне дослідження самого пацієнта з метою вточнення діагнозу.

Лабораторні методи дослідження мають вирішальне значення при встановленні діагнозу сифілісу, конкретизації форм і стадій захворювання, оцінці ефективності лікування та контролю виліковності. Спектр лабораторних методів діагностики сифілісу складається як із прямих тестів, що виявляють збудника сифілісу або його ДНК, так із великої кількості непрямих, здебільшого серологічних методів дослідження.

1. Який збудник спричиняє сифіліс:

- A. *Pediculus corporis*
- B. *Sarcoptes scabiei varietas hominis*
- C. *Demodex folliculorum*
- D. *Treponema pallidum*
- E. *Staphylococcus albus*

2. Яка з цих хвороб належить до класичних венеричних:

- A. Гострокінцеві бородавки
- B. Шанкeroїд
- C. Короста
- D. Педикульоз
- E. Усі названі вище

3. Які з цих збудників викликають класичні венеричні хвороби:

- A. *Chlamydia trachomatis*
- B. *Neisseria gonorrhoeae*
- C. *Treponema pallidum*
- D. *Callimantobacterium granulomatis*
- E. Усі названі вище

4. Збудника сифілісу було відкрито:

- A. Нікольським
- B. Ауспіцем
- C. Шаудіном і Гофманом
- D. Нейссером
- E. Донне

5. Які різновиди рухів наявні у збудника сифілісу – блідої трепонеми:

- A. Поступальні (вперед і назад)
- B. Обертальні
- C. Маятниковоподібні
- D. Контракційні (хвилеподібні)
- E. Усі перераховані вище

6. Якого періоду не виділяють у клінічному перебігові сифілітичної інфекції:

- A. *Syphilis primaria*
- B. *Syphilis congenita*
- C. *Syphilis tertiaria*
- D. *Syphilis secundaria*
- E. *Syphilis nummularis*

7. Реінфекція при сифілісі – це:

- A. Повторне зараження особи, яка раніше хворіла на сифіліс і вилікувалася
- B. Повторне зараження в пізньому третинному періоді захворювання
- C. Повторне зараження недолікованої людини, яка хворіла на сифіліс
- D. Повторне зараження сифілісом на ранніх етапах хвороби
- E. Повторне зараження хворого при пізньому вродженому сифілісі

8. Суперінфекція найімовірніша:

- A. На ранніх етапах хвороби (в інкубаційному періоді та протягом перших двох тижнів первинного періоду), коли ще не сформувався нестерильний імунітет
- B. У пізньому третинному періоді захворювання та при пізньому вродженому сифілісі, оскільки вогнищ інфекції мало й вони не здатні підтримувати імунітет
- C. При ослабленні імунітету внаслідок недостатнього лікування, яке не забезпечує знищення БТ, але призводить до послаблення їхніх антигенних властивостей
- D. Як результат алкоголізму та наркоманії, неповноцінного харчування або наявності виснажливих для організму хронічних соматичних захворювань
- E. У всіх вищеперерахованих випадках

9. Яким шляхом відбувається зараження сифілісом:

- A. Статевим
- B. Побутовим
- C. Трансфузійним
- D. Трансплацентарним
- E. Усіма перерахованими вище

10. Які помилкові діагнози найчастіше ставлять дерматовенерологи при наявності первинної сифіломи:

- A. Баланопостит
- B. Генітальний герпес
- C. Трихомонадна ерозія
- D. Шанкриформна піодермія
- E. Усі перераховані вище

Завдання 1. У дерматовенерологічному відділенні хворому з діагнозом «первинний серопозитивний сифіліс» призначено лікування пеніциліном. Через 9 годин після перших ін'єкцій у хворого підвищилась до 38,2°C температура тіла, виникли загальне нездужання, головний біль, а на шкірі тулуба розеольозна висипка.

а) Як можна трактувати ці симптоми:

- А. Як алергічну реакцію
- В. Як токсичну реакцію
- С. Як ідіосинкразію
- Д. Як інфекційне захворювання
- Е. Як вірусне захворювання

б) Дайте терапевтичні рекомендації.

Завдання 2. У зв'язку з відсутністю молока у породіллі дитина отримувала молоко від донора-годувальниці, якій наступного дня було поставлено діагноз вторинного свіжого сифілісу.

а) Якою має бути тактика щодо дитини:

- А. Консультація педіатра
- В. Проведення дитині реакції Вассермана на другий день
- С. Реакція імунофлуоресценції у термін до трьох днів
- Д. Реакція іммобілізації блідих трепонем у термін до п'яти днів
- Е. Клініко-серологічне спостереження протягом трьох місяців

б) Які існують шляхи зараження сифілісом?

Завдання 3. Жінка віком 35 років у минулому отримала повноцінне лікування з приводу вторинного свіжого сифілісу, регулярно проходила клініко-серологічне обстеження,

після завершення якого її зняли з диспансерного обліку.

а) Чим можна підтвердити повне вилікування пацієнтки:

- А. Відсутністю клінічних проявів захворювання
- В. Народженням здорових дітей
- С. Відсутністю рецидивів захворювання
- Д. Результатами негативних специфічних серологічних реакцій
- Е. Усе перераховане є правильним

б) Чи можливе повторне зараження сифілісом?

Завдання 4. Молодик мав інтимний зв'язок з незнайомою жінкою, яка після коїтусу розповіла про свої підозри щодо наявності у неї венеричної хвороби, зокрема сифілісу.

а) Якою повинна бути тактика молодика:

- А. Невідкладно помочитися
- В. По змозі прийняти душ із милом та провести гігієнічну обробку зовнішніх статевих органів
- С. По змозі провести обробку зовнішніх статевих органів одним із засобів персональної профілактики венеричних захворювань, зокрема препаратами гібітан, цидіпол, мірамістин
- Д. Запропонувати своїй статевій партнерці разом із ним невідкладно звернутися по консультацію до дерматовенеролога
- Е. Усе перераховане вище правильно

б) Якими є умови для зараження сифілісом?

Відповіді на питання першого рівня складності

1 – D; 2 – B; 3 – E; 4 – C; 5 – E; 6 – E; 7 – A; 8 – A; 9 – E; 10 – E

Відповіді на питання другого та третього рівнів складності

1a – B; 2a – E; 3a – E; 4a – E

Первинний період сифілісу

Первинний період сифілісу (*lues primaria, syphilis I primaria*) – стадія захворювання з моменту виникнення первинної сифіломи (твердого шанкеру) до появи вторинних сифілідів.

НАВЧАЛЬНІ ТА ВИХОВНІ ЦІЛІ

- Розуміти загальний перебіг та клінічну характеристику первинного періоду сифілісу
- Орієнтуватися в типових та атипових проявах первинного періоду цього захворювання
- Визначати сучасні особливості клінічних проявів первинного періоду сифілісу
- Вивчити особливості заповнення медичної документації хворих на первинний сифіліс

ЗНАТИ:

- чинники, які впливають на тривалість та особливості перебігу інкубаційного періоду сифілісу;
- клінічні ознаки класичного твердого шанкеру;
- атипові форми шанкерів: шанкер-панарицій, шанкер-амигдаліт, індуративний набряк;
- особливості й клінічну характеристику ураження лімфатичних вузлів при сифілісі;
- діагностичний алгоритм первинного періоду сифілісу;
- ускладнення, які дає твердий шанкер (баланіт, баланопостит, фімоз, парафімоз, гангренізація, фагединізація, вульвіт, вульвовагініт);
- заходи особистої профілактики при цьому захворюванні.

УМІТИ:

- деонтологічно виважено збирати загальний і статевий анамнез;
- правильно провести комплексне обстеження хворого;
- проаналізувати результати лабораторних тестів хворого на з первинний період сифілісу;
- віддиференціювати клінічні прояви первинного періоду сифілісу;
- провести диференційну діагностику з захворюваннями, які мають подібну клінічну симптоматику.

Інкубаційний період – це той період розвитку специфічного інфекційного ураження людського організму, який починається від моменту зараження й триває до появи перших клінічних ознак хвороби. Тривалість його при сифілісі становить у середньому 3–4 тижні. Він може скоротитися до 8–15 днів при біполярному розміщенні шанкерів (унаслідок швидшого насичення організму блідими трепонами (БТ) та генералізації інфекції), реінфекції та в ослаблених іншою соматичною патологією пацієнтів або, навпаки, подовжитися до 2–3 місяців (навіть до 6 місяців), що останнім часом найчастіше пов'язують із широким застосуванням антибіотиків трепонемоцидної дії, які використовують для лікування різних супровідних захворювань (ангіни, грипу, гонореї, пневмонії, фурункулів). При цьому дози антибіотиків, які застосовує інфікована особа, є недостатніми для превентивного лікування сифілісу, що й зумовлює в неї дальший нехарактерний (нетиповий) перебіг зазначеної хвороби. Уже в цей період інфікована людина може слугувати джерелом зараження сифілісом для тих, хто з нею близько контактує.

Клініка. Первинний період сифілісу починається з появи *первинної сифіломи*, або *твердого шанкеру*, й триває близько 6–7 тижнів до моменту появи множинної висипки (вторинних сифілідів) на шкірі й слизових оболонках. Через 7–8 днів після утворення твердого шанкеру стає помітним збільшення в розмірах регіонарних лімфатичних вузлів (*регіонарний склераденіт*, або *специфічний бубон*), в яких інтенсивно розмножуються бліді трепонеми. Паралельно з цим може розвинути запалення лімфатичних судин (*специфічний лімфангіт*). Цей регіонарний склераденіт має досить типові ознаки – щільноеластичну консистенцію та неболючість, незапальний характер, фокусне розміщення вузлів, неспаяність їх зі шкірою та значну рухливість їх.

З огляду на реакцію Вассермана первинний період сифілісу поділяють на первинний серонегативний (перші три тижні) та первинний серопозитивний (наступні 3–4 тижні).

У переважній більшості випадків первинна сифілома-шанкер локалізується на статевих органах. Однак бліді трепонеми можуть потрапити в людський організм не тільки в цій ділянці, й тому шанкер може з'явитися будь-де на шкірі чи слизовій оболонці (екстрагенітальна локалізація).

На місці первинної інюкуляції блідих трепонем спочатку виникає чітко обмежена еритема, яка за 2–3 дні трансформується в плоску ущільнену папулу з незначним лущенням. Через певний час на її поверхні утворюється ерозія або виразка з ущільненим інфільтратом у глибині – шанкер (первинна сифілома, первинний афект, твердий шанкер, *ulcus durum*).

Твердий шанкер – це безболісна блюдцеподібна виразка або ерозія з рівними краями без помітних запальних явищ, на дні якої зазначають або інфільтрат хрящової твердості, або відчутне ущільнення на зразок тонкої плівки. Дно твердого шанкеру має колір сирого м'яса або старого сала, воно блищить за рахунок серозної секреції. Існують клінічні різновиди

твердого шанкеру залежно від кількості утворів, локалізації процесу, анатомічних особливостей уражених ділянок (одиничні, множинні, ерозивні, виразкові, генітальні, екстрагенітальні, гігантські, карликові). Так, у чоловіків на голівці статевого члена твердий шанкер переважно ерозійний, невеличкого розміру, з незначним пластинчастим ущільненням; в заголовній борозні – виразковий, великого розміру, з потужним інфільтратом; у ділянці вуздечки – поздовжньої форми, кровоточить при ерекції, з ущільненням у вигляді тяжа; в ділянці сечовипускального каналу – спричиняє біль болем під час сечовипускання, мізерні серозно-кров'яністі виділення, при загоснні може виникнути рубцеве звуження каналу. Шанкери, розміщені по краю крайньої плоті, зазвичай множинні, часто лінійної форми. При локалізації їх на внутрішньому листку крайньої плоті, коли з-під неї поволі виводиться голівка статевого члена, інфільтрат в основі твердого шанкеру перекочується у вигляді пластинки (шарнірний шанкер). Розміщений у ділянці вінця голівки твердий шанкер за своєю формою нагадує ластів'яне гніздо.

У жінок у ділянці великих та малих статевих губ спостерігаються найчастіше ерозивні шанкери; біля входу в піхву – шанкери малого розміру й тому малопомітні; біля зовнішнього отвору сечовипускального каналу – з вираженою інфільтрацією; в ділянці шийки матки шанкер нерідко розміщено на передній губі, зазвичай він одиничний, ерозивний, яскраво-червоного кольору, з чіткими межами; в ділянці соска молочної залози – одиничний у вигляді лунки або тріщини.

У гомосексуалістів тверді шанкери локалізуються в складках заднього проходу й виявляються при ректоскопії. Вони мають щілиноподібну форму, а в ділянці внутрішнього сфінктера заднього проходу – овальну та болючі, особливо при дефекації.

На губі первинна сифілома зазвичай одинична, вкрита щільною кіркою, на мигдаликах – одинична однобічна малоболюча; переважає виразкова форма. Також можуть бути ангіноподібні й ерозивні форми.

Клінічні ознаки класичного твердого шанкеру:

- морфологічний елемент висипки у вигляді ерозії чи виразки;
- дно кольору сирого м'яса або старого сала;
- форма шанкеру правильна кругла чи овальна;



Рис. 25.1. Ерозивний твердий шанкер.

- краї не підриті, чітко відмежовані, на одному рівні зі шкірою або блюдцеподібні, якщо шанкер виразковий;
- розмір із горошину або дрібну монету (0,7–1,5 см);
- вогнище ураження неволюче та без запального валіка по периферії;
- поверхня ерозивного шанкеру гладенька та блискуча;
- поверхня виразкового – має дрібні геморагії й іноді вкрита гнійним нашаруванням;
- значна щільність країв та дна при пальпації;
- шкіру навколо елементів висипки не змінено;
- наявність супровідного регіонарного склераденіту;
- інфільтрат під ерозією після її епітелізації зберігається впродовж кількох тижнів, а потім повністю та безслідно розсмоктується;
- виразковий шанкер загоюється без лікування за 6–9 тижнів, залишаючи гіпохромний рубець.



Рис. 25.2. Виразковий твердий шанкер.



Рис. 25.3. Множинні виразкові тверді шанкери.



Рис. 25.4. Тверді шанкери в ділянці заднього проходу.

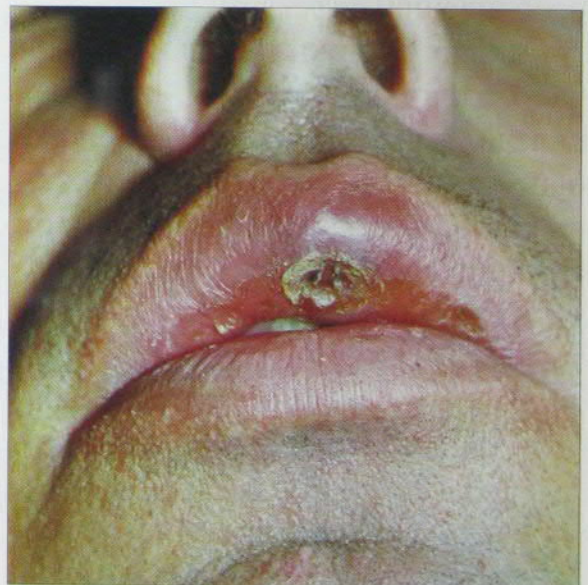


Рис. 25.5. Твердий шанкер в ділянці верхньої губи.

Нерідко зустрічаються й атипів форми твердих шанкерів у вигляді індуративного набряку, шанкеру-панарицію та шанкеру-амигдаліту.

Індуративний набряк локалізується найчастіше на соромітних губах – у жінок, а також у ділянці крайньої плоті та калитки – в чоловіків. Унаслідок ураження БТ лімфатичних судин ділянка локалізації набряку значно збільшується, ущільнюється, набуває своєрідного блідо-рожевого або синювато-червоного забарвлення, при пальпації скарги відсутні, а при натисканні ямка не утворюється. Шкіра у вогнищі ураження холодна. Без лікування такий набряк може триматися тривалий час (кілька місяців).

Шанкер-панарицій клінічно нагадує звичайний панарицій, локалізується він на нігтьовій фаланзі в ділянці навколонигтьових валиків здебільшого вказівного пальця. Палець набрякає, булавоподібно припухає, має синювато-червоний колір. Шанкер-панарицій часто набуває вигляду глибокої виразки у формі півмісяця з нерівними краями та дном, вкритої брудно-сірим нальотом. Хворі відчувають різкий пульсівний штрикучий біль. У них збільшено ліктові та пахвові лімфатичні вузли, які під час пальпації також часто болючі.

Шанкер-амигдаліт характеризується збільшенням, ущільненням та гіперемією одного мигдалика без утворення ерозії чи виразки. Межа почервоніння чітка, біль незначний, загальна температурна реакція відсутня. Ковтання дещо ускладнене. Розвивається регіонарний лімфаденіт підще-

лепних і шийних вузлів. Процес відрізняється від ангіни однобічністю ураження, відсутністю значного болю та розлитой гіперемії слизових оболонок ротової порожнини; загальний стан хворого цілком нормальний.



Рис. 25.6. Індуративний набряк.



Рис. 25.7. Індуративний набряк та регіонарний лімфаденіт (специфічний бубон).

Клінічний перебіг як типових, так і нетипових шанкерів може ускладнюватися внаслідок місцевого подразнення їх при спробах самолікування, приєднання бактеріальної флори, малігнізації, лімфангіту. Так, унаслідок приєднання вторинної інфекції, недотримання пацієнтом правил гігієни, подразнення вогнища у процесі самолікування виникають ускладнення гострозапального характеру (виражене почервоніння, набряк, болючість). При цьому в жінок розвиваються *вульвіт*, *вульвовагініт*, у чоловіків – *баланіт* (запалення епітелію голівки статевого члена), *баланопостит* (баланіт у сполученні із запаленням внутрішнього листка крайньої плоті). Через запалення крайньої плоті може розвинутися *фімоз* (звуження кільця крайньої плоті), внаслідок чого вивести голівку статевого члена стає неможливо. Якщо ж силоміць вивести її при вузькому кільці крайньої плоті, то відбувається її защемлення, різко набрякає крайня плоть, виникає *парафімоз* («зашморг»). Якщо своєчасно не вправити голівку статевого члена, процес закінчується некрозом кільця крайньої плоті та голівки.

До тяжких ускладнень твердого шанкеру відносять *гангренізацію* та *фагеденізм* (виразково-некротичний процес поблизу первинного вогнища). Виникненню їх сприяють хронічна алкогольна інтоксикація, супровідні хвороби, які знижують опірність організму хворих, зокрема цукровий діабет. При фагеденізмі, на відміну від гангрені, відсутня відмежувальна лінія й процес прогресує по периферії та вглиб, що призводить до значного й глибокого руйнування відповідних тканин.

Другим клінічно вираженим симптомом первинного сифілісу є *бубон – регіонарний лімфаденіт*. Він зазвичай стає помітним наприкінці першого тижня після появи твердого шанкеру. Локалізацію його прямо пов'язано з

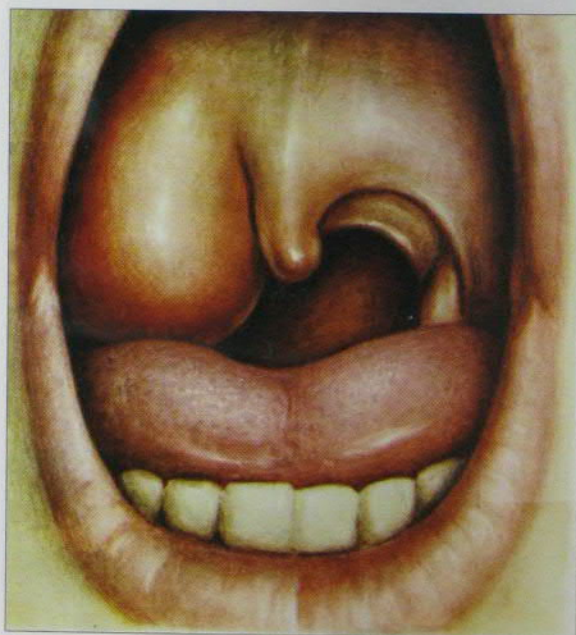


Рис. 25.8. Шанкер-панарицій.

Рис. 25.9. Шанкер-амигдаліт.

місцем появи шанкеру. Так, шанкер у ділянці статевих органів зумовлює збільшення пахових лімфатичних вузлів, шанкер на нижній губі або підборідді – підщелепних, на нижніх кінцівках – підколінних і стегнових, на шийці матки – тазових (не промацуються).

Лімфатичні вузли поступово збільшуються в розмірі (горошина – квасолина – лісовий горіх), набувають хрящоподібної щільності, неболючі, не спаяні ані між собою, ані зі шкірою, рухливі; зовнішніх ознак запалення не зазначають. У зоні, близькій до вогнищ ураження, переважно збільшуються кілька (пакет) лімфатичних вузлів; один із них, найближчий до твердого шанкеру, є найбільшим за величиною. В останні роки частіше почали спостерігатися супровідні бубони невеличкого розміру, що, ймовірно, є результатом зниженої опірності організму таких хворих.

Регіонарний склераденіт розсмоктується значно повільніше, аніж регресує твердий шанкер навіть за умови специфічного лікування, й тому його виявляють і у хворих із проявами вторинного свіжого сифілісу.

Іноді одночасно із супровідним бубоном розвивається й *супровідний лімфангіт* – прояв ураження лімфатичних судин, що йдуть із ділянки розміщення шанкеру до регіонарних лімфатичних вузлів. При цьому промацується щільний безболісний тяж завтовшки як тонкий олівець, гострі запальні явища відсутні. Особливо вираженим буває такий тяж на передній поверхні статевого члена (дорсальний лімфатичний тяж). Нині супровідний лімфангіт зустрічається рідко.

Основним лабораторним проявом первинного сифілісу є позитивні стандартні серологічні реакції. *Реакція Вассермана* переважно стає позитивною через 3–4 тижні після появи твердого шанкеру. Із цього часу



Рис. 25.10. Виразковий твердий шанкер, ускладнений баланопоститом та фіміозом.



Рис. 25.11. Твердий шанкер, ускладнений баланопоститом та парафіміозом.

первинний серонегативний сифіліс переходить у стадію первинного серопозитивного. В останні роки в частини пацієнтів, які отримували незначні дози бензилпеніциліну в інкубаційному періоді через інші захворювання (гонорею, хламідіоз, ангіну, піодермії), зазначають збільшення терміну позитивації серологічних реакцій до 8–9 тижнів після появи твердого шанкеру. Іноді серологічні реакції стають позитивними невдовзі (через 10 днів) після появи шанкеру – при біполярних первинних сифіломах, які одночасно з'являються в роті та в ділянці статевих органів або молочних залоз.

Через 4–6 тижнів після появи твердого шанкеру виникають симптоми, що свідчать про генералізацію трепонемної інфекції в організмі. Збільшуються вже майже всі лімфатичні вузли, тобто розвивається полісклераденіт. Вузли мають щільноеластичну консистенцію, овоїдну форму, неболючі, не спаяні між собою та з тканинами, які лежать нижче, без ознак гострого запалення. Розміри їх значно менші порівняно із супровідним регіонарним склераденітом. Чим ближче до первинної сифіломи розміщено такі лімфатичні вузли, тим вони більші. Вузли розсмоктуються помалу навіть при інтенсивному специфічному лікуванні.

У 15–20% хворих під кінець первинного періоду хвороби виникають і інші симптоми, що свідчать про дальшу генералізацію інфекції. Підвищується температура тіла, з'являється головний біль, який посилюється вночі, непокоїть болючість зон лобної, тім'яних, променевої та ліктьової кісток, ключиці, ребер. Пацієнти скаржаться на біль у суглобах, загальну кволість, зниження апетиту. Спостерігаються анемія, лейкоцитоз, підвищення ШОЕ.

Первинний період сифілісу закінчується не із загоєнням твердого шанкеру, а лише з появою вторинних сифілідів. Саме через це в одних хворих загоєння твердого шанкеру, зокрема виразкового, завершується вже у вто-



Рис. 25.12. Твердий шанкер, ускладнений гангренізацією та фагеденізмом.



Рис. 25.13. Регіонарний лімфаденіт (специфічний гангліон); баланопостит.

ринному періоді, а в інших ерозійний шанкер устигає епітелізуватися навіть у середині первинного періоду через 3–4 тижні після появи.

Діагностика. Діагноз первинного серонегативного сифілісу має бути обов'язково підтверджено виявленням блідих трепонем у секреті з поверхні твердого шанкеру або в пунктаті регіонарних лімфатичних вузлів. Із цією метою інколи доводиться проводити багаторазове дослідження. Для підтвердження діагнозу первинної сифіломи використовують також класичні серологічні реакції крові, що стають позитивними через 3–4 тижні після утворення первинної сифіломи – це свідчить про перехід серонегативного первинного сифілісу в серопозитивний. Важливо також використовувати метод конфронтації, тобто обстеження особи, від якої, на думку хворого, він міг заразитися. Утруднення виникають у тому разі, якщо хворий, перш ніж звернувся до лікаря, обробляв шанкер дезінфікувальними або припікальними засобами, самостійно вживав антибіотики.

Диференційна діагностика. При диференційній діагностиці слід відрізняти твердий шанкер від ерозій або виразок, що зустрічаються при інших захворюваннях і також розміщуються передусім у ділянці зовнішніх статевих органів. До них відносять травматичні ерозії, герпетичну висипку, туберкульозні виразки; ураження шкіри при м'якому шанкері, баланітах та баланопоститах, шанкериформній піодермії, еритроплазії Кейра, карциномі шкіри.

Шанкериформна піодермія найбільше схожа на виразку при первинній сифіломі: має круглу або овальну форму, утворює щільний інфільтрат, безболісна, може супроводжуватися склераденітом. Бліді трепонеми в серумі з поверхні виразки й у пунктаті лімфатичних вузлів не виявляють. Серологічні реакції на сифіліс негативні. Після рубцювання вогнища хворий потребує тривалого амбулаторного спостереження в шкірно-венерологічному диспансері (ШВД).

Простому герпесу за 1–2 дні до появи передують свербіж і печіння в ділянках майбутньої висипки. На набряклій та гіперемійованій шкірі виникають дрібні згруповані пухирці (везикули) із серозним умістом. Їхні покривки незабаром лопаються, з'являються яскраво-червоні поверхневі ерозії з поліциклічними контурами, що іноді супроводжується регіонарною аденопатією запального характеру.

М'який шанкер має короткий дво-триденний інкубаційний період, характеризується появою запальної плями – папули, далі пустули, яка незабаром трансформується у виразку. Після появи першої виразки (материнської) в результаті аутоінфекції виникають дочірні. Краї цих дуже болючих виразок набряклі, яскраво-червоні, підриті, виділяється рясний гній. У зішкрібку з дна виразки або з-під її краю виявляють стрептобактерії Дюкрея–Унни–Петерсона. Регіонарні лімфатичні вузли або зовсім не змінені, або наявна гострозапальна лімфаденопатія – спостерігаються біль, м'яка консистенція,

періаденіт, почервоніння шкіри, флуктуація, свищі, густий сметаноподібний гній. Труднощі стосовно діагностики виникають за наявності змішаного шанкеру, спричиненого сполученою інфекцією – блідою трепонемою та стрептобактерією. При цьому терміни позитивації серологічних реакцій можуть значно подовжуватися (до 3–5 місяців), бліду трепонеми виявити складно.

Ерозивний баланіт та баланопостит проявляються болючими поверхневими яскраво-червоними ерозіями без ущільнення з рясним відокремлюваним. Регіонарного бубону немає.

Шанкериформна коростяна ектима є зазвичай множинною, супроводжується гострозапальними явищами, свербіжем і наявністю інших симптомів корости, відсутністю ущільнення та регіонарного склераденіту.

Туберкульозна виразка трохи кровоточить, м'яка, неправильної форми, часто її краї синюшні, підриті; на дні наявні жовтуваті дрібні вогнища розпаду – зерна Треля. Виразка тривалий час не рубцюється, зазвичай розміщується біля природних отворів. У хворого виявляють і інші вогнища туберкульозної інфекції.

Травматична ерозія переважно має лінійну форму, супроводжується гострозапальними явищами, болюча, швидко епітелізується при застосуванні примочок з ізотонічним розчином натрію хлориду, супровідний бубон відсутній.

Карцинома шкіри переважно виникає у віці після 45–50 років; краї виразки дещо вивернуті, утворені дрібними білястими вузликами; дно зрите, вкрите вогнищами некрозного розпаду, трохи кровоточить; карцинома повільно прогресує, без відповідного лікування не рубцюється.

Еритроплазія Кейра проявляється виникненням на голівці статевого члена безболісного невеличкого вогнища, яке помалу розвивається, має чітко відмежовані краї та яскраво-червону бархатисту блискучу поверхню.

При всій важливості максимально ранньої діагностики первинної сифіломи не можна розпочинати лікування без абсолютної впевненості в достовірності діагнозу, без його лабораторного підтвердження. У всіх підозрілих випадках за пацієнтом має бути встановлено диспансерне спостереження з обстеженням після виписування зі стаціонару (у зв'язку з регресом шкірних проявів і відсутністю лабораторних даних) один раз на два тижня протягом місяця й один раз на місяць – протягом наступних 3–6 місяців (залежно від попередньої клінічної картини й даних анамнезу).

Відповіді на питання першого рівня складності

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

Відповіді на питання другого та третього рівнів складності

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

1. Термін інкубаційного періоду при сифілісі найчастіше становить:

- A. 3–5 днів
- B. 2 тижні
- C. 3–4 тижні
- D. 2 місяці
- E. 3 місяці

2. Твердий шанкер являє собою:

- A. Плямю
- B. Виразку
- C. Горбик
- D. Вузлик
- E. Гноячок

3. До ускладнень твердого шанкеру відносять:

- A. Гангренизацію
- B. Шанкер-амигдаліт
- C. Гігантський шанкер
- D. Шанкер-панарицій
- E. Індуративний набряк

4. Назвіть атипові форми первинної сифіломи:

- A. Баланіт, баланопостит
- B. Фімоз, парафімоз
- C. Індуративний набряк
- D. Гангренизація
- E. Фагеденізм

5. Для типового твердого шанкеру не є характерним:

- A. Правильні округлі чи овальні обриси
- B. Гладеньке блискуче дно
- C. Болючість
- D. Вигляд блюдечка із дещо піднятими краями
- E. Одиначність

6. Первинний період сифілісу характеризується наявністю:

- A. Твердого шанкеру
- B. Регіонарного лімфаденіту
- C. Лімфангіту
- D. Позитивною реакцією Васермана
- E. Усім перерахованим вище

7. Яких ознак не має індуративний набряк:

- A. Розвивається внаслідок ураження лімфатичних капілярів шкіри на прутній калитці чи малих та великих статевих губах
- B. Уражені органи збільшуються в розмірах
- C. Шкіра уражених органів щільна, синюшного кольору
- D. При натисканні ямка не залишається, пальпація безболісна
- E. При натисканні залишається ямка, пальпація болісна

8. Основними клінічними симптомами регіонарного лімфаденіту є:

- A. Цілковита відсутність ознак гострого запалення
- B. Неспаяність лімфатичних вузлів ані між собою, ані зі шкірою
- C. Вузли круглої та овальної форми, шкіру над ними не змінено
- D. Щільноеластична консистенція, безболісність при пальпації
- E. Усе перераховане вище

9. Для шанкеру-амигдаліту (специфічний амигдаліт) не є характерним:

- A. Збільшення й ущільнення мигдалика без утворення ерозії та виразки
- B. Неболючість при ковтанні
- C. Однобічність ураження, відсутність порушень загального стану організму
- D. Однобічність ураження підщелепних і шийних лімфатичних вузлів
- E. Болючість та двобічність ураження

10. Первинний період сифілісу триває:

- A. 7–8 тижнів
- B. 14 тижнів
- C. 3 тижні
- D. 4 тижні
- E. 6 місяців

Завдання 1. Під час профілактичного огляду в 37-річної жінки виявлено двобічне збільшення розміру пахових лімфатичних вузлів і гіперемія із синюшним відтінком правої великої статевої губи, які хвора помітила близько п'яти тижнів тому. *При огляді:* інші групи лімфатичних вузлів не збільшено, шкірні покриви вільні від висипки.

- а) Який діагноз найімовірніший:
- А. Бартолініт
 - В. Первинний серопозитивний сифіліс, шанкер-амігдаліт
 - С. Первинний серонегативний сифіліс, типовий твердий шанкер
 - Д. Первинний серопозитивний сифіліс, індуративний набряк
 - Е. Сифіліс первинний латентний
- б) Які діагностичні обстеження треба виконати?

Завдання 2. До шкірно-венерологічного диспансеру звернувся пацієнт віком 35 років зі скаргами на збільшення та болючість статевого члена. *Об'єктивно:* статеви́й член збільшено внаслідок запального набряку препуціального мішка, зовнішній листок якого має яскраво-червоний колір. Голівка статевого члена не відкривається, при пальпації препуція з правого боку промацується вогнище ущільнення діаметром 2 см; з-під препуції посилені гнійні виділення. Пахвинні лімфовузли збільшено до розміру сливи, інші групи лімфатичних вузлів не збільшено. Серологічні реакції позитивні.

- а) Який діагноз найімовірніший:
- А. Первинний серопозитивний сифіліс, парафімоз
 - В. Первинний серопозитивний сифіліс, фагеденізм
 - С. Первинний серопозитивний сифіліс, баланопостит
 - Д. Первинний серопозитивний сифіліс, індуративний набряк
 - Е. Первинний серопозитивний сифіліс, фімоз
- б) Які клінічні наслідки можуть розвинути́ся?

Завдання 3. На консультацію до дерматолога прийшов лаборант шкірно-венерологічного диспансеру в зв'язку з порізом склом

пальця при виконанні аналізу сечі у хворого на вторинний рецидивний сифіліс.

- а) Які клінічні наслідки це може мати:
- А. Розвиток первинного сифілісу зі скороченим інкубаційним періодом
 - В. Розвиток сифілісу без твердого шанкеру (обезголовлений сифіліс)
 - С. Зараження не відбудеться
 - Д. Розвиток стану септицемії
 - Е. Утворення шанкеру-панарицію в ділянці порізу
- б) Дайте терапевтичні рекомендації.

Завдання 4. Пацієнт віком 36 років звернувся до дерматовенеролога після отримання позитивних результатів серологічних реакцій під час проходження профілактичного огляду. З анамнезу: 2 місяці тому мав випадковий статевий зв'язок, у той самий час (2 місяці тому) лікувався антибіотиками через гострий бронхіт. Жодних проявів захворювання на статевих органах не помічав, клінічна симптоматика відсутня.

- а) Із чим може бути пов'язано відсутність клінічної симптоматики в пацієнта:
- А. Із наявністю сапрофітних трепонем в організмі хворого, які зумовлюють хибнопозитивні серологічні реакції
 - В. Зі станом реінфекції
 - С. Із високою імунологічною реактивністю організму хворого
 - Д. З уживанням антибіотиків
 - Е. Зі станом септицемії
- б) Що має зробити в цій ситуації лікар?

Завдання 5. До отоларинголога звернулася жінка віком 32 роки зі скаргою на патологію горла. *При огляді:* однібічне збільшення лівого мигдалика, який при дотиканні до нього шпательом виявився неболючим. Появу такої роду патології пацієнтка ні з чим не пов'язує.

- а) Про яке захворювання можна думати:
- А. Бартолініт
 - В. Первинний серопозитивний сифіліс, шанкер-амігдаліт
 - С. Первинний серопозитивний сифіліс, типовий твердий шанкер
 - Д. Первинний серопозитивний сифіліс, індуративний набряк
 - Е. Ангїна катаральна
- б) Які діагностичні обстеження треба виконати?

Вторинний період сифілісу

Вторинний період сифілісу (*sypphilis II secundaria, lues secundaria*) – стадія захворювання, зумовлена гематогенним поширенням блідої трепонеми з місця первинного вогнища по всьому організму, для якої характерною є поліморфна висипка (плями, папули, пустули) на шкірі та слизових оболонках і певна стадійність клінічного перебігу, а також можливе ураження внутрішніх органів та нервової системи.

НАВЧАЛЬНІ ТА ВИХОВНІ ЦІЛІ

- Визначати особливості клінічного перебігу вторинного періоду сифілітичної інфекції
- Вирізнати шляхи та ймовірні умови інфікування через осіб з активними проявами вторинного періоду сифілісу
- Визначати характерні клінічні особливості плямистого, папульозного та пустульозного сифілідів вторинного періоду інфекції
- Визначати особливості пігментних сифілідів, сифілітичної алопеції та сифілідів слизових оболонок у хворих на вторинний період сифілісу
- Узагальнювати клініку типових проявів вторинного періоду сифілісу

ЗНАТИ:

- загальну характеристику вторинного періоду сифілісу;
- особливості клінічного перебігу вторинного періоду сифілісу (свіжого, рецидивного, латентного);
- характеристику та різновиди клінічних проявів цього захворювання на шкірі – плям, папул, пустул, сифілітичної алопеції, пігментних сифілідів;
- клініку уражень внутрішніх органів і слизових оболонок при вторинному сифілісі;
- особливості серологічних реакцій при вторинному періоді сифілісу.

УМІТИ:

- деонтологічно виважено збирати загальний і статевий анамнез у хворого на вторинний період сифілісу;
- проаналізувати результати лабораторних тестів хворого для правильного встановлення діагнозу;
- клінічно обстежити стан лімфатичних вузлів;
- віддиференціювати клінічні прояви вторинного періоду сифілісу;
- провести диференційну діагностику з захворюваннями, які мають подібну клінічну симптоматику.

Клініка. Вторинний період сифілісу починається тоді, коли здійснюється гематогенна генералізація сифілітичної інфекції. Зазвичай це відбувається через 9–10 тижнів після зараження блідою трепонемою або через 6–7 тижнів після появи твердого шанкеру. У цей час на шкірі та слизових оболонках з'являється різноманітна плямиста (розеольозна), папульозна й пустульозна висипка, порушується пігментація, посилено випадає волосся. Бліда трепонема уражає внутрішні органи (печінку, нирки), нервову, ендокринну та кісткову системи. Відбувається специфічне ерозійне або виразкове ураження гортані, голосових зв'язок, слизової оболонки порожнини рота й носа. Проте ці ураження мають функціональний характер і швидко регресують при специфічному лікуванні.

Загальні особливості клінічного перебігу вторинного періоду:

- є переважно доброякісним – відсутні явища деструкції;
- відсутні суб'єктивні відчуття й порушення загального стану хворого;
- клінічні прояви дуже контагіозні, тому пацієнтів обов'язково має бути госпіталізовано;
- без лікування клінічні прояви минаються самостійно (хвилеподібний перебіг упродовж 2–4 років);
- рідко стають помітними прояви специфічного ураження внутрішніх органів, кісток, суглобів та нервової системи;
- усі серологічні реакції різко позитивні;
- висипка представлена плямистими, папульозними, пустульозними та пігментними сифілідами (справжній поліморфізм), а також сифілітичною алопецією;
- висипка виникає не одночасно, а поштовхоподібно, тобто протягом 2–3 тижнів, і при регресуванні перебуває на різних стадіях еволюції (несправжній поліморфізм);
- висипка не гострозапальна, її колір блідо-рожевий або буруватий.

Найчастіше на початку вторинного періоду (вторинного свіжого сифілісу) з'являється рясна дрібна висипка, часто поліморфна, не схильна до злиття. Висипка розміщена безладно, але симетрично. У деяких хворих іще є клінічні ознаки первинного сифілісу – зберігається виразковий твердий шанкер чи залишаються сліди первинної сифіломи (пігментна вторинна пляма або свіжий рубець) та склераденіт. Проте останнім часом поліаденіт у багатьох хворих проявляється слабко, що є наслідком пригнічення імунологічної реактивності їхнього організму.

Через 1–2,5 місяця висипка поступово зникає й залишаються лише сліди полісклераденіту, серологічні реакції позитивні, настає вторинний прихований період. Пізніше виникає рецидив клінічних проявів хвороби з вельми різноманітним перебігом – вторинний рецидивний період.

На відміну від вторинного свіжого сифілісу, в цій стадії хвороби кількість висипки на шкірі менше, проте вогнища більші, схильні до групування, бліді, найчастіше розміщуються в зоні великих складок, у місцях травмизації шкіри, ділянках із підвищеним потовиділенням; поліаденіту майже не буває. На слизовій оболонці ротової порожнини висипка з'являється найчастіше в пацієнтів, які зловживають спиртними напоями, гарячою їжею, в осіб із каріозними зубами. Серологічні реакції крові позитивні у 98% хворих, хоча титр реакції Вассермана нижчий, аніж при вторинному свіжому сифілісі. Трапляються випадки ураження внутрішніх органів, нервової й ендокринної систем, органів чуття, кісток, суглобів.

Клінічні дослідження останніх десятиліть свідчать, що в нинішній час спостерігаються певні особливості проявів вторинного періоду сифілісу. Так, у деяких хворих при вторинному свіжому сифілісі з'являється незначна кількість розеол, папул, а при рецидивному – рясна «мономорфна» висипка. Рідше утворюються широкі кондиломи, пустульозні сифіліди. Титр позитивних серологічних реакцій буває надто низьким, що також ускладнює своєчасну діагностику. Отож буває важко відрізнити вторинний свіжий сифіліс від рецидивного.

Плямистий (розеольозний) сифілід – найтиповіша висипка на початковому етапі розвитку вторинного свіжого сифілісу. Вона переважно розміщується на бічній поверхні грудей, на животі, спині, передній поверхні верхніх кінцівок, а іноді й на стегнах. Висипка з'являється поступово – по кілька розеол на день і досягає повного «розквіту» за 7–10 днів. Висипка настільки рясна, що кількість розеол підрахувати майже неможливо, фокусна, хаотично розміщена на симетричних ділянках тулуба. Молоді розеоли рожеві, зрілі – червоні, а давні – жовтувато-бурі. Розеоли округлі, діаметром 8–12 мм, не лущаться, не сверблять, при діаскопії зникають. Помітнішими вони стають на холоді, при загостренні клінічного перебігу (реакція Герксгеймера–Яриша–Лукашевича) після внутрішньом'язового введення бензилпеніциліну або 3–5 мл 1% розчину нікотинової кислоти, при опроміненні шкіри променями Вуда в



Рис. 26.1. Плямистий (розеольозний) сифілід.

темній кімнаті. Без лікування існують близько 3–4 тижнів, іноді лише 2 або 5–6, а потім безслідно зникають. На долонях та підошвах, а також на обличчі вони бувають рідко. При вторинному рецидивному сифілісі розеоли мають більший розмір, але не такі яскраві, часто мають кільцеподібну форму, схильні до групування, їх небагато.

Диференційна діагностика розеолезного сифіліду. При диференційній діагностиці є потреба виключити плямисту висипку при деяких інфекційних захворюваннях, що супроводжуються загальним тяжким станом, високою температурою тіла, кон'юнктивітом, енантемою, ларингітом, трахеїтом, бронхітом.

Кір характеризується появою спочатку дрібних червоних плям на слизовій оболонці ротової порожнини («розсипана манка»), а вже потім на обличчі та шиї. Ще через добу на тулубі з'являються рясні великі яскраві геморагічні плями, що зливаються.

При *червоничці* дрібна плямиста висипка спочатку з'являється лише на шиї, а вже потім швидко поширюється по тілу, не має схильності до злиття, існує лише 3–5 днів, може супроводжуватися незначним свербіжем.

При *черевному тифі* розеоли мало, вони блідо-рожеві, переважно локалізуються на передній черевній стінці, висипка невдовзі набуває геморагічного характеру й переважно існує протягом тижня.

У хворих із явищами *токсикодермії* розеоли великі, червоно-синюшні, схильні до злиття, сверблять, розміщується здебільшого у великих складках тіла, не лущаться, не супроводжується полісклераденітом і позитивними серологічними реакціями.

При *рожевому лишаї* спочатку виникає велика овальна рожево-червоно-жовтувата пляма, центральну частину якої вкрито тонкою зморщеною жовтуватою роговою пластинкою (материнська бляшка). Через 1–2 тижні з'являється велика кількість дрібніших розеол на шкірі тулуба, верхніх кінцівок, шиї, верхньої третини стегон. Поява їх іноді супроводжується свербіжем. У центрі більшості плям є така ж сама рогова пластинка, як і на материнській бляшці. Через 5–6 тижнів ця висипка самостійно зникає. Поліаденіту немає. Серологічні реакції негативні. Поява висипки спостерігається переважно навесні та восени.

При *різноколірному лишаї* плями розміщено на шкірі грудей, спини, на поясі, верхніх кінцівках, плечах, шиї, іноді на волосистій частині голови; вони мають різні відтінки жовтувато-бурого кольору й тенденцію до периферичного зростання, зливаються; зазначають висівкоподібне лущення на їхній поверхні. При змашуванні спиртовим розчином йоду висипка забарвлюється інтенсивніше, аніж навколишні ділянки шкіри.

У разі *укусів комах* висипка супроводжується печінням і свербіжем, анамнестично пов'язується з перебуванням у теплу пору року на природі,

локалізується переважно на відкритих ділянках шкіри, а в деяких випадках у центрі гострозапальної розеоли спостерігається «крапка» від укусу комахи.

Папульозний сифілід може бути й при вторинному свіжому сифілісі, однак поява папул більш властива вторинному рецидивному сифілісу. При вторинному свіжому сифілісі кількість лентикулярних папул досить значна, вони безладно розміщуються по всій поверхні шкіри паралельно з розеолами (поліморфізм); а в разі вторинного рецидивного сифілісу монетоподібних папул менше, вони групуються з утворенням кілець, дуг, гірлянд, а також розміщуються на долонях і підшвах. Найчастіше зустрічаються папули розміром як зерно сочевиці – *лентикулярний сифілід*, рідше – розміром як 10–25-копійчана монета – *нумулярний, або монетоподібний, сифілід*; у місцях тертя, подразнення (у складках, на статевих органах) з'являються гіпертрофічні папули – *широкі кондиломи*, найбільш контагіозна висипка при вторинному періоді сифілісу.

Типові ознаки сифілітичних папул:

- застійно-червоний або мідно-червоний колір із синюшним відтінком;
- щільні, округлі, розміром переважно як зерно сочевиці;
- розміщені здебільшого ізольовано одна від одної;
- чітко відмежовані від навколишньої шкіри, без запального віночка по краю;
- не викликають суб'єктивних відчуттів;
- натискання на папулу булавоподібним зондом спричиняє різкий біль (*симптом Ядасона*);

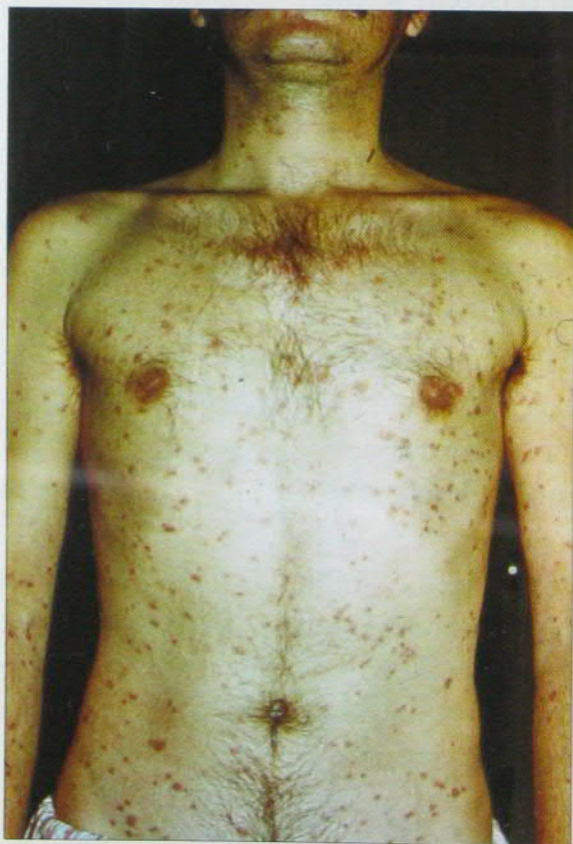


Рис. 26.2. Лентикулярний папульозний сифілід.



Рис. 26.3. Лентикулярний папульозний сифілід; гонорея свіжа гостра.

- під час зворотного розвитку папул зазначаються своєрідне лущення їх, що починається з центру й поширюється на периферію, після чого залишається роговий віночок – *комірець Біетта*;
- після розсмоктування інфільтрату на місці папул тривалий час зберігаються пігментні плями;
- якщо папули локалізуються на обличчі хворих, які потерпають через жирну себорею, вони вкриваються жирними лусочками (*себорейні папули*). Згруповане розміщення таких папул на лобі на межі з волоссям називають «*короною Венери*», а на шії – «*намистом Венери*»;
- іноді можна спостерігати на долонях і підшвах чітко окреслені *рогові папули*, що нагадують мозолі;
- розміщені на зовнішніх статевих органах та у шкірних складках лентикулярні папули під впливом мацерації й тертя розростаються та перетворюються на *мокнучі й ерозивні*. Такі папули є найбільш контагіозними, оскільки в серозній рідині з поверхні ерозій міститься велика кількість блідих трепонем;
- унаслідок подразнення дна ерозивних папул поступово розвиваються вегетації; утворюються *вегетуючі папули*, які можуть зливатися в гіпертрофічні бляшки – широкі кондиломи блідо-рожевого кольору, які нагадують цвітну капусту.

Диференційна діагностика папульозного сифіліду. Лентикулярні сифілітичні папули слід відрізнити від папульозної висипки при певних дерматозах.

При *псоріазі* папули мають червоно-рожевий колір, укрите білуватими лусочками; при зішкібанні спостерігається феномен Ауспіца, елементи схильні до периферичного росту; розміщення їх симетричне, переважно на задній поверхні ліктьових суглобів, передпліч і передній поверхні гомілок, колінних суглобів, у ділянці крижів, на волосистій частині голови.

При *червоному плескатому лишайі* папули щільні, плоскі, полігональні, з перламутровим блиском, пупкоподібним вдавленням у центрі, червоно-бурі або синюшні, супроводжуються свербежем.



Рис. 26.4. Лентикулярний папульозний сифілід.

При *краплеподібному парасоріазі* папули м'які, мають строкате червоно-коричневого забарвлення, вкриті лусочками у вигляді облатки; при зішкрібанні виникають цяткові крововиливи на їхній поверхні та навколишній шкірі; захворювання триває роками, погано піддається лікуванню.

При *папулонекротичному туберкульозі шкіри* папули червонувато-синюшні з некрозом у центральній частині, розміщені симетрично, переважно на задній поверхні верхніх і передній поверхні нижніх кінцівок, на пальцях, іноді на обличчі; спостерігаються еволюційний поліморфізм, «штамповані» рубці після регресування елементів; часто виникають туберкульоз внутрішніх органів, кісток, суглобів або лімфатичних вузлів, реакція Манту позитивна, серологічні реакції при дослідженні крові на сифіліс негативні.

Для *контагіозного молюска* характерні невеличкі, розміром як горошина або зерно сочевиці папули напівкруглої форми з пупкоподібним удавленням у центрі, які мають білувато-перламутровий колір, блискучі, без запального обідка по периферії; при бічному стисканні їх виділяється біляста густа маса – тільце молюска.

Широкі сифілітичні кондиліди слід відрізнити від:

- *гострокінцевих кондиліди*, що являють собою вегетуючі пухлиноподібні розростання в ділянці великих складок на вузькій ніжці, м'які;
- *варикозних гемороїдальних вен*, що мають вигляд м'яких синюшних вузлів з яких часто виступає кров; вони вкриті слизовою оболонкою прямої кишки, випинаються із заднього проходу, їхня величина змінюється залежно від кровонаповнення;



Рис. 26.5. Лентикулярний папульозний сифілід на підшві.



Рис. 26.6. Гіпертрофічні папули (широкі кондиліди) в ділянці заднього проходу.

- висипки при *вегетуючій акантолітичній пухирчатці*, при якій раптово з'являються пухирі на незміненій шкірі та слизовій оболонці ротової порожнини, виникають болючі ерозії, що тривалий час не загоюються, симптом Нікольського позитивний, в мазках-відбитках виявляють акантолітичні клітини, серологічні реакції негативні.

Сифілітичні папули в міжпальцевих складках стоп, на відміну від *інтертригінозної форми мікозу стоп*, мають щільну консистенцію, не супроводжуються гострозапальними проявами й інтенсивним свербіжем, серологічні реакції позитивні.

Пустульозний сифілід зустрічається зрідка й розглядається як прояв несприятливого (злоякісного) перебігу сифілісу в знесилених осіб, виснажених хворобами, в алкоголіків, наркоманів, а також може розвиватися при одночасному інфікуванні ВІЛ. Подібні прояви зазвичай виникають при вторинному сифілісі в результаті розпаду папул. На відміну від справжніх пустул, на периферії їх є валик інфільтрату, що не розпався, а не гострозапальний обідок. Поява подібної висипки іноді супроводжується підвищенням температури тіла, поганим самопочуттям, деяким зниженням маси тіла. Залежно від проявів вирізняють сифілітичне імпетиго, акнеформні сифіліди (сифілітичні вугрі), віспоподібний сифілід, сифілітичні ектими, сифілітичні рупії. Різновид висипки визначають залежно від локалізації, розміру елементів, ступеня розпаду їх.

Акнеформна, або вугроподібна, пустула характеризується дрібними конічними фолікулярними папулами, розміщеними на «себорейних» місцях (обличчі, плечовому поясі, грудях, спині), з незначним розпадом у центрі й утворенням жовтувато-коричневих кірок. Їх легко відрізнити від звичайних вугрів (наявність комедонів, ретенційних кіст, гострозапальних пустул),



Рис. 26.7. Сифілітичне імпетиго.



Рис. 26.8. Сифілітична лейкодерма.

папулонекротичного туберкульозу шкіри (переважна локалізація – задня поверхня верхніх і передня поверхня нижніх кінцівок, еволюційний поліморфізм, типові штамповані рубці, реакція Манту позитивна, серологічні реакції на сифіліс негативні).

Сифілітичне імпетиго характеризується появою округлих папул діаметром 0,6–1 см із поверхневим розпадом у межах епідермісу, який надалі зсихається в брудно-жовту кірку, облямовану червоно-синюшним щільним валиком інфільтрату, що ще не розпався. Папули локалізуються переважно на лобі, грудях, спині, передній поверхні верхніх кінцівок.

Усі ці різновиди пустульозних сифілідів найчастіше спостерігаються у хворих із вторинним свіжим сифілісом.

Сифілітична ектима виникає в результаті глибокого розпаду монетопоподібних папул. При різкому зниженні опірності організму хворого під кіркою, що утворилася, може продовжуватися розпад тканин, який прогресує вглиб і по периферії. Це призводить до появи багатощарової кірки, котра нагадує мушлю, – сифілітичної рупії. Сифілітична ектима й рупія найчастіше спостерігаються при вторинному рецидивному сифілісі, зазвичай у пацієнтів із тяжким перебігом захворювання. Без лікування вони існують довго, під впливом терапії повільно регресують, залишаючи після себе рубці.

Диференційна діагностика пустульозного сифіліду. При диференційній діагностиці сифілітичної ектими з піодермією треба враховувати відсутність запального обідка та звичайної пустулізації, наявність по периферії червоно-синюшого щільного інфільтративного валика, що не розпався, наявність інших симптомів сифілісу, а також дані анамнезу та конфронтації.

Пігментний сифілід (*сифілітична лейкодерма*) виникає на незміненій шкірі через 5–7 місяців після зараження, тобто при вторинному рецидивному сифілісі. В останні десятиліття ці прояви дедалі частіше почали зустрічатися й при вторинному свіжому сифілісі. Вони нерідко поєднуються з ураженням нервової системи, що може проявлятися лише патологічними змінами у спинномозковій рідині. Лейкодерма розміщується переважно на бічних і задній поверхні шиї («намисто Венери»), рідше на шкірі плечового пояса, живота. Залежно від ширини зони гіперпігментації навколо плям і різниці в забарвленні гіпер- та гіпопігментованих ділянок вирізняють *плямисту лейкодерму* (чітка різниця в забарвленні гіпер- та гіпопігментованих ділянок, широкі зони гіперпігментації), *мереживну* (вузькі прошарки гіперпігментації між плямами гіпопігментації), *мармурову* (незначна різниця в кольорі гіпо- та гіперпігментованих зон). При бічному освітленні різниця в забарвленні помітніша. Плями не турбують, не лущаться, запальні явища відсутні. З'явившись, лейкодерма стійко тримається й зникає через 6–12 місяців, а іноді й через 1,5–2 роки навіть при повноцінному лікуванні, часто поєднуються із сифілітичною алопецією.

Диференційна діагностика пігментного сифіліду. Проводити диференційну діагностику треба із вторинною лейкодермою після псоріазу, парасоріазу, себореї, різноколірного лишаю. При всіх цих патологіях спочатку на шкірі з'являється й існує певна висипка, а зміна пігментації є прямим наслідком її еволюції. Окрім того, серологічні реакції при всіх цих патологіях є негативними.

Сифілітична алопеція спостерігається в частини хворих із вторинним рецидивним сифілісом. Волосся випадає (переважно в чоловіків) у результаті порушення живлення його коренів, зумовленого васкулітом і навколосудинним інфільтратом. Алопеція при вторинному сифілісі є первинною (краще помітна при коротко стриженому волоссі).

Виділяють три різновиди алопеції – *дрібновогнищеву, дифузну та змішану*. Виникає вона раптово й швидко прогресує. Найчастіше уражаються скронево-тім'яні й потилична ділянки. При тяжкому перебігові хвороби може випадати волосся й на інших ділянках голови, в пахвових западинах, у ділянці бороди, вусів, брів, вії. Шкіру на ділянках ураження не змінено, почервоніння, лущення й рубців немає, випадає лише частина волосся, суб'єктивні відчуття відсутні. Волосся відновлюється та відростає через 1–2 місяці після розсмоктування інфільтрату спочатку в давніших вогнищах. Це особливо помітно у ділянці вії, де в період відновлення вони бувають різної довжини (ступінчасті вії – симптом Пінкуса).

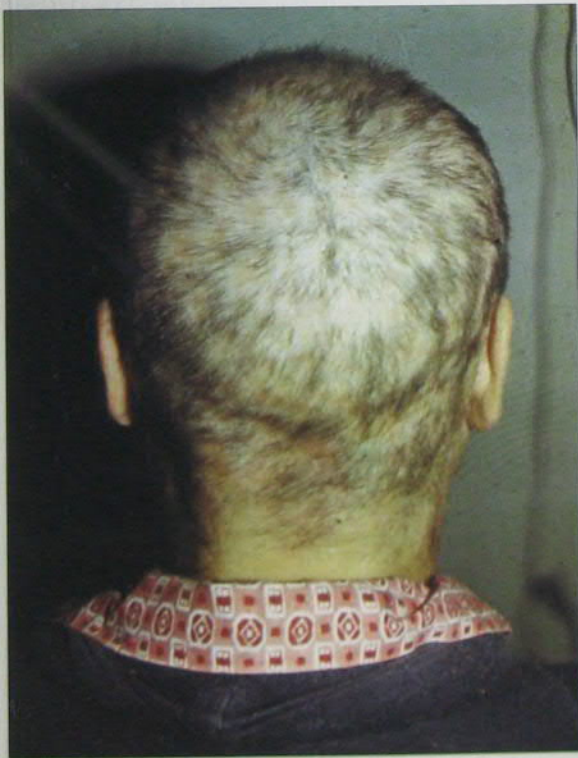


Рис. 26.9. Дрібновогнищеву сифілітичну алопецію.



Рис. 26.10. Дифузну сифілітичну алопецію.

Диференційна діагностика сифілітичної алопеції. При диференційній діагностиці виключають перш за все вторинну рубцеву алопецію після глибоких виразкових уражень (глибокої піодермії, інфільтративно-гнійних мікозів, третинного сифілісу, травм, опіків), хронічних дерматозів, що спричиняють рубцеву атрофію (червоного вовчака, псевдопелади, фавусу), поверхневих дерматофітій волосистої частини голови (мікроспорії, трихофітії). При них спостерігаються незначне лущення та гіперемія шкіри у вогнищах, залишки обламаної волосся, виявляють спори й міцелії грибів. Причину облісіння, яке виникло внаслідок деяких інфекційних захворювань (черевного та висипного тифу, грипу), визначають на підставі даних анамнезу, дифузного характеру облісіння, відсутності будь-яких клінічних ознак сифілісу й негативних серологічних реакцій. Передчасне облісіння часто має спадковий характер, розвивається помалу, волосся випадає перш за все в лобній і тім'яній зонах. При себорейному облісінні волосся жирне або сухе, тонке, ламке (залежно від форми захворювання), процес прогресує повільно, супроводжується свербіжем, розвивається в лобній, потім у тім'яних і частково в потиличній ділянках. При вогнищевій плішивості з'являються великі округлі вогнища діаметром 2–3 см, у ділянці яких випадає волосся. Шкіра гіпотонічна, з легким блиском. У прогресованій стадії в периферичній зоні волосся розхитане у фолікулах і легко випадає, якщо потягнути пальцями за стрижень. Інші симптоми сифілісу відсутні, серологічні реакції негативні.

Сифіліди слизових оболонок у хворих на вторинний сифіліс зустрічаються часто й іноді є єдиним очевидним клінічним проявом цієї хвороби. Висипка нерідко мацерована, ерозована, вона є надзвичайно контагіоз-

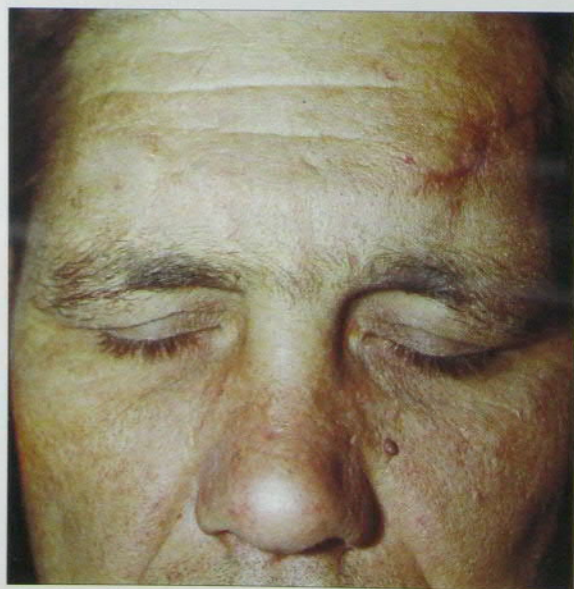


Рис. 26.11. Сифілітична алопеція латеральних ділянок брів.

ною та становить значну небезпеку в епідеміологічному плані. Така висипка регресує повільно, оскільки досить часто при локалізації її в ротовій порожнині на неї негативно впливають гостра й гаряча їжа, куріння, наявність каріозних зубів. Морфологічно та гістологічно вона подібна до деяких проявів вторинного сифілісу на шкірі. Найчастіше уражено слизову оболонку губ, щік, язика, глотки, голосових зв'язок, прямої кишки, жіночих статевих органів.

Розеольозні сифіліди на слизовій оболонці порожнини рота являють

собою округлі червоно-синюшні чітко відмежовані утвори невеличких розмірів – 0,5–0,7 см. Поступово вони зливаються, утворюючи еритематозні плями. Не викликають суб'єктивних відчуттів, зникають безслідно. У результаті хронічного подразнення (куріння) вони трохи набрякають. Нерідко уражаються мигдалики, передні й задні дужки, язичок і м'яке піднебіння (сифілітична еритематозна ангіна) або гортань (сифілітичний еритематозний ларингіт), що супроводжується незначною захрипністю голосу.

Діагностика сифілітичних еритематозних уражень слизових оболонок складна, оскільки нерідко важко відрізнити колір вогнища від нормального рожево-червоного кольору слизової оболонки. Наявність типової висипки на шкірі, полісклераденіт, позитивні серологічні реакції допомагають у діагностиці.

До найчастіших проявів вторинного сифілісу на слизових оболонках належить папульозна висипка – щільна, плоска, округла, насиченого червоного кольору, чітко відмежована, без периферичного запального обідка, зазвичай вона не турбує хворого. Папули локалізуються на слизовій оболонці порожнини рота, язиці, губах, у ділянці зовнішніх статевих органів, заднього проходу, рідше в зіві, на голосових зв'язках і слизовій оболонці носа. Унаслідок мацерації центральна частина папул незабаром стає білуватою із сіруватим або жовтуватим відтінком (опаловою). Папули, розміщені в зіві, іноді спричиняють незначну болючість, а ерозовані або з виразками – біль при ковтанні. При ураженні голосових зв'язок з'являються кашель, захрипність голосу, а коли зв'язки стають гіперпластичними – афонія. Якщо папули вкрилися виразками, то порушення голосу стає незворотним. Папули на слизовій оболонці носа спричиняють такі ж самі відчуття, як і катаральні ураження, але вони дещо більше виражені. При утворенні глибокої виразки на слизовій оболонці перегородки носа може відбутися

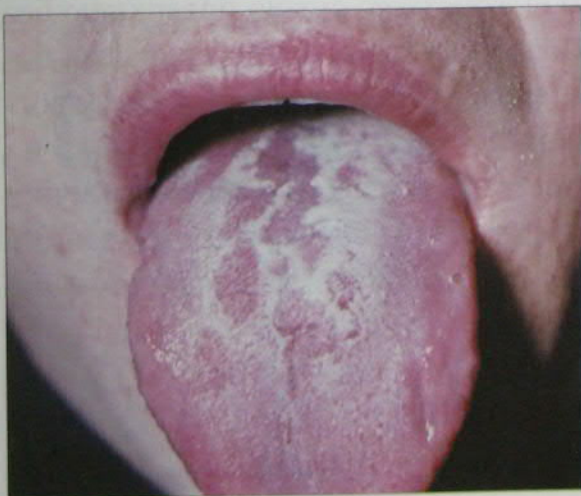


Рис. 26.12. Папульозний сифілід на язиці.



Рис. 26.13. Сифілітична еритематозна ангіна.

перфорація, іноді з дальшою деформацією носа. Папули можуть гіпертрофуватися (широкі конділоми), зливатися, утворюючи великі бляшки з фестончастими контурами. Через певний час вони розсмоктуються й зникають безслідно.

Диференційна діагностика сифілідів слизових оболонок. Диференціювати сифілітичну папульозну ангіну треба з рядом захворювань – ангіною, дифтерією, ангіною Венсана, червоним плескатим лишаєм, афтозним стоматитом, плоскою лейкоплакією.

Ангіна супроводжується підвищенням температури тіла, різким набряком і гіперемією зіва, мигдаликів, дужок, м'якого піднебіння, ураженням із нечіткими межами, сильною болючістю. *Дифтерія* поряд із зазначеними вище симптомами характеризується появою на мигдаликах трохиблизкучого брудно-сірого фібринозного нальоту й загальнотоксичними проявами. *Ангіна Венсана* характеризується гострозапальними явищами, сильною болючістю, некротичним розпадом, гнильним запахом із рота, регіонарним лімфаденітом, негативними серологічними реакціями. *Червоний плескатий лишай* досить часто супроводжується появою полігональних папул на слизових оболонках ротової порожнини. Деякі з них мають вигляд мережива (симптом папороті) та переважно розміщуються лінійно на слизовій оболонці порожнини рота на рівні зімкнення корінних зубів. Свербіж відсутній, хоча дехто із хворих відчуває незначне печіння. Водночас виникає типова висипка на шкірі передньої поверхні передпліч і тулуба, серологічні реакції на сифіліс негативні. *Афтозний стоматит* має гострозапальний і досить часто рецидивний перебіг. На слизовій оболонці ясен і нижньої губи, іноді під язиком з'являються болючі округлі невеличкі (3–5 мм у діаметрі) жовтуваті ерозії з яскраво-червоним обідком. Вони не зливаються, існують 7–10 днів, а потім зникають безслідно. *Плоска лейкоплакія* повільно прогресує, набуваючи вигляду трохи вивисених молочно-білих плям із жорсткою сухою поверхнею без будь-яких запальних явищ. На поверхні деяких плям іноді виникають бородавчасті нарости (лейкокератоз) або ерозії. Сірувато-білий наліт у вогнищах легко відторгується при зішкрябанні.

Сифілітичні ураження гортані, голосових зв'язок, слизової оболонки носа розпізнають на підставі клінічної картини (неболючість, тривалість існування, відсутність гострих запальних змін, стійкість до звичайного лікування, позитивні серологічні реакції).

1. Вторинний період сифілісу триває:

- A. До трьох тижнів
- B. Від трьох тижнів до двох місяців
- C. До одного року
- D. Від двох до чотирьох років
- E. Понад п'ять років

2. Що є характерним для вторинного рецидивного сифілісу:

- A. Білий дермографізм
- B. Позитивна проба Ауспіца
- C. Лейкодерма
- D. Позитивний симптом Асбо–Ганзена
- E. Позитивний симптом Нікольського

3. Із якими захворюваннями треба диференціювати розеольозну висипку при вторинному сифілісі:

- A. Сикозом
- B. Ліхеноїдним туберкульозом
- C. Висівкоподібним лишаєм
- D. Коростою
- E. Червоним плескатим лишаєм

4. Який період сифілісу характеризується залишкою твердого шанкеру:

- A. Вторинний рецидивний
- B. Первинний латентний
- C. Вторинний свіжий
- D. Прихований
- E. Третинний

5. Лусочки, які розміщуються по периферії морфологічних елементів при вторинному сифілісі, називають:

- A. Комірцем Біетта
- B. «Намистом Венери»
- C. «Короною Венери»
- D. Облямівкою Воронова
- E. Рубцями Робінзона–Фурньє

6. Загострення після введення пеніциліну при вторинному свіжому сифілісі називають:

- A. Реакцією Геркстгеймера–Яриша–Лукашевича
- B. Реакцією Вассермана
- C. Реакцією імунофлуоресценції
- D. Реакцією іммобілізації блідих трепонем
- E. Полімеразною ланцюговою реакцією

7. Що є характерним для папульозних сифілідів:

- A. Не відмежовані від навколишньої шкіри
- B. Не зливаються між собою
- C. Схильні до периферичного росту
- D. Сверблять
- E. Мають м'яку консистенцію

8. Із якими захворюваннями слід диференціювати папульозну висипку при вторинному сифілісі:

- A. Пухирчаткою
- B. Дерматозом Дюрінга
- C. Червоним плескатию лишаєм
- D. Різноколірним лишаєм
- E. Рожевим лишаєм Жибера

9. Що не є характерним для вторинного рецидивного сифілісу:

- A. Несиметрична локалізація висипки
- B. Тенденція до групування елементів висипки
- C. Тенденція до злиття елементів висипки
- D. Симетрична локалізація висипки
- E. Відсутність суб'єктивних відчуттів

10. Клінічними різновидами вторинного періоду сифілісу є:

- A. Розеольозний сифілід
- B. Папульозний сифілід
- C. Випадіння волосся
- D. Сифілітична лейкодерма
- E. Усе перераховане вище

Завдання 1. Пацієнт віком 27 років, водій, скаржиться на висипку на шкірі тулуба, яка з'явилася тиждень тому. Появі висипки передували кволість, біль у м'язах і суглобах, що посилюється вночі. На шкірі тулуба численна висипка у вигляді рожево-червоних плям діаметром до 1 см із чіткими межами. Елементи розміщені ізольовано, суб'єктивно не турбують. Периферичні лімфатичні вузли помірно збільшені, неболючі щільноеластичної консистенції, рухливі, не спаяні.

- а) Поставте попередній діагноз:
- А. Токсикодермія
 - В. Рожевий лишай Жиберера
 - С. Вторинний свіжий сифіліс
 - Д. Вторинний рецидивний сифіліс
 - Е. Різноколірний лишай
- б) Проведіть диференційну діагностику із різноколірним лишаєм.

Завдання 2. Хвора звернулася до лікаря через появу висипки на тулубі та кінцівках без суб'єктивних відчуттів. Напередодні зазначалися кволість і підвищення температури тіла. *Об'єктивно:* дрібні рожево-червоні кольору, поліаденіт. В анамнезі статевий контакт із малознайомим чоловіком 10 тижнів тому.

- а) Поставте діагноз:
- А. Вторинний рецидивний сифіліс
 - В. Токсикодермія
 - С. Рожевий лишай Жиберера
 - Д. Різноколірний лишай
 - Е. Вторинний свіжий сифіліс
- б) Які методи обстеження слід застосувати для встановлення клінічного діагнозу?

Завдання 3. Пацієнтка віком 42 роки пройшла повний курс лікування щодо вторинного свіжого сифілісу, проте лікувалася з порушенням режиму (вживала алкоголь). Через два роки з'явилися нові папули та плями блідо-рожевого кольору з тенденцією до

групування на шкірі тулуба. Серологічні реакції позитивні.

- а) Поставте діагноз:
- А. Вторинний свіжий сифіліс
 - В. Вторинний рецидивний сифіліс
 - С. Вторинний прихований сифіліс
 - Д. Токсикодермія
 - Е. Ліхеноїдний туберкульоз шкіри
- б) Проведіть диференційну діагностику свіжого та рецидивного вторинного сифілісу.

Завдання 4. Пацієнтка віком 29 років, заміжня, залучена як контакт чоловіка, який перебуває на стаціонарному лікуванні через вторинний свіжий сифіліс. *Об'єктивно:* на долонях і підшвах папульозна висипка, в аногенітальних ділянках гіпетрофічні папули без суб'єктивних відчуттів. Серологічні реакції позитивні.

- а) Визначте, який період сифілісу в цієї жінки:
- А. Первинний серопозитивний сифіліс
 - В. Первинний прихований сифіліс
 - С. Вторинний свіжий сифіліс
 - Д. Вторинний рецидивний сифіліс
 - Е. Вторинний прихований сифіліс
- б) Хто в цьому разі слугував джерелом зараження, чоловік чи жінка?

Завдання 5. У пацієнтки в ділянках задніх та бічних поверхонь шиї на гіперпігментованому тлі розміщено, наче мережки, гіпохромні плями круглої форми без запальних явищ. Проба з 2% спиртовим розчином йоду негативна.

- а) Який діагноз можна припустити:
- А. Різноколірний лишай
 - В. Вторинний прихований сифіліс
 - С. Вторинний свіжий сифіліс
 - Д. Токсикодермія
 - Е. Вторинний рецидивний сифіліс
- б) Які методи обстеження слід застосувати для встановлення клінічного діагнозу?

Відповіді на питання першого рівня складності

1 – D; 2 – C; 3 – C; 4 – C; 5 – A; 6 – A; 7 – B; 8 – C; 9 – D; 10 – E

Відповіді на питання другого та третього рівнів складності

1a – C; 2a – E; 3a – B; 4a – D; 5a – E

Третинний період сифілісу

Третинний період сифілісу" (*syphilis tertiaria*), або пізній сифіліс (*syphilis tertiaria seu gummosa*), – це тяжке хронічне системне інфекційне захворювання, при якому в уражених органах розвиваються деструктивні патологічні зміни з порушенням їхніх функцій.

НАВЧАЛЬНІ ТА ВИХОВНІ ЦІЛІ

- Virізнати особливості епідеміології розвитку третинного періоду сифілітичної інфекції
- Розуміти загальні особливості клінічних проявів третинного періоду
- Виявляти клініку типових проявів горбикового сифіліду
- Виявляти клініку типових проявів гумозного сифіліду
- Визначати характерні клінічні особливості розеоли Фурньє
- Узагальнювати клініку ураження слизових оболонок у третинному періоді сифілісу
- Визначати основні клінічні ознаки вісцеральних уражень та ураження опорно-рухового апарату при сифілісі
- Орієнтуватися в диференційній діагностиці клінічних проявів третинного періоду сифілісу

ЗНАТИ:

- етіопатогенетичні особливості третинного сифілісу;
- чинники, які сприяють розвитку третинного періода сифілісу;
- загальні клінічні особливості третинного періоду;
- методи лабораторної діагностики третинного періоду сифілісу;
- метод пробної терапії як діагностичний феномен та його особливості;
- клініку типових проявів та різновиди горбикового сифілідіду;
- клінічні прояви та різновиди гумозного сифілідіду;
- клінічні прояви третинних сифілітичних уражень слизових оболонок;
- принципи диференційної діагностики проявів третинного періоду сифілісу.

УМІТИ:

- правильно зібрати анамнез, у тому числі й статевий;
- визначити особливості специфічного ураження шкіри, слизових оболонок, внутрішніх органів, опорно-рухового апарату при третинному періоді сифілісу;
- визначити морфологічні елементи на шкірі та слизових оболонках, динаміку патологічного процесу;
- визначити потрібний обсяг обстеження та його послідовність (застосування фізичних, лабораторних, у тому числі й серологічних, методів);
- аналізувати результати лабораторних досліджень;
- проводити диференційну діагностику із захворюваннями, які мають подібну клінічну картину.

Третинний сифіліс розвивається через 5–15 років після інфікування. Його розвиткові сприяють хронічні інтоксикації, зокрема алкогольні та наркотичні; виснажливі інфекційні захворювання (туберкульоз, тиф, малярія); тяжка супровідна патологія (ревматизм, імунодефіцитні стани); травми (фізичні, психічні, медикаментозні); неповноцінне лікування або його відсутність на попередніх стадіях хвороби; погані соціально-побутові умови життя пацієнта; тяжка фізична й розумова праця; погане харчування, гіповітаміноз та ін.

Цей період клінічного перебігу сифілітичної інфекції характеризується ураженням шкіри, слизових оболонок, кісток, суглобів, м'язів, внутрішніх органів (печінки, шлунка, кишечника, легень, нирок), серцево-судинної, нервової, ендокринної систем, органа зору. Третинний період супроводжується вираженими деструктивними проявами в різних органах і системах, що призводять до інвалідизації та зміни зовнішнього вигляду хворих, а в ряді випадків – і до летального кінця.

Загальні особливості клінічних проявів третинного періоду сифілісу

1. Прояви третинного сифілісу мають хвилеподібний клінічний характер і, протримавшись кілька місяців, спонтанно регресують, після чого настає період відносного спокою. За наявності клінічних проявів діагностують *третинний активний сифіліс*, за відсутності їх – *третинний латентний сифіліс*. Рецидиви третинних уражень спостерігаються нечасто та бувають відокремлені один від одного тривалими (іноді багаторічними) прихованими періодами.

2. Термін існування третинних сифілідів – місяці та роки.

3. Прояви третинного сифілісу мають інфекційно-алергічний характер.

4. Напруженість специфічного імунітету в третинному періоді поступово знижується, що зумовлено зменшенням кількості блідих трепонем в організмі хворого, у зв'язку з чим стає можливою справжня ресуперінфекція з розвитком твердого шанкеру на місці нового проникнення блідих трепонем.

5. У висипки елементах відсутня бліда трепонема, у зв'язку з чим третинні сифіліди неконтагіозні й дослідження на наявність збудника в них не проводиться.

6. Суб'єктивні відчуття відсутні.

7. Зміни у шкірі, слизових оболонках, внутрішніх органах, кістках та суглобах, нервовій, серцево-судинній, ендокринній системах мають органічний деструктивний (злоякісний) характер.

8. Незначна кількість третинних сифілідів на шкірі та слизових оболонках: *горбки* нараховуються десятками, *гуми* – одиничні, *третинна розеола Фурньє* зустрічається дуже рідко.

9. Характер висипки мономорфний.

10. Асиметричне розміщення висипки.
11. Гострозапальні явища відсутні.
12. Продуктивний характер має запалення третинних сифілідів із формуванням інфекційних гранульом, які, розміщуючись у життєво важливих органах, порушують їхню структуру та функціонування, чим створюють загрозу для життя хворого.
13. Розвиток та регрес третинних сифілідів відбувається повільно з формуванням виразок, рубців та рубцевої атрофії.
14. Наявна схильність до розвитку специфічних уражень у місцях впливу неспецифічних подразників (механічних травм, патологічних вогнищ) та в органах, які мають велике фізіологічне навантаження (серцево-судинна система).
15. Лімфатичні вузли уражаються дуже рідко, лімфаденіт найчастіше відсутній.
16. Класичні серологічні реакції у третини хворих на третинний сифіліс негативні. Діагностичну цінність мають результати специфічних реакцій (РІФ, РІБТ, РПГА, ПЛР), які майже завжди в третинному періоді бувають позитивними.
17. Прояви третинного сифілісу добре піддаються протисифілітичному лікуванню. Спостерігається швидкий терапевтичний ефект у разі застосування йодистих препаратів.

Клініка. Прояви третинного сифілісу спостерігаються на шкірі, слизових оболонках, у внутрішніх органах, опорно-руховому апараті.

Третинні ураження шкіри проявляються двома морфологічними елементами висипки: дермальними горбиками (горбиковим сифілідом) і гіподермальними вузлами (гумами) – гумозним сифілідом, які різняться лише розміром та глибиною ураження, оскільки патологоанатомічно в обох випадках це інфекційна гранульома. Дуже рідко спостерігається пізня, або третинна, розеола Фурньє.

Горбиковий сифілід (*sypphilis tuberculosa*, поверхнева гума, третинна папула) – найчастіша форма третинного сифілісу. Морфологічним елементом цієї висипки є горбик у вигляді різко окресленого щільного інфільтрату до 0,5–0,8 см у діаметрі, закладеного в товщі шкіри. Горбики розміщено на обмежених ділянках шкіри розсіяно або згруповано, в останньому разі вони утворюють різні фігури, які можуть розростатися по периферії. Горбиковий сифілід має трохи вивищену напівсферичну поверхню коричнево-червоного або синювато-червоного кольору. Спочатку вона гладенька, блискуча, а згодом укривається лусочками. Еволюція сифілітичних горбиків відбувається двома шляхами: горбик може розсмоктуватися, зменшуватися в обсязі, ставати в'ялим, м'яким і, зрівнюючись із навколишньою шкірою, нарешті зникати, залишаючи після себе пігментовану рубцеву атрофію;

в іншому разі спостерігаються розм'якшення, розпад горбика й утворення різко відмежованої округлої виразки. Вона невеличка, її щільні краї круто спускаються до дна, вкритого брудно-гнійними або зеленкувато-сірими некротичними масами розпаду. Виразки мають різну глибину, дно їх нерівне. Далі на місці виразок формуються рубці спочатку синюшно-багряного, а потім бурого кольору. Через певний час вони стають депігментованими. Через різну глибину виразкових дефектів утворюються мозаїчні рубці, а в зв'язку з наявністю між окремими дрібними рубчиками ланок здорової шкіри формується так званий комірчастий рубець.

Слід пам'ятати, що на рубцях при третинному сифілісі повторна висипка ніколи не виникає. Горбики з'являються поштовхоподібно й при регресуванні мають різні стадії еволюції. Виділяють такі клінічні різновиди горбикового сифіліду: згрупований; серпігінуючий («повзучий») карликовий, дифузний («майданчиком»).

Згрупований горбиковий сифілід (*syphilis tuberculosa aggregata*) характеризується фокусним розміщенням горбиків, які між собою не зливаються. На їхньому місці поступово формуються згруповані виразки різної глибини, які регресують з утворенням таких самих згрупованих мозаїчних рубців. Через багато років вони можуть свідчити про перенесений сифіліс. Згрупований горбиковий сифілід найчастіше уражає шкіру обличчя (носа, лоба, межі росту волосся), розгинальної поверхні кінцівок, міжлопаткової ділянки, попереку.

Серпігінуючий («повзучий») горбиковий сифілід (*syphilis tuberculosa serpiginosa*) характеризується злиттям окремих горбиків із формуванням специфічного інфільтрату. При цьому нові горбики з'являються тільки з одного боку інфільтрату, що має вигляд «повзучого» вогнища ураження. Поряд із появою нових горбиків відбувається виразкування й рубцювання давніших елементів. Таке вогнище може досягати значного розміру, включаючи поверхню всієї кінцівки або спини. По периферії вогнища неодмінно є смужка завширшки від 2 мм до 1 см. Колір її змінюється з часом від блідо-рожевого до темно-червоного. Після загоєння формується мозаїчний рубець із фестончастими краями та фо-



Рис. 27.1. Горбиковий сифілід.

кусними рубчиками, нерівним рель'єфом із відсутністю ланок здорової шкіри. Колір рубців змінюється від гіперпігментованого при свіжому процесі до депігментованого на давніх рубцях.

Карликовий горбиковий сифілід (*syphilis tuberculosa nana*, третинна папула) – це дрібні горбики розміром як просяне чи конопляне зернятко, які розміщені окремими групами на невеличкій ділянці та нагадують лентикулярні папули при вторинному рецидивному сифілісі. Регрес їх відбувається виключно «сухим» шляхом із формуванням ледь помітної рубцевої атрофії. Зустрічається дуже рідко.

Горбиковий сифілід «майданчиком» (*syphilis tuberculosa en nappe seu diffusa*, дифузний горбиковий сифілід) утворюється за рахунок тісного прилягання окремих горбиків один до одного та має вигляд бляшкоподібного інфільтрату розміром 5–10 см, різко відокремленого від здорової шкіри й вивишеного над нею на 1–2 см. У бляшки бурувато-багряний колір і щільна консистенція. Окремих горбиків на її поверхні не видно, вона гладенька. Іноді відбувається лущення, можлива поява тріщин. Регресує з формуванням рубцевої атрофії або «мозаїчних» рубців. Найчастіше спостерігається на долонях та підшвах.

Диференційна діагностика горбикового сифіліду. Її слід проводити з *туберкульозним вовчаком*, який вирізняється м'якою консистенцією горбиків (позитивний симптом «зонда»), бурувато-рожевим забарвленням їх (симптом «яблучного желе» під час діаскопії) та більш плоскою формою. Для туберкульозного вовчака характерне злиття горбиків з утворенням атрофічного рубця, на якому виникають нові горбики, чого ніколи не відбувається при сифілісі. Перебіг туберкульозного вовчака тривалий (кілька років). Горбиковий сифілід існує кілька тижнів або місяців, рідко довше. *При туберкулоїдній лепрі* горбики червоно-бурі, блискучі, розміщені у вигляді кільця. У вогнищі ураження випадає волосся, відсутнє потовиділення, порушено чутливість. *Базаліома* зазвичай одинична, найчастіше локалізується на шкірі обличчя, має чіткий валикоподібний край, який складається з



Рис. 27.2. Серпігінуючий горбиковий сифілід.



Рис. 27.3. Мозаїчні рубці після еволюції горбикових сифілідів.

дрібних білуватих вузликів (симптом «перлин»). У центрі вогнища утворюється виразка, яка легко кровоточить при дотиканні, повільно прогресує, довго існує, не виявляючи тенденції до рубцювання, на відміну від сифіліду.

Гумозний сифілід (*syphilis gummosa*, *gumma subcutanea*, *syphilis nodosa profunda*, сифілітична гума). Гуми представлено чітко відмежованими щільними неболючими вузлами, які в процесі еволюції виразкуються з утворенням зірчастого рубця або рідше розсмоктуються, залишаючи після себе рубцеву атрофію. Виділяють такі клінічні форми гумозного сифіліду: ізольовані гуми, гумозні інфільтрати, фіброзні гуми (навколосуглобові вузлуватості).

Ізольовані гуми з'являються поступово у вигляді окремого вузла округлої форми, щільного, неболючого, не спаяного з навколишніми тканинами та з незміненою шкірою над ним. Далі шкіра поступово набуває темно-червоного кольору. Гума проривається з утворенням одиничного отвору та виділенням із нього спочатку незначної кількості в'язкої клейкої драглистої рідини брудно-жовтого кольору, що нагадує гуміарабік (звідси й назва – гума). Потім цей отвір збільшується за рахунок руйнування країв, на дні його утворюється щільна брудно-сіра або сіро-жовта компактна маса з уже зм'якшеною тканиною, яка називається гумозним стрижнем. Згодом некротичні маси поступово відходять, утворюється гумозна виразка, різко відмежована від навколишньої тканини твердуватим валиком залишку гумозного інфільтрату. Краї виразки вертикальні, на дні помітно рештки гумозного стрижня. Через певний час формується рубець – спочатку червоний, потім коричневий. Поступово він стає депігментованим. Рубець утягнуто в центрі, форма його зірчаста.

Гумозні інфільтрати виникають самостійно або в результаті злиття двох-трьох гум. При гумах «майданчиком» утворюється плоский інфільтрат діаметром 6–8 см та більше. Виразки, які з'являються при розпаді інфільтратів, численні, можуть зливатися у великі вогнища непра-



Рис. 27.4. Гумозний сифілід.



Рис. 25.5. Гумозний сифілід у ділянці молочної залози.

вильної форми. Іноді гумозні інфільтрати поширюються на сусідні тканини з дальшим виразкуванням їх, спричиняючи спотворення й навіть руйнування деяких частин тіла (очей, губ, носа та ін.). Такі гуми називають мутилюючими.

Фіброзні гуми виникають у результаті заміщення гумозного інфільтрату сполучною тканиною, яка далі зазнає фіброзу із просоченням солями кальцію. При такій еволюції на передній і задній поверхнях великих суглобів (колінних, ліктьових) виникають навколосуглобові вузлуватості Джансельма–Лютца. Зазвичай вони одиничні, неbolючі при пальпації, рухомі, величиною від 2 до 8 см. Шкіру над ними не змінено. Фіброзні гуми стійкі до специфічної терапії й ніколи не виразкуються.

Диференційна діагностика гумозного сифіліду. Диференціювати його треба насамперед із *туберкульозною гумою (скрофулодермою)*, вузол якої від самого початку м'якший від сифілітичного й проривається кількома отворами. Виразки в такому разі мають м'які навислі краї фіолетового кольору, дно вкрите в'ялими жовтуватими грануляціями. Характерними є місткоподібні рубці з перетинками, а по периферії – зі шкірними сосочками. Вузли при *індуративній еритемі Базена* зазвичай множинні, часто локалізуються симетрично на шкірі задньо-бічної поверхні гомілок і стегон, після розпаду їх утворюються неглибокі виразки з нерівними, дещо

підритими краями. *Ракова виразка* відрізняється від гумозної твердими валикоподібними, нерідко повернутими краями, дно виразки горбисте, легко кровоточить.

При *ліномах* вузли множинні, підшкірні, більш м'якші. Розмір їх тривалий час не змінюється. Вузли мають часточкову структуру, не виразкуються. Шкіра над ними не змінюється.

Третинна еритема Фурньє (*erithema tertarium tardivum, roseola tardiva*, сифілітична третинна розеола) – вельми рідкісний прояв третинного сифілісу. Характеризується асиметричними кільце- та дугоподібними великими плямистими елементами розміром від 5 до 15 см у діаметрі із широкою червоною облямівкою. При діаскопії плями мають блідо-рожевий або жовтувато-ро-



Рис. 27.6. Гумозний сифілід.

жевий колір. Розміщуються на шкірі тулуба, попереку, стегон, сідниць. Суб'єктивні відчуття відсутні. Висипка існує тривалий час. При регресуванні еритеми слідів не залишається, але в деяких випадках з'являється лущення й формуються невеличкі ділянки рубцевої атрофії.

Диференційна діагностика третинної еритеми Фурньє. Її слід диференціювати з мікроспорією або трихофітією гладенької шкіри, при яких наявні еритемато-сквамозні елементи з везикулами по периферії. При мікроскопії лусочок із вогнищ такого ураження виявляють міцелій грибка.

Прояви третинного сифілісу на слизових оболонках. Вони спостерігаються порівняно часто й мають свої особливості: найчастіше зустрічаються на слизовій оболонці порожнини рота, носа, зівя, глотки, мигдаликів, гортані; в порожнині рота переважним місцем локалізації їх є ділянки твердого й м'якого піднебіння, піднебінної завіски та язичка; слизова оболонка порожнини рота може бути єдиним місцем клінічних проявів третинного сифілісу, серед клінічних форм якого – гуми, гумозна інфільтрація та горбиковий сифілід.

Третинні сифіліди на слизових оболонках вирізняються яскравим кольором та набряклістю, що пов'язано з великою кількістю судин у підслизовій оболонці й вираженістю ексудативних явищ; мають щільний інфільтрат; не контагіозні; злоякісні (руйнують тканини, в яких містяться, що призводить до порушення функцій органів); відсутній регіонарний аденіт; швидкий регрес відбувається під впливом специфічної терапії (окрім гумозної інфільтрації). Формування гум на слизовій оболонці порожнини рота не відрізняється від формування їх на шкірі. Процес починається з утворення одиничних вузлів розміром як вишня або лісовий горіх, по периферії яких слизова оболонка гіперемійована й набрякла. Закінчується гумозний процес виразкуванням із глибоким та значним руйнуванням не тільки м'яких тканин, а й кісток.

Гумозні ураження твердого піднебіння спостерігаються переважно на середній лінії та завершуються його перфорацією. Інколи утворюється значний дефект, унаслідок чого порожнина рота з'єднується з порожниною носа, що призводить до потрапляння їжі до носа, а також порушення мовлення, виникнення гугнявості. Невеличкі перфорації закриваються у результаті зливого запалення, при великих перфораціях після проведення специфічної терапії виникає потреба у пластичній операції.

Ураження м'якого піднебіння проявляється виникненням гум і гумозної інфільтрації. В останньому разі піднебінна завіска та м'яке піднебіння потовщуються за рахунок темно-червоного інфільтрату, який різко виділяється на здоровій слизовій оболонці, втрачають рухомість, що призводить до порушення фонації й ковтання. Далі виникає виразкування гумозної інфільтрації. Виразки руйнують піднебінну завіску, язичок, піднебінні дуж-

ки. Таке рубцювання призводить до утворення променевих рубців і до зрощення піднебінної завіски зі стінкою глотки, а також до рубцевого звуження зіву. Незважаючи на такі зміни, хворих непокоять лише незначне утруднення при ковтанні, гіперсалівація та легка болючість, особливо при споживанні подразливої їжі.

Гуми глотки й мигдаликів розвиваються повільно, можуть поширюватися на хребет та кровоносні судини. Для гумозного ураження задньої стінки глотки характерне утворення відокремленого синюшно-червоного інфільтрату, який згодом перетворюється на виразку із гнійно-некротичним умістом. Після загоювання залишається втягнений щільний рубець.

Гуми гортані призводять до перихондритів, ураження голосових зв'язок. З'являються захриплість голосу й навіть афонія. Хворих непокоїть кашель із густим брудно-жовтим мокротинням, що спричиняє неповне злипання голосових зв'язок, і голос може назавжди залишитися хрипким.

Гумозне ураження язика може бути ізольованим (вузловатий глосит), рідше – у вигляді дифузного склерозивного глоситу. Інколи ці процеси поєднуються, й тоді формується змішаний глосит.

При вузлуватому глоситі в товщі язика виникає щільноеластичний неболючий вузол (гума), який поступово збільшується до розміру лісового горіха чи голубиноного яйця, виступаючи над слизовою оболонкою у вигляді напівсферичного утвору. Згодом виникає типова гумозна виразка з валом щільного інфільтрату довкола. Після загоєння формується рубець, який призводить до викривлення й спотворення язика й порушення його рухливості, розладу мовлення та утруднень при вживанні їжі. Дифузний склерозивний глосит характеризується утворенням дифузного інфільтрату з повільним рубцюванням без попереднього виразкування. Процес може бути локалізованим та уражати окремі ділянки або поширюватися на всю товщу язика. При цьому язик спочатку стає набряклим, гладеньким, збільшується в розмірах, потім з'являється синюшність. Поступово язик зменшується внаслідок склерозування й атрофії м'язів, стає дуже твердим із горбистою та складчастою (*lingua scrotalis*) поверхнею. Сосочки на язиці сплющуються. Споживання їжі, а також мовлення порушуються. Слід зазначити, що легке травмування язика зубами або їжею нерідко ускладнюється вторинною інфекцією, виникненням трофічних виразок.

Гуми слизової оболонки порожнини носа розвиваються первинно або переходять туди з ділянок, розміщених нижче. Інфільтрат формується на межі кісткової та хрящової тканини носової перетинки, що призводить до звуження просвіту й утруднення дихання. Унаслідок виразкування з'являються кірки, гнійні виділення та сморід. Після відходження некротичних мас виникає перфорація носової перетинки. При переході процесу на кісткову тканину може початися її руйнування та, як наслідок, деформація носа (сідлоподібний ніс).

Горбиковий сифілід на слизовій оболонці порожнини рота зустрічається рідше, ніж гумозний. Горбики, як і гуми, можуть локалізуватися в будь-якому місці, але найчастіше на слизовій оболонці губ, альвеолярних відростків та піднебіння. Горбики можуть бути ізольованими або у вигляді інфільтративних вогнищ із різкими нерівними обрисами. Вони щільноеластичні, червоно-коричневого кольору, мають порівняно швидкий перебіг, загоюються з утворенням рубців.

На м'якому й твердому піднебінні горбиковий сифілід має відносно сприятливий перебіг, серпігінозно-виразкову клінічну форму, яка призводить до руйнування піднебіння та його перфорації. Суб'єктивно хворі зазначають гіперсаливацію та незначну болючість при споживанні гарячих і гострих страв. Після зникнення горбиків залишаються типові рубці. Вони мають фокусне розміщення, мозаїчну структуру й нерівні краї. Повторної висипки горбиків на рубцях не буває.

Диференційна діагностика третинного сифілісу слизових оболонок. Диференціювати прояви третинного сифілісу слизових оболонок треба насамперед, із туберкульозом, раковою виразкою та лепрою.

Виразкову форму міліарного туберкульозу легко відрізнити від гумозної виразки, оскільки туберкульозні виразки не мають щільності, яка властива сифілітичним гумам. Вони м'які дно їх зернисте (зерна Треля). По периферії туберкульозної виразки формується м'який, запальний інфільтрат із нечіткими межами. Виразки болючі, легко кровоточать. Під час мікроскопічного дослідження дна виразки можна виявити мікобактерії туберкульозу. *Раковій виразці* властиві щільність, болючість, тривалий термін існування. Края такої виразки щільніші й вивернуті, часто неначе згризені. Привертає увагу невизначена форма виразки, її легка кровоточивість. Цитологічно виявляють атипів клітини. Треба пам'ятати про можливість ракового переродження гумозних виразок язика, ранній діагноз є складним і встановлюється тільки за даними біопсії. При *лепроматозному типі лепри*, як і при гумозному сифілісі, також можливі виразки й перфоративні зміни, але для лепри поряд із цим, на відміну від сифілісу, характерне поступове поетапне порушення всіх різновидів поверхневої чутливості. Виділення із дна лепроматозних виразок кислотостійких лепрозних паличок вирішує діагностичне питання.

Слід пам'ятати, що кінцевим і вирішальним критерієм у діагностиці третинного сифілісу є результати специфічних серологічних реакцій (РІФ, РІБТ, РПГА, ПЛР) із кров'ю та ліквором, патоморфологічних досліджень біоптату, а також пробного лікування.

Ураження внутрішніх органів та систем при третинному сифілісі (*syphilis visceralis*). При третинному сифілісі в усіх внутрішніх органах можуть виникати обмежені вузли й гумозні інфільтрати, а також спостерігають різні дистрофічні процеси та обмінні розлади. Найчастіше ура-

жається серцево-судинна система (90–94% випадків), рідше – печінка (4–6%) та інші органи – легені, нирки, шлунок, кишечник, яєчка тощо (1–2%).

Ураження серцево-судинної системи (кардіоваскулярний сифіліс) у нинішній час становить майже 90% усіх випадків пізнього вісцерального сифілісу. Найчастіше уражається аорта, рідше міокард, можливе одночасне ураження як аорти, так і міокарда. При *сифілітичному мезаортиті* уражається висхідна частина аорти, де розвивається дифузний гумозний інфільтрат у середньому шарі аорти навколо *vasa vasorum*. У результаті розшарування й руйнування м'язових та еластичних волокон зменшується міцність стінки аорти й поступово виникає її розширення. Послідовно такий інфільтрат заміщується сполучною тканиною й ускладнюється атероматозом. Початкові форми мезаортиту не спричиняють помітних розладів і діагностуються випадково при рентгенологічному обстеженні, якщо визначають локальне розширення аорти, найчастіше її висхідної частини, рідше дуги та ще рідше – низхідної частини. У тяжких випадках хворих непокоять біль у ділянці груднини й серця після фізичних та нервових перевантажень, задишка, швидка втомлюваність. При аускультації зазначають систолічний шум на аорті й акцент II тону, нерідко з металевим відтінком. Частоту серцевих скорочень та пульс не змінено. Ускладненнями аортиту можуть бути аневризма, недостатність аортальних клапанів, звуження устя вінцевих артерій. Якщо переважає ураження коронарних судин серця, то поряд із нападами стенокардії з'являються ознаки серцевої астми, які виникають на тлі зростання серцево-судинної недостатності.

Якщо процес локалізовано в ділянці клапанного апарату аорти, то поступово розвивається картина *недостатності клапанів аорти*. Спостерігаються блідість обличчя, пульсація судин шиї, низький діастолічний тиск. При аускультації поряд із систолічним визначається й діастолічний шум. Сифілітична недостатність клапанів аорти ніколи не поєднується зі стенозом устя аорти й має здебільшого несприятливий перебіг (часто декомпенсується) та супроводжується майже постійним відчуттям болю в грудях.

Ураження устя вінцевих артерій проявляється нападами стенокардії. Надалі мезаортит може

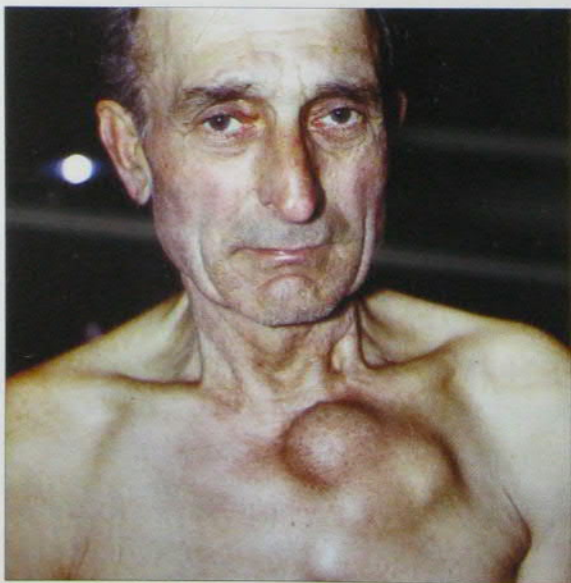


Рис. 27.7. Сифілітичний аортит. Аневризма аорти.

призвести до розвитку аневризми аорти, яка відрізняється від аортиту лише ступенем розширення аорти. *Аневризма* має дифузну веретеноподібну форму або утворює мішкувате випинання, з'єднане з аортою вузьким отвором. Із часом аневризма втрачає структуру аортальної стінки й перетворюється на сполучнотканинний мішок, заповнений тромботичними масами, які, в свою чергу, можуть бути джерелом емболії. У рідкісних випадках вони можуть перетворитися на щільну масу й призвести до запус- тіння аневризматичної порожнини та спонтанного вилікування аневризми. Але найчастіше аневризма зростає, стискає органи межистіння, призводить до руйнування хрящів, кісток і врешті-решт розривається.

Раннім симптомом сифілітичної аневризми аорти є біль у різних місцях грудної клітки залежно від напрямку зростання аневризми. Однак зустрічаються випадки безсимптомного перебігу аневризми, яка через великий розмір може руйнувати груднину та ребра. При огляді грудної клітки виявляють пульсівну пухлину й розвиток венозних судин по лінії прикріплення діафрагми. Пульс на променевій артерії залежно від локалізації аневризми різний на обох кінцівках як за наповненням, так і за часом появи. Артеріальний тиск не підвищено. Діагноз аневризми підтверджується рентгенологічно. Сифілітичну аневризму диференціюють із пухлинами грудної клітки, в цьому допомагають результати серологічного обстеження, які майже завжди є позитивними.

Сифілітичний міокардит виникає і як самостійний прояв вісцерального сифілісу, і як ускладнення аортиту. Він проявляється утворенням гум або хронічного проміжного (гумозного) міокардиту. Гуми серця зустрічаються дуже рідко й мають безсимптомний перебіг. Частими клінічними ознаками гумозного міокардиту є задишка, загальна кволість, швидка втомлюваність, іноді біль у ділянці серця. Об'єктивно зазначають синюшність шкіри, розширення меж серця, порушення його ритму. Серологічні реакції переважно позитивні. Гумозні ендо- й перикардити виникають вельми рідко. Що стосується ураження кровоносних судин при третинному сифілісі, то можуть спостерігатися хронічні або гумозні флебіти. Найчастіше уражаються мозкові та вінцеві судини.

Ураження печінки при третинному сифілісі може мати такі клінічні форми: хронічний епітеліальний гепатит, хронічний інтерстиціальний гепатит, вогнищевий гумозний гепатит, міліарний гумозний, або дифузний інфільтративний, гепатит.

В основі *хронічного епітеліального сифілітичного гепатиту* лежать дистрофічно-дегенеративні зміни печінкових клітин із послідовним розвитком сполучної тканини та переходом у цироз. Він може виникати самостійно як наслідок раніше перенесеного гепатиту (сифілітична жовтяниця) та як ускладнення міліарного гумозного гепатиту.

У початковому періоді спостерігаються нездужання, тяжкість у правому підребер'ї, поганий апетит, нервозність, іноді свербіж шкіри. Печінка збільшена, але не щільна, її поверхня гладенька, при пальпації болюча. Жовтяниця з'являється рано, її інтенсивність різна. Функціональні проби печінки порушено. Селезінка не збільшена. Температура тіла нормальна або субфебрильна. Надалі печінка стає щільною, зменшується в розмірах. У крові виникають анемія, лейкопенія, моноцитоз. Асцит розвивається в пізньому періоді. Захворювання триває від двох до п'яти років. Специфічне лікування малоефективне. Хворі помирають від печінкової недостатності.

Хронічний інтерстиціальний гепатит спочатку розвивається без жовтяниці. Печінка збільшена, болюча, спостерігається підвищення температури тіла, нудота, блювота, пронос. Одночасно збільшується селезінка. Згодом печінка стає щільною, зменшується в розмірах. Виникають анемія, жовтяниця, асцит. Ця форма гепатиту прогресує повільно. Своєчасне призначення протисифілітичної терапії може сприяти одужанню.

При *вогнищевому гумозному гепатиті* у периферичних відділах печінки виникають множинні гумозні вузли різної величини. Клінічна картина може нагадувати жовчнокам'яну хворобу, рак печінки. Одними з ранніх симптомів є напади болю в правому підребер'ї, лихоманка неправильного (ремітивного) типу, головний біль, загальна кволість, дратівливість, нудота, блювота, пронос. Печінка збільшена, нерівномірно бугриста. Іноді збільшується лише одна її частка. Консистенція печінки спочатку не дуже щільна, а гуми, що виступають над її поверхнею, – щільні. На пізніх стадіях печінка зменшується, стає щільною, а гуми набувають хрящової щільності, іноді розм'якшуються. Жовтяниця розвивається лише тоді, коли гуми стискають жовчні протоки. Селезінка не збільшується. Вогнищевий гумозний гепатит має тривалий клінічний перебіг, що вимірюється роками. Рубцювання одних гум супроводжується появою нових. Урешті-решт формується «часточкова» печінка (*hepar lobatum*). Прогноз у початковому періоді та при незначній кількості гум сприятливий. Під впливом специфічної терапії гуми регресують з утворенням рубців. Міліарний гумозний гепатит характеризується більшою кількістю дрібних гумозних вогнищ або дифузною інфільтрацією навколо кровоносних судин між частками печінки. Інфільтрат послідовно заміщується сполучною тканиною. Клінічно спостерігаються спочатку збільшення розмірів печінки, незначна її щільність, помірний біль у правому підребер'ї та субфебрильна температура тіла. Із часом печінка зменшується, стає щільнішою, розвивається її фіброз. З'являється асцит, виникають функціональні розлади, анемія, схуднення. Самопочуття хворого поступово й неухильно погіршується. Жовтяниця здебільшого відсутня. Прогноз менш сприятливий, ніж при вогнищевому гепатиті. Специфіч-

не лікування ефективно лише на початку хвороби. У тяжких випадках хворі помирають від таких самих причин, як і при цирозах. Серологічні реакції при сифілітичних гепатитах зазвичай позитивні.

Сифілітичні ураження шлунка супроводжуються значними диспептичними розладами та схудненням. При рентгенологічному обстеженні виявляють дефект наповнення або симптом ніші (при розпаді одиничних гумозних вузлів). Шлункову секрецію знижено. Розпад гуми нагадує розпад пухлини й може призвести до деформації шлунка (утворення дво- чи багатопорожнинного шлунка) або до дифузного фіброзного зморщення. Діагностика в таких випадках є досить складною й часто здійснюється лише на підставі результатів пробного лікування.

Стравохід при сифілітичній інфекції уражається рідко. Клінічно це проявляється стенозом, особливо різко вираженим при рубцюванні гум.

Сифіліс кишечника, найчастіше тонкого, розвивається у вигляді *гумозних інфільтратів*, як *дифузних*, так і *обмежених*. При рубцюванні можливий стеноз кишок. Спочатку захворювання має клініку ентериту або ентероколіту, іноді супроводжується кровотечею. Діагностика таких уражень ускладнена й здійснюється на підставі наявності інших симптомів сифілісу, позитивних серореакцій, результатів біопсії під час гастро- та колоноскопії, а також пробного протисифілітичного лікування.

Ураження легень при сифілісі проявляється в утворенні окремих вузлів, які нагадують пухлини, та розлитої гумозної перибронхіальної інфільтрації за типом *інтерстиціальної пневмонії з дальшим фіброзом* у вигляді *дрібних розсіяних гумозних вогнищ*. Найчастіше уражаються нижня та середня частки, іноді корені легень, що відрізняє сифіліс від туберкульозу. При сифілітичному ураженні легень треба враховувати задовільний загальний стан хворих, відсутність лихоманки, відсутність у мокротинні мікобактерій туберкульозу, а також результати рентгенологічного й серологічного досліджень. Значно складніше відрізнити ізольовану гуму від пухлини легень. Правильний діагноз у такому разі можна поставити після пробного лікування. *Гуми біфуркації трахеї та великих бронхів* можуть призводити до розвитку стенозу з летальним кінцем.

Ураження нирок може мати клінічну форму *амілоїдного нефрозу* з одночасним амілоїдозом печінки, селезінки та кишок; хронічного нефросклерозу, що супроводжується зморщуванням нирок; гумозних процесів з *утворенням ізольованих гум найчастіше в кірковому шарі нирки або дифузного гумозного інфільтрату*, який уражає всю ниркову тканину. Обмежені гумозні вузли нагадують пухлини й погано розпізнаються. При розпаді гуми та прориві її в ниркову миску виділяється густа каламутна сеча бурого кольору зі значним осадом еритроцитів, лейкоцитів і клітинного детриту. При хронічному нефросклерозі у хворих підвищується артеріальний тиск,

з'являється акцент II тону на аорті, гіпертрофується лівий шлуночок серця, порушується водний обмін, збільшується кількість залишкового азоту. У сечі виявляють білок, циліндри, лейкоцити. Серореакції позитивні.

Селезінка в третинному періоді уражається рідко. Гумозний спленіт може комбінуватися з інтерстиціальним і проявляється зазвичай у вигляді гепатолієнального синдрому. Гуми зумовлюють формування нерівної горбистої поверхні селезінки.

Сифілітичне ураження яєчок характеризується утворенням обмежених гум або дифузного інфільтрату в паренхімі самого яєчка. Орган збільшується в розмірах, стає щільним, важким. При обмеженій формі ураження поверхня яєчка горбиста, при дифузній – рівна, гладенька. Пальпація безболісна. Пацієнтів непокоїть лише відчуття важкості через розтягнення сім'яного канатика. Обмежені гуми можуть відкриватися через шкіру калитки. При регресі дифузного інфільтрату яєчко зменшується в розмірі й атрофується.

Ураження сифілісом щитоподібної залози спостерігається рідко й характеризується тахікардією та субфебрильною температурою тіла. Описано також випадки нецукрового діабету сифілітичної природи.

Гумозне ураження лімфатичних вузлів при третинному сифілісі зустрічається вельми рідко й характеризується запаленням їх, а потім розпадом з утворенням глибокої виразки, вкритої некротичними масами. Процес проходить дуже в'яло. Іноді він має схожість зі скрофулодермою (сифілітичним скрофульозом), особливо в тому разі, якщо процес локалізується в шийних і підщелепних лімфатичних вузлах. Важливого значення при диференційній діагностиці гумозного ураження лімфатичних вузлів набувають серологічні реакції на сифіліс (особливо РІФ) та пробне протисифілітичне лікування (*therapia ex juvantibus*).

Ураження органа зору. Поміж сучасних особливостей сифілітичного ураження ока можна виділити такі тенденції: неухильне зростання кількості захворювань органа зору при сифілісі; орган зору уражається при відсутності будь-яких інших специфічних ознак сифілісу; ураження органа зору виникає на тлі як вторинного та третинного сифілісу, так і його прихованих форм; при ураженні очей переважають запальні процеси та зіничні порушення; запальне ураження очей найчастіше має агресивний атиповий перебіг із розвитком тяжких ускладнень; труднощі при діагностиці пов'язано з відсутністю настороженості лікарів стосовно прихованих форм сифілісу та його асоціації з іншими інфекціями.

До моменту розвитку третинного періоду сифілісу очну симптоматику здебільшого зумовлено патологією нервової системи (більш виражено зіничні порушення, розвивається табетична атрофія диска зорового нерва), однак характерним для цієї стадії є також розвиток тарзиту, хоріоретиніту й

гумозного ураження різних відділів органа зору – рогівки, орбіти, придатків очей, склери, хоріоїдеї, диска зорового нерва.

Паренхіматозний сифілітичний кератит (keratitis syphilitica) характеризується одностороннім процесом, відносно доброякісністю й добре піддається протисифілітичній терапії. *Глибокий пустуліформний сифілітичний кератит (keratitis pustuliformis profunda)* має стійкий тривалий перебіг і резистентний до специфічної терапії. *Гумозний кератит (keratitis gummosa)* розвивається у вигляді сифілітичної гуми у стромі рогівки й завжди ускладнюється її помутнінням, іридоциклітом та зниженням або втратою зору. Значно рідше спостерігаються сифілітичні увеїт, ретиніт, хоріоретиніт, неврит зорового нерва, іридоцикліт. Найсерйознішим проявом пізнього сифілісу є атрофія зорового нерва, що виникає як ізольовано, так і в сполученні зі спинномозковою сухотою й закінчується зниженням або цілковитою втратою зору.

Сифілітичний неврит зорового нерва спостерігається при базальному менінгіті та зазвичай буває двобічним. Функції ока порушуються дуже рано. Перш за все знижується центральний зір – від незначного затуманення до майже повної сліпоти. Ці явища не супроводжуються болем із боку органа зору. Спостерігаються зміни полів зору, в яких виникають обмежені дефекти або концентричне звуження меж полів зору. Офтальмоскопічно зазначають гіперемію соска зорового нерва, невиразність меж, набухлість тканин соска, розширеність і звивистість вен (артерії змінюються мало). Часто спостерігаються крововиливи на соску та в його ділянці. Сітківка біля соска мутнішає, в ній також виникають крововиливи, а іноді дегенеративні вогнища. Сифілітичний неврит треба диференціювати із невритами зорового нерва при туберкульозі, арахноїдитах, абсцесах мозку, грипі, ревматизмі, малярії, тифі та інших захворюваннях. Діагностиці допомагає ретельне всебічне обстеження хворого для підтвердження сифілітичної природи захворювання.

Ураження опорно-рухового апарату при третинному сифілісі. Ураження кісток і суглобів може бути єдиним симптомом третинного сифілісу або поєднуватися з ураженням інших органів. Обмежені гумозні вузли чи дифузна гумозна інфільтрація уражають найчастіше ті кістки скелета, які мало вкриті м'язами та схильні до травм. Найбільше потерпають гомілки («улюблені кістки сифілісу», як зазначав Фурньє), рідше кістки передпліч, ключиці, груднини, носа, черепа.

Обмежений гумозний остеоперіостит характеризується виникненням на кістці чітко обмеженої та значно вивищеної над поверхнею щільної пухлини, яка супроводжується болем (нічний кістковий біль – *dolores nocturni osteocopi*). Далі гумозний інфільтрат поступово заміщується сполучною тканиною та осифікується. На його місці виникає кісткова мозоля із

западиною в центрі. В інших випадках гумозний інфільтрат розпадається з утворенням типової гумозної виразки, оточеної валом щільного інфільтрату. Після загоєння залишається втягнутий рубець, припаяний до кістки, оточений кістковим валиком. На рентгенограмах на початку ураження помітно обмежені періостальні нашарування кіркового шару кістки. У пізніших стадіях у центрі ураження виявляють ланку деструкції, оточену зоною реактивного остеосклерозу.

Дифузний гумозний остеоперіостит найчастіше локалізується на передній поверхні гомілки, де з'являється розлита припухлість із нерівними розмитими межами. Шкіру над ураженою ділянкою не змінено. Характерним є типовий нічний біль. Процес закінчується осифікацією та утворенням розливої кісткової мозолі.

Гумозний остеомієліт є наслідком розвитку в губчастій речовині кістки та кістковому мозку обмежених гумозних вузлів. Згодом гуми осифікуються або в центральній частині їх виникає секвестр, оточений зоною реактивного склерозу. Гума, що розпадається, може порушити кірковий шар кістки й розкритися через шкіру, яка при цьому пронизується інфільтратом та спаюється з тканинами, котрі лежать нижче, стає багряно-червоною, а в центрі з'являється вогнище флуктуації. Після розкриття інфільтрату виникає глибока гумозна виразка. Секвестр довго не відокремлюється, що зумовлює потребу в хірургічному втручанні. На рентгенограмі в товщі кісток виявляють темні плями остеопорозу, оточені світлою зоною реактивного остеосклерозу.

Диференційна діагностика. *Хронічний гнійний остеомієліт* характеризується виникненням нориць, які довго не загоюються, а також відсутністю остеосклерозу. Перебіг його хронічний із періодами ремісій та рецидивів. *Туберкульоз кісток* розвивається в дитячому віці й має тривалий перебіг. Уражається зазвичай одна кістка, на відміну від сифілісу, й з'являється сильний біль, у результаті чого хворий обмежує рух кінцівки, що призводить до атрофії м'язів. При рентгенологічному обстеженні туберкульозні вогнища остеопорозу не мають характерної для сифілісу смужки реактивного остеосклерозу, вони без чіткої межі переходять у навколишню прозору тканину. Зазначено більшу схильність до секвестрації. Періост зазвичай не уражено.

Захворювання суглобів при третинному сифілісі спостерігається рідше, аніж ураження кісток. Характерною рисою сифілітичного ураження суглобів є майже цілковита відсутність болю й можливе збереження функції суглобів. Загальний стан хворих змінюється мало. Найчастіше уражено колінні, плечові, ліктьові суглоби, які поступово деформуються, але рухи в уражених суглобах зберігаються. Виділяють дві форми сифілітичних артритів – *первинно-синовіальні артрити, або синовііти* (ураження оболонки та бурси суглоба), *первинно-кісткові артрити, або остеоартрити* (ураження кісток і хрящів суглоба).

Первинно-синовіальні артрити бувають *гострими та хронічними*. До гострих найчастіше відносять так звані реактивні артрити, які виникають у разі впливу близько розміщеної до суглоба гуми (в епіфізі та метафізі). Хронічні синовіальні артрити зустрічаються частіше, вони проявляються болем, кулястою припухлістю суглоба та внутрішньосуглобовим випотом (гідроартрозом) із незначним порушенням функції суглоба.

Остеоартрити виникають унаслідок гумозного ураження суглобових кінців кісток (гумозних епіфізитів). Рентгенологічно в епіфізах зазначають округлі стільникоподібні дефекти з маловиразною склеротичною реакцією. Сифілітичні остеоартрити слід диференціювати з туберкульозними ураженнями суглобів, для яких характерні різкий біль і виражене порушення функцій суглоба. Біль розвивається рано, ще при незначних об'єктивних ознаках ураження суглоба. Згодом шкіра над суглобом стає припухлою, потовщується. Туберкульозні остеоартрити нерідко супроводжуються гнійним розплавленням тканин суглоба з утворенням нориць і гнійних заплівів. До рідкісних проявів належать гумозні тендовагініти, найчастіше в зоні п'яtkового сухожилля. Діагноз підтверджується рентгенологічними та іншими лабораторними дослідженнями.

Ураження м'язів при сифілісі зустрічається рідко. У третинному його періоді може виникнути гумозний міозит. Найчастіше уражено грудниноключично-соскоподібний та двоголовий м'язи плечей, рідше м'язи нижніх кінцівок та язика. У товщі м'язів виникає гумозний вузол чи дифузна інфільтрація міжм'язової сполучної тканини. Уражені м'язи припухають або в них з'являється обмежений вузол щільноеластичної консистенції. Поступово гумозний інфільтрат заміщується рубцевою тканиною, м'язи атрофуються та втрачають свою функціональну активність. Болючість при гумозному міозиті відсутня.

1. Що з перерахованого не є характерним для третинного сифілісу:

- A. Обмежене ураження шкіри
- B. Фокусне розміщення висипки
- C. Схильність елементів висипки до розпаду
- D. Утворення рубців на місці висипки
- E. Яскравий колір елементів висипки

2. Основними морфологічними елементами на шкірі та слизових оболонках при третинному сифілісі є:

- A. Вузли
- B. Горбики
- C. Ерозії
- D. Плями
- E. Пухирі

3. Що являє собою сифілітична гума:

- A. Пухир
- B. Вузол
- C. Папулу
- D. Горбик
- E. Вегетацію

4. Що лежить в основі третинних сифілідів:

- A. Акантоліз, спонгіоз
- B. Спонгіоз, акантоз
- C. Гіперкератоз, папіломатоз
- D. Інфекційна гранульома
- E. Паракератоз, кератоз

5. Наявні всі перераховані наслідки гумозних сифілідів, окрім:

- A. Безслідне розсмоктування
- B. Рубцева атрофія
- C. Гнійне виразкування
- D. Глибоке склерозування
- E. Атрофічне рубцювання

6. Яким є характер рубців при еволюції сифілітичної гуми:

- A. Келоїдним
- B. Гіпертрофічним
- C. Мозаїчним
- D. Атрофічним
- E. Зірчастим

7. Із якими специфічними захворюваннями слід диференціювати гумозний сифілід:

- A. Туберкульозним вовчаком, лепрою, лейшманіозом
- B. Склеродермією, псоріазом, нейродермітом
- C. Коростою, педикульозом, демодекозом
- D. Кропив'яркою, червоним вовчаком
- E. Пухирчаткою, кропив'яркою, екземою

8. Які рубці залишаються на шкірі після регресу сифілітичних горбиків:

- A. Мозаїчні
- B. Келоїдні
- C. Атрофічні
- D. Зірчасті
- E. Гіпертрофічні

9. Що з перерахованого не є різновидом горбикового сифіліду:

- A. Згрупований
- B. Карликовий
- C. Серпігінуючий
- D. «Майданчиком»
- E. Смугастий

10. З якими захворюваннями з-поміж перелічених слід диференціювати горбиковий сифілід:

- A. Туберкульозом шкіри
- B. Сільським лейшманіозом
- C. Лепроматозною формою лепри
- D. Глибокими мікозами
- E. Мікробною екземою

Завдання 1. У пацієнта віком 27 років після травми правої гомілки на її зовнішній поверхні виник вузол, який розірвався з виділенням незначної кількості клейкої рідини жовтуватого кольору. Виникла виразка округлої форми з рівними щільними краями та некротичними масами на дні. Суб'єктивні відчуття відсутні.

- а) Поставте первинний діагноз:
- А. Флегмона гомілки
 - В. Фурункульоз гомілки
 - С. Туберкульоз гомілки
 - Д. Третинний сифіліс
 - Е. Вузлуватий васкуліт
- б) Складіть план додаткового обстеження хворого для підтвердження діагнозу.

Завдання 2. Пацієнт віком 35 років понад п'ять років тому лікувався через вторинний рецидивний сифіліс, лікування не закінчив, змінив місце проживання. *При огляді:* на шкірі лоба та носа наявна висипка у вигляді горбиків. Реакція Вассермана, РІБТ, РІФ позитивні.

- а) Про яке захворювання треба думати:
- А. Вторинний сифіліс
 - В. Червоний вовчак
 - С. Туберкульозний вовчак
 - Д. Вузлуватий васкуліт
 - Е. Третинний сифіліс
- б) Складіть план лікування хворого.

Завдання 3. Пацієнт віком 63 роки звернувся до лікаря із скаргами на наявність протягом двох місяців на шкірі правої ступні висипки без суб'єктивних відчуттів. Захворювання ні з чим не пов'язує. Раніше ніколи не отримував лікування. *При огляді:* в ділянці п'ятки й тилу правої ступні наявні горбики синюшного та бурого кольору, окремі елементи гладенькі, блискучі, а на деяких – виразкування. По периферії вогнища розмі-

щено нові елементи. На місці попередніх елементів наявні рубцева атрофія й мозаїчні рубці. Реакція Вассермана негативна, РІБТ позитивна.

- а) Поставте діагноз:
- А. Глибока піодермія
 - В. Глибокий мікоз
 - С. Третинний сифіліс
 - Д. Вузлувата еритема
 - Е. Індуративна еритема
- б) Який додатковий метод лабораторного дослідження слід застосувати для встановлення кінцевого діагнозу?

Завдання 4. Жінка віком 65 років помітила у себе гугнявість голосу, незручність при розмові. *При огляді:* язик збільшено в розмірі, він неболючий, щільний, що погіршує його рух. Підщелепні лімфовузли не збільшено. РВ негативна, РІБТ позитивна.

- а) Поставте діагноз:
- А. Кандидозний глосит
 - В. Туберкульозний глосит
 - С. Сифілітичний глосит
 - Д. Вовчаковий глосит
 - Е. Герпетичний глосит
- б) Визначте тактику ведення хворої.

Завдання 5. У пацієнта віком 70 років у ділянці розгинальної поверхні колінного суглоба наявний кулястий утвір величиною як куряче яйце щільної консистенції, неболючий, рухомий. Шкіру над ним не змінено. РВ негативна, РІБТ та РІФ позитивні.

- а) Поставте діагноз:
- А. Туберкульоз шкіри
 - В. Вузлувата еритема
 - С. Ревматоїдний артрит
 - Д. Сифілітична гума
 - Е. Індуративна еритема
- б) Які різновиди сифілідів у третинному періоді захворювання ви знаєте?

Відповіді на питання першого рівня складності

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

Відповіді на питання другого та третього рівнів складності

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

28

ТЕМА

Сифіліс нервової системи

Нейросифіліс (*neurosyphilis*) – загальна назва уражень нервової системи сифілітичної природи, які виникають за відсутності або неадекватності попереднього протисифілітичного лікування.

НАВЧАЛЬНІ ТА ВИХОВНІ ЦІЛІ

- Визначати шляхи та ймовірні умови проникнення блідої трепонеми в центральну й периферичну нервову систему
- Визначати загальний перебіг та клінічну характеристику нейросифілісу
- Орієнтуватися в ранніх і пізніх проявах нейросифілісу
- Визначати особливості діагностики сифілісу нервової системи

ЗНАТИ:

- патогенетичні особливості нейросифілісу;
- класифікацію сифілітичних уражень нервової системи;
- особливості та клінічну характеристику ураження при ранньому й пізньому нейросифілісі;
- діагностичний алгоритм раннього та пізнього нейросифілісу;
- особливості додаткових методів обстеження при цьому захворюванні.

УМІТИ:

- деонтологічно виважено збирати загальний і статевий анамнез;
- правильно проводити комплексне обстеження хворого;
- клінічно обстежити стан центральної та периферичної нервової системи;
- проаналізувати результати лабораторних тестів хворого на нейросифіліс;
- віддиференціювати клінічні прояви раннього та пізнього нейросифілісу;
- проводити диференційну діагностику з захворюваннями, які мають подібну клінічну симптоматику.