

1. Група негонорейних інфекційних захворювань включає ураження, спричинені:
 - A. *Trichomonas vaginalis*
 - B. *Chlamydia trachomatis*
 - C. *Candida*
 - D. *Gardnerella vaginalis*
 - E. Усе перелічене вище
2. Ураження яких органів не є характерний при трихомоніазі, хламідіозі та мікоплазмозі:
 - A. Передміхурової залози
 - B. Сім'яних міхурців
 - C. Нирок
 - D. Яєчок
 - E. Придатків яєчок
3. Піхвові гарднерели – це:
 - A. Мікоплазми
 - B. Грам-негативні палички
 - C. Спірохети
 - D. Грам-позитивні диплококи
 - E. Усе перелічене є правильним
4. Для діагностики уrogenітального хламідіозу застосовують:
 - A. Посів на середовище Сабуро
 - B. Виділення збудника на м'ясо-пептонному агарі
 - C. Виділення збудника на клітинах Мак-Коя
 - D. Посів на кров'яний агар за температури 37 °C в анаеробних умовах
 - E. Усе перелічене є правильним
5. Із метою діагностики трихомоніазу в жінок досліджують:
 - A. Виділення з уретри
 - B. «Нитки» в сечі
 - C. Мазок із періанальної ділянки
 - D. Виділення із заднього склепіння піхви
 - E. Усе перелічене є правильним
6. Збудником хвороби Рейтера є:
 - A. Хламідія трахоматис
 - B. Трихомонада
 - C. Грам-позитивний диплокок
 - D. Грам-негативний диплокок
 - E. Гарднерела
7. Вирізняють такі методи діагностики трихомоніазу:
 - A. Мікроскопічний
 - B. Культуральний
 - C. Імунологічний
 - D. Молекулярно-біологічні
 - E. Усе перелічене є правильним
8. Для терапії уретритів, спричинених грибами роду *Candida*, доцільно застосовувати:
 - A. Поліміксин
 - B. Канаміцин
 - C. Офлоксацин
 - D. Ітраконазол
 - E. Пеніцилін
9. Для лікування уrogenітального трихомоніазу використовують:
 - A. Метронідазол, орнідазол
 - B. Метациклін, доксициклін
 - C. Медрол, ітраконазол
 - D. Макропен, еритроміцин
 - E. Бензилпеніцилін, амоксилав
10. Етіотропне лікування хворих на уrogenітальний мікоплазмоз передбачає застосування такої групи препаратів:
 - A. Доксициклін, тетрациклін, еритроміцин
 - B. Офлоксацин, ципрофлоксацин
 - C. Трихопол, метронідазол
 - D. Ітраконазол, флуконазол
 - E. Пеніцилін, біцилін

Завдання 1. До лікаря звернувся пацієнт зі скаргами на незначні виділення з уретри, біль у промежині, який стає сильнішим при дефекації, а також послаблення ерекції та прискорення еякуляції. З анамнезу відомо, що хворий після випадкових статевих контактів неодноразово застосовував для самолікування великі дози антибіотиків. У мазках і посівах виділень з уретри гонококів, бактерій і трихомонад не виявлено.

- а) Про яке захворювання можна думати:
- А. Кандидозний уретрит
 - В. Трихомонадний уретрит
 - С. Гонорейний уретрит
 - Д. Хламідійний уретрит
 - Е. Гарднерельозний уретрит
- б) Які ще додаткові дослідження слід виконати?

Завдання 2. Жінка віком 30 років, одружена, має дитину трьох років, звернулася через 10 днів після одноразового побічного статевих контакту до лікаря зі скаргами на піхвові виділення, що мають запах тухлої риби.

- а) Поставте попередній діагноз:
- А. Мікоплазмоз
 - В. Гарднерельоз
 - С. Гонорея
 - Д. Хламідіоз
 - Е. Трихомоніаз
- б) Визначте тактика лікаря щодо чоловіка та дитини хворої.

Завдання 3. Пацієнт віком 25 років, неодружений, має кількох статевих партнерів. Протягом останніх трьох місяців помітив незначні слизово-серозні виділення з уретри, суб'єктивно – непостійний свербіж або відчуття печіння у сечівнику. Два місяці тому з'явився біль у колінному суглобі, при тому що хворий не одержував травми, не переохолоджувався. Тиждень, як відчув дискомфорт в очах – слезотечу, свербіж.

- а) Назвіть імовірного збудника зазначеного захворювання:
- А. *Trichomonas vaginalis*
 - В. *Chlamydia trachomatis*
 - С. *Candida*
 - Д. *Gardnerella vaginalis*
 - Е. *Neisseria gonorrhoeas*
- б) Визначте тактику ведення хворого.

Завдання 4. Жінка скаржиться на постійний свербіж помірної інтенсивності в ділянці вульви, що посилюється перед менструацією й зменшується після її закінчення. При огляді: слизові оболонки застійно гіперемійовані, інфільтровані, ліхеніфіковані. На поверхні великих і малих статевих губ білястий наліт, що нагадує сир.

- а) Яка інфекція призвела до виникнення цієї патології:
- А. *Trichomonas vaginalis*
 - В. *Chlamydia trachomatis*
 - С. *Candida*
 - Д. *Gardnerella vaginalis*
 - Е. *Neisseria gonorrhoeas*
- б) Які дослідження слід виконати для вточнення діагнозу?

Завдання 5. Пацієнт віком 24 роки звернувся до амбулаторії сімейної медицини зі скаргами на біль у колінних суглобах, підвищення температури тіла до 37,7 °С, біль при сечовипусканні, відчуття піску в очах. Хворіє впродовж 6 тижнів. Постійного статевих партнера не має. *Об'єктивно:* уражені суглоби набрякли, рухи в них болісні, дещо обмежені. Гіперкератоз ступень. Аналіз крові: лейкоцити – $9,3 \times 10^9$ /л, ШОЕ 32 мм/год. Тест на ревматоїдний чинник відсутній.

- а) Яка інфекція є ймовірною в такому разі:
- А. Трихомонадна
 - В. Хламідійна
 - С. Кандидозна
 - Д. Гонококова
 - Е. Стафілококова
- б) Поставте попередній діагноз і визначте шляхи його вточнення.

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. Шкірні та венеричні хвороби / В.Г. Коляденко, В.І. Степаненко, П.В. Федорич, С.І. Скляр. – Нова книга: Вінниця, 2006. – 421 с.
3. Шкірні та венеричні хвороби (під ред. О.М. Дудченка. – Вінниця: Нова книга, 2007. – С. 160–163.

II. Додаткова навчальна література

1. Венерические болезни: Руководство для врачей / Под ред. О.К. Шапошников. – М.: Медицина, 1991. – 544 с.
2. Гольдштейн Л.М., Ткач В.Є., Фіщук В.О. Методи і методики обстеження хворих на шкірні та венеричні хвороби. – Івано-Франківськ: Нова зоря, 2004. – 144 с.
3. Дерматовенерологія. Навчальний посібник для лікарів і лікарів-інтернів / Під ред. В.П. Федотова, А.Д. Дюдюна, В.І. Степаненка. – Дніпропетровськ-Київ: Свідлер, 2008. – 600 с.
4. Збірник тестових завдань з дерматовенерології для контролю та самоконтролю / Туркевич О.Ю., Сизон О.О., Білинська О.А. [і ін.] // Навчальний посібник. – Львів, 2010. – 198 с.
5. Ильин И.И. Негонококковые уретриты у мужчин // М.: Медицина, 1991. – 288 с.
6. Кира Е.Ф. Бактериальный вагиноз. – СПб.: Нева-Люкс, 2001. – 363 с.

7. Мавров И.И. Половые болезни: Руководство для врачей, интернов и студентов. – Харьков: Факт, 2002. – 789 с.
8. Мавров І.І. Статеві хвороби. Навчальний посібник. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2005.
9. Молочков В.А., Иванов О.Л. Чеботарев В.В. Инфекции, передаваемые половым путем. – М.: Медицина, 2006. – С. 483-494
10. Романенко И.М. и соавторы. Лечение кожных и венерических болезней. – М.: Медицина, 2006. – 884 с.
11. Савичева А.М., Соколовский Е.В., Домейка М. Краткое руководство по микроскопической диагностике инфекций, передаваемых половым путем. – СПб.: Фолиант, 2004. – 243 с.
12. Хламидийная инфекция урогенитального тракта / А.П. Стрельников, С.В. Гольцов, Е.В. Бушин, А.В. Ермакова. – М.: Медицинская книга, 2005. – 151 с.
13. Урогенитальный трихомоноз / Ермоленко Д.К., Исаков В.А., Рыбалкин С.Б. и др. – СПб.: Великий Новгород, 2007. – 234 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 «Положення про кафедру».

Відповіді на питання першого рівня складності

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

Відповіді на питання другого та третього рівнів складності

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

34

ТЕМА

Інфекція, зумовлена вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ/СНІД-інфекція) Ураження шкіри та слизових оболонок при СНІДі

Інфекція, зумовлена вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ), – нове інфекційне захворювання, яке швидко поширюється й характеризується стадійністю перебігу. Фінальною стадією захворювання є синдром набутого імунодефіциту – (СНІД) (*AIDS, Acquired Immune Deficiency Syndrome* [англ.], *SIDA, Sindrome d'immuno-deficiencia adquise* [фр.]).

НАВЧАЛЬНІ ТА ВИХОВНІ ЦІЛІ

- Сформувати вміння цілеспрямовано та деонтологічно виважено збирати анамнезу ВІЛ-інфікованих осіб, уточнювати тривалість інкубаційного періоду, з'ясувати дані про гадане джерело зараження та дальші статеві контакти після зараження
- Оцінювати об'єктивні дані клінічної картини ВІЛ-інфекції й узагальнювати їх результати
- Демонструвати вміння визначати СНІД-індикаторні захворювання
- Орієнтуватися в дерматологічних проявах СНІДу (інфекційних дерматозах, неопластичних дерматозах, звичайних дерматозах, які при СНІДі мають злоякісний або генералізований перебіг)
- Знати клінічну класифікацію, визначати загальний перебіг та встановлювати діагноз ВІЛ-інфекції в конкретного хворого
- Вибирати адекватні лабораторні методи дослідження для підтвердження діагнозу ВІЛ-інфекції (ІФА, ІБ, ПЛР та ін.)
- Виявляти опортуністичні інфекції (класифікацію їх та основні клінічні прояви)
- Правильно інтерпретувати отримані результати клінічного й лабораторного дослідження при встановленні діагнозу ВІЛ-інфекції у дорослих та дітей
- Складати комплексний план лікування хворих із ВІЛ
- Проводити профілактику ВІЛ-інфекції, використовуючи загальнодержавні, громадські та особисті заходи й засоби профілактики

ЗНАТИ:

- особливості загального перебігу ВІЛ-інфекції, її класифікацію та варіанти перебігу термінальної стадії ВІЛ-інфекції (СНІДу);
- СНІД-індикаторні захворювання;
- характеристику найчастіших уражень шкіри при ВІЛ/СНІД-інфекції й особливості їхнього перебігу;
- структуру й життєвий цикл ВІЛ, патогенез та епідеміологію ВІЛ-інфекції;
- групи високого ризику інфікування ВІЛ;
- методи лабораторної діагностики ВІЛ-інфекції (ІФА, ІБ, ПЛР та ін);
- методи лабораторної діагностики ВІЛ-інфекції у дітей;
- методи лабораторної діагностики СНІД-індикаторних захворювань;
- методи лабораторної діагностики порушень імунної системи;
- принципи лікування хворих на ВІЛ-інфекцію;
- профілактичні заходи щодо ВІЛ-інфекції.

УМІТИ:

- проводити опитування хворих на ВІЛ-інфекцію, з'ясовуючи скарги, збирати загальний і статевий анамнез, виявляючи особливу делікатність щодо визначення обставин зараження, статевих стосунків тощо;
- проводити огляд, пальпацію та діаскопію у хворих із ВІЛ-інфекцією.

Історичні відомості. Як самостійне захворювання ВІЛ-інфекцію вперше було зареєстровано в США 1981 року. Хворими були молоді чоловіки-гомосексуалісти, в яких діагностували пневмонію, спричинену умовно патогенними пневмоцистами. Така форма пневмонії раніше спостерігалася в новонароджених з імунодефіцитом та в дорослих на тлі імуносупресії, викликаній пересадженням органів або променевою терапією й застосуванням цитостатиків через злоякісні новоутворення. У цей самий час звернули увагу на гомосексуалістів з агресивним перебігом саркоми Капоші, яка швидко призводила до смерті. Імунологічні дослідження допомогли встановити, що в основі патогенезу нового захворювання лежить пригнічення імунітету. У 1982 р. на означення цього захворювання було запроваджено термін AIDS (українською – СНІД).

Роботи зі з'ясування етіології ВІЛ-інфекції, що проводилися одночасно у 1982–1983 роках у США (група під керівництвом Р.К. Галло) та у Франції (група під керівництвом Л. Монтаньє), завершилися успішно. Вірусологи з групи під керівництвом Р.К. Галло виділили з лімфоцитів хворих на СНІД ретровірус – збудник цього захворювання, назвавши його НТЛВ-ІІІ (*human T-lymphotropic virus*). Ретровіруси НТЛВ-І та НТЛВ-ІІ було відкрито раніше цими самими дослідниками. Перший ретровірус було ізольовано з лімфоцитів хворих на Т-клітинний лейкоз, а другий – від хворих на волосатоклітинний лейкоз.

Етіологія. Збудник СНІДу – вірус імунодефіциту людини належать до родини ретровірусів, які мають зворотну транскриптазу – фермент, що забезпечує синтез копій ДНК з РНК вірусу та вбудовування їх у геном клітини. ВІЛ, проникнувши в клітину організму господаря, сполучається з її власним генетичним матеріалом, результатом цього є довічна інфекція.

Вірусна частинка сферичної форми (діаметр її становить 80–200 нм) має складну будову. Зовнішня оболонка вірусу складається з двох шарів мембрани з численними потовщеннями та виступами у формі шпильок. Ексцентрично розміщена витягнена конусоподібна серцевина являє собою характерну морфологічну ознаку ВІЛ. Мембранними типами є два зчеплені глікопротеїди – gr 41 із молекулярною масою 41 кД і gr 120 із молекулярною масою 120 кД.

Ліпопротеїдну оболонку ВІЛ укрито з внутрішнього боку шаром білка р17, який, пронизуючи вірусну частинку та зв'язуючи її структурні елементи в єдиний комплекс, є ізометричним матриксом.

Серцевина ВІЛ містить нуклеокапсид із вірусним геномом і нуклеокапсидні білки р7, р9 і р13. Геном ВІЛ ексцентричний, його представлено двома молекулами РНК, асоційованими з нуклеокапсидними білками. Нуклеоїд, який містить молекули зворотної транскриптази, інтегрази й протеази, згорнуто в щільну спіраль та вкладено всередину серцевини.

До нинішнього часу встановлено три генотипи збудника імунодефіциту людини – ВІЛ-1, ВІЛ-2 та НТЛВ-IV. ВІЛ-2 виділено з крові хворих і заражених переважно в Західній та Центральній Африці. НТЛВ-IV, на думку фахівців, є різновидом ВІЛ-2. Найчастіше порівняно з іншими генотипами зустрічається ВІЛ-1, який і вважають звичайним збудником імунодефіциту людини. ВІЛ-1 у літературі традиційно позначають просто як ВІЛ без індексу.

ВІЛ живе тільки в організмі людини. Його виявлено в багатьох клітинних елементах і рідинах хворих та інфікованих. Переважним місцем знаходження вірусу є кров і сперма. У крові відбуваються процеси, що призводять до пригнічення імунітету як головного патогенетичного механізму інфекції ВІЛ. Кров також відіграє важливу роль у передаванні інфекції. ВІЛ виявляють здебільшого в лімфоцитах і в незначній кількості у плазмі та її фракціях. Т-хелпери – основний і масивний резервуар вірусу в організмі інфікованих та хворих на СНІД. Сперма також має чимале значення при передаванні ВІЛ-інфекції. Питання про виявлення вірусу в спермі (у вільному стані або зв'язаного з лімфоцитами й макрофагами секрету) остаточно не вирішено. ВІЛ міститься у вагінальному й цервікальному секреті та, ймовірно, в менструальній крові. Доведено присутність ВІЛ у слині, слюзах, поту, жіночому молоці та спинномозковій рідині. Кількісний уміст вірусу в рідинах організму остаточно не з'ясовано, ймовірно, він незначний. Треба зауважити, що в слині міститься особливий інгібітор ВІЛ, який гальмує інфікування лімфоцитів. Вважають, що зараження через слину навіть при укусі й орально-генітальному контакті не відбувається. Проте деякі дослідники припускають можливість такого зараження. Зі згаданих вище біологічних рідин лише жіноче молоко може передавати ВІЛ-інфекцію при тривалому грудному вигодовуванні дитини.

Поза організмом людини ВІЛ малостійкий. За температури 56 °С він гине через 30 хв. У висушеному стані вірус зберігає вірулентність протягом кількох (4–6) днів при 22 °С. Він малочутливий до ультрафіолетового та іонізувального опромінення й дуже чутливий до дії препаратів, які містять хлор, перекис водню, ацетон, ефір та ін.

Розвиток ВІЛ-інфекції є результатом проникнення вірусу в кров. Заразитися вірусом, що спричиняє СНІД, можна тільки від хворої людини або вірусоносія. Найчастіше ВІЛ передається при статевих стосунках (особливо гомосексуальних, при яких часто виникають мікротравми з кровотечею), з кров'ю при безпосередньому її потраплянні в кровоносне русло (при переливанні крові та її препаратів, трансплантації органів і тканин, використанні нестерильних голочок, шприців та інших інструментів, забруднених інфікованою кров'ю), при штучному заплідненні жінок, а також від інфікованої матери дитині.

У поширенні ВІЛ-інфекції відіграли й відіграють велику роль гомосексуалізм, статева розбещеність, наркоманія. Близько 75–80% хворих на СНІД інфікуються при статевих стосунках, здебільшого гомосексуальних. Гомосексуалісти, переважно пасивні, становлять першу за значущістю групу ризику. Активні гомосексуалісти також зазнають ризику інфікування, але не такою мірою, як пасивні.

На сучасному етапі щодо поширення ВІЛ-інфекції зростає гетеросексуальне передавання вірусу. Одні автори вважають, що при гетеросексуальному способі передавання інфекції можливість зараження статевого партнера обопільно однакова й не залежить від того, хто інфікований первинно – чоловік чи жінка; інші ж гадають, що чоловік частіше є джерелом зараження, аніж жінка.

Другу за величиною групу ризику становлять наркомани, які користуються для парентерального (переважно внутрішньовенного) введення наркотиків спільними нестерильними голками й шприцами. Відсоток наркозалежних осіб у структурі захворюваності на СНІД коливається в різних країнах від 11 до 25%. Серед наркоманів, хворих на СНІД, приблизно 20% жінок. Слід зазначити, що наркомани-гомосексуалісти одночасно належать до обох груп ризику зараження. Як відомо, багато наркотиків (кокаїн, амфетамін, етилхлорид та ін.) спричиняють Т-клітинний імунодефіцит і тим самим погіршують перебіг ВІЛ-інфекції. Імовірно, це може сприяти тому, що безсимптомний перебіг захворювання набуває активного характеру.

Третя група – хворі на гемофілію, яка властива тільки чоловікам. Зараження переважно відбувається через антигемофільний глобулін (чинник VIII) і плазмовий компонент тромбопластину (компонент IX), які вводяться у вигляді концентрату або кріопреципітату. Великою є ймовірність зараження при введенні концентрату, тому що він готується з крові 2–5 тисяч донорів, тоді як кріопреципітат – із крові тільки 20 донорів.

Четверта група – діти, що народилися від матерів, інфікованих ВІЛ. Зараження відбувається трансплацентарно, при проходженні плода пологовими шляхами, через молоко при годуванні груддю. Існує думка, що ВІЛ, на відміну від інших ретровірусів, не передається нащадком у вигляді вставки в геном.

Переливання крові та її компонентів – один зі шляхів можливого інфікування. Плазму крові й виготовлені з неї препарати можна надійно знешкоджувати шляхом інактивації ВІЛ, препарати ж клітинних форм (еритроцитарна маса, лейкоцити, тромбоцити) та кістковий мозок від заражених донорів такому знешкодженню не піддаються.

ВІЛ-інфекцію може бути передано при трансплантації та штучному заплідненні жінок. Описано випадки зараження дітей ВІЛ-інфекцією в лікарні внаслідок повторного використання нестерилізованих шприців із заміною тільки стерильних голок.

Патогенез. ВІЛ-інфекція характеризується наростанням дефекту переважно клітинного імунітету за рахунок лімфопенії, а також функціональною неспроможністю лімфоцитарних клітин і зміненої поліклональної активації їх. Ці імунологічні зміни особливо виражено в останній фазі ВІЛ-інфекції – у стадії СНІДу. Лімфопенія розвивається здебільшого в результаті лізису Т-хелперів, які є основними мішенями дії ВІЛ. Кількість Т-хелперів в інфікованих ВІЛ різко знижується. Якщо в нормі вона становить 1 000–2 000 в 1 мм^3 крові, то при СНІДі знижується до 300–200 в 1 мм^3 та менше. Унаслідок цього порушується співвідношення Т-хелпери (визначувані моноклональними антитілами ОКТ_4) – Т-супресори (визначувані моноклональними антитілами ОКТ_8): у нормі коефіцієнт співвідношення $\text{ОКТ}_4/\text{ОКТ}_8$ більший від одиниці (1,9–2,4), а при СНІДі – менший від одиниці (0,5 та менше). Зниження кількості Т-хелперів і коефіцієнта співвідношення $\text{ОКТ}_4/\text{ОКТ}_8$ – одна з характерних ознак ВІЛ-інфекції, в результаті впливу якої порушується нормальна регуляція імунної реакції з переважанням процесу супресії над процесом активації/індукції, повторно уражається В-система й порушуються цитотоксичні реакції, залежні від антитіл. Як результат руйнівної дії ВІЛ субпопуляція Т-хелперів утрачає свої функціональні здатності; повноцінного відтворення Т-хелперів не відбувається. Це створює сприятливі умови для активації умовно патогенної флори та розвитку опортуністичних інфекцій. Через виключення Т-хелперів з імунної відповіді організм позбувається захисту від новоутворень. ВІЛ-інфіковані Т-лімфоцити й макрофаги, циркулюючи в організмі, відіграють ключову роль у генералізації ВІЛ-інфекції. ВІЛ у меншій мірі уражає лімфоцити В, тромбоцити, ендотеліальні клітини кровеносних і лімфатичних судин, епітеліальні клітини, гліальні клітини нервової тканини та нейрони, які також беруть участь у розвитку патологічного процесу.

Сьогодні вважають, що патоморфологічні зміни головного та спинного мозку можуть виникати не тільки у зв'язку з імунним дефіцитом, але й у результаті безпосереднього впливу ВІЛ.

Клініка. Характерні особливості ВІЛ-інфекції пов'язано зі своєрідністю збудників, довічним вірусноносійством, тривалою безсимптомністю, специфікою патогенезу та клініки, зумовленою прогресованим зниженням імунітету, летальним кінцем. Щодо тривалості інкубаційного періоду ВІЛ-інфекції загальноприйнятої думки немає, оскільки не існує перш за все єдиного принципу його вирахування. Закінчення інкубаційного періоду визначають із початком і сероконверсії, й генералізованої лімфаденопатії СНІД-асоційованим комплексом, і повного СНІДу. Тривалість інкубаційного періоду від моменту зараження до розвитку клінічного прояву повного СНІДу коливається в широких межах – від трьох тижнів до десяти та більше років.

Думку про те, що виражена форма СНІДу розвивається в незначній частині інфікованих осіб, визнано необґрунтованою. За даними літератури, протягом року захворюють на СНІД 3–5% ВІЛ-інфікованих.

Перебіг ВІЛ-інфекції стадійний і характеризується чергуванням рецидивів та ремісій. У кінцевих стадіях розвитку захворювання ремісії стають короткими, а рецидиви – тривалими й тяжкими; завершальна стадія – СНІД закінчується летально. Усі стадії захворювання спостерігаються не в кожному його випадку. Певна послідовність переходу однієї стадії в іншу необов'язкова.

У перебігу ВІЛ-інфекції умовно виділяють п'ять стадій – початкову (гостру), безсимптомну, генералізовану лімфаденопатію, СНІД-асоційований комплекс, СНІД.

Початкова стадія розвивається приблизно в половини хворих через 2–8 тижнів після зараження. Тривалість цієї стадії хвороби становить 3–14 днів. Клінічно початкова стадія ВІЛ-інфекції проходить гостро. У гострій стадії зазвичай спостерігається генералізована лімфаденопатія, що супроводжується підвищенням температури тіла, нездужанням, ангіною, діареєю, гепатолієнальним синдромом, поширеною розеолезною висипкою (появою плям округлих та овальних контурів розміром від голівки шпильки до зерна сочевиці та більше), яка нагадує сифілітичну розеола. При гострій ВІЛ-інфекції описано геморагічну шкірну висипку, а також виразки слизової оболонки рота та стравоходу. Описано також у цьому періоді випадки гострої енцефалопатії, епілептиформні напади. Характерною є лімфопенія.

Перераховані симптоми непостійні й швидко минають. Залишається тільки збільшення лімфатичних вузлів, але й це часто зникає.

У початковому періоді відбувається вироблення антитіл. Сероконверсія настає в цей період не завжди.

Безсимптомна стадія (стадія вірусоносійства) виникає після гострої стадії, якщо така була. Цей прихований період триває місяці й роки (5–6 та більше років, у гомосексуалістів у середньому 3,5 року), не супроводжуючись якимись симптомами. Загальний стан хворих залишається тривалий час задовільним.

Розпізнавання безсимптомної стадії пов'язано з великими труднощами, його можна досягти лише лабораторним шляхом із використанням методів виділення вірусів, визначення антигена й антитіл до нього та вивчення імунних показників. Метод виділення вірусу – складне й дороге дослідження в закладах практичної охорони здоров'я не застосовують. Імунологічні методи не завжди інформативні й строго специфічні. Зазвичай проводять визначення антитіл за допомогою серологічних реакцій.

Тривалість проміжку між інфікуванням і продукцією антитіл точно не встановлено. Найбільш ранні терміни виявлення антитіл до ВІЛ – 2–7 тижнів із дня зараження. Сероконверсія може настати й через 3–5 місяців

після інфікування. Специфічні антитіла можуть вельми тривалий час не виявляти через уповільнену імунну відповідь організму або низьку концентрацію антитіл. Припускається прихована персистентна вірусемія за відсутності антитіл; мабуть, антитіла до ВІЛ утворюються не завжди або вони швидко утворюють комплекс із вірусним антигеном і тому не виявляються.

Ряд дослідників вважають, що деякі вірусоносії залишаються, напевно, здоровими. Проте для підтвердження достовірності такого погляду потрібне тривале спостереження за ВІЛ-інфікованими особами.

Стадія генералізованої лімфаденопатії спостерігається в переважній більшості (90%) випадків ВІЛ-інфекції. Для цієї стадії характерною є перситувальна лімфаденопатія. Може бути уражено всі периферичні лімфатичні вузли, але переважно вузли рук, шиї, обличчя. Збільшені лімфовузли мають щільноеластичну консистенцію, рухомі, неболючі, шкіру над ними не змінено.

Лімфаденопатія має тривалий перебіг із ремісіями та загостреннями й може бути єдиним об'єктивним клінічним симптомом ВІЛ-інфекції впродовж багатьох років.

СНІД-асоційований комплекс розвивається зазвичай за наявності генералізованої лімфаденопатії та формується через 1–3 роки після її появи. Зрідка комплекс може з'являтися без попередньої лімфаденопатії. Для СНІД-асоційованого симптомокомплексу характерним є поєднання численних і різноманітних ознак загальних порушень та уражень різних органів – загальна кволість, головний біль, зниження апетиту, сонливість, лихоманка, артралгії, зниження маси тіла, лімфаденопатія, збільшення селезінки, пронос, аменорея, новоутворення та ін. Шкірні захворювання спостерігаються часто (піодермія, кандидоз, герпеси та ін.), можливі виразкові ураження слизової оболонки рота. Можуть виникати опортуністичні захворювання, але вони менш виражені, аніж при повному СНІДі.

Лабораторні зміни полягають у лейкопенії, лімфопенії, тромбоцитопенії, анемії, зниженні кількості Т-хелперів ($< 400/\text{мм}^3$), підвищенні рівня імуноглобулінів.

Спочатку описані патологічні стани та порушення виражені помірно й можуть навіть регресувати. Це не стосується схуднення, яке постійно прогресує. Із перебігом захворювання стан хворого погіршується, вираженість клінічних симптомів посилюється й у тяжких випадках може настати повний СНІД. Розвиток СНІДУ можливий і без наявності попередніх стадій захворювання.

Синдром набутого імунного дефіциту (СНІД) – завершальний етап, який є найтяжчою формою захворювання, що завершується летальним кінцем. На цьому етапі розвиваються інфекції, спричинені умовно патогенними мікроорганізмами (опортуністичні інфекції) та злоякісні пухлини або

Таблиця 34.1

Класифікація стадій ВІЛ-інфекції та розширене визначення випадку СНІДу в дорослих і підлітків (CDC, 1993)

Імунологічні категорії за кількістю CD4+ Т-лімфоцитів (кл/мм ³)	Клінічні категорії		
	A2	B3	C4
	Безсимптомна, гостра (первинна) ВІЛ-інфекція або персистувальна генералізована лімфаденопатія	Симптоматичні стани, які не належать до категорій А та С	СНІД-індикаторні захворювання
(1) >500	A1	B1	C1
(2) 200–499	A2	B2	C2
(3) <200	A3	B3	C3

лімфопроліферативні захворювання. СНІД не має специфічних клінічних проявів, проте для нього характерний ряд «маркерних» захворювань – пневмонія, спричинена *Pneumocystis carinii*, саркома Капоші, інфекційний мононуклеоз, кишковий амебіаз, кандидоз, атипові форми туберкульозу тощо.

Категорії А3, В3, С1, С2, С3 є визначальними для випадків СНІДу й підлягають у США обліку як хворі на СНІД.

Категорія А передбачає один або більше станів, наведених нижче, в підлітків і дорослих (у віці 13 та більше років):

- безсимптомна ВІЛ-інфекція;
- персистувальна генералізована лімфаденопатія;
- гостра (первинна) ВІЛ-інфекція з клінічними проявами або гостра ВІЛ-інфекція в анамнезі.

Категорія В передбачає такі стани:

- бактерійний ангіоматоз;
- орофарингеальний кандидоз;
- вагінальний кандидоз (персистувальний або такий, що погано піддається лікуванню);
- цервікальна дисплазія (помірна або сильно виражена), цервікальна карцинома *in situ*;
- підвищення температури тіла до 38,5 °С, діарея протягом більш ніж одного місяця;
- «волосиста» лейкоплакія;
- оперізуючий герпес, рецидивний або з ураженням більш ніж двох дерматомів;
- лістеріоз;

- запальні захворювання таза, особливо ускладнені тубооваріальним абсцесом;
- периферична нейропатія.

Категорія С передбачає СНІД-індикаторні захворювання, до яких належать:

- кандидоз бронхів, трахеї або легень;
- кандидоз стравоходу;
- кокцидіоїдомікоз поширений або позалегеневий;
- криптококоз позалегеневий;
- криптоспоридіоз хронічний кишковий (тривалістю понад місяць);
- цитомегаловірусна інфекція з ураженням внутрішніх органів, окрім печінки, селезінки або лімфатичних вузлів;
- цитомегаловірусний ретиніт з утратою зору;
- енцефалопатія, пов'язана з ВІЛ;
- герпетична інфекція – хронічна виразка (виразки) тривалістю понад місяць; бронхіт, пневмонія чи езофагіт;
- гістоплазмоз поширений або позалегеневий;
- ізоспоровоз хронічний кишковий (тривалістю понад місяць);
- саркома Капоші;
- лімфома Беркітта;
- лімфома імунобластна;
- лімфома мозку (первинна);
- інфекції, спричинені комплексом *Mycobacterium avium* або *M. kansasii*, поширені або позалегеневі;
- інфекції, спричинені *Mycobacterium tuberculosis*, будь-якої локалізації (легеневої або позалегеневої);
- інфекції, спричинені іншими або неідентифікованими видами мікобактерій, поширені або позалегеневі;
- пневмонія, спричинена *P. carinii*;
- повторні пневмонії;
- прогресована множинна лейкоенцефалопатія;
- сальмонельозна септицемія рецидивна;
- токсоплазмоз мозку;
- синдром виснаження, зумовлений ВІЛ.

Ураження шкіри та слизових оболонок при СНІДі

Ураження шкіри та слизових оболонок з огляду на їхню частоту й своєрідність клінічної картини можуть бути найбільш ранньою й чутливою ознакою ВІЛ-інфікування.

У початковій стадії, коли захворювання проходить за типом інфекційного мононуклеозу, на шкірі можуть з'явитися рожево-червоні круглі плями,

які не лушчаться й схильні до вираженого периферичного росту. Вони дещо нагадують клініку *токсикодермії* та швидко зникають спонтанно.

У хворих на СНІД можуть активізуватися вірусна, бактеріальна й грибова інфекції з проявами на шкірі та слизових оболонках. Привертає увагу висока частота й атиповість перебігу вірусних уражень шкіри при СНІДі.

Простий герпес у хворих на СНІД розвивається в 40–50 разів частіше й спостерігається в 22–87% випадків. Висипка зазвичай множинна, періодично рецидивує, укривається виразками, схильна до затяжного перебігу, часто ускладнюється кандидозом.

Оперізуючий герпес характеризується частою генералізацією процесу, а висипка порівняно швидко зазнає некротизації, виразкує, супроводжується важкими стійкими невритами й може рецидивувати та ускладнюватися піогенною інфекцією.

У дітей, хворих на СНІД, вітряна віспа проявляється генералізованою везикульозно-пустульозною висипкою, елементи якої можуть некротизуватися, виразкуватися. Ураження шкіри може набувати затяжного характеру та супроводжуватися тяжкою загальною реакцією.

Часто в чоловіків при СНІДі в ділянці вінцевої борозни статевого члена на внутрішньому листку крайньої плоті та в періанальній ділянці з'являються множинні збільшені в розмірі та схильні до виразкування гострокінцеві кондиліди, які мають рецидивний перебіг і стійкі до терапії.

Множинність і поширеність патологічного процесу є характерними для *вulgарних бородавок* та *контагіозного моллюска*. Окремі елементи набувають значного розміру. Типова локалізація бородавок і контагіозного моллюска – шкіра долонь та підшав, геніталій і періанальна ділянка.



Рис. 34.1. Оперізуючий герпес при СНІДі.



Рис. 34.2. Волосиста лейкоплакія при СНІДі.

У 11–25% хворих на СНІД на бічній поверхні язика з'являється *волосиста лейкоплакія*, яка супроводжується утворенням білуватих бляшок із ворсинчастою поверхнею й зумовлена, певно, інвазією папіломатозного вірусу, вірусів Епштейна–Барра та герпесу.

При СНІДі досить часто активізується *мікотична інфекція*. У хворих у більшості випадків з'являються різноколірний лишай та еритразма. Висівкоподібний лишай дуже поширений і нерідко уражає шкіру обличчя.

Кандидозні ураження виявляють у 47–50% ВІЛ-інфікованих. У чоловіків найчастіше ушкоджується слизова оболонка рота й стравоходу, в жінок – слизова оболонка сечостатевого тракту. До патологічного процесу залучаються великі й дрібні зморшки шкіри, навколонігтьові валики, нігтьові пластинки, слизова оболонка носа, стравоходу, шлунка, кишечника, легені, нирки, мозок. Є описи випадків кандидозного сепсису. Можливий розвиток хронічного генералізованого гранулематозного кандидозу з утворенням численних інфільтративних вогнищ із виразками, вегетаціями та кірками. Генералізований кандидоз шкіри зазвичай поєднується з кандидозними пневмоніями та колітами. Важливе значення для діагностики вісцерального кандидозу має виявлення високого титру аглютининів до кандиди-антигену. Можливий розвиток хронічного кандидозного кон'юнктивіту.

У хворих часто спостерігаються *криптококоз* (глибокий бластомікоз Буссе–Бушке), *гістоплазмоз* (хвороба Дарлінга), *аспергільоз* та інші глибокі мікози, яким властиві поширеність уражень і тяжкість перебігу патологічного процесу. Досить часто реєструється характерний вияв СНІДу – *себорейний дерматит*. На шкірі волосистої частини голови, тулуба, обличчя, шиї, ліктьових згинів і підколінних ямок розвиваються гіперемія та інфільтрація шкіри, виникають псоріазиформне лущення й різкий свербіж, на які не впливають глюкокортикоїдні креми та мазі. У лусочках вогнищ ураження налічується велика кількість дріжджоподібних мікроорганізмів.



Рис. 34.3. Кандидоз слизових оболонок рота та язика при СНІДі.



Рис. 34.4. Себорейний дерматит при СНІДі.

Спостерігається високий ступінь виявів, схильність до генералізації та рецидивів *рубромікозу* (ураження нігтьових пластинок – білі нігті) та інших поверхневих мікозів шкіри.

У хворих на СНІД на шкірі часто активізується *піогенна інфекція* – стафіло- та стрептодермія, які характеризуються затяжним перебігом, множинністю вогнищ ураження, схильністю до рецидивів, стійкістю до терапії. На ділянках, де були *фолікуліти*, тривалий час зберігається інфільтрація, яка має синюшно-червоне забарвлення, залишаються дрібні рубчики, множинні болючі фурункули з поширенням інфільтрату на всю дерму й частково на гіподерму з дальшою некротизацією тканин.

Часто утворюються *карбункули* з можливим розвитком тромбофлебіту вен обличчя та сепсису, лікування якого нерідко малорезультативне.

У молодих осіб, хворих на СНІД, можуть з'являтися *вугрі*, найчастіше *індуративні й конглобатні*, також *вугроподібні фолікуліти*, які виникають не тільки на шкірі обличчя, верхній частині грудей та спини, а й на сідницях та в промежині, після них лишаються рубці, іноді келоїдні. При СНІДі може спостерігатися сикоз, якому властиві надзвичайна стійкість до лікування та виражена агресивність перебігу.

Характерними особливостями *імпетиго* (найчастіше хворіють немолді особи) є значна поширеність процесу, агресивність перебігу та виражена стійкість до лікування. Привертає увагу підвищена контагіозність штамів стрептокока, які виділяють від хворих.

Шанкриформна піодермія локалізується в ділянці геніталій, а інфільтрат, який утворюється в основі виразки, виходить далеко за її межі, що є характерною ознакою цього захворювання при СНІДі. Виразковий дефект шкіри дещо вивиснується над поверхнею тканин, що лежать нижче. Утворюються телеангіектазії, які нагадують зміни судинного рисунка при деяких захворюваннях шкіри. У хворих на шанкриформну піодермію при СНІДі може бути позитивною реакція Вассермана, в той час як РІБТ і РІФ негативні.

Бешиха у хворих на СНІД може локалізуватися на будь-якій ділянці тіла

(на руках, тулубі, обличчі, геніталіях тощо; класична локалізація – переважно на гомілках), характеризується невиразністю клініки захворювання, відсутністю температурної реакції, швидким набряканням шкіри у вогнищі ураження та стійкістю до лікування й збереженням асиметричності ураження.

Часто утворюються вогнища *хронічної атипової піодермії*, яка проходить за виразковим, вегетуючим та абсорбувальним типом.



Рис. 34.5. Саркома Капоші при СНІДі

У хворих на СНІД часто бувають *крупив'янка* (найчастіше папульозна форма), алопеція (множинні вогнищеві ураження з чіткою тенденцією переходу в дифузну форму), іхтіоз, тромбоцитопенічна пурпура, лейкоплакія та еозинофільний пустульозний фолікуліт. Значно ускладнюється перебіг псоріазу й екземи. У хворих на псоріаз спостерігається синдром Рейтера, а у хворих на екзему – варіоліформний пустульоз Юліусберга–Капоші.

Найчастіша патогноманічна форма ушкодження шкіри при СНІДі – *саркома Капоші* (СК). За класифікацією ВООЗ (1994 р.), її зараховано до групи пухлин кровеносних судин (ангіоретикулоендотеліозу). Етіологія хвороби невідома. Припускають її вірусне походження (вірус герпесу 8-го типу), великого значення надають генетичним чинникам. Безсумнівним є зв'язок захворювання з імунодефіцитом будь-якого походження. Вирізняють спорадичну (класичну) саркому Капоші, імуносупресивну (виникає на тлі імуносупресивної терапії після трансплантації органів), асоційовану зі СНІДом (блискавичну, злоякісну). За проявами на шкірі й патоморфологічними змінами три останні форми аналогічні спорадичній СК.

Спорадична СК виникає переважно в чоловіків і починається з поступового розвитку плям, інфільтрованих бляшок, множинних вузлів або пухлин, нерідко симетричних, червоно-синюшного, темно-бурого або фіолетово-чорного кольору, найчастіше на шкірі нижніх кінцівок, тулуба, обличчя, на слизовій оболонці порожнини рота. Пухлини й вузли круглої форми розміром як лісовий горіх помітно вивисшуються над рівнем нормальної шкіри. Поверхня їх гладенька, нерівна, блищить, нагадує апельсинову шкірку, має щільноеластичну консистенцію та синюшно-буруватого кольору. Унаслідок розпаду вузлів утворюються різко болючі глибокі виразки неправильних обрисів, їхні краї дещо вивернуті. Дно горбисте, вкрите кров'янисто-гангренозними виділеннями. Висипка може з'являтися на долонях, підошвах, пальцях, іноді зливається та склерозується. На кінцівках може розвиватися венозний і лімфатичний стаз, регіонарні лімфатичні вузли ущільнюються та збільшуються.

Залежно від перебігу й тяжкості процесу вирізняють хронічну (менш злоякісну) форму захворювання, яка триває 15–20 років, злоякісну підгостру, яка триває до 2–3 років, і гостру (дуже рідко), аналогічну СК при СНІДі.

Підгостра форма СК спостерігається в 10–12% випадків, характеризується загальними проявами, швидким розвитком лімфостазу, множинними ураженнями лімфо-



Рис. 34.6. Саркома Капоші при СНІДі.

вузлів і внутрішніх органів. Епідемічна та імуносупресивна СК за клінікою й перебігом наближається до підгострої форми.

У хворих на СНІД СК спостерігається у 30–35% випадків і є раннім домінуючим симптомом захворювання, часто поєднується з пневмоцистною пневмонією. Розвивається переважно в чоловіків віком 20–50 років. Перебіг гострий. Висипка виникає швидко, часто має інфільтративно-бляшковий або вузлуватий характер, множинна, елементи її соковиті, яскраві, локалізуються на верхніх кінцівках, обличчі, слизовій оболонці рота й геніталій, у періанальній ділянці. Невдовзі до патологічного процесу залучаються великі ділянки шкірного покриву. При локалізації СК на гомілкках спостерігаються виражені набряки. Висипка може розпадатися з утворенням поширених виразок. Несподівано на тлі вираженої загальної реакції може розвинути генералізоване та стійке ураження периферичних лімфатичних вузлів, особливо шийних, пахвових, кубітальних, пахових, стегнових, що проявляється симптомами пухлинного ушкодження внутрішніх органів (шлунка, печінки, нирок, мозку та ін.).

Швидко (за кілька тижнів або за 4–6 місяців) настає летальний кінець. Причиною смерті є пневмоцистна пневмонія або сепсис. Можливе первинне ураження внутрішніх органів і лімфатичних вузлів у разі інтактної шкіри. Однією з особливостей СК при СНІДі є резистентність її до цитостатичної терапії. Діагноз СК слід підтверджувати гістологічно.

В уражених ділянках знаходять скупчення новоутворених кровоносних і лімфатичних судин, веретеноподібних клітин, крововиливи, гемосидероз та фіброз. В інфільтраті часто виявляють плазматичні клітини.

Серед інших пухлинних захворювань у 3–4% хворих на СНІД спостерігаються лімфоми (шкіри й мозку) та плоскоклітинний рак.

Найспецифічнішим ураженням шкіри є саркома Капоші та шанкериформна піддермія.

У різних регіонах світу існують певні особливості клінічних проявів СНІДу. У США та Європі у клінічній картині СНІДу переважають лімфаденопатія та, як мінімум, дві супровідні інфекції, зумовлені пневмоцистами (71% випадків), цитомегаловірусом (40%) і вірусом простого герпесу (29%), а також саркома Капоші. У країнах Африки ключовими ознаками є втрата маси тіла (99%), лихоманка (75%), діарея (76%). Цю тріаду було описано як хворобу схуднення, генералізовану лімфаденопатію, криптококоз із явищами менінгоенцефаліту та інші опортуністичні інфекції. У ряді країн Африки поряд із частими ураженнями травного тракту нерідко потерпає ЦНС, а саркому Капоші діагностують дещо рідше, але вона вирізняється агресивним перебігом.

Діагностика. Клініко-лабораторна діагностика ВІЛ-інфекції має три напрями:

1. Установлення факту інфікування ВІЛ.

2. Визначення стадії хвороби та виявлення опортуністичних захворювань.

3. Прогноз клінічного перебігу захворювання й лабораторний контроль ефективності лікування.

Діагностика будь-якої вірусної інфекції ґрунтується на виявленні вірусу, його ДНК або РНК, вірусних антигенів, а також специфічних антитіл. ВІЛ-інфекція характеризується тим, що макроорганізм стабільно продукує противірусні антитіла. Їх визначають за допомогою *непрямих і конкурентних (прямих) методів*, а також *імуноферментних аглютинаційних методик*. Імуноферментні методики спрямовані на виявлення антитіл у сироватці крові.

Здебільшого для діагностики ВІЛ-інфекції використовують *імуноферментний аналіз* – тест-системи, які вперше опрацьовано й запроваджено в клінічну практику за участі R. Gallo (1985 р.). Відтоді всю донорська кров, її компоненти й трансфузійні продукти обов'язково досліджують на наявність антитіл до ВІЛ. Сьогодні існує кілька поколінь тест-систем для визначення антитіл до ВІЛ.

Діагностика, яка ґрунтується на конкурентних тест-системах, потребує менше часу й характеризується високою чутливістю. Проте існують труднощі при виробництві та зберіганні їх. У лабораторіях із незначним обсягом досліджень застосовують експрес-системи, за допомогою яких тестування та обстеження однієї сироватки триває від 5 до 40 хв.

Більшість із наведених діагностичних тест-систем при високій чутливості та специфічності мають низький показник прогностичного значення. Це потребує підтвердження первинних позитивних результатів діагностики. Усі позитивні результати попереднього дослідження підлягають перевірці з використанням іншої тест-системи, а згодом – імуноблотингу (цей метод передбачає дослідження структурних і проміжних білків ВІЛ-1/ВІЛ-2 на поліакриламідному гелі за допомогою електрофорезу). Позитивні результати імуноблотингу ґрунтуються на визначенні забарвлення діагностичних смужок. Чутливість цього методу підвищується завдяки можливості виявлення всіх структурних і проміжних білків ВІЛ.

Також для підтвердження первинних позитивних результатів опрацьовано сучасний спосіб лабораторної діагностики ВІЛ-інфекції. Він передбачає застосування комбінації трьох тест-систем:

- 1) трьох різних імуноферментних тест-систем;
- 2) імуноферментного та неімуноферментного тестів;
- 3) комбінації трьох неімуноферментних тестів.

Прості методи аглютинаційної діагностики ВІЛ-інфекції за своєю чутливістю та специфічністю не поступаються імуноферментним методам. Їхньою перевагою є технологічна доступність, дешевизна й можливість візуального контролю результатів дослідження.

Метод непрямой імунофлуоресценції дає змогу визначити антитіла до ВІЛ-1, та виявити ранню імунну відповідь стосовно ВІЛ. Визначення білка р24 – основного компонента нуклеокапсиду ВІЛ-1 допомагає верифікувати інфекцію в дорослих і дітей на ранніх стадіях захворювання. Завдяки полімеразній ланцюговій реакції визначають противірусну ДНК та геномну РНК.

Що стосується діагностики ВІЛ-інфекції у дітей, то тут існують об'єктивні труднощі: у крові новонароджених і дітей віком до 12–15 місяців можуть знаходити материнські антитіла IgG. У дітей першого місяця життя відсутня реплікація ВІЛ, а отже не визначаються ані вірус, ані його геном. У малюків до року ВІЛ визначають за допомогою *полімеразної реакції преципітації*, верифікації ВІЛ у культурі клітин; позитивні результати підтверджуються визначенням білка р24. Після досягнення року методом вибору стає імуноферментний аналіз, позитивні результати якого слід підтвердити імуноблотингом.

Лікування. Основними принципами терапії ВІЛ-інфекції є запобігання прогресуванню хвороби, збереження стану хронічної інфекції, застосування противірусної терапії та лікування опортуністичних інфекцій.

Сучасні лікарські засоби, які призначають при ВІЛ-інфекції, можна поділити на *етіотропні, патогенетичні й симптоматичні*.

Базисною етіотропною терапією, спрямованою на пригнічення репродукції ВІЛ, є антиретровірусна терапія.

Препарати, які застосовують для антиретровірусної терапії

I. Інгібітори нуклеозидної природи – аналоги тимідину: зидовудин (ретровір, тимазид), ставудин (зерит); аналоги цитидину: зальцитабін (хівіт), ламівудин (епівір); аналоги аденіну: диданозин (відекс); аналоги гуаніну: абакавір (зіаген); комбіновані препарати: зидовудин + ламівудин (комбівір).

II. Інгібітори ненуклеозидної природи – невірапін (вірамуn), делавірдин (рескриптор), ефавіренц (сустива, стокрин).

III. Інгібітори протеази – індинавір (криксиван), нельфінавір (вірасепт), ритонавір (норвір), саквінавір (інвіраза, фортоваза), ампренавір (агенераза), лопінавір (калетра).

Стратегією й тактикою комплексної терапії передбачено первинну та вторинну профілактику опортуністичних інфекцій. Імунодефіцит потребує первинної профілактики – призначають етіотропні препарати, якщо кількість СД4-лімфоцитів менша за 200 в 1 мкл. Вторинна профілактика здійснюється етіотропними засобами для запобігання рецидивам опортуністичних інфекцій.

Ефективнішим лікування буде при використанні комбінованої етіотропної терапії, тому що:

а) застосування кількох препаратів істотніше пригнічує життєвий цикл вірусу;

б) можна знизити дози препаратів, а також зменшити їхній токсичний вплив на макроорганізм;

в) різні медикаменти мають різну властивість проникати в тканини (печінку, нирки, головний мозок);

г) комбінація ліків уповільнює виникнення резистентності щодо них.

Існує багато різних схем лікування хворих на ВІЛ-інфекцію. При цьому водночас із комбінованою антивірусною терапією треба вживати засоби для лікування опортуністичних СНІД-індикаторних інфекцій. Раннє виявлення, лікування та профілактика вторинних опортуністичних інфекцій збільшує тривалість життя ВІЛ-інфікованих пацієнтів. Незважаючи на високу вартість, лікування хворих на ВІЛ/СНІД-інфекцію не тільки подовжує життя пацієнтів, але й поліпшує його якість.

1. Назвіть збудника ВІЛ-інфекції:

- A. РНК-ретровірус
- B. Герпес-вірус
- C. ДНК-ретровірус
- D. Герпес-вірус 8-го типу
- E. Цитомегаловірус

2. Найбільшу епідеміологічну небезпеку щодо інфікування ВІЛ становлять:

- A. Кров, сперма, вагінальний секрет
- B. Слина
- C. Грудне молоко
- D. Цереброспінальна рідина
- E. Піт, сеча, кал

3. Згідно з класифікацією СДС (1993р.) діагноз СНІД ставлять особам, які мають рівень CD4-лімфоцитів:

- A. Вищий від 500 в 1 мл крові
- B. Нижчий від 1000 в 1 мл крові
- C. Вищий від 2000 в 1 мл крові
- D. Нижчий від 200 в 1 мл крові
- E. Вищий від 200 в 1 мл крові

4. Назвіть стадії ВІЛ-інфекції за класифікацією ВООЗ (1994 р.):

- A. Стадія гострого захворювання; безсимптомна стадія; стадія генералізованої лімфаденопатії; СНІД-асоційований комплекс; СНІД
- B. Інкубаційний період; безсимптомна стадія; стадія генералізованої лімфаденопатії; СНІД-асоційований комплекс; СНІД
- C. Безсимптомна стадія; стадія генералізованої лімфаденопатії; СНІД-асоційований комплекс; СНІД
- D. Стадія гострого захворювання; стадія генералізованої лімфаденопатії; СНІД-асоційований комплекс; СНІД
- E. Стадія гострого захворювання; безсимптомна стадія; стадія генералізованої лімфаденопатії; СНІД

5. Назвіть найімовірніші шляхи зараження вірусом імунодефіциту:

- A. Фекально-оральний
- B. Статевий, вертикальний, парентеральний
- C. Контактно-побутовий
- D. Трансмисивний
- E. Повітряно-крапельний

6. Назвіть СНІД-індикаторні захворювання:

- A. Кандидоз стравоходу, трахеї, бронхів чи легень
- B. Генералізована саркома Капоші у хворих до 60 років
- C. Інфекція, зумовлена вірусом простого герпесу, що виявляється виразками на шкірі та/або слизових оболонках, які персистують понад один місяця
- D. Пневмоцистна пневмонія
- E. Усе перелічене вище

7. Яка з цих реакцій є скринінговою для діагностики ВІЛ-інфекції:

- A. Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР)
- B. Метод імуноферментного аналізу (ІФА)
- C. Імуноблотинг (ІБ)
- D. Реакція імуофлуоресценції (РІФ)
- E. Гібридаційний аналіз (ГА)

8. Ознаками розвитку імунодефіцитного стану є:

- A. Зниження кількості CD4 та зменшення індексу диференціювання лімфоцитів CD4/CD8 у крові
- B. Підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів
- C. Підвищення концентрації імуноглобулінів класів IgA та IgG
- D. Зменшення концентрації імуноглобулінів класу IgM
- E. Усе перераховане

9. Які зміни у клінічному аналізі крові спостерігаються у пацієнтів із ВІЛ-інфекцією:

- A. Еозинофілія
- B. Лімфопенія
- C. Нейтрофіліоз
- D. Тромбоцитоз
- E. Підвищення гематокриту

10. Назвіть препарати, які застосовують для антиретровірусної терапії:

- A. Ламівудин
- B. Ставудин
- C. Невірапін
- D. Ритановір
- E. Усі названі вище

Завдання 1. Під час проведення спинномозкової пункції ВІЛ-інфікованому пацієнтові спинномозкова рідина потрапила в ніс, очі та порожнину рота лікаря, який виконував пункцію.

а) Яких заходів для уникнення зараження ВІЛ треба вжити:

- А. Прополоскати порожнину рота 70% розчином етилового спирту
- В. Закапати в порожнину носа 30% розчин альбуциду
- С. Чистими руками промити очі водою, закапати в них 30% розчин альбуциду
- Д. Закапати в порожнину носа 0,05% розчин марганцевокислого калію
- Е. Усі перелічені заходи

б) Складіть план обстеження потерпілого.

Завдання 2. До стоматолога звернувся пацієнт зі скаргами на ураження язика. Відомо, що хворий є ін'єкційним наркоманом, веде безладне статеве життя. *При огляді:* на бічній поверхні язика слизова оболонка потовщена, зморщена, попелясто-білого кольору, вкрита волосинками за рахунок ниткоподібних розростань до 1 см.

а) Яке захворювання припустив стоматолог:

- А. Волосиста лейкоплакія
- В. Кандидозний стоматит
- С. Червоний плескатий лишай
- Д. Герпетичний стоматит
- Е. Лейкоплакія

б) Запропонуйте план обстеження та схему лікування цього пацієнта.

Завдання 3. До дерматолога звернувся ВІЛ-інфікований хворий зі скаргами на висипку, що супроводжується болючістю. З анамнезу відомо, що аналогічна висипка у хворого вже була й після неї залишилися рубці. *При огляді:* в ділянці попереку й тугуба за ходом нервових стовбурів на гіперемійованій шкірі спостерігаються групи тісно скупчених пухирців із геморагічним умістом, ерозії, виразки.

а) Яке захворювання на тлі ВІЛ-інфекції можна запідозрити:

- А. Оперізуючий лишай

- В. Пухирчатка
- С. Дерматоз Дюрінга
- Д. Алергічний дерматит
- Е. Екзема

б) Складіть план обстеження та лікування хворого.

Завдання 4. На прийом до лікаря прийшов ВІЛ-позитивний чоловік віком 30 років зі скаргами на висипку на шкірі обличчя. Об'єктивно: на шкірі обличчя приблизно 20–25 трохи блискучих щільних напівкулястих вузликів жовтувато-білого кольору до 1 см в діаметрі. У центрі вузликів – пупкоподібну западина, через яку під час стискання пінцетом із боків виділяється кашкоподібна білувата маса.

а) Про яке захворювання слід подумати:

- А. Бородавки
- В. Контагіозний моллюск
- С. Вугрі
- Д. Сикоз
- Е. Туберкульоз шкіри

б) Проведіть диференційну діагностику зазначеного захворювання.

Завдання 5. До дерматолога звернувся пацієнт із рецидивною висипкою на статевому члені. Захворювання почалося зі згрупованих дрібних везикул на гіперемійованій та дещо набряклій слизовій оболонці. Раніше захворювання регресувало, а останнім часом спостерігається перманентний перебіг. Хворий є ВІЛ-позитивним. *При огляді:* в ділянці голівки статевого члена – виразка діаметром 2 см з мокнучим поліциклічним дном, дуже болюча, збільшується у розмірі й не загоюється.

а) Яке захворювання запідозрив лікар:

- А. Сифіліс
- В. Генітальний герпес
- С. Рак
- Д. Шанкериформна піодермія
- Е. М'який шанкер

б) Поставте повний клінічний діагноз та призначте лікування.

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

1. Шкірні та венеричні хвороби. Коляденко В. Г., Степаненко В. І., Федорич П. В., Скляр С. І. – Вінниця: Нова книга, 2006. – 420 с.
2. Шкірні та венеричні хвороби / За ред. М.О. Дудченка. – Вінниця: Нова книга, 2007. – 239 с.
3. Мавров И.И. Половые болезни. – Харьков: Факт, 2002. – 788 с.

II. Додаткова навчальна література

1. Дашук А.М., Черникова Л.И. ВИЧ/СПИД-інфекція. – Изд. 2-е. – Харьков, 2006. – 656 с.
2. Запорожан В.М., Аряєв М.Л. ВІЛ-інфекція і СНІД. – К.: Здоров'я, 2004. – 634 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 – А; 2 – А; 3 – D; 4 – А; 5 – В; 6 – Е; 7 – В; 8 – Е; 9 – В; 10 – С

Відповіді на питання другого та третього рівнів складності

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

35

ТЕМА

М'який шанкер, венерична лімфогранульома, пахова гранульома

Згідно з класифікацією ВООЗ хвороб, які переважно передаються статевим шляхом, до підгрупи нозологій, об'єднаних під назвою «Класичні венеричні хвороби», окрім сифілісу та гонококової інфекції, відносять також шанкороїд (м'який шанкер), венеричну лімфогранульому й пахову гранульому (донованоз).

НАВЧАЛЬНІ ТА ВИХОВНІ ЦІЛІ

- Орієнтуватися в особливостях етіології та епідеміології м'якого шанкеру, венеричної лімфогранульоми, пахової гранульоми
- Визначити шляхи та ймовірні умови інфікування зазначеними захворюваннями
- Визначати загальний перебіг і сучасні особливості клінічної картини м'якого шанкеру, венеричної лімфогранульоми, пахової гранульоми
- Орієнтуватися в їхніх типових та атипичних проявах
- Характеризувати принципи терапії хворих на м'який шанкер, венеричну лімфогранульому й пахову гранульому

ЗНАТИ:

- особливості етіології, епідеміології та перебігу інкубаційного періоду м'якого шанкеру, венеричної лімфогранульози, пахової гранульози;
- клінічні ознаки цих захворювань;
- клінічну характеристику атипичних форм м'якого шанкеру;
- клінічні форми пахової гранульози (виразкову, верукозну, квітучу, некротичну та змішану);
- клінічні особливості ураження лімфатичних вузлів при м'якому шанкері, венеричній лімфогранульозі, паховій гранульозі;
- діагностичний алгоритм визначення м'якого шанкеру, венеричної лімфогранульози, пахової гранульози;
- ускладнення м'якого шанкеру (баланіт, баланопостит, фімоз, парафімоз, вульвіт, вульвовагініт);
- методи лікування й профілактики м'якого шанкеру, венеричної лімфогранульози, пахової гранульози.

УМІТИ:

- деонтологічно виважено збирати загальний і статевий анамнез при м'якому шанкері, венеричній лімфогранульозі, паховій гранульозі;
- правильно проводити обстеження хворих із зазначеними захворюваннями;
- клінічно обстежити стан лімфатичних вузлів при цих захворюваннях;
- проаналізувати результати відповідних лабораторних тестів;
- віддиференціювати клінічні прояви м'якого шанкеру, венеричної лімфогранульози, пахової гранульози;
- провести диференційну діагностику з захворюваннями, які мають подібну клінічну картину;
- призначити етіотропну та патогенетичну терапію хворим на м'який шанкер, венеричну лімфогранульозу, пахову гранульозу згідно з наявними рекомендаціями.

М'який шанкер

М'який шанкер (*ureus molle*), синонім: шанкериод, – інфекційне захворювання, яке передається переважно статевим шляхом. Для нього характерний гострий клінічний перебіг з утворенням специфічних виразок на шкірі та слизових оболонках у місцях проникнення збудника хвороби. Типовою ознакою м'якого шанкеру є також регіонарний лімфаденіт (бубон).

Етіологія. Збудником м'якого шанкеру є паличка *Haemophilus Ducrey*, яку раніше називали стрептобацилою Феррарі–Петерсена–Дюкрея–Унни. Уперше збудника м'якого шанкеру було описано Ferrarі в 1885 році та незалежно від нього О. В.Петерсеном у 1887 р. Детальне вивчення цього збудника здійснили J. Ducrey 1889 року та M. Unna 1892 року.

У мазках, узятих із вогнищ специфічного ураження, збудники м'якого шанкеру мають вигляд грам-негативних паличок, розміщених паралельними рядами подібно до зграйок риб. Довжина паличок м'якого шанкеру – від 1,5 до 2 мкм, ширина – 0,4 – 0,5 мкм, вони мають заокруглені кінці й перетяжку посередині. Палички м'якого шанкеру малостійкі до високої температури (за температури вищої від 40 °С вони гинуть), але низькі температури переносять добре. Ці мікроорганізми досить стійкі до різних хімічних речовин: 0,25% розчин формаліну згубно діє на них через 40 хв., 05% розчин хінозолу – протягом кількох хвилин.

Шляхи передачі. Зараження здебільшого відбувається статевим шляхом. Сприяють інфікуванню пошкодження шкірного покриву або слизових оболонок. Можливим є також позастатевий шлях передавання збудника м'якого шанкеру, зокрема є одиничні повідомлення про зараження дітей і медичних працівників.

Епідеміологія. М'який шанкер в Україні та країнах СНД зустрічається рідко. Це захворювання є ендемічним у країнах Африки, Південно-Східної Азії, Центральної та Південної Америки. М'який шанкер реєструють також у Великій Британії, Португалії, Італії, Франції, США та в інших державах.

Чоловіки хворіють частіше, аніж жінки. Стійкий імунітет після перенесеного м'якого шанкеру не розвивається.

Клініка. Інкубаційний період переважно триває 2–3 дні. Воднораз є літературні повідомлення, в яких зазначено, що тривалість інкубаційного періоду при м'якому шанкері становила 7–10 днів і навіть 2–5 місяців. Спочатку на місці проникнення збудника виникає яскраво-червона пляма, яка швидко збільшується в діаметрі та дещо вивищується над рівнем шкіри за рахунок набряку. Через добу в центрі плями з'являється гострозапальна папула, а потім – пустула. На третю добу пустула проривається, утворюється болюча виразка, яка швидко збільшується в діаметрі (до 1–1,5 см). На четверту-п'яту добу від початку клінічних проявів захворювання виразка має

неправильну овальну форму, підриті м'які краї, оточені запальним віночком. Дно виразки м'яке, вкрите жовто-сірим некротичним нальотом. Із виразки виділяється гній. Через 2–3 тижні припиняється прогресування процесу, поступово зменшуються гнійні виділення, запальні зміни, болючість, виразка заповнюється грануляціями. Загоєння з утворенням рубця відбувається через 1–2 місяці.

М'який шанкер проявляється утворенням переважно на статевих органах численних болючих виразок із нерівними краями, гнійними виділеннями, лімфангітом. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені та болючі. У чоловіків виразки найчастіше локалізуються на внутрішньому листку крайньої плоті, на вуздечці статевого члена, губках зовнішнього отвору уретри, а в жінок – на малих і великих статевих губах, у ділянці клітора, лобка, внутрішньої поверхні стегон, промежини, навколо заднього проходу.

Поряд із типовою клінічною формою м'якого шанкеру виділяють також його різновиди: *гангренозний* м'який шанкер, який виникає в результаті ускладнення анаеробною інфекцією та характеризується глибокою гангренізацією дна виразки; *фагеденічний* – відрізняється від гангренозного відсутністю демаркаційної лінії, прогресуванням гангрені вглиб і по периферії, супроводжується підвищенням температури тіла та септичними проявами; *лійкоподібний* – характеризується утворенням глибокої виразки, розміщеної на шийці голівки статевого члена; *імпетигоподібний* – клінічно схожий з імпетиго; *дифтероїдний* – виразки вкрито зеленувато-сірим фіброзним нальотом, що зумовлено приєднанням зараження хибнодифтерійною паличкою; *серпігінуючий* – атипова форма м'якого шанкеру, при якій виразка з одного краю загоюється, а з іншого краю продовжується її периферичний ріст; *фолікулярний* – атипова форма, при якій виникають

численні маленькі виразки з дещо вивищеними краями та глибоким дном, що зумовлено проникненням збудника у протоки сальних залоз або волосяні фолікули; *змішаний* – спостерігається при одночасному зараженні сифілісом і м'яким шанкером, коли виразка, притаманна м'якому шанкеру, далі набуває ознак твердого шанкеру.

Величина виразок при м'якому шанкері коливається від розміру голівки шпильки до долоні та більше. Характерними є значна болючість і кровоточивість їх. Виразки зазвичай множинні, зливаються між со-



Рис. 35.1. Виразка при м'якому шанкері.

бою. Іноді первинні виразки м'якого шанкеру можуть розміщуватися екстрагенітально. У більшості випадків первинні екстрагенітальні шанкери пов'язано з гомосексуальними та орогенітальними статевими контактами. Спостерігаються також вторинні екстрагенітальні шанкери, які утворюються внаслідок затікання гною з виразок, розміщених на статевих органах, на ділянки шкіри внутрішньої поверхні стегон або на інші ділянки тіла, віддалені від статевих органів. Цей феномен спостерігається в тому разі, якщо інфекцію на відповідні ділянки було перенесено руками самого хворого.

У разі приєднання вторинної інфекції м'який шанкер у чоловіків може ускладнюватися баланітом, баланопоститом, фімозом, парафімозом. У жінок, хворих на м'який шанкер, також можуть виникати гострозапальні ускладнення, спричинені супровідною піококовою інфекцією, трихомонадами та іншими патогенними мікроорганізмами.

До специфічних ускладнень м'якого шанкеру відносять лімфангіт і лімфаденіт, виникнення яких зумовлено проникненням у лімфатичні шляхи збудників цього захворювання. Лімфангіт у чоловіків найчастіше виникає в ділянці спинки статевого члена, а в жінок – на зовнішній поверхні статевих губ. Він розміщується під шкірою, не спаяний із нею, промацується у вигляді нерівномірного за товщиною щільного болючого тяжа. Шкіра над ним гіперемійована та набрякла. Іноді за ходом цього болючого тяжа утворюються запальні вузли, які можуть нагноюватися, а потім перетворюватися на бубонулі (*шанкери Нісбета*).

Типовою ознакою м'якого шанкеру є регіонарний лімфаденіт (бубон), який виникає на 2–4-й тиждень перебігу захворювання внаслідок проникнення збудників у близько розміщені лімфатичні вузли. При локалізації м'якого шанкеру на статевих органах збільшуються пахові, іноді стегнові лімфатичні вузли. Регіонарний лімфаденіт є переважно однобічним, виникає гостро, до процесу залучаються один або кілька лімфатичних вузлів, утворюючи конгломерат. Виникає спайка цих лімфатичних вузлів зі шкірою, яка стає набряклою та гіперемійованою. Відповідні зміни супроводжуються больовими відчуттями й підвищенням температури тіла.

Згодом можуть відбуватися нагноєння вузла й проривання його з виділенням значної кількості гною та утворенням виразки. Протягом 3–4 тижнів виразка заповнюється грануляціями з формуванням рубця. Разом із тим при своєчасно розпочатому лікуванні бубон може розсмоктатися.

Діагностика. Діагностика м'якого шанкеру ґрунтується на даних анамнезу, клінічної картини захво-



Рис. 35.2. Множинні виразки при м'якому шанкері.

рювання, конфронтації та підтверджується бактеріоскопічним виявленням збудника. Із метою виявлення паличок м'якого шанкеру поверхню виразки очищують ізотонічним розчином натрію хлориду. Потім гострою ложечкою з країв виразки беруть матеріал для дослідження. Зішкрібкок розмазують по знежиреному предметному склу. Забарвлення найдоцільніше здійснювати за методом Романовського–Гімзи. Збудник м'якого шанкеру розміщується переважно позаклітинно у вигляді ланцюжків по 20–30 коротких грам-негативних паличок. Збудника м'якого шанкеру виявляють також у гної регіонарного лімфатичного вузла (бубона). У сумнівних діагностичних випадках застосовують культуральне дослідження. Збудника виділяють шляхом посіву виділень із вогнищ ураження на «шоколадний» агар з 1% розчином ізовіталексу та 3 мгк/мл ванкоміцину.

Диференційна діагностика. М'який шанкер треба відрізнити від твердого шанкеру, простого герпесу, ерозивного та гангренозного баланопоститу, дифтерії статевих органів, туберкульозних виразок.

Утрудненою є діагностика в разі одночасного зараження м'яким шанкером і сифілісом. У хворих зі змішаним (м'яким і твердим) шанкером досить складно виявити паличку м'якого шанкеру в зішкрібку з виразки. Для ранньої діагностики змішаного шанкеру обов'язковими є дослідження на бліду трепонему зіскрібків із виразок і пунктату лімфатичних вузлів, а також серологічні дослідження крові.

Лікування. Етіотропна терапія м'якого шанкеру передбачає застосування антибіотиків або сульфаніламідних препаратів. При виборі антибіотиків перевагу віддають препаратам, які не діють на бліду трепонему. Із цього погляду доцільне лікування антибіотиками-аміноглікозидами (гентаміцином, канаміцином та ін.). Аміноглікозиди мають виражену активність щодо збудника м'якого шанкеру й не стирають клінічної картини сифілітичної інфекції, якщо вона є супутницею м'якого шанкеру. Курс лікування становить 7–10 днів. В етіотропному лікуванні м'якого шанкеру застосовують також антибіотики тетрациклінового ряду (тетрациклін, окситетрациклін тощо). Проте при використанні тетрациклінів при лікуванні м'якого шанкеру треба враховувати їхню трепонемоцидну дію. Досить ефективними для лікування м'якого шанкеру є також сульфаніламідні препарати (сульфадиметоксин, бісептол та ін.). Курс лікування становить 10–14 днів.

Великого значення в лікуванні м'якого шанкеру надають місцевій терапії, яку проводять одночасно з етіотропною терапією. Призначаються щоденні теплі ванночки з розчином калію перманганату (1:500). Після відторгнення некротичного матеріалу з дна виразок вогнища ураження змащують 5% стрептоцидовою емульсією, а далі 5–10% дерматоловою або 5–10% метилурациловою маззю.

Профілактику м'якого шанкеру здійснюють з урахуванням загальних принципів запобігання зараженню інфекціями, які переважно передаються статевим шляхом.

Венерична лімфогранульома

Венерична лімфогранульома (*lymphogranulomatosis inguinalis*), синоніми: пахова лімфогранульома, венеричний лімфогранулематоз, паховий лімфогранулематоз, – інфекційне захворювання, що передається майже винятково статевим шляхом і характеризується виникненням на зовнішніх статевих органах невеликої ерозії, яка швидко епітелілізується, з далішим розвитком регіонарного лімфаденіту, розпадом лімфатичних вузлів та утворенням кровоточивих виразок і множинних нориць.

Історичні відомості. Клінічні прояви захворювання вперше описав Rost у 1912 р. Первинну назву «паховий лімфогранулематоз» запропонували Nicolas і Favre у 1913 р. з огляду на подібність гістологічної картини уражених лімфатичних вузлів при цьому захворюванні та при лімфогранулематозі (хворобі Ходжкіна).

Етіологія. Збудник венеричної лімфогранульоми належить до виду *Chlamydia trachomatis*, зокрема серологічних типів L₁–L₃, що є найбільш вірулентним представником хламідій, який первинно уражає людину, розміщується в сечостатевих органах і здатний розмножуватися в клітинах різних тканин.

Шляхи передачі. Збудник передається при статевих контактах. Резервуаром інфекції є хронічні хворі, в яких захворювання проходить безсимптомно.

Епідеміологія. Досить високий рівень захворюваності на венеричну лімфогранульому реєструється в тропічних і субтропічних зонах, зокрема в країнах Південної та Південно-Східної Азії, Центральної й Південної Америки. Разом із тим інтенсифікація комунікаційних зв'язків збільшує ризик виникнення й поширення цього захворювання й в інших регіонах світу.

Клініка. Інкубаційний період коливається від 3 до 30 днів. У клінічному перебігові захворювання виділяють три стадії – виникнення первинних проявів інфекції, ураження лімфатичних вузлів, тяжкі клінічні симптоми хвороби.

Первинні прояви інфекції в чоловіків виникають переважно на голівці статевого члена, рідше – в уретрі чи на шкірі пахових ділянок; у жінок – найчастіше в піхві та на статевих губах, рідше – на шийці матки. Ці прояви можуть мати вигляд папул, пустул, ерозій.

Через два тижні від початку виникнення первинних проявів



Рис. 35.3. Венерична лімфогранульома.

збільшуються, зливаються та стають болючими регіонарні лімфатичні вузли. Топографія ураження лімфатичних вузлів залежить від локалізації початкової інфекції. Зазвичай першими уражаються пахові лімфатичні вузли. Шкіра над цими вузлами стає гіперемійованою, вузли нагноюються, й гній виділяється через множинні фістули. На стадії гострого лімфаденіту зазначають загальні симптоми захворювання – головний біль, підвищення температури тіла, висипку на шкірі, артралгії, ознаки ураження мозкових оболонок. Запальний процес може також проходити в'яло (за типом хронічної аденопатії) протягом багатьох місяців, періодично загострюючись.

Без проведення спеціального лікування захворювання переходить у третю стадію, під час якої з'являються тяжкі деструктивні зміни не тільки в лімфатичних вузлах, але й у навколишніх тканинах та органах. Може відбуватися глибокий інфільтративний виразковий і склерофіброзний процес з ознаками елефантіазу в ділянках зовнішніх статевих органів, промежини, заднього проходу та прямої кишки. При рубцюванні цих виразок можуть виникати тяжкі ускладнення, зокрема стриктури уретри й прямої кишки й т. ін.

Діагностика. З огляду на різноманітність клінічної картини при венеричній лімфогранульомі важливого значення набувають дані анамнезу (перебування в ендемічних регіонах), а також виявлення збудника захворювання шляхом бактеріоскопічного дослідження. Матеріалом для дослідження є гній та біоптати з уражених лімфатичних вузлів. Забарвлення відповідних мазків для бактеріоскопічного дослідження здійснюють за методом Романовського–Гімзи. Із діагностичною метою застосовують реакцію зв'язування комплементу (РЗК). Ця реакція з хламідійним антигеном є досить чутливою, але її специфічність може бути обмежено за рахунок перехресної реакції. Для діагностики використовують реакцію імунофлуоресценції (однак при цьому треба враховувати, що антитіла мають здатність до перехресних реакцій з іншими хламідіями), а також внутрішньошкірний тест (*реакцію Фрея*).

Диференційна діагностика. Венеричну лімфогранульому треба диференціювати з м'яким шанкером, сифілісом, паховою гранульомою, туберкульозом пахових лімфатичних вузлів, глибоким мікозом.

Лікування. Етіотропну терапію здійснюють за допомогою антибіотиків тетрациклінового ряду, макролідів, а також сульфаніламідних препаратів. Тривалість курсу лікування антибіотиками й сульфаніламідами коливається від 15 до 30 днів. Етіотропна терапія досить ефективна, особливо на ранніх стадіях захворювання. При тяжких клінічних симптомах хвороби паралельно з етіотропною терапією призначають патогенетичні й симптоматичні засоби. Місцево застосовуються протизапальні розсмоктувальні середники. При пізніх проявах захворювання з деструктивними змінами рекомендовано хірургічне лікування.

Для запобігання поширенню венеричної лімфогранульоми важливе значення має своєчасне виявлення джерел інфікування, а також проведення раннього специфічного лікування.

Пахова гранульома (донованоз)

Пахова гранульома (*granuloma venerum*), синоніми: донованоз, гранульома венерична, – інфекційне захворювання, яке передається переважно статевим шляхом та характеризується утворенням гранулематозних виразок шкіри й підшкірної основи здебільшого в ділянках статевих органів і промежини.

Етіологія. Збудником пахової гранульоми є *Calymmatobacterium granulomatis*, яку було вперше описано Ч. Донованом (*Ch. Donovan*) у 1905 р. Тому іноді ці бактерії називають тільцями Донована. Це поліморфні палички завдовжки 1–2 мкм і завширшки 0,5–0,7 мкм із заокругленими кінцями. Палички зазвичай оточено капсулою, вони паразитують переважно всередині макрофагів.

Шляхи передачі. Зараження відбувається переважно статевим шляхом, значно рідше – побутовим. Збудники проникають в організм людини через пошкоджені ділянки шкірного покриву або слизових оболонок.

Епідеміологія. Захворювання досить поширене в Центральній і Південній Африці, Індії, південних провінціях Китаю, Індонезії, Бірмі, В'єтнамі, а також у деяких країнах Південної Америки, зокрема в Бразилії, Мексиці та ін.

Клініка. Інкубаційний період триває від кількох днів до 3–6 місяців і довше. Найчастіше на зовнішніх статевих органах (голівці статевого члена, крайній плоті, статевих губах, шийці матки), в ділянках промежини, ануса, зрідка на обличчі, кистях, тулубі з'являються гострозапальні папули, пустули, папуловезикули діаметром 1–4 мм, які згодом виразкуються з утворенням неболючих виразок яскраво-червоного кольору із зернистою поверхнею та м'якою консистенцією. Краї виразок нерівні, вивищені, виділення серозно-гнійні або кров'янисті з неприємним запахом. Для виразок характерними є периферичний ріст та ураження сусідніх ділянок шкіри. Перенесення інфекції на інші ділянки тіла здійснюється забрудненими руками. Реакція регіонарних лімфатичних вузлів мало виражена або відсутня.

Клінічний перебіг пахової гранульоми залежить від форми захворювання. Виділяють кілька її клінічних форм – виразкову, верукозну, квітучу, некротичну, змішану.

Виразкова форма. З'являються вегетації, відбувається виразкування з ростом і поширенням на зовнішні статеві органи, пахові складки, ділянки заднього проходу. Патологічний процес проходить за виразково-вегетуючим, серпігінозно-виразковим і рубцево-келоїдним типом.

Верукозна форма. На дні виразок утворюються блідо-рожеві розростання, вони малоболючі, бородавчасті, дещо кровоточиві, вкриваються серозно-кров'янистими кірками. При цій формі виділяють папуло-гіпертрофічний, кондилломатозний та елефантіатичний типи.

Квітуха форма. По краях і на дні виразок виникають болючі яскраво-червоні соковиті грануляції з ексудацією та серозно-гнійними виділеннями з неприємним запахом.

Некротична форма. Приєднується вторинна інфекція й виникає некроз тканин із ростом виразок по периферії та вглиб аж до фасцій, м'язів і навіть кісток із руйнуванням геніталій та розвитком ректовагінальних нориць. Порушується загальний стан організму, наростає інтоксикація, може виникнути сепсис.

Змішана форма. Така форма характеризується наявністю в одного пацієнта водночас кількох клінічних форм захворювання.

Діагностика. Діагностика здійснюється шляхом бактеріоскопічного дослідження матеріалу, взятого з країв виразок. Мазки забарвлюють за методом Романовського–Гімзи. Бактеріоскопічна діагностика передбачає виявлення збудника пахової гранульоми – *Calymmatobacterium granulomatis* (тільця Донована).

Диференційна діагностика. Пахову гранульому треба диференціювати із сифілісом, м'яким шанкером, венеричною лімфогранульомою, туберкульозом статевих органів.

Лікування. Етіотропна терапія передбачає застосування сульфаніламідних препаратів (бактриму, бісептолу-480) протягом 10–14 днів або антибіотиків тетрациклінового ряду та макролідів протягом 14 днів. Одночасно з етіотропною терапією проводять місцеве лікування у вигляді примочок і присипок для виразок, а також застосування кремів і мазей з антибіотиками.

Профілактичні заходи такі самі, як і при інших захворюваннях, які переважно передаються статевим шляхом.

Відповіді на питання першого рівня складності

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

Відповіді на питання другого та третього рівнів складності

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

1. Зараження м'яким шанкером найчастіше відбувається при:

- A. Контакті з хворими тваринами
- B. Статевому контакті з хворою людиною
- C. Контакті з ґрунтом, в якому перебувають збудники
- D. Контакті з деякими комахам, які є механічними переносниками інфекції
- E. Усе перелічене є правильним

2. При типовому перебігові м'якого шанкеру не спостерігаються:

- A. Численні виразки з нерівними краями та гнійними виділеннями
- B. Збільшені болючі регіонарні лімфатичні вузли
- C. Правильної форми округлі чи овальні виразки з гладеньким блискучим дном
- D. Значна болючість і кровоточивість виразок
- E. Нагноєння лімфатичного вузла та проривання його з виділенням значної кількості гною й утворенням виразки

3. До різновидів м'якого шанкеру не належать:

- A. Себорейний
- B. Лійкоподібний
- C. Гангренозний
- D. Дифтероїдний
- E. Фолікулярний

4. Яке ускладнення не може виникнути в чоловіків у разі приєднання вторинної інфекції при м'якому шанкері:

- A. Баланіт
- B. Баланопостит
- C. Фімоz
- D. Парафімоz
- E. Вульвовагініт

5. Збудником венеричної лімфогранульози є:

- A. *Treponema pertenue Castellani*
- B. Грам-негативна паличка *Haemophilus Ducrey*
- C. *Treponema pallidum* типу М
- D. *Chlamydia trachomatis*
- E. *Calymmatobacterium granulomatis*

6. Клінічно для венеричної лімфогранульози є характерним:

- A. Передавання майже винятково статевим шляхом
- B. Виникнення на зовнішніх статевих органах папул, пустул, ерозії
- C. Розвиток регіонарного лімфаденіту
- D. Розпад лімфатичних вузлів з утворенням кровоточивих виразок і множинних норичь
- E. Усе перелічене є правильним

7. Який метод діагностики не використовують для встановлення діагнозу венеричної лімфогранульози:

- A. Бактеріоскопічне дослідження із забарвленням відповідних мазків за методом Романовського–Гімзи
- B. Посів виділень із вогнищ ураження на «шоколадний» агар з 1% розчином ізовіталексу та 3 мгк/мл ванкоміцину
- C. Реакцію зв'язування комплементу (РЗК)
- D. Реакцію імунофлуоресценції
- E. Внутрішньошкірний тест (реакцію Фрея)

8. Якої клінічної форми не має пахова гранульома:

- A. Верукозної
- B. Квітучої
- C. Виразкової
- D. Некротичної
- E. Усі відповіді правильні

9. Диференційну діагностику пахової гранульози не проводять із:

- A. Сифілісом
- B. М'яким шанкером
- C. Паховою епідермофітією
- D. Венеричною лімфогранульозою
- E. Туберкульозом статевих органів

10. Етіотропна терапія пахової гранульози передбачає застосування на вибір:

- A. Сульфаніламідних препаратів (бактриму, бісептолу-480) протягом 10–14 днів
- B. Антибіотиків тетрациклінового ряду протягом 14 днів
- C. Макролідів протягом 14 днів
- D. Усе перелічене не є правильним
- E. Усе перелічене є правильним

Завдання 1. До шкірно-венерологічного диспансеру звернувся хворий віком 35 років зі скаргами на висипку в ділянці статевого члена. З анамнезу відомо, що спочатку на місці ураження через три дні після статевого контакту з малознайомою особою під час перебування у відпустці в Африці з'явилася яскраво-червона набрякла пляма, яка швидко збільшилася в діаметрі. Через добу в центрі плями виник вузлик, а потім – гнійничок, який на третю добу прорвався з утворенням болючого дефекту шкіри. При дерматологічному огляді на внутрішньому листку крайньої плоти спостерігається виразка в діаметрі до 1,5 см неправильної овальної форми з підритими м'якими краями, оточена запальним віночком. Дно виразки м'яке, вкрите жовто-сірим некротичним нальотом. Із виразки виділяється гній. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені та болючі.

- а) Який діагноз є наймовірнішими у такому разі:
- А. Первинний період перебігу фрамбезії
 - В. Первинний період перебігу пінти
 - С. Первинний період перебігу сифілісу
 - Д. М'який шанкер
 - Е. Ранній період перебігу беджілю
- б) Які додаткові методи діагностики слід засосувати?

Завдання 2. На прийом до дерматолога прийшла 37-річна жінка зі скаргами на висипку на статевих органах, збільшення розміру пахових лімфатичних вузлів, болючість їх та підвищення температури тіла. *Об'єктивно:* на зовнішніх статевих органах спостерігаються численні болючі виразки з нерівними краями, гнійними виділеннями, лімфангітом. У патологічний процес залучено кілька пахових лімфатичних вузлів праворуч, які утворюють конгломерат, спаяний зі шкірою. Шкіра над зміненими лімфатичними вузлами набрякла й гіперемійована. Хворій зробили зішкрібок із вогнищ ураження на статевих органах із дальшим забарвленням матеріалу за методом Романовського–Гімзи.

- а) Що найімовірніше виявиться при бактеріоскопічному дослідженні:

А. Збудник розміщується у вигляді ланцюжків по 20–30 коротких грам-негативних паличок переважно позаклітинно

В. Збудник – поліморфні палички завдовжки 1–2 мкм та завширшки 0,5–0,7 мкм із заокругленими кінцями, вони оточені капсулою й паразитують у середині макрофагів

С. Збудник належить до виду *Chlamydia trachomatis*, зокрема серологічних типів L₁–L₃

Д. Тканинний паразит, що має форму тонкої спіралі завширшки 0,2 мкм та завдовжки 5–15 мкм і 8–12 завитків, які розміщено на однаковій відстані один від одного

Е. Жодне з переліченого

- б) Дайте терапевтичні рекомендації пацієнтці

Завдання 3. До шкірно-венерологічного диспансеру звернувся пацієнт віком 35 років зі скаргами на збільшення та болючість статевого члена, що розвинулися протягом двох тижнів. Зазначені ознаки захворювання пацієнт пов'язує з випадковим статевим контактом. Займався самолікуванням. *Об'єктивно:* статеви член збільшено внаслідок запального набряку препуціального мішка, зовнішній листок якого має яскраво-червоний колір. Голівка статевого члена не відкривається, при пальпації препуція праворуч промацується вогнище ущільнення діаметром до 2 см. Спостерігаються посилені гнійні виділення з-під препуція. Пахові лімфатичні вузли збільшені до розміру сливи, спаяні між собою та з навколишніми тканинами, болючі. Шкіра над ними гіперемійована й набрякла. Серологічні реакції негативні.

- а) Який є найімовірнішим діагнозом:

- А. М'який шанкер, парафімоз
- В. Сифіліс серопозитивний, фагеденізм
- С. Сифіліс серопозитивний, фімоз
- Д. М'який шанкер, баланопостит
- Е. М'який шанкер, фімоз

- б) Які клінічні наслідки можуть виникнути?

Завдання 4. Пацієнтка звернулася до дерматовенеролога зі скаргами на висипку в

ділянки статевих органів, збільшення пахових лімфатичних вузлів, болючість їх. Зі слів пацієнтки відомо, що первинні прояви хвороби виникли близько місяця тому після повернення зі Східної Азії на статевих губах у вигляді вузликів і гнійників, які згодом перетворилися на ерозії. Лікувалася самостійно примочками з фурациліну. Через два тижні від початку виникнення первинних проявів збільшилися та злилися в один конгломерат пахові лімфатичні вузли ліворуч. Шкіра над цими вузлами гіперемійована. Напередодні візиту в поліклініку загальний стан хворої погіршився: непокоять головний біль, підвищення температури тіла, артралгії; зі збільшених лімфатичних вузлів через множинні нориці почав виділятися гній.

- а) Який діагноз є найімовірнішим:
- Первинний період перебігу фрамбезії
 - Венерична лімфогранульома
 - Первинний період перебігу пінти
 - М'який шанкер
 - Пахова гранульома
- б) Якому періодові розвитку захворювання відповідає така клінічна картина?

Завдання 5. Пацієнт після випадкового статевого контакту в Китаї (4 місяці тому) завважив висипку на зовнішніх статевих органах, через що звернувся по консультативну допомогу до венеролога. *Об'єктивно:* на голівці статевого члена, крайній плоті, в ділянці промежини спостерігаються гостро-запальні папули, пустули, папуло-везикули діаметром 1–4 мм, які місцями виразкуються з утворенням неболючих виразок яскраво-червоного кольору із зернистою поверхнею та м'якою консистенцією. На окремих виразках з'являються вегетації з ростом і поширенням на зовнішні статеві органи, пахові складки, ділянку заднього проходу. Краї виразок нерівні, вивищені. Виділення серозно-гнійні з неприємним запахом. Регіонарні лімфатичні вузли не збільшено.

- а) Поставте попередній діагноз:
- Квітуча форма пахової гранульоми
 - Змішана форма пахової гранульоми
 - Виразкова форма пахової гранульоми
 - Верукозна форма пахової гранульоми
 - Некротична форма пахової гранульоми
- б) З якими захворюваннями слід провести диференційну діагностику?

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

I. Основна навчальна література

- Кожные и венерические болезни: Руководство для врачей в 4-х томах / Под ред. Ю.К. Скрипкина. – М.: Медицина, 1995. – Т. 3. – 447 с.
- Шкірні та венеричні хвороби / За ред. М.О. Дудченка. – Вінниця: Нова книга, 2007. – 238 с.

II. Додаткова навчальна література

- Айзятулов Р.Ф. Сексуально-трансмісивные заболевания. - Донецк: Каштан. - 2004. - 400 с.
- Кожные и венерические болезни / Под ред. О.Л. Иванова. – М.: Медицина, 1997.
- Мавров И.И. Половые болезни: Руководство для врачей, интернов и студентов. Х.: Факт, 2002. – 789 с.

- Романенко И.М. и соавторы. Лечение кожных и венерических болезней. – М., МИА, 2006. – 884 с.
- Савичева А.М., Соколовский Е.В., Домейка М. Краткое руководство по микроскопической диагностике инфекций, передаваемых половым путем. – СПб: Фолиант, 2004. – 247 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».

36

ТЕМА

Тропічні трепонематози – фрамбезія, беджель, пінта

Тропічні трепонематози мають значну питому вагу в загальній захворюваності населення більшості країн Азії, Африки та Латинської Америки. До тропічних трепонематозів у нинішній час належать кілька захворювань. Із клініко-епідеміологічного погляду найбільший інтерес із-поміж них становлять фрамбезія, беджель і пінта. Ці трепонематози відрізняються один від одного як за клінічними проявами, так і за епідеміологічними особливостями. На сучасному етапі в Україні активно розвивається індустрія туризму, зростає співробітництво в галузі економіки з багатьма країнами світу, розширюються ділові контакти. У зв'язку з цим проблема тропічних трепонематозів сьогодні є актуальною з огляду на можливість звернення до лікарів через ці захворювання пацієнтів, які приїхали з тропічних країн.

НАВЧАЛЬНІ ТА ВИХОВНІ ЦІЛІ

- Орієнтуватися у захворюваннях, які належать до групи тропічних трепонематозів (фрамбезії, беджель та пінти)
- Аналізувати особливості епідеміології тропічних трепонематозів
- Узагальнити інформацію стосовно шляхів та ймовірних умов інфікування тропічними трепонематозами (фрамбезією, беджілем, пінтою)
- Визначати інкубаційний період і чинники, що впливають на особливості загального перебігу тропічних трепонематозів
- Розпізнавати особливості клінічного перебігу тропічних трепонематозів (первинний, вторинний, третинний періоди фрамбезії та пінти; ранні та пізні форми беджілю)
- Визначати особливості діагностики, диференційної діагностики та лікування хворих, що мають зазначену патологію

ЗНАТИ:

- сучасні погляди на етіопатогенез тропічних трепонематозів (фрамбезії, беджілю, пінти);
- морфологічні особливості збудників фрамбезії, беджілю, пінти та ідентифікацію їх;
- шляхи передавання, умови інфікування, імунітет стосовно цих захворювань;
- загальний перебіг інфекції в організмі людини при фрамбезії, беджілі та пінті;
- особливості й клінічну характеристику уражень при тропічних трепонематозах (первинному, вторинному, третинному періодах фрамбезії та пінти; ранніх і пізніх формах беджілі);
- значення та клінічну оцінку серологічних реакцій при тропічних трепонематозах;
- основні помилки при діагностиці зазначених захворювань;
- особливості лікування тропічних трепонематозів.

УМІТИ:

- деонтологічно правильно зібрати загальний і статевий анамнез у пацієнта з підозрою на тропічні трепонематози;
- правильно провести обстеження такого хворого;
- аналізувати особливості епідеміології та шляхів передавання тропічних трепонематозів (фрамбезії, беджілю, пінти);
- вчасно виявляти особливості клінічного перебігу зазначеної інфекційної патології (первинний, вторинний, третинний періоди фрамбезії та пінти; ранні й пізні форми беджілю);
- ідентифікувати збудників тропічних трепонематозів під мікроскопом;
- аналізувати результати лабораторних тестів пацієнта;
- провести диференційну діагностику фрамбезії, беджілю, пінти з хворобами, які мають подібну клінічну картину;
- опрацювати інформацію стосовно методів лікування й засобів профілактики тропічних трепонематозів.

Фрамбезія

Фрамбезія (*pian, framboesia tropica*), синонім: тропічний сифіліс, – інфекційне захворювання, яке за клінічним перебігом нагадує сифілітичну інфекцію й характеризується утворенням первинного афекту (шанкеру) з дальшим формуванням вторинних еффоресценцій, поширенням їх на весь шкірний покрив, ураженням слизових оболонок, кісток та суглобів.

Етіологія. Збудником фрамбезії є *Treponema pertenue Castellani*, вперше виявлена в 1905 р. на Цейлоні. Це рухлива штопороподібна трепонема завдовжки від 7 до 20 мкм, яка має від 8 до 20 завитків. Уперше культуру її було отримано *Noduchi* в 1911 р. При мікроскопічному дослідженні в живому стані або в забарвленому препараті *Treponema pertenue Castellani* за своїми морфологічними та біологічними властивостями майже не відрізняється від збудника сифілісу – *Treponema pallidum*. Численні дослідження ступеня ідентичності цих трепонем, як і з'ясування безумовно наявних відмінностей між ними, поки що не дали достовірних результатів. Згідно з даними М.М. Овчинникова та В.В. Делекторського (1974), які вивчали будову цих трепонем за допомогою електронного мікроскопа, *Treponema pertenue Castellani* відрізняється від *Treponema pallidum* тільки тим, що має двошарову оболонку та одношарову цитоплазматичну мембрану, тоді як бліда трепонема має тришарову оболонку й двошарову цитоплазматичну мембрану. Антигенні властивості *Treponema pertenue* та *Treponema pallidum* дуже подібні, що зумовлює перехресний імунітет щодо сифілісу та фрамбезії.

Епідеміологія. Епідемічними щодо фрамбезії є країни Південної Америки (Бразилія, Колумбія, Венесуела, Перу, Болівія та ін.), а також Центральної Африки, Південної Азії та Океанії.

Шляхи передачі. Зараження найчастіше відбувається при контакті з ґрунтом, в якому живуть збудники фрамбезії. Інфікування можливе також при прямому контакті з хворим (статевому або тісному побутовому). Вважають, що в поширенні інфекції значну роль відіграють деякі комахи, які є механічними переносниками інфекції. Найчастіше інфікуються діти. Найвищий ступінь ураження дітей спостерігається у віці від 3 до 16 років у зв'язку з тим, що в цих вікових групах пасивний імунітет поступово послаблюється, активна ж продукція захисних антитіл формується повільно. У пубертатному періоді ступінь активного імунітету зростає, й тому рівень захворюваності у віці від 16 до 20 років дещо зменшується. Таким чином, основним резервуаром інфекції є діти, а дорослі найчастіше інфікуються від хворих дітей. Вхідними воротами для інфікування є мікротравми шкіри та слизових оболонок.

Клініка. Фрамбезія за клінічним перебігом нагадує сифілітичну інфекцію. Вона характеризується первинним афектом (шанкером) і дальшим формуванням вторинних ефлоресценцій з поширенням на весь шкірний покрив, ураженням слизових оболонок, кісток і суглобів. На відміну від сифілісу, ураження внутрішніх органів і нервової системи не відбувається.

Для фрамбезії характерною є циклічність перебігу. Після інкубаційного періоду, який становить у середньому 3–4 тижні, розвивається первинний період захворювання, потім вторинний і третинний.

Первинний період. Він починається з появи виразкового утвору – шанкеру, який формується в місці проникнення *Treponema pertenue Castellani*. Найчастіше фрамбезійний шанкер локалізується на нижніх кінцівках, кистях, у ротовій порожнині, на червоній облямівці губ, зовнішніх статевих органах. Спочатку виникає папула рожевого кольору, яка ерозується протягом 1–2 днів, а потім утворюється виразка овальної форми й червоного кольору, не болюча, неущільнена при пальпації. Шанкер поступово збільшується в розмірах, сягаючи в діаметрі 5 см та більше. Дно виразки вкривається вегетаціями та папіломатозними розростаннями, які нагадують малину. Звідси й назва хвороби – фрамбезія (від фр. *framboise* – малина). Навколо шанкеру можуть виникати дрібні папули, це явище отримало назву піаномізації шанкеру. Виникає регіонарний лімфаденіт. Лімфатичні вузли неболючі, щільноеластичної консистенції, не спаяні між собою та навколишніми тканинами, не абсцедують. Через 2–5 місяців шанкер загоюється з утворенням атрофічного рубця.

Вторинний період. Починається здебільшого через 2–4 місяці після початку захворювання. Проявами вторинного періоду є виникнення одиничних або численних папіломатозних вегетуючих висипань – піаном (фрамбезіом) на шкірі волосистої частини голови, в ділянках шкірних складок і навколо природних отворів. Піаноми починаються з виникнення везикуло-пустул, на дні яких утворюються вегетації, папіломатозні вирости, що нагадують малину. Вони неболючі, їхню поверхню вкрито геморагічним ексудатом або кірочкою. Іноді піаноми групуються, утворюючи кільця та дуги. При локалізації піаном на підошвах і долонях виникають ділянки гіперкератозу, що нагадує псоріатичну висипку. У ділянках гіперкератозу з'являються глибокі тріщини. При фрамбезії можуть також виникати плямисто-сквамозні дрібні папули за типом гіперкератотичних, які отримали назву піаніди. Вони схильні до групування, утворюють кільця.

Третинний період. Цей період фрамбезії починається за відсутності лікування одразу після вторинного періоду або через кілька років. За клінічними проявами схожий із третинним періодом сифілісу й проявляється утворенням гум із дальшим виразкуванням їх. Виразки мають округлу або поліциклічну форму з інфільтрованими краями. Загоєння виразок відбувається з утворенням рубців.

Характерним проявом третинного періоду фрамбезії є ураження кісток і суглобів. При локалізації гумозного процесу в центральній ділянці обличчя відбувається руйнування кісток носа й твердого піднебіння. Спостерігаються також шаблеподібні гомілки, деформувальний монодактиліт. На відміну від сифілісу, при фрамбезії не відбувається ураження внутрішніх органів, відсутня також вроджена форма захворювання.

Діагностика й диференційна діагностика. Установлення діагнозу ґрунтується на клінічній картині захворювання; лабораторна діагностика не відрізняється від діагностики сифілітичної інфекції. Для бактеріоскопічного дослідження на виявлення збудника фрамбезії *Treponema pertenue Castellani* здійснюються забір матеріалу з виразкових утворів (шанкерів) або папіломатозних висипань вторинного періоду – піаном. Проводять також серологічне дослідження.

Фрамбезію слід диференціювати з іншими трепонематозами: сифілісом, беджілем, пінтою, а також шкірним лейшманіозом і лепрою.

Лікування. Лікування фрамбезії передбачає застосування препаратів етіотропної дії, спрямованої на ерадикацію збудника інфекції. Призначають пеніцилін або його дюрантні препарати (біцилін, екстенцилін). Можна застосовувати й інші антибіотики, зокрема тетрацикліни або цефалоспорини. Проводять також індивідуалізовану симптоматичну та місцеву терапію.

Беджель

Беджель (синоніми: ендемічний сифіліс, арабський сифіліс) – інфекційне захворювання, яке характеризується ураженням шкіри, слизових оболонок, кісток і суглобів, але без вісцеральної та неврологічної патології.

Етіологія. Збудником беджілю вважають *Treponema pallidum* типу М (бліда трепонема типу S є збудником сифілісу). Збудник беджілю не відрізняється за своїми біологічними й морфологічними даними (в тому числі при електронномікроскопічному дослідженні) від збудника фрамбезії. На цій підставі створено концепцію щодо ідентичності беджілю та фрамбезії, які різняться несуттєвими клінічними проявами, що пояснюється впливом клімату й расовими особливостями населення ендемічних зон.

Епідеміологія. Захворювання вперше було описано 1928 р. серед арабів-кочівників, мешканців Сирії. На сучасному етапі беджель реєструється переважно в країнах Близького Сходу, зокрема Сирії, Ємені, Йорданії, Іраці, Ірані, Саудівській Аравії, а також у ряді африканських країн.

Шляхи передачі. Джерелом інфекції є хвора людина. Інфікування відбувається при нестатевих прямих контактах із хворим, а також через побутові речі (посуд, постільну білизну та ін.). Найчастіше хворіють діти. Поширенню хвороби сприяє низький санітарно-гігієнічний рівень населення, особливо деяких кочових племен.

Клініка. Клінічний перебіг беджілю нагадує сифіліс, але відсутні первинний шанкер, вісцеральні прояви та вроджені форми. Вирізняють ранній та пізній періоди беджілю.

Ранній період захворювання. Інкубаційний період при беджілі коливається від 2 до 6 тижнів. Первинний шанкер виникає в місці проникнення збудника й має незначні запальні прояви – це папуло-везикула, яка швидко зникає. Лімфангіти й лімфаденіти відсутні. З'являється папульозна висипка – ерозивні папули переважно на слизовій оболонці рота, в ділянці статевих органів та навколо анального отвору. Елементи висипки мають округу чи овальну форму, кровоточать, укриті сіруватою плівкою. На ерозивних поверхнях розвиваються папіломатозні розростання. Може виникати шкірна висипка еритематозно-везикульозного характеру, яка утворює дуги або кільця. Усі ранні клінічні прояви беджілю заразні, у висипці виявляють велику кількість блідих трепонем.

Уражаються кістки, найчастіше довгі трубчасті. Виникають остейти й остеоперіостити. Як і при ранній фрамбезії, кісткова симптоматика зникає безслідно без деструктивних змін.

Пізній період. Клінічні прояви пізнього періоду беджілю виникають через кілька років після початку захворювання. Пізньому періодові передують тривалий латентний період без клінічних проявів. Єдиною ознакою інфікованості в цьому періоді є позитивні серологічні реакції. Клінічні симптоми пізнього беджілю нагадують симптоми третинного сифілісу. Може утворюватися горбикова й гумозна висипка. Особливістю горбикової висипки при беджілі є виникнення на її поверхні псоріазиформного гіперкератозу. Виникають остейти, періостити, розвивається гумозне ураження кісток із дальшою деструкцією. Нервова й серцево-судинна система не уражаються.

Діагностика. Беджель діагностують на підставі клінічних проявів, бактеріоскопічного виявлення збудника захворювання, позитивних серологічних реакцій.

Лікування. Тактика лікування беджілю така сама, як і фрамбезії.

Пінта

Пінта (*mal del pinto, carate*) – інфекційне захворювання, яке характеризується ураженням шкірного покриву та слизових оболонок без залучення внутрішніх органів, кісток і суглобів.

Етіологія. Збудником пінти є *Treponema carateum*, яку вперше виявив Kerrejon у 1927 р. За морфологічними та біологічними властивостями *Treponema carateum* подібна до *Treponema pallidum* (збудника сифілісу) й *Treponema pertenue Castellani* (збудника фрамбезії). *Treponema carateum* має штопороподібну форму з 10–15 завитками, довжину від 7 до 20 мкм та загострені кінці. Легко забарвлюється за методом Романовського–Гімзи.

Епідеміологія. Захворювання реєструють переважно в країнах Південної та Центральної Америки (Венесуелі, Мексиці, Колумбії, Еквадорі, Перу, Бразилії, Парагваї, Аргентині, Чилі, Гондурасі, Панамі, Нікарагуа, Гватемалі). Значно рідше пінту виявляються у деяких країнах Африки та Азії.

Шляхи передачі. Збудник пінти живе в ґрунті й на тропічних рослинах. Проникнення його в організм людини відбувається через пошкоджену шкіру або слизові оболонки. Доведено також передавання збудника через деяких комах. Разом із тим головним шляхом інфікування є прямий і непрямий контакт із хворою людиною. Найчастіше інфікуються діти.

Клініка. Інкубаційний період триває від 1 до 4 тижнів.

Первинний період захворювання починається з появи в ділянці проникнення трепонеми (переважно на обличчі, шиї, кінцівках) запальної папули діаметром 0,5–1 см, яка протягом кількох тижнів трансформується в еритемато-сквамозну пляму, оточену валиком. Суб'єктивно в ділянці висипки зазначається помірний свербіж. Поступово протягом 3–7 місяців унаслідок генералізації інфекції на тлі первинного еритемато-сквамозного вогнища або його залишків виникають нові плями (пінтиди). Вони можуть розміщуватися як навколо первинного вогнища, так і по всьому тілу. Виникнення цієї висипки свідчить про перехід захворювання у вторинний період.

Вторинний період перебігу пінти характеризується дисемінацією виникнення ахроматичних та гіперхроматичних плям. Відповідна висипка формує лейкомеланодермію. Виникнення дисхромій при пінті пояснюється локалізацією трепонем у клітинах росткового шару епідермісу й далшим зникненням меланоцитів із ділянок ураження шкіри. Поступово припиняється виникнення свіжої висипки й перебіг захворювання переходить у латентний період, який триває кілька років. Далі пінта переходить у *третинний період*, що характеризується виникненням дрібних ділянок поверхневої атрофії шкіри. Найчастіше ці патологічні зміни спостерігаються на верхніх і нижніх кінцівках. Дисхромії у хворих залишаються на все життя. Внутрішні органи при пінті не уражаються, вроджених форм немає.

Діагностика. При встановленні діагнозу враховують характерні клінічні прояви, результати бактеріоскопічного дослідження на виявлення збудника захворювання, а також результати серологічних реакцій.

Лікування. Лікування пінти здійснюється за допомогою пеніциліну або його дюрантних препаратів.

1. Збудником фрамбезії є:

- A. *Treponema pertenue Castellani*
- B. *Treponema carateum*
- C. *Treponema pallidum* типу М
- D. *Treponema pallidum* типу S
- E. Жодне з переліченого

2. Зараження фрамбезією найчастіше відбувається при:

- A. Контакті з ґрунтом, в якому містяться збудники
- B. Статевому контакті з хворим
- C. Тісному побутовому контакті з хворим
- D. Контакті з деякими комахам, які є механічними переносниками інфекції
- E. Усе перелічене є правильним

3. Що не є характерним для перебігу фрамбезії:

- A. Інкубаційний період
- B. Ураження внутрішніх органів і нервової системи
- C. Первинний період хвороби
- D. Вторинний період хвороби
- E. Третинний період хвороби

4. Подібність антигенних властивостей збудників тропічних трепонематозів з *Treponema pallidum* зумовлює перехресний імунітет між:

- A. Сифілісом та фрамбезією
- B. Сифілісом і беджілем
- C. Сифілісом та пінтою
- D. Усі відповіді є правильними
- E. Жодне з переліченого не є правильним

5. На сучасному етапі беджель реєструють переважно в країнах:

- A. Південної Америки (Бразилії, Колумбії, Венесуелі, Перу, Болівії та ін.)
- B. Центральної Африки, Південної Азії, Океанії
- C. Близького Сходу (Сирії, Ємені, Йорданії, Іраці, Ірані, Саудівській Аравії)
- D. Центральної Америки (Венесуелі,

Мексиці, Колумбії, Еквадорі, Перу, Гватемалі)

- E. У жодній із перелічених

6. Для клінічної картини беджілю характерною є відсутність:

- A. Первинного шанкеру
- B. Вісцеральних проявів
- C. Вроджених форм захворювання
- D. Негативних результатів серологічних реакцій
- E. Усе перелічене є правильним

7. Яких клінічних проявів не має пізній період беджілю:

- A. Тривалого латентного періоду без клінічних проявів
- B. Позитивних серологічних реакцій
- C. Характерного утворення горбикових і гумозних висипань
- D. Формування остеїтів, періоститів, гумозного ураження кісток
- E. Уражень нервової та серцево-судинної систем

8. Які клінічні ознаки не спостерігаються в первинному періоді перебігу пінти:

- A. Поява переважно на обличчі, шиї, кінцівках запальної папули діаметром 0,5–1 см, яка протягом кількох тижнів трансформується в еритемато-сквамозну пляму
- B. Виникнення дрібних ділянок поверхневої атрофії шкіри
- C. Помірний свербіж у ділянці висипань
- D. Виникнення нових плям (пінтид) унаслідок генералізації інфекції на тлі первинного еритемато-сквамозного вогнища або його залишків
- E. Жодне з переліченого

9. Вторинний період перебігу пінти характеризується:

- A. Виникненням і дисемінацією ахроматичних і гіперхроматичних плям із формуванням лейкомеланодермії

- В. Тенденцією до злиття папульозних елементів висипки
- С. Виникненням дрібних ділянок поверхневої атрофії шкіри
- Д. Залученням до патологічного процесу внутрішніх органів, кісток і суглобів
- Е. Жодним із переліченого

10. Для етіотропного лікування тропічних трепонематозів рекомендовано застосування:

- А. Дексаметазону або преднізолону
- В. Нізоралу чи орунгалу
- С. Нероболу або ретаболілу
- Д. Пеніциліну чи його дюрантних препаратів (біциліну, екстенциліну)
- Е. Наклофену або диклофенаку

Питання для самоконтролю другого та третього рівнів складності

Завдання 1. До дерматовенеролога звернулася мама із сином віком 12 років, який скаржиться на наявність висипань на шкірі верхніх кінцівок, що з'явилися на четвертий тиждень після повернення з Колумбії. Зі слів мами, захворювання почалося з появи вузлика рожевого кольору на кисті правої руки, який протягом 1–2 днів перетворився на виразковий утвір. При дерматологічному обстеженні на тильній поверхні кисті правої руки спостерігається овальної форми виразка червоного кольору, неболюча, неущільнена при пальпації, діаметром до 5 см. Дно виразки вкрите папіломатозними розростаннями, які нагадують малину. Довкола виразкового дефекту шкіри спостерігаються дрібні папули. Регіонарні лімфатичні вузли неболючі, щільно еластичної консистенції, не спаяні між собою та з навколишніми тканинами.

- а) Яким є найімовірніший діагноз:
 - А. Первинний період фрамбезії
 - В. Первинний період пінти
 - С. Вторинний період фрамбезії
 - Д. Первинний сифіліс
 - Е. Ранній період бешкету
- б) Які додаткові методи діагностики слід застосувати?

Завдання 2. По консультацію до дерматовенеролога звернулася лаборантка шкірно-венерологічного диспансеру в зв'язку з порізом пальця склом при виконанні аналізу зішкрібка, взятого з ерозивних папіломатозних висипань у хворого з первинним періодом бешкету.

- а) Які клінічні наслідки можуть виникнути в такому разі:
 - А. Сифіліс I
 - В. Шанкер-панарицій
 - С. Зараження не відбудеться
 - Д. Стан септицемії
 - Е. Первинний період бешкету
- б) Дайте терапевтичні рекомендації.

Завдання 3. Після двомісячного перебування в Ємені пацієнт звернув увагу на наявність на шкірі статевих органів вузлика. Пацієнт не лікувався протягом 2 тижнів. Дерматологічний стан погіршився, через що хворий прийшов на консультативний прийом до дерматовенеролога. На момент огляду виявлено ерозивні папули переважно на слизових оболонках рота, в ділянці статевих органів та навколо анального отвору. Висипка має овальну форму, кровоточить, укрита сіруватою плівкою. Подеку-

ди на ерозивних поверхнях розвиваються папіломатозні розростання. Первинного шанкеру, вісцеральних проявів не виявлено. Лімфангіти й лімфаденіти відсутні, а в результаті МРТ виявлено остеїт лівої гомілкової кістки.

- а) Поставте попередній діагноз:
- А. Фрамбезія
 - В. Пінта
 - С. Беджель
 - Д. Сифіліс
 - Е. Бородавки
- б) Якому періодові розвитку захворювання відповідають зазначені висипання?

Завдання 4. При огляді пацієнта віком 15 років констатовано нездужання, загальну кволість, апатію, біль у кістках і суглобах, що дещо посилюється вночі, висипку на нижніх кінцівках. З анамнезу відомо, що за 3–4 тижні до цього хворого покусали комахи під час його перебування у Бразилії. На місці укусу на шкірі гомілок з'явилася висипка, яка з часом стала схожою на малину. Регіонарні лімфатичні вузли невеличкі, щільноеластичної консистенції, не спаяні між собою й навколишніми тканинами. Ураження внутрішніх органів і нервової системи не спостерігається.

- а) Який діагноз є найімовірнішим:
- А. Бородавки
 - В. Фрамбезія
 - С. Сифіліс

- Д. Шанкериформна піодермія
- Е. Пінта

- б) Визначте тактику ведення зазначеного пацієнта.

Завдання 5. Пацієнтка віком 24 роки звернулася по консультацію до дерматолога через висипку на шкірі нижніх кінцівок. Захворювання пов'язує з перебуванням на відпочинку в Мексиці. З анамнезу відомо, що патологічний шкірний процес почався з появи у ділянці внутрішньої поверхні правої стопи запальної папули діаметром до 1 см, яка протягом трьох тижнів трансформувалася в еритемато-сквамозну пляму, оточену валиком. У ділянці висипки зазначається помірний свербіж. Поступово протягом чотирьох місяців на тлі залишків первинного еритемато-сквамозного вогнища виникли нові плями, які розміщено як навколо первинного вогнища, так і по всьому тілу. При дерматологічному огляді виявлено численні ахроматичні й гіперхроматичні плями на шкірі нижніх кінцівок. Внутрішні органи не уражено.

- а) Поставте попередній діагноз:
- А. Первинний період фрамбезії
 - В. Первинний період пінти
 - С. Вторинний період фрамбезії
 - Д. Вторинний період пінти
 - Е. Пізній період беджілю
- б) З якими захворюваннями слід провести диференційну діагностику?

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. Шкірні та венеричні хвороби / За ред. М.О. Дудченка. – Вінниця: Нова книга, 2007. – 239 с.

II. Додаткова навчальна література

1. Айзятулов Р.Ф. Сексуально-трансмиссивные заболевания. – Донецк: Каштан. – 2004. – 400 с.
2. Кожные и венерические болезни / Под ред. О.Л. Иванова. – М.: Медицина, 1997.
3. Мавров И.И. Половые болезни: Руководство для врачей, интернов

и студентов. Харків: Факт, 2002. – 789 с.

4. Романенко И.М. и соавторы. Лечение кожных и венерических болезней. – М., МИА, 2006. – 884 с.
5. Савичева А.М., Соколовский Е.В., Домейка М. Краткое руководство по микроскопической диагностике инфекций, передаваемых половым путем. – СПб: Фолиант, 2004. – 237 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 – А; 2 – Е; 3 – В; 4 – Д; 5 – С; 6 – Е; 7 – Е; 8 – В; 9 – А; 10 – D

Відповіді на питання другого та третього рівнів складності

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

Етика та обов'язок лікаря, лікарська деонтологія

37
ТЕМА

*...лікар-філософ рівний богу. Та й небагато
насправді є відмінностей між мудрістю
та медициною, й усе, що шукається для мудрості,
все це є й у медицині, а саме: нехтування грошима,
сумлінність, скромність, простота в одязі,
повага, розсудливість, рішучість, охайність,
буяння мислі, знання всього того, що потрібно
для життя. Отже, коли все це є, лікареві слід
мати своїм супутником певну чемність.*

Гіппократ

Поняття лікарської етики

Слід сказати, що такі поняття, як «етика» й «естетика», погано надаються до визначення. Вони охоплюють неозорний обсяг явищ як у статичному, так і в історичному (еволюційному) плані. У сучасних тлумачних словниках поняттю «етика» (лат. *ηθικο* – натура, звичка) дають такі визначення:

- вчення про мораль, про моральність як одну з форм суспільної свідомості, про її сутність, класовий зміст, про закони її історичного розвитку та роль у суспільному житті;
- система норм моральної поведінки людей, їхній громадський обов'язок, зобов'язання щодо свого народу, класу, сім'ї та одне щодо одного.

Лікарська етика інтегрально входить до медичної деонтології. Медична етика, на думку Г.І. Царегородцева, як один із різновидів професійної етики є сукупністю принципів регулювання та норм поведінки медиків, зумовлених специфікою їхньої діяльності, а також їхнім значенням і становищем, яке вони мають у суспільстві.

Лікування має повністю реалізувати загальнолюдські принципи справжнього гуманізму – любов до хворого, виконання до кінця свого лікарського обов'язку біля ліжка хворого, турботу про нього, чуйність, принципи, не затьмарені корисливістю.

Тільки справжнє лікарювання забезпечує єдність переконань і дій, тобто застосування на трактиці загальнолюдських принципів гуманізму.

Лікарська мораль – це історично сформовані моральні приписи, норми, заповіді, кодекси, принципи та правила, які регулюють стосунки лікаря й пацієнта, а також лікарів між собою. Лікарська мораль є частиною та конкретним проявом моралі суспільства, адаптованої до своєрідності, особливостей, значення й умов практичної діяльності лікаря.

Лікарські моральні правила та норми потребують від лікаря поведінки, спрямованої на збереження здоров'я й життя пацієнта. Тут починається оцінка діяльності лікаря як моральної чи аморальної з позиції відповідності його дій правилам та нормам, узагальнення їх в особливій лікарській етичній системі понять.

Паралельно із взаємозалежністю трудової діяльності, моралі та етики треба враховувати й певну самостійність лікарської моралі відповідно до характеру діяльності в безпосередньо відчутній формі та в поняттях, які відображають моральні почуття. Лікарська етика розглядає не індивідуальні вчинки лікаря, а загальні риси, закономірності поведінки, властиві всім представникам цієї професії.

Лікарська етика – це вчення про громадські обов'язки лікаря у зв'язку з закономірностями розвитку та формування лікарської моралі, про роль і місце її серед інших суспільних явищ, а також про відношення її до загальних норм та принципів моралі суспільства.

Лікарська етика вивчає особливості розвитку й залежності лікарської моралі від умов практичної діяльності лікаря та специфіку проявів загальних вимог моралі у лікарській діяльності.

Професійна мораль являє собою єдність особистих, професійних і громадянських засад, пов'язаних між собою. Люди високого професійного обов'язку здебільшого мають кращі особисті та людські риси, зокрема такі, як моральна чистота, безмежна відданість справі. Це виразно проявляється в лікарській моралі, яка полягає в тому, що професія лікаря потребує певної відмови від своїх особистих інтересів та самовідданості.

Виховання в особистості професійної моралі дає змогу сформувати в неї здатність до тривалого й найтяжчого героїзму – повсякденної та буденної роботи.

Лікарський обов'язок

Життя лікаря – це подвиг, який потребує самопожертви, чистоти душі й помислів.

Лікарський обов'язок, співчуття хворій людині та увага до неї, безкорислива допомога їй – ці найважливіші принципи лікарської етики може бути повністю здійснено в нашому суспільстві.

Відчуття лікарського обов'язку – невід'ємна частина морального обличчя лікаря. Можна впевнено стверджувати, що, власне, поняття лікарського обов'язку включає всі основні елементи лікарської етики, тобто все, що стоїть виконання лікарем його лікарського обов'язку, буде на користь суспільству, а тому є етичним.

Поняття лікарського обов'язку дуже широке – від чесного й сумлінного виконання щоденної лікарської роботи до прояву високої мужності в надзвичайних обставинах, а також до готовності принести себе в жертву для порятунку людей або задля здійснення наукового експерименту, який дасть змогу запобігти епідемії небезпечного інфекційного захворювання. Історії відомі яскраві приклади такого подвигу лікарів, в тому числі вітчизняних, які кидалися у вогнище легеневої чуми або іншої страшної хвороби, нерідко жертвуючи собою.

Людському життю протистоять хвороби й смерть, а лікарі мають боротися з ними. У лікаря не повинно бути обмеження службового часу. У своїй практичній та науковій діяльності лікар не повинен працювати за принципом «від і до». Обставини іноді потребують відходу від вузьких нормативів, лікарський обов'язок – думати про хворого й після закінчення робочого дня. Лікар усе життя зобов'язаний учитися, у протилежному разі він не зможе успішно працювати, відставатиме від життя.

Лікарська деонтологія

Термін «деонтологія» (від грецьких слів *δεον* – належне та *λογος* – учення) було запроваджено на початку ХХ ст. англійським філософом Бен-тамом як назву науки про професійну поведінку людини. Частиною загальної деонтології є медична деонтологія, що вивчає принципи поведінки медичного персоналу, які мають забезпечити максимальне підвищення корисності лікування й уникнення помилок у лікарській діяльності. До медичної деонтології входить також система взаємин, які встановлюються у процесі лікування між лікарем і хворим.

У межах кожної лікарської спеціальності зміст деонтології має свої особливості.

Професія лікаря пред'являє до фахівця своєрідні етичні вимоги, дуже складні та сповнені психологічних нюансів щодо стосунків лікаря й пацієнта. Постійна відповідальність перед хворим та його родичами, розуміння того, що від досвіду й навичок медика залежить життя людини, потреба враховувати особливості пацієнта, бути стриманим та бездоганно володіти собою в драматичних ситуаціях – усе це характеризує щоденну роботу лікаря. Лікареві доводиться також бути свідком тяжких страждань хворого й не мати при цьому жодної змоги припинити їх; знати про невідворотну смерть пацієнта та знаходити в собі вселяти в нього впевненість у швидкому одужанні. Дивовижну владу має також слово лікаря. З одного боку, чимало ятрогенних захворювань спричинено необережно кинутим словом; з іншого – психотерапія в ряді випадків може бути важливим і дієвим патогенетично обґрунтованим методом лікування. Зі словом пов'язані також складні аспекти проблеми дотримання лікарської таємниці та прояви цілковитої відвертості й довіри пацієнта в інтимних питаннях.

Московський лікар Ф.П. Гааз понад сто років тому виголосив, що медицина – цариця наук, бо здоров'я є необхідною умовою для всього великого та прекрасного на світі. Цей «святий лікар», як називали його хворі, яскраво передав велич своєї професії: «Найбільш несхибний шлях до щасті – не в бажанні бути щасливим, а в тому, щоб зробити щасливими інших. Для цього треба дослухатися до потреб людей, турбуватися про них, не боячись труду, допомагаючи їм порадою та ділом, одне слово, любити їх, при цьому чим частіше виявляти таку любов, тим сильнішою вона ставатиме». Недаремно на могилі Ф.П. Гааза вирізьблено напис «Спішіть робити добро».

Відомий голландський лікар XVII ст. Ніколас ван Тульп запропонував зробити гербом і символом лікаря свічку, що горить: «*Aliis inserviando ipse consumor*» («Світючи іншим, сам згораю»).

Видатний учений і лікар середньовіччя Абу Алі ібн Сіна, більш відомий як Авіценна (980–1037 рр.), дав поетичну характеристику особистості лікаря: «Він повинен мати очі сокола, руки дівчини, мудрість змії та серце лева».

Протягом багатьох століть змінювалися й удосконалювалися розуміння захворювань, лікувальна тактика й методи лікування. Сучасний лікар, для того щоб по-справжньому служити людям, має бути ерудованим у різних питаннях медичної науки та ряду суміжних дисциплін – психології, педагогіки, соціології та ін. Проте найважливішою з-поміж них є наука, яка не має меж і є вічно новою та багатогранною, – людинознавство.

Сучасна медицина потребує того, щоб лікар був усебічно освіченим професіоналом, мав високий культурний рівень і широкий діапазон знань, що виходять за межі його фаху. Давні китайські мудреці казали, що знання, які не вдосконалюються та не використовуються, меншають із кожним днем. Польський учений і лікар Т. Келановський писав, що лікаря, який не зазирає в книжку, слід остерігатися більше, аніж хвороби.

Одним із найважливіших завдань у підготовці та вдосконаленні лікарів різного профілю, крім набуття й накопичення досвіду та знань зі свого фаху, є формування клінічного мислення.

Лікар повинен усе життя збагачуватися новою інформацією, новими знаннями щодо мистецтва лікування. Борючись зі смертю та хворобами, він утверджує силу, непереможеність та вічну радість життя. Лікар зобов'язаний пам'ятати про це й у найтяжкі для хворого хвилини та допомагати йому здолати страх і відчуття безвихідності.

Професія лікаря існуватиме, поки існує людство. Соціальна значущість праці лікаря величезна, бо вона полягає в самовідданій боротьбі за здоров'я людини, яку він веде за допомогою всього того, що було накопичено теорією та практикою медичної науки й набуто завдяки особистому досвіду. Це потребує постійної наполегливої роботи лікаря над собою в ім'я кращого сьогодення та майбутнього людини.

Образ мудрого лікаря описав французький письменник Антуан де Сент-Екзюпері: «Я вірю, настане день, коли невідомо чим хвора людина віддасться в руки фізиків... Не питаючи її ні про що, ці фізики візьмуть у неї кров, виведуть якісь константи, перемножать їх одну на одну. Потім, звірившись із таблицею логарифмів, вони вилікують однією-єдиною пігулкою. І все ж таки, якщо я захворію, то звернуся до якогось старенького сільського лікаря. Він погляне на мене кутиком ока, помацає пульс і живіт, послухає. Потім кашляне, розкурить люльку, потре підборіддя й усміхнеться мені, щоб краще втамувати біль. Звісно, я захоплююся наукою, але я захоплююся й мудрістю».

Такі та інші позитивні риси повинен, на погляд більшості хворих, мати лікар, якому людина довіряє найцінніше з усього того, що в неї є, – своє здоров'я.

Запровадження досягнень сучасної науки й техніки у клінічні дослідження та лікування хворих (що, безумовно, є дуже важливо), має й

зворотний бік. Він полягає у фетишизації технічних засобів і приховує загрозу дегуманізації медичної науки. Лікаря нерідко пов'язують із хворим тільки складні технічні та лабораторні дослідження – він думає не про пацієнта та його хворобу, а про результати аналізів на наявність мікробів, антитіл тощо.

Відчуження у стосунках між лікарем і хворим заходить у суперечність із самою природою лікування. Люди почали високо цінувати тих лікарів, які вважають своїм «символом віри» гасло, яке ще на початку минулого століття виголосив знаменитий київський клініцист, професор Феофіл Гаврилович Яновський: «Ближче до хворої людини». Ці лікарі приділяють кожному хворому кілька годин, близько спілкуються з ним, ретельно вивчають його анамнез та результати клініко-лабораторних досліджень, зіставляючи їх для встановлення правильного діагнозу.

Один з основоположників російської клінічної медицини, М.Я. Мудров писав, що є й «душевні ліки, які лікують тіло». Кожен лікар незалежно від його спеціальності має вивчати особливості життєвої ситуації пацієнта, характер його скарг і реакцій на них. На сучасному етапі психотерапевтичні методи глибоко ввійшли в практику різних галузей медицини. Окрім психоневрології, їх застосовують у клініках соматичного профілю – при захворюваннях вісцеральних органів, в ендокринології, в акушерсько-гінекологічній практиці, у стоматології, дерматовенерології та ін. Психотерапію застосовують, на тлі медикаментозного лікування, застосування методів фізіотерапії та інших маніпуляцій; випадках вона посідає важливе місце.

У клінічній картині різних захворювань можуть формуватися вторинні невротичні розлади або неврозоподібна симптоматика. Прояви тривожно-депресивної, депресивно-фобічної симптоматики з різними страхами, тривогою, станом неспокою та розгубленості досить часто зустрічаються при багатьох захворюваннях шкіри, особливо у хворих на псоріаз, екзему, вугрову хворобу, розацеа, червоний вовчак, сикоз тощо. Застосування при таких станах різних прийомів індивідуальної та групової психотерапії, сугестивного аутогенного тренування дає змогу досягнути позитивного ефекту.

Ятрогенні захворювання

Проблема ятрогенних захворювань привертає останнім часом дедалі більшу увагу. Ятрогенні захворювання – це функціональні та органічні хвороби, причиною яких є дії лікаря (*грецьк. ιατρικοζ* – лікар), або вплив медичної літератури, або риси особистості лікаря.

Основні причини розвитку ятрогенних захворювань:

- пряме травмування лікарем або медичним персоналом хворого через невмілий підхід;

- непряме травмування, пов'язане з особистими рисами пацієнта, схильного до психопатичних, психоастенічних і нав'язливих реакцій;
- неправильне проведення інструментального дослідження, помилкове введення ліків та ін.;
- форма ятрогенії, коли навіть успішне лікування якогось захворювання спеціалістом того чи іншого профілю тягне за собою виникнення іншого захворювання, що потребує компетенції лікаря іншої спеціальності.

Досвід говорить, що кількість ятрогенних захворювань є досить великою, й тому вони, безперечно, мають практичне значення.

Для розуміння вісцерального маскування психоневрозів та ятрогенних психоневрозів слід вирізняти дві групи захворювань:

- психопатії;
- захворювання, пов'язані із психопатизацією.

До першої групи належать хворі певного психопатичного складу. Психопатії характеризуються значним поліморфізмом, при цьому спостерігаються «обростання» ядра особистості різними факультативними рисами, які є складовими синдрому психастенії (астенічні реакції з нав'язливим станом, боязливість, «розумова жуйка»), а також істерії та неврози нав'язливих станів. Додаткова роль середовища в посиленні й поліморфізації психопатій не викликає сумніву.

До другої групи належать хворі у преморбідному періоді, яких можна розглядати як практично здорових, але поступово вони зазнають психопатизації (зміни особистості) під впливом екзогенних та ендогенних (соматичних) факторів. Ця група доволі численна; до неї належать насамперед хворі із психогенними неврозами, зокрема такими, як:

- неврастенія;
- істеричні реакції та неврозоподібні стани, в першу чергу так звані вегетоневрози, посттравматичні неврози.

У формуванні й поглибленні психоневрозів велику роль відіграють ситуаційні чинники, а також сила психотравмального впливу на хворого. Безперечно, й при розвиткові ятрогенного психоневрозу, пов'язаного з негативним впливом слова лікаря та його поведінки, завжди треба враховувати та досліджувати як преморбідну особистість хворого, так і роль реакції особистості на захворювання з огляду на обставини, що склалися.

Виділяють також невроз нав'язливих станів, для якого обов'язковим є наявність «сторонніх» (причіпливих) думок та почуттів, а також дій, до яких хворі можуть ставитися критично, розуміючи невідповідність їх дійсності, але не можуть їх позбутися.

Лікарі при спілкуванні з пацієнтами не повинні допускати виникнення ятрогенної травми. Слово лікаря має дуже велике значення, недаремно в

давнину вважали: якщо ти двічі подумаєш перед тим, як один раз скажеш, ти скажеш удвічі краще.

Можна навести велику кількість прикладів, коли необережне й необмірковане слово лікаря-дерматовенеролога спричиняє тяжкі форми фобій. Нерідко пацієнти буквально атакують лікарів із сифілітичною або гонорейною фобією. Діагностування в пацієнтів грибків роду *Candida* досить часто призводить до розвитку кандидофобії. У дерматовенерології існує навіть таке захворювання, яке має назву «патомімія», коли «хворий» вважає, що у шкірі завелися паразити – кліщі або інша інфекція, й постійно дряпає нігтями ділянки шкіри, які, на його думку, уражено паразитами.

У зв'язку з цим студенти-медики та лікарі різних спеціальностей мають усвідомлювати потребу великої обережності стосовно впливу на психіку хворого.

Деонтологія в дерматовенерологічній клініці

Змінюються епохи та покоління людей, але залишаються недуги, а отже й лікарі, покликані полегшувати страждання пацієнтів. Успіх здійснення медичними працівниками цієї гуманної місії залежить не тільки від своєчасної діагностики й лікування, але й від характеру стосунків лікаря та пацієнта, колег-медиків, персоналу медичних установ, від дотримання принципів медичної деонтології в усіх галузях, у тому числі в дерматології та венерології. Найважливішою передумовою цього є вивчення й розуміння медико-біологічних та соціальних сторін особистості хворого, а також його внутрішнього світу й ставлення до своєї недуги.

Такий цілісний підхід до пацієнта з його неповторною особистісною індивідуальністю особливо потрібен на сучасному етапі, коли посилюється процес дедалі вужчої спеціалізації, диференціації й технізації медицини, що реально загрожує їй «дегуманізацією».

У нинішній час утворилася певна диспропорція між високим рівнем соматичного обстеження дерматологічного хворого й повнотою вивчення його особистості та духовного світу, відбувся розрив між лікувальним впливом на соматіку й психіку. Подібна ситуація погіршує прогноз багатьох дерматозів, особливо тих, при яких морфологічні елементи прояву хвороби незначні або зовсім відсутні, а суб'єктивні відчуття спричиняють тривалі та болісні страждання (наприклад шкірний свербіж невrogenного характеру тощо). Будь-який хронічний дерматоз може бути чинником, що змінює особистість хворої людини. Створюється зовсім своєрідний «світ хвороби», який забезпечує певну адаптацію хворого до умов навколишнього середовища.

Тому зрозумілою є потреба зміцнення ланки «пацієнт – лікар» шляхом реалізації принципів деонтології. Вони мають ґрунтуватися на глибокому ро-

зумінні внутрішнього світу стражденної людини, переживань, зумовлених утратою чи обмеженням працездатності, частковим відривом від суспільства, косметичними дефектами. У результаті порушується психоемоційний стан, виникають тривога, страх, поганий настрій, дратівливість, утворюються нові психологічні механізми (відхід у хворобу), нові еталони поведінки та системи оцінок (наприклад суб'єктивна реакція на виникнення дерматозу й негативна установка стосовно проведеного лікування).

Розуміння внутрішнього світу хворої людини, дотримання принципів деонтології особливо потрібні при визначенні лікарем тактики його поведінки у спілкуванні з пацієнтами, що потерпають через венеричні хвороби. Це природно, тому що захворювання, які передаються статевим шляхом, особливо сифіліс, не тільки завдають значної шкоди здоров'ю пацієнта й пригнічують його морально, але й спричиняють тяжкі страждання сім'ї та родичів.

Своєрідність шкірних і венеричних захворювань зумовлює важливість розроблення деонтологічних принципів, якими мають керуватися фахівці у своїй практичній діяльності. Фізичні й моральні страждання, яких завдають хворим хронічні дерматози, створюють патологічний ґрунт для виникнення невротичних станів. Цим пояснюється те, що в значній частини пацієнтів виникає гіпостенічна форма неврастенії, яка проявляється різким зниженням працездатності, активної та пасивної уваги, сексуальної потенції, вповільненням розумових процесів, головним болем, пригніченістю, ослабленням інтересів, спонукань, бажань, переважно пасивно-оборонним типом реакцій та ін.

Слід окремо зупинитися на психоемоційному стані людей похилого віку, а також дітей і підлітків, які потерпають через хронічні дерматози, тому що врахування вікових особливостей має важливе практичне значення при виборі найефективніших методів психотерапії. Виникнення невротичних станів в осіб похилого віку може бути зумовлено дією менш виражених і менш актуальних для особистості хворого психогенних факторів, аніж в осіб молодого віку. Астенічний та астено-іпохондричний синдроми, що розвиваються під впливом вікових соматичних чинників і патологічного процесу, проявляються психоемоційною лабільністю, сльозливістю зі схильністю до інертності емоційних реакцій.

Уся обстановка у спеціалізованій дерматовенерологічній установі має викликати в пацієнтів довіру та повагу до медичних працівників, усувати відчуття страху. Тут важливі й привітність персоналу, й раціональне облаштування інтер'єрів, і продумана система наочних санітарно-просвітніх матеріалів (плакатів, санбюлетенів).

«Обличчям» дерматовенерологічної клініки є реєстратура. Співробітники реєстратури повинні розуміти специфіку спілкування з людьми, які звер-

таються із проявами венеричних захворювань або підозрою щодо них, – потребу конфіденційності розмови та збереження таємниці. Само собою зрозуміло, що такі працівники мають бути чуйними та терплячими. Однак цього недостатньо: потрібна певна компетентність у питаннях дерматології й венерології. Знання основних симптомів хвороб, які може повідомити хворий, дає змогу реєстраторові правильно вирішити питання про його направлення до того або іншого фахівця.

У кабінеті пацієнт повинен переконатися в тому, що всю увагу лікаря й медичної сестри звернено на нього, вони привітні, уважні, не ведуть сторонніх розмов, які викликають у пацієнта відчуття недовіри. Призначаючи той чи інший лікарський препарат (особливо новий або імпортований), лікар має знати, чи є він в аптеці й чи може хворий його одержати. Це – проста істина, нерозуміння якої може стати причиною марного пошуку ліків в аптеках і в результаті невдоволення пацієнта та навіть погіршення стану його здоров'я.

Дерматолог повинен бути добре інформований не тільки про наявності такого лікарського засобу, але й щодо препаратів з однаковим механізмом дії, що випускають у нас або за кордоном під різними назвами. Досить обережно варто ставитися до «модних» розрекламованих ліків. Дехто із хворих доскіпливо з'ясовує, які препарати є дорогими чи дефіцитними, й не шкодує часу та сил, щоб їх одержати.

Якщо хворий прагне продемонструвати перед лікарем свою «компетентність та ерудованість» у питаннях медицини, намагається нав'язати власний план лікування, наполягає на призначенні тих чи інших модних лікарських засобів, слід виявити стриманість і логічність мислення. Варто, наприклад, нагадати пацієнтові про його професію та сказати про те, що було б, якби лікар втручався в роботу будівельника, програміста, астронома й т. ін. Після наведення такого аргументу хворий, як правило, вже не наполягає на своїх вимогах і погоджується із запропонованим йому планом лікування.

Характеризуючи деонтологічні принципи прийому хворих дітей, які потерпають через дерматологічні захворювання, слід підкреслити важливість установлення особливо довірчих стосунків із дитиною. Любов до дітей допомагає визначити їхню психологічну настроєність і досягти потрібного контакту. Досвідчені педіатри вважають, що лікувати дітей може тільки та людина, яка їх любить. Не можна допускати ані найменшого фальшу у стосунках із дітьми, спокушати їх подарунками й давати нездійсненні обіцянки, запевняти, що не буде боляче при проведенні діагностичних або лікувальних маніпуляцій.

Перша розмова лікаря з хворим завжди має велике значення. Її треба вести наодинці, в атмосфері чуйності, уваги, доброзичливості. Це сприяє

взаємній довірі й підводить пацієнта до розкриття свого інтимного життя. Природно, що характер розмови, її зміст визначаються соціальною й особистісною характеристикою хворого, особливостями його професії, родинним станом, умовами життя, наявністю судимості, рівнем уживання алкоголю й т. ін.

Із пацієнтами морально нестійкими, індиферентними або легковажними стосовно своєї недуги, яких, проте, не можна зарахувати до групи асоціальних елементів, розмова має бути відвертою, а інформація про тяжкість захворювання – правдивою. При цьому слід звернути особливу увагу на те, що цілковите вилікування можливе лише в тому разі, якщо хворий сам подбає про своє здоров'я, наполегливо лікуватиметься, дотримуватиметься режиму й виконуватиме всі інші приписи лікаря.

Незалежно від ступеня соціальної адаптації хворого його треба переконати, що обстеження джерела зараження важливе багатьма сторонами та відповідає його власним інтересам. Ось аргументи, які слід навести: виявлення джерела важливе для самого потерпілого, тому що це дає змогу, по-перше, встановити або виключити в нього передбачуваний діагноз; по-друге, вточнити, чи заразився він тільки, наприклад, гонореею, чи ще й сифілісом, який має триваліший інкубаційний період; по-третє, припинити дальше поширення захворювання; по-четверте, надати своєчасну лікарську допомогу першому захворілому (джерелу зараження). Останнє набуває особливого значення у зв'язку з тим, що на сучасному етапі захворювання, які переважно передаються статевим шляхом, можуть протягом тривалого часу проходило мало- або безсимптомно. Не знаючи про це, статевий партнер не звертається по медичну допомогу, хвороба прогресує й може призвести до тяжких наслідків.

Проводячи розмову, венеролог має переконати хворого, що його таємницю не буде розголошено, а того, хто став джерелом зараження, якщо треба буде, госпіталізують в інший стаціонар.

При збиранні анамнезу щодо статевого життя хворого варто застосовувати принцип оптимального компромісу, що дає змогу щадити психіку пацієнта, – спочатку венеролог знайомиться з його скаргами, проводить огляд, потім необхідні лабораторні дослідження й, тільки встановивши точний діагноз, цікавиться статевими контактами пацієнта не взагалі, а за певний період. Ця рекомендація, безумовно, заслуговує на увагу. Треба лише врахувати, що в ряді випадків процес виявлення статевих партнерів доводиться прискорювати. Маються на увазі випадки, коли діагностика можлива лише при конфронтації.

Досвід показує, що хворі рідко заперечують наявність сторонніх статевих зв'язків. У той же час вони не завжди вже при першій розмові називають усіх своїх партнерів. Тому довірча розмова лікаря з хворим щодо вияв-

лення контактних осіб має вестися (наполегливо, але не настирливо!) спочатку на поліклінічному прийомі, а потім і в стаціонарі. У міру зміцнення взаємної довіри виникають передумови для досягнення кінцевої мети – виявлення джерела зараження.

Установлення діагнозу – досить відповідальний етап з огляду на описані причини (значний моральний збиток, конфліктні ситуації в родині тощо). Тому незалежно від характерологічних особливостей пацієнта, рівня його санітарних знань, соціально-морального обличчя, ставлення до своєї передбачуваної недуги повідомлення лікаря про діагноз має бути пронизане співчуттям, а про прогноз – оптимізмом. Важливо мобілізувати всі вольові ресурси пацієнта для того, щоб він вірив у щасливий кінець за умови виконання ним усіх призначень лікаря (ретельне лікування, дотримання режиму та ін.). Лише в окремих випадках, коли лікар має справу з асоціальними елементами, що безвідповідально ставляться до свого здоров'я, можна без натяків повідомити діагноз і говорити про тяжкі наслідки несвоєчасного лікування та неповного виконання рекомендацій фахівців лікувального закладу.

Щонайважливішим етапом навчання студентів принципам і нормам деонтології є поліклінічний прийом та курація хворих у клініці. Саме тут створюються можливості для виявлення ініціативи, самостійності, духовно-емоційного єднання пацієнта й лікаря.

Перша розмова студента з пацієнтом, що має дерматологічне або венеричне захворювання, повинна відбуватися у присутності викладача. При цьому не завжди бажана присутність усієї групи студентів, тому що це заважає встановленню тіснішого контакту студента з хворим, а також впливає на психіку пацієнта. При дальшому спілкуванні куратора з пацієнтом присутність усієї групи студентів сприймається хворим уже спокійніше. Студентові треба готуватися до зустрічі з хворим заздалегідь, під час розмови намагатися стежити за своєю зовнішністю, манерами, мовою. Геть неприпустимо, коли куратор, розмовляючи із соціально адаптованим венеричним хворим, безцеремонно втручається в його внутрішній світ, проявляє фамільярність, наприклад звертається на «ти». Останнє, до речі, неприпустимо при спілкуванні з будь-яким пацієнтом.

Варто мати на увазі, що у процесі курації у стосунках лікаря й пацієнта часом виникають складні колізії. Це природний наслідок скутості та самовразливості студента. Ось чому дуже важливо, щоб викладач переконався в тому, що куратор чітко уявляє собі план збирання анамнестичних даних і план обстеження пацієнта, що він знайомий із принципами деонтології, а також достатньо підготовлений професійно. Однак навіть у цьому разі студентові не дозволяють без допомоги старшого колеги вперше виконувати самостійно складні маніпуляції – уретроскопію, спинномозкову пункцію,

пункцію лімфатичного вузла й т. ін. Певна річ, хворий слугує справі навчання студентів, але його насамперед треба лікувати. Педагогічний процес у жодному разі не повинен стомлювати пацієнта, дратувати його, бути причиною дидактогенії, що являє собою одну з форм негативного впливу, спричиненого помилками в педагогічному процесі.

Педагог також має пам'ятати, що він консультує студента, а не хворого, тому в присутності пацієнта не слід коментувати намічену лікувальну тактику, скасовувати раніше зроблені лікувальні призначення, вести мову про діагностичні помилки.

У процесі занять не можна оберегати студента від драматичних ситуацій, наприклад при курації хворих, які потерпають на тяжкі форми пухирчатки або ретикульозу. Студенти повинні бути не тільки свідками, але й активними учасниками створення в лікувальному закладі здорового морально-психологічного клімату. Найважливіша передумова для цього – творча цілеспрямованість. Під час обходів, які проводять із навчальною метою, викладачеві в жодному разі не можна затримуватися біля «цікавого» хворого й при цьому не вдостоювати увагою інших пацієнтів у палаті.

Основні відомості про хворого, особливо ті, які можуть насторожити та психічно травмувати, треба повідомити до його відвідання. Безпосередньо під час обходу або клінічного розбору йде суворо регламентований обмін правдивою, але тільки позитивною інформацією. Така непрямая психотерапія має чималу ефективність. Огляд викладача й куратора не повинен бути обтяжливим для пацієнта.

Усе, що стосується особливостей перебігу хвороби, терапевтичної тактики й прогнозу, підлягає обговоренню поза палатою або процедурним кабінетом.

Незалежно від хвороби – венеричної або дерматологічної – розбір анамнезу, результатів лабораторних та інших досліджень не дозволено здійснювати біля ліжка хворого, тим більше говорити в його присутності про прогноз, якщо він не вельми оптимістичний. Від такої тактики потерпає пацієнт, який із трепетом очікує відповіді на питання, що його хвилюють. Хворий повинен бути переконаний у тому, що він не є «об'єктом» викладання й «тематично цікавою» особистістю. Він повинен відчувати, що розбір або навчальний обхід викладача зі студентами допоможе глибшому осмисленню діагнозу, причин хвороби, плану лікування, тим самим полегшуючи його страждання. Якщо хворий відмовляється піти в оглядову кімнату, в якій викладач займається зі студентами, то це свідчить про те, що на попередніх етапах спілкування пацієнта з медичними працівниками було допущено стосовно нього деонтологічний прорахунок. Тому перед заняттям треба попереджати студентів про те, що різні висловлювання й питання, які ставлять під сумнів правильність діагностики та лікувальної так-

тики, не слід допускати у присутності хворих. Тільки після обходу (поза палатою) може бути обговорено питання, що виникли в студентів.

При проведенні обходів зі студентами або на клінічних конференціях, які супроводжуються демонстрацією пацієнтів, що мають венеричні захворювання, потрібен особливий такт. У цих хворих набагато більше виражено відчуття соромливості, аніж у людей, які потерпають через дерматози, і багато хто досить неохоче погоджується відповідати на питання інтимного характеру, а тим більше оголювати свої геніталії у присутності великої кількості людей. Тому попередньо треба з ними поговорити, повідомити про потребу огляду й попросити на це дозволу.

Об'єктивне обстеження хворого варто проводити не в палаті, а в оглядовій кімнаті. При цьому неприпустимо, щоб під час доповіді та обговорення питань, які виникли, й відповідей, що не мають прямого стосунку до об'єктивного обстеження, здійснювалася демонстрація хворої жінки в гінекологічному кріслі чи оголеного чоловіка. Неправильною є також практика продовження збирання анамнезу в момент обстеження. Треба спочатку з'ясувати всі важливі деталі й тільки тоді запропонувати хворому зайняти відповідне положення.

Слід зважати на те, що пацієнти, які мають венеричні захворювання, досить часто психічно вразливі, особливо уважно стежать за поведінкою лікаря, прислухаються до кожного його слова, вдивляються у вираз його обличчя. Тому важливо, щоб хворий відчував щире співпереживання лікаря. Треба бути достатньо обережним і тактовним на обході при розгляді питання про джерело зараження пацієнта венеричним захворюванням або його статеві контакти. Цей бік інтимного життя пацієнта не може слугувати предметом обговорення в палаті під час обходу.

До обговорення історії хвороби варто активно залучати студентів. Рисами педагога, які він має прищепити також і студентам, повинні бути порядність, висока ерудованість, чуйність.

Освоєнню принципів деонтології на кафедрі дерматології та венерології сприяє й уміла організація роботи наукових студентських гуртків за тематикою «Етика лікаря», «Клінічна психологія у практиці дерматовенеролога», «Вплив хронічних шкірних захворювань на психоемоційну сферу хворих», «Таємниця пацієнта, що має венеричне захворювання» та ін. Заняття наукових студентських гуртків допомагають студентам набувати навичок самостійної творчої роботи та брати активну участь у дискусіях.

Навчальне видання

В.І. Степаненко, М.М. Шупенько, П.М. Недобой, С.Г. Свирид, В.Г. Коляденко, О.Є. Федоренко, Д.Я. Головченко, Т.О. Литинська, О.В. Богомолець, С.М. Раздайбедін, С.В. Іванов, О.Д. Пуришкіна, П.В. Бардов, О.Г. Міхеєв, О.П. Шевченко, Б.Г. Коган, К.В. Коляденко, Л.В. Сологуб, Т.С. Коновалова, В.В. Короленко, Р.Л. Степаненко, Г.Б. Глухенька, А.В. Клименко, П.В. Федорич, Л.Я. Федорич (м. Київ); Р.Ф. Айзятулов (м. Донецьк); С.А. Бондар, С.В. Дмитренко, (м. Вінниця); В.А. Бочаров (м. Запоріжжя); С.О. Галникіна, М.Т. Ковальчук (м. Тернопіль); А.М. Дашук, А.М. Біловол (м. Харків); О.І. Денисенко (м. Чернівці); М.О. Дудченко (м. Полтава); А.Д. Дюдюн, В.П. Федотов В.В. Горбунцов, Т.В. Святенко (м. Дніпропетровськ); М.М. Лебедюк (м. Одеса); О.О. Притуло, Д.В. Прохоров (м. Сімферополь); В.Г. Радіонов (м. Луганськ); О.О. Сизон, О.Ю. Туркевич (м. Львів); В.Є. Ткач, Н.Г. Вірстюк, О.Д. Александрук (м. Івано-Франківськ).

ДЕРМАТОЛОГІЯ, ВЕНЕРОЛОГІЯ

Підручник

за редакцією професора Віктора Івановича Степаненка

Технічна редактура *Купріянова О.О.*
Комп'ютерна верстка *Ковинєв А.О.*
Дизайн обкладинки *Боброва В.В.*

Формат 70x100/16. Ум.-друк. арк. 54,59. Тираж 1000. Зам. № 020-12.

Видавець ТОВ Видавництво "КІМ"
Свідоцтво про внесення до державного реєстру суб'єктів
видавничої справи серії ДК № 2888 від 3.07.2007 р.
03680, м. Київ, вул. Кржижанівського, 3
ОКТБ – корп. 5, оф. 140. Тел.: (044) 502-41-23.