

ЕНДЕМІЧНІ ТРЕПОНЕМАТОЗИ

Ендемічні трепонематози (пінта, фрамбезія, беджіль) – інфекційні захворювання, широко розповсюджені в багатьох країнах світу. Представляють серйозну загрозу для населення в країнах Латинської Америки, Африки і Південно-Східної Азії, а також на тихоокеанських островах. Останні дані ВООЗ викликають тривогу, пов'язану з ростом захворюваності на трепонематози, для яких характерні не тільки локальні, але і вогнища, що охоплюють досить значну територію.

Пінта – хронічне тропічне інфекційне захворювання, що характеризується появою на шкірі еритематозно-сквамозних плям, схильних до гіперпігментації з наступною депігментацією, і наявністю поліаденіту.

Етіологія. Збудником пінти є *Treponema carateum*, за морфологічними і біологічними властивостями близька до збудника сифілісу. В експерименті була інокульована добровольцям, у яких згодом розвинулися типові ознаки пінти. При цьому захворюванні спостерігаються позитивні біологічні реакції на сифіліс. *T. carateum* не культивується на штучних живильних середовищах, нею можна заразити мавп.

Шляхи передачі. Пінта поширюється шляхом прямого контакту шкірних покривів на тлі численних ушкоджень шкіри. Проникнення *T. carateum* в організм полегшується відсутністю одягу і наявністю травм. Можливими переносниками збудників пінти вважають мух роду *Hippeloides* (R. Willcox, 1964).

Епідеміологія і загальна патологія. Пінта – епідемічний трепонематоз, розповсюджений у джунглях Центральної Америки й у північній частині Південно-Американського континенту (Мексика, Венесуела, Колумбія, Перу, Еквадор). Захворювання зустрічається в Аргентині, на Кубі, Гаїті, у Чилі і Домініканській Республіці. Випадки пінти зареєстровані й у Таджикистані.

Сприйнятливість людини до пінти дуже велика. Епідеміологія і патогенез цього захворювання в багатьох випадках залишаються не зовсім ясними. Резервуаром або джерелом зараження є хвора людина протягом активного (заразного) періоду захворювання. Відомі випадки одночасного чи послідовного зараження багатьох членів родини. Пінта зустрічається як у дорослих, так і в дітей, частіше – у сільських жителів, особливо у вологих низинних місцевостях.

Інкубаційний період складає в середньому 2-3 тижні. Первинне вогнище (незвизракована папула) виникає на місці проникнення інфекції. Через кілька тижнів на шкірі утворюється плоске гіперпігментоване вогнище, а згодом на його місці розвиваються депігментація і гіперкератоз. На більш пізніх стадіях захворювання може ускладнюватися ураженнями серцево-судинної і нервової систем.

Клінічні прояви. У перебігу пінти виділяють три періоди. *Первинний період* характеризується розвитком папули на місці проникнення трепонем. Вона

розміщується переважно на відкритих частинах тіла: обличчі, верхніх і нижніх кінцівках, на носі, шиї, особливо в ділянці вух. Протягом 30-50 днів папула ущільнюється, перетворюючись в бляшку, що лущиться, велику за розміром (1,5-2,5 см у діаметрі). У деяких випадках поблизу цього первинного ураження виникають дрібні папули, що можуть зливатися одна з одною і з первинною бляшкою. Остання іноді продовжує існувати і у вторинний період хвороби, не відрізняючись від елементів вторинного висипання.

У *вторинному періоді* висипання на шкірі з'являються через кілька місяців і навіть років після первинних уражень. Висипка виникає спочатку на відкритих ділянках шкіри і потім захоплює майже весь шкірний покрив. Елементи її (пінтиди) можуть бути трьох видів: еритематозні, еритематозно-пігментні і еритематозно-гіпохромні (див. вкл. лист IX, 5). Червоне забарвлення плям має відтінки від ясно-рожевого до фіолетового. Гіперпігментація буває жовтою, бурюю і навіть чорною. Гіпохромія розвивається або первинно, або при трансформації еритематозних і гіперпігментованих уражень. Вторинні пінтиди зазвичай лущаться, у ряді випадків відзначається сверблячка. У цей період може розвиватися поліаденіт. Вторинний період триває від року до 5 років.

У *третинному періоді* депігментовані і гіперпігментовані плями поширюються по всьому шкірному покриві, надаючи йому строкатого вигляду. Вогнища ураження в цей період переважно білого (нагадують вітиліго), а також рожевого, мідно-червоного кольору, бурі і синюшні. Лущення відсутнє або виражене незначно.

Своєрідність вищезазначених шкірних змін яскраво виражена у ділянці згинальних поверхонь кінцівок і обличчя: тут депігментовані плями розташовані симетрично. У деяких випадках у ділянці підошов і долонь на тлі ксерозу може розвинутися гіперкератоз, причому як дифузний, так і дрібновогнищевий. Іноді у ділянці вогнищ депігментації можна знайти рубцеві зміни, що нагадують рубцеву атрофію.

Поряд зі шкірними проявами відзначається збільшення лімфатичних вузлів, ураження внутрішніх органів (гумозний аортит, аневризми аорти), нервової системи (паралічі), а також кістково-суглобового апарату (артрити, остити).

Д і а г н о с т и к а . При встановленні діагнозу враховують анамнез, клінічну картину захворювання, результати дослідження на наявність трепонеми і реакцію Вассермана. Серологічні реакції, характерні для сифілісу й інших трепанематозів, позитивні й у хворих на пінту.

Диференційну діагностику пінти проводять з лепрою, вітиліго, сифілісом, нейродермітом, псоріазом, свербцем, різнобарвним і червоним лишаєм, трихофітією.

Л і к у в а н н я пінти проводять бензилпеніциліном, еритроміцином та іншими антибіотиками. Сумарні дози антибіотиків зазвичай досягають 5 000 000–10 000 000 ОД. Прогноз при цьому захворюванні сприятливий. Профілактичні заходи зводяться до виявлення і лікування хворих і осіб, що перебувають з ними в тісному контакті.

Фрамбезія – тропічне інфекційне захворювання з групи трепанематозів, що характеризується ураженням шкіри, слизових оболонок, а також кісток і суглобів.

Внутрішні органи не уражаються. Розрізняють фрамбезію *первинну* – стадію захворювання, при якій спостерігаються фрамбезіома, лімфангії і регіонарний лімфаденіт; *вторинну* – стадію генералізації інфекції, що виявляється масивною висипкою на тулубі і кінцівках, а також *третинну* – останню стадію хвороби, що перебігає з утворенням гум на шкірі, у підшкірній клітковині, кістах і суглобах.

Етіологія. Збудник фрамбезії – *Trerionema pertenuе* за морфологічними і біологічними властивостями подібна до збудника сифілісу. Добре помітна в темному полі мікроскопа. Збудника витримують у лабораторії шляхом зараження тварин чи у спеціальних розчинах, або заморожуючи при -70°C інфіковану тканину. У районах поширення фрамбезії *T. pertenuе* була виявлена в мавп, що можуть служити природним резервуаром цієї інфекції. В експериментальних тварин (кролики, хом'яки) при зараженні спостерігають клінічні прояви інфекції, в інших тварин (пацюки, миші) – безсимптомний перебіг.

Шляхи передачі. Фрамбезія передається переважно шляхом прямого контакту хворого зі здоровим, через предмети домашнього побуту, постільну білизну і т.д. Можливий і статевий шлях зараження. Певну роль у поширенні інфекції грають мухи роду *Hippeloides* (R. Willcox, 1964).

Епідеміологія. Хвороба поширена в Центральній Африці, Південно-Східній Азії, Індонезії, Таїланді, Лаосі, Камбоджі. Окремі випадки реєструються на островах, розташованих у західній частині Тихого океану. Це захворювання ендемічне (особливо серед дітей) у багатьох країнах із спекотним і вологим, а також тропічним кліматом.

Зараження відбувається в основному у дитячому віці. Вхідними воротами для інфекції служать різні дрібні ушкодження шкіри і слизових оболонок. Хворі діти і підлітки є основним джерелом її поширення. Вони хворіють переважно на ранні, найбільш контагіозні форми фрамбезії, що в епідеміологічному відношенні особливо небезпечно.

Інкубаційний період у хворих на фрамбезію коливається від 3 до 6 тиж., але може збільшуватися до декількох місяців. У цей час самопочуття хворого або не змінюється, або в нього відзначаються продромальні явища (нездужання, незначне підвищення температури тіла, відсутність апетиту, головний біль, міалгії, артралгії й ін.).

Імунітет при фрамбезії виробляється повільніше і слабше, ніж при сифілісі. Існує виражений перехресний імунітет фрамбезії і сифілісу. Сифілітична інфекція викликає більшу резистентність до фрамбезії, ніж останньої – до сифілісу.

Клінічні прояви. Первинне ураження (звизракована папула) локалізується зазвичай на шкірі кінцівок. Клінічна ознака захворювання – фрамбезіома у місці проникнення збудника – іноді з'являється і на слизовій оболонці. Виникнення вогнища інфекції свідчить про початок *первинного періоду* хвороби.

Фрамбезійний шанкр спостерігається переважно в дітей, розташовується зазвичай на голітках (див. вкл. лист IX, 4). Він може локалізуватися і на обличчі, верхніх кінцівках, а також на слизовій оболонці порожнини рота, іноді на зовнішніх статевих органах.

Первинний елемент фрамбезії являє собою одинарну плоску, круглої форми, діаметром 1-1,5 см, рожеву неболючу сверблячу папулу, що оточена вузькою, але дуже яскравою рожевою облямівкою. Папула незабаром поверхово звиразковується. Червоне дно шанкру покрите «дифтероїдним» нальотом і кіркою жовтого кольору, під якою розташовуються м'які, рожевого кольору, що злегка кровоточать вегетації. Важливі початкові симптоми хвороби – сверблячка і відсутність ущільнення основи фрамбезіоми. У фрамбезійному вогнищі легко виявляють збудника захворювання.

Для первинного періоду характерна реакція регіонарних лімфатичних вузлів. Вони трохи збільшуються, можуть бути неболючими, особливо при вторинному інфікуванні фрамбезіоми. Крім лімфаденітів, можливий розвиток і регіонарного лімфаденіту у вигляді рожевого, трохи болючого при пальпації тяжа по ходу лімфатичної судини. Загальний стан хворих зазвичай залишається характерним для перебігу фрамбезії.

Початкове фрамбезійне ураження триває від 2–3 тиж. до декількох місяців. У ряді випадків воно мало змінюється і надалі, навіть супроводжує більш пізні клінічні прояви захворювання. Однак рано чи пізно фрамбезіома поступово розсмоктується, залишається тимчасова чи стійка, білуватого кольору рубцева атрофія. Нерідко на місці уражень шкіри формуються рубці.

Зазвичай через 3-6 міс. після виникнення первинного ураження спостерігається рання (вторинна) множинна висипка, що протягом перших 3-5 років рецидивує 2-3 рази. Настання вторинного періоду свідчить про подальшу генералізацію інфекції. Йому, як і первинному періоду, можуть передувати помірно виражені загальні явища.

Клінічно *вторинний період* визначається виникненням на тулубі і рідше на кінцівках сверблячої висипки – плямисто-сквамозних і папульозних висипань, везикулопустул, папулогорбків і навіть виразок. Однак найчастіше визначаються трохи набряклі, рожевого кольору, завбільшки з ніготь мізинця плями, що швидко перетворюються в папули з невеликим западанням у центрі.

Морфологічні елементи висипки розташовуються дифузно або виявляють тенденцію до групування. Висипання супроводжуються досить сильною сверблячкою. Частина цих елементів через 2-3 тиж. самовільно розсмоктується, залишаючи спочатку пігментовану, а потім депігментовану (з білуватим відтінком) субатрофію.

Розеольозна висипка реєструється рідко, вона з'являється через 20-30 днів після первинного елемента. Фрамбезійна розеола невеликих розмірів, круглої форми, може лущитися, погано помітна на темній шкірі аборигенів, внаслідок чого хворі не завжди зауважують її і рідко звертаються за медичною допомогою.

Одночасно з розеолою чи в проміжку між виникненням плямистого і папіломатозного висипання можуть спостерігатися депігментовані висівкоподібні плями, що злущуються, щільні ліхеноїдні папульозні елементи, покриті лусочками сіруватого кольору, більш великі лентикулярні папули, в окремих випадках розташованих кільцеподібно, що нагадують за формою кокарду.

Іншим різновидом висипань вторинного періоду є люпоїдні ураження, що нагадують собою горбики м'якоеластичної консистенції, завбільшки із сочевицю, що розташовуються в основному на обличчі. Вони нерідко звизраховуються, покриваються масивними кірками і гояться з утворенням рубця. Для фрамбезії типові рубці на місці уражень шкірних покривів. При цьому в ряді випадків вони можуть бути спотворюючими, що призводить до лімфостазу, особливо на стопах, і слоновості, контрактур суглобів і деформації кісток.

На підлошвах і долонях розвивається гіперкератоз, що буває обмеженим і дифузним, коли з'являються грубі тріщини і виразки, болючість при ходьбі і, як наслідок, характерна хода: хворі спираються на зовнішні краї стоп, що нагадує перевалювання з ноги на ногу.

Волосиста частина голови, слизова оболонка порожнини рота, носа, очей первинно уражаються рідко. Подібна локалізація раннього висипання відзначається лише в гіперендемичних районах. Слизова оболонка може втягуватися в патологічний процес при переході на неї висипань зі шкіри губ, крил носа і повік.

У вторинному періоді фрамбезії в патологічний процес можуть втягуватися і нігті, що проявляється їх деструктивними змінами: вони темніють, потовщуються, можуть деформуватися і навіть відпадати.

У *третинному* (пізньому) періоді ураження спостерігаються частіше через 3-5 років після появи ранніх чи безпосередньо вслід за ними симптомів у вигляді гум, гіперкератозу долонь і підлош, кісткових змін, навколосуглобових вузлуватостей, дисхромії. На нижніх кінцівках часто зустрічаються гуми і гумозні інфільтрати. Гуми чітко обмежені, піднімаються над рівнем шкіри, мають щільноеластичну консистенцію; шкіра над ними рожево-червона, суб'єктивні відчуття відсутні.

Гуми і гумозні інфільтрати схильні до звизракування. Виразки невеликі, часто сверблячі, із щільними піднятими краями, дно їх покрите сірувато-кров'янистим виділенням, місцями – кірками, над якими виявляються рожевого кольору грануляції. Гояться вони зазвичай з утворенням зірчастого рубця.

Пізнні фрамбезійні ураження в дорослих можуть виявлятися навколосуглобовими вузлуватостями. Це підшкірні фіброзні вузли завбільшки з горіх і навіть куряче яйце, що розвиваються переважно у ділянці розгинальних поверхонь ліктьових і колінних суглобів. Вони можуть розташовуватися симетрично у ділянці колін і великого вертела стегнової кістки, у рідких випадках їх виявляють на тильній поверхні кистей. Іноді в шкірі над вузлуватостями розвивається гіперкератоз.

Навколосуглобові вузлуватості існують довго, не порушуючи функції суглобів. Дуже характерна їхня рухливість стосовно шкіри, що, як правило, не змінюється, і нижчерозміщених тканин. Зазвичай, ці вузли множинні (4-5 і більше), симетричні, можуть існувати десятиліттями, хоча іноді спонтанно розсмоктуються; звизракування їх спостерігається вкрай рідко.

При пізній фрамбезії нерідко виникають періостит, остеїт і епіфізит. Частіше уражаються довгі кістки – великогомілкова, стегнова, плечова, променева, ключиця. Дифузний і вузловий остеоперіостити нагадують ураження при третинному сифілісі.

Результати реакції Вассермана, РІБТ та імунофлуоресценції у хворих на активні форми фрамбезії, як правило, позитивні. Спинномозкова рідина зазвичай не змінюється. Ускладнення з боку внутрішніх органів і нервової системи спостерігаються рідко.

До пізніх проявів фрамбезії відносяться своєрідні ураження кісток і м'яких тканин обличчя, відомі під назвами «гунду» і «гангоза».

Гунду характеризується розвитком по обидва боки кореня носа (рідше з одного боку) екзостозів носових відростків верхньої щелепи; розвиваються наприкінці раннього і рідше у пізньому періодах захворювання. Завдає хворим значних страждань.

Гангоза — спотворюючий ринофарингіт; тяжкий прояв пізніх стадій фрамбезії. В міру розвитку патологічного процесу відбуваються значні руйнування м'яких і кісткових тканин обличчя, а також м'якого і твердого піднебіння, щелеп, повік і навіть очних яблук. Не втягується в процес тільки язик. Описано руйнування лобових кісток і в зв'язку з цим розвиток мозкових гриж.

Д і а г н о з . Діагностика порівняно проста і ґрунтується на даних анамнезу, обліку усіх вищевідзначених клінічних симптомів і результатах лабораторних досліджень (виявлення збудника, серологічні реакції – Вассермана, РІБТ, імунофлуоресценції). Диференційну діагностику проводять з пізніми проявами сифілісу, шкірного лейшманіозу, туберкульозу шкіри, локальних форм споротрихозу і бластомікозу, імпетиго.

Л і к у в а н н я . Хворим на фрамбезію призначають препарати групи пеніциліну, у тому числі і пролонгованої дії, рідше – інші антибіотики. При перманентному лікуванні добова доза бензилпеніциліну повинна бути не менше 1 000 000 ОД, тривалість лікування не менш 15 днів. Хорошого ефекту можна досягти, застосовуючи тетрациклін і еритроміцин (добова доза 1,5-2,0 г; курсова — 20-30 г).

П р о ф і л а к т и к а . Боротьба з фрамбезією так само, як і з іншими ендемічними трепонематозами, може бути успішною тільки при тривалому і плановому проведенні профілактичних заходів і поліпшенні економічних, соціальних і побутових умов життя населення. Важливе значення має підвищення санітарної культури, масові обстеження населення, виявлення й обов'язкове лікування всіх хворих. Проведена ВООЗ кампанія по боротьбі з фрамбезією дає значний ефект. Однак на жодній території ще не досягнуто ні епідеміологічної, ні тотальної ліквідації цієї інфекції.

Беджіль (ендемічний сифіліс) – хронічна інфекційна хвороба, що виявляється в ранньому періоді еритематопапульозними висипаннями на шкірі, а в пізньому – гумами, частіше кісток. Спостерігається переважно у дітей.

Етіологія. Беджіль викликається подібною до збудника сифілісу спірохетою *Treponema bejel*. Цей мікроорганізм за морфологічними і біологічними властивостями близький до *T. pallidum* – збудника венеричного сифілісу. Незначні антигенні і патогенні розходження між цими збудниками відбивають лише штамові ознаки того самого мікроорганізму. Беджіль, перенесений у дитинстві, «захищає» згодом від зараження венеричним сифілісом.

Шляхи передачі. Захворювання передається переважно побутовим шляхом через контакт шкірних покривів, особливо серед дітей. Поширений в районах

вологого тропічного кліматичного пояса, де населення майже не носить одягу, а саме він значно зменшив би можливість зараження. Більш часто інфекція передається при контакті слизових оболонок, через забруднені руки, предмети побуту (напр. через посуд). Не виключений статевий шлях передачі інфекції.

Епідеміологія. Беджіль зустрічається переважно в Африці, на Середньому Сході, у Південно-Східній Азії. Дотепер випадки цього захворювання реєструються серед бедуїнів у Кувейті й особливо часто в Сирії, Ємені, Йорданії, Іраку, Лівані, Єгипті, Ізраїлі, Ірані і Туреччині.

Найчастіше інфікуються від 2-х до 10-ти років. Тривалість інкубаційного періоду беджілю не встановлена. Більшість авторів думають, що в середньому він триває кілька тижнів. Захворювання має чітко виражену ендемічність: епідемія може охопити 40-60 % жителів того чи іншого регіону. Серед бедуїнів беджіль нерідко виявляється більш ніж у половини членів великих, як правило, сімейств.

Клінічні прояви. Первинні ознаки беджілю зустрічаються винятково рідко. Тому захворювання часто починається з появи розповсюдженого або обмеженого певними ділянками висипання на шкірі і слизових оболонках, подібного до висипань у вторинний період сифілісу. Це переважно папули і плями.

Висипка частіше локалізується на слизовій оболонці порожнини рота, глотки на шкірі тулуба, обличчя і рідше на кінцівках. Дуже типові висипання в місцях переходу шкіри в слизову оболонку, особливо, у кутах рота, біля заднього проходу, на геніталіях. У місцях тертя і підвищеної вологості папули гіпертрофуються, набуваючи вигляду широких кондилом. Вони можуть бути ізольованими.

Відзначається своєрідна послідовність висипань: спочатку вони з'являються в порожнині рота, потім виникають мокнучі папули в складках шкіри, а згодом – папульозна висипка на шкірі тулуба і кінцівок. Висипка зберігається протягом 1-2-х років. На 3-5-ому році розвиваються ураження шкіри, слизових оболонок, подібні до гумозних проявів венеричного сифілісу. Ураження кісток (остеоперіостит, остеомієліт) також нагадують ураження при сифілісі. До пізнього періоду беджілю властивий гіперкератоз підошов і ахромія шкіри.

Внутрішні органи і нервова система практично не уражаються; загальний стан хворих зазвичай не порушується. Іноді можливі нездужання, слабкість, помірна лихоманка, а в дітей — шлунково-кишкові розлади. Дуже рідко спостерігаються явища лімфаденіту. Захворювання не передається спадково.

Діагностика беджіля ґрунтується на клінічній картині захворювання, епідеміологічних даних і результатах лабораторних досліджень. Збудника хвороби легко виявляють у ранніх висипаннях. Серологічні реакції (Вассермана, РІБТ, РІФ) у більшості випадків дають позитивний результат. Титр реактивів буває трохи нижчим, ніж при сифілісі.

Лікування і профілактика. Для лікування беджілю з успіхом використовують препарати групи пеніциліну пролонгованої дії в таких же дозах, як і при сифілісі. Прогноз сприятливий завдяки високій ефективності антибіотиків пеніцилінового ряду. Доцільне профілактичне лікування членів родини хворого, а також осіб, що перебувають в тісному контакті з хворими.

ТУБЕРКУЛЬОЗ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

В останні кілька років проблема туберкульозу набула особливої актуальності. Не дивно, що ВООЗ проголосила це захворювання глобальною небезпекою.

Туберкульоз статевих органів, що донедавна вважався рідкісною хворобою і розглядався лише як одна з причин безплідності, у міру нагромадження даних лабораторних і клінічних досліджень стає дуже серйозною проблемою через різноманіття клінічних проявів, труднощів у диференціальній діагностиці при зіставленні з іншими хворобами статевих органів.

Етіологія. Збудником захворювання є *Mycobacterium tuberculosis*. Туберкульозні ураження статевих органів викликаються переважно мікобактеріями людського типу і лише в рідких випадках – туберкульозною паличкою бичачого типу. Туберкульозні мікобактерії характеризуються кислотостійкістю: 95° спирт, що містить 3 % соляної кислоти, знебарвлює усі бактерії, за винятком мікобактерії. Кислотостійкість обумовлена будовою клітинної оболонки, що містить велику кількість ліпідів і полісахаридів, протеїни.

Відзначається поширення збудника туберкульозу з множинною медикаментозною стійкістю, що обумовлює труднощі при лікуванні хворих.

Проникнувши в тканини, туберкульозні бактерії розгашовуються переважно внутрішньоклітинно – у моноцитах, ретикулоендотеліальних і гігантських клітинах. Внутрішньоклітинна локалізація – один з факторів, що утруднює хіміотерапію, забезпечуючи мікробам збереження життєдіяльності.

Шляхи передачі. З первинного вогнища туберкульозні палички можуть поширюватися гематогенним або лімфогенним шляхом, а також безпосередньо через статеві органи при прямому контакті з інфікованими секретами статевого партнера. Спостерігається висхідне поширення первинної інфекції по жіночих статевих шляхах у результаті їхнього інфікування при статевих зносинах. Для туберкульозного ж ураження статевих органів у чоловіків характерна наявність туберкульозних паличок у сечі, спермі, в аспіраті з придатків яєчка.

Первинне ураження статевих шляхів найчастіше спостерігається в пубертатному періоді, в юнацькому віці і може залишатися латентним протягом багатьох літ до прояву якої-небудь симптоматики.

Епідеміологія. Поширеність туберкульозу статевих органів тісно зв'язана із загальним показником захворюваності на туберкульоз. У регіонах з високим рівнем захворюваності на туберкульоз легень частота туберкульозу статевих органів також значна. Серед факторів, що підвищують ризик захворювання на уrogenітальний туберкульоз будь-якої локалізації відзначають: туберкульоз в анамнезі (у двох третин хворих із позалегеновою локалізацією процесу); залишкові зміни в легенях, що свідчать про перенесену туберкульозну інфекцію у осіб, що

вперше захворіли; обтяжливі захворювання (цукровий діабет, виразкова хвороба, оперований шлунок і т.д.).

Згідно з даними досліджень останніх років, питома вага хворих на туберкульоз статевих органів різко збільшилася на тлі стійкого зниження показників захворюваності на туберкульоз. Спостереження Е. П. Ченских, С. А. Маженової (1986) показують, що серед хворих на туберкульоз позалегенової локалізації найбільше число осіб (49,3 %) з активним процесом відзначається серед хворих на сечостатевий туберкульоз.

За даними літератури, приблизно в половині випадків туберкульоз чоловічих статевих органів поєднується з уротуберкульозом. Спостерігаються також ураження передміхурової залози, сім'яних пухирців, придатків яєчка, рідше статевого члена, сечівника й інших органів.

Найчастіше при туберкульозі жіночих статевих органів активний запальний процес відбувається в придатках матки, у 39,7 % хворих – в ендометрії матки, у 1-2 % – у шийці матки, у піхві, вульві та ін. Від генітальних форм туберкульозу страждають в основному жінки дітородного віку (20-40 років). Дуже рідко він виявляється до періоду статевого дозрівання. Найчастіше з часу інфікування до встановлення діагнозу туберкульозу проходить багато років. Нерідко єдиним симптомом туберкульозного ураження статевих органів виявляється безплідність.

Туберкульоз статевих органів у чоловіків відзначається статистично в 2 рази частіше, ніж у жінок. На думку ряду авторів, це обумовлено лише труднощами діагностики захворювання в жінок. Деякі ж вважають, що це відбиває більш високу частоту захворюваності чоловіків на туберкульоз узагалі (W. Christiansen, 1974; H. Simon et al., 1977 та ін.). Кількість жінок, хворих на генітальний туберкульоз, перевищує число чоловіків з цією хворобою тільки у віці від 25 до 35 років – у періоді, що збігається з максимально вираженою дітородною функцією жінки.

Сучасні критерії діагностики туберкульозу статевих органів дозволяють зробити висновок, що частота цього захворювання в жінок наближається до показника поширеності його серед чоловіків.

Високий відсоток туберкульозу статевих органів серед вікового контингенту старше 20 років пояснюють не тільки збільшенням дії естрогенних гормонів, але і початком активного статевого життя. З епідеміологічної точки зору цей факт становить особливий інтерес і вимагає подальшого вивчення.

Аналіз даних літератури свідчить, що туберкульоз статевих органів – не настільки рідке захворювання, як це випливає з класичних робіт. Поряд з цим, неповне знання реальної частоти туберкульозу статевих органів веде до недооцінки клінічного й епідеміологічного значення цього захворювання. У повсякденній практичній роботі занадто мало уваги приділяється умовам ураження інфекцією статевої сфери, мікротиповим формам туберкульозного ураження і профілактичним завданням.

У багатьох країнах і сьогодні відзначають безліч випадків туберкульозу статевих органів без розходження між сечовим і статевим туберкульозом. А оскільки туберкульоз статевих органів є відкритою формою захворювання, важливі епіде-

міологічні завдання постають не тільки перед фтизіатрами, гінекологами, епідеміологами, але і перед венерологами.

За даними I. Vanrell et al. (1980), у 20 % випадків ретельний збір анамнезу дозволяє виявити туберкульоз у родині чи наявність прямих контактів із хворими на туберкульоз. Приблизно в половині цих випадків мова йде про туберкульоз легень, лімфаденіти або абдомінальні форми туберкульозу. Третина хворих згадує (при опитуванні) про легеневі форми уже вилікуваного захворювання.

У 10-40 % випадків, навіть якщо діагноз туберкульозу статевих органів уже встановлений, відомості про локалізацію первинного вогнища інфекції відсутні (G. Magnin et al., 1981). Встановлено, що основна частина хворих до виявлення туберкульозу статевих органів спостерігалася, як правило, у гінекологів і урологів.

13.1. ТУБЕРКУЛЬОЗНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ У ЧОЛОВІКІВ

Це захворювання часто зустрічається в урологічній практиці (5-10 %). У патологічний процес при туберкульозі можуть втягнутися всі статеві органи – статевий член, сечівник, яєчка, їхні придатки, сім'явиносні протоки, передміхурова залоза і сім'яні пухирці.

Інфекція нерідко попадає в статеву сферу з туберкульозного вогнища в нирці (уриногенне походження статевого туберкульозу). У статевій системі вона може поширюватися як по висхідному, так і низхідному шляху (по сім'явиносній протоці). Потрапляння інфекції в статеву систему лімфогенним шляхом може бути при переході процесу з будь-якого розташованого поруч вогнища, наприклад, з ураженого сечового міхура в простату або сім'яний пухирець.

Однак не можна виключити і інтраканалікулярне проникнення мікобактерій туберкульозу із сечівника. Можливий і статевий шлях передачі інфекції. Про це побічно свідчить той факт, що 70 % чоловіків, хворих на туберкульоз статевих органів, страждають від нього у віці 20-40 років. Функціональна статева пасивність значно знижує частоту статевого туберкульозу.

Туберкульоз статевого члена – у край рідке захворювання; виявляється щільними виразками, що не гояться і можуть супроводжуватися горбистими, вузлуватими розростаннями (див. вкл. лист XII, 5). До застосування сучасних медикаментозних засобів захворювання в переважній більшості випадків виникало в результаті первинного зараження під час ритуального видалення вінця головки. Інші випадки первинного туберкульозу статевого члена можна віднести до заражень при статевих зносинах. Іноді захворювання є наслідком вторинного поширення інфекції при великих ураженнях сечівника. Рідше спостерігається гематогенне обсіменіння печеристих тіл.

Туберкульозний уретрит. Характеризується неспецифічністю клінічних проявів. Відзначаються дизурія, нетримання сечі, періуретральні абсцеси або множинні сечові нориці у ділянці промежини. Захворювання завжди пов'язане з яким-небудь туберкульозним ураженням сечостатевих шляхів. Виникає нерідко в тих випадках, коли йому передують патологія сечівника.

Незвичайні прояви туберкульозу сечостатевої системи: пухлиноподібні утворення у ділянці промежини (можливо, внаслідок вторинного поширення інфекції по лімфатичних шляхах); прямокишково-міхуровошкірні нориці; гематоспермія і нефробронхіальні нориці (див. вкл. лист XII, 4, 5).

Туберкульоз простати. Установлено, що первинне вогнище туберкульозної інфекції розташовується в передміхуровій залозі частіше, ніж в інших статевих органах. Це пояснюється хорошим крово- і лімфопостачанням простати і її розташуванням на перехресті сечових і статевих шляхів, завдяки чому мікобактерії з тих чи інших вогнищ легко попадають у передміхурову залозу. Ураження цього органа виявляють у 45-50 % хворих на туберкульоз статевих органів.

Туберкульоз простати, як правило, поєднується з ураженням сім'яних пухирців придатків яєчок. При туберкульозному ураженні нирок простата втягується в процес більш ніж у 50 % випадків, при ураженні легень – у 77 % хворих.

Симптоми туберкульозу простати незначні, особливо в початковому періоді ураження. Скарги хворих в основному зводяться до неприємних відчуттів у ділянці промежини, заднього проходу. При більш значному ураженні приєднується біль в промежині при дефекації, виділення гною із сечівника. Типовим є виявлення мікобактерій туберкульозу в секреті простати.

Якщо туберкульозне ураження розташовується ближче до сечівника, виникають дизуричні явища – прискорене утруднене сечовипускання, особливо вночі, болючі відчуття наприкінці чи під час сечовипускання (у 16,3 % хворих). Іноді спостерігаються термінальна чи ініціальна гематурія, рідше – гемоспермія (сперма червоного чи шоколадного кольору), більш часто – піоспермія. При туберкульозі простати сім'явикидання стає болючим. Гемоспермія і піоспермія вказують на ураження сім'яних пухирців, хоча можуть спостерігатися і при його відсутності.

Велике значення в діагностиці туберкульозу статевих органів має виявлення в спермі асептичного гною (80-85 % випадків). Особливу роль грає дослідження секрету передміхурової залози. Відому цінність для діагностики туберкульозу простати має висхідна і низхідна уретрографія.

Прояви туберкульозу передміхурової залози часто бувають неспецифічними, і такими ж можуть бути результати об'єктивного дослідження. Уражена передміхурова залоза буває невеликою і фіброзною, у деяких випадках – м'якою через наявність казеозного вогнища. Іноді вона має бічні вузлуваті вирости. Перебіг туберкульозу простати зазвичай хронічний з періодичними загостреннями і тривалими ремісіями. Хвороба триває роки і навіть десятиліття.

Туберкульоз сім'яних пухирців. Сім'яні пухирці при урогенітальному туберкульозі втягують у процес частіше (60-90 % випадків), ніж прийнято вважати. Специфічна клінічна картина відсутня. Іноді туберкульоз сім'яних пухирців виявляється легким болем наприкінці сечовипускання, частими позивами до сечовипускання, неприємними відчуттями у ділянці промежини або появою крові в спермі. Еякуляція здебільшого болюча.

Цінним об'єктивним методом діагностики є везикулографія. Найбільш характерні для туберкульозу ознаки – зморщування і виразкування поверхні сім'яних пухирців. Туберкульозні ураження сім'яних пухирців, виявлені шляхом везикулографії, спостерігаються в 60-65 % хворих. Недолік цього методу полягає в тому, що він передбачає оперативне втручання, і хворі дуже неохоче вдаються до нього (пункція сім'яиносної протоки вимагає її оголення). Везикулографію застосовують переважно у спеціалізованих лікувальних установах.

Туберкульоз яєчок, їхніх придатків і сім'яиносних проток. Захворювання зустрічається в будь-якому віці: і в немовлят, і в дуже старих, але в 50-70 % випадків спостерігається в 20-40-річних чоловіків.

Туберкульоз яєчка без ураження придатка відзначається рідко (у маленьких дітей, а також при загальному міліарному туберкульозі). У 70-75 % випадків поряд з туберкульозним епідидимітом діагностується туберкульоз простати і сім'яних пухирців. Більш ніж у 90 % випадків спочатку уражається придаток одного яєчка і тільки через якийсь час (від декількох місяців до декількох років) – придаток другого яєчка.

Ізольований туберкульоз сім'яиносної протоки не зустрічається. Туберкульозний процес переходить на протоку з придатка яєчка або з передміхурової залози і сім'яних пухирців. У першому випадку туберкульозні зміни в протоці особливо виражені у її кінці, що прилягає до придатка, у другому – у тазовому відрізьку. Центральна частина зазвичай не уражається.

Стінка протоки рівномірно стовщена, щільна. Спостерігаються і стовщені ділянки, що чергуються з незміненими відрізьками протоки. Туберкульоз сім'яиносної протоки нерідко веде до облітерації її просвіту.

Найбільш характерний різновид туберкульозу статевих органів – **туберкульозний епідидиміт**. Розрізняють дві клінічні форми захворювання. При першій, хронічній (що зустрічається найчастіше), туберкульоз придатка починається непомітно і перебігає практично безсимптомно. Коли відчуття незручності або легка болючість у ділянці яєчка звертає на себе увагу хворого, у придатку вже пальпується різної величини щільний горбистий інфільтрат або обмежений вузол. Такий початок захворювання спостерігається в більшості випадків. У 20-25 % випадків хвороба виникає бурхливо, за типом гострого епідидиміту, із сильним болем, високою температурою і гарячковим станом. Друга форма – гостре запалення придатка – супроводжується випотом в оболонки яєчка. Пухлина, що утворилася, перевищує розміри яєчка в кілька разів, шкіра над нею припухає, червоніє, об'єм відповідної половини калитки значно збільшується.

У перші дні пацієнти скаржаться на біль за ходом сім'яного канатика, неприємні відчуття в поперековій чи здухвинній ділянках. Бурхливий перебіг хвороби триває недовго, гострі симптоми поступово стихають — шкіра блідне, біль зменшується або припиняється, явища періорхіту менш виражені. Через 10-15 днів від початку хвороби перебіг її має такий же в'ялий хронічний характер, як і при першій формі. Між двома описаними клінічними варіантами існують перехідні форми.

Для туберкульозу придатка характерна відсутність виділень з сечівника і прозора нормальна сеча. Підвищений вміст в осаді сечі лейкоцитів іноді вказує на туберкульоз простати або сім'яних пухирців. Більш виражена піурія здебільшого свідчить про супровідне туберкульозне ураження сечової системи.

У с к л а д н е н н я туберкульозу сечостатевих шляхів дуже різноманітні і залежать від інтенсивності ураження і локалізації процесу. Відзначаються ниркова недостатність, порушення саморегулюючої здатності нирок. Артеріальний тиск у таких випадках підвищується рідко. Хворі на туберкульоз статевих органів більш схильні до інфікування іншими мікроорганізмами в результаті виникнення анатомічних уражень, що є вхідними воротами для інфекції (Н. Simon et al., 1977). При великих ураженнях передміхурової залози і сім'яних пухирців у більшості чоловіків спостерігається безплідність; у момент встановлення діагнозу відзначається зменшений об'єм еякулята, азооспермія, олігоспермія і (чи) зниження рухливості сперматозоонів.

13.2. ТУБЕРКУЛЬОЗ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ У ЖІНОК

Розрізняють нижній туберкульоз (вульви, піхви, шийки матки) і верхній метрораднексильний (метрораднексити, туберкульозний ендометрит, ураження придатків матки).

Туберкульоз нижнього сегмента статевого апарату діагностується відносно. Ураження цієї ділянки доступні для візуального контролю, тому діагностика і лікування їх не представляють труднощів. Розрізняють первинну локалізацію – статевий шанкр інокуляції (зустрічається рідко) – і вторинну.

Первинний шанкр має особливу симптоматику. Інкубаційний період триває 1-2 тиж., максимум – 8 тиж. Виразка може бути маленькою, овальною, з рівними краями і дном, покритим залишками гною. Виразка не твердне і болюча лише при дослідженні. Розвивається регіонарний лімфаденіт.

Запальний збільшений лімфатичний вузол невеликого розміру, іноді завбільшки з горіх. Захворювання призводить до появи полілімфаденіту з норицями. Загальний стан хворого не погіршується, хоча відзначається субфебрильна температура. Одночасно з появою шанкру шкірна реакція на туберкулін стає позитивною.

Туберкульоз вульви. Серед усіх випадків туберкульозу статевих органів у жінок частота його не перевищує 1-2 %. Виразка поодинокі або множинні, зі звивистими краями, м'яка, з червонуватим дном і сірими грануляціями, покрита жовтим гноем. За наявності декількох виразок спостерігається тенденція до їхнього злиття. Процес іноді супроводжується паховим лімфаденітом. Виразки розташовуються на внутрішній поверхні великих і малих статевих губ та навколо сечівника.

Зараження відбувається через забруднені мікобактеріями руки чи предмети туалету, а також через випорожнення при туберкульозному ентериті. Можливий статевий шлях зараження. Ізольований туберкульоз вульви перебігає тривало, часто поєднується з іншими клінічними формами.

Туберкульоз бартолінової залози. Дуже рідкісна форма туберкульозу. Зараження відбувається гематогенним шляхом, низхідним шляхом з ураженого ендометритом.

метрія чи маткових труб. Припускають, що існує можливість інфікування залози через руки хворих на легеневої туберкульоз.

Туберкульозний бартолініт подібно до хронічного запалення перебігає без болю. Звичайно призводить до нагноєння і після мимовільного чи хірургічного розкриття вогнища утворюється фістула. Вторинне зараження обумовлює гострий перебіг захворювання.

Туберкульоз піхви. Зафіксовано випадки туберкульозу піхви в жінок, статеві партнери яких страждали на туберкульозний епідидиміт. Зазвичай, цю локалізацію вважають гематогенним метастазом.

Початок захворювання прихований, перебіг повільний. На слизовій — вузли жовтого кольору або виразки, спочатку одиничні, котрі згодом множаться, з'єднуючись одна з одною і утворюють більш велику виразку. Діагноз встановлюють лабораторно. При диференціальній діагностиці враховують м'який шанкр, сифіліс, звизракування неоплазми, дифтерію піхви й ін. Туберкульозний вагініт резистентний до лікування.

Туберкульоз шийки матки. Трапляється частіше від інших клінічних форм туберкульозу нижнього сегмента. У більшості випадків шийкова локалізація визначається як гематогенний метастаз. Однак є відомості про первинний туберкульоз шийки матки.

Нерідко поєднується з ураженням матки і труб. Найчастіше зустрічається виразкова форма, спостерігають також вегетаційну і міліарну форми процесу.

Виразка банальна, без характерних ознак. При вегетаційній формі шийка матки покрита вегетуючими формаціями червоно-фіолетового кольору, крихкими і кровоточивими. При міліарній формі шийка завжди велика, гіпертрофована, з наявністю фолікулів на поверхні. Основним методом для уточнення діагнозу є біопсія, що проводиться у випадках, які не піддаються неспецифічному лікуванню й особливо електрокоагуляції.

Туберкульозний ендометрит. Спостерігається в 56 % хворих на туберкульоз статевих органів. Клінічно перебігає сприятливо. Ізольоване ураження матки вважається винятково рідкісним. Туберкульозний ендометрит викликає менорагію і гіпоменорею значно частіше, ніж аменорею, що спостерігається тільки при вираженому склерозі ендометрія. Якщо результати біопсії ендометрія не свідчать про специфічне ураження, то діагноз повинен ґрунтуватися на непрямих даних: анамнестичних, результатах рентгеноскопії грудної клітки, гістеросальпінгографії. Позитивний результат останньої може вказувати на специфічний сальпінгіт.

Труби іноді стенозовані, атрофічні, злегка потовщені, містять мутну рідину, часто зігнуті; у перешийковій частині або на рівні їхньої імплантації в матку утворюються вузли. Зазвичай, гнучкі спайки фіксують трубу до яєчника, широких зв'язок і сусіднього органа. При статевому туберкульозі труби уражаються у всіх хворих, яєчник – у середньому в 15-30 % випадків. Ураження яєчника спостерігається в кортикальному шарі, а також у стінках жовтого тіла.

Туберкульозні ураження матки і її придатків ведуть до більш чи менш виражених функціональних розладів. Зазвичай, порушується кілька статевих функцій:

морфогенез (гіпоплазія матки, циліндрична матка, куляста матка з підвищеною щільністю); менструальний цикл (аменорея, гіпоменорея, гіперменорея і т.д.); зачаття (безплідність, позаматкова вагітність, самовільні аборти); нейроендокринні функції (недостатність яєчників, нейросудинні ендокринні розлади – припливи крові, головний біль, порушення лібідо й ін.). Спостерігається біль в нижній частині живота, дисменорея, міжменструальні кризи.

Інші симптоми туберкульозу – загальна слабкість, відсутність апетиту, субфебрильна температура тіла, пітливість ночами і зменшення маси тіла – спостерігаються в основному при активному туберкульозному процесі; відзначаються лише в 1-2 % хворих з генітальними формами туберкульозу.

Безплідність – одна з важливих причин звертання хворих на туберкульоз статевих органів до лікарів. Частота випадків первинної безплідності в хворих з генітальними формами туберкульозу складає до 98 %. Причиною безплідності в таких хворих є непрохідність маткових труб чи деструкція їхньої слизової оболонки. Ураження ендометрія і яєчників має менше значення у виникненні безплідності.

Туберкульоз статевих шляхів у жінок, що страждають на безплідність, варіює залежно від географічного місця розташування і рівня загальної культури населення: 0,7 % – в Австрії, 1 % – у США, 5 % – в Італії, 17,4 % – в Індії.

У туберкульозний процес можуть втягуватися маткові труби, матка. Яєчники уражаються нечасто. Украй рідко зустрічаються вульвовагінальні туберкульозні ураження, що виявляються у вигляді виразок з рівними краями. Виразки виявляють тенденцію до злиття, мають нерівне дно й іноді містять продукти казеозного розпаду. У тяжких випадках можуть виникати ректальні або піхвові нориці. Також рідко відзначаються інфільтративні форми з пухлиноподібними утвореннями у ділянці придатків матки, які легко пальпуються, форми, що супроводжуються ураженнями очеревини чи кишечника. Спостерігаються клінічно неясні випадки туберкульозного ураження статевих органів.

Діагностика

Діагностика туберкульозу статевих органів проводиться в кілька етапів: клінічний діагноз у хворих з підозрою на туберкульоз статевих органів і його підтвердження, що включає виявлення збудника, рентгенологічний і морфологічний діагноз, імунологічні, молекулярно-генетичні і молекулярно-біологічні дослідження.

Клінічний діагноз має важливе практичне значення, тому що повинен виявити хворих з підозрою на туберкульоз і тих, яким потрібне лабораторне і рентгенологічне дослідження для точного визначення характеру захворювання. Він ґрунтується на ретельному аналізі даних особистого і сімейного анамнезу. Особливий інтерес представляє плевроочеревинна локалізація, а також прояв хвороби у ділянці легень, сечового апарату, лімфатичних залоз, кишечника (наприклад, апендицит), кістково-суглобового апарату й ін. Необхідний систематичний збір інформації щодо усіх функцій сечостатевих органів і характеру їхніх можливих змін.

При в'ялому і безболісному перебігу запалення, коли придаток яєчка горбистий і щільний, як хрящ, а в простаті або сім'яних пухирцях виявляються такого ж характеру вузли, діагноз сечостатевого туберкульозу в ряді випадків не викликає сумнівів. В'ялий початок і повільний розвиток хвороби без підвищення температури, без попередніх виділень зі сечівника, відсутність або незначні місцеві болючі відчуття, туберкульоз в анамнезі – усе це свідчить про туберкульозну природу захворювання.

Особливо переконливими є нориці на шкірі калитки, які виходять з придатка, (відповідно до розташування придатка) або абсцеси на цих ділянках, які флюктують, а також сім'явикидна протока.

Слід звертати увагу на характер піхвових і шийно-маткових виділень, а також менструацій (момент початку, регулярність циклів, їх тривалість і кількість виділень, наявність періодів аменореї). Важливо знати про можливі порушення при зачатті внаслідок безплідності, про позаматкові вагітності, викидні. Метроаднексити, що виникають після абортів, є важливою діагностичною ознакою, коли діагноз встановлений пізно і при відсутності клінічних проявів.

Необхідно брати до уваги і розлади чутливості – болю в сечівнику, промежині, внизу живота, болю під час менструацій, сечовипускання, сім'явивипорскування і т.п. Болючі відчуття відзначаються в 8-10 % пацієнтів з урогенітальним туберкульозом. Більш постійні вони в чоловіків, а для жінок характерні повторювані напади, що перемежуються тривалими латентними періодами.

На сьогодні урогенітальний туберкульоз перебігає в більшості випадків зі стертою симптоматикою; відзначається безліч форм цього захворювання з мікроуразненнями. Тому клінічна діагностика повинна мати активний характер з мобілізацією всіх можливостей для обстеження осіб з підозрою на туберкульоз статевих органів.

Підтвердження діагнозу. Незважаючи на досягнутий прогрес у діагностиці туберкульозу статевих органів на основі його клінічних проявів, морфологічних і рентгенологічних даних, виявлення мікобактерій туберкульозу має дуже важливе, часом вирішальне значення.

Мікробіологічні методи допомагають встановити туберкульозну природу процесу на початкових стадіях. Для лабораторного дослідження використовують: виділення з сечівника і шийки матки, норицевий гній, секрет передміхурової залози, еякулят, пунктат придатка яєчка, біоптат простати, біоптат придатка яєчка, частини труби, яєчника і т.п., вилучені після операції; менструальну кров; рідину, отриману після промивання порожнини матки.

Методи виявлення мікобактерій туберкульозу. 1) *Метод прямого дослідження.* У зв'язку з тим, що у виділеннях з сечівника, шийки матки, у менструальній крові туберкульозні палички зазвичай знаходяться в невеликій кількості, застосовуються: фарбування аураміном, методи підвищення концентрації шляхом гомогенізації досліджуваного матеріалу і, зокрема, за допомогою електрофорезу; флуоресцентне мікроскопічне дослідження. Останній метод має незаперечні переваги: по-перше, простота техніки фарбування; по-друге, швидка відповідь (че-

рез 1-3 хв). 2) *Прямий посів на предметному склі*. Цей метод прийнятний для погано оснащеної лабораторії. Через 7-14 днів після посіву досліджуваного матеріалу скла, пофарбовані за Цілем–Нельсоном, досліджують під мікроскопом з метою виявлення мікобактерій. 3) *Посіви на спеціальні середовища*. Переваги методу: посіви дозволяють установити тип туберкульозної палички і її резистентність до туберкулостатичних препаратів, дають цінну з епідеміологічної точки зору інформацію. Однак метод не можна визнати універсальним: він має потребу в добре обладнаній лабораторії і вимагає тривалого часу для одержання результату – у середньому 3 міс. При постійно негативних результатах посівів у 11 % хворих є ті або інші ураження сечостатевого органу, а в 40 % – активний процес у простаті, придатках, маткових трубах. 4) *Зараження морських свинок*. Це найбільш специфічний і чутливий, але досить дорогий і складний метод діагностики туберкульозу. 5) *Внутрішньомозкове зараження мишей*. Тварин після введення досліджуваного матеріалу на 8-й день забивають, готують мазки і роблять морфологічні дослідження їхнього мозку, печінки, селезінки і легень. З огляду на те, що результати одержують через 8 днів (а не через 2 міс., як у разі зараження морських свинок) і що контрольні дослідження можуть підтвердити правильність перших результатів, – це цінний бактеріологічний метод діагностики. 6) *Морфологічне дослідження з фарбуванням за Цілем–Нельсоном*. Так досліджують операційний матеріал, отриманий шляхом біопсії, інші матеріали, придатні для морфологічного дослідження. Наприклад, позитивні результати морфологічних досліджень зскрібків ендометрія служать критерієм туберкульозної етіології процесу. Метод не має переваг перед іншими. Морфологічний діагноз (анатомопатологічні дослідження слизової сечівника, шийного каналу, ендометрія й ін.; цитологічне дослідження ендометральних, цервікальних, уретральних, піхвових мазків) не тільки виявляє мікобактерії, але і визначає характер скупчень лімфоцитів, епітеліоїдних світлих і навіть гігантських багатоядерних клітин. 7) *Рентгенологічне дослідження*. Уретрографія, везикулографія, сальпінгографія – важливі методи, що доповнюють дані бактеріологічних і морфологічних досліджень. Рентгенологічні методи відіграють провідну роль у виявленні туберкульозу внутрішніх статевих органів у хворих з розвиненими формами захворювання, але вони неінформативні в пацієнтів з початковими ураженнями. Застосовуються також для обстеження хворих при безплідності, особливо жінок з туберкульозом в анамнезі, з метою виявлення можливої трубної безплідності. 8) *Установлення діагнозу шляхом імунологічних досліджень*. Використовують імуноферментний аналіз і інші серологічні методи, за допомогою яких виявляють не сам збудник, а його антигени й антитіла до них. Ці методи дозволяють діагностувати туберкульоз на ранніх етапах захворювання. 9) *Інші методи дослідження*: визначення загальної й осередкової реакції на туберкулін (50 ТП туберкуліну однократно, підшкірно), показників крові – ШОЕ, формених елементів (вміст еритроцитів трохи знижений, незначна лейкопенія, зростання числа лімфоцитів і зменшення моноцитів, у деяких випадках – зменшення числа еозинофілів). Гемограма подає відносну інформацію і відіграє допоміжну роль.

Негативна туберкулінова проба свідчить про відсутність туберкульозної палички і, отже, виключає наявність туберкульозу. Після первинного інфікування туберкулінова проба стає позитивною, ступінь її вираження залежить від характеру імунологічних реакцій. Інтенсивна туберкулінова реакція свідчить про недавно виниклий чи активний туберкульозний процес.

Для встановлення діагнозу туберкульозу статевих органів використовують молекулярно-генетичні і молекулярно-біологічні методи. Зокрема, полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР), визначення ДНК-відбитків, аналіз мутацій генома мікобактерій туберкульозу, що визначають резистентність збудника до протитуберкульозних препаратів.

Клініцист при встановленні діагнозу туберкульозу статевих органів повинен враховувати дані про діагностичну чутливість і специфічність лабораторних тестів, щоб правильно і з більшою користю для пацієнта призначити той чи інший спектр аналізів у кожному конкретному випадку (наприклад, шкірну пробу (чутливість – 65 %, специфічність – 80 %); фарбування за Цілем–Нельсоном (чутливість – 50 %, специфічність – 80-85 %); бактеріологічну культуру (чутливість – 80-85 %, специфічність – 100 %); визначення рівня антитіл у сироватці крові (чутливість – 80 %); ПЛР (чутливість > 95 %, специфічність – 95 %)).

Лікування

Ведення хворих на туберкульоз статевих органів ґрунтується на принципах адекватного етіопатогенетичного лікування. Для розповсюджених і ускладнених форм захворювання розроблені методики повторних хірургічних втручань. Запропоновано методику патогенетичного лікування, зокрема, ензимотерапію, методи терапії з урахуванням порушень мікроциркуляції. Комплексне лікування, з одного боку, спрямовано проти патогенного збудника, а з іншого боку – зводиться до додаткового лікування з метою зміцнювання захисних сил організму.

Специфічна протитуберкульозна терапія включає: загальне і місцеве лікування туберкулоstaticами; хірургічне лікування, що складається з екзерезу туберкульозних вогнищ, резистентних стосовно консервативного лікування.

Неспецифічне лікування хвороби передбачає: додаткову нейрогормональну терапію і патогенетичну хіміотерапію (гормони, медіатори, біостимулятори, інфільтраційна анестезія і т.д.); додаткове лікування факторами зовнішнього середовища (фізіохіміотерапія, кліматофізіотерапія).

При незначних анатомо-функціональних змінах у статевих органах зазвичай застосовують *загальноприйняті стандартизовані схеми антибактеріальної терапії*, запропоновані ВООЗ. Використовують два основних антибактеріальних препарати з обов'язковим включенням гідразиду ізоніотинової кислоти – ГІНК (син. ізоніазид, тубазид) або його похідних (фтивазид, салюзид, метазад). Одночасно призначають біостимулятори, електрофорез із сульфатом цинку або гіпосульфідом натрію, фонофорез з гідрокортизоном. Тривалість основного курсу терапії 8-10 міс.

При виражених анатомо-функціональних змінах у статевих органах у перші 4-6 міс. призначають три антибактеріальних препарати з обов'язковим включен-

ням рифаміцину або стрептоміцину. Лише після розсмоктування запалення у вогнищі ураження переходять на прийняття двох туберкулостатичних препаратів з послідовним приєднанням фізіопроцедур, у тому числі фізіоензимотерапії з терилітином, що збільшує бактеріостатичну активність тканин і концентрацію специфічних препаратів у туберкульозних вогнищах. Цей препарат також поліпшує мікроциркуляцію, запобігає надлишковому утворенню фіброзної тканини в ураженому органі, розріджує казеозні маси, підвищуючи одночасно ефективність етіопатогенетичного лікування.

За наявності туберкуломи, наприклад у придатках матки, антибактеріальна терапія розглядається як передопераційна підготовка, тривалість якої не перевищує 1-3 міс. Фізіолікування і біостимулятори таким хворим не показані. Надалі антибактеріальна терапія доповнюється хірургічною корекцією. Показаннями до останньої служать безплідність, больовий синдром, стійке порушення менструальної функції.

Додаткове лікування виконує допоміжну роль, збільшуючи місцеву резистентність і мікроциркуляцію, сприятливо змінюючи нейротрофічний стан тканин статевих органів і підсилюючи в такий спосіб ефективність дії антибіотиків.

Важливе значення при компенсації функціональних розладів внаслідок ендокринної недостатності або розладів під час хвороби має гормональне лікування. Хворим призначають препарати гормонів щитоподібної залози, кортикостероїдні гормони та ін.

Серед методів додаткового лікування особливої уваги заслуговують: переливання крові і кровозамінників; фонофорез з гіалуронідазою, ректальне введення ізоніазиду і рифампіцину в комплексі з димексидом; гепаринів (місцево у вигляді компресів); електрофорез; за наявності імунодефіциту – тималін, левамизол з метою активізації імунної системи; кліматосанаторне лікування (геліотерапія, кліматотерапія, повітряні ванни, гідротерапія, лікувальна фізкультура і т.д.).

Відновлення репродуктивної функції в хворих на урогенітальний туберкульоз утруднене. Прогноз щодо дітонародження в ряді випадків несприятливий навіть при незначному ураженні статевих органів туберкульозом. Якщо після проведення відповідної протитуберкульозної терапії симптоматика або морфологічні зміни зберігаються, показане радикальне хірургічне лікування, що полягає в гістеректомії і білатеральній сальпінгектомії.

Профілактика

Хворий на туберкульоз статевих органів є вогнищем зараження і поширення інфекції в родині, у побутовому середовищі. Тому профілактична робота щодо цього захворювання спрямована на запобігання зараження статевих органів; активації туберкульозних вогнищ у статевих органах; специфічного зараження, що виходить з туберкульозних вогнищ статевих органів.

Зниження захворюваності на туберкульоз різної локалізації в ендемічному вогнищі спричиняє зменшення кількості осіб (чоловіків і жінок), уражених туберкульозом статевих органів. Також очевидно, що запобіжні заходи проти поширен-

ня туберкульозу серед населення побічно є і профілактичними, спрямованими на запобігання туберкульозу статевих органів, оскільки він часто стає наслідком інфекції різної локалізації. З метою профілактики зараження туберкульозом статевих органів жінки повинні уникати статевих зносин з чоловіками, хворими на різні форми сечостатевого туберкульозу, і навіть з чоловіками, що страждають від відкритих позастатевих уражень, тому що при цьому можливе безпосереднє інфікування жіночих статевих органів. І навпаки, чоловікам слід остерігатися туберкульозної інфекції статевих органів у жінок і починати в разі потреби відповідні заходи.

За клінічними спостереженнями, ризик зараження невисокий, однак для попередження поширення інфекції необхідно дотримуватися низки правил. Маленьким дівчаткам не можна гратися на підлозі кімнати, у якій живе хворий із заразною формою туберкульозу. Членам родини забороняється користуватися туалетними речами, особливо біде, засобами для спринцювання і т.д., що належать особі із статевим чи сечостатевим туберкульозом. Необхідно щодня виконувати вимоги гігієни і санітарії (дезінфекція рук і предметів туалету, а також обробка хлорним вапном, 2 % каустичною содою, 5-10 % розчином хлораміну пов'язок і прокладок, забруднених уретральними, піхвовими чи менструальними виділеннями перед тим, як їх викинути).

Під час госпіталізації або в спеціалізованих санаторіях хворі також повинні дотримуватися гігієнічних норм. Особливу увагу необхідно приділяти приміщенням для гігієнічних процедур. Згаданих запобіжних заходів повинні строго дотримуватися також і медичні працівники, обслуговуючий персонал установ, де перебувають хворі на сечостатевий туберкульоз.

У менструальному періоді зростає ризик зараження, тому слід уникати статевих зносин. У випадках вульвопіхвового туберкульозу і при рясних виділеннях із шийки матки статеві зносини забороняються взагалі.

Жінка або чоловік з туберкульозом статевих органів повинні пройти обов'язковий курс лікування. До заміжжя (одруження), вести здоровий спосіб життя, дотримуватися статевої гігієни.

Пацієнтки, що страждають від туберкульозу статевих органів, можуть передавати інфекцію плоду гематогенним шляхом у період вагітності і при проходженні його через родові шляхи внаслідок бронхолегеневої аспірації амніотичної рідини або шийково-піхвових виділень, особливо при затяжних і тяжких пологах.

Дитину, народжену матір'ю, що хворіє на туберкульоз статевих органів і недостатньо лікувалася, страждала на дисемінований туберкульоз, треба обов'язково ізолювати, вести за нею спостереження і при необхідності почати лікування. Якщо загальний стан і крива ваги цих дітей не відповідає нормальним показникам, а які-небудь рентгенологічні зміни відсутні і реакція на туберкулін негативна, слід припустити внутрішньоутробне інфікування і призначити профілактичне лікування дитини туберкулостатиками.

Нерідко туберкульоз статевих органів клінічно чітко виявляється в короткий термін після одруження хворих. Доведено, що заміжжя є чинником активізації

латентного туберкульозу статевих органів. За клінічними спостереженнями, приблизно в 7,5 % жінок заміжжя протягом 2-6 місяців викликало появу явних клінічних симптомів туберкульозу статевих органів.

Сімейне середовище має велике значення й щодо інфікування дітей. Доведено, що ризик зараження вищий у дітей, батьки яких хворі на туберкульоз. Травматичні, запальні і хімічні ураження слизової піхви, матки, сечівника сприяють поширенню інфекції взагалі, у тому числі і туберкульозної, сприяють появі асоційованих статевих інфекцій.

У ряді випадків на ґрунті, «підготовленому» туберкульозом, вторинні інфекції обумовлюють ураження з формуванням великих тазових абсцесів з явною тенденцією до проникнення в сусідні статеві органи. Тазовий туберкульоз, ускладнений вторинною інфекцією, що може передаватися під час статевих зносин, нерідко вимагає оперативного втручання.

Статеві зносини в хворих із супровідною венеричною інфекцією, особливо при зловживанні ними, можуть призвести не тільки до активізації латентних туберкульозних уражень, але й обумовити висхідну статеву туберкульозну інфекцію, обтяжувати еволютні напади латентних туберкульозних процесів.

Жінок і чоловіків, хворих на туберкульоз статевих органів, треба до кінця лікування відстороняти від роботи у закладах громадського харчування, у пологових будинках, дитячих установах, колоніях для неповнолітніх. У сільськогосподарському виробництві хворі не повинні бути зайняті на роботах, пов'язаних з доглядом і доїнням корів, тому що при цьому можливе інфікування молока.

ЛЕПРА СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ

Лепра (лерга; **проказа, хвороба Гансена**) – хронічне інфекційне генералізоване захворювання. Відноситься до числа найдавніших з відомих хвороб людини, але патологія й епідеміологія її до кінця не вивчені.

Етіологія. Збудник лепри – *Mycobacterium leprae* – кислотостійка бактерія. Лепрозні палички розташовуються поодинокі, у вигляді рівнобіжних тяжів чи кулястих скупчень, часто їх можна помітити усередині клітин ендотелія кровоносних судин, у моноцитах. Постійно виявляються в мазках, зскрібках з шкіри чи слизових оболонок (особливо зі слизової оболонки перегородки носа).

M. leprae дотепер не вдалося культивувати на штучних живильних середовищах. Розмноження лепрозних паличок було продемонстровано в подушечках лап мишей і у вушних мочках та яєчках золотистих хом'ячків. Установлено, що дев'ятипоясні броненосці і деякі інші родинні види мають сприйнятливості до лепрозної інфекції людини. Спонтанна лепра виявлена в броненосців, які живуть на волі.

Шляхи передачі. Джерелом зараження є хвора людина, що може виділяти в зовнішнє середовище безліч бактерій. Шляхи передачі лепри неясні. Вважають, що чутливість до інфекції найбільш виражена в дитячому віці. Очевидно, зараження дітей відбувається в родині.

Якщо шкіра не ушкоджена, то можливості для проникнення або існування паличок лепри немає. Єдиною ділянкою, де виявляються лепрозні бактерії, стає периназальна шкіра, забруднена виділеннями з носа, що містить збудники. Інфекція може передаватися краплинним шляхом через попадання виділень з носа на продукти харчування, посуд, одяг, постільну білизну і т.д. Можливе випадкове зараження лепрою при використанні інфікованих інструментів під час нанесення татуювання, при вакцинації, а також у процесі хірургічної операції.

Епідеміологія і загальна патологія. За даними ВООЗ, лепра широко поширена в більш ніж 70 країнах. Інфекція характеризується строкатістю клінічних проявів – уражаються шкіра, кістковий мозок, внутрішні органи, суглоби, очі, периферична нервова, м'язова і судинна системи. Виявляються також відхилення від норми з боку ендокринної системи, при цьому частіше від інших уражаються статеві залози. У чоловіків відзначаються зниження потенції чи імпотенція, а в жінок – порушення менструального циклу, рідше – генеративної функції, безплідність.

За захворювання відрізняється тривалим інкубаційним періодом, що може тривати від 3 до 10 років (хоча в окремих випадках обмежується декількома місяцями). У зв'язку з цим симптоми й ознаки захворювання з'являються значно пізніше, ніж інфікування. Відносно рідкісні випадки захворювання людей при тривалому тісному контакті з хворим на лепру вказують на виражену несприйнятливості до

лепри і її низьку контагіозність. Лікування знижує або цілком ліквідує контагіозність хворих.

У багатьох випадках форма захворювання доброякісна, і видужання настає самовільно. Однак певна кількість осіб, так званих лепроматозних, є носіями безлічі мікобактерій, що обумовлює в них тяжкий перебіг хвороби. При цьому спостерігається поступове прогресування нелікованого захворювання, а такі хворі стають головним джерелом інфікування. Механізм перенесення збудника лепри, а також фактори, за якими визначалися б симптоми хвороби в заражених осіб, усе ще невідомі. Захворювання не має спадкового характеру.

Гормональний статус хворого впливає на лепру (механізм його не цілком зрозумілий). Так, наприклад, перше ураження може проявитися незабаром після статевого дозрівання, під час вагітності або після пологів. У ці періоди виникають нові вогнища ураження, збільшується число старих. Клінічні ознаки можуть бути вираженими, що зв'язано з модифікаціями імунної активності. При зниженій реактивності організму найсильніше уражаються тканини-мішені (шкіри, увеального тракту, периферичної нервової системи, нирок, статевих органів), у яких відбуваються реакції антиген – антитіло з утворенням імунних комплексів.

Клінічні прояви. Починається захворювання непомітно. Ураження розвиваються в тканинах з більш низькою температурою (шкіра, поверхово розташовані нерви, ніс, глотка, гортань, очі, яєчка). При різноманітній клінічній картині лепри розрізняють два основних (головних) типи захворювання: лепроматозний і туберкулоїдний. Виділяють і проміжний – недиференційований тип.

Лепроматозний тип (LL) характеризується прогресуючим злоякісним перебігом з утворенням у шкірі вузлів, повільним симетричним ураженням нервів, наявністю великої кількості кислотостійких бактерій в уражених ділянках шкіри, тривалою бактеріємією, негативною шкірною реакцією на введення лепроміну (див. вкл. лист XII, 6).

Туберкулоїдний тип (TT) відрізняється доброякісним непрогресуючим перебігом захворювання, плямистими змінами шкіри, що раптово розвиваються тяжкими асиметричними ураженнями нервів, невеликою кількістю бактерій у вогнищах ураження і позитивною шкірно-алергічною пробою з лепроміном (суспензія тканин хворих на лепру, стерилізована нагріванням).

У чоловіків часто уражаються яєчка. Хворі скаржаться на біль в них (68 % випадків), спостерігаються стерильність (28 %), імпотенція (48 %). Описано ураження сім'яних пухирців і сім'яносних проток. Виявляють збудника лепри й у сім'яній рідині. У хворих нерідко діагностується орхоепідідиміт, майже завжди двосторонній. Якщо він виникає до періоду статевого дозрівання, можуть розвинути інфантилізм, гінекомастія, відсутні вторинні статеві ознаки.

Дані про ураження жіночих статевих залоз і порушення дітонароджування в хворих на лепру незначні. Відомо, що вагітність призводить до активізації лепрозного процесу. Особливо часто рецидиви лепри трапляються в останні 3 місяці вагітності, що супроводжується значними порушеннями клітинного імунітету.

Виникненню характерних для лепри симптомів передують продромальні симптоми: нездужання, відсутність апетиту, пригнічення загального стану, підвищення температури тіла. У ряді випадків відзначаються різні нервові порушення — парестезії (відчуття поколювання, оніміння, печіння, повзання мурашок), неврологічний біль, розлади кровообігу і т.д. На такому тлі з'являється нерівномірно розповсюджене плямисте або папульозне висипання. Деякі елементи висипання спочатку набувають яскраво-червоного забарвлення, потім, поширюючись, вони утворюють фігури, що нагадують за формою гірлянди, при цьому пігментація зникає, чи, навпаки, стає більш вираженою. Можливі рецидиви висипань.

Перші явні ознаки лепри виявляються на шкірі у вигляді кулястих інфільтратів, що групуються переважно навколо судин і потових залоз, поступово проникаючи всередину, поширюються по поверхні шкіри у вигляді запальних процесів чи уражень у висхідному напрямку периферичних нервів.

Більшість внутрішніх органів можуть уражатися, так як і шкіра, внаслідок поширення інфекції по лімфатичних і кровоносних судинах. Спостерігаються системні ураження у вигляді анемії і лімфаденопатії. Можливі тяжкі ураження очей і придаткових відділів органа зору, що позначається на гостроті зору, аж до появи сліпоты в лепрозних хворих. При всіх типах лепри відзначаються ураження опорно-рухового апарату з розвитком деформацій і функціональних порушень.

Діагностика

Для готування препаратів і фарбування за Цілем–Нельсоном використовують зскрібки, зроблені скальпелем з шкіри або слизової оболонки носа, а також біопсовану шкіру вухної раковини. У шкірі чи потовщених нервових волокнах під мікроскопом помітні характерні гістологічні зміни: патогістологічною основою є грануляційна тканина, що гістологічно відрізняється від інших гранулом (туберкульоз, сифіліс). Лепрома характеризується, як правило, рясним вмістом збудника прокази.

У мазках збудник лепри виявляється у вигляді тонких, часто зернистих паличок, що містяться у великій кількості в тканинних виділеннях, на зрізах уражених проказою органів. При цьому вони лежать або вільно, або розташовуються усередині клітин. За своєю величиною, формою і відношенням до забарвлюючих речовин мікобактерії лепри нагадують туберкульозні палички.

Лікування і профілактика

Сучасні протилепрозні засоби дозволяють у більшості випадків домогтися позитивних результатів. На сьогодні при лікуванні хворих на лепру застосовують: діафенілсульфон, солюсульфон, дапсон, диуцифон, тріамбутозин, тиацетазон, ізоніазид, стрептоміцин, рифампіцин, сульфаніламід пролонгованої дії, етіонамід, діацетилдіамінодифенілсульфон.

Лікування лепри, як і інших інфекційних захворювань, повинно бути комплексним, із застосуванням антибактеріальних, стимулюючих і загальзмцнювальних засобів, фізіотерапевтичних методів при повноцінному і різноманітному хар-

чуванні. У комплексі лікувальних заходів передбачена терапія ускладнень лепрозного процесу і супровідних захворювань.

При виборі того чи іншого препарату і визначенні його дози враховують тип, стадію і характер лепрозного процесу, вагу, вік хворого, загальний стан, реактивність організму і наявність супровідних захворювань. Строго індивідуальний підхід гарантує більш високий терапевтичний результат.

Довгостроковий медичний контроль за поширенням даного захворювання ґрунтується на сучасній діагностиці і регулярному лікуванні. Заходи щодо лікування і профілактики лепри повинні стати першочерговим завданням системи охорони здоров'я (PHS; Primary Health System). ВООЗ веде в рамках PHS велику роботу з координації, підтримки і стимулювання програм, спрямованих на контролювання лепри. Стратегія контролю і лікування ґрунтується на ранньому розпізнаванні захворювання і регулярно здійснюваному нагляді за терапевтичними заходами. Усі країни, де зустрічається лепра, одержують допомогу в програмній боротьбі з цим захворюванням через двосторонні і добровільні організації.

ВООЗ розробила і впроваджує Спеціальну програму з наукових досліджень, а також з підвищення кваліфікації фахівців в галузі тропічних хвороб. У міжнародних центрах досліджуються питання імунології і хіміотерапії лепри. Особливе значення мають досягнення в розробці і застосуванні комплексного лікування цього захворювання. Хороші успіхи досягнуті в створенні вакцини проти лепри. У науково-дослідному інституті інфекційних хвороб у м. Осака (Японія) з'явилася вакцина, здатна захищати людей від цієї хвороби. Нині вона проходить випробування серед населення Малайзії і Венесуели. Для точної оцінки ефективності вакцини буде потрібно ще кілька років.

Комплексна терапія лепри передбачає використання трьох препаратів – дапсону, рифампіцину і клофазиміну (ВООЗ, 1981). Завдяки цій лікарській комбінації більш 800 000 пацієнтів уже звільнені від лікування, а число зареєстрованих випадків в усьому світі за останні 5 років зменшилося з 5 до 3,8 млн чоловік.

Сучасний рівень знань про епідеміологію і шляхи поширення лепри, наявність ефективних лікарських засобів дозволяють вести з нею боротьбу, спрямовану на обмеження резервуара збудника й умов його передачі від хворих до здорових осіб, що контактують із хворими. Рання діагностика і регулярне лікування хворих – найдієвіші заходи боротьби з лепрою на сьогодні.

ДИФТЕРІЯ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Дифтерія (diphtheria) – гостра інфекційна хвороба, що характеризується запальним процесом з утворенням на слизових оболонках різноманітних органів фібринозних нальотів і токсичним ураженням переважно серцево-судинної і нервової систем.

Дифтерія статевих органів розвивається в хворих, що страждають на дифтерією зів, гортані, трахеї носа. Відзначаються випадки ізольованого ураження слизових оболонок статевих органів.

Етіологія. Збудник – дифтерійна паличка (*Corynebacterium diphtheria*). Розширення неправильної форми на одному кінці клітини надає мікроорганізму булавоподібної форми. Усередині клітин знаходяться нерівномірно розташовані (часто поблизу полюсів клітини) зерна волютину (тільца Бабеша-Ернста), які є диференційно-діагностичною ознакою при ідентифікації дифтерійних паличок.

У забарвлених мазках дифтерійні палички розташовуються паралельно або під гострим кутом одна до одної. Ростуть на більшості звичайних лабораторних живильних середовищах, але значно швидше – на середовищі Леффлера. Дифтерійні палички ферментують деякі вуглеводи з утворенням кислоти, але без утворення газу. Продукують екзотоксин, який сильно діє, що і обумовлює основні симптоми хвороби.

Шляхи передачі. Зараження відбувається при безпосередньому контакті з хворим або через інфіковані предмети. Дифтерія статевих органів може приєднатися до запальних змін їхніх слизових оболонок, які існували раніше або виникнути вдруге шляхом аутоінфікування при ураженні зів, носа, ока.

Епідеміологія і загальна патологія. Частіше хворіють діти, у яких уражаються (переважно ізольовано) слизові оболонки статевих органів. Несприйнятливість до хвороби залежить від наявності специфічного нейтралізуючого антитоксину в крові й у тканинах. Дифтерія розвивається тільки в осіб, що не мають антитоксину або з низькою його концентрацією.

Токсин дифтерійних паличок адсорбується слизовими оболонками, викликаючи руйнування їхнього епітелію і поверхневу запальну реакцію. Фібрин, що виділяється, утворює конгломерат з некротизованого епітелію, еритроцитів і лейкоцитів. Згодом на слизових оболонках формується «псевдомембрана» сіруватого кольору. Спроба видалити її призводить до розриву капілярів і наступної кровотечі. Дифтерійні бактерії, що знаходяться в мембрані, продовжують активно продукувати токсин, що всмоктується з наступним розвитком уражень різних органів. Дифтерійна паличка не проникає активно в глибоко розташовані тканини і практично ніколи в кров'яне русло.

Клінічні прояви. Шкірні покриви статевих органів хворих мають інтенсивно-червоне або синюшне забарвлення, щільно інфільтровані, що особливо ха-

рактерно для дифтерії. Зазвичай, у ділянці вульви є поверхневі, іноді більш глибокі, круглі або неправильних обрисів виразки, покриті білуватим чи сіро-жовтим нальотом (рис. 38). Після зняття його залишається злегка кровоточива поверхня (виразковий вульвовагініт).

З піхви можуть бути виділення серозного або серозно-кров'янистого характеру зі смердючим запахом. Хворі нерідко затримують сечовипускання, тому що сеча, потрапляючи на звиразковану поверхню вульви, викликає різкий біль. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені і болючі.

Загальне нездужання, підвищення температури тіла необов'язкові. Але, якщо дифтерійне запалення починається й у дихальних шляхах, розвиваються ангіна і гарячка, потім приєднуються стан прострації і задишка внаслідок звуження дихальних шляхів через утворення плівки. Закупорення їх іноді призводить до ядухи, якщо вчасно не зробити інтубацію чи трахеотомію. Надалі можуть виникати розлади зору, порушення серцевого ритму, ковтання, моторики верхніх і нижніх кінцівок у результаті ушкодження нервових волокон. Ці прояви мають тенденцію до спонтанного зникнення після вилікування дифтерії. При розвитку фібринозно-некротичної форми запалення при дифтерії піхви спостерігаються повний чи частковий некроз і відторгнення слизової з наступним утворенням стенозу або атрезії піхви.

Д і а г н о с т и к а . Діагноз встановлюють на підставі клінічної картини і виявлення дифтерійних паличок. Матеріал для досліджень беруть тампоном з носа, глотки й інших передбачуваних вогнищ ураження до початку прийому протимікробних препаратів.



Рис. 38. Дифтерія у ділянці статевих органів.

У мазках, пофарбованих за Грамом чи лужним розчином метиленового синього, помітні типові палички з потовщеннями. На живильних середовищах (кров'яний агар, середовище Леффлера, теллуридове середовище) через 36-48 год виявляють колонії характерного виду, а в зскрібках з цих колоній виявляють мікроорганізми з типовою для дифтерійної палички морфологією.

Морфологічну подібність з бактеріями дифтерії мають так звані дифтероїди – *C. Hoffmani*, *C. xerosis*, *C. pseudiphtheriae*. У всіх виділених мікроорганізмів, подібних з дифтерійними бактеріологічно, слід перевіряти вірулентність, перш ніж вважати діагноз дифтерії підтвердженим бактеріологічно. При цьому неприпустимо заради лабораторних досліджень затримувати специфічне лікування, якщо клінічна картина захворювання подібна до дифтерії.

Л і к у в а н н я. У разі підозри на дифтерію хворого потрібно терміново госпіталізувати. Внутрішньом'язово чи внутрішньовенно вводять антитоксин дозою від 20 000 до 100 000 ОД після відповідної перевірки на гіперчутливість. Антитоксин вводять у день встановлення клінічного діагнозу. Повторно препарат призначати не слід. У легких випадках використовують внутрішньом'язове його введення.

Рекомендують протимікробні препарати (пеніцилін, еритроміцин). Хоча вони і не вбивають дифтерійні бактерії, але пригнічують їхній ріст, припиняють вироблення токсину, а також нівелюють супровідну мікробну флору.

П р о ф і л а к т и к а . Головна мета профілактичної роботи — обмеження циркуляції серед населення токсичних дифтерійних бактерій і підтримка максимально високого рівня активної імунізації.

Щоб звести до мінімуму можливість поширення дифтерії, хворих ізолюють і починають терапевтичні заходи для видалення бактерій з організму.

АКТИНОМІКОЗ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Актиномікоз (actinomycosis) – інфекційне, неконтагіозне, в'яло перебігаюче, повільно прогресуюче хронічне захворювання людини і тварини, що характеризується гранулематозним ураженням тканин і органів з розвитком щільних інфільтратів, утворенням абсцесів, нориць і рубців. Одна з клінічних форм – урогенітальний актиномікоз, що характеризується ураженням сечостатевого апарату. Серед людей це захворювання поширене досить рідко.

Етіологія. Збудником актиномікозу є бактерії роду *Actinomyces* – анаеробні некислотостійкі грампозитивні мікроорганізми. Через гілчасту структуру актиноміцети донедавна вважалися грибами. Представники роду входять до складу нормальної мікрофлори порожнини рота й інших відділів шлунково-кишкового тракту; у статевих шляхах у нормі не спостерігаються. При інвазії тканин актиноміцети зазвичай виявляються у вигляді гілчастих ниток, оточених зоною загноєння і фіброзу, і в асоціації з іншими бактеріями ротової порожнини. При цьому в гнійних масах виявляють «сірі гранули». Вони являють собою друзи колоній актиноміцетів, оточених скупченнями еозинофілів. Останні, очевидно, входять у комплекс антиген – антитіло. Якщо виявлену в гнійних масах гранулу (друзу) відмити і роздавити на предметному склі, помітне скупчення ниток, що легко фрагментуються на кокоподібні чи паличкоподібні грампозитивні структури у вигляді латинських букв V, Y і T.

Гранули або гнійні маси, що містять актиноміцети, після промивання можна внести в рідке середовище з тіогліколатом або зробити посів на серцево-мозковий агар та інкубувати в анаеробних умовах при 37 °С. У рідкому середовищі актиноміцети ростуть у вигляді пухнастих кульок на дні пробірки. На щільних живильних середовищах через 2-3 дні утворюються волосисті чи «павукоподібні» мікроколонії, що через 10 днів перетворюються в більші, які піднімаються над поверхнею середовища, колонії неправильної форми (іноді гладкі).

У людей часто виявляють *A. israelii*, у тварин (велика рогата худоба) – *A. bovis*. *A. israelii* не гідролізує крохмаль, але ферментує ксилозу і маніт, тоді як *A. bovis* викликає гідроліз крохмалю, але не ферментує цукор.

Шляхи передачі. Звичайний шлях передачі – ендогенне інфікування актиноміцетами, що живуть у порожнині рота. Нерідко при ураженнях статевих шляхів інфекція спочатку поширюється з інфекційного вогнища, розташованого в шлунково-кишковому тракті, або від колонізованого актиноміцетами внутрішньоматкового контрацептиву. Актиноміцети можуть потрапляти в статеві шляхи при орогенітальних контактах. Актиномікоз органів малого таза може бути результатом гематогенного поширення інфекції на прилеглі органи з ураженням печінки чи головного мозку. Обструктивну уропатію може обумовити пряме поширення інфекції на сечовід або сечовий міхур.

Епідеміологія і загальна патологія. Донедавна вважали, що інфікування людей актиноміцетами відбувається при травмуванні слизових оболонок, у результаті чого збудники проникають в організм людини із зовнішнього середовища. Однак на сьогодні точно встановлено, що потенційно патогенні актиноміцети *A. israelii*, як правило, живуть на слизових оболонках порожнини рота, тому слід припускати екзогенне зараження.

Раніше вважали, що актиномікоз у чоловіків зустрічається в 3-5 разів частіше, ніж у жінок. Нині в зв'язку із широким застосуванням внутрішньоматкових спіралей (ВМС) це співвідношення істотно змінилося.

Останнім часом з'явилися дані про тяжкі актиномікозні ураження органів малого таза (ендометрити, тубооваріальні абсцеси й ін.), безпосередньо зв'язані з використанням ВМС. У цих випадках колонії актиноміцетів по поверхні внутрішньоматкової спіралі поширюються не тільки на прилеглі ділянки ендометрія, але і маткові труби. Тому видалення ВМС у таких хворих цілком виправдане. Часте виявлення актиноміцетів при стандартних дослідженнях піхвових мазків дає можливість припустити, що їхня інвазія в статевих шляхах не настільки вже і рідкісна.

Так, проспективне обстеження хворих, що використовували ВМС, виявило актиноміцети в 0,4-6 % пацієнток. При цьому в них часто (у 25 % випадків) відзначається агресивна форма актиномікозу, що супроводжується вираженими клінічними симптомами, зокрема гарячкою, виділеннями із статевих органів.

Актиномікоз статевих органів може перебігати з клінічними ознаками гострого запалення органів малого таза (гарячка, озноб, виділення з статевих шляхів, біль, міжменструальні кровотечі, менорагії). Однак приблизно в половини пацієнток клінічні симптоми відсутні, захворювання діагностується тільки при лабораторному дослідженні відокремлюваного із статевих органів.

Згідно з даними літератури, колонізація піхви актиноміцетами спостерігається в 25-39 % жінок, що використовують ВМС, і в 9-13 % жінок, що не застосовують їх. Це розходження даних представляє певний клінічний інтерес, тому що свідчить про наявність актиноміцетів у піхвовій флорі жінок без ВМС. Є дані про те, що орогенітальні статеві зносини можуть сприяти колонізації піхви актиноміцетами (P. Gupta et al., 1978).

У внутрішньоматковому середовищі наявний кальцій. Відкладанню його на сторонні тіла сприяє зміна рН під час менструального циклу. Кальцій, який відклався на ВМС, можна знайти вже через 6 міс. після уведення ВМС у порожнину матки.

Установлена виражена кореляція між відкладенням кальцію на поверхні ВМС і колонізацією, а також активним ростом на них актиноміцетів. Тому з практичної точки зору доцільна періодична заміна ВМС.

Клінічні ознаки. Для актиномікозу характерне утворення щільної, гіперемійованої, майже неболючої припухлості; процес прогресує повільно. В усіх випадках захворювання набуває хронічного характеру. Надалі з'являється флуктуація, гній виходить на поверхню вогнища, і утворюється фістула, що не має тенденції до спонтанного загоєння. Вогнища ураження поступово охоплюють сусідні ділянки. Менш характерне гематогенне поширення інфекції.

Вважається, що приблизно в половині випадків актиномікозу первинне вогнище має шийно-лицьову локалізацію з ураженням язика і нижньої щелепи. Часто переважають симптоми ураження легень з утворенням абсцесів і емпієми. Нерідко первинні вогнища ураження утворюються в сліпій кишці, апендиксі, в органах малого таза. При ураженнях органів черевної порожнини в ряді випадків в актиномікозний процес втягуються статеві органи. Інфекція зі сліпої кишки або апендикса може проникати в тазові органи, у тому числі при перфорації апендикса.

В останні роки спостерігається тенденція росту захворюваності на актиномікоз тазових органів.

Найчастіше уражаються яєчники з наступним залученням у процес маткових труб. При актиномікозних сальпінгоофоритах маткові труби і яєчники збільшені в розмірах, набряклі і оточені фіброзними спайками. У цих умовах можуть виникати багатокамерні тубооваріальні абсцеси, що містять серед некротичних мас характерні мідно-жовті гранули.

Праві придатки уражаються в 2 рази частіше, ніж ліві, що допускає можливість контактного поширення інфекції зі сліпої кишки або апендикса. Актиномікоз придатків матки і тазової очеревини може призвести до септицемії з летальним результатом.

Рідше спостерігаються ураження тіла чи шийки матки, вульви. Крім хронічного ендометриту, актиноміцети можуть викликати фокальні прецедуальні зміни в стромі ендометрія. У таких випадках тільки гістологічне дослідження може дати ключ до правильної оцінки етіології запального процесу (культуральні дослідження малопродуктивні).

Можуть відзначатися ускладнення актиномікозу органів малого таза, обумовлені гематогенною дисемінацією чи поширенням збудника безпосередньо на сусідні органи. При гематогенному шляху найчастіше уражається печінка, можливий і абсцес головного мозку.

Більш ніж у 90 % випадків актиномікозу спостерігається контактне поширення інфекції, при цьому часто уражаються сечовий міхур, сечоводи, ретроперитонеальний простір. Відзначаються різні урогенітальні симптоми або ознаки обструктивної уропатії.

Актиномікозні ураження можна помилково прийняти за ракові через їхню щільність і повільний розвиток. Смертельні випадки дуже рідкісні (зокрема, при розриві тубооваріальних абсцесів, викликаних актиноміцетами).

Д і а г н о с т и к а . Актиномікоз слід припускати в жінок з ознаками запалення органів малого таза, пухлиноподібними утвореннями в малому тазі або виділеннями із статевих органів, а також при використанні ВМС. Загострена «клінічна чи підозра» і обачність лікаря визначають своєчасну діагностику актиномікозу органів малого таза.

У клінічній практиці досліджують гній з вогнищ ураження або фістул, а також мокротиння і зразки тканин (біопсія), підозрілі на актиномікоз. Виявлені друзи промивають, розчавлюють, досліджують і роблять посів на живильні середовища.

Для нативних препаратів характерні скупчення міцелію в центрі друз і булавоподібні структури, які розташовуються по периферії. Якщо друзи не виявлені, основою для діагностики актиномікозу може бути виявлення в забарвлених препаратах грампозитивних гілчастих паличок. З допомогою забарвлень мазків гнійних виділень за Грамом чи зрізів тканин еозином і гематоксиліном можна виявити актиноміцети в міцелярній або бацилярній формі.

Дуже ефективне, але не завжди доступне дослідження гнійних виділень за допомогою прямої проби флуоресціюючих антитіл. Колонізація статевих шляхів актиноміцетами добре визначається звичайними мазками. При гістологічному дослідженні в атипових вогнищах виявляють гранули і виділяють з них актиноміцети.

Для виділення актиноміцетів застосовують агар, приготовлений з мозку і серця, з додаванням 5 % дефібринованої крові барана. Можна використовувати і тіогліколатне середовище. Після посіву матеріалу на кров'яний серцево-мозковий агар або тіогліколатне середовище інкубацію роблять в анаеробних умовах протягом 2 тиж. *A. israelii* є винятково анаеробом з повільним ростом. Через 4 дні колонії досягають за розміром 2-4 мм. Культури періодично досліджують з метою виявлення характерних морфологічних ознак. При діагностиці актиномікозу органів малого таза або черевної порожнини слід враховувати «мовчазні» абдомінальні абсцеси, що виникли в результаті актиноміцетної інфекції. Ультразвукове сканування, комп'ютерна томографія, радіоізотопне дослідження можуть зіграти вирішальну роль у виявленні «мовчазних» абсцесів малого таза.

Л і к у в а н н я . У терапії актиномікозу тазових органів застосовують антибіотики пеніцилінового і тетрациклінового рядів. Лікувальний ефект досягається при використанні пеніциліну в дозах 5-12 млн ОД на добу. Тетрациклін рекомендують як препарат вибору, оскільки він дає швидкий клінічний ефект і застосовується усередину. Для хворих з алергічними реакціями на пеніцилін або резистентністю до тетрацикліну альтернативним антибіотиком вибору є кліндаміцин. Пацієнти мають потребу в тривалому курсі лікування, що зазвичай продовжується 3-4 тиж. до зникнення клінічних ознак захворювання.

Слід враховувати, що антибіотики погано проникають у деякі тканини (абсцеси). Крім того, деструкція частини тканин може бути незворотною. У комплекс лікувальних заходів можуть входити гіпербарична оксигенотерапія, хірургічний дренаж і оперативне видалення уражених тканин.

Актиномікозу властива тенденція до рецидивів. Тому дуже важливо після закінчення лікування піддавати хворих ретельному обстеженню в рамках диспансерного спостереження.

За відсутності симптомів і наявності колонізації актиноміцетами піхви в жінок, що використовують ВМС, необхідно їх видаляти і рекомендувати інші методи контрацепції. Якщо немає ознак запалення органів малого таза, призначати антибіотики не можна. Є однак дані про пізні ускладнення актиномікозу. У більш пізньому періоді захворювання з'являються ознаки, типові для хронічної актиномікозної інфекції.

ІНШІ БАКТЕРІАЛЬНІ ІНФЕКЦІЇ СЕЧОСТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Урогенітальні бактеріальні інфекції представляють одну з найбільш актуальних проблем венерології, акушерства, гінекології, урології й інших галузей медицини. Відомості про їх частоту суперечливі, що обумовлено певними обставинами: коливаннями залежно від особливостей обстежуваного контингенту, місця і часу дослідження, рівня лабораторної діагностики та ін. Суперечливі і судження про етіологічну роль різних мікроорганізмів у виникненні запальних уражень сечостатевої системи.

Відповідно до сучасних концепцій, первинне бактеріальне запальне захворювання сечостатевиx органів у чоловіків і жінок слід припускати при виникненні відповідних симптомів, якщо при обстеженні виключена гонококова, хламідійна, мікоплазмова, трихомонадна, вірусна чи мікотична природа захворювання.

Інфекційні процеси в сечостатевій системі можуть бути викликані мікроорганізмами, що звичайно наявні у мікробній флорі нижніх відділів статевих шляхів або що попадають у них ззовні; при статевих зносинах, інших обставинах, що змінюють склад піхвової чи уретральної мікрофлори на користь більш вірулентних мікроорганізмів. До них відносяться анаероби і факультативні анаероби, деякі аероби, наприклад β -стрептококи, гарднерели, лістерії, стафілококи, коліформні бактерії, протей, синьогнійна паличка, бактероїди, нейсерії та інші мікроорганізми. Усі перераховані бактерії можуть брати участь у патологічних процесах, що лежать в основі запальних уражень статевої сфери, при цьому в процес активно втягуються мікроорганізми різних видів.

Важко, а іноді і зовсім неможливо точно визначити ступінь участі в інфікуванні кожного мікробного агента через безліч розходжень у імунних реакціях, спричинених ними, а також у методах їхнього аналізу. Ці пропорції залежать також від географічних і тимчасових факторів, оскільки для кожного регіону, часу, року існують найбільш характерні інфекційні агенти. У деяких випадках лабораторні дослідження не можуть забезпечити 100 % точність етіологічної діагностики.

Стрептококи, стафілококи, коліформні бактерії, мікоплазми й інші мікроорганізми, що живуть на поверхні тіла, можуть проникати в тканини тільки при ушкодженні слизової оболонки, шкіри (запальні процеси, сторонні тіла, травматизація слизової оболонки при інструментальних обстеженнях і місцевих терапевтичних маніпуляціях, заборі матеріалу для лабораторних досліджень та ін.). Нерідко вони попадають у сечостатеві органи одночасно з гонококами, хламідіями, вірусами при статевих контактах.

Слід також мати на увазі, що поверхня промежини і шкіра статевих органів постійно забруднені коліформними бактеріями з кишечника. В ділянці задньопрохідного отвору, калитки, промежини багато видів бактерій (стрептококи, ста-

філококи, гриби) при певних обставинах (мацерація, діабет та ін.) починають різко проліферувати, проникати в епідерміс чи поширювати по сечівнику.

Прямий контакт статевого члена чоловіка із задньопрохідним отвором жінки створює небезпеку зараження обох статевих партнерів. Анальні й орогенітальні статеві зносини (пенооральні, оровагінальні) також можуть обумовити зараження, тому що в плотці часто виявляються гонококи, хламідії, мікоплазми, клебсієли, стрептококи, стафілококи, нейсерії, гарднерели, деякі грамнегативні бактерії (протей, кишкова паличка та ін.).

Є і внутрішньолікарняна (нозокоміальна) передача інфекції. Мікроорганізми можуть бути зовсім випадково занесені в статеві органи при різних маніпуляціях (уретроскопія, цистоскопія, інстиляції, взяття мазків, маніпуляції в порожнині матки та ін.). Можливе занесення інфекції в статеві органи руками самих хворих при недотриманні правил гігієни. Відзначається також гематогенне чи урогенне проникнення збудників у статеві органи з вогнищ латентної інфекції (із нирок, носоглотки й ін.). «Транспортним засобом» для мікроорганізмів при проникненні у верхні відділи статевих органів і черевну порожнину можуть служити трихомонади і сперматозоони – між ними і мікробами відбувається тісна взаємодія.

Цілком очевидно, що основним у кожному конкретному випадку бактеріального захворювання статевих органів є вибір оптимального методу терапії, а повна інформація щодо збудників захворювання сприяє не тільки успішному лікуванню хворих, але і розробці найефективніших профілактичних заходів.

Терапія бактеріальних інфекцій статевих органів базується на загальних принципах етіологічного, патогенетичного лікування запальних інфекційних уражень сечостатевих органів. Профілактику бактеріальних урогенітальних інфекцій проводять з урахуванням принципів організації боротьби з захворюваннями, що передаються статевим шляхом. За наявності бактеріального захворювання в одного із статевих партнерів необхідно ретельно дослідити всі сексуальні контакти. Але навіть за відсутності в контактних осіб будь-яких патологічних змін в обов'язковому порядку призначають аналогічне лікування і їм.

Важливо дотримуватися правил асептики й антисептики при проведенні місцевої терапії, різних маніпуляцій на статевих органах, взятті матеріалу для лабораторних досліджень та ін.

17.1. ІНФЕКЦІЇ, ВИКЛИКАНІ СТРЕПТОКОКАМИ ГРУПИ В

Стрептококи групи В (*Streptococcus agalactiae*), уперше виділені при хронічних маститах у корів, в останні роки стають об'єктом пильної уваги дослідників як збудники сечостатевих інфекцій людини. Їх виділяють з сечівника чоловіків і зпологових шляхів жінок. Спостерігається одночасне носійство в сексуальних партнерів. Відзначені уретральна і фарингеальна форми носійства.

Етіологія. Стрептококи відносяться до сім. *Streptococcaceae*, роду *Streptococcus*. Сферичні чи овальні мікроорганізми діаметром 2 мкм звичайно

розташовані ланцюжками. Коки розмножуються шляхом поділу перпендикулярно до поздовжньої осі ланцюжка. Клітини, що утворюють ланцюжок, часто мають чітке попарне розташування. Стрептококи – збудники сечостатевих захворювань – утворюють капсулу, що складається з гіалуронової кислоти. Капсули утруднюють фагоцитоз.

Більшість штамів стрептококів групи В мають два полісахариди, один із яких – загальний для всіх штамів групоспецифічний полісахарид (рамнозо-глюкозаміновий полісахарид). Поверхнево розташовані у вигляді капсульної субстанції типоспецифічні полісахариди, за своєю хімічною природою відносяться до глюкозо-галактозо-N-ацетилглюкозамінового полісахариду, серологічно різні, що дозволяє виділити серед стрептококів групи В п'ять серотипів. Вони легко гідролізують гіпурат натрію, можуть продукувати оранжевий пігмент. *St. agalactiae* належить до β -гемолітичних стрептококів, що викликають повний гемоліз еритроцитів; β -стрептококи звичайно чутливі до пеніциліну, ампіциліну, аміноглікозидів та інших антибіотиків, рідко є чутливі до бацитрацину.

Стрептококи групи В є представниками нормальної мікрофлори сечостатевої системи. Але при сепсисі і менінгітах у немовлят, у виникненні захворювань сечостатевих органів, дихальних шляхів, суглобів та інших патологій їхня роль досить значна.

Шляхи передачі. Стрептококи групи В можуть передаватися статевим шляхом, можливі внутрішньоутробне інфікування і зараження при пологах. Наявна нозокоміальна передача *S. agalactiae*.

Епідеміологія і патогенез. Стрептококи групи В зустрічаються в людини значно частіше, ніж передбачалося раніше. Вони є збудниками неонатальних інфекцій. Під час пологів близько 75 % немовлят інфікуються стрептококами, якщо вони були в матері, але лише в 1-2 % випадків розвивається сепсис. При сепсисі, викликаному цими збудниками, відзначається 50 % смертність немовлят, а в більшості дітей, що вижили, спостерігаються серйозні ураження головного мозку (С. Baker, 1980).

Інфекції, викликані *S. Agalactiae*, у перші місяці життя дитини мають або ранні (гострі порушення дихального апарату, апное, септицемія, менінгіт), або пізні (отит, артрит, остеомієліт) прояви. У дорослих частота інфікування сечостатевих органів стрептококами групи В корелює з наявністю уrogenітальних інфекцій, обумовлених іншими мікроорганізмами, що передаються статевим шляхом, зокрема гонореею. В останні роки зі збільшенням числа захворювань, що виникають у результаті статевих контактів, підвищується і частота випадків β -стрептококової інфекції. Тому роль статевого шляху її передачі потребує ретельного вивчення і розробки методів терапії і профілактики. За даними І. Кнох (1979), близько половини чоловіків вагітних жінок, у піхві яких виявлено вегетування β -стрептококів, мають стрептококову інфекцію того ж штаму в сечівнику.

Ризик зараження залежить від багатьох факторів, серед яких особливо важливий рівень колонізації піхви, сечівника. Колонізацію піхви стрептококами групи В пов'язують з підвищенням імовірності передчасного розриву плодового міхура

і (чи) з передчасними пологами. Тривалість «сухого» періоду під час пологів, а також наявність бактеріємії в матері істотно підвищує ризик передачі інфекції дитині. Має значення і серотип збудника, що колонізує статеві шляхи сексуальних партнерів.

Стрептококи групи В зазвичай наявні в піхвовій флорі в 1/3 здорових жінок. На колонізацію β -стрептококів групи В впливають дозрівання чи відновлення сечівникового і піхвового епітелію. Здійснюють на неї вплив і гормональні контрацептиви. Виявлено, що приймання контрацептивних препаратів усередину (per os), з одного боку, цілком нівелює всі циклічні зміни чутливості епітелію до прилипання β -стрептококів групи В, а з іншої (що ще більш важливо) – різко підвищує рівень адгезії (прилипання) збудника до бар'єрного епітелію слизової піхви (Т. Н. Булгакова із співавт., 1989).

Отже, оскільки колонізації слизових оболонок передують адгезія збудника до бар'єрного епітелію, її рівень показує потенційну чутливість тканини до інфекції. У зв'язку з цим необхідно періодично контролювати характер мікрофлори уrogenітального тракту пацієнток у процесі вживання контрацептивних препаратів.

Одним з факторів, що визначають індивідуальну чутливість епітелію до прилипання β -стрептококів групи В, може бути вміст фібрoneктину на поверхні епітеліальних клітин (А. А. Тотолян, К. Б. Грабовська, 1990; G. Hlinkova, A. Motlova, 1985). Роль поверхневих антигенів стрептокока групи В в прилипанні до епітелію генітального тракту неоднозначна. Чим більш вірулентний штам стрептокока, тим менш активно він прилипає до епітелію, і навпаки, у міру зниження вірулентності β -стрептококів у процесі добору клітин, що не продукують типоспецифічний антиген, адгезивні властивості мікробів підсилюються.

Висока адгезивна активність вірулентних β -стрептококів групи В – важливий фактор для формування змішаних уrogenітальних інфекцій, у тому числі вірусно-бактеріальних. Остання обумовлює активацію персистуючих авірулентних β -стрептококів, що виявляють свою патогенність у результаті вірусоспецифічної модифікації клітинних мембран хазяїна, що сприяє генералізації інфекційного процесу.

К л і н і к а. Спостерігаються різні ступені вираженості клінічних проявів стрептококової інфекції сечостатевих органів. Захворювання в основному перебігає безсимптомно. Симптоматика, що спостерігається в деяких випадках, подібна до такої ж при інфікуванні іншими збудниками (гонококами, хламідіями, мікоплазмами, вірусами та ін.), що передаються статевим шляхом: серозні, гнійні чи кров'яністі виділення, дизурія, запалення статевих шляхів та ін. Поряд з інфекцією сечових шляхів стрептококи групи В викликають бронхопневмонію, неонатальний сепсис, менінгіт, артрит та інші ураження.

Відзначається і носійство β -стрептококів групи В, причому не всяке носійство збудника обов'язково призводить, наприклад, до неонатальної інфекції і тим більше до захворювання зі смертельним наслідком.

Д і а г н о с т и к а. Виявлення інфекції, викликані β -стрептококами групи В, не складає труднощів. Ці мікроорганізми звичайно виділяються на кров'яному

агарі і диференціюються за допомогою фарбування за Грамом і реакції з каталазою. Для первинного відбору *S. agalactiae* використовують пробу на гідроліз гіпурату і САМР-реакцію. Ідентифікація можлива, в основному, протягом доби.

Лабораторна діагностика ґрунтується, насамперед, на виділенні збудника з організму (виділення зі статевих органів, кров, спинномозкова рідина) з наступною ідентифікацією. Серологічні дослідження антитіл до капсульних полісахаридів дозволяють встановити групову приналежність збудника. Антиген виділяють за допомогою солянокислого гідролізу. Реакція преципітації отриманого екстракту в капілярах чи в агаровому гелі з групо- і типоспецифічними сироватками дозволяє не тільки підтвердити групову приналежність, але й встановити антигенний склад виділеного збудника.

У даний час для виявлення β -стрептокової інфекції широко використовується реакція коагулінації з групоспецифічним діагностиком. Для з'ясування етіології інфекції, обумовленої стрептококами групи В, застосовують методи виявлення групового антигену в біологічних рідинах. З цією метою використовують швидкі реакції коагулінації і латекс-аглютінації.

Лікування і профілактика. Пеніцилінова терапія здатна елімінувати симптоматику, але інфекція все-таки може ще зберігатися. Тому показана комбінація пеніциліну й аміноглікозидів, що підсилюють бактерицидну дію пеніциліну. Доцільна і комбінація аміноглікозидів з фурагіном. Рекомендують також еритроміцин і ампіцилін. Уведення еритроміцину чи ампіциліну (усередину, внутрішньовенно) попереджає передачу дітям від матері стрептококів групи В. Антибіотики призначають у дозах, що створюють ефективний рівень препарату в тканинах. За показаннями проводять патогенетичне і симптоматичне лікування, застосовують терапію, спрямовану на стимулювання захисних механізмів.

Засоби комплексного лікування стрептокових інфекцій і їхніх ускладнень призначають з урахуванням загальних принципів етіологічної, патогенетичної терапії запальних інфекційних уражень сечостатевих органів та інших систем.

Профілактика поширення інфекції, викликаної стрептококами групи В, включає: виявлення збудника; своєчасну діагностику носійства β -стрептококів групи В, особливо у вагітних і породіль; проведення санації носіїв і лікування виражених клінічних форм захворювання; розробку засобів специфічної профілактики шляхом формування типоспецифічного імунітету.

Важливо дотримуватись правил асептики й антисептики при проведенні місцевої терапії, при різних маніпуляціях (уретроскопія, цистоскопія, взяття матеріалу для лабораторного дослідження та ін.), при догляді за немовлятами. За наявності стрептокової інфекції в одного із сексуальних партнерів необхідно ретельно дослідити всі статеві контакти і, незважаючи на відсутність у контактних осіб будь-яких змін, в обов'язковому порядку призначити профілактичне лікування.

17.2. ГАРДНЕРЕЛЬОЗ

Гарднерельоз (gardnerellosis) займає певне місце серед хвороб, що виникають у результаті статевих контактів. В останні роки інфекції, викликані гарднерелами все частіше привертають увагу дослідників.

Етіологія. Захворювання є результатом інфікування піхви гарднерелою (*Gardnerella vaginalis*), відомою раніше як *Haemophilus vaginalis*. *Gardnerella vaginalis* — нерухома грамнегативна паличка, зустрічаються грамваріабельні варіанти. Володіє поліморфізмом. Порівняно недавно визнана патогенним мікроорганізмом. Уперше виділена від хворих на вагініт Гарднером і Дьюксоном у 1955 р. і названа гемофільною вагінальною паличкою (*Haemophilus vaginalis*). Пізніше інфікування сечостатевих органів чоловіків і жінок гемофільною вагінальною паличкою описав Б. А. Теохаров (1961). В даний час встановлено, що цей мікроорганізм обумовлює запальний процес у сечостатевої системі, інфекційні процеси в немовлят (менінгіт, пневмонія та ін.), є причиною післяпологових ускладнень. Інокуляція культур цього мікроорганізму в піхву (досліди на добровольцях) викликає неспецифічний вагініт.

У 1980 р. Greenwood і Picket запропонували для цього мікроорганізму родову назву *Gardnerella*.

Шляхи передачі. Інфекція, що викликають гарднерели, контагіозна. Збудник передається статевим шляхом. Можлива передача інфекції немовляті при проходженні його через пологові шляхи матері. Відзначено внутрішньоутробне інфікування плода.

Епідеміологія. Як усяке інфекційне захворювання, гарднерельоз має інкубаційний період у середньому 7-10 днів, але може тривати до 5 тиж. Захворювання часто діагностують у жінок, що змінюють статевих партнерів.

Gardnerella vaginalis виділена в 59,6 % жінок із запальними процесами в сечостатевих органах. Частота виявлення цього мікроорганізму в чоловіків, що страждають від негонококових уражень урогеніталій, варіює від 2,5 до 3,5 % (Б. А. Теохаров, 1968; І. І. Мавров, 1978; Gardner et al., 1959; Dettani et al., 1982).

Відзначають змішане інфікування з хламідіями, мікоплазмами (уреаплазмами), гонококами, найпростішими (трихомонади), грибами й анаеробними мікроорганізмами.

Основними вогнищами інфекції є піхва, шийка матки, сечівник. Існують дані про перебування збудника в порожнині матки.

Клініка. Клінічні прояви захворювання не мають характерних ознак. Основні скарги: рясні виділення із сечівника і піхви, сверблячка, печіння.

Гарднерели викликають у жінок вагініти, ендocerвіцити, уретрити, простатити – у чоловіків. Вагініти, обумовлені гарднерелами, – найпоширеніші вагініти бактеріальної природи. У типових випадках виділення незначні, сірі, водянисті, з неприємним («риб'ячим») запахом, що виникає в результаті розпаду амінів, що виробляють анаеробні бактерії, які активно розмножуються при вагінітах гарднерельозної природи.

Вагініт, обумовлений гарднерелами, може стати причиною висхідних запальних процесів, уражень плода, неонатальних інфекцій і післяпологових ускладнень. Спостерігали пневмонії в немовлят, післяпологові ендометрити й інші захворювання, викликані гарднерелами.

Діагностика. Лабораторне діагностування здійснюється за допомогою препаратів: нативних і зафарбованих за Грамом; культивування на живильних середовищах

У нативних препаратах виявляють плоскі епітеліальні клітини, до поверхні яких прикріплюються гарднерели, додаючи їм характерного «приперченого» виду. Саме такі клітини були названі «ключовими» (M. Vilbo et al., 1974). Вони є патогномічною ознакою гарднерельозу.

У забарвлених мазках цитологічна картина характеризується наявністю окремих, розкиданих по полю зору лейкоцитів, значної кількості дрібних, частіше грамнегативних, рідше грампозитивних паличок, що розташовуються на епітеліальних клітинах, відсутністю лактобактерій і цитолізу.

Процес культивування гарднерел досить простий. Оптимальне середовище для нього – кров'яний агар Касмана з 5 % добавкою дефібрированої крові кролика. Культура інкубується в бескисневому середовищі.

На кров'яному агарі гарднерели ростуть у вигляді дрібних, опуклих, прозорих, із сірватим нальотом колоній із зонами гемолізу. Розмір колоній 0,5 мм у діаметрі, тому їх можна не помітити навіть при уважному дослідженні поверхні агару. У зв'язку з цим для виявлення колоній бажано користуватися лупою. У мазках з колоній гарднерели – грамнегативні палички із закрученими кінцями, розташовані поодиночці чи короткими ланцюжками.

Гарднерели розкладають сахарозу, глюкозу, маніт в анаеробних умовах; рамнозу, ксилозу і 4 % лактозу, індол і сірководень не утворюють, не відновлюють нітрати, не утворюють каталазу й оксидазу, не розчиняються жовтю.

Лікування. Хворим призначають ампіцилін, препарати тетрациклінового ряду, макроліди в звичайних дозуваннях. У випадках резистентності необхідно рекомендувати метронідазол у комбінації з еритроміцином чи ампіциліном. Описано позитивні результати внутрішньопіхвового застосування кремів, що містить сульфаніламід чи тетрациклін, а також піхвових таблеток кліону D.

Для досягнення терапевтичного ефекту лікувати необхідно обох статевих партнерів.

17.3. ЛІСТЕРІОЗ

Лістеріоз (listeriosis) – інфекційне захворювання, викликане *Listeria monocytogenes*; характеризується ураженням лімфатичних вузлів, часто септицемією. Зв'язок інфекції з урогенітальною патологією був встановлений лише недавно.

Етіологія. Лістерії є аеробами, являють собою дрібні короткі (кокоподібні) грампозитивні неспороутворюючі рухливі палички, які не утворюють спори, з тенденцією до утворення ланцюжків із трьох, п'яти і більше клітин, а в шорстку-

ватих колоніях – подовжених чи ниткоподібних форм. У старих культурах лістерії можуть бути грамнегативними. Рухливі, з перитрихіальними джгутиками (при вирощуванні 20-25 °С). При 37 °С зустрічаються лише нечисленні джгутики, зазвичай один полярний джгутик, рідко два – чотири, іноді жодного.

Із глюкози і деяких інших вуглеводів лістерії утворюють кислоту (але не газ!). Ескулін гідролізують, сечовину, желатину, казеїн і молоко – ні. Індол не утворюють. Зазвичай каталозопозитивні.

Можна встановити ряд антигенних типів, визначаючи О- і Н-антигени. Існує щонайменше сім антигенних типів лістерії. Спонтанні інфекції, викликані *L. monocytogenes*, спостерігаються в багатьох тварин, як домашніх, так і диких, і в людей. З появою захворювання можуть розвинутися септицемія й осередкові абсцеси у внутрішніх органах. Екстрагований з лістерії гліцерид може індукувати моноцитоз, не зв'язаний з інфекційним мононуклеозом у людей.

При лістеріозній інфекції спостерігається утворення холодкових аглютининів до еритроцитів людини і барана, а також специфічних аглютинуючих антитіл.

Шляхи передачі. Резервуаром інфекції є гризуни, рідше – сільськогосподарські тварини. Основний шлях зараження – аліментарний. Передача лістеріозної інфекції може здійснюватися статевим шляхом; доведено внутрішньоутробне зараження плода або немовляти хворою матір'ю.

Епідеміологія і загальна патологія. Інфекційні захворювання, викликані лістеріями, у людини зустрічаються рідко. Однак з'являється усе більше повідомлень про лістеріоз немовляти. Приблизно в 20 % випадків сепсис у немовлят обумовлений цими мікроорганізмами.

При внутрішньоутробному інфікуванні лістеріями розвивається септичний гранулематоз. Діти народжуються недоношеними, із симптомами пневмонії. Нерідко виникає внутрішньоутробний сепсис, що призводить до загибелі плода, а іноді і немовляти. Розвиток септичної форми лістеріозу в плода і немовлят обумовлюють лістерії серотипів Ia і Ib, іноді – IVb.

При пізньому синдромі ускладнень вагітності не спостерігається, однак у новонароджених дітей розвиваються менінгіти і менінгоенцефаліти. Збудниками цієї форми захворювання є лістерії типу IVb. Менінгіти і менінгоенцефаліти супроводжуються значної бактеріємією, у таких випадках відзначається висока смертність.

Імовірно, безсимптомні лістеріозні інфекції поширюються. За певних умов можуть з'являтися захворювання, зв'язані з генітальним джерелом збудника; лістеріоз може розвинути як вторинне захворювання в хворих на лімфому, при імунодефіцитних станах, у тому числі при СНІДі.

Клініка. У дорослих лістеріозні інфекції мають тенденцію до субклінічного перебігу. Незважаючи на наявність у сироватці крові таких хворих IgG-антитіл, може відбутися активація латентної інфекції. У цих випадках спостерігається менш інтенсивне інфікування плаценти і менш серйозні ураження плода.

Як правило, лістерії в дорослих викликають захворювання, яке клінічно важко розпізнається, котре може бути виявлене тільки чутливими серологічними методами.

Природжені інфекції, викликані цими збудниками, перебігають з вираженими ознаками хвороби: у плода й немовлят розвиваються менінгоенцефаліт, пневмонія, септичні стани, післяпологові ускладнення. Основні симптоми лістеріозної пневмонії в немовлят: лихоманка, задишка, закладення носа, ціаноз, порушення бронхіальної провідності, розвиток гнійного плевриту. Відзначаються жовтяниця, рідше – збільшення селезінки. Після видужання в значній частини реконвалесцентів зберігаються симптоми ураження ЦНС.

Діагностика. Грунтується на виділенні мікроорганізмів із крові, сечі, виділень шийки матки, а також зі спинномозкової рідини. Ріст культур лістерій на простих середовищах стимулюється при додаванні в них крові, асцитичної рідини або глюкози.

У мазках з 18-24-годинних колоній виявляється типове дифтероїдно-палісадне розташування мікроорганізмів з невеликою кількістю S- чи R-форм.

З патологічного матеріалу лістерії виділяються легше, якщо тканини до внесення на поверхню живильного середовища протягом декількох тижнів зберігають при 4 °С.

Лікування. Хоча трансплацентарне зараження лістеріозом майже завжди призводить до абортів, лікування лістеріозу у вагітної слід починати до пологів. Для цього при підвищенні температури тіла в кожній вагітній доцільно робити бактеріологічне дослідження крові і виділень шийки матки з метою виявлення лістеріозної інфекції.

Терапія лістеріозу повинна включати комбіноване застосування ампіциліну і канаміцину або гентаміцину протягом 7-10 днів. Необхідно проводити дослідження чутливості збудника до антибіотиків у процесі лікування і вносити відповідні корективи. Клінічне видужання відзначається і при лікуванні хворих ампіциліном з тетрациклінами. Лістерії також чутливі до багатьох інших антибіотиків, але не чутливі до поліміксину В. При лікуванні лістеріозу у вагітних призначають тетрациклін (по 0,3 м через 6 год протягом 7-10 днів) з наступним застосуванням сульфадимезину (по 0,5 м 4 рази на день протягом 7 днів).

Профілактика лістеріозу включає боротьбу із захворюванням серед домашніх тварин, дератизацію. Вагітних, зайнятих у тваринництві, слід тимчасово переводити на роботу, не пов'язану із постійним контактом із тваринами. Уживання непастеризованого молока і забрудненої води виключити з раціону.

17.4. СТАФІЛОКОКОВІ ІНФЕКЦІЇ

Група хвороб, викликаних патогенними стафілококами. Стафілококи є розповсюдженими мікроорганізмами. Захворювання в людини найчастіше викликають патогенні види, часто стійкі до антибіотиків. Вони нерідко служать причиною гострих і хронічних інфекцій сечостатевої системи.

Етіологія. Стафілококи – грампозитивні сферичні клітини, що зазвичай розташовуються у вигляді скупчень; нерухомі, не утворюють спор, легко зафарбовуються всіма аніліновими барвниками, у культурі в міру старіння клітин багато з них

стають грамнегативними. У мазках культури, вирощеної в рідкому живильному середовищі помітні коки, розташовані поодиночки, парами, тетрадами й у вигляді ланцюжків. Деякі стафілококи (*Staphylococcus saprophiticus*) утворюють пакети правильної форми, що складаються з чотирьох чи восьми коків. Часто утворюють колонії жовтого, червоного чи оранжевого кольору. Добре ростуть на різних живильних середовищах в аеробних чи мікроаерофільних умовах, при температурі 37 °С. Вони є метаболічно активними мікроорганізмами: ферментують багато вуглеводів і продукують пігменти, колір яких варіює від білого до темно-жовтого. Патогенні стафілококи зазвичай викликають гемоліз еритроцитів і коагулюють плазму.

Деякі стафілококи – представники нормальної мікробної флори шкіри і слизових оболонок людини. Патогенні мікроорганізми (*Staphylococcus aureus* var. *pyogenes*, *Staphylococcus albus* var. *pyogenes*) викликають різні піогенні інфекції, у тому числі і в сечостатевої системі. Існують «ендемичні» штами, що обумовлюють спалахи внутрішньолікарняної інфекції. У стафілококів порівняно легко розвивається резистентність до багатьох протимікробних препаратів, що створює великі труднощі при лікуванні хворих.

Шляхи передачі. Основним джерелом стафілококової інфекції є люди, хворі на стафілококову ангіну, носії стафілокока на слизових оболонках, а також забруднені стафілококами предмети. Разом з іншими мікроорганізмами (гонококи, трихомонади, хламідії, мікоплазми й ін.) стафілококи можуть попадати в сечостатевої шляхи при статевих контактах, при різних маніпуляціях (уретроскопія, узяття мазків і ін.), а також можуть бути занесені самими хворими, що не дотримуються правил гігієни.

Епідеміологія і патогенез. Крім гнійних захворювань шкіри і підшкірної клітковини, ангіни, пневмонії й інших, стафілококи викликають також гострі інфекції сечовидільної системи в жінок дітородного віку, захворювання статевих органів (сечівника, простати й ін.), які в'яло перебігають і рецидивують у чоловіків, неонатальні інфекції. На сьогодні нерідко спостерігають випадки внутрішньолікарняного інфікування. Найбільш несприятливі стосовно прогнозу внутрішньолікарняні інфекції у відділеннях немовлят і в хірургічних відділеннях. Масивні забруднення патогенними стафілококами в лікарнях можуть призвести до інфікування пацієнтів під час різних маніпуляцій (узяття матеріалу для лабораторних досліджень, уретроскопія, цистоскопія, інші інструментальні дослідження і т.д.) і появу серйозних захворювань статевих органів стафілококового походження. У свою чергу, з будь-якого вогнища ураження стафілококи можуть поширюватися в організмі людини по лімфатичних шляхах чи кровоносних судинах, потрапляючи й у сечостатевої органи.

Одна з причин запальних захворювань сечостатевих органів – асоціації стафілококів з різними мікробами (гонококи, трихомонади, хламідії, мікоплазми та ін.). У зв'язку з цим роль стафілококів при гонококових, трихомонадних, хламідійних, мікоплазмозних ураженнях буває дуже значною.

Стафілококові ураження сечостатевих органів зустрічаються в 8-10 % хворих на негонококові запальні захворювання. Їхній появі сприяє ряд факторів, зокрема зни-

ження загальної опірності організму під впливом інфекції чи інтоксикації, гормональні порушення, місцеве зниження резистентності тканин (зниження місцевого імунітету) сечостатевої системи у результаті перенесених запальних процесів, нераціональної місцевої терапії, зміна кислотності середовища, розвиток дисбактеріозу й ін.

Інкубаційний період у середньому коливається від 5 до 10 днів, але буває більш коротким (2-3 дні) і більш тривалим (1-2 міс.). Запальний процес перебігає в'яло, без виражених суб'єктивних розладів, але може бути гострим. В одних хворих захворювання періодично загострюється, в інших – затихає. Іноді через якийсь нетривалий час захворювання спонтанно зникає і настає видужання. Однак у більшості хворих відзначається тривалий хронічний перебіг.

Клінічні прояви стафілококових уражень сечостатевої системи подібні, переважно із запальними процесами іншої етіології (гонококової, хламідійної, мікоплазмової та ін.) і відрізняються лише меншою інтенсивністю запального процесу. Суб'єктивними симптомами стафілококового ураження сечостатевої системи є сверблячка, печіння, дизурія, біль і ін. Відзначається і носійство стафілококів, що у ряді випадків може служити не тільки джерелом поширення інфекції, але і причиною рецидивів інфекційних запальних процесів при змішаному інфікуванні, наприклад, при трихомонадних та інших урогенітальних інфекціях, що передаються статевим шляхом.

Діагностика. У мазках виділень з статевих органів помітні типові стафілококи. Але при мікроскопії мазка практично неможливо відрізнити сапрофітні (*S. epidermidis*, *S. saprophyticus*) мікроорганізми від патогенних (*S. aureus* var. *ruogenes*). З цієї метою використовують культуральні методи дослідження. При посіві виділень з статевих органів на чашки з кров'яним агаром через 18-20 год при інкубації (37 °C) утворюються типові колонії (круглі, гладкі, опуклі), що через кілька днів утворюють різні пігменти: *S. aureus* var. *ruogenes* – золотисто-жовтий, *S. epidermidis* — біло-мармуровий, зустрічаються проміжні відтінки. Різні штами дають гемоліз різної інтенсивності. Конкретний штам стафілококів зазвичай вважають патогенним, якщо він утворює коагулазу, ферментує манніт, розріджує желатин або гемолізує еритроцити.

Лікування і профілактика. Багато антибактеріальних препаратів згубно впливають на стафілококи. Однак швидкий розвиток резистентності обумовлює застосування при стафілококових інфекціях сечостатевої системи комбінацій антибактеріальних препаратів (канаміцин і фурагін; еритроміцин і тетрациклін і ін.). При в'ялоперебігаючих хронічних, рецидивуючих процесах, наявності ускладнень вдають до імунотерапії неспецифічної (пірогенал, левамизол, метилурацил та ін.) і специфічної (стафілококовий антифагін), гіпосенсибілізуючої терапії (плазмол), фізіотерапії (діатермія, фонофорез та ін.) у поєднанні з відповідним місцевим лікуванням (промивання, інсталяції, ванночки та ін.).

За наявності стафілококового ураження статевих органів в одного з статевих партнерів необхідно ретельно обстежувати всі статеві контакти, контактним особам в обов'язково призначити аналогічне лікування. Антибіотики рекомендують після визначення чутливості ізольованих стафілококів.

Важливо дотримуватися правил асептики й антисептики при проведенні місцевої терапії, при різних маніпуляціях (уретроскопія, цистоскопія, узяття матеріалу для лабораторних досліджень та ін.) на статевих органах. З огляду на те, що патогенні мікроорганізми можуть легко переноситися з одного вогнища ураження на інші ділянки руками самих хворих, необхідно ретельно дотримуватися правил особистої гігієни.

17.5. УРОГЕНІТАЛЬНІ ІНФЕКЦІЇ, ВИКЛИКАНІ ЕНТЕРОБАКТЕРІЯМИ

Захворювання, збудниками яких є грамнегативні палички, що відносяться до родини Enterobacteriaceae. Урогенітальні інфекції викликають представники родів *Escherichia*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Hafnia*, *Salmonella*, *Edwardsiella*, *Citrobacter*, *Providencia*, *Proteus*. Ентеробактерій можна виділити з піхви при вагініті, цервіциті чи іншому запальному процесі. Дуже часто їх виявляють у поєднанні з анаеробними мікроорганізмами і трихомонадами. Наявність ентеробактерій у піхві характерна для жінок, що не дотримуються правил особистої гігієни.

Кишкова паличка (*Escherichia coli*) – одна із представників нормальної кишкової флори, сапрофіт товстого кишечника. Умовно-патогенні і патогенні серотипи кишкової палички обумовлюють появу різних патогенетичних і клінічних форм інфекційного процесу. Їхні патогенні особливості деякою мірою корелюють з наявністю відповідного антигену, тобто належать до тієї чи іншої серогрупи. При інфекціях сечовидільних шляхів зустрічаються серогрупи 02, 06, 09 та інші, при холециститі – 01, 08, 011 та ін.

Колі-інфекція сечовидільних шляхів частіше спостерігається в дівчаток і жінок, особливо за наявності вульвітів і вульвовагінітів.

Джерелом захворювання є хворі з колі-інфекцією або бактеріоносії патогенних серотипів кишкової палички. Механізм зараження фекально-оральний, іноді – статевий. Можливий гематогенний шлях проникнення збудника в нирки і сечові шляхи з якого-небудь екстрауренального вогнища інфекції.

У дорослих колі-інфекція найчастіше виявляється запальними змінами в органах, розташованих поблизу кишечника – сечівнику, сечовому міхурі, піхві, матці (уретрит, цистит, пієліт, пієлонефрит, кольпіт, ендометрит) або сполучених з кишечником – жовчному міхурі, жовчних шляхах (холецистит, холангіт). У дітей колі-інфекція може локалізуватися в легенях. Можлива генералізація інфекції і розвиток сепсису.

Нерідкі випадки, коли кишкова паличка в асоціаціях зі стафілококом або деякими грамнегативними бактеріями (протеї, псевдомонас) стає причиною внутрішньолікарняних інфекцій, зокрема в гінекологічних клініках, у відділеннях для немовлят.

Встановити остаточний діагноз захворювання, викликаного кишковою паличкою, можна тільки на підставі бактеріологічного дослідження, що включає виді-

лення чистої культури *E. coli*, її ідентифікацію за морфологічними і біохімічними ознаками, визначення серогрупи.

Для лікування колі-інфекцій використовують антибіотики (поліміксин, ампіцилін, тетрацикліни та ін.).

Klebsiella pneumoniae, раніше відомі як збудники захворювань дихальної системи, на сьогодні часто є причиною внутрішньоутробних інфекцій, що перебігають з ураженням дихальних і сечовидільних шляхів. При вирощуванні на живильних середовищах ці бактерії утворюють характерні слизові колонії; при мікроскопії визначають широкі полісахаридні капсули навколо нерухомих клітин.

Enterobacter aerogenes виявляють при інфекціях сечовидільних шляхів і при сепсисі. Нерідко мають рухливість, утворюють злегка слизові колонії, а деякі штами – капсулу.

Serratia marcescens – дрібні палички, що можуть утворювати в культурах інтенсивний червоний пігмент (варіююча ознака).

Представники роду ***Serratia*** зазвичай дуже повільно ферментують лактозу, деякі штами – сечовину (слабо). Непігментовані варіанти цих бактерій викликають токсичний сепсис.

Hafnia alvei іноді виділяють, крім гастроентероколітів, також і при уретритах або вагінітах.

Бактерії з родів ***Edwardsiella***, ***Citrobacter*** подібні між собою за біохімічними властивостями; патогенність їх до останнього часу була проблематичною. Визначені серотипи зустрічаються при спорадичних чи масових харчових токсикоінфекціях, при інфекціях сечових шляхів та ін.

Представники роду ***Salmonella*** викликають гастроентерити, сепсис, ендометрити, інфекції сечовидільних шляхів.

Providencia у біохімічному відношенні подібні з протеями, дезамінують амінокислоти (наприклад, лізин), не гідролізують сечовину; їх виявляють при інфекціях сечовидільних шляхів, сепсисі й інших захворюваннях.

Шляхи передачі. Більшість бактерій цього сімейства складають значну частину нормальної аеробної флори кишечника і зазвичай не викликають захворювань, а навпаки, беруть участь у забезпеченні його нормального функціонування. Ці мікроорганізми стають патогенними лише у випадках проникнення їх у тканини організму, особливо в сечовидільні шляхи, легені, очеревину чи мозкові оболонки, де вони здатні викликати запальний процес. Вони можуть проникати в кров'яне русло (при використанні венозних чи уретральних катетерів); попадати в сечостатеві шляхи при проведенні інструментальних досліджень (нозокоміальна передача); викликати інфекційні ураження сечовидільних шляхів після введення контамінованих лікарських препаратів, особливо після внутрішньовенного їхнього застосування. Можливий статевий шлях передачі.

Епідеміологія і загальна патологія. Кишкова паличка і деякі інші бактерії роду *Enterobacteriaceae* поселяються в кишечнику дитини вже через кілька днів після її народження і з цього моменту складають основну частину нормальної аеробної мікрофлори організму. При виникненні запалення, незалеж-

но від клінічної картини захворювання і етіопатогенезу, у сечові шляхи нерідко одночасно попадає велика кількість різних видів мікроорганізмів. Протягом не тривалого часу один з них починає домінувати, пригнічуючи ріст інших.

Домінуючий вид стає причиною виникнення близько 80 % усіх бактеріурій. Коли імунні механізми організму не реагують на який-небудь мікроорганізм, останній швидко приживається в сечовидільній системі. Наприклад, особи з групою крові III (B) не виробляють антитіл проти *E. coli* серотипу 086 через ідентичність антигенів. Відповідно до клінічних спостережень, такі особи більше піддаються колі-інфекціям, ніж особи з іншими групами крові.

Інфекції сечової системи можуть виникати після катетеризації сечового міхура, можливі бактеріємія й уросепсис. Часто бактеріємія діагностується в ложі передміхурової залози після операції по її видаленню (аденомектомія) внаслідок циститу, атонії сечового міхура, іноді в результаті утворення каменю, звуження сечівника, поновлення перенесеного в минулому пієлонефриту чи безсимптомної бактеріурії. Інфекція може бути внесена постійним катетером під час операції часто безпосередньо після втручання. Нерідко триває місяцями. При аденомі передміхурової залози зазвичай із самої залози не виділяють грамнегативних бактерій. Однак інфекційні ускладнення в сечовій системі обумовлені саме цими мікроорганізмами.

У ряді випадків у хворих на бактеріурію підвищується кров'яний тиск. Спостерігається і зворотне явище: при підвищеному кров'яному тиску розвивається бактеріурія, що може перейти в пієлонефрит і ускладнити перебіг гіпертонії. Тому при виникненні одного з цих станів треба припускати і можливість розвитку іншого.

Бактерії роду *Enterobacteriaceae* часто обумовлюють вторинні інфекції, у тому числі пневмонії, ендокардити, бактеріємії, особливо в людей, що приймають наркотики, і в пацієнтів клінік.

Клінічні прояви. Прояви інфекцій, викликаних бактеріями роду *Enterobacteriaceae*, залежать від локалізації патологічного процесу. Вони не можуть бути диференційовані з іншими бактеріальними інфекціями на підставі одних лише симптомів і ознак захворювання, тому дуже важливо визначити збудника інфекції сечостатевої системи, дати видову і типову характеристику, кількість його в 1 мл свіжої сечі і чутливість до антибактеріальних засобів. Системне вивчення видових, типових і інших особливостей мікроорганізмів – збудників інфекцій сечостатевої системи – має істотне значення для з'ясування патогенезу уроінфекцій і визначення методів їхньої терапії.

Діагностика. Залежно від локалізації патологічного процесу для дослідження використовують виділення статевих органів, сечу, кров, спинномозкову рідину та ін. У пофарбованих мазках виявляють грамнегативні короткі палички, що можуть утворювати ланцюжки; вони дуже схожі один на одного і лише наявність широких капсул має діагностичне значення для роду *Klebsiella*. Досліджуваний матеріал одночасно наносять на кров'яний агар і середовища, що містять спеціальні барвники і вуглеводи, що дозволяє швидко диференціювати ферганські і неферганські колонії. Бактерії, виділені на цих середовищах, надалі ідентифіку-

ють за допомогою біохімічних і серологічних реакцій. Можлива швидка попередня ідентифікація при можливості мікроорганізмів ферментувати лактозу.

Лікування і профілактика. Виражену протимікробну дію щодо бактерій род. *Enterobacteriaceae* має ампіцилін, тетрацикліни, аміноглікозиди, поліміксини, сульфаніламід. Однак чутливість до цих препаратів в окремих штамів різна, тому її необхідно визначати лабораторними методами. Нерідко зустрічається множинна стійкість до ліків.

При лікуванні ефект може бути досягнутий при одночасному застосуванні аміноглікозидів і фурагіну чи ампіциліну; триметоприму із сульфаметоксазолом і поліміксином. Доцільні й інші комбінації антибактеріальних засобів, призначення препаратів, що потенціюють дію антибіотиків, що підвищують захисні механізми організму хворих, що сприяють доставці антибактеріальних засобів до вогнищ ураження й забезпечують їхню терапевтичну концентрацію в тканинах і сироватці крові.

Профілактика й ефективність боротьби з цими інфекціями багато в чому залежать від дотримання чистоти рук, суворого дотримання правил асептики й антисептики (стерилізації інструментарію, дезінфекції устаткування), обережності в призначенні внутрішньовенних препаратів і особистої гігієни сечостатевого шляхів. Дуже важливо пам'ятати, що багато грамнегативних бактерій є патогенними і викликають розвиток захворювання в ослабленому організмі. У лікувальних установах ці бактерії нерідко переносяться персоналом, а також через інструменти чи препарати для парентерального введення.

Частими збудниками інфекції сечовидільної системи є бактерії роду ***Proteus*** із род. *Enterobacteriaceae*. Це грамнегативні рухливі аеробні палички; не ферментують лактозу; продукують уреазу, що приводить до швидкого розщеплення сечовини з утворенням аміаку. Мають тенденцію до «роїння» і швидко поширюються по поверхні щільного живильного, середовища. Додавання до живильного фенілетилового середовища спирту чи 0,1 % хлоралгідрату пригнічує «роїння». Протеї погано ростуть у кислому середовищі.

Шляхи передачі. Протеї, як і інші представники род. *Enterobacteriaceae*, викликають захворювання в людей тільки в тих випадках, коли виходять за межі свого нормального місця існування (травний тракт). Спостерігається і нозокоміальна передача, поширення інфекції статевим шляхом, а також при недотриманні правил особистої гігієни.

Епідеміологія і загальна патологія. Протеї нерідко виявляються при хронічних інфекціях сечовидільних шляхів, а також при бактерієміях, пневмоніях і вогнищевих ураженнях в ослаблених чи у хворих, що одержують препарати внутрішньовенно. Перше місце серед них посідає *Proteus mirabilis*, що є єдиним індолнегативним мікроорганізмом серед представників цього роду. Потім – *Proteus morganii* і *Proteus rettgeri*. Рідше виділяють *Proteus vulgaris*.

Вище згадувалося про здатність протеїв утворювати уреазу, що розкладає сечовину до аміаку, що сприяє утворенню фосфатних каменів. Аміак токсичний для нирок, викликає некроз ниркової тканини, мікроабсцеси. Настає інактивація ком-

плементу, що міститься в сечі. Для бактерій з'являється більше можливостей безперешкодно розмножуватися в нирковій тканині, тобто вони стають більш інвазивними. Інфекції, викликані протеями, що продукують уреазу, обумовлюють більш сильну інтоксикацію і руйнування ниркової тканини.

Клінічні прояви. Бактерії роду *Proteus* часто зустрічаються при ускладненнях калькульозного пієлонефриту, природжених видах розвитку, після хірургічних операцій. У цих випадках нерідко виділяють різні бактерії роду *Enterobacteriaceae*. Згодом у сечі виявляються протеї, що обумовлюють хронічний, ускладнений перебіг інфекції сечовидільної системи.

Лікування і профілактика. Захворювання, викликані протеями, необхідно лікувати препаратами, чутливими до даних мікроорганізмів. При цьому слід враховувати, що чутливість до антибіотиків у різних штамів протеїв у значній мірі варіює. Найбільш активними препаратами є гентаміцин і амікацин. Ріст *P. mirabilis* нерідко пригнічується пеніциліном і ампіциліном. Показано призначення цефалоспоринів (цефотаксиму чи клафорану).

Профілактика протейних інфекцій, як і інших інфекційних захворювань, повинна здійснюватися шляхом організації і проведення комплексу заходів, спрямованих на виявлення джерела інфекцій, механізму передачі і сприйнятливості організму хворого. Поширення інфекції необхідно призупинити за допомогою методів асептики й антисептики. Це повною мірою відноситься і до внутрішньолікарняної інфекції, обумовленої протеями.

17.6. СИНЬОГНІЙНА ІНФЕКЦІЯ СЕЧОВИДІЛЬНИХ ШЛЯХІВ

Посідає особливе місце серед збудників уроінфекції, тому що її збудник – *Pseudomonas aeruginosa* характеризується природною резистентністю до більшості антимікробних агентів, застосовуваних у клініках, що обумовлює і тяжкі ускладнення після інфікування сечостатевої системи.

Етіологія. Характерна біологічна ознака *P. aeruginosa* – здатність синтезувати водорозчинний феназиновий пігмент — піоціанін, що забарвлює живильне середовище у синьо-зелений колір, що значно спрощує ідентифікацію приблизно 70-80 % штамів синьогнійної грамнегативної палички. Вони добре ростуть на штучних середовищах, не ферментують лактозу й утворюють гладкі круглі колонії флуоресціюючого зеленуватого кольору із солодкуватим запахом. У мазку, приготовленому з чистої культури, палички можуть розташовуватися поодиночці, парами чи утворювати короткі ланцюжки.

Шляхи передачі синьогнійної інфекції поділяють на основні і ті, що рідко зустрічаються. До джерел, що мають важливе значення, відносять хворих, інфікованих синьогнійною паличкою, а також руки обслуговуючого медперсоналу. Істотним фактором поширення цієї інфекції стають контаміновані предмети побуту, розчини, креми для рук, рушники для обличчя, серветки для геніталій, помазок для гоління і т.п. Рідко зустрічаються шляхи передачі інфекції через інстру-

менти, прилади й апаратуру, що піддавалися дезінфекції, яка виявилася неефективною; уведення хворому інфікованих рідин чи розчинів (альбумін, 5 % розчин глюкози й ін.); розчини чи медикаменти, до складу яких входить недостатньо ефективний бактеріостатичний засіб, особливо при тривалому його застосуванні (очні краплі); дезінфікувальні розчини, у яких грамнегативні бактерії можуть зберігатися і навіть розмножуватися (дезінфікуючі засоби, що містять фенол, та ін.).

Епідеміологія і загальна патологія. Синьогнійна паличка виявляє патогенні властивості тільки при проникненні в місця з порушеними нормальними захисними механізмами чи разом зі збудниками інших інфекцій. Ця інфекція уражає в основному госпіталізованих хворих із супутніми захворюваннями, осіб літнього віку і дітей. Основним джерелом внутрішньолікарняної інфекції є хворі. Менша питома вага припадає на частку бацилоносіїв штамів синьогнійної палички і її природних резервуарів, які, проте, необхідно враховувати при аналізі поширення синьогнійної інфекції.

Потрапляючи в організм через катетери, інструменти чи розчини для зрошень сечівника або піхви, синьогнійні палички викликають інфекції сечостатевої системи. Факторами, що сприяють їхньому розвитку, є калькульоз, природжені вади статевих органів, постійні чи часто повторювані катетеризації, простатектомія. Характерне зараження в лікарняній обстановці, наприклад в урологічних відділеннях. Синьогнійні палички посідають одне з перших місць серед збудників інфекцій у пересаженій нирці.

Клінічна картина. Синьогнійна інфекція сечовидільних шляхів, як правило, перебігає хронічно, місяцями, а іноді і роками, порушуючи функцію нирок. Буває безсимптомною і виявляється при бактеріоскопічному дослідженні сечі хворих, яких морозить і які потребують частої і постійної катетеризації сечового міхура (O. Iensen et al., 1982). Іноді урогенітальна інфекція переходить у генералізовану форму з клінічними явищами сепсису, починаючи від транзиторних епізодів лихоманки і закінчуючи септичним шоком. Часто синьогнійна паличка уперше виявляється в сечі через деякий час після закінчення курсу антибіотикотерапії, проведеної до чутливих мікроорганізмів у хворих, що піддавалися катетеризації.

Діагностика. У лабораторіях використовують бактеріоскопічну діагностику і серологічні методи дослідження.

Бактеріоскопічна діагностика не представляє труднощів, оскільки невибагливість синьогнійної палички до живильних речовин дає можливість ізолювати її на будь-яких досить простих рідких і щільних живильних середовищах. Однак синьогнійна паличка, залишаючись провідним збудником інфекції, нерідко знаходиться в патологічному матеріалі в асоціації з іншими грампозитивними і грамнегативними мікроорганізмами. Для ізоляції її від інших компонентів асоціації використовують ряд диференційно-діагностичних середовищ.

За допомогою серологічної діагностики у відносно короткий термін можна правильно встановити діагноз. Подібні можливості мають імунохімічні методи, що ґрунтуються на взаємодії мікробних антигенів з відповідними антитілами. З їхньою допомогою в біологічних рідинах виявляються як антигени збудника

інфекції, так і антитіла, що виробляються у відповідь на антигенну стимуляцію імунної системи.

Лікування і профілактика. До найефективніших препаратів при інфекціях, викликаних синьогнійною паличкою, відносяться поліпептидні антибіотики – поліміксини (поліміксини В і М, а також близький до них за будовою колістин-поліміксин Е); аміноглікозиди (гентаміцин, тобраміцин, сизоміцин, амікацин, нетилміцин та ін.); β-лактамні антибіотики – пеніциліни широкого спектра дії і цефалоспорины (карбеніцилін, тикарцилін, азлоцилін, мезлоцилін, піперацилін, цефалперазон, цефтизоксин та ін.); діоксидин – антибактеріальний препарат для місцевого і парентерального застосування.

Показана імунопрофілактика і імунотерапія синьогнійної інфекції за допомогою антигенних препаратів, виділених з різних компонентів клітини синьогнійної палички, а також за допомогою отриманих на їхній основі гіперімунної плазми й імуноглобуліну.

З огляду на механізм і фактори поширення інфекцій, обумовлених синьогнійною паличкою, слід вважати дезінфекцію і стерилізацію найефективнішими способами попередження їхнього поширення.

17.7. ІНФЕКЦІЇ, СПРИЧИНЕНІ БАКТЕРОЇДАМИ Й ІНШИМИ АНАЕРОБНИМИ МІКРООРГАНІЗМАМИ

Збудники цієї групи захворювань є постійними нормальними «мешканцями» піхви і цервікального каналу. Найрозповсюдженіші види – *Bacteroides fragilis*, *Bacteroides melaninogenicus* і *Bacteroides oralis*.

Це строго анаеробні, звичайно грамнегативні бактерії, що відрізняються значним поліморфізмом. Вони можуть мати форму тонких паличок, гілчастих утворень чи округлих тілець. Найкраще ростуть на складних середовищах, наприклад на серцево-мозковому агарі, в анаеробних умовах (при наявності в атмосфері 10 % CO₂). Класифікація бактероїдів ґрунтується на вивченні морфології колоній і біохімічних властивостей, на результатах газової хроматографії.

Капсульні полісахариди бактероїдів – важливий фактор вірулентності. Під час інфекцій, викликаних *Bacteroides fragilis*, у хворих з'являються антитіла до цих капсульних полісахаридів.

B. fragilis продукують перекисну дисмутазу і можуть зберігати життєздатність за наявності кисню протягом декількох днів.

Бактероїди є представниками нормальної мікробної флори не тільки жіночих статевих органів, але і кишечника, верхніх дихальних шляхів, порожнини рота і гортані. У той же час, патогенні штами цих мікроорганізмів дуже часто викликають захворювання жіночих внутрішніх статевих органів: цервіцити, ендометрити, аднексити, інфекції в малому тазі. Виявляють бактероїди і при хронічно перебігаючих, ускладнених уретритах, які хронічно перебігають у чоловіків (у 6,1 % пацієнтів з ускладненим постгонорейним уретритом), у хворих із затяжним перебігом захворювання і частими рецидивами.

Ці мікроорганізми обумовлюють внутрішньосудинне згортання крові, що стає причиною тяжких флебітів. Нерідко спостерігаються ендокардит, виразкові ураження шкіри і слизових оболонок статевих органів, перитоніт і бактеріємія.

При анаеробних інфекціях малого таза бактероїди виявляються в асоціації з іншими анаеробними мікроорганізмами, особливо з анаеробними стрептококами (*Peptostreptococcus*) і фузиформними бактеріями (*Fusobacterium* sp.), а також грамнегативними аеробними кишковими бактеріями.

Бактероїди чутливі до пеніцилінів, особливо широкого спектра дії, і цефалоспоринов. При цьому *B. fragilis* виявляють відносну стійкість до пеніциліну, але чутливі до кліндаміцину, ципрофлоксацину, метронідазолу.

17.8. УРОГЕНІТАЛЬНІ ІНФЕКЦІЇ, СПРИЧИНЕНІ НЕЙСЕРІЯМИ

При лабораторному обстеженні хворих із запальними ураженнями сечостатевих органів виявляють грамнегативні диплококи род. *Neisseriaceae*, роду *Neisseria* (*N. sicca*, *N. flavescens*, *N. subflava*, *N. lactamica*, *N. mucosa*) і роду *Branhamella* – *B. catarrhalis*. Вони є представниками нормальної мікрофлори дихальних шляхів, носоглотки, але іноді стають причиною запальних процесів у сечівнику і піхві, викликають тонзиллярні і фарингеальні інфекції. У таких випадках джерелом патогенних нейсерій може бути статевий партнер (при пенеоральному та оровагінальному шляхах передачі збудника).

Морфологія й ідентифікація. Нейсерії – грамнегативні диплококи, що не володіють рухливістю і не утворюють спори. Окремі коки мають ниркоподібну форму і прилягають один до одного плоскими чи увігнутими сторонами. Тільки аероби. На твердих живильних середовищах утворюють прозорі, з рівними краями колонії, непігментовані чи жовтуваті. Не володіють гемолітичною активністю. Продукують оксидазу. На відміну від гонококів (*Neisseria gonorrhoeae*), що ферментують тільки глюкозу, нейсерії інших видів володіють різною біохімічною активністю, наприклад *N. sicca* на збагачених середовищах утворює матові крихкі зморщені колонії, розкладає глюкозу, сахарозу і мальтозу; *N. flavescens* не ферментує вуглеводи, продукує жовтий пігмент; *N. subflava* розкладає глюкозу, мальтозу, утворює жовтий пігмент; *N. lactamica* ферментує глюкозу, мальтозу, лактозу, продукує жовтий пігмент; *N. mucosa* володіє вираженою біохімічною активністю, розкладає глюкозу, мальтозу, фруктозу, сахарозу, крохмаль. Добре ростуть на сироватковому і простому агаровому середовищах, утворюють слизисті колонії, що рухливі, легко знімаються. При мікроскопії мазків з цих колоній виявляються грамнегативні диплококи, що відрізняються поліхромазією, поліморфізмом і наявністю капсули. *Branhamella catarrhalis* не ферментує вуглеводи, не утворює сірководень та індол. У живильних середовищах викликає мішкоподібне розрідження желатину.

Морфології виявлених у препараті мікроорганізмів ще не досить для розпізнавання збудника. Відома подібність цих мікроорганізмів з гонококами в деяких

випадках може спричиняти помилки при встановленні діагнозу. Тому, насамперед, необхідно з максимальною надійністю виключити гонококову інфекцію. Щоб довести наявність гонококів, необхідно брати матеріал на дослідження одночасно з сечівника, піхви, шийки матки, заднього проходу, а також досліджувати секрет простати і сечу. При підозрі на пенооральний і оровагінальний статевий контакт необхідно досліджувати глотку і мигдалики. Для остаточного діагнозу важливі результати культуральних досліджень і визначення ферментативної активності (ферментація різних вуглеводів). Комплекс мікробіологічних і біохімічних досліджень, проведений для ідентифікації і розрізнення грамнегативних диплококів від гонококів, має першорядне значення.

Нейсерії зустрічаються самотійно чи в поєднанні з іншими мікроорганізмами (анаеробами, грамнегативними паличками, мікоплазмами й ін.) у сексуально активних жінок. Статеві партнери цих жінок нерідко страждають від негонококового уретриту. Нейсерії (у звичайних умовах непатогенні) частіше виявляють у чоловіків, що перенесли гонорею. Так, наприклад у хворих з постгонорейним уретритом виявлені: *N. mucosa* – у 10,3 %, *B. catarrhalis* – у 4,2 %, *N. subflava* – у 1,8 % і *N. sicca* – у 1,8 % обстежених (І. І. Мавров; 1978). У сечівнику хворих на уретрит чоловіків нейсерії виявляються як у чистій культурі, так і в асоціації з іншими мікроорганізмами (стафілококами, синьогнійною паличкою, мікоплазмами, *C. albicans* та ін.).

Л і к у в а н н я і п р о ф і л а к т и к а . Нейсерії стійкі до впливу різних антибіотиків (пеніцилін, тетрациклін, еритроміцин та ін.). Вони часто резистентні до трьох, чотирьох, п'яти і навіть шести антибіотиків. Поряд з цим, більшість з мікроорганізмів виявляє чутливість до аміноглікозидів (гентаміцин, сизоміцин, амікацин та ін.), цефалоспоринів третього покоління (цефтизоксим, цефоперазон, цефотаксим чи клафоран). «Старі» аміноглікозиди (стрептоміцин, неоміцин, канаміцин) недостатньо активні стосовно нейсерії. Гентаміцин, тобраміцин, сизоміцин, амікацин виявляють чітко виражену активність стосовно більшості клінічно значимих грамнегативних мікроорганізмів, включаючи і нейсерії.

Профілактика захворювань, викликаних грамнегативними мікроорганізмами, подібними до гонококів, включає виявлення збудника, своєчасну його ідентифікацію; проведення комплексу мікробіологічних і біохімічних досліджень для диференціації грамнегативних диплококів від гонококів; лікування виражених клінічних проявів у захворілих і їхніх статевих партнерів, застосування методів неспецифічної терапії, спрямованих на підвищення опірності організму.

Глава 18

ГЕРПЕСВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Генітальний герпес – вірусне захворювання статевих органів. Найбільш розповсюджена форма герпетичної інфекції. Характеризується розмаїттю клінічних симптомів і в більшості випадків – тривалим рецидивним перебігом.

Етіологія. Збудник герпетичної інфекції статевих органів відноситься до родини вірусів герпесу (*Herpes viridae*). В даний час відомі вісім антигенних серотипів вірусу простого герпесу (ВПГ): ВПГ-1, ВПГ-2, ВГЛ-5 – цитомегаловірус (ЦМВ), ВГЛ-6,7,8, вітряної віспи – оперізувального герпесу (*Varicella zoster*), вірус Епштейна – Барр. Генітальний герпес частіше обумовлений ВПГ-2, ВГЛ-5 (ЦМВ) і рідше ВПГ-1.

Віруси герпесу містять лінійну двонитчасту ДНК, розмір їх віріона складає 120-150 нм. Вони розвиваються внутрішньоклітинно, утворюючи внутрішньоядерні включення, культивуються в курячих ембріонах і на різних тканинах. Герпесвіруси здатні уражати практично всі органи і системи організму хазяїна, викликаючи гостру, латентну і хронічну форми інфекції.

Герпесвіруси мають широкий спектр хазяїнів і можуть уражати мавп, кроликів, морських свинок, мишей, пацюків і хоріонантоїсну порожнину курячого ембріона, що розвивається. В експериментальних тварин у заражених ділянках (шкірні покриви) з'являються везикулярні висипання, проникнення їх у рогівку приводить до розвитку кератиту. При інфікуванні герпесвірусом кроликів у них можуть спостерігатися дисемінація і менінгоенцефаліт. У тварин, які вижили, вірус може зберігатися в латентному стані з локалізацією його в мозку й у гангліях трійчастого нерва. Внутрішньонейронний транспорт ВПГ – характерна особливість патогенезу герпетичної інфекції.

ВПГ термочутливі при ізотонічній концентрації будь-якої солі, але вони стають стабільними при розведенні дистильованою водою. Руйнуються ефіром і фотодинамічними активними барвниками (профлавіном, нейтральним червоним) під впливом світла.

Герпетичні інфекції спричиняються вірусами, яких поєднує властивість довічно персистувати в організмі людини і здатність набувати різноманітних форм в умовах імунодефіциту. Відомі близько 80 представників цієї родини вірусів, сім з них виділені в людини.

Інфікування герпесвірусами відбувається в дитячому віці контактним шляхом, тому до 5-6 років заражається близько 80 % дітей. ВПГ, як і ВІЛ, проникають у генетичний апарат клітин хазяїна і довічно залишаються в ньому в неактивному стані.

Якщо розмноження вірусу відбувається в клітині, то нові віріони, ушкоджуючи її, попадають у лімфатичні судини, потім у кров, де виявляються у формених

елементах крові (еритроцитах, лімфоцитах, тромбоцитах). При цьому знижується їхня функціональна активність, що в остаточному підсумку приводить до імуні-депресії.

При нормальній імунній відповіді вірус елімінується з більшості органів і тканин організму, за винятком паравертебральних сенсорних гангліїв, де він зберігається в латентному стані протягом усього життя. Активація вірусу зв'язується з недостатньою активністю макрофагів, Т-лімфоцитів-хелперів (СД), цитотоксичних лімфоцитів, а також зниженням вироблення медіаторів імунітету, у тому числі інтерферону.

ВІПГ проникають у клітини або шляхом розплавлювання клітинної мембрани, або за допомогою піноцитозу. Потім відбувається депротейнізація, і ДНК вірусу зв'язаної з ядром клітини. Як тільки починається реплікація вірусу, негайно припиняється нормальний синтез ДНК і білків клітин.

Герпесвірус індукуює синтез ряду ферментів, з яких він кодує тимідинкіназу і ДНК-полімеразу. Різні герпесвіруси серологічно відрізняються один від одного і від продукованої ними тимідинкінази в незаражених клітинах. Така речовина, як фосфорнооцтова кислота, специфічно пригнічує реплікацію вірусів герпесу за рахунок інгабіції вірусів ДНК-полімерази.

Суспензії заражених тканинних скульптур можуть зберігатися в замороженому стані при температурі -70°C . Герпесвіруси, які довгий час вважали винятково термолабільними, можуть бути стабілізовані 1М розчином Na_2SO_4 , після чого вони витримують прогрівання при температурі $+50^{\circ}\text{C}$.

Хоріоналантаїсна мембрана курячих ембріонів, що розвиваються, чутлива до зараження вірусом герпесу. При цьому ураження мають вигляд опуклих білих бляшок, кожна з яких індукована однією часткою бляшки. Утворені ВІПГ-2 крупніші, ніж дрібні бляшки ВІПГ-1.

ВГЧ-6 здатний не тільки інфікувати В-лімфоцити і розмножуватися в них, але і володіє тропізмом до Т-лімфоцитів. Показана можливість його розмноження в моноцитарно-макрофагальних клітинних лініях, відзначена здатність інфікувати гліальні клітини, фібробласти й епітеліальні клітини.

Часте виявлення ВГЛ-6, ВГЛ-7, ВГЛ-8 у слині, здатність їх до персистенції в слинних залозах дозволяє припустити повітряно-краплинний шлях передачі інфекції. Не виключений і статевий шлях через сперму, а також інфікування осіб при переливанні їм крові і пересадженні органів.

Значення ВГЛ-6, ВГЛ-7, ВГЛ-8 у розвитку патології людини продовжує інтенсивно вивчатися. В даний час уже можна вважати доведеною їх етіологічну роль при генералізованих формах інфекції в розвитку пневмоній, енцефалітів, лімфаденопатій, гематологічних порушень у хворих на СНІД і після трансплантації органів, раптової екзантеми, синдрому хронічної втоми, ураження сполучної тканини, появи імунodefіцитних станів і генералізованої форми саркоми Капоші.

ВГЛ-5 (ЦМВ) інфікує великий спектр органів і тканин, що включають клітини нервової системи, кісткового мозку, лімфовузлів, печінки, легень, шлунково-кишкового тракту і геніталій. Частіше вірус виявляють у моноцитах, макрофагах,

фіброблестах і в ендотеліальних клітинах, тому що вони є основними популяціями, інфікованими ЦМВ.

Геном ЦМВ потенційно здатний кодувати більше 200 поліпептидів. Відомо, що деякі поліпептиди піддаються посттранскрипційній модифікації за рахунок протеолітичного нарізування, фосфорилювання, глікозидування. Імунна відповідь хазяїна на ці білки має важливе значення для патогенезу ЦМВ-інфекції.

ЦМВ може активізуватися в пацієнтів після трансфузії і трансплантації органів, при вагітності, а також при інфікуванні іншими патогенами. Вірус може також передаватися від матері до дитини унаслідок вертикальної трансмісії: внутрішньоутробно й у постнатальний період навіть за наявності високих титрів материнських антитіл.

У своєму складі ЦМВ містить білки, які володіють протеїнажною активністю, що впливають на експресію й активність білкових продуктів онкогенів. Експресія вірусних генів і, отже, лікування ЦМВ-інфекції визначається не тільки вірусосоціюваними факторами, але і факторами клітин хазяїна. ЦМВ регулює активність ферментів, відповідальних за клітинну проліферацію, а також призводить до підвищення синтезу макромолекул клітин хазяїна на ранніх етапах після зараження.

Процеси, що відбуваються в заражених клітинах, найбільш повно вивчені на прикладі ЦМВ-інфікування фібробластів людини, одних з найбільш чутливих до ЦМВ. Вплив ЦМВ-інфекції на організм людини в цілому в даний час вивчено дуже мало.

Установлено, що процеси реплікації ВПГ у фагосомах нейтрофільних лейкоцитів більш виражені, ніж у макрофагах; це, імовірно, зв'язано з літичними процесами, а також з більш тривалим життєвим циклом останніх.

Відзначено властивість ВПГ не тільки паразитувати в клітинах крові (нейтрофіли, макрофаги), але й адсорбувати на поверхні мікробів, а потім проникати в їх цитоплазму. Локалізація ВПГ у мікроорганізмах охороняє їх від впливу захисних сил організму. Поряд з цим, поєднана інфекція сприяє посиленню дії герпетичного процесу на органи і тканини. Така змішана асоціація ВПГ й інших мікроорганізмів може сприяти і поширенню герпесвірусної інфекції.

Накопичено значну кількість даних, що показують тропність ВПГ до імунокомпетентних клітин, знижують стійкість організму до інших інфекційних агентів, особливо при супресії чи незрілості імунної системи (немовлята, вагітні і т.п.).

У дослідженнях останніх років показано, що при внутрішньоутробному інфікуванні ВПГ 10 % дітей уражені симптомною інфекцією з перших годин життя, 30 % з них умирають, а в більшості тих, які вижили, спостерігаються важкі неврологічні симптоми, розвивається глухота.

Вірус герпесу виділяють у жінок із шийки матки і зовнішніх статевих органів, у чоловіків – із сечівника, передміхурової залози, сім'яних пухирців і сперми.

Ш л я х и п е р е д а ч і . Захворювання дуже контагіозне. Інфікування відбувається, насамперед, при близьких інтимних контактах. Найбільш типове зараження при статевих зносинах і поцілунку. Поширюється інфекція при генітальних, орогенітальних і анальних статевих зносинах, а також під час пологів, коли

новонароджений заражається від інфікованої матері. Відзначено випадки інфікування під час прямого контакту з виділеннями хворих через різні предмети.

Зараження може відбутися від інфікованого пацієнта як за наявності симптомів захворювання, так і за їх відсутності. Аутоінфікування спостерігається в тих випадках, коли хворий сам переносить вірус з вогнища інфекції на незаражені частини тіла – обличчя, руки, очі, у порожнину рота чи статеві органи. Самоінфікування можливе у лікарів, особливо стоматологів при безпосередньому контакті зі слиною хворого, а також у венерологів, акушерів-гінекологів при контактах з інфікованими виділеннями зі статевих органів.

Епідеміологія і загальна патологія. Вважають, що рецидивні форми генітального герпесу зустрічаються в 2-6 % населення. Результати клінічних спостережень показали, що генітальні герпетичні ураження складають близько 13 % від усіх венеричних захворювань (G. Cooney, 1990).

Захворювання виявляється в осіб молодого і середнього віку, частіше реєструється серед представників груп ризику (повії, гомосексуалісти), а також осіб, котрі змінюють сексуальних партнерів. Частота передачі герпесвірусів статевим шляхом дозволяє розглядати їх як найрозповсюдженіші збудники венеричних інфекцій, що супроводжуються формуванням поодиноких і множинних вогнищ ураження з активними і латентними формами захворювання.

Первинне інфікування часто супроводжується більш вираженою симптоматикою в порівнянні з рецидивами захворювання. Ознаки захворювання виявляються через 3-7 днів після контакту. Пацієнти відзначають загальну слабкість, дратівливість, у ряді випадків – підвищення температури тіла й озноб. На цьому тлі з'являється характерна еритема, слідом за нею виявляються пухирці. Останні лопаються, виникають невеликі ерозії, що мають тенденцію до злиття. Герпесвірус удається виділити протягом першого тижня.

При первинному ураженні відбувається реплікація вірусу в місці інвазії, а потім він переміщається по нервовому стовбурі й існує латентно в клітинах нервових вузлів. В інфікованих осіб ВПГ-1 зберігається в нервових вузлах трійчастого нерва, ВПГ-2 – у крижових. Вірус проникає в ганглії гематогенним чи неврогенним шляхом.

Останнім часом було встановлено, що вірус герпесу може персистувати і в шкірі за повної відсутності симптомів захворювання, його також виділяли зі слини, слізних і статевих секретів людей, котрі не пред'являли яких-небудь скарг.

У чоловіків герпетичні ураження статевих органів звичайно розвиваються на статевого члені і внутрішній поверхні вінця головки, у деяких випадках на калитці, у промежині. Процес часто супроводжується місцевими болями, невизначеними ознаками лихоманки, фарингіту, міалгії, артралгії й аденопатією пахових лімфатичних вузлів. Якщо ураження розвиваються усередині сечівника, у пацієнтів з'являються ознаки уретриту з дискомфортом у сечівнику і раптовим початком дизурії, іноді без зовнішніх видимих ушкоджень.

Клінічні ознаки і симптоми генітального герпесу в жінок більш виражені, ніж у чоловіків. Фактично у всіх випадках інфікування відбувається при статевих контак-

тах. Ознаки захворювання з'являються через 2-14 днів після зараження. Спочатку в пацієнтів відзначаються загальні симптоми (лихоманка, нездужання, м'язові, головні, суглобові болі). Через кілька днів ці ознаки зникають, а локальна симптоматика наростає: виникають характерні болючі пухирцеві елементи, що зливаються в гроно. Через деякий час вони зникають. Ураження часто супроводжуються місцевою аденопатією і можуть виявлятися на вульві, у пахових складках, на шкірі промежини, сідниць, стегнах і в ділянці тазостегнових суглобів, а також на слизовій оболонці піхви, уретри і шийки матки. Часто спостерігаються почервоніння шкіри і слизових оболонок статевих органів, набряклість тканин, відчуття ваги і тиску в ділянці промежини, з'являються болі і кров'янисті виділення при статевих контактах.

Запальний процес може поширюватися на сечовий міхур і сечівнику. Герпетичні ураження усередині сечового міхура і сечівника, а також навколо уретрального і піхвового отворів обумовлюють дизурію, що іноді призводить до гострої затримки сечі.

Інтенсивність місцевих симптомів наростає в перші 7-10 днів, везикулярні елементи зберігаються 6-8 днів, віруси виділяються до 12 днів, а повна епітелізація виразкових уражень настає через 18-20 днів. Повний цикл первинного захворювання в жінок складає 1-4 тижні. Нерідко одночасно спостерігаються герпетичні ураження на різних стадіях розвитку.

Рецидиви хвороби при генітальному герпесі виникають у 50-75 % випадків. Спеціальні дослідження показали, що при первинному герпесі, викликаному ВПГ-2, рецидиви відзначаються в 80-90 % випадків, у середньому через 50 днів, при інфікуванні статевих органів ВПГ-1 – у 50 % випадків і з більш тривалим інтервалом (у середньому до 1 року).

Клінічні спостереження свідчать, що стрес, хвилювання, депресія впливають на частоту рецидивів статевого герпесу, обумовлюють їх тривалість. Виявлено кореляцію між ознаками тривоги, нервової напруги, депресії й імунною компетентністю.

Крім клінічно маніфестних форм генітального герпесу, існують його латентні форми. У значної частини пацієнтів ознаки настільки слабо виражені, що можуть бути залишені без уваги (невизначений баланіт – у чоловіків, вульвіт – у жінок).

Згідно з епідеміологічними даними, у 16,4 % обстежених був виявлений ВПГ, при цьому в них були відсутні герпетичні ураження статевих шляхів і не відзначалося інфікування в анамнезі. Цих людей можна вважати носіями ВПГ, а отже, джерелами поширення інфекції. Латентність, здатність вірусу зберігатися в організмі інфікованого хазяїна без прояву симптомів захворювання є причиною періодичних загострень генітального герпесу.

Приховані чи з мінімальними проявами форми захворювання частіше спостерігаються в чоловіків, аніж у жінок. Велика частина пацієнтів без клінічних ознак є переносниками вірусу. При цьому генітальний герпес може розвиватися в моногамному зв'язку (без третіх осіб) з інкубаційним періодом до 24-26 тижнів.

Як показали дослідження, проведені в Інституті дерматології і венерології АМН України, у хворих на генітальний герпес уретрит був діагностований у 31,2 % чо-

ловіків і 17,6 % жінок. Відзначено простатит у 16,1 % чоловіків і вульвовагініт у 38,7 % жінок. Досить часто (30,9 %) у жінок спостерігається ендocerвіцит.

Герпетичні ураження в періанальній і анальній ділянках з'являлися після анальних зносин. Проктит у таких випадках діагностувався в 48,5 % жінок і в 14,5 % чоловіків. Пацієнти висловлювали скарги на болі в прямій кишці, слизисті чи кров'янисті анальні виділення. У деяких хворих в анальній ділянці спостерігаються герпетичні болючі виразки, які довго не гояться і супроводжуються автономною невропатією і супутньою паховою лімфаденопатією.

Екстрагенітальні прояви захворювання виражалися у виникненні кератиту в 7,3 % жінок і в 1,6 % чоловіків; енцефаліту – у 7,3 % жінок і в 0,8 % чоловіків. Куприкова ретикулопатія відзначена тільки в 3,2 % жінок. Симптоматичний фарингіт спостерігався в 1,9 % чоловіків і в 3,2 % жінок.

Статеві розлади відзначалися в 14,5 % чоловіків; у тому числі ослаблення ерекції – у 6,4 %, передчасна еякуляція – у 8,1 %. Безплідністю страждали 7,3 % жінок і 1,6 % чоловіків. Не пред'являли скарг 8,1 % жінок і 15,2 % чоловіків, котрі мають герпетичну інфекцію.

У дітей спостерігали безсимптомну орофарингіальну герпетичну інфекцію; остання діагностувалася й у дівчаток з рецидивним вульвовагінітом. Ступінь ризику рецидивів генітальних уражень у дітей у даний час невідомий.

У ряді випадків із ВПГ-2 пов'язані важкі ураження. При цьому загострення інфекційного процесу супроводжується вираженими проявами герпесу.

Генералізація герпетичної інфекції звичайно спостерігається при різних імунодефіцитних станах. Слід зазначити, що в таких хворих герпес характеризується не тільки генералізованими висипаннями на шкірі і слизових оболонках, але і залученням у процес внутрішніх органів, нервової системи. Особливу небезпеку представляє схильність до дисемінації герпетичної інфекції у вагітних жінок у зв'язку з можливістю розвитку внутрішньоутробного герпесу і загрозою життю для матері.

Теорія патогенезу герпетичної інфекції до кінця не розроблена. Однак аналіз наукової інформації про клініко-епідеміологічні прояви відомих форм герпесу, зведення про показники реактивності інфікованого макроорганізму, результати експериментального моделювання на тваринах і, нарешті, дані про біологічні особливості ВПГ дозволяють представити послідовність і виділити етапи розвитку патологічного процесу.

Необхідною умовою виникнення інфекційного процесу є проникнення і розмноження ВПГ у чутливих клітин хазяїна. Локалізація і реплікація вірусу мають велике значення. Після реплікації вірусів у місці інвазії вони переміщуються по нервовому стовбурі і залишаються в латентному стані в клітинах нервових вузлів (трійчастого нерва, крижових і ін.).

Проникнення ВПГ у ганглії може здійснюватися гематогенно чи невrogenно. В останньому випадку наявне аксоплазмове чи периневральне поширення. Однак виявлення вірусу в гангліях через 24-48 год після інфікування і його відсутність через добу після зараження при невротомії дозволяють припустити, що більш

ймовірний аксоплазматичний шлях. ВПГ можуть локалізуватися й у шкірі, їх також виділяють зі слини, слізних і статевих секретів.

Вступаючи у взаємодію з чутливими клітинами, вірус поширюється від місця інюкуляції по периферичних нервах до дорсальних ганглії, де і залишається «сидячим» у латентному стані. Потім він може реактивуватися і мігрувати дистально по периферичних нервах.

Коли вірус досягає поверхні шкіри чи слизової оболонки, відбувається або його безсимптомна продукція, або клінічно виражений рецидив. Останній зустрічається і на тлі високих рівнів циркулюючих антитіл, тому що вірус герпесу, просуваючись усередині нервової тканини від однієї клітини до іншої, уникає контакту з віруснейтралізуючими антитілами.

У деяких хворих клінічні прояви герпесу виглядають як первинна атака. При цьому віруснейтралізуючі антитіла в сироватці крові знаходяться у високих титрах, що вказує на попередню інфекцію невідомої локалізації, виражену клінічно і субклінічно. У таких випадках важко визначити, чи страждають ці хворі на первинний герпес чи в них спостерігається рецидив захворювання.

Якщо ВПГ зберігає здатність розмножуватися в макрофагах, то інфекція може поширюватися довше і призводити до дисемінованого ушкодження органів і тканин. Здатність вірусу до реплікації в макрофагах часто корелює з його вірулентністю, тоді як здатність макрофагів стримувати реплікацію ВПГ корелює з їх резистентністю до даної вірусної інфекції. Зростання резистентності до вірусів у таких випадках пов'язана з гальмуванням їхньої реплікації в макрофагах. Отже, герпетична інфекція розвивається не тільки на тлі імунодефіциту, але і ВПГ самі роблять імунодефіцитний вплив. Вони уражають лейкоцити, порушуючи їхню функцію, і поряд з іншими факторами сприяють зриву адаптаційних механізмів.

ВПГ знаходили усередині мікробів (гонококів), котрі є клітинами-мішенями для вірусів. У результаті їх адсорбції на мембранах фагосом, на яких вони знаходяться в асоціативному зв'язку з капсулами і нуклеокапсулами гонококів, відбувається відшарування клітинної стінки мікроба від цитоплазматичної мембрани, що призводить до вродження вірусу в геном бактеріальної ДНК.

Локалізація вірусу в гонококах, а можливо і в інших мікроорганізмах, котрі можуть служити його переносниками, сприяє поширенню герпетичної інфекції. Поряд з цим, локалізація вірусу в гонококах охороняє його від впливу лікувальних засобів і захисних сил організму. Може реалізуватися і поєднане інфікування цих мікроорганізмів.

Отже, у результаті розмноження збудника і його патогенної дії йде патологічний процес, що відбиває в динаміці свого розвитку рівень місцевих і загальних захисних і компенсаторних реакцій організму.

На місці первинного вогнища виникають набряк і гіперемія слизової оболонки, порушується цілісність епітеліального шару з частковою десквамацією епітелію, визначається лейкоцитарна, переважно нейтрофільна, а потім і лімфоїдна субепітеліальна і більш глибока інфільтрація, формується запальний ексудат, відбуваються функціональні порушення.

Локалізація, ступінь вираження, тривалість цих патологічних проявів, а також їх наслідків визначають клінічну симптоматику і відбивають форму інфекційного процесу і характер перебігу хвороби.

Герпетична інфекція рідко обмежується локалізацією в первинному вогнищі. Наприклад, ВПГ можуть викликати не тільки широко відомі ураження шкіри і слизових оболонок, але також і нервової системи, внутрішніх і статевих органів, стати причиною специфічних менінгітів, енцефалітів, езофагітів, гепатитів, пневмоній, дисемінованих уражень і т.д.

Установлено, що канал шийки матки в жінок є персистуючим резервуаром ВПГ, що служить джерелом не тільки венеричних, але і перинатальних інфекцій. Новонароджені інфікуються при проходженні через пологові шляхи. ВПГ проникає у відкриті порожнини тіла, і розвивається інфекційна патологія. Найчастіше інфікуються, очевидно, кон'юнктивальний мішок і носова частина глотки, у результаті чого в новонароджених дітей діагностуються кон'юнктивіт і герпетична респіраторна інфекція.

При розгляді патогенетичних особливостей герпетичного кон'юнктивіту в дорослих, який виникає при попаданні в очі ВПГ, слід мати на увазі, що патогенез цієї форми хвороби відображає вірулентність збудника і різний ступінь імунологічних реакцій макроорганізму у відповідь на різну частоту інфікування.

Клініка герпетичного фарингіту може виявлятися як слабкою еритемою, так і ексудативним і вкритим виразками ураженням задньої стінки глотки, яке супроводжується збільшенням шийних лімфатичних вузлів.

Розглядаючи патогенез герпетичної інфекції, необхідно зупинитися на її персистентній (латентній) формі, яка характеризується клінічно безсимптомним перебігом. Латентність – це здатність вірусу персистувати в організмі людини за відсутності вірусної реплікації і патогенності. Механізм збереження вірусу в клітині, умови, необхідні для переходу його в латентний стан, а також активації латентної герпетичної інфекції не відомі. Однак дані культуральних досліджень дозволяють припустити, що неминучим результатом розмноження вірусу стає загибель клітин. Якщо це характерно і для нервових клітин *in vivo*, то звідси впливає, що первинна латентна інфекція не супроводжується репродуктивним циклом розвитку вірусу. Цілком імовірно, що перехід вірусу в латентний стан і підтримка його життєдіяльності регулюється не самим вірусом, а генним апаратом клітин хазяїна.

Реактивація ВПГ у вигляді процесу, при якому знижується регуляторне блокування і реплікація вірусу, повертається до звичайного рівня, обумовлює рецидиви захворювання. При кожному загостренні число латентних локусів, з одного боку, скорочується, що пояснює поступове зниження частоти рецидивів, з іншого – може підтримуватися за допомогою механізму замкнутого циклу, коли вірус клінічно мігрує між ганглієм і поверхнею шкіри. Тобто, у патогенезі первинної і рецидивної інфекції, викликаній ВПГ, певну роль відіграє його внутрішньонейрональний транспорт.

Таким чином, латентність форм і нейровірулентність – найбільш важливі особливості ВПГ, що визначають їх патогенез. Здатність вірусу персистувати в організмі

дозволяє йому уникати впливу імунної відповіді хазяїна. Тому, крім розглянутих шляхів виникнення й активації латентної герпетичної інфекції, активна роль повинна належати й імунним механізмам.

У відповідь на інфікування ВПГ макроорганізм включає ряд механізмів гуморального і клітинного імунітету, використовуючи також і фактори неспецифічного захисту. При цьому варто враховувати, що ВПГ, уражаючи еритроцити, тромбоцити, лейкоцити, лімфоцити і макрофаги, довгостроково персистують в організмі, виробляючи нестерильний імунітет.

Імунна відповідь, яка формується в ході рецидивного генітального герпесу супроводжується змінами метаболізму, цитохімічної активності клітин і їх кількості в периферичній крові. Однак імунологічний нагляд при даній інфекції виявляється не в змозі елімінувати продукти чужорідної генетичної інформації. Передбачається, що неспецифічний і специфічний клітинноопосередкований імунітет визначає тяжкість перебігу патологічного процесу, специфічні антитіла справляють стабілізуючий вплив на персистуючий в організмі вірус, що, однак, не попереджає розвиток рецидивів.

Дослідження гуморального імунітету у хворих на генітальний герпес при первинній і рецидивній герпетичній інфекції виявили послідовний синтез імуноглобулінів М, G, А. При цьому протягом перших 1-3 тижнів герпетичної інфекції в людини виявляються антитіла, представлені імуноглобуліном класу М, які, як правило, зникають швидко. Тривалість збереження антитіл типу G залежить від їх специфічності. Антитіла типу А виявляються пізніше і зберігаються недовго.

Після рецидиву захворювання спостерігається різке зростання імуноглобулінів М, G, А. При рецидивуючому герпесі титри антитіл, як правило, вищі, ніж у здорових людей чи у хворих з рідкими проявами герпетичної інфекції.

При герпетичній інфекції комплементзалежні віруснейтралізуючі антитіла представлені імуноглобулінами класів М і G. Вони виявляються як при первинному інфікуванні, так і при рецидивах захворювання. Віруснейтралізуючі антитіла важливіші для формування протигерпетичного імунітету, ніж комплементзв'язуючі. Утворення віруснейтралізуючих антитіл тісно корелює з продукцією антитіл проти мембранних антигенів, інфікованих вірусом герпесу клітин.

Механізм дії антитіл на інфіковані клітини зв'язаний із пригніченням виходу вірусу в навколишнє середовище. Феномен імунного пригнічення звільнення вірусу з клітин відіграє провідну роль в імунологічному контролі герпетичної інфекції в організмі хворих, обмежуючи поширення вірусу до сприйнятливих клітин.

Установлено, що при герпетичній інфекції спостерігається утворення комплексів антиген-антитіло, що характеризуються різноманітними функціями. Патогенетична їхня роль зв'язана з можливою участю імунних комплексів у розвитку імунопатологічних змін, що ушкоджують, в організмі хворих і з впливом на функції різних ефекторних клітин.

Комплекси антиген-антитіло можуть зв'язуватися з рецепторами інфікованих чи цитотоксичних клітин, що призводить до лізису клітин-мішеней, який обумовлений зв'язуванням антитіл з детермінантами вірусоспецифічного антигену, ло-

калізованого на клітинній поверхні, лімфоцитів, макрофагів, поліморфноядерних лейкоцитів.

Отже, при герпетичній інфекції спостерігається синтез антитіл, представлених імуноглобулінами М, G, А. Провідну роль в імунитеті відіграють антитіла проти оболонки антигенів вірусу мембранних вірусоспецифічних антигенів інфікованих клітин. Нейтралізація вірусу антитілами чи антитілами і комплементом попереджає поширення інфекції через позаклітинний простір.

При герпетичній інфекції у формування імунитету утягуються різноманітні клітинні елементи – Т-кілери, Т-ефектори, макрофаги, поліморфноядерні лейкоцити, без участі специфічних протигерпетичних антитіл. Реакції клітинного імунитету спрямовані проти інфікованих клітин і герпесвірусу.

У хворих на рецидивний генітальний герпес виявляють імунологічні відхилення від норми, що виражаються в сенсibiliзації лімфоцитів до ВПГ, у зміні вмісту і функціональної активності імунокомпетентних клітин. Вплив на імунну систему виявляється пригніченням Т-клітинного імунитету, дисбалансом імунорегуляторних субпопуляцій за рахунок зменшення загальної кількості лімфоцитів, а також лімфоцитів, що експресують CD4-антиген, тобто Т-хелпери. Наявні дані про зниження Т-супресорів.

За допомогою реакції специфічної бластотрансформації лімфоцитів (РБТ) вивчені особливості первинної і вторинної імунних відповідей у кроликів. Було показано, що тільки вірусоспецифічний антиген викликає виражену стимуляцію лімфоцитів імунованих тварин. При цьому автором виявлені розходження в інтенсивності динаміки первинної і вторинної імунних відповідей.

Вивчення клітинного імунитету при герпетичній інфекції показало, що лімфоцити деяких пацієнтів в активній стадії захворювання не пермісивні для реплікації вірусу при мітогенній стимуляції. У цей же період знижена хемотаксична активність поліморфноядерних лейкоцитів. Поряд з цим, шкірний тест уповільненої гіперчутливості на герпетичний антиген не пригнічується у хворих на рецидивний герпес. У хворих з важким рецидивним герпесом у період загострення хвороби відзначається ослаблення бластотрансформації лімфоцитів, а в період ремісії, навпаки, посилення.

У хворих жінок з урогенітальною герпетичною інфекцією в 71 % випадків відзначали зміни в показниках Т-клітинної ланки імунної системи: зниження сумарної популяції Т-лімфоцитів і зменшення кількості Т-хелперів і Т-супресорів. При атипичній формі генітального герпесу рівень Т-супресорів вірогідно нижчий, ніж при типовому перебігу герпетичної інфекції.

Отже, дослідження клітинного імунитету у хворих на генітальний герпес дозволили зробити висновок про неповноцінність клітинного імунитету в інфікованих герпетичною інфекцією, у тому числі й у міжрецидивний період захворювання, що є відображенням вторинного імунодефіциту.

Формуванню імунодефіциту при герпетичній інфекції сприяє тривала персистенція, що супроводжується продуктивною герпетичною інфекцією, практично у всіх видах клітин імунної системи, що виявляється в їх функціональній недо-

статності. Як підкреслює ряд дослідників, ураження клітин імунної системи починається у воротах інфекції – із зараження клітин Лангерганса, що відіграють важливу роль у забезпеченні бар'єрної функції шкіри, лімфоцитів, макрофагів і макрофагів крові й лімфатичних вузлів.

Отже, вхідні ворота герпетичної інфекції можна представити як вірусне ураження не тільки епітеліальних клітин. Ушкоджуються й інші клітини: сполучної тканини, зокрема, перицити, фібробласти, ендотеліальні клітини, а також лімфоїдні клітини і мієлоїдного ряду, втягнуті в зону ушкодження епітеліальних клітин. Однак ступінь їх вираження, очевидно, відрізняється гамою відтінків переходу від гострої інфекції до різних станів і процесів, характерних для персистенції вірусу.

ВПГ у цих клітин знаходиться або в латентному стані, або пасивно переноситься, або в стані репродукції, яка швидко проходить. Вона завершується колонізацією регіональних нервових вузлів, при цьому компенсаторні функції імунної системи не порушені, а клітини епітелію рогівки, шкіри чи слизових оболонок, будучи одночасно і вхідними воротами інфекції і клітинами-мішенями, обумовлюють клінічні ознаки герпетичної інфекції.

Зниження і навіть пригнічення тих чи інших функцій імунної системи, що забезпечує весь організм, ще недостатнє для виникнення патологічного процесу в бар'єрних органах, наприклад у центральній нервовій системі, яка захищена гематоенцефалітичним бар'єром і власною системою імунітету. І навпаки, як показали клінічні спостереження, можливий розвиток патологічного процесу в забар'єрному органі, наприклад герпесвірусного енцефаліту, на тлі виражених захисних функцій імунної системи.

Генералізована форма герпетичної інфекції характеризується пригніченням захисних сил як бар'єрів, так і імунної системи в цілому. У такій ситуації відбувається багаторазова переорієнтація вірусу у виборі клітин-мішеней. Ними стають різні клітини імунної системи, лімфоїдні і мієлоїдні клітини. У результаті безпосереднього ушкодження цих клітин ВПГ розвивається імунодефіцитний стан, що створює умову для генералізації інфекції в організмі хворих.

Отже, ВПГ, репродукуючись в клітинах різних органів і систем, уражає практично всі клітини імунної системи. З цим, мабуть, пов'язаний прогресуючий характер розвитку герпетичної інфекції, що виявляється найбільш важкою клінічною формою – генералізованою. З цього випливає, що герпес являє собою вторинний імунодефіцит і повинний розглядатися як інфекційна хвороба імунної системи.

Виникнення клінічних симптомів герпетичної інфекції регулюється на двох ієрархічних рівнях. Перший – інфікування клітин. Механізм регуляції на цьому рівні багато в чому ще не ясний і реалізується шляхом посилення реактивності вірусу. Як показують спостереження, поширення вірусу можливе і під час відсутності явних клінічних уражень, тобто реактивація вірусу необов'язково спричиняє появу симптоматики.

Посилення процесу реактивації вірусу стимулює виникнення ефektorних реакцій, здатних пригнічувати інфіковані клітини і таким чином затримувати передачу вірусу по ланцюжку (від клітини до клітини). Якщо затримка реактивації

здійснюється швидко й ефективно, симптоматика відсутня чи виявляється в стертій формі. І, навпаки, уповільнене включення анамнестичних ефекторних реакцій, наприклад, унаслідок вибіркового елімінування Т-хелперів і посилення за рахунок цього популяції супресорних клітин, призводить до тимчасової інтенсифікації процесу реактивації вірусу і видимих уражень.

Як показали більш ранні, так і недавно отримані дані, кількісні і функціональні показники Т- і В-систем імунітету є ознаками порушення і відновлення імунного статусу хворих, а оцінка хелперної, супресорної і кілерної активності лімфоцитів дозволяє по-новому глянути на імунотерапевтичні способи впливу, спрямовані на нормалізацію порушень функцій їх імунної системи.

Таким чином, у результаті герпетичного процесу активну роль відіграють гуморальні, місцеві і клітинні імунологічні механізми організму хворих. Їх кооперація обмежує поширення ВПГ, обумовлює перебіг вірусної інфекції, сприяє попередженню рецидивів захворювання. Тому встановлення рівня і ступеня дефіциту імунітету при герпетичній інфекції і своєчасна його кореляція відкривають шляхи до більш ефективного лікування цього захворювання.

Клініцисти вже давно помітили, що в деяких хворих на герпес виникають неврологічні і депресивні стани. Останні іноді набувають загрозливих масштабів, характеризуються прихованими чи явно болючими формами. При цьому в клінічній картині, як правило, домінують негативні емоції, що супроводжуються витратами нервової енергії, депресивними, іпохондричними розладами.

Недавно проведені дослідження підтвердили, що емоційні і психологічні стани у хворих на герпес звичайно корелюють з імунними порушеннями, у таких пацієнтів частіше спостерігаються важкі рецидиви захворювання. Сам діагноз герпесу глибоко впливає на хворого. Хвилювання обумовлює страх, тримає пацієнтів у стані постійного нервового напруження, у них знижується загальна реактивність організму, слабшає імунний захист, що є основою синдрому хронічного нездужання.

Клінічні прояви. Ураження, викликані вірусом простого герпесу, можуть з'являтися у найрізноманітніших ділянках організму (див. вкл. лист XI, 1-3). Симптоми захворювання виявляються через 3-7 днів після контакту: з'являються локальна еритема, слідом за нею пухирці, що потім лопають і утворюють невеликі ерозії, що мають тенденцію до злиття. На них формується кірочка, ерозивна поверхня гоїться протягом декількох днів, не залишаючи рубця. Везикули на слизовій оболонці кірочкою не покриваються, а затягуються сірувато-жовтою плівкою. Часто спостерігається регіонарна лімфаденопатія.

У чоловіків герпетичні ураження статевих органів звичайно розвиваються на статевому члені і внутрішній поверхні вінця головки. У деяких випадках вони розташовуються на калитці, сечівнику чи в промежині. Везикули лопають, утворюючи ерозії, оточені червоною запальною облямівкою.

Процес часто супроводжується місцевими болями, лихоманкою, аденопатією пахових лімфатичних вузлів, іноді – дизурією. Рецидиву захворювання можуть передувати парестезії (поколювання чи відчуття печіння).

Хоча герпетичні статеві ураження в *жінок* обумовлені найчастіше вірусом HSV-2, у визначених групах (до 40 % випадків) захворювання може бути викликане і вірусом HSV-1 (М. McCaughtry et al., 1982). Фактично у всіх випадках генітального герпесу в жінок інфікування відбувається при статевих контактах. Інкубаційний період складає 3-14 днів. З'являються болі, місцеве подразнення, дизурія і виділення.

При первинному ураженні можуть відзначатися і загальні симптоми: лихоманка, нездужання, головний і м'язові болі. Через кілька днів ці симптоми зникають, а локальна симптоматика наростає. Через 3-4 дні на місці ураження виникають маленькі болючі пухирці, що зливаються в гроно. Вони часто супроводжуються місцевою аденопатією і можуть виявлятися на вульві, у пахових складках, на шкірі промежини, сідницях, стегнах і в ділянці кульшових суглобів, а також на слизовій оболонці піхви, сечівника і шийки матки. Пізніше ці пухирці зливаються і вкриваються ерозіями. Зрештою ерозії покриваються кірочкою і зникають, за винятком тих, що розташовуються на слизовій оболонці. Перш ніж такі ураження загояться, вони проходять стадію глибокого виразкування. Повний цикл первинного захворювання продовжується до 3 тиж.; нерідко ураження одночасно спостерігаються на різних стадіях розвитку.

Хворі з герпетичними ураженнями статевих органів найчастіше скаржаться на болі і сверблячку. У 30-50 % випадків відзначається від одного до декількох періодичних загострень захворювання. Діагностика рецидивів утруднена, оскільки період лихоманки дуже нетривалий, а ознаки екстрагенітального дискомфорту можуть бути відсутні. Однак деякі хворі за 6-12 год до появи висипань на місці первинного ураження відзначають поколювання і парестезії.

Екстрагенітальні ознаки захворювання виражаються у виникненні пухирців на шкірі промежини, проктитів (у гомосексуалістів і після анальних зносин), симптоматичного фарингіту, герпетичних панарицітів, асептичного менінгіту, кератиту.

Герпетичний кератит, що часто виникає в результаті аутоінфікування, у більшості випадків обумовлює сліпоту. Захворювання починається як гострий фолікулярний кон'юнктивіт, звичайно однобічний. Лихоманка і нездужання можуть супроводжуватися збільшенням преаурикулярних лімфатичних вузлів. Якщо ураження обмежується кон'юнктивою, воно звичайно проходить через кілька днів. Світлофобія, слъзотеча і затуманення зору – симптоми, що свідчать про ускладнення захворювання. По краях рогівки можуть з'явитися виразки, які розгалужуються, часто загострюються, погано гояться. Після рубцювання виразок зір погіршується, може наступити сліпота.

У більшості випадків *герпетичні ураження ЦНС* перебігають доброякісно, у вигляді слабо виражених дифузних енцефалітів, менінгітів і малих чи субклінічних форм, напр. «лікворних» менінгітів. Діагностика їх ґрунтується лише на даних спеціальних вірусологічних та імунологічних досліджень. У ряді випадків герпетичні ураження ЦНС, особливо ті, що виникли внаслідок рецидивів герпетичної інфекції різної локалізації, призводять до розвитку психопатичних порушень, що виявляються іпохондріями, фобіями й ін.

Зрідка захворювання перебігає у вигляді важких енцефалітів. Можна виділити три форми герпетичних енцефалітів: 1) дифузні менінгоенцефаліти, що розвиваються в основному в новонароджених; зустрічаються також в осіб з природженою чи набутою імунологічною недостатністю, напр. у реципієнтів транспланта та чи інших хворих, котрі одержували імунодепресивну чи променеви терапію; причому останні розвиваються звичайно на тлі генералізації первинної герпетичної інфекції; 2) гострі коматозні енцефаліти в дітей; 3) осередкові ураження ЦНС у дорослих.

Герпетичні менінгоенцефаліти складають, за спостереженнями різних авторів, від 10 до 86 % від усіх вірусних менінгоенцефалітів. Таке розходження в даних, мабуть, пов'язане з відсутністю однорідних діагностичних критеріїв і методичних прийомів у встановленні етіології. Певну роль відіграє і відсутність системи реєстрації герпетичних уражень ЦНС.

Більшість дослідників останнім часом відзначає, що частота виявлення герпетичних менінгоенцефалітів неухильно росте. Ця тенденція особливо чітко прослідковується за результатами патоморфологічної діагностики.

Ураження певних ділянок тіла вірусами HSV-1 і HSV-2, можливо, лише відображає ситуацію найбільшої імовірності контакту з вірусом. Наприклад, герпетичний панарицій викликається з однаковою частотою як HSV-1, так і HSV-2. Такі ураження часто зустрічаються в стоматологів, що безпосередньо контактують зі слиною інфікованих хворих.

Аналогічні ураження можливі в *дітей* з герпетичним стоматитом і гінгівостоматитом, що мають звичку смоктати палець (J. Mintz, 1976). У дітей з генітальними ураженнями спостерігають безсимптомну орофарингеальну герпетичну інфекцію, у дівчаток з рецидивуючими вульвовагінітами виявляють герпесвірусну інфекцію. Ступінь ризику рецидивів генітальних уражень у дитячому віці невідомий.

Герпес статевих органів у матерів асоційований зі спонтанним абортom, передчасними пологами і рідко – з природженими аномаліями.

Новонародженим дітям при контакті з вірусом простого герпесу не завжди вдається уникнути зараження при проходженні через інфіковані пологові шляхи матері. Частота інфекції, що не збігається з частотою клінічно вираженого захворювання в новонароджених, матері яких екскретували вірус герпесу наприкінці вагітності, складає 40-60 %.

Ризик інфікування новонароджених вищій в тих випадках, коли в матері діагностується первинний герпес статевих органів, оскільки репродукція вірусу вища, ніж при рецидивах, під час перебування плода у матці в матері може відзначатися вірусемія (наявність вірусу в крові), а також при затяжних пологах після раннього відходження навколоплідних вод.

Симптоми захворювання в новонароджених звичайно з'являються протягом першого місяця життя. Початок локалізованого ураження нервової системи припадає, як правило, на перші 11 днів, а у разі дисемінованих уражень – на перші 16 днів.

Тільки в деяких випадках герпесу новонароджених спостерігається висипання пухирців. Прогресування первинної інфекції може відбуватися приблизно в 70 % інфікованих новонароджених, при цьому в процес утягуються очі, що виражається в розвитку дендритичного покривання виразками рогівки чи хоріоретиніту. Якщо інфекція дуже дисемінована, часто уражається головний мозок (менінгоенцефаліт), але можуть зустрічатися ураження і більшості інших органів.

Ознаками дисемінованої інфекції є підвищена збудливість, сонливість, кома, респіраторні порушення, схильність до кровоточивості, порушення функцій печінки, ЦНС і ураження очей. Головна ж діагностична ознака – герпетиморфна висипка – відзначається лише в третини хворих. Смертність при дисемінованій інфекції новонароджених складає близько 50 %, а в половини тих, котрі вижили наявні виражені очні чи неврологічні ускладнення.

Діагностика

Більшість герпетичних уражень діагностується на основі клінічних даних. Деякі ураження інфекційної чи неінфекційної природи можуть стимулювати герпетичний процес.

Первинні герпетичні ураження настільки своєрідні, що їх важко прийняти за що-небудь інше. Контактний дерматит чи медикаментозна висипка звичайно менш болючі, швидше проходять і не зв'язані зі загальносистемною симптоматикою. Окремі рецидивні герпетичні ураження статевої сфери слід диференціювати з коростою, контагіозним моллюском і іншими венеричними захворюваннями, що супроводжуються виразковими формами уражень. Анамнестичні дані про рецидиви герпетичної інфекції, продромальні болі чи парестезії, а також типова клінічна картина свідчать про рецидив герпетичної інфекції.

Лабораторна діагностика. Для виявлення прихованих, безсимптомних інфекцій, особливо при ураженнях статевого члена, шийки матки, при кон'юнктивітах, інфекційних ураженнях ЦНС, різко виражених локальних і дисемінованих формах хвороби найбільше значення має лабораторна діагностика. Діагностика вірусної герпетичної уrogenітальної інфекції ґрунтується на виявленні в зскрібках чи мазках, узятих з основи свіжих герпетичних уражень шкіри чи слизових оболонок сечівника, каналу шийки матки, очей, багатоядерних гігантських клітин і внутрішньоклітинних включень, а також на ізоляції збудника в курячих ембріонах, що розвиваються, і тканинних культурах. Широке застосування знаходять цитологічні методи; виділення й ідентифікація вірусу; виявлення вірусного антигену імуноферментним методом; серологічні дослідження; полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР).

Цитологічні методи. Зскрібки із сечівника і шийки матки беруть ложечкою Фолькмана. Попередньо шийку матки промивають розчином перекису водню, витирають насухо стерильним ватним тампоном, а у разі рясних виділень – ватним тампоном, змоченим у розчині антибіотиків (ристоміцину і мономіцину по 100 ОД/мл). З очей новонароджених мазки беруть стерильним ватним тампоном за загальноприйнятою методикою.

Матеріал зскрібків наноситься на чисті предметні скла, фіксується метиловим спиртом чи сумішшю Никифорова. Мазки зафарбовують за методом Романовського–Гімзи чи Маккіавелло, вивчають під світловим мікроскопом з імерсійною системою. Звичайно мазки зафарбовують готовим розчином барвника Романовського–Гімзи з розрахунку 2-3 краплі на 1 мл фосфатного буфера (рН 7,2) чи дистильованої води протягом 1-2 год при кімнатній температурі чи киплячим розчином цієї фарби (5-10 крапель на 1 мл дистильованої води) протягом 5-8 хв. Після фарбування препарат промивають дистильованою водою і фіксують 96 % спиртом протягом 1-2 с, підсушують на повітрі, вивчають під світловим мікроскопом з імерсійною системою. Фарбування за Маккіавелло роблять у такий спосіб. Зскрібки, нанесені на знежирені предметні скла, фіксують над полум'ям пальника й забарвлюють 0,25 % розчином основного фуксину протягом 5 хв. Потім барвник змивають проточною водою і препарат переносять у 0,5 % розчин лимонної кислоти на кілька секунд, після чого знову промивають проточною водою і додатково зафарбовують 1 % розчином метиленового синього протягом 20-30 с.

Імунофлуоресцентне дослідження. Клінічний матеріал наносять на предметні скла, фіксують холодним ацетоном 10 хв, промивають фізіологічним розчином (рН 7,4) 20 хв і обробляють специфічною антигерпетичною флуоресціюючою сироваткою у вологій камері при 37 °С протягом 30 хв. Потім цей препарат промивають фізіологічним розчином 15 хв і досліджують у люмінесцентному мікроскопі зі світловими фільтрами ФС-1-2, БС-8-2, СЗС 7-2, ЖС-18. За наявності вірусу герпесу в ядрах уражених клітин виявляються поліморфні округлі структури з жовто-зеленою флуоресценцією.

Виділення вірусу. Вірус може бути виділений з вогнищ ураження (шкіри, слизових оболонок, рогівки). Його можна знайти в сечівнику, на шийці матки, гортані, у слині, фекаліях як під час первинної інфекції, так і в безсимптомний період хвороби. Тому саме по собі виділення вірусу герпесу не є достатнім доказом того, що саме він є причиною даного захворювання.

Для виділення вірусу, як правило, використовують зараження тканинних культур. Поява типового цитопатичного ефекту і внутрішньоядерних тілець-включень у культурі свідчить про присутність там вірусу герпесу. Ідентифікацію виділеного агента проводять нейтралізацією його специфічною протигерпетичною сироваткою чи за допомогою специфічного імунофлуоресцентного фарбування заражених клітин. За допомогою тканинної культури можливий діагноз може бути встановлений через 24 год після одержання матеріалу.

Серологічне дослідження. Антитіла можуть бути відтитровані кількісно за допомогою рН у тканинній культурі, епітеліальних клітинах оболонок жовткових мішків курячого ембріона. На ранніх стадіях первинної імунної відповіді віруснейтралізуючі антитіла можуть бути виявлені в присутності свіжого комплекменту. Незабаром ці антитіла заміщаються іншими нейтралізуючими антитілами, що здатні функціонувати без комплекменту, однак їх титр удається збільшити в 4-8 разів додаванням комплекменту до суміші вірусу й антитіл.

Оскільки успіх у лікуванні уrogenітальних вірусних герпетичних уражень зв'язаний з якнайранішою діагностикою, необхідно застосовувати методи *експрес-діагностики*. В даний час доступні і мають велику перевагу в даній сфері імунофлуоресцентні та імуноензиматичні методи фарбування приготовлених мазків із зскрібків за допомогою специфічних і моноклональних антитіл.

Присутність у спинномозковій рідині пасивно-гемаглютинуючих антитіл – більш надійний індикатор наявності інфекційного вірусу, ніж присутність антитіл у сироватці крові. У реакції непрямой гемаглютинації (РНГА) вірус герпесу фіксований на сенсibiliзованих таніном еритроцитах. Якщо сироватка чи спинномозкова рідина містить антитіла до вірусу герпесу, баранячі еритроцити аглютинуються. Результати одержують через кілька годин.

Розчинний комплемент зв'язуючий антиген значно меншої величини, ніж вірус, і може бути приготовлений із заражених хоріоналантаїсних мембран чи тканинних культур. За допомогою цього розчинного герпетичного антигену можна виявити шкірну чутливість у раніше інфікованих осіб. Існує добра кореляція між шкірною гіперчутливістю і присутністю антитіл у сироватці крові.

Нейтралізуючі і комплемент зв'язуючі антитіла з'являються до 4-7-го дня після первинного зараження, досягають піку через 2-3 тиж. і можуть зберігатися все життя (можливо, у результаті латентної чи рецидивної інфекції). Оскільки для встановлення діагнозу дуже важливий приріст антитіл, наявність їх у єдиному зразку сироватки ще нічого не означає – у більшості дорослих людей завжди є антитіла в крові.

При первинній інфекції, викликаній ВПГ-1, віруснейтралізуючі антитіла класу IgM типоспецифічні, при первинному ж інфікуванні ВПГ-2 IgM, що утворюються, нейтралізують обидва типи вірусу герпесу. Після повторного захворювання, зв'язаного з вірусом герпесу типу ВПГ-1, у пацієнтів тривалий час зберігаються антитіла класу IgG до вірусів ВПГ-1 і ВПГ-2. У хворих з первинним інфікуванням ВПГ-1, але при суперінфікуванні ВПГ-2, приріст антитіл, що виявляється, може бути до ВПГ-1. Первинне зараження вірусом типу 2 призводить до утворення титрів антитіл типу 2 – типу 1.

При використанні більшості серологічних методик отримують перехресні реакції між ВПГ-1 і ВПГ-2, тому диференціювати первинні і вторинні інфекційні ураження нелегко.

Спостерігається також певна перехресна стимуляція між антигенами вірусів простого герпесу і вітряної віспи в пацієнтів, котрі мали раніше антитіла до одного з цих вірусів.

Перспективні сучасні молекулярно-біологічні методи (ПЛР, дот-гібридизація), що дозволяють діагностувати всю групу герпесвірусів. Однак кожний з цих методів діагностики має свої недоліки. Так, культуральний метод, що має чутливість 80-100 %, специфічність 100 %, не може широко застосовуватися в практичній охороні здоров'я з багатьох причин. Виявлення тільки антигенів недостатньо, тому що можливі випадки транзиторного переходу вірусу без впливу на організм. ПЛР – високочутливий (95 %) і специфічний (90-100 %) метод, але не виключена

імовірність помилкових результатів внаслідок інтерференції нуклеазами, кров'ю чи субоптимального праймер-матричного співвідношення, забруднення сторонньою ДНК.

Серологічні дослідження не можуть виявити активну інфекцію (до 80 % населення можуть мати антитіла до ВПГ), але відсутність антитіл виключає діагноз вірусної інфекції. Виявлення антитіл класу IgG означає, що організм уже зустрічався з цим типом вірусів. Визначення IgM-антитіл може вказувати на гострий інфекційний процес, але вони швидко зникають, чи навпаки, довго персистують.

Якщо в зразках крові, взятих у гострому періоді герпетичної інфекції, не було виявлено антитіл до ВПГ, а через 2-3 тижні вони з'явилися, можна говорити про первинну інфекцію. Тільки наростання титру IgG чи поява IgM указує на рецидив герпетичного процесу. Титр антитіл при рекурентній формі вірусної інфекції буває нижчим.

Найчастіше використовуються одночасно кілька методів: виявлення антигенів вірусів шляхом імунофлуоресцентного, імуноферментного чи імунопероксидазного дослідження; виявлення вірусного генома (ПЛР, дот-гібридизація); цитологічні, електронно-мікроскопічні, серологічні методи діагностики.

Лікування і профілактика

Лікування герпетичних уражень надзвичайно утруднене, оскільки, по-перше, інфікування може бути латентним, по-друге, вірус може «вислизнути» з-під впливу імунної системи. Тому за допомогою сучасної комплексної терапії не завжди вдається запобігти рецидивам й ускладненням захворювання.

Успішне лікування герпетичних уражень можливе тільки при використанні противірусних препаратів спрямованої дії.

У клінічній практиці були випробувані декілька антигерпетичних препаратів, деякі з них виявилися ефективними. Противірусна терапія, що включає ацикловір (зовіракс) і валацикловір (вальтрекс), забезпечує досить успішне лікування. Спостереження підтвердили ефективність цих препаратів, що зменшують поширення вірусу і вираженість клінічної симптоматики при первинних ураженнях статевих шляхів.

Зовіракс застосовують усередину, внутрішньовенно і місцево (3-5 % ацикловірова мазь). Він чинить виражену дію при локальному лікуванні герпетичних кератитів, однак не знижує частоти рецидивів.

Зовіракс легко проникає в клітини, має мінімальну токсичність, вибірково діє, не викликає звикання, не накопичується в організмі, що дозволяє використовувати його протягом тривалого часу.

Усередину препарат призначають у вигляді таблеток і суспензій. Таблетки випускаються по 200, 400 і 800 мг. Звичайно пацієнтам рекомендують одну з цих доз 5 разів на день, приблизно через кожні 4 години, крім нічної дози. Лікування повинне продовжуватися 5 днів, але у разі ускладнених герпетичних уражень курс може бути продовжений. Суспензія 200 мг/мл і 400 мг/мл містить, відповідно, 200 і 400 мг ацикловіру на кожні 5 мл.

Оральні препарати зовіраксу показані для лікування герпетичних уражень шкіри і слизових оболонок. Вони застосовуються для запобігання рецидивам і профілактики герпетичної інфекції у хворих зі зниженим імунітетом. Клінічні спостереження показали, що прийом усередину зовіраксу в початкових періодах захворювання призводить до значного знеболювального ефекту і знижує виникнення постгерпетичних невралгій, наприклад зв'язаних із оперізувальним герпесом.

При лікуванні інфекцій ВПГ у дітей у віці до 2-х років рекомендується половина дози зовіраксу для дорослих, більш старшим призначають дозування, як і дорослим. Для лікування вітряної віспи в дітей старше 6 років можна рекомендувати 800 мг зовіраксу 4 рази на день. Діти у віці до 2 років можуть приймати зовіракс по 200 мг 4 рази на день. Більш точне дозування визначається так: 20 мг зовіраксу на 1 кг маси тіла (не більше 800 мг) 4 рази на день. Лікування продовжується протягом 5 днів, однак за показаннями його можна продовжити до 7-10 днів.

Для лікування інфекцій, викликаних ВПГ, зовіракс дозою 200 мг призначають 5 разів на день протягом 5 днів, але у випадках первинного інфікування при виражених клінічних проявах терапевтичний курс складає 7-10 днів. Для хворих з вираженим імунodefіцитом разову дозу зовіраксу підвищують до 400 мг (і навіть до 800 мг) чи розглядають доцільність внутрішньовенного введення препарату. Лікування необхідно починати якомога раніше після перших проявів герпетичних уражень.

Вальтрекс призначається по 500 мг 2 рази на день протягом 5 днів. Високу ефективність препарат показав у дозах 250 мг 3 рази на день при лікуванні первинних герпесвірусних уражень і по 125 мг 2 рази на день для лікування рецидивного герпесу. При прийомі всередину засвоюваність вальтрексу в 3-5 разів вища, ніж зовіраксу.

Непотрібно місцево застосовувати кортикостероїди, тому що вони можуть сприяти поширенню інфекції. В усіх випадках герпетичних уражень статевих шляхів деяке полегшення можуть принести гігієнічні заходи і місцеві анестетики.

Для лікування герпетичної інфекції і профілактики її рецидивів використовують протигерпетичну вакцину (курси внутрішньошкірного введення) у комплексі з індукторами інтерферону (пірогеналом, левамізолем, полуданом).

Інфекційні ураження вірусом простого герпесу представляють широке коло клінічних проблем. Існуючі методи лікування дозволяють лише купірувати рецидиви захворювання, але не ліквідують герпетичну інфекцію. Це диктує необхідність пошуку більш ефективних методів хіміотерапії, хіміо- і специфічної профілактики цієї інфекції. На сьогоднішній день не існує єдиної думки щодо позитивного впливу вакцин. Антитіла, що формуються в природно інфікованих осіб, не запобігають виникненню рецидивів, і залишається невідомим, чи будуть антитіла, індуковані вакцинацією, ефективні при первинній і (чи) повторній інфекції.

Доти, поки не будуть знайдені специфічні засоби лікування герпетичних інфекцій, надзвичайно важливо обмежувати їх поширення. Необхідно розпізна-

вати симптоми захворювання, вивчати фактори, що сприяють виникненню рецидивів герпесвірусних інфекцій. Насамперед, слід вести санітарно-просвітню роботу з підлітками і молодими людьми, котрі, будучи сексуально активними, часто стають потенційним джерелом інфекції. Вони здатні не тільки переносити інфекцію оточуючим, але і, досягаючи дітородного віку, інфікувати новонароджених, продовжуючи тим самим інфекційний цикл.

В даний час контроль за інфікуванням вірусом простого герпесу залежить насамперед від рівня свідомості самого пацієнта. Оскільки інфекція поширюється шляхом безпосереднього контакту з хворим, йому слід уникати статевих чи інших інтимних контактів з іншими особами в період загострень. Надійним засобом профілактики є особиста гігієна.

Загостренню захворювання сприяють різні фактори, зокрема, надлишкове ультрафіолетове опромінення при тривалому перебуванні на сонці, протяги, надмірне охолодження, перевтома, менструація, стресові фактори, що викликають емоційний і фізіологічний дисбаланс.

Герпесвірусна інфекція і вагітність

Герпетична інфекція вагітних жінок відноситься до числа захворювань, що найчастіше зустрічаються в акушерській популяції захворювань і передаються статевим шляхом. За даними серологічних досліджень, поширеність ВПГ-2 серед вагітних жінок в Україні складає 20 %, у США – до 36 %, у Росії – 35 %. У країнах Європи 45 % жінок серопозитивні до ЦМВ на ранніх термінах вагітності.

Частіше герпетична інфекція у вагітних перебігає латентно. Специфічні антитіла до ВПГ-2 виявляються в 20-30 % вагітних жінок, а до ЦМВ – у 33-77 % при акушерській патології. Герпесвіруси, як правило, персистують в організмі, що не супроводжується клінічними ознаками хвороби.

Однак наявність антитіл до ВПГ не перешкоджає реактивації вірусів. Специфічні титри при безсимптомній формі інфекції нижчі, ніж при клінічних проявах захворювання. Материнський імунітет не в змозі попередити реактивацію латентної інфекції в період вагітності, а також трансмісію ВПГ до плода. Поряд з цим, чим більше поширена серопозитивність у популяції, тим менший ризик первинної герпетичної інфекції під час вагітності і вертикальної передачі ВПГ.

Ускладнення вагітності навіть при латентній формі герпетичної інфекції включають: невиношування, тривалу загрозу переривання вагітності, ранні токсикози, гіпоксію, затримку розвитку плода, передчасні пологи і їх аномалію, хоріоамніоніти, ендометрити.

У разі аутоімунних і ендокринних порушень у вагітних герпетична інфекція перебігає важко, проявляється висипаннями у вигляді міхурів, з вираженою сверблячкою, що мають герпетиформне розташування. Симптоми захворювання розвиваються звичайно в другій половині вагітності, частіше в молодих жінок, у яких було кілька статевих партнерів.

Спостерігаються поліморфні висипання – везикульозні, папулоуртикарні і бульозні на еритематозних ділянках, рідше на клінічно здоровій шкірі. Займаючи

великі ділянки тулуба і кінцівок, висипання, як правило, супроводжуються сильною сверблячкою, внаслідок чого утворюються розчухи і кров'янисті кірочки. Загальний стан хворих дуже важкий. Після пологів захворювання регресує, але воно може з'явитися при новій вагітності.

Установлено, що маніфестні форми герпетичної інфекції у вагітних, як правило, відіграють істотну роль у формуванні патології плода і новонародженого. Однак несприятливе закінчення вагітності може бути зв'язане не тільки з маніфестною, але і з безсимптомною формою герпетичної інфекції у матері. Не викликаючи особливих розладів здоров'я, ВПГ можуть проникати в плаценту, ембріон чи плід і викликати важкі ураження плода і новонародженого. Тому одними з найсерйозніших ускладнень герпесу у вагітних є внутрішньоутробне інфікування плода і зараження новонароджених дітей при проходженні через інфіковані пологові шляхи матері з клінічними ураженнями в постнатальному періоді. Герпес статевих органів матері може стати причиною спонтанних абортів, передчасних пологів, вагітності, що не розвивається, природжених каліцтв, природженої неонатальної і постнатальної інфекцій.

Вважають, що інфікування плода і новонародженого у момент народження зустрічається в 20-50 % випадків при первинному герпесі статевих шляхів, насамперед шийки матки. Звичайно в таких випадках у цервіксі накопичується значна кількість вірусу, а материнські віруснейтралізуючі антитіла відсутні. При рецидивах вертикальна передача вірусу плода й інфікування новонароджених зустрічаються значно рідше (до 8 % випадків).

Більш низький ступінь зараження при рецидивуючому перебігу герпетичної інфекції пояснюється невеликою кількістю вірусу у вогнищі ураження за наявності материнських протигерпетичних антитіл, що передаються до плода. Ризик інфікування новонародженого вірусом герпесу більш високий у разі затяжних пологів після раннього відходження навколоплідних вод.

Клінічні прояви герпетичної інфекції в плода залежать від терміну вагітності, у якому відбувається зараження, інфікуючої дози, вірулентності і шляхів проникнення вірусу. Несприятливі результати вагітності для плода при вірусних і деяких бактеріальних інфекціях в основному зв'язані з гематогенним (трансплацентарним) шляхом передачі захворювання.

Симптоми захворювання у новонароджених звичайно з'являються протягом першого місяця після народження. Початок локалізованого ураження нервової системи припадає, як правило, на перші 10-12 днів, а у разі дисемінованих уражень – на перші 14-16 днів. У новонароджених розвивається лихоманка, прогресує жовтяниця, відзначаються гепатоспленомегалія, церебральні симптоми, везикулярна висипка, нерідко реєструються стоматит і кератокон'юнктивіт.

Тільки шкірні прояви на початку захворювання спостерігаються в 60-70 % випадків. Прогресування захворювання може відбуватися приблизно в 70 % інфікованих новонароджених, при цьому в процес утягуються очі, що виражається в розвитку дендричного виразкування рогівки чи хоріоретиніту. Якщо інфекція сильно дисемінована, нерідко уражається головний мозок (менінгоенцефаліт), зустрічаються герпетичні ураження і більшості інших органів.

Ознаки дисемінованої інфекції: підвищена збудливість, сонливість, кома, респіраторні симптоми, схильність до кровоточивості, ураження очей, порушення функцій печінки, ЦНС. Головна ж діагностична ознака – герпетична висипка – відзначається лише в третини хворих. Смертність при дисемінованій інфекції у новонароджених складає близько 50 %, а в половини тих, котрі вижили, наявні виражені очні чи неврологічні ускладнення.

При трансплацентарному інфікуванні в термінах до 20 тижнів у 34 % випадків настає мимовільний викидень, при зараженні в період 20-34 тиж. у 30 % випадків відбуваються передчасні пологи. Установлено, що інфікування в I триместрі вагітності призводить до розвитку в плода мікрогідроцефалії, вад серця, шлунково-кишкового тракту, сечостатевої системи, скелета; катаракти, глухоти. Інфікування в II і III триместрах викликає в плода пневмонію, менінгоенцефаліт, сепсис, анемію, гепатоспленомегалію, жовтяницю, гіпотрофію. Частою причиною антенатальної загибелі стає сепсис.

Невиношування вагітності (ранні і пізні викидні, вагітність, що не розвивається) відзначається в 25-30 % жінок, інфікованих ВПГ-2. Отримано дані, що вказують на роль герпетичних уражень придатків матки в невиношуванні вагітності. Однак у 70 % матерів, діти яких народилися з генералізованим внутрішньоутробним герпесом, у період пологів не було ознак генітального герпесу, а в 52 % він не відзначався навіть в анамнезі. При цьому в близько 30 % цих жінок під час вагітності (чи в їх чоловіків) були клінічні прояви генітального і екстрагенітального герпесу.

Актуальність проблеми герпетичної інфекції в генезі порушень розвитку плода визначається тим, що плід з його інтенсивним клітинним поділом і високим рівнем обмінних процесів є ідеальним середовищем для репродукції вірусів і деструктивної їх дії на тканини й органи.

Розрізняють такі шляхи проникнення ВПГ в ембріон і плід:

1) висхідний, чи трансцервікальний, коли герпесвіруси із зовнішніх статевих органів чи цервікального каналу проникають через плодові оболонки в амніотичну рідину внаслідок зниження захисних функцій цервікального слизу чи в зв'язку з медичними маніпуляціями; 2) гематогенний, чи трансплацентарний, коли ВПГ попадають у плід через плаценту і пупкову вену; 3) трансваріальний, при якому віруси рухаються з черевної порожнини по маткових трубах.

Наслідки герпесу у вагітних залежать насамперед від вірулентності збудника, шляху проникнення і гестаційного віку плода. Важкі дисеміновані ураження фетоплацентарного комплексу, мозку, печінки, легень плода спостерігаються при гематогенному шляху передачі ВПГ.

Первинний герпес під час вагітності асоціюється з внутрішньоутробною інфекцією плода в 5 % випадків. Потрапляючи у фетоплацентарну систему внаслідок материнської віремії, ВПГ можуть викликати викидні в I і II триместрах, передчасні пологи, антенатальну загибель плода, затримку його внутрішньоутробного розвитку, навколоплацентарну гематому.

Вертикальна передача ВПГ спостерігається при первинній, рекурентній інфекції і при безсимптомному носійстві. Можливе також постнатальне інфіку-

вання, але внутрішньоутробна інфекція плода буває рідко, що, очевидно, обумовлено захисною роллю плаценти.

Інфікування плода ВПГ у I триместрі вагітності викликає мікро- чи гідроцефалію, мікроофтальмію, катаракту, глухоту, внутрішньочерепний кальциноз, аномалії розвитку. Герпетична інфекція в II-III триместрах вагітності обумовлює гепатоспленомегалію, анемію, жовтяницю, хоріоретиніт, гіпотрофію, менінгоенцефаліт, сепсис.

Проявами внутрішньоутробного інфікування герпесвірусом можуть бути асфіксія при народженні, респіраторний дистрес-синдром, уроджені пневмонії, хвороба гіалінових мембран, крововиливи. Внутрішньоутробна герпетична інфекція – некерована причина перинатальної смертності, дитячої інвалідності (дитячого церебрального паралічу, епілепсії, сліпоти, глухоти й ін.).

Ведення вагітних жінок з герпетичною інфекцією

Аналіз епідеміологічних особливостей і даних клініко-лабораторних досліджень герпетичної інфекції у вагітних, плода і новонароджених дозволив розробити раціональну тактику ведення пологів у жінок, що ґрунтується на причинно-наслідкових зв'язках між невиношуванням вагітності і герпетичною інфекцією, герпесом новонародженого і генетичним герпесом в матері, у тому числі і при безсимптомному його перебігу.

Насамперед, з'ясовують анамнез вагітної жінки і її статевого партнера з метою виявлення епізодів герпетичної інфекції. Проводять клінічне і лабораторне обстеження на виявлення ВПГ. Спостерігають за розвитком вагітності, станом фетоплацентарного комплексу, імунної та інших регуляторних систем організму.

За наявності вірусносійства без клінічних симптомів рекомендують загально-зміцнювальну терапію. Основним її принципом є рання профілактика плацентарної недостатності. Для лікування вагітних з метою пригнічення розмноження вірусу в організмі матері і запобігання інфікуванню новонародженого використовують ацикловір (зовіракс) і валацикловір (вальтрекс). Вагітним жінкам зовіракс вводиться внутрішньовенно краплинно протягом години в дозі 250 мг, 3 рази на добу з інтервалом 8 год, курс лікування 5-10 днів. Слід бути обережним при внутрішньовенному введенні зовіраксу пацієнткам з нирковою недостатністю.

Вальтрекс призначається усередину по 500 мг 2 рази на день протягом 5-10 днів. Високу ефективність препарат показав у дозі 250 мг 3 рази на день при активній первинній герпесвірусній інфекції.

У новонароджених дітей (вік 0-3 міс.) доза зовіраксу для внутрішньовенного уведення визначається виходячи з маси тіла – 10 мг/кг. Препарат вводиться внутрішньовенно краплинно протягом години кожних 8 годин.

Для запобігання зараженню плода під час пологів вагітним з активною первинною герпетичною інфекцією, що розвинулася до моменту пологів, роблять кесарів розтин. Проводять лікування зовіраксом, вальтрексом матері і новонародженого.

Жінки з герпесом статевих органів в анамнезі більш ретельно обстежуються в другій половині вагітності для підтвердження діагнозу. Тест на виявлення герпесвірусу проводиться й у переддень терміну пологів. У момент настання пологової діяльності необхідно взяти зскрібки зі слизистої оболонки шийки матки для цитологічного, імунофлуоресцентного дослідження і визначення ВПГ методом полімеразної ланцюгової реакції. Якщо клінічні і лабораторні ознаки герпетичної інфекції відсутні, то пологи можуть бути проведені природним шляхом.

Вагітні з первинною герпетичною інфекцією в I і II триместрах (більше 30 тижнів) підлягають етіотропному лікуванню зовіраксом. При термінових пологах у разі первинної інфекції в II триместрі більшість авторів рекомендує кесарів розтин. Однак деякі фахівці пропонують звичайні пологи, якщо вагітність перебігла нормально і до моменту пологів не з'явилися генітальні ураження. У цих випадках проводяться профілактичні заходи: необхідно уникати інструментальних втручань, брати мазки для виявлення вірусу і провести профілактичне лікування новонародженого за допомогою зовіраксу.

У вагітних у термінах від 30 до 34 тижнів тактика така ж. У термінах від 34 тиж. до пологів проводять лікування зовіраксом; кесарів розтин обов'язковий.

Профілактика герпетичної інфекції утруднена через здатність ВПГ персистувати в організмі людини, зокрема в клітинах нервової системи.

В даний час контроль за інфікуванням ВПГ залежить насамперед від рівня свідомості самої пацієнтки. Оскільки інфекція поширюється шляхом безпосереднього контакту з хворими, їй слід уникати інтимних контактів з іншими особами в період загострення. Надійний засіб профілактики – особиста гігієна.

Загостренню захворювання сприяють різні фактори (надлишкове ультрафіолетове опромінення при тривалому перебуванні на сонці, протяги, надмірне охолодження, перевтома, менструація, стресові фактори, що викликають емоційний і фізіологічний дисбаланс).

Слід мати на увазі, що можливе постнатальне інфікування дітей за наявності герпетичних уражень на шкірних покривах не тільки матері, але і рідних, близьких, а також медперсоналу. Тому акушерки і медсестри, котрі працюють у палатах новонароджених дітей з герпетичними висипаннями повинні відсторонятися від обслуговування інших вагітних, породілей і новонароджених.

Жінки, котрі перенесли герпес вагітності, знаходяться на диспансерному обліку. Особливо ретельно слід вести спостереження при настанні кожної вагітності. При перших симптомах захворювання проводять обстеження, а при показаннях – і лікування.

При підготовці до вагітності пацієнткам із установленою герпетичною інфекцією рекомендують супресивну терапію зовіраксом (вальтрексом) протягом одного місяця.

ІНФЕКЦІЇ СЕЧОСТАТЕВИХ ОРГАНІВ, ВИКЛИКАНІ ПАПІЛОМАВІРУСАМИ ЛЮДИНИ

Дуже розповсюджене інфекційне захворювання сечостатевих органів: гострокінцеві кондиломи являють собою доброякісні розростання епідермісу і підлеглого сосочкового шару дерми.

Етіологія. Збудник гострокінцевих кондилом відноситься до сімейства паповавірусів (Papovaviridae). Віріони діаметром 40-50 нм містять ДНК, замкнуту в кільце. Вірус розмножується в епітеліальних клітинах людини, у яких утворюються базофільні включення (тільця Люпшютца), видимі у світловому мікроскопі. За допомогою електронної мікроскопії встановлено, що ці включення – агрегати вірусних часток. Виникненню кондилом сприяють місцеві подразники: виділення з піхви, сечівника, прямої кишки при різних патологічних станах, мацерація, вагітність, скупчення смегми (див. вкл. лист XI, 4-5).

Епідеміологія. Захворювання зустрічається з однаковою частотою як у чоловіків, так і в жінок (особливо у віці 22-24 років, що живуть активним статевим життям). Інкубаційний період складає 1-9 міс., у середньому 3 міс. Звертає на себе увагу висока частота поєднання гострокінцевих кондилом з раком шийки матки і раком яєчників.

Шляхи передачі. Вірус може передаватися людьми при прямому і непрямому контактах. Доведено статевий шлях передачі цього збудника (J. Ogiel, 1981). Гострокінцеві кондиломи в 65-70 % захворілих виявляються при обстеженні обох статевих партнерів. Нерідко вони поєднуються з іншими венеричними захворюваннями. Можливе внутрішньоутробне інфікування.

Захворювання, як правило, перебігає доброякісно, але може спостерігатися переродження гострокінцевих кондилом у карциному. Тому з метою профілактики раку гострокінцеві кондиломи незалежно від їх форми, розмірів і локалізації завжди видаляють, тим більше, що випадків самовільного вилікування не спостерігається. Видалені кондиломи підлягають гістологічному дослідженню з метою виключення можливості злоякісної трансформації.

Клініка. Гострокінцеві кондиломи – вид дрібних новоутворень, що сидять на тонкій ніжці чи короткій ніжці і за формою нагадують цвітну капусту чи півнячий гребінь. В одних хворих вони бувають поодинокими, в інших – множинними. У деяких випадках (особливо в жінок) подібні утворення досягають великих розмірів.

Залежно від локалізації кондиломи можуть бути тілесного, блідо-рожевого чи інтенсивного червоного кольору, при мацерації – білуватого. Іноді вони ерозовані і виділяють смердючу рідину.

Гострокінцеві кондиломи звичайно неbolючі, але при розташуванні, наприклад по краю вінця головки статевого члена, можуть бути болючими, особливо при механічних ушкодженнях.

У чоловіків гострокінцеві кондиломи розташовуються на вінці головки статевого члена, але іноді тільки на слизистій оболонці сечівника (рис. 39). У частини пацієнтів ендуретральна локалізація поєднується з екстрауретральною. Кондиломи можуть знаходитися на всьому протязі висячого відділу й у ділянці головчатого відрізка сечівника.



Рис. 39. Гострокінцеві кондиломи чоловічих статевих органів.



Рис. 40. Гострокінцеві кондиломи жіночих статевих органів.

Звичайно вони супроводжуються хронічним рецидивуючим уретритом.

У жінок гострокінцеві кондиломи спостерігаються на зовнішніх статевих органах, у сечівнику, у піхві, на шийці матки, у промежині і навколо заднього проходу (рис. 40). Нерідко вони локалізуються тільки на отворі сечівника і внутрішній стінці. Можливе також більш глибоке розташування кондиллом у сечівнику, тоді вони викликають явища уретриту, що стійко перебігає. Хворі скаржаться на неприсмні відчуття при сечовипусканні, біль невизначеного характеру внизу живота, в ділянці зовнішніх статевих органів.

У сечівнику кондиломи розташовуються кільцеподібно, переважно в ділянці зовнішнього отвору. При цьому часто одночасно уражаються клітор і зовнішні статеві органи.

На склепіннях піхви і на піхвовій частині матки гострокінцеві кондиломи виявляються в основному у вагітних. Іноді вони досягають значних розмірів, закривають вхід у піхву чи зовнішній отвір сечівника, займають ділянки промежини і заднього проходу.

На шийці матки кондиломи, зливаючись, утворюють великі бляшки світло-жовтого чи білого кольору на інфільтрованої основі. Вони можуть покривати всю поверхню однієї чи обох губ отвору матки.

Найбільш небезпечні (як у чоловіків, так і в жінок) гігантські гострокінцеві кондиломи, що можуть руйнувати тканини.

Іноді в жінок (особливо вагітних) кондиломи протягом декількох тижнів чи місяців можуть розростатися до великих розмірів. Між часточками кондилом, які розрослися, накопичуються виділення з піхви і каналу шийки матки, що потім розкладаються. Окремі частки розростань розпадаються, що супроводжується вкрай неприємним запахом.

Гігантські кондиломи можуть симетрично розташовуватися на великих і малих статевих губах, закриваючи всю статеву щілину, і переходити на стегновопахові складки. Іноді їх виявляють між сідницями, а також ізольовано в ділянці заднього проходу з переходом на слизову оболонку його зовнішнього сфінктера.

У період утворення гострокінцевих кондилом симптоми часто відсутні, і лише під час швидкого їх росту хворі звертаються до лікаря. Значні виділення при цьому можуть викликати мацерацію і мокнуття, виразкування кондилом і шкіри під ними, у результаті чого з'являються сверблячка і печіння.

Залежно від локалізації гострокінцевих кондилом хворі можуть скаржитися на болі різного характеру при сечовипусканні, статевих зносинах, дефекації й ін. При кондиломах великих розмірів пацієнти ледве пересуваються.

Діагностику гострокінцевих кондилом проводять на підставі характерної клінічної картини. Кондиломи, що локалізуються в сечівнику, можна виявити тільки за допомогою уретроскопії. Гострокінцеві кондиломи слід диференціювати із широкими кондиломами, обумовленими вторинним сифілісом. На відміну від гострокінцевих кондилом, вони розташовані на широкій основі, щільні, не кровоточать. У сумнівних випадках досліджують виділення на вміст блідої трепонеми і проводять серологічні реакції на наявність сифілісу.

При патогенетичному дослідженні гострокінцевих кондилом виявляють різко виражений акантоз епітелію і папіломатоз. Процес звичайно починається з проліферації епідермісу, потім розвивається папіломатоз. Незважаючи на швидкий ріст клітин, гіперплазований епітелій зберігає свою типову будову. У набряклій сполучній тканині може спостерігатися інфільтрація (із плазматичних клітин і лімфоцитів).

Кровоносні і лімфатичні судини ураженої ділянки значно розширені і беруть участь у формуванні папілярних розростань. У клітинах епідермісу спостерігаються численні мітози, явища паракератозу й акантозу, завдяки чому поверхня кондилом покрита потовщеним епітелієм, що погано ороговіває. По краях сосочків відзначаються смуги зроговілого епітелію, досередини від нього – епітелій, що розростається і ще не зазнав зроговіння. В центрі папілярних розростань розташовуються сполучнотканинні стрижні сосочка, що містять капіляри.

Л і к у в а н н я . Терапія зводиться до безпосереднього впливу на кондиломи.

Найбільш поширене лікування подофіліном (цитостатичний препарат): серветку, змочену 10-20 % спиртовим розчином препарату (подофіліну – 20 г, спирту етилового 70 % – 70 мл, колодію – 10 г), прикладають до кондилом спочатку на 3 год, а потім час збільшують до 24 год. Лікування повторюють 1 чи 2 рази на тиждень до зникнення кондилом. Аплікація подофіліну у великих дозах чинить резорбтивну дію, у результаті чого можуть розвинути нейропатія, гіпокаліємія,

кома і навіть настати смерть. Не слід призначати подофілін вагітним, тому що при лікуванні цим препаратом може загинути плід.

Гострокінцеві кондиломи щодня припудрюють резорцином навпіл з індиферентним порошком чи дерматолом. Здорові ділянки шкіри змазують вазеліном. Для лікування з успіхом використовують 5 % фторурациловий крем. Застосовують три-чи біхлороцтову кислоту, інтерферон, лазеро-, кріо- чи електрокоагуляцію.

Ендоуретральні гострокінцеві кондиломи видаляють за допомогою діатермокоагуляції під контролем уретроскопа, зскрібають гострою ложкою чи зрізують гострим краєм уретроскопа, що вводиться без обтуратора. Ефективна кріодеструкція автономним кріозондом.

Для лікування кондилом, розташованих в ділянці шийки матки, широко застосовують діатермокоагуляцію. За наявності невеликої кількості кондилом проводять один сеанс припікання, при значному ураженні – 2-3 сеанси.

Кріохірургія (топічний вплив рідким азотом) має певну перевагу перед іншими методами лікування, оскільки не вимагає загальної чи місцевої анестезії і часто ефективна при лікуванні гострокінцевих кондилом, що погано піддаються медикаментозній терапії.

Хірургічний метод лікування полягає в тому, що після звичайної дезінфекції під місцевою анестезією кондиломи зрізують ножицями чи скальпелем, потім на ранову поверхню накладають стискальну пов'язку на 5-6 днів.

ЛАРИНГЕАЛЬНИЙ ПАПІЛОМАТОЗ У ДІТЕЙ

За наявності гострокінцевих кондилом у матері папіломавірус може внутрішньоутробно передаватися плоду. Перинатальне зараження новонароджених відбувається також через інфіковані пологові шляхи. У таких дітей надалі можуть розвинути папіломи в гортані. Т. Cook et al. (1973) виявляли їх у 7 з 9 дітей, в анамнезі матерів яких гострокінцеві кондиломи спостерігалися на зовнішніх статевих органах, слизовій піхви, шийки матки.

Папіломи в гортані зустрічаються рідко. Організм хворих дітей при цьому сильно ослаблений через закупорку дихальних шляхів. Ларингіальні папіломи можуть рецидивувати, тому їх доводиться повторно видаляти хірургічним шляхом.

Лікування. Почато спробу лікування гострокінцевих кондилом, у тому числі і ларингеальних, аутовакциною, одержаною з гомогенату вилучених кондилом пацієнта (L. Rowell, 1972). Однак більшість клініцистів налаштована дуже скептично щодо цього методу і з обережністю, оскільки властивості вакцини не зовсім вивчені.

Профілактика. Найефективнішою профілактикою ларингеального папіломатозу в дітей є своєчасне адекватне лікування хворих жінок і їх статевих партнерів, а також розробка і застосування високоефективних противірусних засобів.

КОНТАГІОЗНИЙ МОЛЮСК

Контагіозний молюск – інфекційне захворювання, що характеризується появою дрібних, щільних, злегка блискучих еритематозних вузликів унизу живота, на статевих органах, лобку, внутрішній поверхні стегон.

Етіологія. Збудник хвороби – вірус контагіозного молюска, відноситься до неklasифікованих вірусів віспи (сем. *Roxviridae*). Був вивчений (J. Shand et al., 1976) за допомогою електронного мікроскопа в зразках ураженої шкіри людей. Очищений вірус має форму овалу чи прямокутника, розмірами 230×330 нм. В ультратонких зрізах заражених клітин тільця-включення розміщуються у відсіках, розділених тонкими стінками, із гніздами зрілих вірусних часток, що заповнюють порожнини між перегородками. Цитоплазма, що оточує порожнини, має вигляд бджолиних стільників, поділяється на сферичні сегменти, які більші від вірусних часток.

Вірус чинить цитопатичну дію на клітини культур тканини людини, однак не розмножується в серійних пасажах на культурах тканин.

Шляхи передачі. Контагіозний молюск передається статевим, а також побутовим шляхом (при користуванні спільними з хворим ванною, постільню, мочалкою й ін.). Нерідко зараження, особливо дітей, відбувається в плавальних басейнах. Y. Foulds (1982) описав хворого, у якого з'явилися типові вузлики контагіозного молюска на татуйованих ділянках тіла через 7 міс. після нанесення татуювання.

Епідеміологія. Захворювання поширене у всіх країнах світу як у спорадичній, так і в епідеміологічній формах. Інкубаційний період контагіозного молюска триває від 14-15 днів до декількох місяців.

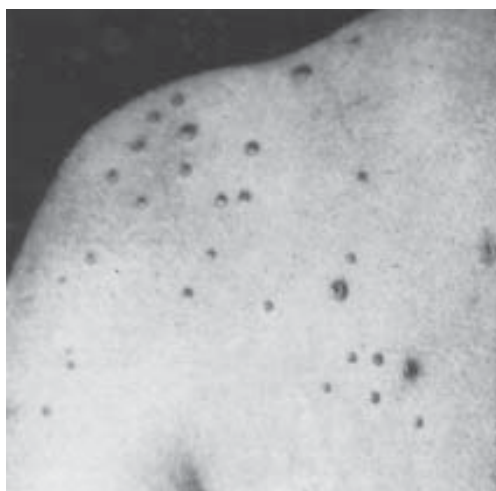


Рис. 41. Контагіозний молюск.

Клініка захворювання дуже характерна (див. вкл. лист XII, 1-3). На незмінній шкірі з'являються вузлики величиною від шпилькової голівки до сочевиці і більші, щільної консистенції, неболючі, напівкулястої чи злегка сплющеної форми, що не відрізняються за кольором від нормальної шкіри чи блідо-рожеві, одиничні або множинні (рис. 41). Суб'єктивні відчуття, в основному, відсутні.

У центрі вузликів, особливо великих, наявне пупкоподібне заглиблення з маленьким отвором. При натисненні на вуз-

лик з нього виділяється біла кашкоподібна маса, що містить овоїдні тільця, що одержали назву моллюскових.

Захворювання перебігає хронічно, іноді продовжується кілька місяців. Без лікування вузлики через 2-3 міс. самовільно зникають.

Д і а г н о с т и к а . Розпізнавання контагіозного моллюска ґрунтується на клінічній картині хвороби і даних лабораторного дослідження.

Різка відмежованість вузликів від навколишньої шкіри, відсутність запальних явищ, наявність у центральній частині елементів пупкоподібного заглиблення, звідки виділяється біла кашкоподібна маса, дозволяють без проблем установити правильний діагноз.

При мікроскопічному дослідженні вмісту вузликів виявляють зроговілі клітин епідермісу і велику кількість своєрідних, типових для цього захворювання, овоїдних (моллюскових) тілець. За даними гістологічного дослідження, включення формуються в базальних шарах епітелію. Вони поступово збільшуються в розмірах, відтискують ядро убік і заповнюють собою клітину.

Диференціальна діагностика. У ряді випадків вузлики зливаються, досягають величини нігтя і більше, виразкуються в центральній частині, нагадуючи епітеліому. При здавлюванні їх з боків з'являється характерна маса, що не спостерігається при епітеліомі. Контагіозний моллюск потрібно відрізнити і від інших захворювань, зокрема від вітряної віспи, *pustulosis vacciniiformis acuta* (Kaposi), пустульозного сифілісу й ін.

Л і к у в а н н я . Вузлики видаляють шляхом вишкрібання гострою ложкою. Вміст їх видавлюють пінцетом, після чого вогнище змазують 5 % спиртовим розчином йоду. У ряді випадків рекомендують видаляти елементи за допомогою діатермокоагуляції чи електролізу. За наявності дуже великої кількості вузликів (генералізовані форми контагіозного моллюска) слід призначати антибіотики тетрациклінового ряду (тетрациклін, олететрин, метациклін, доксициклін, хлортетрациклін).

П р о ф і л а к т и к а передбачає ранню діагностику, лікування хворих і їх статевих партнерів. До повного видужання пацієнтам не можна мати статеві контакти, а також користуватися спільною постільною білизною, рушниками, ванною тощо. Вони повинні знаходитися під спостереженням лікаря до повного видужання.

ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ

Вірусні гепатити – системне інфекційне вірусне захворювання, що характеризується переважним ураженням ретикулоендотеліальної системи печінки і травного тракту. Відзначається поступовим розвитком. На сучасному етапі з'явилася можливість з нових позицій підійти до оцінки епідеміології, диференціальної діагностики, наслідків гострого і хронічного перебігу вірусного гепатиту.

Етіологія. Збудники – віруси гепатиту В і С. Останнім часом відкриті нові віруси G і TTV – збудники гепатитів, а також SEN-вірус, що має вісім різновидів і близький до TTV-вірусу.

Віруси гепатитів стійкі до хімічних і фізичних впливів. Вони витримують нагрівання до 100 °С протягом 1-2 хв, при цьому стійкість до температури підвищується, якщо віруси знаходяться в сироватці крові. Їхні антигенні властивості зберігаються навіть після 10-хвилинного кип'ятіння, а також при рН 2,4 протягом 6 год, хоча інфекційність утрачається. Вірусний антиген руйнує 0,5 % розчин гіпохлориту натрію протягом 3 хв при низькій концентрації дезінфектанта. При УФО плазми чи інших препаратів крові зберігається й інфекційна активність вірусу.

Дотепер не виявлені клітинні системи, здатні підтримувати репродукцію вірусів. Збудник гепатиту В викликає субклінічну інфекцію в деяких видів мавп, зокрема шимпанзе.

TTV-вірус виділяється у тварин: свиней, курей, корів. Це спільний для людини і тварин вірус.

Шляхи передачі. Збудник інфекції передається парентеральним шляхом. Найбільш високий ризик інфікування при внутрішньовенному введенні наркотиків, переливанні крові, звичайно отриманої від безсимптомного носія, чи її препаратів (плазми, еритроцитарної маси й ін.), у яких вірус зберігає свою інфекційність. Збудник гепатиту В виявлений у сім'яній рідині, виділеннях з матки і менструальній крові, слині, змивах з носа і глотки. Тому немаловажну роль у поширенні інфекції відіграють сексуальні контакти. Можливе інфікування на побутовому рівні, а також вертикальна передача вірусу гепатиту В від вагітної (хворої чи носія вірусу) до плода трансплацентарно або при контакті плода з інфікованими навколоплідними водами чи в момент проходження через пологові шляхи.

Значне число осіб інфікується внаслідок поганої стерилізації шприців, голочок, скальпелів, під час нанесення татуювання. Гепатит В звичайно зустрічається серед пацієнтів і обслуговуючого персоналу відділень гемодіалізу. На нього часто хворіють хірурги, патологоанатоми, дантисти, медичні сестри, працівники лабораторій, персонал станцій переливання крові й ін.

Статевий шлях зараження вірусним гепатитом В більш розповсюджений, ніж вважалося раніше. У цьому разі ушкодження шкіри чи слизової оболонки статевих органів є основним шляхом передачі вірусу.

вих органів, прямої кишки чи порожнини рота служать вхідними воротами для вірусів, що знаходяться в спермі чи у виділеннях з матки зараженого статевого партнера.

Епідеміологія. В останнє десятиліття ХХ століття різко зросла захворюваність на вірусні гепатити В і С. За даними ВООЗ, від наслідків гепатиту С щорічно вмирають приблизно 10 млн чоловік, а всього інфіковано не менше 900 млн жителів планети, серед яких ознаки хронічного гепатиту і цирозу печінки спостерігаються в 300-350 млн хворих. Як головні причини стрімкого зростання захворюваності називають наркоманію і проституцію,

Відомі вісім генотипів вірусу гепатиту С. Генотип 3а частіше асоціюється з внутрішньовенним уведенням наркотиків і певною мірою є «маркером» наркоманів, навіть якщо це був просто епізод. Звідси друга назва гепатиту С – «гепатит наркоманів». Захворювання дуже поширене, оскільки висока сприйнятливість до вірусу гепатиту В і С. Для нього характерний тривалий інкубаційний період (від 9 до 26 тижнів). Не спостерігаються сезонні підйоми захворюваності, а також надмірна чутливість до вірусу яких-небудь вікових груп. Однак виділяють контингент із високим ризиком захворювання: особи, що ведуть безладне статеве життя, гомосексуалісти; хворі, котрі зловживають парентеральним уведенням ліків, і ті, котрим часто роблять переливання крові; особи, які підлягають гемодіалізу; діти, народжені від жінок, хворих на вірусний гепатит В; медперсонал, лікарі-стоматологи, котрі мають контакт із хворими на гепатит В чи вірусоносіями.

За оцінками фахівців, у світі нараховується понад 200 млн носіїв вірусного гепатиту В. Гепатит В може прогресувати, перетворюючись в хронічне захворювання печінки, напр., хронічний персистуючий і хронічний активний гепатит, цироз печінки, гепатоцелюлярну карциному. Персистуюча інфекція відзначається в 5-15 % дорослих, котрі перенесли гостру форму захворювання, і у певних географічних районах у більш ніж 90 % дорослих, інфікованих у дитинстві.

Позитивні результати досліджень наявності вірусу гепатиту В корелюють з існуванням в анамнезі інших захворювань, що передаються статевим шляхом, повторними гомосексуальними контактами, безладністю статевих зв'язків і з практикою аноректальних і орогенітальних статевих зносин (R. Catterall, 1978; A. Jassus et al., 1980).

В останні роки опубліковано ряд повідомлень, у яких підкреслюється зв'язок між статевою активністю й інфікуванням вірусних гепатитів В і С. Є відомості про те, що в сироватці крові хворих, які звертаються до венеролога, антигени збудника гепатиту В чи антитіла до нього зустрічаються в 10 разів частіше в порівнянні з контрольною групою добровільних донорів. Серед гомосексуалістів антитіла до вірусу гепатиту В виявляють у 30 % обстежених, а в чоловіків, що мають тільки гетеросексуальні зв'язки, – у 5 %, тобто зараження статевим шляхом серед гетеросексуальних партнерів спостерігається порівняно рідко. Виняток складають чоловіки – хронічні носії вірусу гепатиту В, що представляють небезпеку для своїх сексуальних партнерок, але не є джерелом зараження при побутових контактах. Число випадків гетеросексуальної передачі гепатиту В з кожним роком збільшується.

Можлива передача вірусу гепатиту В і С від жінок-носіїв інфекції їх дітям. У частини з них розвивається персистенція і формується первинно-хронічний гепатит. Високий рівень носійства, значне поширення вірусного гепатиту В, відзначені вже в ранньому дитячому віці, пов'язуються дослідниками з перинатальним інфікуванням.

К л і н і к а . Вірусні гепатити В і С починаються поступово. Переджовтяничний період тривалий, супроводжується диспепсією, болем у суглобах, висипкою на шкірі. При статевому шляху передачі вірусу гостра стадія захворювання перебігає легко, субклінічно – картина хвороби не виражена, жовтяниця (якщо вона розвивається) швидко і цілком зникає. Однак спостереження показують, що в більшості чоловіків-гомосексуалістів з гострим вірусним гепатитом В відзначаються виражені клінічні прояви захворювання. Ці хворі заразні для своїх сексуальних партнерів протягом декількох тижнів. Прогноз у більшості випадків сприятливий (R. Catterall, 1978). Показником перенесеної гострої інфекції є анти-НВс і анти-НВс – антитіла.

Хронічний вірусний гепатит В є наслідком гострого гепатиту; зустрічається в 10-12 % дорослих хворих і супроводжується спорадичним порушенням рівня трансамінази, збільшенням розмірів печінки. Такі зміни часто спостерігаються й у носіїв вірусу, але, як правило, не призводять до розвитку цирозу печінки. Прогноз сприятливий. У хворих на хронічний вірусний гепатит В функціональні проби печінки звичайно нормальні, але в сироватці їх крові виявляють НВsAg, який, як вважається, характеризує хронічний перебіг вірусної інфекції. У деяких хворих, особливо в носіїв дельта-фактора, спостерігається хронічна активна форма, що характеризується широким спектром гістологічних змін у печінці; при ній НВsAg виявляється в 10-15 % пацієнтів. Маркером дельта-фактора є антидельта-антитіла. Прогноз у таких випадках сумнівний, тому що прогресуючий процес може привести до розвитку крупновузликowego цирозу печінки.

Особливість хронічного вірусного гепатиту В – його малосимптомність незалежно від морфологічних змін у печінці і характеру сироваткових маркерів вірусу. Захворювання може знаходитися в стабільній фазі, і хворі залишаються заразними для своїх сексуальних партнерів протягом 10 і більше років (П. Я. Григорьев и соавт., 1984; P. Tudson et al., 1980).

Початок захворювання характеризується нудотою, блюванням, лихоманкою, які часто імітують грип. Жовтяниця може з'явитися в продромальному періоді, однак у початковій стадії гепатиту В вона звичайно відсутня.

Основні клінічні ознаки захворювання: млявість, слабкість, головний біль, різного ступеня вираженості біль у правому підребер'ї, диспептичні розлади (гіркота в роті, метеоризм, порушення випорожнення), у деяких хворих відзначається болючість за ходом кишок. Ці явища, як правило, залишаються у хворих протягом тривалого часу.

Крім змін у печінці, при вірусному гепатиті В можуть виникнути:

1) кропивниця й інші висипання, поліартралгія немігруюча або така, яка розвивається, в 15-20 % хворих за 1-6 тижнів до появи ознак гепатиту; 2) вузликовий

періартеріт; 3) гломерулонефрит. Припускають, що причина цих синдромів – циркулюючі в крові імунні комплекси.

Раніше вважалося, що можливе «здорове» носійство вірусів гепатитів протягом багатьох років без уражень печінки й інших органів. Зараз переконливо доведено, що в «здорових» носіїв вірусу В ознаки гепатиту виявляються в 85-90 % випадків, а в носіїв антитіл вірусу С – у 82-100 % випадків.

Серед хронічних захворювань печінки переважає гепатит С. Його характерна риса полягає в тому, що тільки 20 % хворих видужують після гострої фази, а в 80 % розвивається хронічна форма. Найсприятливішим його варіантом є повільна прогресія: гепатит триває 25-30 років і закінчується цирозом печінки. У 25-30 % пацієнтів відзначається швидка прогресія: вони проходять шлях до цирозу зі смертельним результатом у 2 рази швидше – усього за 10-15 років.

Серед захворілих переважають молоді люди до 30 років, багато хто з них не доживають до зрілого віку. Більшість пацієнтів, незважаючи на прогресуючий гепатит, довго не почувають себе хворими, а в 15 % навіть не змінюються біохімічні показники функції печінки.

Д і а г н о с т и к а . До важливих діагностичних показників вірусних гепатитів В і С відносяться дані про наявність в анамнезі операцій, переливань крові і її препаратів, частих ін'єкцій, статевих ексцесів, гомосексуальних зв'язків, наркоманії й інших факторів, що сприяють порушенню цілісності шкіри чи слизових оболонок, за 9-30 тижнів до появи перших симптомів захворювання.

Клінічні й епідеміологічні дані доповнюються результатами лабораторних досліджень, серед яких найбільш чутливі ензимологічні тести визначення активності амінотрансфераз у сироватці крові. Вміст їх у сироватці крові при гострому гепатиті складає 500-2000 ОД і майже ніколи не буває нижче 100 ОД. Рівень аланінамінотрансферази (АлАТ) звичайно вищий, ніж рівень сироваткової аспартаттрансамінази (АсАТ). Різке збільшення вмісту АлАТ протягом 3-19 днів від початку захворювання вказує на наявність вірусного гепатиту А, тоді як поступове підвищення її рівня (протягом 35-200 днів) більш характерне для вірусного гепатиту В.

Дисфункція печінки при вірусному гепатиті виявляється також зменшенням кількості сироваткового альбуміну і підвищенням рівня сироваткових глобулінів. Рівень гаммаглобуліну і сироваткової траснамінази часто використовують для оцінки гостроти перебігу хвороби й активності ураження печінки. У багатьох хворих на вірусний гепатит А через 3-4 дні після збільшення кількості АлАТ виявляють високий рівень ІgМ. Вміст цього класу імуноглобулінів у хворих на вірусний гепатит В звичайно залишається в нормі чи незначно підвищений.

Вирішальне значення для діагнозу має виявлення серологічних маркерів вірусного гепатиту В (HBsAg, анти-HBs, HBeAg і анти-HBe). З цією метою використовують: реакцію преципітації в агарі (РПА), зустрічний імуноелектрофорез (ЗІЕФ), реакцію зв'язування комплементу (РЗК); реакцію непрямой гемаглютинації (РНГА), імуноферментний аналіз (ІФА), радіоімунний метод (РІМ). Найбільш чутливі і специфічні з них – радіоімунний і імуноферментний методи. Останній дозволяє замінити радіоімунний метод, для реалізації якого необхідні дорогі гамма-лічиль-

ники і білки, мічені радіонуклідами. Широке застосування імуноферментних і молекулярно-біологічних методів, безсумнівно, буде сприяти удосконаленню клінічної діагностики, епідеміологічного нагляду, більш повному виявленню вірусноносіїв при цьому захворюванні.

Лікування і профілактика. Основу терапевтичних заходів при вірусних гепатитах складають противірусні, патогенетичні і симптоматичні засоби. Лікування хворого спрямоване на створення умов для розсмоктування ушкоджених клітин печінки і розвитку репаративних процесів. Застосування кортикостероїдних препаратів з азатіоприном чи без нього, як правило, сприяє ремісіям хвороби. Хворим, котрі перенесли вірусний гепатит, протипоказані важка фізична праця протягом 6-12 міс. (залежно від форми захворювання й особливостей перебігу відновного періоду), прийом гепатотоксинів (алкоголь). Усі реконвалесценти підлягають диспансерному спостереженню.

В даний час загальне визнання при хронічних гепатитах В і С одержала терапія з використанням препаратів α -інтерферонів і комбінована терапія інтерфероном з рибавірином, яка вдвічі підвищує ефективність лікування. Під впливом такого поєданого лікування відбувається пригнічення вірусу, зниження активності некрозу і запального процесу в печінці, уповільнення і пригнічення її фіброзного (циротичного) переродження.

У групах високого ризику необхідно проводити імунізацію проти вірусу гепатиту В відповідно до епідеміологічної обстановки, соціально-економічних факторів, особливостей сексуальної поведінки й умов навколишнього середовища. Крім того, унаслідок високих показників перинатальної передачі вірусу гепатиту В в деяких районах особливо актуальна проблема імунізації схильних до захворювання жінок дітородного віку, а також дітей першого року життя, котрі, зокрема, народилися в матерів-вірусноносіїв, оскільки це єдиний реальний шлях уникнути передачі інфекції. Імунізацію слід також проводити серед населення певних, переважно тропічних і субтропічних, районів, де високий рівень поширення гепатиту В і носіями вірусу є 10-20 % (і більше) населення, а також у регіонах, де часто зустрічається гепатоцелюлярна карцинома. Остання входить у число десяти найбільш розповсюджених у різних країнах пухлин. Щорічно у світі реєструється понад 250 000 нових випадків захворювання, причому наявні вагомні докази того, що приблизно в 80 % спостережень розвиток цього новоутворення обумовлений вірусом гепатиту В.

Профілактика вірусних гепатитів повинна бути спрямована на знищення шляхів передачі збудника. Аналіз результатів клінічних і епідеміологічних досліджень дозволяє рекомендувати такі заходи попередження захворювання:

1. Про всі підтверджені випадки вірусного гепатиту необхідно повідомляти в місцеві органи охорони здоров'я чи інфекційні кабінети поліклінік. Це дозволить більш цілеспрямовано проводити протиепідемічні заходи.

2. Транзиторні і постійні носії вірусу повинні бути інформовані про небезпеку, яку вони представляють для оточуючих, і можливості зменшення передачі вірусу іншим людям.

3. При статевих контактах із хворими на гострий вірусний гепатит ризик зараження вищий, ніж при контактах з носіями вірусу. Слід попереджати людей про ситуації, у яких може виникнути ризик розвитку захворювання чи передачі вірусної інфекції.

4. Жінки, котрі захворіли на вірусний гепатит під час вагітності, можуть передати інфекцію плоду. Ризик її передачі зростає в III триместрі й у післяпологовий період. Немовлята стають HBsAg-позитивними переважно протягом перших 2 міс. після пологів, однак обстежувати дітей на наявність HBsAg рекомендують з інтервалом 1 міс. принаймні протягом півроку. У більшості таких дітей розвивається персистуюча антигенемія.

5. Хворих на гострий вірусний гепатит необхідно ізолювати, під час догляду за ними строго дотримувати запобіжних заходів, при роботі з кров'ю й інструментами надягати рукавички чи інший захисний одяг. Медичному персоналу і хворим – дотримувати особистої гігієни.

6. Ізолювати HBsAg-носіїв недоцільно, оскільки немає доказів, що вони (зокрема особи, котрі займаються готуванням їжі) можуть бути джерелом зараження. Однак слід інформувати їх про можливість передачі ними інфекції своїм статевим партнерам.

7. Дослідження на HBsAg доцільно проводити в пацієнтів венерологічних поліклінік і клінік. Для цього готують відповідний персонал, який обстежує і консультує хворих.

8. Ретельне спостереження за донорами (особливо постійними). Своєчасне звільнення від здачі крові осіб, хворих і перехворілих на вірусний гепатит, незалежно від давності захворювання і результатів лікування, і осіб, підозрілих відносно наявності цієї інфекції.

9. Обов'язкове поглиблене дообстеження осіб, відсторонених від донорства в зв'язку з підозрами (клінічними чи серологічними) на наявність вірусного гепатиту.

10. Оперативний розшук, обстеження, серологічний контроль реципієнтів, котрі одержали кров чи її компоненти від хворих на вірусний гепатит.

11. Обмеження гемотрансфузій (особливо малих доз – 150-200 мл) і проведення їх за строгими показаннями.

12. Ретельна стерилізація голочок і інших інструментів для парентеральних процедур.

Для боротьби з вірусним гепатитом, що передається статевим шляхом, необхідні комплексна протиепідемічна робота, чіткий облік, диспансеризація усіх хворих, а також носіїв вірусу, широке проведення заходів громадської профілактики з активною участю в ній не тільки лікувально-профілактичних і санітарно-епідеміологічних установ, різних відомств, але і громадських організацій. Боротьба з цією інфекцією повинна проводитися відповідно до існуючої в країні системи диспансеризації хворих на венеричні захворювання.

СИНДРОМ НАБУТОГО ІМУННОГО ДЕФІЦИТУ (СНІД)

Синдромом набутого імунного дефіциту називають захворювання інфекційної природи, що характеризується порушеннями функцій імунної системи і сумою різних клінічних ознак.

Уперше як окреме захворювання СНІД був ідентифікований у США в 1981 р. Спочатку думали, що він уражає переважно чоловіків із груп ризику (гомосексуалістів, наркоманів), але подальші спостереження показали, що настільки ж схильні до цього захворювання і жінки. Число інфікованих і захворілих на СНІД постійно зростає, особливо в регіонах, де широко розповсюджені інші хвороби, що передаються статевим шляхом, а також внутрішньовенне введення наркотичних засобів.

Етіологія. Захворювання викликається вірусом імунодефіциту людини – ВІЛ, що належить до сім. *Retroviridae*, підсім. *Lentivirus*. Уперше ВІЛ отриманий з лейкоцитів крові пацієнта з лімфоденопатією у 1983 р. Вірус виявляють і культивують у лімфоцитах і моноцитах людини. В даний час виділяють два типи вірусу: ВІЛ-1 і ВІЛ-2, які розрізняються за структурними й антигенними характеристиками. Повна вірусна частка – це ядро, у якому містяться подвійна вірусна РНК, зворотна транскриптаза (ривертаза), інтеграза, протеаза (рис. 42). Ядро оточене оболонкою, на якій знаходиться глікопротеїд, що обумовлює приєднання ВІЛ до рецепторів CD4 клітин людини. При потраплянні ВІЛ у клітину під дією зворотної транскриптази утворюється ДНК ВІЛ, що вбудовується в ДНК клітини хазяїна, яка надалі починає продукувати вірусні частки. В геномі ВІЛ виділяють гени, що відповідають, відповідно, за продукцію білків оболонки, ривертази, ядерних структур. Геном ВІЛ-2 відрізняється від ВІЛ-1 заміною одного гена на інший. За-

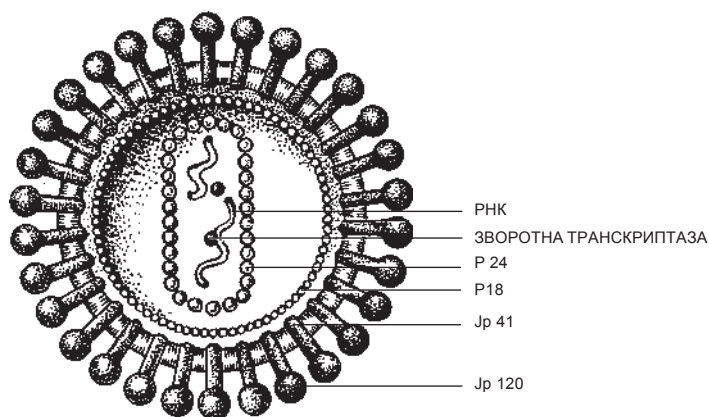


Рис. 42. Структура ВІЛ-збудника СНІДу.

лежно від будови окремого фрагмента гена розрізняють субтипи, чи клейди. У різних групах населення, ураженого ВІЛ, можуть переважати різні субтипи. Явного зв'язку класифікації субтипів ВІЛ із клінічними проявами захворювання не встановлено. Однак точно відомо, що відтворення ВІЛ пов'язане тільки з визначеними клітинами хазяїна.

ВІЛ здатний активно проникати в клітини, на поверхні яких знаходиться рецептор CD4, до якого прикріплюється вірус. Ці клітини відносять в основному до циркулюючих елементів крові, лімфи і тканинної рідини, а також до неспецифічних елементів нервової тканини. ВІЛ тривалий час зберігає свою життєдіяльність у плазмі крові, позбавленої клітинних елементів, і спермі. До теперішнього часу вдалося знайти вірус у виділеннях жіночих статевих органів, слини, слізної рідини, грудного молока. Активну репродукцію ВІЛ спостерігають у лімфоцитах і деяких видах макрофагів, що свідчить про обов'язкову участь цих клітин у розвитку інфекційного процесу.

При висушуванні лімфоїдних клітин, інфікованих ВІЛ, при температурі 30 °С через 3 доби вірусна активність зникає. При висушуванні безклітинної рідини з додаванням людської плазми вірус гине при температурі 23-27 °С через 7 днів, а при 54-56 °С – через 5 год. У рідкому середовищі при температурі 23-27 °С ВІЛ зберігає активність протягом 15 днів, при 36-37 °С – 11. Проведені останнім часом дослідження показали, що в природних умовах вірус у висушеному стані може зберігатися кілька годин і навіть днів тільки в рідинах, що містять велику кількість ВІЛ (кров, еякулят). У крові, призначеній для переливання, ВІЛ живе роки, а в замороженій сироватці його активність зберігалася, за спостереженнями A. Spinivasan, D. York, McComick et al. (1986), близько 10 років. У замороженій спермі ВІЛ зберігається кілька місяців. Низька концентрація вірусу в інших рідинах обумовлює його інактивацію, у зв'язку з чим імовірність передачі ВІЛ обмежується.

Експериментальну інфекцію в кроликів можна викликати внутрішньоочеревинним введенням інфікованих вірусом клітин. У тварин СНІД розвивається через 8-10 міс. Після введення шимпанзе плазми крові хворих на СНІД людей у них розвивається захворювання, подібне до синдрому набутого імунodefіциту. Ці тварини є кращою експериментальною моделлю для вивчення СНІДу, у тому числі для апробації діагностичних і лікувальних препаратів.

Шляхи передачі. Збудник СНІДу в дорослих передається переважно при статевих зносинах (вагінальних чи анальних), переливанні крові, інфікованої ВІЛ, внутрішньовенному введенні лікарських засобів чи наркотиків нестерильними шприцами при повторному їх використанні, через рідини організму хворих (кров, сперму), вагінальний (цервікальний) секрет. Найбільш часто відстежується анальний і вагінальний (при статевих зносинах із зараженим партнером) шляхи інфікування. Можливе внутрішньоутробне зараження плода від хворої матері.

До теперішнього часу відомо, що величезне число людей, котрі живуть на землі й інфіковані ВІЛ, заразилося статевим шляхом. За оцінками експертів ВООЗ і Об'єднаною програмою ООН із СНІДу (ЮНЕЙДС), на частку гетеросексуальних контактів припадає більше 90 % з 24,5 млн випадків ВІЛ (СНІДу в Африці).

У рідких випадках, коли жінка була заражена ВІЛ при переливанні інфікованої крові незабаром після пологів, можлива передача інфекції дитині при грудному вигодовуванні. Такі спостереження не типові, і ризик передачі вірусу з молоком матері набагато нижчий порівняно з іншими видами інфекції, включаючи діарейні захворювання, що можуть розвиватися в новонародженого і немовляти при відмові від грудного вигодовування. Тому ВООЗ настійно рекомендує активну пропаганду грудного вигодовування серед усіх жінок, включаючи й інфікованих вірусом СНІДу.

ВІЛ виділений з багатьох рідин організму, включаючи слину і сльози, але поки що не відомі випадки зараження через яке-небудь середовище, крім крові, сперми і вагінально-цервікального секрету. Певну небезпеку можуть становити інтенсивні, так звані «мокри» поцілунки (глибокі поцілунки язиком).

Проникнення ВІЛ в організм може спостерігатися в медичних працівників при стиканні з інфікованими тканинами чи кров'ю, напр. під час оперативного втручання (описаний випадок СНІДу в жінки-хірурга), проведення лікувальних процедур, при огляді хворих на СНІД, розкритті трупів і под.

Епідеміологія і загальна патологія. Дані комісії ООН із проблем СНІДу свідчать, що у світі нараховується більше 50 млн ВІЛ-інфікованих людей, з них 16 млн уже померли від СНІДу. Щорічно збільшується число хворих на СНІД у другому поколінні, тобто дітей, а також жінок.

На 1 квітня 2002 р. в Україні зареєстровано близько 45 000 ВІЛ-інфікованих, серед них майже 2000 дітей; 2500 дорослим і 80 дітям встановлено діагноз СНІДу. До теперішнього часу від цієї хвороби в нашій країні вмерли понад 1250 дорослих і більше 50 дітей. За темпами росту епідемії Україна випереджає інші країни Східної Європи. Тут щомісяця реєструються більше 500 нових випадків інфікування, а СНІД діагностується в 50-60 хворих. Насправді ситуація набагато трагічніша: фахівці вважають, що вдається виявити тільки приблизно кожного десятого з реальних вірусоносіїв.

Джерелом інфекції служить хвора людина чи вірусоносіє. Тривалість вірусоносійства не встановлена. Найвні повідомлення про те, що носіями вірусу СНІДу виявилися деякі донори, від яких одержували сперму для штучного запліднення, у зв'язку з чим такий спосіб запліднення розглядається як можливе джерело інфекції.

Інкубаційний період СНІДу триває від декількох місяців до 5 років, однак в організмі людини вірус може знаходитися в неактивному стані і більш тривалий час. Підраховано, що тривалість інкубаційного періоду до маніфестних проявів хвороби (за останніми даними) збільшилася з 4-5 до 8-10 років.

Передача ВІЛ необов'язково призводить до розвитку інфекції. У більшості (60-70 % заражених осіб) інфекція перебігає невизначений час безсимптомно і ознаки захворювання відсутні протягом ряду років. У частини інфікованих (10-20 %) спостерігаються гострі прояви захворювання, у 23-26 % – подібний зі СНІДом симптомокомплекс. Останні епідеміологічні дані свідчать, що не усі однаковою мірою можуть піддаватися небезпеці зараження СНІДом – інфікуються тільки 50-

60 % осіб з тих, які були в контактi з хворими. Можливо, це пов'язано з наявністю генетичної схильності для проникнення ВІЛ у клітини хазяїна.

Найчастіше на СНІД хворіють особи, що ведуть безладне статеве життя (гомосексуалісти, гетеро- і бісексуали), а також наркомани, котрі заражаються через спільні голки; рідше – хворі на гемофілію, що одержують неперевірені препарати крові. Описано випадки захворювання грудних дітей і дітей раннього віку. Доведено зв'язок захворілих на СНІД дітей із групами ризику дорослих, а також схожість у них клінічної картини і лабораторних показників.

За останніми даними, спостерігається менше 75 % випадків зараження ВІЛ унаслідок передачі його статевим шляхом, переважно при гетеросексуальному спілкуванні. Небезпека зараження при одноразових вагінальних статевих зносинах не встановлена. Думають, що вона невелика (1 випадок на 500, чи 0,2 %) порівняно з ризиком передачі збудників інших хвороб, наприклад гонорей (близько 30 %). Однак у ряді випадків цілком достатньо й одноразового гетеросексуального контакту для інфікування ВІЛ. Наявні переконливі дані про те, що наявність інших заразних статевих хвороб, що спричиняють виразкування геніталій (сифіліс, м'який шанкр), збільшує ризик зараження ВІЛ при одноразовому статевому контактi в 10-20 разів.

У регіонах, де ВІЛ-інфекція поширена мало чи відсутня, небезпека зараження при сексуальних контактах (чи яким-небудь іншим шляхом) практично відсутня. Однак у більшості регіонів світу поширеність ВІЛ-інфекції неухильно збільшується, а отже, зростає і ризик контакту з інфікованим статевим партнером. У зв'язку з цим велике значення для попередження зараження має вибір сексуального партнера, що не належать до груп ризику. І, безсумнівно, небезпека інфікування підвищується зі збільшенням числа статевих партнерів.

Ступінь ризику передачі ВІЛ пов'язаний і з типом сексуального контакту. Найвищому ризику піддається пасивний сексуальний партнер як при гетеросексуальних, так і при гомосексуальних статевих зносинах. Отже, жінки, що відіграють при статевих зносинах пасивну роль, можливо, піддані більшій небезпеці зараження від інфікованого партнера-чоловіка, ніж чоловік від інфікованої партнерки.

В даний час відзначається широке розповсюдження інфекції серед наркоманів, котрі вдаються до внутрішньовенного введення наркотиків. Частка хворих на наркоманію серед осіб, що страждають від СНІДу, підвищилася з 13 % у 1982 р. до 40 % у 1987 р. За даними американських авторів, більшість жінок (61 %) з числа хворих на СНІД страждають від наркозалежності. Серед хворих на наркоманію і СНІД чоловіків 86 % складають негри чи особи лагіноамериканського походження.

Ще недавно основним шляхом передачі ВІЛ-інфекції в Україні був ін'єкційний (при внутрішньовенному введенні наркотиків). Кількість споживачів ін'єкційних наркотиків серед усіх ВІЛ-інфікованих у 1997 р. склала 83,4 %, у 1998 р. – 76,6 %, у 1999 р. – 64,7 %. Сьогодні епідемія ВІЛ (СНІДу) вийшла за межі груп підвищеного ризику. Статевий шлях інфікування збільшився з 11 % у 1987 р. до 21 % у 1999 р. Зростає число випадків передачі ВІЛ-інфекції від вагітної матері до дитини. У 1997 р. були інфіковані ВІЛ 0,09 % від загальної кількості вагітних жінок, а

в 1999 р. – 0,16 %. Усе більше реєструється випадків ВІЛ-інфекції серед осіб, котрі мають численних сексуальних партнерів (з 0,55 до 0,80 %), і серед хворих на венеричні захворювання (з 0,50 до 0,63 %).

Аналіз епідеміологічних даних, що характеризують захворюваність на СНІД у США і Франції в різних соціальних групах, указує на виражене зростання кількості інфікованих ВІЛ серед осіб, котрі зловживають ін'єкціями лікарських речовин. У Нью-Йорку, напр., вони склали 13 % у 1986 р. і 50 % у 1987 р. Так, серед жінок, уражених ВІЛ, 83 % є жертвами ін'єкцій (установлено, що їх сексуальні партнери не були джерелом зараження). Практично всі матері дітей, інфікованих ВІЛ, також зловживали парентеральним введенням лікарських препаратів.

Проведені вірусологічні й епідеміологічні дослідження дозволили виділити декілька загальних, але досить точних епідеміологічних моделей ВІЛ-інфекції для різних регіонів. У цих моделях враховується ймовірний часовий період інфікування, коли ВІЛ став інтенсивно поширюватися в даній групі населення, а також відносна частота трьох способів передачі ВІЛ – статевого, парентерального і перинатального.

Перша модель. До первинноуражених груп населення відносять перш за все чоловіків-гомосексуалістів й осіб, що вдаються до внутрішньовенного введення наркотиків (в останні роки відзначається зниження захворюваності серед гомосексуалістів). Схожа епідеміологічна модель спостерігається нині в Північній Америці, Західній Європі, Австралії, Новій Зеландії.

Друга модель. Переважає гетеросексуальний шлях зараження. ВІЛ-інфекція і СНІД виявляються переважно серед сексуально активних гетеросексуальних осіб. Розповсюджений перинатальний шлях інфікування. Така модель характерна для Африки (район Південної Сахари), а також деяких країн Карибського басейну.

Третя модель характерна для країн Азії, Тихоокеанського регіону, Східної Європи, Північної Африки і Близького Сходу. Тут ВІЛ був виявлений у середині 80-х рр. Хоча випадки ВІЛ-інфікування відзначалися і раніше, до 90-х рр. поширеність СНІДу й ВІЛ-інфекції виявилася невисокою, і в більшості країн жоден зі способів зараження не був зареєстрований як переважний. Однак в останнє десятиліття поширення ВІЛ-інфекції інтенсифікувалося переважно серед повій і осіб, котрі вводять наркотики внутрішньовенно.

П а т о г е н е з. При ВІЛ-інфекції відбувається прогресуюче руйнування імунної системи організму. Інфікування ВІЛ клітин хазяїна визначається їхніми властивостями і тропічністю вірусу. Основною клітиною-мішенню для ВІЛ є Т-лімфоцит-хелпер, на мембрані якого знаходяться специфічні для ВІЛ рецептори CD4. Крім Т-4-лімфоцитів, рецепторами CD4 володіють макрофаги, моноцити, деякі клони В-клітин, епідермальні клітини Лангерганса, фолікулярні дендритні клітини лімфовузлів і дендритні клітини лімфовузлів і деякі клітини нервової системи.

Починаючи з перших циклів реплікації вірусу в організмі, ВІЛ-інфекція призводить до прогресуючої деструкції певної популяції Т-лімфоцитів – лімфоцитів CD4⁺, що відіграють основну роль у формуванні і підтримці відповіді імунної системи організму, ВІЛ-інфікованого на ефекторному рівні. Те, що клітинами-мішенями для ВІЛ є

лімфоцити CD4⁺, обумовлено тотожністю їх поверхневої молекули CD4⁺ і глікопротеїном на оболонки ВІЛ. Це допомагає розпізнати лімфоцит CD4⁺, зв'язуватися з ним і проникати всередину клітини, після чого запускається цикл реплікацій ВІЛ.

Активна реплікація ВІЛ супроводжується прогресуючим ураженням імунної системи. Без ефективного пригнічення реплікації ВІЛ за допомогою антиретровірусної терапії майже у всіх ВІЛ-інфікованих відзначається наростаюче ослаблення імунітету, що підвищує схильність до опортуністичних інфекцій, онкологічних і неврологічних захворювань, злоякісних новоутворень, що рідко зустрічаються, кахексії (мал. 43).

За попередніми оцінками, клінічні прояви СНІДу щорічно розвиваються в 2-8 % інфікованих осіб. Захворювання проходить шість стадій: інкубаційний період, гостру стадію хвороби, латентний період, персистуючу генералізовану лімфаденопатію, асоційований зі СНІДом симптомокомплекс і власне СНІД. Однак така послідовність стадій відзначається не у всіх заражених.

У середньому *інкубаційний період* складає близько 10 років. При інфікуванні під час гемотрансфузії він скорочується від 2 міс. до 4 років. У дітей середній інтервал між зараженням і появою симптомів захворювання вдвічі коротший, ніж у дорослих.

Гострій формі захворювання на СНІД, як правило, передують поява антитіл до вірусу в крові (сероконверсія). Організм починає виробляти антитіла через 6-12 тижнів, а іноді і через 8 міс. після інфікування. Однак на даний час встановлено, що в деяких людей спостерігається розвиток інфекції в гострій формі без вироблення антитіл уже через тиждень після зараження ВІЛ. Гостра стадія хвороби супроводжується лихоманкою, лімфаденопатією, пітливістю в нічний час, головним болем, кашлем. Може виникати гостра енцефалопатія. У цей період можливий прояв тільки однієї з перерахованих ознак.



Рис. 43. Кахексія у хворого на СНІД.

У латентному періоді СНІДу симптоми хвороби відсутні. Слід, однак, мати на увазі можливість додаткового інфікування. Нерідко в цій стадії хвороби існуючі методи вірусологічної й імунологічної (і навіть гістологічної) діагностики виявляються недостатньо чутливими.

Персистуюча лімфаденопатія клінічно звичайно проявляється збільшенням лімфатичних вузлів (їх діаметр перевищує 1 см). Як правило, в пацієнтів у 2-3 місцях швидко збільшуються лімфатичні залози (крім статевих органів), причому цьому стану не передують інше захворювання чи приймання лікарських препаратів. Зберігається не менше 3 міс. У третини заражених ВІЛ цей період, як і попередній, перебігає безсимптомно.

Асоційований зі СНІДом симптомокомплекс характеризується такими ж клінічними ознаками й імунологічними порушеннями, що і у хворих на СНІД, але вони менш виражені. У таких пацієнтів, на відміну від хворих на СНІД, відсутні інфекції, викликані умовно-патогенними мікроорганізмами, може знижуватися маса тіла. Відзначаються нездужання, втома, сонливість, втрата апетиту. Можуть з'являтися неприємні відчуття в ділянці живота, нерідко діагностуються гастроентерит, діарея. У більшості випадків спостерігаються лихоманка, пітливість вночі, головний біль, сверблячка шкірних покривів. При об'єктивному дослідженні виявляють збільшення лімфатичних залоз, селезінки, пальпаторну чутливість. Поряд з цим, у пацієнтів досить часто відмічаються дерматити, екземи, стафілодермії, мікотичні і вірусні захворювання, судинні зміни, папульозні висипання, що часто є першою ознакою СНІДу.

Власне СНІД являє собою найбільш важку форму хвороби, зумовленої ВІЛ, і характеризується наявністю викликаних умовно-патогенними мікроорганізмами інфекцій і злоякісних пухлин. Для цієї стадії захворювання типові ті ж ознаки, що і для асоційованого зі СНІДом симптомокомплексу, але вони мають більш виражений характер.

Дотепер ще остаточно не встановлений механізм виникнення (прояву) захворювання, залишається незрозумілим, у яких випадках в осіб з антитілами до ВІЛ розвивається СНІД. Вважається, що існує певний механізм, що індукує ВІЛ-інфекцію, але він поки що не виявлений. При цьому не виключається, що певне відношення до поведження ВІЛ можуть мати супровідні хвороби.

Особливу роль в активізації ВІЛ відіграють захворювання, що передаються статевим шляхом (сифіліс, герпесвірусна інфекція, хламідіоз, мікоплазмоз і ін.). А саме вони в цієї категорії хворих зустрічаються досить часто, чому сприяють безладні статеві зв'язки і численні сексуальні партнери. Практичне значення має поєднання СНІДу й сифілісу. Несприятливий прогноз при поєднанні ВІЛ-інфекції і венеричного захворювання обумовлений патогенезом (збудники венеричних захворювань викликають порушення з боку імунної системи — «транзиторний» імунодефіцит, а СНІД — інфекційна хвороба з переважною стійкою недостатністю клітинного імунітету). У ВІЛ і збудників венеричних хвороб є загальні риси: виражена нестійкість у зовнішньому середовищі і швидка загибель; статевий шлях передачі інфекції; поширення в так званих групах ризику; здатність при проникненні в організм протягом

тривалого часу (місяці, роки) не виявляти себе; періодичні спалахи захворювання і клінічні ознаки, що призводять до загрозливих наслідків; діагностика на ранніх стадіях захворювання за допомогою серологічних (імунологічних) методів.

Із загального числа виявлених у світі інфікованих осіб більше третини складають жінки, переважно репродуктивного віку (ВООЗ, 1990). Залишається нез'ясованим, чи існують відмінності в патогенезі ВІЛ-інфекції в чоловіків і жінок, спланувати ж і провести подібні дослідження в цьому напрямку практично неможливо. Видається досить переконливим припущення, що істотних розбіжностей немає.

Поширеність ВІЛ серед жінок у різних країнах і соціальних групах варіює від високого рівня (1 випадок на 4 жінки) до низького (менше 1 випадку на 20 000 жінок). У Німеччині, напр., співвідношення інфікованих жінок і чоловіків віком від 20 до 29 років оцінюється як 1:2,8.

У перших повідомленнях, присвячених ВІЛ-інфекції, вказувалося на можливість прискорення її клінічного розвитку під час вагітності. З акушерських ускладнень частіше відзначалися незрілість і маленька маса тіла плода, передчасний розрив оболонки, внутрішньоутробна смерть. Лікарі рекомендують переривати вагітність у хворих на СНІД, тому що в більшості дітей, народжених серопозитивними щодо СНІДу жінками, у крові виявляються антитіла проти ВІЛ.

За даними ВООЗ, від 15 до 45 % вагітних жінок можуть передати ВІЛ-інфекцію своїм дітям до, під час чи незабаром після пологів. Більшість з них не знають, що інфіковані. ВІЛ не впливає на дітородну функцію, і жінки можуть народити декілька дітей, будучи інфікованими. Поки що немає відповіді на запитання, чому одних новонароджених вірус уражає, а іншим не передається. ВІЛ проникає через плаценту в I триместрі вагітності й інфікує плід у 30-60 % випадків.

Зараження ВІЛ плода чи новонародженого призводить до розвитку в нього імунodefіциту, який відрізняється від такого в дорослих і від обумовленого хворобами дитячого віку. Механізм розвитку інфекції в дітей, уражених ВІЛ, до кінця не вивчений. У певного числа дітей, інфікованих ВІЛ до народження, симптоми захворювання виявляються в перший рік життя, і лише деякі з них доживають до 2 років. Інші діти занедужують до кінця цього терміну чи в ранньому дитинстві і можуть прожити до 4-5 років. Однак є і такі, у яких перші симптоми виявляються лише в шкільному віці. Дитячий контингент захворілих на СНІД можна розділити на групи: 1) діти інфікованих матерів чи матерів, що мали статеві контакти з чоловіками з груп високого ризику щодо СНІДу; 2) діти, що піддавалися переливанню крові; 3) діти (20 %), народжені матерями, котрі вживали наркотики чи мали статевий зв'язок з особами, які вводили наркотики внутрішньовенно.

У дітей з природженою ВІЛ-інфекцією відзначаються порушення росту (75 %), мікроцефалія (70 %), краніоцеребральні порушення (20 %). Саркома Капоші і В-клітинні лімфоми в дітей зі СНІДом бувають рідко. На відміну від дорослих, хворих на СНІД, для дітей характерна висока частота бактеріальних захворювань, гострих інфекцій вірусної, грибкової, протозойної і мікобактеріальної етіології.

Симптоми захворювання в дітей першого року життя звичайно з'являються у віці 5-6 міс. Як правило, вони хворіють на хронічну діарею, погано розвиваються,

мають різні неврологічні порушення, лімфаденопатію, гепатоспленомегалію. У таких пацієнтів можуть виникати пневмонія, рецидивуючі інфекції протягом перших 6 міс. життя, дуже рано з'являються нервові розлади.

У дітей більш старшого віку найчастіше зустрічаються кандидоз шкіри і слизових оболонок, пневмоцистозна пневмонія, сальмонельозний ентерит. Нерідко новонароджені і діти молодшого віку зі СНІДом хворіють на паротит, який звичайно рідко зустрічається в цих групах, що може виявитися важливим для діагностики природженого СНІДу.

Багато дитячих хвороб (напр. кір, діарея) тяжче перебігає в інфікованих ВІЛ. Тому ВООЗ рекомендує всім дітям, народженим від інфікованих ВІЛ матерів, навіть якщо ця інфекція їм і не передалася, робити вакцинацію проти дифтерії, правця, коклюшу, поліомієліту, кору і туберкульозу. Вакцину БЦЖ (проти туберкульозу) не слід вводити дітям з ознаками прогресуючої ВІЛ-інфекції через можливу серйозну побічну дію на ослаблений організм. Однак навіть діти з прогресуючою інфекцією повинні пройти вакцинацію проти інших хвороб, які звичайно попереджають у ранньому дитинстві.

З метою зменшення числа випадків інфікування до і під час пологів слід рекомендувати жінкам, котрі бажають мати дитину, а також їх статевим партнерам добровільно пройти процедуру тестування на наявність антитіл до ВІЛ. Якщо хоча б в одного з партнерів виявлені ознаки інфекції, їм треба буде вирішити питання, чи варто взагалі мати дитину, заздалегідь знаючи про ймовірність її зараження під час вагітності.

Дослідження, що стосуються передачі ВІЛ-інфекції від матері дитині, зосереджені на з'ясуванні біологічних причин механізму ВІЛ-інфікування під час вагітності.

Виходячи із сучасної теорії епідеміології, а також з огляду на локалізацію ВІЛ у різних біосубстратах зараженого людського організму (крові, спермі, вагінальному і цервікальному секретах, слині, грудному молоці, слізній рідині, лікворі) і шляхи його виведення в зовнішнє середовище, можна виключити повітряно-краплинний і фекальний механізми передачі. ВІЛ-інфекцію можна, швидше за все, віднести до кров'яних інфекцій чи інфекцій зовнішніх покривів, що передаються статевим шляхом. Найбільш цікавим і парадоксальним, з погляду епідеміології ВІЛ, є те, що можливості передачі ВІЛ дуже обмежені локалізацією збудника в організмі, його низькою стійкістю в навколишньому середовищі. Незважаючи на це, ВІЛ продовжує швидко поширюватися серед населення планети.

Клінічна картина

СНІД проявляється симптомами захворювань, що раніше рідко зустрічалися. До них відносять: саркому Капоші, лімфоретикулярну неоплазму й інші пухлини, а також опортуністичні інфекції, викликані пневмоцистами, нокардіями, легіонелами, грибами, мікоплазмами, хламідіями й іншими мікроорганізмами. Пухлини й інфекції можуть виникати самостійно чи в поєднанні.

При інфікуванні ВІЛ летальність складає 38-65 %. Смертність через рік після початку захворювання – 40 %, через 2 роки – 80 %, через 3 роки – майже 100 %.

Поряд зі справжніми проявами захворювання в окремих осіб відзначаються нав'язливі стани у вигляді непереборної боязні СНІДу – СНІД-фобія. Існує кілька рівнів поширеності патологічного страху перед СНІДом. *Перший* – суспільство в цілому, схвильоване публікацією епідеміологічних даних, іноді висвітлених у пресі з «істеричних» позицій (у США, наприклад, публікувалися матеріали, які стверджують, що для населення СНІД становить більшу загрозу, ніж ядерна зброя). *Другий* – особи з груп високого ризику, які не захворіли на СНІД і змінили спосіб життя і сексуальну активність на «безпечний». *Третій* – особи з групи низького ризику захворювання, які охоплені страхом занедужати і постійно шукають в себе ознаки захворювання, незважаючи на численні негативні показники лабораторних досліджень. Саме для цієї категорії хворих найбільш відповідним є термін «СНІД-фобія».

Рідше психопатія спостерігається в іпохондриків, у яких страх хворі на СНІД змінився переконанням, що вони уже хворі. Страх перед СНІДом може стати причиною різних психічних розладів, нав'язливих станів, афективних розладів, шизофренії й ін.

До найхарактерніших ознак ВІЛ-інфекції відносять збільшення лімфатичних вузлів: частіше пахових, задньо- і передньошийних, пахових лімфовузлів, рідше – надключичних і ліктьових. Лімфаденопатія виявляється в 83 % хворих. При цьому лише в половині з них спостерігається генералізована персистуюча лімфаденопатія (збільшення більше ніж двох лімфовузлів, не враховуючи пахових, протягом 3 міс.). Звичайно вираженість лімфаденопатії протягом тривалого терміну істотно варіює.

До *ранніх симптомів* СНІДу відносять: лихоманку нез'ясованої етіології, загальну слабкість, головний біль, підвищену стомлюваність, зменшення маси тіла, стійку діарею, кашель, гепатоспленомегалію. У ВІЛ-інфікованих дітей спостерігається відставання в рості і розвитку, при цьому нерідко тривалий час інші ознаки хвороби відсутні.

Найтиповіші ознаки СНІДу пов'язані з інфекціями, викликаними умовно-патогенними мікроорганізмами, а також злоякісними новоутвореннями і неврологічними порушеннями. Приблизно в 80 % усіх хворих на СНІД виявляють одну чи відразу дві хвороби, що звичайно рідко зустрічаються: пневмоцистозну пневмонію – паразитарне захворювання легень, обумовлене *Pneumocystis carinii*; саркому Капоші – злоякісну пухлину, яка, як правило, розвивається на певній ділянці шкіри чи в порожнині рота зі стінок судин, надалі метастазує у лімфатичну систему за типом злоякісного ретикульозу (див. вкл. лист XVI, 6). У хворих на СНІД саркома Капоші частіше з'являється в нетипових місцях, у тому числі на слизових оболонках, швидко прогресує; спостерігається в осіб молодого віку.

До інших інфекцій, які бувають у хворих на СНІД, відносять надзвичайно важкі ураження дріжджоподібними грибами (кандидоз стравоходу, трахеї, бронхів і легень; криптококози позалегеневої локалізації – менінгоенцефаліт, хронічна діарея протягом місяця без інших явних причин); хвороби, викликані цитомегаловірусом (генералізована цитомегаловірусна інфекція з ураженням різних систем і

органів, за винятком лімфатичних вузлів і печінки); герпетичну інфекцію з локалізацією уражень за межами слизових оболонок, герпетичними виразками й ін.; протозойні інфекції (токсоплазмоз головного мозку й ін.).

Важкими ускладненнями ВІЛ-інфекції є генералізований мікобактеріоз, у тому числі типовий туберкульоз, і інтерстиційна лімфоїдна пневмонія в дітей до 13 років, що часто закінчуються летально.

У групах населення з високою частотою СНІДу частіше зустрічаються недиференційовані форми лімфоми, що відрізняються від лімфогранулематозу і первинної лімфоми ЦНС (первинна лімфома головного мозку), яка виявляється лише за допомогою комп'ютерної томографії.

При ураженні ЦНС – лейкоенцефалопатії, викликаній паповавірусом, розвиваються серозний енцефаліт чи менінгоенцефаліт, що супроводжуються важкими неврологічними симптомами. Про ураження ЦНС свідчать поява апатії, страху, тривоги, драгівливості, занепокоєння, розгубленості, втрата здатності концентрувати увагу.

Відзначаються деякі особливості психічного стану чоловіків, інфікованих ВІЛ. Психоневрологічні стани, що характеризують перебіг гострого періоду, частіше зустрічаються в групі гетеросексуальних чоловіків (84,9 %). Симптоми органічного ураження ЦНС різного ступеня вираженості частіше виявляються в групі чоловіків-гомосексуалістів (78,2 %). Переважання симптоматики органічного характеру в цій групі, очевидно, може бути пов'язане як з особливостями поведінки хворого в інкубаційному періоді, так і з наявністю додаткового венеричного захворювання (у 37,4 % випадків), зокрема сифілісу (В.В. Беляєва та ін., 1990).

Для багатьох хворих на СНІД характерні депресія і почуття відчуженості. Вони нерідко відчують занепокоєння через побоювання зараження осіб, з якими знаходяться в тісному контакті.

На більш пізніх стадіях хвороби можуть розвинутися: порушення гостроти зору, обумовлене ретинітом і помутнінням сітківки; атрофія яєчок, пригнічення сперматогенезу; дифузне й вогнищеве випадання волосся.

Порушення з боку органів шлунково-кишкового тракту в дорослих хворих зустрічаються значно рідше, ніж у дітей. Вони проявляються нудотою, блюванням, діареєю і виразками в різних ділянках травної системи. Виразки можуть супроводжуватися сильним болем, кровотечею в кишечнику чи перфорацією.

Погіршення функції нирок у хворих на СНІД може бути пов'язане з гіповолемією, що виникає внаслідок втрати води і солей при блюванні і діареї.

Особливе місце серед клінічних ознак ВІЛ-інфекції займають ураження шкіри і слизових оболонок (рис. 44). Природа їх дуже різноманітна. Найчастіше зустрічаються: себорейний дерматит, кандидоз, вірусні захворювання шкіри, піодермії, судинні зміни й інші ураження шкірних покривів і слизових оболонок. У процесі хвороби вони можуть регресувати, з'являтися знову, змінюватися одне іншим, давати різноманітні поєднання, а згодом стати розповсюдженими і важкими (Н. С. Потекаєв, 1990).

Себорейний дерматит зустрічається в 50 % хворих на СНІД. Спостерігають великі вогнища ураження з чіткими межами. Характерна незвичайна локалізація – плечі, сідниці, стегна.



Рис. 44. Ураження шкіри обличчя і слизових оболонок у хворого на СНІД.

волосисту частину голови, обличчя, кисті і стопи. Ці мікотичні захворювання перебігають хронічно, погано піддаються лікуванню.

Нерідко при ВІЛ-інфекції у хворих виникають вірусні захворювання шкіри і слизових оболонок. Простий герпес уражає порожнину рота, геніталії і періанальну ділянку. Захворювання відзначається великою кількістю висипних елементів, аж до дисемінації процесу. Відзначають часті рецидиви, схильність до ерозування і трансформації у виразки. Часті рецидиви простого герпесу в порожнині рота призводять до утворення ерозій, які торпідно перебігають, не загоюються і болючість яких підсилюється під час приймання їжі. Захворювання може поширюватися на ділянку зівя, стравохід і бронхи. Висипання часто захоплюють періоральну ділянку з утворенням великих вогнищ ураження, поверхня яких покривається масивними кірками. Особливо схильні до трансформації у виразки герпетичні висипання на геніталіях і в періанальній ділянці. Виразки, що тут утворюються, мають не поліциклічні, а округлі, кільцеподібні краї, позбавлені тенденції до загоєння, викликають сильний біль. Може розвиватися дуже болючий герпетичний проктит, який клінічно проявляється легким набряком і гіперемією слизової оболонки прямої кишки, що переходять на шкіру періанальної ділянки. Іноді на цьому тлі спостерігаються поодинокі пухирці. Можлива і

Частою клінічною ознакою при ВІЛ-інфекції є кандидоз з характерними особливостями: ураження осіб молодого віку, частіше чоловіків; переважне втягнення в процес слизових оболонок порожнини рота, геніталій і періанальної ділянки; тенденція до утворення великих вогнищ, що супроводжуються болючістю, схильністю до ерозування й ульцерації. Оральний кандидоз часто поширюється на ділянку зівя і стравоходу. Цією обставиною пояснюються утруднення при ковтанні, загруднинне печіння і біль під час приймання їжі. Нерідкі клінічні ознаки кандидозу у вигляді уражень червоної облямівки губ, кутів рота, періоральної ділянки, пахових складок, тулуба і нігтів. Можлива і генералізація процесу.

Крім кандидозу, у хворих на СНІД часто зустрічаються руброфітія, пахова епідермофітія, різнокольоровий лишай. Загальними їхніми особливостями слід вважати швидку генералізацію з утворенням великих вогнищ, які локалізуються на будь-якій ділянці шкіри, включаючи

незвичайна локалізація проявів простого герпесу, у тому числі й первинна, зокрема на кистях рук (особливо на пальцях), гомілках, де можуть розвиватися хронічні виразки.

Оперізувальний герпес (*Herpes zoster*) розвивається на різних стадіях ВІЛ-інфекції. Часто він є ранньою і єдиною її ознакою (напр. *herpes zoster* в ділянці трійчастого нерва), проявляючись часом ще до сероконверсії. У процес утягується звичайно значна частина шкірних покривів з утворенням дифузних вогнищ ураження. Можливі дисеміновані форми. Висипання часто розташовуються по ходу черепно-мозкових нервів і в ділянці крижів, супроводжуються сильним больовим синдромом, залишають рубці, нерідко великі, дають рецидиви, яких звичайно не буває в осіб без імунного дефіциту. Рецидиви герпесвірусної інфекції свідчать про перехід захворювання в останню стадію (Н. С. Потекаєв, 1990).

Цитомегаловірусні ураження шкіри і слизових оболонок спостерігаються рідко. Вони проявляються петехіальними, пурпурозними і везикулобульозними висипаннями. Локалізація, кількість, взаємне розташування і поширеність цих висипань дуже варіабельні. Ураження періанальної ділянки, викликані цитомегаловірусом, звичайно поєднуються з проктитом, колітом, діареєю.

При ВІЛ-інфекції може спостерігатися контагіозний молюск. У дорослих він локалізується на обличчі, відзначається швидкою дисемінацією з поширенням на шию і волосисту частину голови, збільшенням висипань у розмірах і злиттям їх аж до формування масивних утворів. Після видалення молюска рецидиви практично не минучі.

Заслугове на увагу група вірусних інфекцій, що поєднує проліферативні захворювання (волосата лейкоплакія, вульгарні бородавки, гострокінцеві конділоми). Виникнення волосатої лейкоплакії пов'язують з вірусом Епштейна–Барр і папіломавірусом. Ураження розвивається на латеральних поверхнях язика, звичайно з одного боку, має вигляд білувато-сірої бляшки, що злегка виступає над навколишніми тканинами, з округлими обрисами і нечіткими межами; іноді поширюється на обидві латеральні поверхні язика і на інші його ділянки, навіть щоки.

Звичайні бородавки при ВІЛ-інфекції також схильні до збільшення в розмірах і поширення, звичайно на кистях, стопах і обличчі. Гострокінцеві конділоми при ВІЛ-інфекції локалізуються на зовнішніх статевих органах і в періанальній ділянці, швидко прогресують. Кількісне їх зростання і збільшення в розмірах завдають пацієнтам тяжких страждань. Після видалення конділом, як правило, бувають рецидиви.

Спостереження показують, що найбільш частою клінічною ознакою ВІЛ-інфекції слід вважати вегетуючу, дифузну і, особливо, шанкриформну піодермію. Вегетуюча піодермія уражає переважно великі складки, клінічно симулює широкі конділоми. Шанкриформна піодермія, крім своєї звичайної локалізації в ділянці статевих органів, розвивається на верхній губі, в ділянці сідниць. Виглядає як ерозивно-виразковий шкірний дефект діаметром 1,0-1,5 см, що має округлі обриси і різкі межі. При пальпації в основі ерозії виявляється щільно-еластичний

інфільтрат, що далеко виходить за її межі. Шанкриформна піодермія супроводжується може несправжньо-позитивною реакцією Вассермана. Дифузний різновид шанкриформної піодермії спостерігається в дітей раннього віку. Проявляється великими вогнищами інфільтрації, шкіра над якими має синюшно-рожеве забарвлення, покрита лусочками, серозними і серозно-кров'янистими кірочками, ерозіями і фліктенами. При локалізації в ділянці обличчя може поєднуватися із заїдами. Спостерігають великі вогнища, що займають значні поверхні шкірних покривів, напр. поперек і под.

Слід враховувати можливість виникнення і розвитку на тлі ВІЛ-інфекції нориць, абсцесів і інших уражень шкіри піококової природи (фолікуліти, акнеформні фолікуліти, різні форми імпетиго й ін.).

При ВІЛ-інфекції клінічно можна виявити телеангіектазії, які нерідко утворюють велике вогнище у формі півмісяця від одного плеча до іншого. Телеангіектазії розташовуються на вушних раковинах і навколо них, на долонях, пальцях, гомілкках. Часто супроводжуються еритематозними плямами й у таких випадках, як правило, локалізуються в порожнині рота, на твердому піднебінні, внутрішній поверхні губ. Крім цих судинних проявів, описані лейкопластичний васкуліт, генералізований псевдотромбофлебітичний синдром, «мармурова» шкіра.

Захворювання шкіри при ВІЛ-інфекції, як правило, поєднуються з лімфаденопатією. У процес утягуються переважно лімфатичні вузли, що знаходяться вище пояса (під- і надключичні, при- і завушні, піднижньощелепні і шийні). Можуть збільшуватися пахові, стегнові і навіть підколінні лімфоузли.

Зміни шкіри при ВІЛ-інфекції відзначаються стійким перебігом і з урахуванням інших даних об'єктивного обстеження хворого дають підстави для клінічного припущення про наявність ВІЛ-інфекції.

В даний час з практичною метою використовують клініко-морфологічну класифікацію форм СНІДу: легенева, що характеризується ураженням ЦНС; шлунково-кишкову; злоякісні новоутворення.

Легенева форма проявляється задишкою, гіпоксією, болем в ділянці грудей. При рентгенологічному дослідженні в легенях виявляють дифузні інфільтрати. Найчастішою інфекцією, що призводить до смерті хворих, є пневмонія, викликана *Pneumocystis carinii*. Важку клінічну картину спричиняють інфекції легень, викликані легіонелами, цитомегаловірусом та іншими мікроорганізмами. Для таких пневмоній характерні в'ялість перебігу, висока частота рецидивів після припинення лікування. Розвиваються вони в молодих, раніше здорових людей.

Форма, що характеризується ураженням ЦНС, спостерігається приблизно в 30 % хворих. Вона обумовлюється інфекцією, зокрема абсцесом мозку токсоплазмової природи, криптококовим менінгітом, багатовогнищевою лейкоенцефалопатією, що прогресує, підгострим енцефалітом, обумовленим цитомегаловірусом і іншими інфекціями, пухлинними процесами, напр. первинною лімфомою головного мозку, судинними ускладненнями (небактеріальний тромботичний ендокардит і крововиливи в головний мозок, пов'язані з тромбоцитопенією), а також ураженням ЦНС з вогнищевими порушеннями функцій головного мозку і добро-

якісним асептичним менінгітом. Близько третини хворих на СНІД страждають від деменції. Вона, як правило, розвивається поступово, у хворих з'являються тремор і сповільнення рухів, що прогресують до розвитку важкого слабоумства, втрати мови, нетримання сечі, калу і паралічу кінцівок.

Шлунково-кишкова форма супроводжується діареєю, нудотою, блюванням, зниженням маси тіла. Пов'язана з інфекціями, які спричинені *Cryptosporidium* та іншими мікроорганізмами. Діарея (переміжна чи безупинна), як правило, погано піддається лікуванню, яке проводять протягом 2-3 міс. У деяких випадках утворюються виразки шлунка чи кишечника, болючі, кровоточать. У частини хворих СНІД перебігає у формі лихоманки невідомої етіології, супроводжується стоматитом, ураженнями стравоходу, посиленням потовиділенням уночі, нездужанням, слабкістю, утратою маси тіла до 10-15 кг, що не пов'язано з харчуванням чи стеато-реєю. У деяких пацієнтів розвиваються генералізовані мікотичні процеси.

Більш ніж у 30 % хворих виявляють **злоякісні новоутворення**, зокрема саркому Капоші, що є однією з форм перебігу СНІДу. Джерелом розвитку пухлини є ретикулярні елементи навколосудинної тканини. Захворювання починається з появи еритематозних чи геморагічних плям, вузлуватих інфільтратів різної величини. Вузликові і бляшкові елементи зливаються, нерідко в місці виразкування спостерігаються гематоми. Типові місця локалізації процесу – суглобні виступи нижніх



Рис. 45. Саркома Капоші при СНІДі.

кінцівок (щиколотки, пальці, тильна частина стопи). Захворювання може проявитися на будь-якій ділянці шкіри, слизових оболонках (частіше порожнини рота), зовнішніх статевих органах. Досить часто спостерігається набряк кінцівок (аж до слоновості), який може передувати появі основних симптомів хвороби за кілька місяців і навіть років (рис. 45). У ряді випадків (у середньому в 10 % хворих) саркома Капоші супроводжується вісцеральними ураженнями, найбільш часто – лімфатичні залози, шлунково-кишковий тракт, легені, печінка, серце, кістки. У хворих розвиваються кашель, задишка, кровохаркання, аритмія. До нетипових локалізацій саркоми Капоші відносять пухлини в тканинах м'якого піднебіння, гортані, трахеї, стравоходу, очей.

У хворих на СНІД спостерігають і інші пухлини (лімфоми), у тому числі первинну головного мозку, Беркіта, імунобластичну саркому чи лімфому. До незвичайних проявів СНІДу відносять

карциноми: дрібноклітинну прямої кишки і ротової порожнини. У таких хворих, як правило, розвиваються також пневмонія чи сепсис лістеріозної природи, абсцес селезінки.

У дітей клінічні прояви СНІДу такі ж, як і в дорослих, однак переважають хронічна діарея, анемія, стоматит, що негативно впливають на ріст і розвиток дитини.

Діагностика

Діагностика СНІДу проводиться з урахуванням даних епідеміологічного анамнезу, клінічних симптомів, оцінки імунного статусу хворих і виявлення специфічних антитіл у крові, а в ряді випадків – і одержання культури ВІЛ.

Лабораторна діагностика. Діагноз СНІДу не встановлюється без лабораторного підтвердження ВІЛ-інфекції. Специфічна діагностика ВІЛ-інфекції основана на визначенні специфічних антигенів, фрагментів ДНК і РНК, дії вірусів (культури вірусів), а також детекції антитіл (сумарних і до окремих антигенів, епітопів антигенів вірусу) класів G і M.

Виявлення ВІЛ методом культури клітин. Ця техніка використовувалася раніше для установлення ВІЛ-1 як причини СНІДу. Мононуклеарні клітини ВІЛ-інфікованих пацієнтів культивували в живильному середовищі разом з лімфоцитами здорових донорів, попередньо стимульованих ФГА з додаванням ембріональної телячої сироватки L-глутаміну, інтерлейкіну-2. Ідентифікація позитивних культур можлива протягом 10 днів. Негативний результат визначається за 1-1,5 міс.

Кількісні методи культивування клітин. Метод, що вимірює відносну кількість вірусу в клітинах чи сироватці. Техніка культивування така ж, як описано раніше. Для визначення кількості вірусу 10-20×6 лімфоцитів донора культивуються з послідовно зменшуваними кількостями (10×6; 10×5; 10×4; 10×3; 10×2; 10×1) мононуклеарних клітин осіб, інфікованих ВІЛ чи розведеннями плазми, отриманої від пацієнтів. Позитивна культура з найменшою кількістю клітин чи найбільшим розведенням плазми (виявлення р24 чи ін.) після 7 і 14 днів культивування характеризує кількість вірусу, що є в пацієнта.

Виявлення антигенів ВІЛ. Визначення р24 за допомогою твердофазного імуноферментного методу з нанесенням на тверду фазу антитіл до даного антигену.

Визначення провірусної ДНК, геномної Ім-РНК ВІЛ. Можливе використання методів ампліфікації специфічних послідовностей ДНК (у випадку РНК спочатку проводиться зворотна транскрипція). Чутливість даного методу дуже висока. З його допомогою шукані фрагменти ДНК можна виявити, використовуючи одну клітину. Поряд з тим, висока чутливість є причиною несправжньо-позитивних результатів при контамінації матеріалу і реагентів.

Визначення антитіл. Антитіла до ВІЛ-1 і ВІЛ-2 можна визначити, використовуючи різні методи (аглютинаційні, імунопреципітації, імунофлуоресценції, імуноферментні й ін.), тест-системи. Запропоновано метод підтвердження ВІЛ-інфекції із застосуванням комбінації трьох тестів.

Імуноблот. Використовується найчастіше для підтвердження інфікування ВІЛ. При цьому аналізі комплекс білків ВІЛ фракціонують у поліакриламідному гелі електрофорезом. На гель поміщають нітроцелюлозну мембрану і методом електроелюції переносять на неї розділені білки ВІЛ. Враховують результати виявлення в аналізованих сироватках антитіл до окремих антигенів ВІЛ (позитивні – якщо визначається хоча б один антиген *env* регіону).

Слід зазначити, що пацієнти, інфіковані ВІЛ, мають потребу в динамічному спостереженні. Усі лабораторні і клінічні дані повинні аналізуватися комплексно, а за необхідності – перепереверятися.

Встановлення діагнозу ВІЛ-інфекції. Первинний діагноз ґрунтується на результатах лабораторних досліджень з використанням підтверджуючих імуноферментних тест-систем, що діагностують наявність антитіл до ВІЛ, фірм АВВОТ (коефіцієнт 6,5 і вище), Genelavia mixt (коефіцієнт 10 і вище), Vironostika Uniform-2 (коефіцієнт 6 і вище). Якщо за результатами досліджень коефіцієнти визначаються нижче зазначених рівнів, у лабораторії проводяться додаткові аналізи того ж зразка сироватки на тест-системах Serodia (табл. 22). Крім того, рекомендується повторне дослідження сироватки крові пацієнта через 2 тижні – 1,5 міс.

Для уточнення діагнозу і первинного медогляду при отриманні позитивних результатів одноразового обстеження очікуваного ВІЛ-інфікованого запрошують в обласний Центр з профілактики і боротьби зі СНІДом (ЦПС). При цьому здійснюється повторний забір крові з метою виключення помилок, можливих при первинному скринінгу (обов'язкове звірення особистості пацієнта на основі документів, що засвідчують його особу). Кров забирається строго відповідно до вимог Інструкції Міністерства охорони здоров'я України «Про організацію роботи лабораторій діагностики ВІЛ-інфекції» (1994). Сироватка відправляється безпосередньо в лабораторію обласного ЦПС в індивідуальному напрямку, в графі «код» указується «Д»-облік.

Лабораторне обстеження осіб, котрі контактували з ВІЛ/СНІД-хворими. За особами, котрі мали статеві, парентеральні, медичні контакти з ВІЛ/СНІД-хворими, устанавлюється диспансерне спостереження за місцем проживання. Лабора-

Таблиця 22

**Схема використання комбінацій із трьох різних тестів (без імуноблота)
при діагностиці і підтвердженні ВІЛ-інфекції**
(Van der Groen et al., 1991)

Комбінації тестів			Чутливість, %	Специфічність, %
перший	другий	третій		
1. ІФА Du PontRec ELISA Pont	Конкурент ІФА «We II-cozy» Well	Конкурент ІФА Enzygnost Anti HIV MICRO «Behring»	100	100
2. Аглютинін Sedoria-«Fujired»	Непрямий ІФА Du PontRec ELISA Pont	Точковий ІФА Immunocom «PBS»	100	100
3. Аглютинін Sedoria	Точковий ІФА Immunocom «PBS»	Реакція аглютиніну Recomd HIV-LA «Cambridge BioScitnc»	100	100

торне обстеження (специфічне тестування) разом із клінічним оглядом проводиться через 3, 6 міс. на рік. У випадку спільного життя (при статевому контакті) контактний обстежується надалі 1 раз на 6 міс.

Організація обстежень серопозитивних осіб. Спеціалізований кабінет (відділення), КІЗ ведуть облік осіб, при обстеженні яких методом ІФА був отриманий позитивний результат до ВІЛ на двох тест-системах із трьох (АВВОТ, Vironostika uniform, Genelavia mixt). Пацієнти реєструються в окремому журналі і підлягають повторним лабораторним обстеженням; забір крові (через 2 тижні, 1,5 міс.) проводить фахівець кабінету (відділення).

Організація диспансерного спостереження за дітьми, народженими від ВІЛ-інфікованих матерів (батьків). Такі діти підлягають диспансерному обліку і спостереженню протягом 18 місяців. Лабораторне обстеження проводиться після пологів (кров забирається з пуповини) і в 3, 6, 12, 18 місяців (чи при виявленні випадку). З метою остаточного встановлення діагнозу в дітей необхідно провести комплексне обстеження з визначенням сумарних антитіл до ВІЛ, антитіл і антигену р24, обстеження методом імуноблота. Після закінчення 18 місяців після аналізу результатів досліджень (негативних) діти знімаються з «Д»-обліку.

Повторні планові дослідження. Проводяться залежно від клінічного стану пацієнта і результатів лабораторних досліджень. За відсутності клінічних проявів (в безсимптомному періоді) і числі CD4 більше 500 клітин у мкл – один раз на рік (клінічні, імунологічні дослідження). Планові обстеження проводяться частіше за наявності лімфоаденопатії, тривалої лихоманки, енцефалопатії, опортуністичних інфекцій. Частота досліджень визначається клінічним станом хворого, його імунологічними показниками. Госпіталізація осіб проводиться, виходячи з клінічних показань і необхідності виконання лікувально-діагностичних процедур (бронхоскопія й ін.).

При встановленні діагнозу важлива й *оцінка імунного статусу хворих*, хоча порушення імунітету, що виявляються при СНІДі, не є патогномічними тільки для цього захворювання.

Після проникнення в організм (у кровотік, через слизові) ВІЛ чи ВІЛ-інфіковані клітини потрапляють у течію крові чи лімфатичних судин. Надходження ВІЛ чи ВІЛ-інфікованих клітин у лімфатичні вузли й інші лімфоїдні тканини, де проходять імунні реакції до антигенів, сприяє активації вірусу і призводить до реплікації ВІЛ, інфікування ВІЛ Т-клітин, макрофагів, дендритних клітин.

Після *інкубаційного періоду* (від 2 до 4 тижнів у типових випадках) у частини пацієнтів виявляються ознаки *первинної* ВІЛ-інфекції з гострим розвитком мононуклеозоподібного синдрому, що включає лихоманку, головний біль, лімфаденопатію, міалгію, висипання, порушення з боку шлунково-кишкового тракту, неврологічні симптоми й ін. Для даного періоду характерні:

а) інтенсивна вірусемія з визначенням $10 \times 3 - 10 \times 4$ дозами (ТСІД50), що інфікують (50 %) культуру тканин, чи підвищенням геномних копій РНК до $10 \times 5 - 10 \times 6$ мл плазми. Ізоляція чи визначення високих інфекційних доз ВІЛ-1 із клітин і тканин хазяїна відображає швидке поширення вірусу протягом перших днів. Це вказує

також на те, що антигенемія гострого періоду відображає істинну вірусемію і пацієнт потенційно висококонтагіозний протягом періоду первинної HIV-1-інфекції;

б) кількість лімфоцитів у периферичній крові швидко зменшується; потім до 2-3 тижнів може розвиватися лімфоцитоз, переважно за рахунок CD8⁺ лімфоцитів з можливою появою атипичних клітин. Зворотні зміни питомої ваги нейтрофілів реєструються, відповідно, у вищезазначені періоди часу;

в) помірна тромбоцитопенія виявляється протягом перших 2-х тижнів, але вона рідко має клінічне значення;

г) реєструються гострофазові реакції (ШОЕ може бути збільшена, вміст С-реактивного білка підвищений у середньому в 50 % пацієнтів). Характерних змін у рівнях гемоглобіну немає;

д) число CD4⁺ Т-лімфоцитів у периферичній крові різко зменшується з наступним відновленням (у ряді випадків неповним) при сероконверсії; аналогічних змін зазнає і коефіцієнт CD4⁺/CD8⁺ моноклеарів;

е) в осіб у безсимптомному періоді після перенесеної первинної інфекції реєструються IgG-антитіла. Відмінності в тривалості періоду виявлення антитіл для виявлення прихованої форми захворювання свідчать про необхідність у послідовному тестуванні сироватки пацієнта від 3 до 6 міс. Імуноблотинг показує, що першими виявляються антитіла до p24 чи DR41. Через 2 тижні чи трохи більше після початку симптоматичної первинної ВІЛ-1-інфекції результати імуноблотингу були позитивні (H. Gaines et al., 1987). Антитіла до регулюючих білків вірусу ВІЛ (від генів *rev*, *tat* і ін.) виявляються звичайно одночасно, але в деяких випадках і до визначення антитіл до структурних глікопротеїнів і білків. Пік IgM-антитіл до ВІЛ-1, які з'явилися в межах 2 тижнів захворювання, що передують IgG реакції, спостерігається в період від 2 до 5 тижнів;

є) реєструється наростання функціональної активності специфічних цитотоксичних лімфоцитів; швидке зниження реплікації ВІЛ у період первинної інфекції корелює з виникненням цитотоксичної реакції (Znut et al., 1993);

ж) у ряді досліджень відзначено зниження відповіді лімфоцитів на мітогени й антигени *in vitro* при первинній інфекції, зареєстровано і зниження функціональної активності В-лімфоцитів;

з) в осіб із симптоматичною первинною HIV-1-інфекцією антитіла звичайно виявляються протягом декількох тижнів від початку появи клінічних ознак первинної інфекції, переважно в період закінчення чи після зникнення симптомів. IgG-антитіла виявляються, як правило, у період від 2 до 6 тижнів після початку захворювання. IgM-антитіла до ВІЛ-1 виявляються в межах 2 тижнів інфікування і можуть тестуватися в період первинної інфекції. Перші IgM-антитіла визначаються звичайно проти білків Gag чи Env. Однак IgM-антитіла виявляються далеко не завжди, і негативний результат тому не можна вважати остаточним;

и) визначити в сироватці антиген p24 важливо, якщо диференціальний діагноз включає первинну HIV-1-інфекцію, тому що антиген p24 може бути виявлений тут і в цереброспінальній рідині перед виявленням антитіл до білків Gag і Env

протягом перших днів (через 24 год-18 днів) гострого періоду (H. A. Kessler et al., 1987; von Sydow et al., 1988). Тому p24 може бути лабораторним маркером у період первинної інфекції. Однак слід зазначити і наявність помилкових позитивних реакцій при визначенні p24.

Безсимптомний період має такі особливості:

а) вірусемія знижується. Титри, що характеризуються дозами (ТСІD), що інфікують (50 %) культуру тканин, і кількість визначених геномних копій РНК зменшуються. Так, рівень копій РНК у крові інфікованих ВІЛ у даному періоді може коливатися від невизначуваного (400-500 у мл) до високого (30 000-100 000 у мл). Ізоляція великої кількості копій РНК чи визначення високих інфекціозних доз ВІЛ-1 із клітин і тканин хазяїна відображає швидку прогресію вірусної інфекції. Можливе наступне «спонтанне» (у тому числі із закінченням нашарованих хвороб, що сприяють активації реплікації ВІЛ при проведенні специфічного для них лікування) чи індуковане специфічними курсами антиретровірусної терапії зменшення реплікації вірусу до мінімальних рівнів;

б) при сероконверсії і визначенні p24-антитіл у сироватці крові p24-антиген не виявляється;

в) прояв хвороби в частини пацієнтів з мінімальними симптомами і зниженою кількістю лімфоцитів і тромбоцитів у периферичній крові, як правило, які не мають самостійного клінічного значення, можна віднести до даного періоду;

г) кількість CD4⁺ Т-лімфоцитів у периферичній крові, відновившись, звичайно коливається залежно від часу й інших факторів, у тому числі і гострих захворювань, що нашарувалися, чи наявних хронічних, не знижуючись, як правило, постійно (при повторних дослідженнях через 1-2 тижні) менше 400-500 у мкл;

д) зниження відповіді лімфоцитів на мітогени й антигени *in vitro* при первинній інфекції може зберігатися і по завершенні цього періоду; зареєстровано і зниження функціональної активності В-лімфоцитів;

е) у пацієнтів після перенесеної первинної інфекції реєструються IgG-антитіла. Відмінності в тривалості періоду виявлення антитіл для встановлення прихованої форми захворювання підкреслюють необхідність у послідовному тестуванні сироватки пацієнта в період від 3 до 6 міс. Імуноблотинг показує, що першими виявляються антитіла до p24 чи первинної DR41. Через 2 тижні чи трохи більше після початку симптоматичної первинної ВІЛ-1-інфекції результати імуноблотингу були позитивні (H. Gaines et al., 1987). Антитіла до регулюючих білків ВІЛ (від генів *rev*, *tat* і ін.) виявляють звичайно одночасно, але в деяких випадках і до визначення антитіл до структурних глікопротеїнів і білків. Пік IgM-антитіл до ВІЛ-1, що з'явилися в межах 2 тижнів захворювання, що передують IgG-реакції, спостерігається в період від 2 до 5 тижнів з наступною детекцією у межах 3 міс.

Прогресування інфекції (преСНІД, СНІД). Прогресивний перебіг ВІЛ-інфекції реєструється, виходячи з комплексу лабораторних і клінічних критеріїв. Зі змін лабораторних показників звертають на себе увагу такі:

а) підвищення вірусемії; рівень копій РНК у крові ВІЛ-інфікованих у даний період збільшується до 30 000-100 000 у 1 мл;

б) зміна фенотипу вірусу ВІЛ. Якщо в ранній період хвороби для пацієнтів характерна наявність у період первинної інфекції відносно незначних змін геному (особливо в регіоні env), то при прогресуванні захворювання в інфікованих виділяються високогетерогенні штами, що мають більш активну реплікацію. Слід зазначити, що при цьому змінюється також тропізм виділених штамів (у ранній період – переважно до макрофагів, нездатність інфікування Т-клітин, що перебувають у спокої; надалі – збільшення тропізму до Т-клітин). При прогресуванні захворювання в інфікованих виділяються переважно синцитіютворювальні віруси імунодефіциту людини;

в) титри антитіл до білків ВІЛ у сироватці крові поступово зменшуються, знижується рівень антитіл до p24, знову починає виявлятися p24-антиген (підкислення сироватки вивільняє антиген з імунних комплексів, що сприяє його виявленню);

г) число CD4⁺ Т-лімфоцитів у периферичній крові – менше 500/мкл. При зниженні рівня CD4⁺ лімфоцитів менше 200/мкл можливе приєднання більшості опортуністичних інфекцій, зниження вмісту моноклеарів до 50/мкл – дуже несприятливий прогностичний показник; аналогічне зниження спостерігається й відносно питомої ваги CD4⁺ клітин, коефіцієнта CD4⁺/CD8⁺ моноклеарів;

д) прогресує зниження відповіді лімфоцитів на мітогени й антигени *in vitro* при первинній інфекції; виникає шкірна ареактивність, знижується функціональна активність В-лімфоцитів;

е) анемія; зниження рівня гематокриту, альбуміну; збільшення ШОЕ;

є) зростає рівень кислотолабільного інтерферону, неоптерину (при безсимптомній інфекції – 3-5 нг/мол), 2-мікроглобуліну (менше 3 нг/мл).

Лікування

Лікування хворих на СНІД включає застосування протівірусних препаратів, що пригнічують репродукцію вірусу. Після підтвердження діагнозу визначають підходи до подальшого ведення хворих. Для оцінки ризику прогресування ВІЛ-інфекції та уточнення часу початку чи зміни антиретровірусної терапії визначають рівень РНК у плазмі крові з метою з'ясування активності реплікації ВІЛ і пов'язану з нею швидкість деструкції лімфоцитів CD4⁺ (число лімфоцитів CD4⁺ свідчить про ступінь ушкодження імунної системи).

У випадках уперше виявленої ВІЛ-інфекції важливо знати вихідний рівень РНК ВІЛ до настання клінічного погіршення. У перші 6 міс. після інфікування рівень РНК ВІЛ не дозволяє точно прогнозувати ризик прогресування захворювання. У наступні 3 міс. він стабілізується, це значення може бути використане для оцінки ризику прогресування захворювання. Протягом багатьох місяців і навіть років РНК ВІЛ може залишатися практично незмінним.

Підхід до вибору терапії повинен бути індивідуальним, базуватись на ступені ризику, що визначається рівнем РНК ВІЛ і числом лімфоцитів CD4⁺. Рішення про те, коли починати антиретровірусну терапію, слід приймати залежно від ризику прогресування ВІЛ-інфекції і ступеня вираження імунодефіциту. Якщо антирет-

ровірусну терапію розпочати до появи імунологічних і вірусологічних ознак прогресування захворювання, то її позитивний ефект може виявитися найбільш вираженим і тривалим.

Противірусну терапію призначають хворим, починаючи зі стадії гострої інфекції. Найбільш важливий тест на першому етапі лікування – підрахунок кількості CD4⁺α-лімфоцитів у периферичній крові ВІЛ-інфікованих. З числом CD4⁺α-лімфоцитів менше 500/мкл крові показана противірусна терапія. При рівні CD4⁺α-лімфоцитів менше 200/мкл лікування проводять за безперервною схемою; при рівні CD4⁺α-лімфоцитів менше 500, але більше 200 у 1 мкл, – курсами по 3 міс. із тримісячними інтервалами. При невідомому рівні CD4⁺ у стадії первинних проявів підтримувальну терапію не призначають, у стадії СНІД-АК – рекомендують курсами, а в стадії СНІДу — за безперервною схемою.

Для тривалого і глибокого пригнічення реплікації ВІЛ ефективно поєднання двох нуклеозидних інгібіторів зворотної транскриптази із сильним інгібітором протеаз. У пацієнтів, які раніше не одержували антиретровірусних препаратів, пригнічення реплікації ВІЛ до невизначуваного рівня відзначено при призначенні двох нуклеозидних інгібіторів зворотної транскриптази в поєднанні з нуклеозидним інгібітором зворотної транскриптази, наприклад зидовудином, диданозином чи невірапіном. Можливе комбіноване застосування не трьох, а двох антиретровірусних препаратів.

Кращий спосіб уникнути характерного для ВІЛ-інфекції утворення резистентних штамів – комбіноване застосування високоактивних антиретровірусних препаратів, що забезпечують стійке максимальне пригнічення реплікації. При проведенні комбінованої терапії необхідно використовувати дози, що рекомендуються, і схеми приймання кожного з антиретровірусних препаратів (табл. 23). У даний час монотерапію не призначають. Однак I. Bryson (1996) рекомендує лікування вагітних жінок, інфікованих ВІЛ, зидовудином, що дозволяє зменшити інфікування новонароджених дітей до 8 % (для порівняння: серед тих, хто не лікувався, цей показник складає 24 %).

Патогенетичні й симптоматичні засоби використовують залежно від проявів хвороби. Практичне значення має корекція патогенетичних розладів в організмі (діяльності дихальної, серцево-судинної і нервової систем, балансу електролітів та ін.), а також стимуляція імунної системи. Доцільне переливання власної крові пацієнта, опроміненої ультрафіолетовими променями, у комбінації з іншими видами терапії.

Головним принципом терапії СНІДу, як і інших вірусних хвороб, є своєчасне лікування основного захворювання і його ускладнень, насамперед пневмоцистних пневмоній, саркоми Капоші, лімфоми ЦНС.

Вважають, що лікування опортуністичних інфекцій, саркоми Капоші у хворих на СНІД потрібно проводити, призначаючи досить високі дози антибіотиків, хіміопрепаратів. Краще їх комбінувати. При виборі лікувального засобу, крім врахування чутливості, необхідно брати до уваги переносимість його хворим, а також функціональний стан його нирок у зв'язку з небезпекою акумулювання пре-

Специфічні анти-ВІЛ лікувальні препарати

Група препаратів	Схема приймання	Примітки
Нуклеозидні інгібітори зворотної транскриптази		
Невірапін	1 табл. (200 мг) 2 рази на день	Початкова доза для перших 14 днів терапії – по 200 мг щоденно
Делаверин	2 табл. (100 мг) 3 рази на день	Приймати мінімальну дозу за годину до приймання диданозину й антицидів; перед сном
Ефавіренц	3 капс. (200 мг) 1 раз на день	–
Нуклеозидні аналоги		
Ламівудин (зидовудин)	1 табл. (150 мг) 2 рази на день	Не потрібно призначати пацієнтам, що потребують корекції дози
Ламівудин (ЗТС)	Разова доза – 150 мг 2 рази на день	–
Ставудин (d4T)	40 мг 2 рази на день	Для пацієнтів масою 60 кг – доза 30 мг 2 рази на день. Не застосовувати разом із диданозином
Зальцитабін (ddc)	0,75 мг 3 рази на день	Не потрібно приймати одночасно з магnezією, солями алюмінію, що є антацидом, і після диданозину
Диданозин (відекс)	Одноразово 200 мг (2 табл. по 100 мг) 2 рази або 4 табл. по 100 мг 1 раз на день	Приймати натще, алкоголь підсилює токсичність. Для пацієнтів масою менше 60 кг – 125 мг 2 рази на день
Зидовудин (АЗТ)	Одноразово 200 мг 3 рази або 300 мг 2 рази на день	Широкий діапазон дози поєднується з дієтою; 500-600 мг на день ділять на 2-5 доз
Абакавір	1 табл. по 300 мг 2 рази на день	Приймати натще за 1 год до їди
Інгібіторні протеази		
Індінавір (криксиван)	800 мг (2 капс. по 400 мг) 3 рази на день	Приймати натще або через 2 год після їди. Випивати не менше 1,5 л рідини щоденно
Саквінавір	3 капс. по 250 мг 3 рази на день	Приймати через 2 год після їди (їжа може знизити противірусну активність препарату)
Нелфінавір	3 табл. по 250 мг 3 рази на день	Приймати під час їди
Ритонавір	600 мг 2 рази на день	Зберігати в холодному місті; приймати під час їди. Дози збільшувати через кожних 14 днів: 300 мг (1-2 дні), 400 мг (3-5 днів), 500 мг (6-13 днів), 600 мг (14 днів)
Саквінавір	1200 мг 3 рази на день	–
Ампренавір	8 капс. по 150 мг 2 рази на день	–

парату в організмі. Результати терапії залежать також від старанності дотримання методики і достатньої тривалості лікування.

У даний час для лікування інфекцій, викликаних умовно-патогенними мікроорганізмами, і саркоми Капоші застосовується пролонгована терапія тривалістю понад 6 тижнів. Її схема залежить від фази й активності захворювання.

Існує досить багато рекомендацій і схем, що регламентують дози і способи введення препаратів, і практично кожен фахівець дотримує власної схеми. Звичайне лікування починають з високих доз антибіотика чи іншого хіміопрепарату, за необхідності застосовують їх комбінацію. Надалі пацієнти приймають препа-

рати в базальних (основних) дозах доти, поки активність процесу не стане знижуватися і не припиниться зовсім.

Спираючись на накопичений досвід світової практики, можна дати деякі рекомендації з вибору терапевтичних засобів для лікування у хворих на СНІД опортуністичних інфекцій і саркоми Капоші. При *пневмоцистних пневмоніях* застосовуються: пентамідин, бісептол, сульфаметаксазол, піраметамін. При *токсоплазмовій інфекції* показані спіраміцин, сульфатидин, піраметамін, бісептол, кліндаміцин. Захворювання, обумовлені *Mycobacterium avium*, важко піддаються терапії через відсутність специфічних засобів; у таких випадках призначають протитуберкульозні препарати: етамбутол, стрептоміцин, етіонамід, циклосерин, ансаміцин, клофузімін, амікацин. Лікування *мікозів* проводять амфотерицином В у комбінації з 5-флуороцитозиноном, ністатином, нізоралом. При герпетичній інфекції застосовують ацикловір та інші противірусні препарати.

Для лікування *саркоми Капоші* хворим на СНІД рекомендують алкалоїди вінкристин і вінбластин; застосовують і цитостатики – сарколізин, брунеоміцин, фосфазин, фотрин, томізін, ронгерон, проспідин.

Незважаючи на досить велику кількість препаратів і способів лікування хворих на СНІД, результати терапії в даний час дуже скромні й не можуть призвести до повного видужання, оскільки клінічні ремісії характеризуються лише пригніченням процесу розмноження вірусу й у ряді випадків – значною редуцією морфологічних ознак хвороби, але аж ніяк не повним їх зникненням. Тому лише із запобіганням розмноженню вірусу, ймовірно, вдасться додати організму стійкості до опортуністичних інфекцій і розвитку злоякісних пухлин шляхом відновлення функцій імунної системи чи заміни зруйнованих імунних клітин.

Часто ускладненням при лікуванні хворих на СНІД стають «хімічні переважання» ліками, які застосовують на заключній стадії хвороби проти вірусів, грибів, одноклітинних паразитів, інших мікроорганізмів. При цьому багато хворих умирають не від супровідних інфекцій, а від токсичної дії великих доз ліків.

Адекватна терапія полягає у створенні сприятливої для пацієнта психологічної обстановки, своєчасній діагностиці й лікуванні основного, фонових, опортуністичних захворювань, ретельному диспансерному спостереженні.

Профілактика

Після ймовірного чи доведеного контакту з ВІЛ-інфекцією доцільна екстрена профілактика. Приймання антиретровірусних препаратів істотно знижує можливість ініціації ВІЛ-інфекції після незахищеного статевого контакту. Профілактичне лікування попереджує також розвиток професійної ВІЛ-інфекції в медичних працівників, випадково травмованих інструментами, забрудненими контамінованою кров'ю.

Специфічна профілактика ВІЛ повинна здійснюватися й у вигляді вакцинацій. В Інституті вірусології людини (м. Балтімор, США) розроблено пероральну вакцину для профілактики ВІЛ/СНІДу. Експерименти на тваринах підтверджують добру імуногенність (високі титри продукованих антитіл) і низьку реактогенність

(незначна кількість побічних реакцій) вакцини. У даний час проводять її клінічні дослідження.

Очевидно, в найближчі десятиліття в основу боротьби зі СНІДом потрібно буде покласти програми, спрямовані на запобігання новим утворенням випадків інфікування ВІЛ. У даний час вивчають і обговорюють різні напрямки в комплексі заходів для профілактики СНІДу. Увагу акцентують на профілактиці захворювання, пов'язаній з пропагандою засобів попередження зараження ВІЛ, зміною способу життя людей, зведенням до мінімуму факторів ризику серед осіб, які належать до груп підвищеної небезпеки інфікування, вивченням соціальних умов, що сприяють поширенню захворювання. Розглядають юридичні й медичні аспекти зниження захворюваності й поширення ВІЛ-інфекції.

Важливу роль у боротьбі зі СНІДом відіграють етичні сторони проблеми, що стосуються, зокрема, особливостей поведінки певних соціальних груп людей (з урахуванням епідеміологічних наслідків). Правова регламентація сексуальної поведінки необхідна і досить обґрунтована.

Особливе значення має профілактична робота серед гомосексуалістів, оскільки вони вступають у численні сексуальні контакти, не розбірливі у виборі статевих партнерів, часто хворіють на заразні статеві хвороби, у тому числі на СНІД. Ускладнює превентивну роботу і те, що еротичні переваги гомосексуалістів-чоловіків і лесбіянок відрізняються від загальноприйнятих, породжуючи цілий ряд проблем як для них самих, так і для суспільства. Тим часом ці люди складають 3-5% (а можливо, і більше) населення. Спільність сексуальної орієнтації і ворожість оточення змушують їх шукати собі подібних, створюючи власну субкультуру. Це необхідно враховувати при проведенні заходів щодо попередження СНІДу.

Ще один напрямок боротьби зі СНІДом – боротьба з наркоманією. Основною причиною поширення СНІДу серед наркоманів є обмін голками і шприцами, а також існування широко розгорнутої мережі підпільних притонів із практикою прокату інструментів для внутрішньовенного введення наркотиків.

У зв'язку з тим, що в даний час не існує надійних методів обробки крові та її продуктів, які елімінують ВІЛ, принципового значення набуває добір донорів, вільних від носійства ВІЛ. Необхідні систематичні імунологічні й вірусологічні дослідження донорів на наявність ВІЛ. Особливі труднощі пов'язані із запобіганням зараженню осіб, які отримували препарати крові, тому що останні виробляють з великої кількості змішаної донорської крові.

ВІЛ-інфекція не завжди виявляється клінічно, навіть за наявності в організмі антитіл до збудника. Тому доцільні запобіжні заходи, що рекомендуються для працівників охорони здоров'я. Медичному персоналу при роботі з кров'ю, тканинами, спермою і под. необхідно бути професійно обережним, що обов'язково при вірусних інфекціях, які передаються з кров'ю і біологічними рідинами. Слід зводити до мінімуму контакт із кров'ю, спермою, сечею, цервікальними й уретральними секретами, слиною та іншими тканинними рідинами, а також зі слизовими оболонками. Інструментальні дослідження потрібно проводити за показаннями.

Першочергове значення мають дотримання правил стерилізації медичних інструментів, широке застосування в клінічній практиці голок, шприців і систем для переливання одноразового користування.

У зовнішньому середовищі ВІЛ дуже швидко руйнується, тому можна вважати вкрай низькою імовірність його передачі при повсякденних контактах людей, що супроводжуються рукостисканнями, спільними трапезами, при кашлі, чханні й ін. Однак і виключати таку можливість не варто. Тому необхідні такі ж заходи самозахисту від зараження, як і при інших інфекційних хворобах, зокрема миття посуду гарячою водою з милом замість ополіскування її під краном, ретельна обробка рук після контакту з якою-небудь рідиною організму хворого, особливо з кров'ю.

Сьогодні актуальна не тільки розробка методів лікування СНІДу, але і вишукування заходів санітарної освіти для всіх прошарків населення, основаних на повній і відвертій інформації.

УРОГЕНІТАЛЬНИЙ МІКОЗ

Термін «урогенітальний мікоз», введений у даний час для статистичних цілей, поєднує інфекційні захворювання слизових оболонок і шкіри сечостатевого органів, викликані патогенними грибами. Урогенітальні мікози широко розповсюджені, перебігають хронічно, схильні до рецидивів.

Розрізняють урогенітальні кандидози, спричинені дріжджоподібними грибами роду *Candida*, й урогенітальні дерматофітії – грибкові захворювання зовнішніх статевих органів, обумовлені збудниками поверхневих мікозів (дерматитів) – грибами родів *Epidermophyton*, *Trichophyton*, *Microsporum*.

Етіологія. Збудниками урогенітальних кандидозів найчастіше є *Candida albicans*, *C. krusei*, *C. tropicalis*, рідше – *C. pseudotropicalis*, *C. stellatoidea*, *C. parapsilosis*. Крім цих грибів, етіологічним агентом при урогенітальному кандидозі виступають дріжджоподібні гриби *Torulopsis glabrata*.

Гриби – збудники кандидозів вважають умовно-патогенними, вірулентність їх для людини коливається в широких межах. Хвороботворні властивості цих грибів значною мірою залежать від стану макроорганізму як середовища їх проживання.

Дріжджоподібні гриби роду *Candida* є одноклітинними мікроорганізмами. Молоді клітини мають круглу чи яйцеподібну форму, зрілі – подовжену чи округлу. Діаметр клітин коливається від 2 до 5 мкм. Справжнього міцелію дріжджоподібні гриби не мають, а утворюють псевдоміцелій. Нитки його (довжиною 12-16 мкм) відрізняються від ниток справжнього міцелію тим, що не мають загальної оболонки і перегородок, а складаються з тонких клітин, які стикаються одна з одною вузькою основою.

Розмножуються дріжджоподібні гриби безстатевим шляхом – брунькуванням, утворюючи бластоспори, що не відокремлюються одна від одної і формують псевдоміцелій. Клітини міцелію можуть перетворюватися в округлі товстостінні спори, які перебувають у спокої, – бластоспори.

Дріжджоподібні гриби є аеробами. Добре ростуть на кров'яних і сироваткових середовищах, гідролізаті дріжджів, у відварах картоплі, моркви, кукурудзи і рису, а також пивному суслі. Сприятлива температура для вирощування збудників кандидозів – 20 і 37 °С; при кімнатній температурі ріст їх трохи сповільнений. На щільних агарових середовищах виростають великі колонії, до 1 см у діаметрі. Консистенція колоній сметаноподібна, іноді тягуча чи крихтоподібна. Переважають круглі, злегка підняті чи плоскі колонії. Поверхня їх може бути гладенькою, матовою чи блискучою, покресленою або великоскладчастою.

Як джерело азотистих речовин дріжджоподібні гриби використовують сироваткові білки, амінокислоти, казеїн, сечовину, як мінеральні речовини – амонію сульфат, як вуглеводи – крохмаль, декстрин, органічні кислоти, багатоатомні спирти.

Глікопротеїди клітинних стінок *Candida* визначають антигенну специфічність видів, що розділені на 6 серогруп, а вид *Candida albicans* – на 3 серогрупи: А, В, С. Фактори патогенності грибів роду *Candida*: полісахаридні й ліпідні компоненти їх клітин, ендотоксин, плазмокоагулаза, гемолізину й ін.

Оптимальним для росту грибів вважають рН 6,0-6,5, але вони можуть довго перебувати в дуже кислих середовищах (рН – 2,5-3,0), хоча розвиток їх сповільнюється. Ріст грибів також затримується при температурі 40 °С, повне відмирання клітин настає при температурі, вищій 50 °С, а кип'ятіння протягом декількох хвилин убиває їх.

Збудниками дерматофітій у ділянці зовнішніх статевих органів можуть бути патогенні гриби – *Epidermophyton floccosum*, *Trichophyton rubrum*, *Microsporum fulvum*, *Pityrosporum orbiculare* та ін.

E. floccosum звичайно уражає гладеньку шкіру, нігті й ніколи – волосся. При мікроскопічному дослідженні препаратів з вогнищ мікозу виявляють переплетений короткий (2-4 мкм) міцелій, який розгалужується, артроспори прямокутної форми, що розташовуються ланцюжками.

На середовищі Сабуро гриб утворює характерні колонії. Вони округлої форми, куполоподібні чи плоскі, часто із заглибленням у центрі. Колонії забарвлені в зеленувато-жовтий колір, на поверхні їх швидко розвивається білий стерильний (без органів плодоносіння) повітряний міцелій. У цього роду утворюються дубинкоподібні макроконідії з 1-5 клітинами.

T. rubrum на твердому живильному середовищі утворює спочатку пухнасті колонії білого, іноді фіолетового кольору. Через 7-14 днів на їх зворотній стороні з'являється яскраво-червоний пігмент, що дифундує в живильне середовище. Відзначено кілька типів росту *T. rubrum* – пухнастий з пігментом, пухнатий без пігменту, борошнистий без пігменту. Реакція з уреазою негативна. При мікроскопічному дослідженні культури виявляють тонкий міцелій, мікроконідії грушоподібної форми, рідше – овальні й паличкоподібні. *T. rubrum* звичайно утворюють краплеподібні мікроконідії на кінцях гіф, у деяких штамів – у великій кількості. При мікозах, обумовлених *T. rubrum*, у патологічний процес утягуються шкіра і нігті пальців кистей, а також шкіра великих складок і гладенька шкіра.

M. fulvum звичайно викликають захворювання шкіри і волосся, рідко уражають нігті. На середовищі Сабуро колонії ростуть швидко. Вони плоскі, з дрібним білим пушком на поверхні, що нагадує замшу. Колір колоній змінюється від світло-до темно-жовтого, нижня частина червона. При мікроскопії колоній виявляють макроконідії. Вони великі, багатоклітинні, мають веретеноподібну форму і шорсткувату зовнішню стінку, утворюються на кінцях гіф.

P. furfur – збудник різнокольорового лишая. У лусочках рогового шару, оброблених їдким лугом, елементи гриба являють собою короткі, злегка вигнуті нитки міцелію від 2,5 до 4 мкм у діаметрі. Поряд із нитками виявляють круглі спори з двоконтурною оболонкою, що досягають 8 мкм у діаметрі. На середовищі Сабуро з додаванням пеніциліну, стрептоміцину (з розрахунку 100 ОД на 1 мл середовища) на 4-8-й день відзначається ріст колоній білувато-кремового кольору із блис-

кучою поверхнею. При мікроскопії колоній виявляють переважання дріжджоподібних клітин, які розмножуються брункуванням.

Шляхи передачі. Збудники урогенітального кандидозу поширюються статевим шляхом, при цьому певне значення мають такі фактори, як застосування контрацептивів, кортикостероїдних препаратів, антибіотиків; імунодепресивні стани; вагітність та ін. Кандидозні гриби нерідко потрапляють у сечостатеві шляхи при сексуальних контактах разом з іншими збудниками статевих інфекцій, зокрема з хламідіями, мікоплазмами, вірусами. Може виникнути урогенітальний кандидоз і після лікування хламідіозу, мікоплазмозу, трихомонозу, вірусних інфекцій.

При урогенітальних дерматитах інфекція розвивається в результаті передачі збудників від хворих людей до здорових під час тісних фізичних контактів, у тому числі й статевих. Зараження відбувається також при користуванні предметами, поверхня яких забруднена лусочками від хворого на мікоз. Спостерігалися випадки інфікування при користуванні недостатньо дезінфікованими підкладними суднами, клейонками, білизною та іншими предметами, які застосовувались хворими. Інфекція може бути занесена на сечостатеві органи руками самих хворих з інших вогнищ мікозу.

Епідеміологія і загальна патологія. Урогенітальний кандидоз у даний час – один з найбільш розповсюджених мікозів. У чоловіків частий його прояв – баланопостит; спостерігаються також уретрити, цистити, пієлонефрити. У жінок – вульвіт і вагініт. Описані кандидозні бартолініт, пієлоцистит (див. вкл. лист X, 1-5).

Урогенітальний кандидоз зустрічається частіше в жінок, рідше – у чоловіків. За останні роки кількість таких хворих збільшилася. З'явилися стерті й атипівні форми захворювання, а також хронічні процеси, резистентні до багатьох лікарських речовин.

Л. К. Глазкова (1982) діагностувала цю інфекцію в 13,2 % жінок, а в 12,8 % обстежених було виявлено кандиданосійство. Хворі й кандиданосії є джерелом інфікування статевих партнерів, а також новонароджених у процесі народження. У породілей установлено найвищий показник захворюваності на кандидоз (25 %) і частоту кандиданосійства (20 %), у 1,5-2 рази більшу, ніж у вагітних як у першій, так і в другій половині вагітності. Цей факт, відзначений низкою дослідників, має несприятливе епідеміологічне значення для новонароджених.

Клінічні спостереження показують, що зараження дітей перших днів життя дріжджоподібними грибами відбувається не тільки під час і після пологів, але й антенатально. У неонатальний період можливе інфікування грибами новонароджених, що вигодовуються зцідженим пастеризованим грудним молоком. У дітей спостерігаються кандидоз шкіри, слизової оболонки порожнини рота і кандидозний кон'юнктивіт.

Патогенетичними передумовами розвитку кандидозу новонароджених є ускладнений перебіг пологів (ранне відходження навколоплідних вод), пізні первинне прикладання дітей до грудей матері (на 2-5-й дні життя).

Нерідко кандидоз зустрічається серед пацієнток з гінекологічними захворюваннями, в яких особливо часто спостерігаються змішані інфекції (кандидозно-

гонорейні, кандидозно-трихомонадні, кандидозно-бактеріальні, кандидозно-хламідійні, кандидозно-мікоплазмові чи кандидозно-вірусні).

Досить часто урогенітальну кандидозну інфекцію виявляють у робітниць, зайнятих на виробництві антибіотиків, вітамінів, кондитерських виробів, а також серед медичних працівників.

У **жінок** з урогенітальним кандидозом у більшості випадків виявляють запальні, пухлинні й ендокринні захворювання сечостатевих органів. При цьому дисфункція яєчників відзначається в 16 % пацієнток, первинна безплідність – у 5 %, оваріальна – у 2 % (Л. К. Глазкова, 1974, та ін.).

У **чоловіків** вінець головки статевого члена частіше уражається, ніж сечівник. Так, за даними Н. В. Титова (1971), серед чоловіків з урогенітальним кандидозом у 96,6 % було діагностовано баланопостит і тільки в 3,4 % – уретрит. Питома вага кандидозних уретритів серед негонококових запальних захворювань сечівника коливається від 0,6 до 1 % (А. Бонев, 1978; І. І. Льїн, 1983, і ін.). Однак деякі автори (А. King, 1972; А. Siboulit, 1975, et al.), вважають, що цей відсоток вищий: у 4-5 % чоловіків причиною неспецифічного уретриту є *Candida albicans*. Ми ж виявили *C. albicans* ускладнений уретрит (простатитом, везикулітом, епідидимітом) у 8,7 % хворих. При цьому нерідко дріжджоподібні гриби виділяються із сечівника, секрету передміхурової залози в асоціації з іншими мікроорганізмами – флорою сечівника чи тими, що потрапляють у сечовивідні шляхи ззовні. У зв'язку з цим можна зробити висновок, що роль грибів при хламідійних, мікоплазмових, вірусних, бактеріальних, трихомонадних та інших ураженнях дуже значна.

Патогенез урогенітального кандидозу складний і залежить від численних екзогенних та ендогенних факторів. До причин, що сприяють появі кандидозу сечостатевої системи, відносять: тривале лікування антибіотиками, кортикостероїдами і цитостатичними препаратами, катетеризацію, травму слизової оболонки сечовивідних шляхів, тривале перебування в стаціонарах лікарень після опіків і хірургічних операцій. На розвиток урогенітального кандидозу впливають і інші фактори (цукровий діабет, інші ендокринні захворювання; зловживання їжею, багатою на вуглеводи).

Дріжджоподібні гриби, виділені із сечостатевих органів, проявляють сильну сенсibiliзуючу дію. Відповідно до сучасних поглядів, сенсibiliзуючі й алергізуючі властивості грибів можуть викликати різні патологічні зміни в слизових оболонках, чому сприяють їх травма, мацерація, наявність тривалих запальних процесів, зниження захисних сил організму. Внаслідок утворення патогенними штамми дріжджоподібних грибів гідролітичних ферментів і токсинів обумовлені ними ураження сечовивідних шляхів перебігають тривалий час і погано піддаються лікуванню.

Ураження періанальної і генітальної ділянок, викликані патогенними грибами-дерматофітами, дуже поширені й можуть уражати статевий член, вульву, калитку, пахову ділянку, внутрішню поверхню стегон і анус; відзначаються частіше в чоловіків (див. вкл. лист XIII, 4-5).

Мікотична інфекція може розвиватися після потрапляння збудників на неуражену шкіру зовнішніх статевих органів. У цих випадках часто спостерігаються ураження шкіри стоп мікозами, оніхомікози декількох нігтів кистей чи стоп.

Розвитку клінічних проявів мікозу в ділянці зовнішніх статевих органів і періанальній ділянці сприяють: порушення потовиділення (гіпергідроз, гіпогідроз чи антигідроз); функціональні порушення діяльності судин нижніх кінцівок; дрібні травми шкірних покривів; зниження імунологічної реактивності організму; порушення функцій ендокринної і нервової систем; ушкодження природної кислотної мантії зі зміною хімізму шкіри, зменшення вмісту в ній фунгістатичних субстанцій (ненасичені жирні кислоти); підвищена вірулентність штаму збудника й інших супровідних мікроорганізмів.

Клінічні ураження. У **чоловіків** найбільш частою ознакою урогенітального кандидозу є запалення головки статевого члена (баланіт) і внутрішнього листка вінця головки (постит). Звичайно ці запалення поєднуються. Баланопостит розвивається переважно в осіб з вузькою і довгою передньою шкірочкою статевого члена, особливо часто – при недотриманні гігієнічних правил.

У хворих на **мікотичний баланопостит** спочатку з'являються сверблячка і печіння в ділянці головки статевого члена, а потім і біль. Шкіра головки і внутрішнього листка вінця головки гіперемована, набрякла, покрита сірувато-білим нальотом, поверхневими ерозіями, місцями мацерована. При мікроскопічному дослідженні цих нальотів легко виявляються елементи дріжджоподібних грибів.

Кандидозний уретрит звичайно починається підгостро, перебіг його торпідний. Однак описано і гострі його форми, інкубаційний період триває в середньому 10-20 днів, але іноді до 2 міс. Суб'єктивні відчуття не характерні. Інколи за кілька днів до появи виділень відзначаються парестезії у вигляді легкої сверблячки або печіння. Виділення із сечівника блідо-жовтого кольору, звичайно в невеликій кількості, слизисті чи водяністі. А. Бонев (1985) спостерігав чоловіків, у яких були відсутні клінічні симптоми уретриту, хоча їхні дружини страждали від виражених мікотичних уражень піхви.

Для кандидозного уретриту характерне утворення білуватих нальотів у вигляді сирнистих плям на слизовій оболонці сечівника, сама слизова оболонка може бути набряклого і різко гіперемованою. Поряд з цим, мають місце випадки звичайного перебігу запального процесу в сечівнику.

Кандидозний уретрит може ускладнюватися простатитом, епідидимітом, циститом, особливо при змішаній інфекції, обумовленій грибами й іншими патогенними мікроорганізмами.

У **жінок** часто зустрічаються **кандидозні вульвіт** і **вульвовагініт**. Без ураження сечовивідних шляхів вони характеризуються одним чи декількома з нищенаведених симптомів: 1) збільшенням кількості виділень; 2) незвичайно білим, з «молочними» бляшками кольором виділень; 3) сверблячкою, відчуттям печіння чи подразнення в ділянці зовнішніх статевих органів; 4) неможливістю здійснити статевий акт через різку болючість при введенні статевого члена в піхву; 5) неприємним запахом (часто описуваним як «рибний»), що підсилюється після статевих зносин.

Кандидозний вагініт характеризується плямистим почервонінням слизової оболонки піхви з білуватим густим сметаноподібним виділенням, а іноді з крихтоподібними нальотами, що пухко сидять на гіперемованій слизовій оболонці. Хворі відчувають сверблячку, печіння і невелику болючість при дотику. Описані симптоми більш характерні для *Candida albicans*, ніж для *Torulopsis glabrata*. Цей вид грибів виявляють у статевих органах, задньому проході й сечі більшості жінок з рецидивним вагінітом. Згідно з наявними даними, можна припустити, що саме пряма кишка, а не сеча є джерелом рецидивів інфекції зовнішніх статевих органів і піхви. Передача збудника від чоловіків при статевому контакті і поширення на генітальній ділянці при потраплянні його з прямої кишки обумовлюють повторну грибкову інфекцію і реінфекцію після проведеної терапії.

Відомі гостра і хронічна форми **кандидозного пієлоциститу**. При ураженні нирок у них спостерігаються множинні гранулематозні вогнища у вигляді дрібних білуватих горбків з некротичним розпадом у центрі. У сечі виявляють білок, кров і циліндри, велику кількість кандидозних грибів з характерним для них утворенням псевдоміцелію. Наявність дріжджоподібних клітин і псевдоміцелію в різних пробах сечі має важливе діагностичне значення при пієлоциститах як у чоловіків, так і в жінок.

Ураження в ділянці зовнішніх статевих органів, викликані збудниками поверхневих мікозів, звичайно поширюються повільно і супроводжуються помірними суб'єктивними відчуттями. Краї вогнищ мікозу, як правило, більш гіперемовані, мають місце «відсіви». Іноді виникають везикули.

Найчастіше уражається шкіра внутрішньої поверхні стегон, калитки, пахових і міжсідничних складок. Крім того, вогнища мікозу можуть бути в ділянці статевого члена, вульви. Найчастіше в таких вогнищах виявляють *Epidermophyton floccosum* і *Trichophyton rubrum*, рідше – *Microsporum fulvum*.

В ділянці геніталій ураження можуть викликати і збудники різнокольорового лишая – *Pityrosporum furfur* (*Malassezia furfur*). Найбільш характерні ознаки захворювання – круглі плями діаметром 1-10 мм, що іноді зливаються з утвором великих уражень. Показники поширеності й інтенсивності висипань у ділянці зовнішніх статевих органів коливаються. Зустрічаються й атипів висипання – еритематозно-сквамозного характеру, уртикарні, ліхеноїдні, цирцинарні й інші форми. Захворювання звичайно набуває затяжного характеру.

Д і а г н о с т и к а. Клінічна картина уrogenітального кандидозу, інших мікозів у ділянці зовнішніх статевих органів у більшості випадків не дає достатніх підстав для встановлення діагнозу, тому що такі ознаки і зміни шкіри можна спостерігати і при інших запальних процесах у сечостатевих органах і хворобах шкіри непаразитарного походження. Для встановлення діагнозу в цих випадках великого значення набувають дані лабораторних досліджень.

Лабораторні дослідження при уrogenітальних кандидозах включають мікроскопічний аналіз матеріалу, взятого з вогнищ ураження, посів його з урахуванням ступеня обсіменіння ураженої грибами тканини, внутрішньошкірні проби з дріжджовим алергеном, а також серологічні реакції – аглютинації і зв'язування

комплемента. Матеріалом для мікроскопічних досліджень є характерні білуваті плівки і крихтоподібний наліт з різних ділянок слизової оболонки і шкіри сечостатевого органів. Складаються вони переважно із клітин дріжджоподібних грибів, що знаходяться на різних стадіях розвитку.

Мікроскопічні дослідження є найбільш доступними. Їх можна застосовувати з діагностичною метою в умовах звичайних поліклінік, де немає спеціальних лабораторій. Для мікроскопії патологічний матеріал беруть з вогнищ ураження прокаленою й охолодженою платиновою петлею або шпателем при інтенсивному пошкрябуванні слизової оболонки, намагаючись не травмувати її до появи крові.

Матеріал поміщають на знежирене, проведене через полум'я пальника предметне скло і досліджують у забарвленому та незабарвленому препаратах. Для вивчення грибів у незабарвленому стані грудочку патологічного матеріалу покривають 10 % їдким лугом (КН), сумішшю спирту і гліцерину (гліцерину й етилового спирту – по 2 частини, води – 4 частини) чи розчином Люголя подвійної міцності (кристалічного йоду – 1 г, йодистого калію – 2 г, води – 150 г).

Мікроскопію проводять спочатку при незначному збільшенні ($\times 100$), при якому можна побачити скупчення дріжджоподібних грибів і псевдоміцелію. Потім переходять на незначне збільшення ($\times 500$), що дозволяє розглянути окремі клітини дріжджоподібних грибів, їх форму, розташування. У позитивному випадку виявляють псевдоміцелій чи ланцюжки з круглих подовжених клітин, що брунькуються.

Для фарбування патологічний матеріал злегка розтирають петлею чи кінцем пастерівської піпетки в крапельці водопровідної води, тонким шаром розмащують по предметному склу, фіксують звичайним способом (прогріванням). Препарати можна фарбувати за Грамом, Цілем–Нельсоном і Романовським–Гімзою. Забарвлені клітини видно чітко. При фарбуванні за Грамом гриби темно-фіолетові чи забарвлені нерівномірно: периферичні шари клітини фіолетові, а всередині – рожеві. Зустрічаються цілком рожеві клітини – грамнегативні. Зафарбовані за Цілем–Нельсоном гриби мають синій колір з рожево-жовтою зернистістю, включеннями ліпідів. У мазках, зафарбованих за Романовським–Гімзою, видно рожево-фіолетові клітини дріжджоподібних грибів, червоні хроматинові утвори (темно-фіолетовий волютин).

Мікроскопічні дослідження патологічного матеріалу слід проводити повторно в динаміці патологічного процесу. Виявлення великої кількості грибів при повторних дослідженнях є показником їх активності в патологічному процесі.

При кандидозному ураженні слизової оболонки чи шкіри в патологічному матеріалі спостерігають скупчення 10-15 і більше дріжджових клітин, переважно з брунькуванням, у багатьох полях зору. Псевдоміцелій міститься у великій кількості. При гострих формах захворювання в мазках переважають клітинні форми, при хронічних – скупчення псевдоміцелію.

Поряд зі звичайними методами мікроскопії можна використовувати люмінесцентний метод, що дозволяє проводити попередню ідентифікацію і кількісний облік грибів. Патологічний матеріал, отриманий з уражених ділянок розміром 1×1 см, фарбують за методом Армстронга. При цьому препарати фіксують у суміші

Карнуа протягом 5 хв. Потім їх послідовно поміщають у 0,1 % розчин акридинового жовтогарячого, розведеного в 70 і 40 % етиловому спирті, на 1-1,5 хв. Остаточне фарбування здійснюють у 0,01 % розчині акридинового жовтогарячого, приготовленого на буфері Мак-Ільвейна (рН – 4,0), протягом 8 хв. Забарвлені мазки споліскують у буфері Мак-Ільвейна і вивчають під мікроскопом. Мазки вивчають при люмінесцентному світінні, що збуджується синьо-фіолетовою ділянкою спектра, а також ультрафіолетовими променями з довжиною хвилі до 350 мкм.

Ступінь світіння мікробів оцінюють за чотириплюсовою системою:

«+ + + +» — яскраво-жовтогаряче сяюче світіння периферії клітин, що нагадує капсулу, яка світиться;

«+ + +» — яскраво-жовтогаряче світіння периферії клітин;

«+ +» — помірне жовтогаряче світіння периферії клітин;

«+» — клітини вловлюються у вигляді ледь помітних тіней.

При зіставленні кількості вирослих колоній зі ступенем світіння мікробів встановлено, що яскраве сяюче світіння периферії клітин (++++) відзначалося в хворих з кількістю виділених колоній від 5000 до 10 000, помірне світіння (++) спостерігалось при числі вирослих колоній, що дорівнює 1000-3000. Окремі клітини, що світяться, виявлено при наявності 100-250 клітин у полі зору.

Кількісний облік патологічного матеріалу. Важливим етапом у лабораторній діагностиці кандидозів є кількісне визначення ступеня обсіменіння уражених грибами тканин. Для цього матеріал беруть стерильним ватним тампоном, повертаючи його на 180° по поверхні різних ділянок слизової оболонки сечостатевого органу. Потім тампон поміщають у стерильний флакон з бусами і 5 мл ізотонічного розчину хлориду натрію чи пивного суслу, ретельно струшують протягом 5 хв. Потім 0,5 мл суспензії рівномірно розтирають стерильним шпателем по поверхні середовища в чашці Петрі. Посіви витримують у термостаті при температурі 37 °С протягом 48 год. Підраховують кількість вирослих колоній і множать на 50, що дає уявлення про кількість життєздатних клітин *Candida* у змиві з 1 тампона в 1 мл середовища. Матеріал для посіву відбирають неодноразово з інтервалами 4-6 днів для вивчення динаміки змін у мікрофлорі. Збільшення обсіменіння грибом при повторних дослідженнях свідчить про активізацію процесу.

Культуральна діагностика відіграє вирішальну роль у встановленні діагнозу уrogenітальних мікозів. Однак виявлення гриба в досліджуваному матеріалі не завжди має абсолютне значення. Дані лабораторних досліджень повинні бути оцінені за кількісними та якісними показниками (ступінь обсіменіння, морфологічні, біохімічні ознаки і под.) з урахуванням патологічного матеріалу і зіставлені з клінічною картиною захворювання.

Для виявлення культури *Candida* використовують тверді і рідкі живильні середовища з вуглеводами (середовище Сабуро, сусло-агар, рідке живильне сусло). Для пригнічення мікробної флори й одержання чистих культур до живильних середовищ додавали антибактеріальні препарати (антибіотики) – бензилпеніцилін і стрептоміцину сульфат (одночасно) чи хлортетрацикліну гідрохлорид з розрахунку 100 ОД антибіотика на 1 мл середовища.

Ідентифікація отриманих культур дріжджоподібних грибів ґрунтується на вивченні морфологічних ознак бактеріальних клітин і зовнішнього вигляду вирослих колоній. Характерними для кожного виду грибів є гігантські колонії. Враховуються також біологічні і деякі фізіологічні особливості виділених штамів. При визначенні культур *Candida* на підставі ферментативної реакції (кислотоутворення і розкладання цукру з утворенням газу) застосовують середовище Гіса з індикатором Андраде.

Найчастіше при урогенітальних кандидозних ураженнях виявляють *C. albicans*, друге місце посідають *C. krusei*, третє – *C. tropicalis*, у значно меншій кількості зустрічаються *C. pseudotropicalis* і інші види, що відіграють істотну роль в патогенезі кандидозів.

У даний час при діагностиці кандидозних інфекцій важливе значення має вивчення відповідних реакцій організму на паразитування гриба, зокрема шкірна чутливість при введенні специфічних антигенів (внутрішньошкірні алергічні проби) і серологічні методи діагностики (реакції аглютинації, зв'язування комплекменту).

Внутрішньошкірні проби проводять з полісахаридним антигеном різних видів грибів (*C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. krusei*). Пробу ставлять за типом реакції Манту. Антиген і стерильний фізіологічний розчин (для контролю) вводять внутрішньошкірно в зовнішню поверхню плеча туберкуліновим шприцом у кількості 0,1 мл на відстані 5-8 см. Реакцію організму спостерігають через 24-28 год.

З появою гіперемії (розміром більше 375 мм²) і папули (понад 15 мм²) реакцію оцінюють як позитивну; при відсутності папули, але за наявності гіперемії (розміром 201-374 мм²) – як слабопозитивну. Якщо площа ділянки гіперемії дорівнює 100-200 мм², реакцію розглядають як сумнівну, при гіперемії розміром менше 100 мм² – як негативну.

Внутрішньошкірні алергічні проби вважають більш специфічними при хронічному перебігу кандидозної інфекції, а в загальному плані обстеження вони є чинником, що підтверджують етіологічну роль гриба в розвитку захворювання.

Серологічні реакції. Для постановки реакції аглютинації кров беруть з ліктьової вени в кількості 5-7 мл. Пробірки з кров'ю поміщають на 2 год у термостат при температурі 37 °С. Згусток, що утворився, відокремлюють від стінки пробірки скляною паличкою, пробірки поміщають у холодильник на 18 год. Сироватку, що утворилася, використовують для постановки реакції. Перше розведення сироватки – 1:10, наступні – кратні 2-м. Остання пробірка – контроль, сироватки не містить. В усі пробірки додають 0,1 мл антигену – приготовленої суспензії 2-добової культури, густина якої відповідає 200 млн клітин у 1 мл. Пробірки струшують і поміщають у термостат на 2 год при температурі 37 °С, а потім витримують при кімнатній температурі протягом 18 год. Результати реакції звичайно оцінюють за чотирибальною системою. Останнє розведення сироватки, у якому аглютинацію оцінюють «++», прийнято вважати титром реакції аглютинації.

Реакція аглютинації більш специфічна при використанні автоштаму – культури гриба, виділеного від хворого. Крім того, вона може бути позитивною й у здо-

рових людей, але в меншому, порівняно з хворими на кандидоз, розведенні сироватки. Діагностичним титром реакції аглютинації при кандидозах вважають вище, ніж 1:10, розведення сироватки.

Реакцію зв'язування комплементу ставлять з полісахаридними антигенами. Вона менш чутлива, але більш специфічна порівняно з реакцією аглютинації. При локальних кандидозах реакція зв'язування комплементу майже завжди негативна.

Матеріалом для дослідження при дерматофітах у ділянці геніталій є зскрібки зі шкіри. Досліджуваний матеріал поміщають на предметне скло в краплю 10-20 % гідроокису калію, накривають покривним склом і досліджують відразу ж після приготування препарату та повторно через 20 хв. У шкірних лусочках виявляють гіфи, що розгалужуються, чи ланцюжки артроспор.

Остаточна ідентифікація дерматофітів ґрунтується на вивченні культур. Досліджуваний матеріал поміщають на агарове середовище Сабуро (у пробірці зі скошеним середовищем), інкубують при кімнатній температурі протягом 1-3 тижнів і надалі досліджують препарати на предметних стеклах.

Л і к у в а н н я. Обмежений, поверхневий кандидоз шкіри і слизових оболонок, що гостро розвивається, можна успішно лікувати тільки зовнішніми засобами, а розповсюджені форми урогенітального кандидозу, що хронічно перебігають, вимагають обов'язкового проведення загальної (етіологічної і патогенетичної) терапії. Для одержання стійких успішних результатів лікування потрібна багатокomпонентна терапія специфічними препаратами з обов'язковим застосуванням загальнозмичноувальних засобів для підвищення захисних сил організму хворих.

Препарати, які використовують при лікуванні кандидозів, поділяють на такі групи: 1) йодисті (калію і натрію іодид, розчин Люголя); 2) барвники (діамантовий зелений, метиленовий синій, генціановий фіолетовий, еозин, піоктанін); 3) кислоти (саліцилова, бензойна); 4) основи (натрію гідрокарбонат, натрію тетраборат); 5) альдегіди (гексаметилентетрамін); 6) специфічні протигрибкові антибіотики (ністатин, леворин, їх солі, трихоміцин, нізорал чи кетоконазол). Для місцевої терапії застосовують мазі, лосьйони, суспензії і розчини, що містять перераховані вище препарати. Призначають усередину ністатин по 500 000 ОД 5-8 разів на добу протягом 10-12 днів; леворин – по 0,5 г 4 рази на добу протягом 7-10 днів; інстиляції уретри водним розчином леворину (1:500).

Застосовують також мікогептин по 5 капсул 2 рази на добу протягом 10-14 днів. Ефективні інсталяції 1 % розчину клотримазолу (канестену) і тампони з 1 % кремом цього препарату. Для лікування кандидозу шкіри новонароджених рекомендують 1-2 % водний розчин і 10 % пасту вікасолу.

При хронічному рецидивному урогенітальному кандидозі, що погано піддається лікуванню, ефективний нізорал (кетоконазол) – протигрибковий препарат широкого спектра дії. Хворим на вульвовагініт нізорал призначають усередину по 2 таблетки (0,4 г) 1 раз на добу протягом 5 днів. При інших формах урогенітального кандидозу приймають 1 таблетку (0,2 г) препарату 1 раз на добу протягом 7-10 днів.

У разі поєднання кандидозної інфекції з трихомонадною рекомендують кліон-D (0,5 метронідазолу і 0,15 нітрату міконазолу). Препарат вводять у вигляді таблеток високо в піхву 1 раз на добу протягом 10 днів. Статеві партнери і хворі чоловіки застосовують кліон-D усередину протягом 10 днів.

Лікування дерматитів полягає у видаленні інфікованих і омертвілих епітеліальних структур та місцевій обробці протигрибковими препаратами. Ефективним є пероральне застосування нізоралу (кетоконазолу), гризеофульвіну. Місцево використовують 2 % міконазолову мазь, мазь з 5 % ундециленовою кислотою, 3 % саліцилову чи 5 % бензойну мазь. При різнокольоровому лишайі хороші результати дає сульфід селену. Необхідно проводити відповідні заходи для профілактики реінфекції.

При виявленні й установленні джерела зараження і поширення кандидозу, своєчасному лікуванні статевих контактів нерідко можна попередити кандидозну інфекцію. Контроль за вилікуванням проводять шляхом триразового обстеження хворих протягом 3 міс. Боротьба з мікотичною інфекцією полягає в дотриманні правил особистої гігієни, ефективному лікуванні хворих і зменшенні контактів з інфікованим матеріалом.

ЗАХВОРЮВАННЯ СЕЧОСТАТЕВИХ ОРГАНІВ, ЯКІ ВИКЛИКАНІ НАЙПРОСТІШИМИ

Без постійного накопичення фактичного матеріалу про інфекції, які повільно перебігають і викликані найпростішими, узагальнення і систематизації його навряд чи можливі глибоке розуміння всіх проблем венерології і цілеспрямований вибір подальших досліджень з розв'язанням практичних завдань у настільки складній галузі інфекційної патології, як хвороби, що передаються статевим шляхом.

Проблема захворювань сечостатевих органів, які викликані найпростішими, спочатку виникла в межах внутрішніх хвороб, потім стала актуальною у венерології, а в останні роки – в акушерстві й гінекології.

Так, наприклад, тривалий час велися суперечки про патогенність трихомонад і їх етіологічну роль у генезисі запалень уrogenітального тракту жінок і чоловіків. Раніше вважалося, що трихомонади лише посилюють запалення, яке викликане іншими шкідливими факторами, і первинними збудниками запалення бути не можуть, а трихомоноз довго не визнавався захворюванням венеричної природи.

Поряд із трихомонозом у венерології набули важливого значення також лямбліоз, амебіаз, токсоплазмоз, шистосомоз – захворювання з поширеним патологічним процесом, стійким перебігом і значною схильністю до рецидивів.

25.1. ТРИХОМОНОЗ

Трихомоноз – широко розповсюджене захворювання, що виникає в результаті сексуальних контактів, обумовлює запальні процеси в сечостатевій системі чоловіків і жінок, перинатальні ускладнення, підвищення частоти випадків інфікування ВІЛ.

Е т і о л о г і я. Збудник трихомонозу належить до роду Трихомонад. У людини паразитують три види: у порожнині рота – *T. tenax*, у травному тракті (сліпій кишці) – *T. hominis* і сечостатевому тракті – *T. vaginalis*. Останній – патогенний.

T. vaginalis – джгутикове найпростіше, що має п'ять джгутиків, які забезпечують коливальні рухи. За несприятливих умов утрачає джгутики (дегенеративні – змінені форми), що не реверсують у вихідні (джгутикові) форми мікроорганізму (рис. 46).

У *T. vaginalis* виявляють гранули глікогену, що відіграють важливу роль у метаболізмі клітин. Паразит володіє гідролазною активністю, містить лізосомоподібні структури (фагосоми). Клітинна поверхня трихомонад бере участь у про-

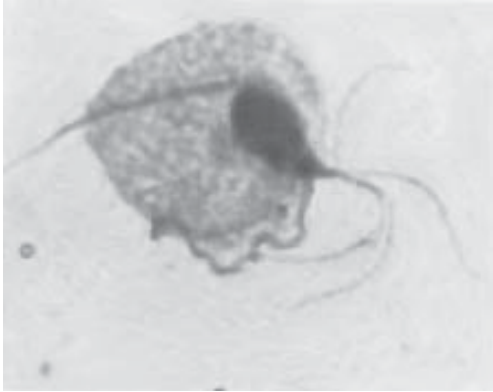


Рис. 46. Вагінальна трихомонада (*Trichomonas vaginalis*), × 900.

цесах адгезії при взаємодії з клітинами хазяїна. Ці функції виконують білки і глікопротеїни клітинної поверхні. Трихомонади мають гемолітичну активність. Лізис еритроцитів опосередковується білковими рецепторами на поверхні паразита й еритроцитів. Установлено можливість проникнення в цитоплазму паразита бактерій, еритроцитів, що розпадаються, клітин, сперматозоонів. При цьому поглинені мікроорганізми здатні зберігати свої життєві функції всередині найпростішого.

Така взаємодія бактерій і трихомонад, що володіють рухливістю, має важливе

практичне значення, оскільки, поглинаючи патогенні мікроорганізми, трихомонади можуть бути провідниками інфекції у верхні відділи статевих шляхів і навіть у черевну порожнину.

Шляхи передачі. Звичайно трихомонади передаються при статевих контактах. Однак можливе зараження через забруднені рушники, інструментарій, устаткування душових кімнат, інші предмети, а також при тісних контактах нестатевого характеру. Діти інфікуються під час пологів від хворої матері.

Епідеміологія і загальна патологія. Хоча вагінальна трихомонада була вперше описана Донтом у 1836 р., дослідження цього мікроорганізму почалося тільки в ХХ ст. Починаючи з 80-х р., вивчення питань патогенезу й імунології паразита проводили з використанням молекулярно-біологічних і імунологічних методів. Було дано характеристику багатьох факторів вірулентності.

Трихомоноз – це захворювання, яке найчастіше зустрічається. Згідно з недавніми повідомленнями, щорічно у світі реєструється понад 170 млн хворих. У більшості випадків трихомоноз перебігає без чітко виражених клінічних симптомів. У фахівців викликає занепокоєння зростання числа безсимптомних випадків захворювання, що не піддаються лікуванню. Наприклад, у США щорічно реєструється понад 8 млн нових випадків захворювання. При цьому частота безсимптомного перебігу трихомонозу досягає більше 50 %.

На сьогодні трихомоноз – актуальна медична, соціальна й економічна проблема в багатьох країнах світу, в тому числі й в Україні. Зокрема, жінки, інфіковані під час вагітності й пологів, схильні до передчасних розривів плацентарних мембран і передчасних пологів. З трихомонозом пов'язані атипові запальні захворювання органів малого таза, безплідність. Встановлений зв'язок раку шийки матки з трихомонозною інфекцією.

Як і інші хвороби, що передаються статевим шляхом, трихомонадна інфекція збільшує ймовірність інфікування ВІЛ. Трихомонади можуть сприяти передачі цього вірусу, тому що обумовлюють локальне скупчення збудника СНІДу в чутли-

вих клітинах запального інфільтрату (лімфоцитах і макрофагах), викликаного трихомонадами.

Серед пацієнтів клінік венерологічного профілю випадки трихомонозу складають понад 55 %. В даний час відзначається значна інфікованість окремих контингентів населення. При цьому її рівень залежить від багатьох факторів: віку, статевої активності, сексуальних звичок, кількості партнерів, інших статевих хвороб, фаз менструального циклу, добору матеріалу для дослідження, лабораторних методів і под.

T. vaginalis викликає захворювання в чоловіків і жінок, однак частіше виявляється в жінок, які мають багато сексуальних партнерів (повії). У новонароджених дітей, інфікованих матерями, можуть виникати захворювання сечостатевого тракту. Інфікованість дівчат складає 2-17 %.

Трихомонадна інфекція переважає у віковій групі 20-45 років. Відомо, що інші венеричні інфекції частіше реєструються серед контингенту віком 20-29 років.

При великій кількості паразитів у пацієнтів спостерігається помірна запальна реакція. Продукти життєдіяльності цих мікроорганізмів виявляють токсичний вплив на тканини організму хазяїна. Гіалуронідаза, що виділяється трихомонадами, призводить до значного розпушення тканин і більш вільного проникнення в міжклітинні простори токсичних продуктів обміну бактерій і супровідної флори.

П а т о г е н е з. Хоча *T. vaginalis* було відкрито понад 160 років тому, механізми його патогенезу вивчено не повністю. Отримані в останні роки дані вказують, що в процесах взаємодії паразита з клітинами хазяїна беруть участь міжклітинна адгезія, гемоліз, позаклітинні протеїни. Факторами в патогенезі захворювання є: інтенсивність інфекції, рН піхви й інших секретів, стан слизових оболонок піхви та інших ділянок сечостатевої системи.

У патогенезі трихомонозу особливу роль відіграє взаємодія трихомонад з мікробною флорою піхви, тому що паразит використовує спеціальні механізми, щоб уникнути впливу імунної системи хазяїна.

Можливість існування *T. vaginalis* у піхві залишається загадкою. Нормативний рН піхви складає 4,5, тоді як для трихомонад необхідне менш кисле середовище – із рН понад 5,0. Відомо також, що підвищення рН піхви спостерігається при супровідному зниженні чи повній відсутності ацидофільних лактобактерій і зростаючій ролі анаеробних мікроорганізмів.

Виявилося, що *in vitro*, в умовах концентрованої рН, лактобактерії не впливають на ріст трихомонад. Однак паразит чинить на них шкідливий вплив. Існує кілька пояснень цього явища:

– або трихомонади здатні фагоцитувати лактобактерії, як і інші мікроорганізми;

– або лактобацили руйнуються під впливом продуктів, які секретуються трихомонадами.

Трихомонади мають здатність «обходити» імунну систему хазяїна. Нещодавно стало зрозуміло, як вони уникають нівелювання імунної системи. Насамперед трихомонади користуються «нішею», у якій є мала кількість комплементу: церві-

кальний слиз бідний на комплемент; комплементарна активність менструальної крові наполовину менша від венозної, а приблизно в третини жінок менструальна кров узагалі нею не володіє.

Тому в цей період спостерігається зменшення кількості трихомонад і інфекція персистує після менструації. Багато факторів вірулентності трихомонад опосередковуються залізом. Саме це і викликає загострення захворювання в даний період. Трихомонади мають ряд інших шляхів для «обходу» імунної системи хазяїна. Продукти, які секретуються трихомонадами, здатні руйнувати IgG, IgM і IgA хазяїна. Паразити секретують також велику кількість високоімуногенних розчинних антигенів, постійне вивільнення яких може нейтралізувати антитіла чи цитотоксичні Т-лімфоцити, які є місцевими антитрихомонадними протективними бар'єрами.

Отже, для виживання в мікрооточенні, що постійно змінюється, трихомонади мають пристосувальні механізми. При менструації піхвове середовище зазнає істотних змін, які викликані припливом еритроцитів, макромолекул і сироватки хазяїна, змінюється рН. У цих умовах паразити виживають. Менструальна кров постає для трихомонад залізо, яке є основним чинником генної регуляції трихомонад.

Д і а г н о с т и к а. Діагноз трихомонозу встановлюють на підставі мікроскопічного виявлення рухливих найпростіших у виділеннях з цервікального каналу, вагінальних виділеннях, соку простати, сечі. Трихомонади диференціюють на основі їх характерної рухливості. Чутливість цього методу – 38-82 %, тому він недостатньо надійний. Це пов'язано з утратою характерної рухливості паразита в звичайних умовах температури тіла.

«Золотим стандартом» для визначення трихомонозу є *культуральна діагностика*. Однак існують і обмеження застосування культурального методу:

- якість середовищ;
- період інкубації (для вітчизняних середовищ – до 14 днів, закордонного виробництва – 2-7 діб).

З метою вдосконалювання культурального методу за кордоном розроблено *метод пластикових пакетів*, що дозволяє одночасно проводити негайну діагностику і культивування в самозакритій системі. Його результати зіставляють з методами вологих препаратів і культуральним. Двокамерний пакет дозволяє проводити негайну мікроскопію – дослідження вологих препаратів (нативних) у камері й культивування паразита в іншій камері. Така система більш чутлива, надійна і зручна.

Швидким методом діагностики трихомонозу є *пряме виявлення антигенів T. vaginalis* у виділеннях сечостатевої системи з використанням моноклональних антитіл.

Використовують тест-системи методів: *прямого і флуоресцентного ІФА*, у яких застосовують пероксидаз- і флуорофроммічені комплекси моноклональних антитіл до різних структур трихомонад. Ці тест-системи мають чутливість, аналогічну до культуральних методів.

Методи визначення антитіл – *серологічні* – мають свої недоліки. З одного боку, антитіло-відповідь не виявляють через погану чутливість тест-систем при низько-

му рівні специфічних антитіл або через те, що гуморальна відповідь не встигла розвинути, з іншого – антитіла можуть тривалий час персистувати у сироватці крові після лікування, і за допомогою методів, які існують, не можна відрізнити перебіг інфекції від постінфекції.

ДНК-методи. Зараз широко застосовують методи рекомбінантної ДНК. Метод ПЛР дозволяє виявити тих паразитів, які загинули, а також клітини і послідовності-мішені в препаратах, які фіксували або частково руйнували.

У комерційних тест-системах використовують синтетичні олігонуклеотиди для визначення двох збудників – трихомонад і гарднерел – в одному вагінальному тампоні. Цей метод кращий, ніж метод нативних препаратів, але він дає несправжньо-негативні результати порівняно з культуральним (тільки 80 % чутливості порівняно з культуральними позитивними результатами).

Клінічні прояви. Інкубаційний період у середньому становить 10 днів, але іноді скорочується до 3-5 діб чи збільшується до 30 і навіть 60.

Трихомонад може перебігати у формі гострого, підгострого і хронічного запального процесу. Клінічно проявляється у вигляді кольпіту, вульвіту, вестибуліту, цервіциту, ендцервіциту, уретриту, простатиту, епідидиміту, циститу й інших форм запальної реакції, у тому числі і ерозій, виразок, що нагадують тверді шанкри (див. вкл. лист X, 6).

Лікування. У 1959 р. було встановлено, що азоміцин, нітроїмідазол із групи стрептоміцинових антибіотиків мають високу ефективність при системному лікуванні трихомонадозу. Широко відома їх похідна – метронідазол (флагіл). Виділено й інші нітроїмідазоли: тинідазол, орнідазол, секнідазол, флунідазол та інші.

Цистоцидну дію проявляють не самі нітроїмідазоли, а їх метаболіти. Метронідазол проникає в клітину в результаті дифузії та активується в гідрогеносомах трихомонад. Клітинний поділ і їх рухливість порушуються протягом 1 години, а через 2 години настає загибель трихомонад.

Сьогодні прийнято стандартний метод лікування: 250 мг метронідазолу 3 рази на добу протягом 7 днів чи одноразове приймання 2 г. Ефективність терапії – 82-88 %, одноразове приймання – близько 95 %. Слід одночасно лікувати статевих партнерів. Застосовують і інші варіанти терапії. Але перевагу віддають одноразовій дозі, тому що сумарна кількість препарату менша, цистоцидний ефект виражений, побічні ефекти не значні.

Метронідазол не призначають в I триместрі вагітності. Вагітних краще лікувати свічками з клотримазолом протягом 14 днів. Лікування новонароджених дітей починають з 6-8 тижнів за показаннями.

Рецидиви захворювання лікують високими дозами метронідазолу – по 2 г на добу впродовж 5 днів. Ефективність – 80 %. Комбінують оральне і внутрішньовенне введення препарату.

Для лікування стійких варіантів виправдані нові протитрихомонадні препарати: тиберал, трихофуран (фуразолідон), бутоконазол, гіналгін та ін.

Вакцина Solco Trichovac – з інактивованих лактобактерій. Результати її застосування не переконливі.

Аналіз показує, що стійкість трихомонад до метронідазолу наростає. За даними літератури і наших спостережень, до 5 % ізольованих штамів трихомонад мають різний ступінь стійкості до метронідазолу. Трихомонади з високим рівнем стійкості важко піддаються лікуванню, викликають рецидиви захворювання, вимагають дуже великої токсичної кількості лікарських засобів, які часто застосовують комбіновано – орально і вагінально, внутрішньовенно.

Профілактика. Профілактичні заходи спрямовані на своєчасне і повне виявлення заражених трихомонадами осіб. З цією метою організують постійне обстеження на трихомоноз усіх жінок, чоловіків і дітей, які страждають від запальних захворювань сечостатевого органу, а інфікованим призначають специфічне лікування. Періодично обстежують на трихомоноз жінок, які доглядають за дітьми в дитячих колективах, лікарнях, пологових будинках і т.д.

З метою запобігання трихомонозу необхідно проводити ряд санітарно-гігієнічних заходів, серед яких найбільш важливе знезараження медичного інструментарію шляхом кип'ятіння чи стерилізації в автоклаві. Гумові рукавички обробляють протягом 5 хв 5 % водним розчином формаліну чи кип'ятять упродовж 2-5 хв. Доцільно застосовувати для піхвових досліджень рукавички для одноразового використання із синтетичних матеріалів. У лікарнях, санаторіях, дитячих дошкільних закладах необхідно знезаражувати посуд і прилади (судна, горщики, піхвові наконечники, ванни й ін.) 5 % водним розчином формаліну чи двохромовоокислого калію або кип'ятять до і після користування ними (протягом 2-5 хв). У профілактиці трихомонозу значну роль відіграє санітарна освіта населення.

25.2. АМЕБІАЗ, ЩО ПЕРЕДАЄТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ

Захворювання реєструється переважно в країнах Африки, Південної Америки, Південно-Східної Азії. На території СНД і в європейських країнах зустрічається рідко. Однак у даний час значення цього захворювання зростає в зв'язку з інтенсивною міграцією населення й освоєнням нових великих територій у тропічних країнах.

Етіологія. Збудником захворювання є *Entamoeba histolytica*, уперше виявлена в 1875 р. Ф. А. Лешем у випорожненнях людини, хворої на амебну дизентерію. Належить до найпростіших. Виділяють три стадії розвитку цих паразитів: активні амеби, неактивні цисти і проміжні прецисти.

Єдиною формою, що виявляється в тканинах, є амебоподібний трофозонт (вегетативна форма організму). Розміри його складають 15-30 мкм, цитоплазма має зернисту будову і може містити еритроцити (патогномонічна ознака), але звичайно не містить бактерій. При фарбуванні залізним гематоксиліном чи за методом Гоморі видно, що мембрана ядра паразита складається з дрібних зерен хроматину правильної форми, що утворюють добре помітну рівну мережу по периферії ядра. Ядерце розташоване в центрі ядра, має невеликі розміри і добре зафарбовується. У свіжо-

взятому матеріалі трофозонти рухаються звичайно швидше й в одному напрямку. Можливе тривале носійство, що відіграє певну роль в епідеміології амєбіазу. Крім амєбної дизентерії, цей паразит може викликати захворювання сечостатевої системи.

У кишечнику людини зустрічаються й інші види амєб: кишкова (*Entamoeba coli*), Гартмана (*Entamoeba hartmanni*), карликова (*Entamoeba nana*). Вони живуть не тільки за рахунок різних живильних речовин хазяїна, але можуть харчуватися бактеріями, грибами й іншими мікроорганізмами; на відміну від дизентерійної амєби, не заковтують еритроцити.

Епідеміологія. Основне джерело амєбіазу сечостатевих органів – безсимптомні носії, якими найчастіше стають гомосексуалісти. Тому серед них можуть спостерігатися епідеміологічні спалахи амєбіазу. Спостереження В. Klan, D. William, S. Luminais (1979) свідчать про те, що 31,7 % чоловіків-гомосексуалістів інфіковані *E. histolytica*. За даними цих авторів, амєбіаз у гомосексуалістів зустрічається в 30 разів частіше, ніж у загальній популяції.

Гетеросексуальні чоловіки і жінки інфікуються при статевому контакті з партнером, зараженим амєбами.

Жінки, очевидно, частіше заражаються сечостатевим амєбіазом при потрапленні паразитів у піхву з кишечнику чи при підмиванні забрудненою водою, що містить збудники. Наявні дані, що підтверджують передачу амєбіазу статевим шляхом. Наприклад, Н. Neutch (1960) спостерігав чоловіків, які заразилися від однієї і тієї ж жінки статевим шляхом. Захворювання розвивалося після однакового інкубаційного періоду, конфронтаційним шляхом удалося довести наявність амєб як у чоловіків, так і в жінок, які згодом заразилися від них.

У регіонах, де часто зустрічаються амєбні коліти, у мазках з піхви і шийки матки можуть виявлятися амєби. Іноді подібні з амєбами мікроорганізми виявляють у жінок, які користуються внутрішньоматковими протизаплідними засобами. При цитологічному дослідженні мазків вегетативні форми цих мікроорганізмів (трофозонти) являють собою круглі й овальні базальні структури різного розміру (у середньому 15-20 мкм) з ексцентрично розташованим круглим ядром. Основна ознака, що дозволяє їх ідентифікувати, – наявність у цитоплазмі поглинених еритроцитів. Ці амєби дуже схожі на види, що живуть у порожнині рота.

У випадках поєднаного інфікування сечостатевих органів збудниками венеричних інфекцій і амєбами характер їхньої взаємодії може впливати на розвиток, перебіг і наслідки захворювання. Зокрема, нами встановлена здатність кишкової амєби поглинати гонококи, охороняючи їх від впливу етіотропної терапії. Наступні багаторазові рецидиви гонореї пов'язані із вивільненням резервованих в амєбах гонококів. Це слід враховувати при призначенні етіотропної терапії змішаної амєбно-гонокової інфекції (рис. 47).

Клініка. Після інкубаційного періоду, що триває від 7 до 30 днів, розвиваються амєбні баланопостит, уретрит, простатит, везикуліт, вагініт, цистит чи пієлонефрит, що перебігають підгостро, в'яло, малосимптомно.

При **амєбному баланопоститі** в ділянці вінця головки статевого члена з'являються круглі чи овальні болючі виразки з грануляціями, гнійними виділеннями

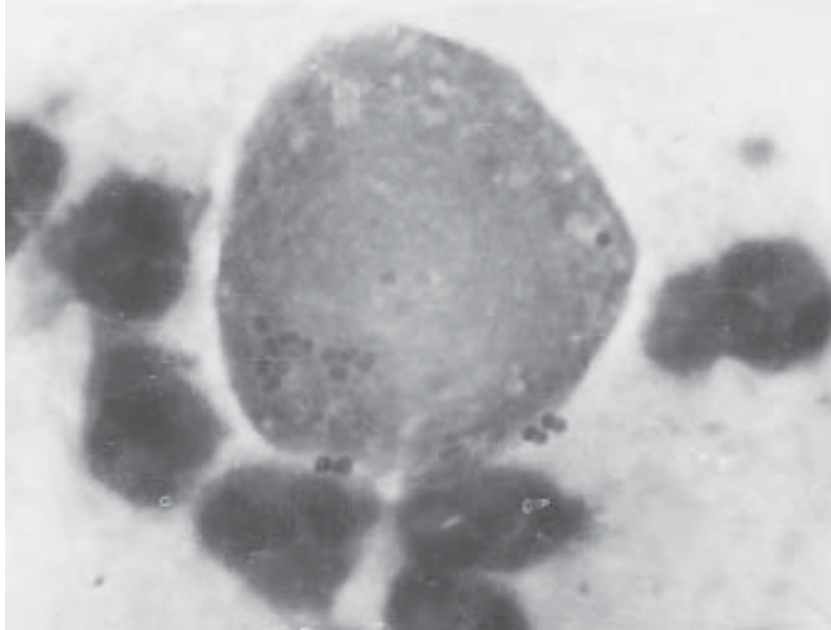


Рис. 47. Змішана амебна та гонококова інфекція.
Кишкова амеба, що поглинула гонококи, $\times 800$.

неприємного запаху, що містять велику кількість *Entamoeba histolytica*. Такі виразки погано піддаються звичайним методам місцевої терапії. Нерідко амебний баланопостит супроводжується запаленням пахових лімфатичних вузлів. При гістологічному дослідженні їх виявляють значні запальні інфільтрати і мікроабсцеси в епідермісі, що містять велику кількість *E. histolytica*.

Амебний уретрит, як правило, перебігає в'яло, проявляється неприємними відчуттями в сечівнику, незначними серозно-слизистими виділеннями. Іноді розвивається гострий уретрит, що супроводжується рясними гнійними виділеннями із сечівника і вираженими дизуричними розладами.

Амебний простатит нерідко супроводжує уретрит. Може перебігати з підвищенням температури тіла до $38,5-40^{\circ}\text{C}$, появою болю в ділянці промежини, внизу живота, у паху. У частини хворих відзначаються слабкість, головний біль, поганий апетит, але звичайно амебний простатит перебігає хронічно, з маловираженими симптомами.

При обстеженні хворих на **амебний вагініт** виявляють рідкі чи слизисто-гнійні виділення з піхви. На слизовій оболонці іноді спостерігаються виразки, що кровоточать при натисненні і вагінальному дослідженні. Розмір виразок – від шпилькової голівки до 5-копійчаної монети.

Найчастіше амебіаз сечостатевих органів ускладнюється циститом, що перебігає тривалий час із періодичними ремісіями і загостреннями. Спостерігають амебіаз й у хворих на СНІД.

Діагностика. Розпізнавання сечостатевого амебіазу ґрунтується на епідеміологічних даних (проживання за 7-30 днів до початку хвороби в ендемічних вогнищах), клінічній картині захворювання. Підтверджує діагноз виявлення *E. histolytica* у виділеннях сечостатевих органів, з виразок у ділянці статевих органів, а також у секреті передміхурової залози, спермі, осаді сечі.

По можливості лабораторними методами досліджують свіжозятий нативний матеріал чи тонкі мазки, зафарбовані за Гоморі чи залізним гематоксиліном. Проводять культуральну діагностику. Культури *E. histolytica* можна отримати порівняно легко. Амеби найінтенсивніше ростуть у середовищах, які багаті на поживні речовини, при частковому анаеробіозі, температурі 37 °С і рН 7,0, а також при наявності змішаної флори (хоча б ще одного виду). Ріст у тканинних культурах краще відбувається при частковому анаеробіозі.

Для діагностичного виділення культури *E. histolytica* посів матеріалу здійснюють на рідке живильне середовище, налите поверх щільного. Частковий анаеробіоз створюють за допомогою інкубації у відповідних умовах чи шляхом додавання тіогліколяту натрію. Використовують двофазне середовище Дюбеля або середовище Клівленда–Кольє.

У сумнівних випадках сечостатевого амебіазу діагностичне значення мають позитивні результати серологічних реакцій. В даний час широко застосовують РНГА. Вона має найбільшу цінність при негативних результатах бактеріоскопічних і культуральних досліджень. РЗК не завжди дає задовільні результати через відсутність доброго високоспецифічного антигену.

Сечостатевий амебіаз необхідно відрізнити від сифілісу, глибокого бластомікозу, вегетуючої пухирчатки, карциноми прямої кишки і заднього проходу й інших захворювань.

Лікування. Усі хворі в період гострих проявів амебіазу сечостатевих органів підлягають госпіталізації. Їм призначають канаміцин (по 500 000 ОД 3 рази на добу внутрішньом'язово протягом 7-10 днів), метронідазол усередину по 0,25 г 2-3 рази на добу протягом 10 днів, ентросептол по 0,25 г 2-3 рази на добу протягом 2-4 тижнів чи 2 % водний розчин еметину внутрішньом'язово по 1,5 мл 2 рази на день протягом 4-7 днів. Проводять інстиляцію в сечівник і сечовий міхур 1 % розчину ентросептолу 1 раз на добу протягом 10-12 днів. При ерозивно-виразкових ураженнях рекомендують присипки рехіноном чи хініофоном (ятреном).

Профілактика. У районах, де спостерігаються випадки захворювання на амебіаз, необхідне ретельне виявлення всіх хворих і носіїв. З цією метою проводять дослідження джерел зараження і статевих контактів осіб, які захворіли на амебіаз сечостатевих органів, призначають їм лікування. Зняття хворих з обліку можливе лише після триразового негативного результату досліджень виділень сечостатевих органів на *E. histolytica*.

25.3. ЛЯМБЛІОЗ СЕЧОСТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Захворювання реєструють спорадично. Шляхом спостережень установлено, що **лямбліоз (гіардіаз)** сечостатевих органів зустрічається частіше, ніж було прийнято вважати раніше.

Етіологія. Збудником лямбліозу сечостатевих органів є *Lamblia intestinalis*, що належить до патогенних найпростіших. Клітина має вигляд сплющеної груші, розділеної по поздовжній осі опорним утвором – акостилем – на дві симетричні половини. У передній частині паразита знаходяться два ядра. Протоплазма гомогенна, не містить вакуолей, у ній знаходяться фібрили, що виконують опорну функцію. На тупому кінці плоскої сторони розташоване дископодібне вдавнення-присосок, за допомогою якого лямблія прикріплюється до поверхні епітелію сечостатевих органів. Довжина паразита – 10-20 мкм, ширина – 6-15 мкм. Рух здійснюється чотирма парами джгутиків. Характерні коливальні чи танцюючі рухи лямблії у свіжих препаратах. У виділеннях сечостатевих органів лямблії виявляють порівняно рідко.

Епідеміологія. *Lamblia intestinalis* – досить поширені збудники і зустрічаються в людей як паразити дуже часто. Реєструються епідемічні спалахи лямбліозу в місцях зимового відпочинку й інших зонах, де перевантаження очисних споруд і забруднення джерел водопостачання призводили до раптових масових захворювань на лямбліоз. Гіардіаз сечостатевих органів – відносно рідке захворювання. Однак накопичується все більше даних, які свідчать про зростання інфікування лямбліями серед чоловіків-гомосексуалістів.

Статевий контакт є основним способом передачі *Lamblia intestinalis* серед гомосексуалістів (D. William et al., 1979; S. Dritz, 1980). В. Klan et al. (1979) виявили цього збудника в 18,3 % чоловіків-гомосексуалістів. Лямблія може бути виявлена в сечовивідних шляхах одночасно з іншими мікроорганізмами, у тому числі й із патогенними найпростішими (*Trichomonas vaginalis*, *Entamoeba histolytica*). Це обтяжує перебіг процесу в сечостатевій системі, збільшує тривалість захворювання. Лямбліоз діагностують у гомосексуалістів, хворих на СНІД.

Клінічні прояви. Сечостатевий гіардіаз, як правило, має стійкий характер з великою схильністю до рецидивів. При цьому розвивається уретрит, що частіше перебігає хронічно з рецидивами проктиту, уражаються передміхурова залоза і сечовий міхур. Хворі скаржаться на слизові виділення із сечівника, іноді біль у нижній частині живота, сверблячку, болюче печіння в сечівнику й ділянці заднього проходу, відчуття важкості в животі, вказують на мокнуття в ділянці заднього проходу і промежини. Через сверблячку пацієнти розчухують промежину, зовнішні статеві органи. Симптоми захворювання можуть зберігатися протягом тривалого часу і з важкістю піддаються лікуванню.

Діагностика ґрунтується на клінічній картині захворювання і виявленні паразита у виділеннях сечостатевих органів. Досліджують нативні й оброблені розчином Люоля препарати. За наявності виражених ознак захворювання у виділеннях сечостатевих органів звичайно виявляють велику кількість паразитів.

Лікування. Хворим призначають акрихін усередину по 0,1 г 3 рази на добу протягом 5 днів (після 3-денної перерви курс лікування повторюють) чи метронідазол усередину по 0,25 г 2 рази на добу протягом 7-10 днів (за необхідності курс лікування повторюють). За показаннями – інстиляції в уретру і сечовий міхур 4 % розчину акрихіну. Жінкам метронідазол можна додатково вводити в піхву – по 1 вагінальній таблетці (0,5 г) через день протягом 10 діб.

Застосовують також амінохінол (усередину по 0,12 г 2-3 рази на добу, через 20-30 хв після їди, циклами по 5 діб з перервами 4-7 днів; рекомендують проводити по 2 цикли лікування, а при недостатній ефективності – 3) і ентеросептол (усередину по 0,25 г 2-3 рази на добу протягом 2-4 тижнів). Останній можна призначати в комбінації із сульфаніламідними препаратами.

Рекомендують фуразолідон по 0,1 г 2-4 рази на добу і делагіл по 0,25 г 3 рази на добу протягом 7-10 днів. Тинідазол приймають по 0,15 г 2 рази на добу протягом 7 днів чи по 0,5 г однократно.

Антибіотики не проявляють згубної дії на лямблії і можуть навіть сприяти їх розмноженню.

Профілактика сечостатевого лямбліозу зводиться до своєчасного виявлення і лікування хворих, джерел інфекції, контактних осіб, а також носіїв лямблії.

25.4. ТОКСОПЛАЗМОЗ

Токсоплазмоз – паразитарна хвороба з групи протозойних зоонозів, що характеризується великою різноманітністю клінічних ознак, однак у багатьох хворих перебігає безсимптомно і часто залишається невиявленою. Поширенню інфекції сприяє теплий і вологий клімат. У деяких групах хворих, включаючи новонароджених, хворих на СНІД, токсоплазмоз являє загрозу для життя.

Етіологія. Збудником є *Toxoplasma gondii* – облігатний внутрішньоклітинний паразит, що належить до найпростіших класу Споровики, підкласу Кокцидії. Широко розповсюджений в усьому світі, інфікує різних тварин і птахів, але не викликає в них захворювань. Справжні хазяїни паразита – різні види котячих, в організмі яких токсоплазма проходить свій життєвий цикл аналогічно циклу малярійного плазмодія в комарів. Інші тварини і людина є проміжними хазяїнами. В організмі хазяїна паразит може знаходитися в одній із трьох форм: трофозоїтній, цисти й ооцисти. Трофозоїти – ромбоподібні чи круглі клітини розміром 3×7 мкм із чітко окресленим ядром. На цій стадії паразит здатний потрапляти практично в усі клітини. Усередині клітини паразити швидко розмножуються, що призводить до руйнування клітинної оболонки і подальшого їх поширення. Згодом організм хазяїна починає виробляти антитіла до паразитів, що знищують трофозоїтні форми.

Зберігаються тільки ті паразити, що знаходяться всередині клітин. З появою антитіл паразити переходять в іншу стадію, утворюючи цисти, що розташовуються в тканинах. Тканинні цисти бувають звичайно круглої чи веретеноподібної форми, можуть містити до 3000 паразитів.

Епідеміологія і загальна патологія. У багатьох випадках інвазування в людей, а потім розвиток хвороби відбуваються безсимптомно. Діагностика його дуже важлива для акушерської практики, оскільки захворювання, що перебігає безсимптомно в матері, може уражати ще не народжену дитину. За даними Wilson et al. (1980), щорічно в США природжений токсоплазмоз відзначається в 3500 дітей, а важкий перебіг його і ураження плода складають приблизно 1 випадок на 8000 чоловік.

Природжена інфекція часто є причиною мертвонародження, а також хоріоретинітів, виникнення внутрішньомозкових кальцифікатів, психомоторних розладів, гідроцефалії чи мікроцефалії. Такі явища відзначаються в тих випадках, коли мати була інфікована під час вагітності.

Перинатальний токсоплазмоз стає причиною сліпоти і ураження інших органів дитини. Захворювання жінки під час перших 3 міс. вагітності звичайно призводить до загибелі плода (мертвонародження) чи розвитку важких аномалій ЦНС.

Токсоплазми мають виражений тропізм стосовно паренхіматозних клітин і клітин ретикулоендотеліальної системи.

Цисти можуть утворитися в будь-яких органах уже через 8 днів після інфікування і зберігатися протягом усього життя хазяїна. Найчастіше тканинні цисти утворюються в скелетних м'язах, головному мозку і тканинах ока. Поява тканинних цист свідчить про настання латентної фази інфекції.

Домашні кішки й інші представники сімейства котячих заражаються токсоплазмозом, поїдаючи м'ясо своїх жертв, яке містить цисти, – пацюків, мишей, птахів. Цисти стійкі до дії травних ферментів шлунка.

У тонкій кишці трофозойні форми, вивільнюючись з цист, проходять стадії розвитку в клітинах кишкового епітелію. Кінцевим результатом є формування ооцист, що потрапляють з фекаліями в зовнішнє середовище. При сприятливій температурі і вологості ооцисти протягом 3-4 днів проходять стадію, стаючи інфекційно небезпечними для людини.

Ооцисти можуть зберігати життєздатність протягом декількох місяців, стійкі до дії багатьох хімічних речовин, включаючи звичайні дезінфекційні засоби. Вишування, термічна обробка і заморожування вбивають їх.

Шляхи передачі. Ворота інфекції – органи травного тракту (нижній відділ тонкої кишки). Протягом тривалого часу було прийнято вважати, що інфікування здійснюється переважно трансплацентарно. В останні роки встановлено роль кішок у передачі паразитів. Життєздатні цисти можуть переноситися мухами і тарганами. Перенесення інфекції можливе при переливанні крові і пересадженні органів. Співробітники лабораторій можуть заразитися токсоплазмозом при необережному поводженні з інфікованим матеріалом. Важливу роль відіграє внутрішньоутробне зараження плода. Зараження вагітної жінки гострим токсоплазмозом супроводжується ризиком трансплацентарного інфікування плода.

Клініка. Клінічні прояви токсоплазмозу в дорослих надзвичайно різноманітні і можуть симулювати різні захворювання, особливо захворювання вірусної природи, зокрема інфекційний мононуклеоз чи цитомегаловірусну інфекцію.

Люди відносно стійкі до інвазії. Зараження може відбутися непомітно і залишитися невиявленим, хоча можуть розвиватися помірно виражені ураження лімфатичних вузлів, нездужання, лихоманка, іноді – шкірна висипка.

Найчастіше уражаються задні шийні, надключичні лімфатичні вузли, але можливе й однобічне ураження. Збільшені вузли щільні, звичайно болючі.

Захворювання у вагітної рідко буває вираженим. Клінічна картина залежить від того, які системи органів уражаються. Можуть відзначатися головний біль, депресія, міалгія, пневмонія, гепатит, міокардит, енцефаліт і навіть судоми.

Ураження плода. Токсоплазми найчастіше уражають плід при первинному інфікуванні матері під час вагітності – приблизно в 1/3 подібних випадків.

Якщо інфікування матері відбувається до настання вагітності, інфекція рідко передається плоду. Ступінь ризику інфікування плода залежить і від триместру вагітності, у якому відбувається зараження матері.

Якщо інфікування матері відбулося в першій половині вагітності, плід уражається рідше, але захворювання в новонародженого перебігає важче. У випадках, коли інфікування і гострий період захворювання на токсоплазмоз спостерігаються на ранніх етапах внутрішньоутробного розвитку, дитина може народитися з явищами менінгоенцефаліту чи енцефаломієліту. Відмінності клінічних проявів захворювання у новонароджених можуть бути результатом незрілості імунної системи плода. При інфікуванні плода в III триместрі вагітності дитина може народитися із симптомами гострого захворювання (лихоманка, збільшення печінки і селезінки, жовтяниця, висипка на шкірі, ціаноз і набряки, іридоцикліт, хоріоретиніт).

У найважчих випадках внутрішньоутробний токсоплазмоз призводить до загибелі плода. Іноді ж ознаки ураження плода можуть бути настільки незначними, що при народженні дитина здається цілком здоровою. Внутрішньоутробне ураження виявляється пізніше у вигляді хоріоретинітів, розумової відсталості, втрати слуху чи інших дефектів нервової системи.

Токсоплазмоз і мимовільний аборт. Існує широко розповсюджена думка, що захворювання на гострий токсоплазмоз у перші місяці вагітності часто призводить до мимовільного абортів, хоча взаємозв'язок між токсоплазмозом і інфекцією та абортів поки що точно не встановлено.

В даний час важко встановити частоту абортів, викликаних токсоплазмозом. З одного боку, спостерігається більш висока частота мимовільних абортів у жінок з антитілами до токсоплазм порівняно з тими, у кого їх немає, з іншого – чітка кореляція між наявністю токсоплазмозових антитіл і абортами в анамнезі не виявляється.

Залежність між хронічним токсоплазмозом і мертвонародженням чи передчасними пологами також не виявлена.

Д і а г н о с т и к а. Діагноз токсоплазмозу встановлюють на підставі анамнезу, характерних клінічних проявів, даних лабораторних методів дослідження:

1) виділення паразитів із крові, спинномозкової рідини й інших матеріалів; 2) зараження експериментальних тварин; 3) виявлення паразита за допомогою мікроскопії; 4) серологічні реакції.

Як досліджуваний матеріал, окрім крові, спинномозкової рідини, звичайно використовують різні екsudати і кістковий мозок. Можуть досліджуватися також біоптати лімфатичних вузлів, піднебінних мигдалин, м'язів, а також рідина із шлуночків мозку (при природженому захворюванні).

При мікроскопічних дослідженнях токсоплазми можуть бути виявлені в мазках і зрізах тканин, зафарбованих за Гімзою. Виявлення «нафаршированих» паразитами цист (псевдоцисти), переважно в головному мозку чи інших тканинах ЦНС, свідчить на користь хронічної інфекції.

Ідентифікація збудників повинна бути підтверджена виділенням їх за допомогою методу тканинних культур чи у курячих ембріонах, які розвиваються. Токсоплазми можна культивувати тільки в присутності живих клітин. У цьому випадку виявляють типові токсоплазми, розташовані всередині клітин і поза ними.

Підтверджують діагноз токсоплазмозу і шляхом зараження лабораторних тварин. Цей метод відіграє важливу роль при встановленні остаточного діагнозу. Різні види матеріалу, що містить токсоплазми, вводять внутрішньоочеревинно мишам, попередньо переконавшись у відсутності в них спонтанного токсоплазмозу. Якщо тварини не гинуть, то за ними встановлюють спостереження протягом 6 тижнів, після чого беруть кров із хвостової вени чи порожнини серця для виявлення специфічних антитіл. Виявлення цист у мозковій тканині заражених тварин підтверджує діагноз.

Методика зараження експериментальних тварин вимагає чималих витрат часу, і більшість клінічних лабораторій її не застосовує. Оскільки інфекція часто перебігає субклінічно, найбільш ефективними є серологічні методи, саме їх використовують для діагностики токсоплазмозу в клінічній практиці.

Токсоплазмозова інфекція викликає продукування Ig- і IgG-антитіл. Великі молекули Ig не проходять через плаценту, тоді як IgG-антитіла пасивно проникають через неї до плода.

Нині для діагностики токсоплазмозу застосовують різні серологічні проби. Найширше використовують методи виявлення IgG-антитоксоплазмозових антитіл: реакцію Сейбіна–Фельдмана з барвником, пробу з імунофлуоресціюючими антитілами і реакцію непрямой гемаглютинації.

Останнім часом для виявлення токсоплазмозу особливо часто використовують імуноферментний аналіз. Цей метод досить простий, має високі чутливість і специфічність та може застосовуватися при обстеженні великих контингентів.

Антитіла, що визначаються в серологічних реакціях, з'являються в сироватці крові протягом 1-2 тижнів після первинного зараження, досягаючи максимального титру, що перевищує 1:1000, через 6-8 тижнів. Титр починає знижуватися в наступні місяці і може залишатися на певному рівні впродовж усього життя.

Лікування. Медикаментозне лікування невагітних жінок з токсоплазмозом необхідне тільки в разі уражень ЦНС, серця, легень, інших життєво важливих органів чи при поєднанні гострої інфекції з імунодефіцитом.

Захворювання, набуте задовго до настання вагітності, не загрожує дитині і не вимагає ні медикаментозного лікування, ні переривання вагітності.

Терапія гострого токсоплазмозу вагітних може запобігти розвитку захворювання в плода. Однак, якщо плід вже інфікований, лікування матері спіраміцином

(антибіотик, аналогічний за дією еритроміцину) для нього не потрібне, оскільки препарат не проходить через плаценту і не перешкоджає розвитку захворювання в плоді. В даний час немає достовірних даних щодо дії хлоридину (піриметаміну) і сульфаніламідів у таких випадках.

Багато лікарів узагалі не рекомендують хіміотерапію в I триместрі вагітності. Хлоридин, можливо, є потенційним тератогеном, і його не слід використовувати в період органогенезу плоду. Спіраміцин менш токсичний, ніж хлоридин. Він не викликає будь-яких явних несприятливих наслідків для плоду і рекомендується хворим при різних термінах вагітності. Спіраміцин призначають по 0,1 г 2 рази на добу протягом 3 тижнів.

Стандартна схема лікування дорослих: хлоридин – по 25 мг на добу протягом 3 тижнів після ударної дози (50 мг) і сульфадіазин – 4,0 г на добу у дробових дозах протягом 3 тижнів. Ця комбінація проявляє синергічну дію на трофозойні форми токсоплазм. На жаль, у даний час немає ефективних медикаментозних засобів проти цист паразита. Лікування може призвести до дефіциту фолієвої кислоти і пригнічення функції кісткового мозку в матері, а отже, до агранулоцитозу, тромбоцитопенії та анемії. Для запобігання цьому рекомендують призначати фолієву кислоту (6 мг на добу внутрішньом'язово) протягом усього часу приймання хлоридину. Курс лікування контролюють шляхом клінічного аналізу крові (2 рази на тиждень).

Діти з уродженим токсоплазмозом потребують призначення лікування незалежно від вираженості клінічних проявів захворювання. Схема, що рекомендується: хлоридин – 1 мг/кг маси тіла щодня протягом 3-4 діб, потім по 0,5 мг/кг щодня в одній дозі протягом 21-30 діб. Максимальна добова доза не повинна перевищувати 25 мг.

Поряд із застосуванням хлоридину слід призначати сульфаніламід по 100 мг/кг маси тіла щодня (на 4 прийоми) і 5 мг/кг фолієвої кислоти 2 рази на тиждень. Оскільки ці препарати відносно токсичні для дітей, необхідно двічі на тиждень контролювати в них стан крові. Іноді потрібно повторити курс лікування на першому році життя дитини (2 чи 3 рази залежно від перебігу захворювання).

Профілактика. Найважливішим моментом є розрив ланцюжка поширення паразита. Лікарі, які лікують жінок дітородного віку, повинні давати їм рекомендації з виконання гігієнічних заходів, що зводять до мінімуму ризик зараження токсоплазмозом.

Оскільки основним джерелом інфекції є сире чи недостатньо просмажене м'ясо, вагітні жінки повинні стежити за тим, щоб уживане в їжу м'ясо піддавалося термічній обробці при температурі, вищій 66 °С. Заморожування м'яса при температурі, нижчій – 20 °С, протягом 24 год також приводить до руйнування цист.

Необхідно ретельно мити руки після оброблення сирого м'яса чи контакту з кішками. Домашніх кішок не слід випускати на вулицю, де вони можуть полювати на птахів і мишей, поїдати відходи. Співробітникам лабораторій при роботі з потенційно небезпечним (зараженим) матеріалом необхідно надягати рукавички. Фрукти й овочі потрібно ретельно мити перед уживанням, тому що вони можуть бути заражені ооцистами токсоплазм.

ГЛИСТНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ

26.1. ШИСТОСОМОЗ

Шистосомоз сечостатевої системи – важке глистне захворювання, розповсюджене в ряді країн Африки і Середнього Сходу. Високоендемичними є території, розташовані до півдня від Сахари аж до Капської провінції в Південній Африці. У Єгипті шистосомами уражено більше 50 % населення, в Іраку – 60-80 % жителів долин рік Тигру та Євфрату. За приблизними підрахунками, в усьому світі інвазовано понад 40 млн чоловік (ВООЗ, 1960).

На території колишнього СРСР це захворювання не зустрічалось, однак було описано значну кількість спостережень сечостатевого шистосомозу в іноземних громадян (Н. С. Зальянова, 1962; Е. Г. Асламазов, 1968, та ін.).

Етіологія. Збудник захворювання – *Schistosoma haematobium*, що паразитує в кровоносній системі людини. Паразит потрапляє в шкіру людей, які купаються чи працюють у воді. Зараження можливе і при вживанні інфікованої води.

По кровоносних і лімфатичних шляхах *Schistosoma haematobium* проникає в органи малого таза, де самка відкладає в просвіт вен яйця, що проникають через судинну стінку і потрапляють у підслизову оболонку сечового міхура і статевих органів. При скороченнях їх мускулатури яйця пробивають слизову оболонку сечового міхура й інших сечостатевих органів, звідки із сечею виводяться назовні. Ймовірно, яйця *Schistosoma haematobium* можуть передаватися іншій особі під час статевих контактів, особливо в гомосексуалістів.

У районах, епідемічних за шистосомозом, яйця шистосом можна знайти в чоловічому і жіночому статевих органах. У ході досліджень, проведених у Нігерії, їх було виявлено в сечі і виділено із сечівника в 42 % обстежених чоловіків з явищами уретриту. Однак роль, яку відіграють шистосоми у виникненні, наприклад, безплідності чи в мимовільному перериванні вагітності, поки що не відома.

Ідентифікація паразитарного ураження базується на виявленні яєць збудника в мазках з піхви і шийки матки в жінок і з сечівника в чоловіків. Шистосоми поселяються в мезентеріальних і гемороїдальних судинах, звідки через судинну мережу таза і статевих органів проникають у статеві шляхи.

Гельмінти живуть 3-10 років; зареєстровано окремі випадки, коли життєздатні яйця було передано особам, інфікованим 30 років тому (О. В. Бароян, Д. Дж. Бредлі, 1979).

Патогенез. Сечостатевий шистосомоз – захворювання з обширним патологічним процесом. Патологія його безпосередньо пов'язана з яйцями шистосом, переважно відкладеними в підслизову оболонку сечостатевих органів. Найтипів-

іша морфологічна реакція на проникнення в тканини яєць – шистосомозний інфільтрат, що складається з яєць *Schistosoma haematobium*, оточених гістіоцитами, плазматичними клітинами і великою кількістю еозинофілів. Проявляється утворенням на слизовій оболонці сечостатевого органу шистосомозних горбків (гранульом) і поліпозних утворів. Згодом утворюються виразки, які у разі приєднання вторинної інфекції збільшуються в розмірах, перетворюючи слизову оболонку в суцільну виразкову поверхню.

Значне ураження підслизового і м'язового шарів сечового міхура призводить до його зморщення. Слизова оболонка сечового міхура, охоплена шистосомозним процесом, схильна до ракового переродження (Е. Г. Асламазов, 1970).

У патологічний процес можуть також утягуватись сечоводи. У більшості випадків у них утворюються стриктури (часто спостерігається двостороннє ураження). При цьому розширення сечовода поширюється знизу вгору, поступово захоплюючи ниркову миску і чашечки. Розвивається хронічна ниркова недостатність.

При важкому шистосомозі сечостатевого тракту спостерігається ураження нирок із вторинним закупоренням і викривленням нижньої частини сечоводів, яке викликане шистосомозними гранульомами і наступним фіброзом тканин.

Р. Н. Merll, Е. Nright, М. S. Hutt (1983) описали 16 хворих на шистосомоз вульви. При гістологічному дослідженні уражених ділянок виявлялася типова морфологічна реакція: інтенсивне запалення навколо життєздатних і зруйнованих форм *Schistosoma haematobium*. Відзначалася підвищена кількість еозинофілів при звичайній гранулематозній реакції. У двох хворих дорослі форми гельмінтів було видно в просвіті венозних судин. Хоча спостерігалася звичайна псевдоепітеліоматозна гіперплазія, достатніх даних про наявність епітеліальної дисплазії чи малігнізації не було.

У хворих на шистосомоз можуть розвиватися хронічні епідидиміти з гранулематозними утворами. При цьому в пацієнтів спостерігаються азооспермія, безплідність, відзначаються геморагічні цистити (Е. Gartman, 1961).

К л і н і к а. Через 5-8 днів після зараження розвивається гостра форма шистосомозу. На місці проникнення паразита з'являється дерматит, виникає алергічна реакція у вигляді кропив'янки. Хворі скаржаться на загальну слабкість, головний біль, озноб, біль у суглобах, м'язах. Може з'являтися уртикарна висипка. Відзначаються лейкоцитоз, еозинофілія, збільшена ШОЕ.

Через 6-8 тижнів після зараження захворювання переходить у латентну стадію, що продовжується 3-4 тижні, іноді – до 3 міс. Наступний період розвитку хвороби пов'язаний з міграцією яєць гельмінтів у тканинах в ділянці венозних судин сечового міхура і сечоводів (І. К. Падченко, 1984).

Різні ураження сечостатевої системи відзначаються через 4-6 міс. після зараження. У чоловіків у патологічний процес утягнені передміхурова залоза, сім'яні пухирці, у жінок з'являються кольпіти, поліпи на слизовій оболонці піхви і шийці матки. Можливе поширення інфекції із сечового міхура на сечоводи і ниркові миски.

Іноді захворювання ускладнюється фістулами сечового міхура, каменеутворенням.

Найтипівіший симптом хвороби – гематурія. Вона часто має термінальний характер і пов'язана з патологічними змінами слизової оболонки сечового міхура й інших сечостатевих органів; фізичні вправи, тряська їзда, гостра їжа підсилюють кровотечу. Згодом інтенсивність і частота гематурії знижуються, що пов'язано з фіброзними змінами слизової оболонки.

З приєднанням вторинної інфекції сечовипускання стає прискореним і болючим. При стриктурах сечоводів з'являється ниючий біль в поперековій ділянці, іноді – напади ниркової коліки, що обумовлено закупоренням звуженого відділу згустками крові, слизисто-гнійними виділеннями.

Пацієнти скаржаться на слабкість, поганий апетит, швидку втомлюваність, розлад сну, головний біль. Іноді при хронічному перебігу сечостатевого шистосомозу пацієнти не пред'являють скарг; захворювання виявляють під час диспансерного обстеження.

При шистосомозі може спостерігатися ураження інших органів і тканин – печінки, легень, головного мозку.

Д і а г н о с т и к а. Вказівки на виділення крові при сечовипусканні в людини, яка прибула з ендемічного району, дозволяють припустити наявність у неї сечостатевого шистосомозу.

Найпростіший метод розпізнавання захворювання – дослідження осаду сечі на наявність яєць *Schistosoma haematobium*. Визначити кількість яєць технічно не складно, і здійснюють це центрифугуванням відомого об'єму сечі чи осадженням під дією сили тяжіння і наступним підрахунком яєць на предметному склі при мікроскопії.

Необхідно досліджувати сечу неодноразово в різний час доби, після фізичного навантаження. Максимальний вихід яєць із сечею відзначається звичайно вдень, з 12 до 14 год, що визначає необхідність стандартного часу збору зразків для дослідження. Рання ранкова сеча в багатьох заражених осіб не містить яєць.

Хворих піддають цистоскопії, рентгенологічному обстеженню, а іноді проводять і ендовезикулярну біопсію.

Л і к у в а н н я. Терапія шистосомозу являє собою складну проблему. Це пов'язано з тим, що при лікуванні даного захворювання використовуються препарати тривалентної сурми (блювотний камінь, винносурм'янонатрієва сіль чи фуадин, антиомалін, астибан) і тіоксанових з'єднань (мірацил Д), що викликають у багатьох хворих ураження шлунково-кишкового тракту і токсичні для міокарда.

Перспективний для лікування сечостатевого шистосомозу празиквантел. Препарат призначають з розрахунку 40 мг/кг в один прийом чи по 1,5-1,75 г у 2 прийоми протягом дня. Використовують також і інші препарати: метрифонат, хікантон, ніридазол.

Д л я п р о ф і л а к т и к и сечостатевого шистосомозу слід призначати лікування усім хворим на гельмінтоз, не допускаючи поширення інфекції.

Особливу увагу потрібно приділяти заходам щодо виявлення хворих на шистосомоз серед іноземців, які прибувають у країну з ендемічних за цією інвазією зон, а також проведенню профілактичних заходів серед громадян України під час перебування їх у зазначених регіонах.

Істотна роль у боротьбі із шистосомозами належить заходам, які спрямовані на зниження захворюваності і припинення передачі інфекції.

26.2. ФІЛЯРІАТОЗИ

Філяріатози (філяріози) складають групу захворювань людини і тварин, що викликаються філяріями (нематодами). Залежно від локалізації статевозрілих особин гельмінтів і виду збудника групу філяріатозів людини поділяють на вухереріоз, бругіоз, лоаоз, онхоцеркоз, дипеталонемамансоїсльоз.

Етіологія. Філяріям, як і іншим паразитичним гельмінтам, властивий певний цикл розвитку, що характеризується зміною хребетного і безхребетного хазяїнів. Дорослі філярії паразитують у лімфатичних судинах, тканинах і порожнинах людини і ссавців. Збудники філяріатозів передаються кровососними членистоногими (комарами, гедзями, мошками, мокрицями).

Епідеміологія і патогенез. Філяріатози широко розповсюджені на земній кулі. Вони ендемічні в країнах із тропічним і субтропічним кліматом (Південна і Центральна Америка, острови Тихого океану, Китай, Індія та ін.). На території країн СНД філяріатози зустрічаються в осіб, які приїхали вже зараженими з ендемічних регіонів.

Захворювання характеризується значною тривалістю. Дорослі філярії можуть знаходитися в організмі людини протягом 20 і більше років (О. В. Бароян із співавт., 1979). У більшості випадків патологічні зміни обумовлені розвитком алергічних реакцій на присутність живих чи мертвих філярій, а також на продукти їх життєдіяльності, або ураженням філяріями судин лімфатичної системи, закупоренням їх, значним розростанням стінки судин і прилеглих сполучнотканинних елементів. Основні місця ураження – пахово-стегнові, здухвинні й інші лімфатичні вузли заочеревинного простору і таза (О. Л. Тиктинський із співавт., 1985). Лімфостаз, який виникає при цьому, призводить до збільшення калитки, статевого члена і вінця головки.

Клінічні прояви. Хворі скаржаться на нездужання, стомлюваність, переміжну лихоманку, озноби. Зовнішні статеві органи збільшуються. Шкіра на них набрякла, пастозна, має зморшкуватий вигляд. Іноді на ній з'являються пухирці, наповнені серозною рідиною. Статевий член нерідко майже повністю втягується в набряклу калитку, що утруднює сечовипускання. У нижньообочових місцях калитки, де вона стикається з внутрішньою поверхнею стегон, з'являється мацерація. Спостерігаються орхіти, епідидиміти, фунікуліти, водянка оболонки яєчка, ниркові коліки, затримка сечі, яка виникає гостро, й ін.

Діагностика. Основним діагностичним методом є виявлення філярій у сечі, крові, лімфі чи біоптатах шкіри заражених людей. Враховуються дані

клінічних і епідеміологічних досліджень. При цьому епідеміологічний аналіз може бути вирішальним у тих випадках, коли філярій виявити не вдається.

Л і к у в а н н я. Терапію філяріозу проводять препаратами діетилкарбамазину (баноцид, нотезин, дитразин, чи гетразин) чи сумарином з одночасним прийманням антигістамінних препаратів. За показаннями рекомендують оперативне лікування.

Основним методом **п р о ф і л а к т и к и** філяріозів є боротьба з переносниками їх збудників і лікування інвазованих хворих. Велике значення має дотримання особистої гігієни особами, підданими ризику зараження філяріозом. Полегшує проведення масових заходів щодо профілактики цих захворювань санітарно-гігієнічна пропаганда серед населення.

КОРОСТА

Короста – інфекційне паразитарне захворювання шкіри, що супроводжується нічною сверблячкою шкірних покривів, розчухами, утворенням парних папуловезикул, коростяних ходів.

Етіологія. Збудник корости *Sarcoptes hominis* – ледь видимий неозброєним оком кліщ, що паразитує в роговому шарі шкіри. Будова тіла кліща оптимально відповідає його способу життя. М'яка, але надзвичайно міцна зовнішня оболонка надає тілу паразита той ступінь пластичності, що необхідна для просування по вузьких каналах рогового шару шкіри (див. вкл. лист XIII, 2).

Розміри самки складають у середньому 0,375 мм у довжину і 0,270 мм у ширину. Зовні самець відрізняється від самки наявністю присосків на двох внутрішніх задніх ніжках, меншими розмірами (0,15-0,25 мм) і видимим на вентральній стороні черевця копулятивним органом, що нагадує за формою виделку. Кількість самців завжди набагато менша, ніж самок. Вони прогризають дуже короткі ходи, швидше кишені, які можуть у будь-який момент залишити, чи ж виявляються в коротких бічних відгалуженнях ходів, пророблених самками.

Коростяний кліщ має 4 пари ніг – дві передні й дві задні. Окремі членики ніг здатні до телескопічного зрушення, а перша ланка може також частково всовуватись в тіло кліща. Заглиблення кліща відбувається за рахунок попереминого висування і втягування ніжок, що у витягнутому стані подібні до бурів. Орієнтовані по ходу руху ніжки в основному рухаються в бічному напрямку і звільняють простір, зміщаючи тканини в сторони, при цьому одночасно долотоподібна голова зміщується вперед. Як і ніжки, головка здатна втягуватися і несе в якості мандибул два циліндричних утвори, що є, очевидно, органами буріння. Оскільки органи переміщення повинні бути придатні для руху не тільки в каналі, але і по поверхні шкіри, на кінцевих члениках передніх ніжок поряд із щетинками і дуже маленькими кігтиками наявні чашоподібні присоски на стерженьках, довжина яких дорівнює ніжці, а шарніри допускають рухомість у будь-якому напрямку.

У коростяних ходах самка відкладає яйця. Звичайно кладка містить 4 яйця. Оскільки щодня відкладається по яйцю, самка залишається на місці чотири доби і лише потім продовжує свій хід, просуваючись за добу на 1 мм. Потім вона знову проходить вентиляційний стовбур, улаштовує під ним кладки і т. д. Кількість яєць, відкладених заплідненою самкою за 6-8 тижнів її життєвого циклу, звичайно складає близько 50 штук. Дозрівання яєць продовжується 3-7 діб. При штучній інкубації у вологій камері при 37 °С личинки виводяться через 50 год. Юні кліщі, самки яких линяють три рази, а самці – два, стають статевозрілими приблизно через 7 тижнів. Існує, однак, думка, що перетворення кліща в дорослу особину здійснюється за 3 тижні.

При кімнатній температурі кліщі залишаються життєздатними протягом 5-6 днів, при перебуванні в маслиновій олії – протягом 3 діб, при мінусовій температурі – протягом 2 год, при кип'ятінні – гинуть миттєво. Згубні для кліща препарати сірки (сірчистий ангідрид), дьоготь, нафта і деякі нафтопродукти (бензин, гас), ароматичні сполуки (бензилбензоат, ефірні олії), карболова кислота, мило й ін.

Шляхи передачі. Зараження відбувається при прямому контакті, особливо в загальному ліжку, а досить часто зараження при статевих зносинах перетворює коросту у венеричне захворювання. Кліщі можуть потрапляти на шкіру здорової людини також через предмети, якими користувався хворий (рукавички, рушник, іграшки й ін.). Незначні епідемії спалахують в умовах тісних контактів дітей у яслах, садочках, школах. Звичайно кліщ не залишає шкірних покривів. Будучи ізольованим від них, він швидко гине. Тому міграції його з ліжка на ліжок, наприклад у лікарнях, ніколи не відбувається. У зв'язку з цим, не потрібна ізоляція коростяних хворих у стаціонарах, крім випадків норвезької корости (форма корости при зниженій реактивності організму), при якій кліщі у величезній кількості, що відпадають разом з лусочками і кірками, являють собою небезпеку інфікування лікарів та обслуговуючого персоналу.

Епідеміологія. Інкубаційний період, як правило, складає 7-10 днів. Однак часто він не обмежений певним тимчасовим інтервалом і коливається в дуже широких межах, оскільки перший симптом – сверблячка – залежить не тільки від ступеня ураження, але і від індивідуальної чутливості інфікованої особи. У дуже рідких випадках вдається зафіксувати момент зараження, наприклад при інфікуванні дружини чоловіком, який повернувся з поїздки. Оцінка часу появи сверблячки може бути абсолютно різною – від декількох діб до декількох тижнів. Ю. К. Скрипкін і Г. Я. Шарапова (1972) вважають, що тривалість інкубаційного періоду корости складає 10-30 днів і залежить від кількості статевозрілих паразитів, що потрапили на шкіру і перебувають на різних стадіях розвитку.

В останні роки досягнуто значних успіхів у боротьбі з коростою. Однак, незважаючи на загальне зниження числа хворих, у ряді регіонів рівень захворюваності все ще залишається високим, а в деяких місцевостях продовжується зростання захворюваності.

Основною причиною такого положення в більшості регіонів є недостатня і несвоєчасна санація вогнищ інфекції – неповною мірою виявляються джерела зараження та особи, які перебували в близькому контакті з хворими, не завжди проводиться профілактичне лікування контактних осіб, часто допускаються діагностичні помилки, у ряді випадків не використовуються лабораторні методи виявлення коростяного кліща (М. В. Яцуха, 1991).

Загальні епідеміологічні характеристики сучасних контактних інфекцій значною мірою притаманні інфікуванню коростяним кліщем. Епідеміологія корости має і свої особливості, як у кожному конкретному випадку, так і у вогнищах (організованих колективах, зонах відпочинку, при перебуванні у відрядженнях, туристичних походах і ін.). Для правильного розуміння епідеміологічної ситуації і розробки санітарно-епідеміологічних заходів завжди слід розмежовувати класичні

ланки епідемічного процесу: джерела, шляхи і механізми поширення паразита, групи осіб підвищеного ризику, в яких найбільш імовірний розвиток корости.

Джерелами інфекції є насамперед хворі на коросту. Типовим прикладом високої імовірності розвитку епідемічних спалахів корости є організовані колективи (школи, інтернати, дитячі садочки, ясла й ін.). Меншою мірою резервуарами інфекції служать предмети, якими користується хворий на коросту (письмове приладдя, іграшки, спортивний інвентар і ін.), а також лазні, душові, готелі й інші місця за умови недотримання там встановленого санітарного режиму.

При створенні сприятливих умов для інфікування (незадовільні санітарно-гігієнічні умови, скупченість, часта зміна статевих партнерів, нерозбірливість у сексуальних контактах і ін.) може відбутися різке збільшення числа хворих на коросту, особливо серед певних груп населення.

Клінічна картина. Короста – це захворювання, прояв якого залежить від реакції шкіри на інвазію кліщів. При цьому клінічна картина в різних індивідумів різна, що обумовлюється низкою факторів зовнішнього порядку. До них перш за все належить догляд за шкірою, яким визначається інтенсивність проявів корости. Охайні люди, які часто і ретельно миються, створюють для кліща настільки несприятливі умови існування, що розвитку типової картини захворювання взагалі не відбувається.

Клінічні прояви корости часто залежать від професії хворого. Відомо, що до улюблених зон коростяного кліща відносять ділянки шкірних покривів, що перебувають під тиском. Наприклад, при сидячому способі життя (у шевців, кравців, годинних майстрів і ін.) значною мірою уражається крижово-сіднична зона. В осіб, які працюють з речовинами, згубними для кліща (фарбувальники, дубильники, лудильники, муляри, пралі й ін.), немає типових проявів корости на кистях.

Клініка корости може змінюватися за наявності у хворого інших захворювань (сифіліс, псоріаз, червоний плоский лишай, іхтіоз і ін.). У таких випадках короста впливає на супровідне захворювання, прояви якого нашаровуються на ушкодження, викликані розчухами. У кінцевому підсумку власне короста відходить на другий план і лише не характерні для супровідних хвороб скупчення висипань у місцях улюбленої локалізації кліща дозволяють припустити наявність корости.

Для корости характерна сезонність. Захворювання частіше зустрічається в холодну пору року.

Клінічні ознаки корости значною мірою визначаються сверблячкою і, відповідно, розчухами, які провокуються нею. Саме вони є основними симптомами, на які перш за все звертає увагу пацієнт і які змушують його звернутися до лікаря.

Для корости характерне те, що сверблячка стає особливо вираженою вночі в ліжку. Хоча цей симптом притаманний багатьом дерматозам, які супроводжуються сверблячкою, що пояснюється гіперемією шкіри під впливом тепла ліжка, у корости він настільки сильно виражений ще і внаслідок підвищеної нічної активності кліщів. Інтенсивність сверблячки буває різною і не завжди адекватна вираженню клінічних проявів. У ряді випадків хворі з дуже незначними клінічними

ознаками скаржаться на нестерпну сверблячку і навпаки. Складається враження, що сверблячка інтенсивіша в початковій стадії захворювання, а в більш пізній термін – менш виражена.

Улюбленими місцями локалізації кліщів стають борозенки від здавлювання одягом, пахвові западини, статеві органи, молочні залози, міжпальцеві складки, променезап'яткові суглоби, пупок, сідниці, розгинальна сторона ліктьового суглоба. Прояви корости, як правило, відзначаються на передній поверхні тіла, починаючи приблизно з висоти передніх пахвових складок до середини стегон (рис. 48). Спина завжди вільна від уражень.

Ходи кліщів можуть виявлятися й в інших зонах тіла людини. Так, у дітей вони часто спостерігаються на обличчі (зокрема, у немовлят на щоках чи волосистій частині голови внаслідок зараження через материнські груди). Нерідко в дітей ходи кліщів виявляють на внутрішньому краї стопи. У виняткових випадках вони зосереджені в плечовій, генітоанальній зонах, на слизовій оболонці сечівника (відразу за устям) і навіть на рогівці ока.

На початку захворювання патологічні зміни не видно на сверблячій шкірі, але потім виникають везикули, папули й інші елементи шкірної висипки. Навколо кліщових ходів утворюються виражені запальні явища у вигляді почервоніння, але найчастіше – пухирців, розміри яких коливаються від величини просяного зерна до горошини. Такі пухирці в більшості випадків виявляють на руках, при цьому неушкодженими вони залишаються вкрай рідко. Після розчухування часто оголюється червонувате дно пухирця, оточене залишками більш-менш висохлої оболонки, яке спочатку блискуче, а потім починає лущитись. Висипання такого типу дуже часто локалізуються на статевому члені.



Рис. 48. Короста.

Надалі вміст пухирця мутніє, утворюються пустули з червонуватим ореолом, в оболонці яких чітко видно чорнуваті ходи кліща на тлі зеленуватого гною. При висиханні пухирців і пустул в ділянці молочних залоз, на сідницях, стегнах, животі, пальцях утворюються кірки.

Іноді запалення має більш пластичний характер. У цих випадках виникає інфільтрат, що виявляється у вигляді вузлика, через який проходить хід кліща. При наявності довгих ходів утворюються подовжені валикоподібні потовщення. У ряді випадків вони виявляються на розгинальній стороні ліктьових суглобів, у пахвових западинах, але найчастіше – при ізольованих ходах кліща на статевому члені (див. вкл. лист XIII, 1,3).

У багатьох випадках короста ускладнюється піодермією (імпетиго, фолікуліти, фурункули, абсцеси), бешихою, екземою. Наслідки корости найбільш інтенсивно виражені в улюблених місцях локалізації і на ділянках з особливо ніжною шкірою, наприклад розгинальних ділянках ліктьових суглобів, колінних суглобів, бічних поверхнях пальців, ділянці долонь і под.

Д і а г н о с т и к а. Визначення типової корости не викликає утруднень. Розпізнавання захворювання ґрунтується на даних анамнезу, клінічної картини і лабораторних досліджень. Детально зібраний анамнез може включати відомості про початок хвороби, її характер, наявність сверблячих захворювань у членів родини й інших людей. Інформація про статеві контакти, перебування в поїздках, проживання в готелях і под. може допомогти у визначенні терміну інфікування і тривалості даного захворювання.

Прояви корости в типових зонах локалізації звичайно настільки очевидні, що дозволяють встановити «дистанційний» діагноз. Розпізнавання захворювання ще більше полегшується, якщо зі слів пацієнта впливає, що ті ж явища спостерігаються й в інших членів родини, а сверблячка особливо виражена вночі. Для підтвердження діагнозу необхідно знайти ходи кліща і збудника. У випадках, коли ходи кліща виявити складно, може бути корисним прийом, що полягає в просочуванні ділянок шкіри метиленовим синім чи розчином йоду – лінія ходу кліща більш чітко виділяється на слабозабарвленому тлі.

Для виявлення кліщів і їхніх яєць доцільно видалити хід у цілому, для чого під нього, по можливості не заглиблюючись, підводять гострий скальпель і відокремлюють хід догори. Можна також обмежитися горбком кліща, епітелій над яким потрібно послідовно видаляти горизонтально спрямованою голкою, поки на ній не з'явиться крихітне, злегка жовтувате зернятко, що являє собою самку кліща.

Найчастіше виявляються кліщі, яйця, німфи, екскременти при зскрібанні коростяних елементів очною ложечкою до появи крові (Н. К. Соловйов, 1971). Зскрібок поміщають на предметне скло в краплю 20 % розчину лугу з гліцерином (у рівних співвідношеннях), накривають покривним склом і розглядають при малому збільшенні мікроскопа близько 10-20 хв.

Диференційну діагностику проводять зі строфулюсом, пруриго, сифілісом, а також беруть до уваги зміни шкіри, що викликаються збудниками корости тварин, пташиним кліщем і под.

Лікування корости може здійснюватися декількома способами – звичайними і прискореними. У першому випадку застосовують протикоростяні мазі (Вількінсона, 33 % сірчана). На курс лікування одного хворого потрібно 200,0 г мазі, її енергійно втирають у шкіру щодня по 40,00. Не обробляють шкіру обличчя, шиї і волосистої частини голови. Перед втиранням мазі необхідно прийняти гігієнічну ванну чи душ. Після першого застосування мазі хворий повинен надягти чисту білизну, яку змінюють на 7-й день лікування після лазні чи душу.

Ускладнену коросту лікують довше (12-15 днів) у зв'язку з необхідністю попередньо усунути піодермію, що приєдналася, чи дерматит.

Рецидивів захворювання після ретельно проведеної мажевої терапії, за рідким винятком, не буває.

Прискорені методи (лікування бензилбензоатом і метод Дем'яновича) дозволяють у більш короткий термін (за 2-3 дні) вилікувати пацієнта й уникнути небажаного потрапляння мазей на постільну і натільну білизну.

Метод Дем'яновича передбачає послідовне втирання протягом однієї години розчинів № 1 (60 % натрію тіосульфату) і № 2 (6 % водний розчин хлористоводневої кислоти). Через 3 дні після миття хворий змінює натільну і постільну білизну.

Емульсію бензилбензоату (бензилбензоату – 20 г; зеленого чи господарського мила – 2 г, води – 78 мл) втирають ватно-марлевым тампоном двічі протягом 10 хв із 10-хвилинною перервою (2 дні підряд). Через 3 дні після миття хворий змінює натільну і постільну білизну.

Останнім часом для лікування корости використовують нові засоби з групи антискабіотиків (скабід та ін.), що успішно діють при короткочасному застосуванні, не мають запаху і здатні зафарбовувати та подразнюють шкіру.

Профілактика. Обов'язкове стаціонарне чи амбулаторне лікування хворих, установлення джерела захворювання, огляд усіх осіб, з якими хворий мав побутовий чи статевий контакт.

Проводять поточну і заключну дезінфекцію вогнища інфекції, одягу і постільної білизни хворого. Натільна і постільна білизна, якою хворий користувався до й у період лікування, підлягає кип'ятінню і пранню. Матраци, ковдри й ін. знезаражують в сухожаровій камері при температурі +100 °С протягом 1 год. У зимовий час при мінусовій температурі ці речі витримують 3-4 год на відкритому повітрі. Ефективне також прасування гарячою праскою. Особливу увагу приділяють прихованим вогнищам корости.

ЛОБКОВИЙ ПЕДИКУЛЬОЗ

Паразитарне захворювання шкіри, що викликається лобковими вошама, було описано в 1668 р. F. Redi.

Етіологія. Збудник захворювання – лобкові воші (*Phthirus pubis*). На відміну від головної та одержної вошей, лобкова утримується на волоссі тільки трьома ногами однієї половини тулуба й у такий же спосіб переміщається по волоссі. Вона повернена до волосся боком, тоді як звичайна воша – черевцем; така відмінність у положенні характерна і для ембріонів у гнидах.

Черевце паразита складається з дев'яти сегментів з ледь помітним поділом між ними, несе з боків по чотири шишки, засіяні щетинками. Самка крупніша (довжина тіла – 1,5 мм), має ввігнутість на кінці черевця і трохи більшу кількість щетинок. Самець менший (до 1 мм), із закругленим кінцем черевця і 5-6 щетинками на ньому. Забарвлення лобкової воші сіре, але може бути темнішим. Самка відкладає до 10 яєць, оскільки яйцеводи містять лише по одному зародку. Розвиток яєць продовжується 6-8 днів. Личинки протягом 15-17 діб три рази линяють, запліднюються після третього линяння і через 2-3 дні відкладають перше яйце.

Лобкові воші віддають перевагу генітальній зоні (лобок, калитка, промежина), волоссю навколо анального отвору, паховим западинам, тому що в цих ділянках розташовується велика кількість апокринових залоз, на які специфічно орієнтований нюх лобкових вошей. Рідко уражаються вуси, брови, вії і волосся на голові в дітей.

Епідеміологія. У даний час у Західній Європі та США спостерігається різке збільшення захворюваності на педикульоз. Відзначається тенденція до зростання числа випадків педикульозу й в Україні.

Лобковий педикульоз усе частіше зустрічається в пацієнтів венеричних клінік, особливо в осіб, які ведуть безладне статеве життя. Майже третина хворих на педикульоз має і інші венеричні захворювання (гонорея, хламідіоз, мікоплазмоз, трихомоноз). Нерідко відзначається наявність лобкових вошей при контагіозному моллюску в генітальній ділянці. Лобковий педикульоз зустрічається переважно в жінок віком 15-19 років; після 20 років частота його в чоловіків і в жінок вирівнюється (M. Orkin, H. Maibach, 1982).

Шляхи передачі. Зараження відбувається майже завжди статевим шляхом, можливо, під час сну в одному ліжку, при скупченості людей (у казармах, гуртожитках), утримуванні постільної білизни в брудному вигляді в готелях, поїздах і под. Якщо діти сплять із хворими на лобковий педикульоз дорослими, вони можуть бути інфіковані, причому в них часто виявляють незвичайну локалізацію вошей (вії, волосся на голові).

Клінічні прояви. Лобкова воша, що має вигляд маленької сірувато-білої цятки, розташовується біля основи волосся, міцно утримуючись на ньому. Абсо-

лютно не рухома і, якщо вошей мало, не помітна. При спробі відірвати вошу вона проявляє ознаки життя і ще активніше чіпляється за волосся, від якого відривається дуже важко. Щоб відділити вошу, необхідно тягти її пінцетом уздовж усього волоса. Простіше вищипнути відповідний волосок, разом з яким, як правило, відділяється і воша.

Прикріплюючись до волосся за допомогою кліщів, розташованих на ніжках, воша утискає свій ротовий апарат у шкіру і ссе, з невеликими інтервалами, кров з капілярів. Сверблячка, що викликається лобковими вошами, не значна і обумовлена швидше імунологічними, ніж механічними, причинами (W. McCormack, 1982). Інкубаційний період від моменту зараження до появи нападу сверблячки – близько 30 днів.

Інтенсивність сверблячки, що викликається лобковими вошами, різна і залежить від індивідуальної чутливості до неї хворого. Внаслідок сверблячки з'являються розчухи з їх звичайними наслідками (екскоріація, вторинна інфекція, екзематизація, подразнення шкіри).

Процес обмежується переважно лобком, однак можуть утягуватись стегна і тулуб, особливо в людей з надмірним оволосінням, а також вуса і борода. Ураження вій і волосистої частини голови частіше відзначається в дітей при інфікуванні їх від матерів. Інвазія брів і вій спостерігається й у дорослих; у таких випадках може розвинути хронічний блефарит.

Після укусів лобкових вошей з'являються блакитні чи тінюві плями діаметром до 1 см, які швидко зникають. Особливо чітко вони виражені на животі, грудях, бічній поверхні тулуба і стегнах. Такі плями виникають або в результаті дрібних крововиливів при висмоктуванні крові вошами, або внаслідок відкладення секрету їхніх слинних залоз.

При виявленні будь-яких сверблячих висипань на волосистих частинах слід виключити педикульоз. Потрібно оглянути пахвові ямки й інші ділянки тіла, оскільки хворий міг займатися самолікуванням і позбутися паразитів на лобку, залишивши необробленими інші ділянки тіла. Особливо утруднена діагностика лобкового педикульозу при ураженні вій, тому що інвазія може симулювати себореїчний, інфекційний чи екзематозний блефарит, і лише при ретельному огляді за допомогою лупи можна знайти паразита.

Д і а г н о с т и к а. Лобковий педикульоз діагностують шляхом візуального огляду. Дорослих вошей можна побачити неозброєним оком за допомогою збільшувального скла чи лупи. Паразитів легше помітити після того, як вони нап'ються крові, набуваючи «іржавого» забарвлення. Іноді в уражених місцях спостерігають часточки іржавого кольору – екскременти вошей.

Однак частіше виявляють гниди, прикріплені цементуючою субстанцією до лобкового волосся біля їхньої основи, поблизу поверхні шкіри. В міру росту волосся гниди піднімаються над поверхнею шкіри, тому можна за висотою їх розташування приблизно оцінити тривалість інвазії. Гниди іноді плутають з перекрученим волоссям чи вузликами на волоссі, а також з лусочками при себорейному дерматиті. Тому для підтвердження діагнозу необхідно таке волосся подивитися під мікроскопом.

Диференціюють лобковий педикульоз з імпетиго, піодермією, мікробною екземою, нейродермітом, себорейним дерматитом, псоріазом, контактним дерматитом.

Лікування і профілактика. Лікувальні засоби наносять на уражене волосся і прилеглі ділянки. Особливу увагу приділяють лобку і задньопрохідній ділянці. При волосатості обробляють шкіру стегон, тулуба і пахвових западин – ці ділянки також можуть інфікуватися. Одночасно лікують статевих партнерів для запобігання реінфекції. Інші здорові члени родини не потребують лікування. Одяг і особисту білизну потрібно дезінфікувати.

Використовують 3-10 % сіру чи 5-10 % білу ртутну мазь, розчини сулеми в 3 % оцтовій кислоті (1:300). Мазі, розчини дихлориду ртуті забруднюють білизну, подразнюють шкіру (ртутний дерматит). Тому найкраще застосовувати ксилол, який ефективний навіть при однократному використанні. Призначають у вигляді розчину (ксилол – 50 мл, спирт етиловий і ефір – по 25 мл) чи крему (ксилол – 3 мл, вазелін – 100 г). Крем або розчин наносять тонким шаром на уражене волосся і прилеглі ділянки, залишають на 2 доби, а потім ретельно змивають. Звичайно досить однієї аплікації. При необхідності процедуру повторюють через тиждень.

У разі паразитування лобкових вошей на бровах і віях добре діють епіляція ураженого волосся і змазування ділянок ураження маззю з жовтою осадовою ртуттю на вазеліновій основі (0,1 г сполуки ртуті на 10 г вазеліну білого).

Іноді при лікуванні лобкового педикульозу перевагу віддають 33 % сірчаній мазі, настоянці чемериці або 15-20 % водомильній емульсії бензилбензоату.

Рання діагностика і лікування хворих та їх статевих партнерів – основний метод профілактики лобкового педикульозу. Усіх пацієнтів з педикульозом необхідно обстежувати на наявність сифілісу, гонореї, хламідіозу й інших захворювань, що передаються статевим шляхом.

НЕВЕНЕРИЧНІ ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Невенеричними захворюваннями статевих органів звичайно називають хвороби, виникнення яких не пов'язане із статевими зносинами. Це поняття охоплює усі відомі хвороби шкіри з локалізацією на статевих органах, захворювання сечових шляхів, статевих органів (зовнішніх і внутрішніх). Чіткий поділ хвороб статевих органів на венеричні і невенеричні в ряді випадків не є можливим.

З одного боку, і при венеричних захворюваннях можливий позастановий шлях зараження, а з іншого – відомі невенеричні хвороби, зараження якими відбувається при статевих зносинах. Отже, у ряді випадків діагноз невенеричної хвороби ще не означає, що це захворювання не заразне.

Прийнято вважати, що до невенеричних запальних захворювань статевих органів належать: баланіти і баланопостити, хвороба Бехчета, гангрена Фурньє, гостра виразка вульви, хвороба Пейроні, крауроз вульви і крауроз статевого члена, еритроплазія Кейра, папульозний псевдосифіліс, шанкриформна піодермія, хронічна виразка, яка рубцюється, вульви.

29.1. БАЛАНІТИ І БАЛАНОПОСТИТИ

Найбільш частими невенеричними захворюваннями в чоловіків є баланіти і баланопостити. Запалення поверхні головки статевого члена називають **баланітом**, а запалення вінця головки — **поститом**, одночасне їх запалення – **баланопоститом**.

Баланіти і баланопостити бувають первинними і вторинними. Первинні баланопостити розвиваються звичайно в людей, які не дотримують правил особистої гігієни, за наявності фімозу, коли відбувається значне скупчення смегми в препуціальному мішку, що викликає механічне, а потім при розкладанні і хімічне подразнення. У цих умовах легко розвиваються різні мікроорганізми, внаслідок чого виникає запалення. Захворювання може з'явитися і під впливом інших зовнішніх причин (наприклад, медикаментів). Вторинний баланопостит може бути наслідком уретриту, діабету, алергічного стану й інших захворювань.

Первинні баланіти і баланопостити

Ерозивний колоподібний баланіт (*Balanitis erosiva circularis*) – відносно рідке захворювання, обумовлене фузоспірильозною інфекцією і спірохетою Венсана. Відомі ерозивні, пустулоульцерозні і гангренозні форми. При лабораторному дослідженні виявляють чисті культури *Fusobacterium fusiforme* (веретеноподібна бактерія Плаута–Венсана) і спірохету *Borrelia vincentii*. Ерозивний

колоподібний баланіт відтворено в експерименті при перенесенні інфекції на статеві органи із секретами від хворих на ангіну Симановського–Плаута–Венсана чи гінгівостоматит Венсана. Захворювання виникає спонтанно або через 36-48 год після статевих зносин. Його перебіг може бути важким, особливо при виразкових і гангренозних формах, але при поверхневих ерозивних ураженнях він порівняно легкий (див. вкл. лист XIV, 1-3).

Фузоспірильоз значно рідше уражає зовнішні статеві органи в жінок. При цьому розвивається ерозивно-виразковий і некротичний вульвіт. У процес можуть утягуватись і складки шкіри статевих губ.

Діагноз. Насамперед необхідно виключити твердий шанкр. Головна відмітна ознака – відсутність (як правило) при ерозивному колоподібному баланіті регіонарного лімфаденіту. Особливо важливо розрізнити у виділеннях трепонеми і спірохети Венсана. Часто питання вирішується тільки за допомогою серологічних реакцій.

Ерозивний колоподібний баланіт потрібно диференціювати і з м'яким шанкром, що клінічно може дуже нагадувати його виразкові і гангренозні форми. При м'якому шанкрі збудник захворювання виявити важко, а фузоспірильозний симбіоз виявляють відносно легко.

Слід також мати на увазі дифтерію статевих органів. Ця інфекція може симулювати в хлопчиків деякі форми баланіту Венсана, що не викликає порушення загального стану і важких токсичних явищ, які мають місце при дифтерійній ангіні.

Лікування. При важких формах призначають антибіотики, а з приєднанням вторинної інфекції рекомендують комбінувати їх із сульфаніламідними препаратами. Місцево – промивання і примочки з антисептичними розчинами.

Гангренозний баланіт (balanitis gangraenosa) – форма ерозивного колоподібного баланіту, що характеризується множинними, різної глибини виразками, покритими щільним гнійним нальотом. Супроводжується лімфаденітом, підвищенням температури (лихоманкою); іноді перебігає на тлі субфебрильної температури. У важких випадках процес закінчується гангrenoю головки статевого члена і частини препуціального мішка. Зараження, як правило, відбувається статевим шляхом.

У виділеннях виявляють анаеробні мікроорганізми, спірохети, різні коки. У важких випадках прогноз захворювання не сприятливий через швидкість перебігу і некроз тканини, небезпеку кровотечі і деформації головки статевого члена після лікування.

Диференційну діагностику проводять з фагеденізацією твердого і м'якого шанкрів (гангренізація, що захоплює всю ділянку шанкру всередину й у ширину, а також навколишні тканини), блискавичною гангrenoю Фурньє.

Лікування. Призначають антибіотики і сульфаніламідні. Місцево показані кислі антисептики: киснева вода, перманганат калію, змазування уражень 1-2 % розчином нітрату срібла.

З огляду на можливість виникнення подвійної (у поєднанні із сифілісом чи м'яким шанкром) інфекції, необхідно організувати епідеміологічне спостереження, лабораторне дослідження й інші заходи для виявлення чи виключення статевих інфекцій.

Виразково-пустульозний баланіт (balanitis pustuloulcerosa), **Кастеля баланіт** – захворювання, що характеризується дрібними гнійними пустулами на головці статевого члена, що перетворюються в глибокі виразки з гнійним нальотом. Перебіг гострий. Відзначаються часті рецидиви. Етіологія і патогенез не встановлено. Припускають, що причиною є кокова інфекція. Необхідно диференціювати з м'яким шанкром і герпесвірусною інфекцією.

Лікування: місцево – примочки чи припікання уражень карболовою кислотою в розведенні 1:10, змазування розчином риванолу (1:1000).

Медикаментозний баланопостит (balanoposthitis medicamentosa) виникає в результаті застосування різних медикаментів (спирт, розчин сулеми, салол, концентровані розчини перманганату калію, розчин нітрату срібла й ін.) з метою попередження вагітності, профілактики венеричних захворювань і ін. Залежно від препаратів ураження можуть мати катаральний характер, можливий розвиток виразкових і навіть гангренозних баланопоститів.

Більш важкі для діагностики медикаментозні баланіти, що є наслідком приймання ліків усередину. Наприклад, при еритемопигментному баланіті, що виникає при прийманні антипірину чи фенолфталеїну, відзначаються бульозні й ерозивні висипання (див. вкл. листи XIV, 5-6; XVI, 1). При повторному прийманні антипірину (іноді навіть через багато років після першого) спостерігається рецидив цієї ж форми баланіту, причому в тому ж місці.

Баланіт, обумовлений зовнішніми факторами (balanitis artificialis), може спричинятися механічними, фізичними, хімічними й іншими впливами. Особливої уваги заслуговують деякі баланіти, викликані з метою симуляції шляхом місцевого застосування різноманітних агентів, у тому числі деяких рослин (наприклад, соку молочаю, зеленої ягоди інжиру й ін.). **Простий баланопостит** (balanoposthitis simplex) – запалення шкіри головки статевого члена і внутрішнього листка вінця головки статевого члена. Виникає при впливі надмірних подразників (механічних, хімічних), інфікуванні різними бактеріями, грибами, звичайно при недотриманні правил особистої гігієни. Характеризується набряком, гіперемією, іноді мацерацією епідермісу, болючістю головки і вінця головки статевого члена, наявністю гнійних виділень. Патогенетичними факторами можуть бути затримка смегми, сечі, наявність фімозу й ін.

Лікування: У легких випадках – обережне оголення головки, ретельне видалення смегми і гною з препуціального мішка вінця головки, промивання водою з милом чи легкими антисептичними розчинами (риванол, 0,5 % розчин азотнокислого срібла чи перманганату калію). Цю процедуру необхідно повторювати 3-4 рази на день, після чого, щоб уникнути парафімозу, слід вправити головку члена. Якщо фімоз сильно виражений, показана циркумцизія.

Вторинні баланіти і баланопостити

Вторинні баланіти можуть бути викликані різними причинами і супроводжувати різноманітні захворювання. Запальні явища в ділянці головки статевого члена можуть бути наслідком герпетичної інфекції, корости, сифілісу, м'якого шанкру й ін.

Роговий баланіт, який вкривається виразками (balanitis keratotica exulcerans), – рідке захворювання. Спостерігається в літніх чоловіків на головці статевого члена у вигляді нещільного бородавчастого ураження рожевого кольору з інфільтрованою кратероподібною виразкою. Ураження нагадує еритроплазію із саркомою статевого члена. Розвивається повільно. Диференційну діагностику проводять із хворобою Бовена, еритроплазією Кейра і карциномою. Гістологічно виявляють гіперкератоз, папіломатоз, лімфоцитоплазмодитну інфільтрацію і виразково-некротичний процес. Дані про злюкисний перебіг процесу відсутні.

Діабетичний баланопостит (balanoposthitis diabetica) – запалення, що розвивається при цукровому діабеті внаслідок подразнення шкіри головки статевого члена і вінця головки сечею, що містить цукор, та інфікування дріжджоподібними грибами роду *Candida*. Може бути гострим і хронічним. При гострій формі захворювання внутрішня поверхня вінця головки і шкіра головки різко гіперемовані, кровоточать, місцями покриваються виразками з рясними гнійними виділеннями. Частими є рецидиви. При хронічному перебігу відзначаються сухість, блиск і десквамація слизової головки статевого члена, шкіра вінця головки при цьому набрякла і запалена. Ця форма баланопоститу настільки типова, що в ряді випадків завдяки їй уперше виявляють діабет. Баланопостит у хворих на діабет проходить дуже швидко після зникнення цукру в сечі.

Гонококовий баланопостит (balanoposthitis gonococcica) – запалення головки статевого члена і вінця головки, що, як правило, супроводжує гостру свіжу гонорею з рясними виділеннями із сечівника, особливо в осіб з природженим фімозом. Запалення має катаральний характер, а іноді перебігає у формі ерозивного колоподібного баланіту. Лікування гонореї призводить до регресу проявів баланопоститу.

Облітеруючий ксеротичний баланопостит (balanoposthitis xerotica abliterans) – своєрідна запальна атрофічна і склерозивна форма баланопоститу. Зустрічається відносно рідко. Може з'являтися спонтанно. Етіологія і патогенез не з'ясовано. Зустрічається в літніх, рідше в молодих, чоловіків, які не живуть статевим життям. В основі лежить прогресуючий склероатрофічний процес (див. вкл. лист XVI, 2).

Клінічна картина. Шкіра вінця головки потовщена й ущільнена до стану незапального фімозу. На ній з'являються ерозії, тріщини, атрофічні ділянки. Між головкою статевого члена і внутрішнім листком вінця головки утворюються зрощення. Статеві зносини стають болючими. Зрідка спостерігається ракове переродження. Тому такі хворі підлягають диспансерному спостереженню.

Лікування. Призначають вітамін Е, унітіол, букарбан (0,125 г 2 рази на добу), фонофорез йодистого калію; місцево – мазі з гормонами (синестрол, прогестерон, тестостерон).

29.2. ХВОРОБА БЕХЧЕТА

Системне захворювання невідомої етіології. Роль вірусної інфекції поки що не доведено. На думку ряду авторів, хвороба Бехчета являє собою васкуліт імунотоксичної природи з переважним ураженням венозної системи.

Турецький дерматолог Бехчет у 1937 р. описав характерну для хвороби тріаду: рецидивні афти ротової порожнини, афти геніталій і ураження очей. При подальшому вивченні клінічна картина доповнювалася іншими симптомами, обумовленими ураженням різних органів і тканин. Нині прийнято ототожнювати хворобу Бехчета з афтозом слизових оболонок порожнини рота, статевих органів, очей і шкіри, з офтальмо-стомато-генітальним синдромом.

Клініка. Першим симптомом хвороби є, як правило, афтозний стоматит, що зустрічається практично у всіх хворих і характеризується гострим початком, рецидивним перебігом. Афти (частіше множинні) локалізуються на слизовій оболонці щік, губ, язика, глотки, завжди дуже болючі (див. вкл. лист XV).

Характер афтозних висипань на зовнішніх статевих органах (у 79,4 % хворих) аналогічний, у ряді випадків загоєння відбувається з утворенням рубця. У чоловіків ранки болючі, розташовуються на калитці, препуціумі, головці статевого члена; у жінок – у піхві чи на шийці матки, як правило, малоболучі.

Для ураження очей (спостерігається в 76 % хворих) найбільш характерний розвиток іридоцикліту з гіпопіоном, переднього і заднього увеїту, хоріоретиніту, крововиливів у склоподібне тіло, нерідко з утратою зору внаслідок вторинної глаукоми, атрофії зорового нерва чи катаракти.

Порівняно часто (у 60 % хворих) виявляють зміни шкіри за типом вузлуватої чи багатформної еритеми, що залишає пігментацію, папуло-пустульозних фолікулітів.

Утягуються у патологічний процес і суглоби (артралгії, артрит у 60 % хворих), судини різної локалізації (мігруючі тромбофлебії), ЦНС (рецидивний менінгоенцефаліт, ураження спинного мозку, зміна психіки), рідше – внутрішні органи.

Можливі ураження шлунково-кишкового тракту (виразковий езофагіт, ентерит, коліт), серця, легень, нирок, в основі яких, як припускають, лежить патологія судин.

Перебіг захворювання хронічний, прогресує з частими рецидивами, хоча в окремих органах і системах можлива відносна стабілізація процесу. Летальність (3-4 % хворих) частіше пов'язана з розривом аневризм судин, перфорацією виразок кишечника чи важким менінгоенцефалітом.

Діагностика ґрунтується на клінічних проявах, оскільки специфічних лабораторних тестів немає. Згідно з останніми даними (Європейський конгрес ревматологів, 1987), до *основних* діагностичних критеріїв захворювання належать: 1) виразки слизової порожнини рота, 2) генітальні виразки, 3) ураження шкіри (вузлувата еритема, пустули), 4) ураження очей, 5) артрит, 6) тромбофлебіт (васкуліт); до *додаткових*: 1) неврологічні симптоми, 2) ураження шлунково-кишкового тракту, 3) кардіоваскулярні зміни, 4) ураження нирок, 5) епідидиміт, 6) сімейний анамнез.

Діагноз хвороби Бехчета вважають достовірним за наявності виразкового стоматиту в поєднанні з трьома іншими основними критеріями; ймовірним – при виразковому стоматиті і двох інших основних критеріях. Поєднання виразкового стоматиту з ще одним основним і двома додатковими критеріями визначає можливість хвороби Бехчета.

Діагностичне значення має також позитивний тест на «уколювання шкіри» з утворенням пустули в результаті підвищеного хемотаксису лейкоцитів, властивого хворобі (Т. Senimizu et al., 1979). При дослідженні системи лейкоцитарних антигенів тканинної гістосумісності в 62-80 % хворих виявляють антиген HLA-B5, що вважається генетичним маркером захворювання (А. Muttuoglu et al., 1981).

При характерному симптомокомплексі діагностика захворювання порівняно проста. Труднощі в клінічній практиці виникають у зв'язку з тим, що не усі найтипівіші ознаки з'являються одночасно, їм можуть передувати більш рідкі ознаки хвороби (наприклад, ураження великих судин, ЦНС).

Диференційну діагностику проводять з ізольованим афтозним стоматитом, рецидивним оральним і генітальним герпесом, хворобою Стівенса–Джонсона, синдромом Рейтера, хворобою Бехтерева, системними васкулітами й ін.

Лікування дотепер чітко не розроблено. У літературі з цього питання судження різні, іноді суперечливі. Деякі автори вважають ефективним тривале застосування імунодепресантів (циклофосфамід, лейкеран) у звичайних дозах. Інші відзначають їх вплив тільки на перебіг увеїту. Глюкокортикоїди у великих дозах і, особливо, пульс-терапія можуть тимчасово пригнітити запальну активність процесу, вплинути на системні прояви. Можливе поєднання застосування кортикостероїдів і імунодепресантів. Наявні відомості про ефективність при хворобі Бехчета колхіцину, левамізолу, протівірусних препаратів, плазмаферезу. Один з можливих варіантів лікування: пульс-терапія метипредом по 1 г внутрішньовенно краплинно (3 введення) у поєднанні з циклофосфаном (1 г одноразово), плазмаферез (3 сеанси), преднізолон (20 мг/добу), тавегіл, глюконат кальцію, полівітаміни. Місцеве лікування – з урахуванням уражень очей, шкіри, слизових оболонок та ін.

29.3. БЛИСКАВИЧНА ГАЗОВА ГАНГРЕНА

Блискавична газова гангрена, гангрена Фурньє (gangraena Fournier) – рідка форма гангрен, що характеризується гострим некрозом тканин статевого члена і калитки в чоловіків, значно рідше – статевих органів жінок. Початок захворювання раптовий і бурхливий.

Етіологія і патогенез. Збудниками захворювання є стрептококи, стафілококи, фузоспірили й інші асоціації анаеробних і аеробних бактерій. Milian виділив у деяких випадках захворювання *Bacillus gangraenans* і за допомогою цього мікроорганізму експериментально відтворив гангрену Фурньє у тварин. Одним з головних факторів, що сприяють прогресуванню гангрен, є стафілококова гіалуронідаза. Іноді захворюванню передують гострі чи хронічні запальні захворювання (анаеробний парапроктит, ішеоректальний абсцес), вхідні ворота інфекції (подряпини, садна, що виникли при уретротомії, бужуванні сечівника, поприлості, потертості).

Клінічні прояви. Сильне виразкування в ділянці головки, препуціума, шкіри статевого члена чи калитки. Протягом декількох годин шкіра сильно червоніє і швидко настає відторгнення (гангрена) тканин. Процес супроводжується високою температурою і важким загальним станом хворого.

Некроз, який швидко розвивається, сприяє відторгненню тканин, яке займає значні розміри. Звичайно захворювання триває 5-8 днів. Із закінченням процесу відторгнення тканин спостерігаються репаративні явища з грануляцією та епітелізацією, після чого на місці тканин, що відторгнулись, залишаються рубці, відбувається деформація статевих органів. Прогноз захворювання обережний, тому що в 3-5 % випадків результат летальний.

Д і а г н о з установлюють на підставі даних клінічного обстеження. У крові відзначаються високий лейкоцитоз і інші ознаки запального процесу. *Диференційну діагностику* перш за все слід проводити з фагеденізацією при сифілісі і м'якому шанкрі, гангренозним баланітом, викликаним фузоспірильозом, і баланітами в хворих на діабет, а в жінок – з гангренозним діабетичним вульвітом, деякими виразковими і гангренозними формами пахового лімфогранулематозу і гострими виразками вульви.

Л і к у в а н н я. Призначають антибіотики широкого спектра дії, сульфаніламідні препарати. Місцево – антисептичні примочки з риванолом, рани зрошують 4 % розчином перекису водню чи розчином перманганату калію. Слід терміново зробити множинні розрізи шкіри калитки, промежини і статевого члена, потім – некротомію. Внутрішньовенно вводять протигангренозні сироватки.

29.4. ГОСТРА ВИРАЗКА ВУЛЬВИ

Гостра виразка вульви (ulcus vulvae acutum), **Чапін**–**Ліпшютца** **гостра виразка вульви** – бактеріальне захворювання жіночих зовнішніх статевих органів, що рідко зустрічається і характеризується утворенням гнійних виразок. Частіше спостерігається в дівчат і молодих жінок. Існує кілька точок зору стосовно причин, що викликають захворювання. На думку одних авторів, збудниками його є грампозитивна *Bacillus crassus* і вагінальна паличка Дедерлейна, що сапрофітують на слизовій оболонці піхви і при ослабленні захисних сил організму набувають патогенність. На думку ж інших, виявлення *Bacillus crassus* не має етіологічного значення, оскільки її може й не бути при цьому захворюванні.

Ряд авторів відносять цю хворобу до ймовірних проявів ексудативної чи вузлуватої еритеми або (частіше) афтозу, викликаного невідомим вірусом.

К л і н і к а. Описано кілька форм гострої виразки вульви. Звичайна форма проявляється одинарною чи множинними виразками на малих, рідше на великих, статевих губах, різної величини, болючих, з чіткими межами, з більш-менш підритими краями. Виявляється раптово на тлі субфебрильної температури тіла і перебігає гостро протягом декількох тижнів. При підгострій формі виразки виникають послідовно і після зникнення можуть рецидивувати. Міліарна форма характеризується множинними поверхневими ранками з вузьким, ледь вираженим обідком гіперемії, незначними гнійними виділеннями, на вигляд схожими на афти, з гострим чи підгострим перебігом. Лімфатичні вузли не збільшені. Можливі рецидиви захворювання. Гангренозна форма проявляється єдиною шанкриформною некротичною виразкою до 3 см у діаметрі, навколишні тканини різко гіперемовані й

набряклі. У гострій стадії відзначаються висока температура (до 40 °С), пекучий біль у ділянці зовнішніх статевих органів. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені.

У ряді спостережень відзначається поєднання гострої виразки вульви з афтозно-виразковими висипаннями на слизовій оболонці порожнини рота (на внутрішній поверхні губ), еритематозно-ексудативними висипаннями на шкірі, вузлуватою еритемою і хронічним рецидивним афтозом. У таких випадках з'являються загальна слабкість, підвищення температури тіла, біль у суглобах, кон'юнктивіти, увеїти й іридоцикліти.

Діагно з устанавлюють на підставі клінічної картини, а також результатів бактеріоскопічного дослідження виділень виразок. *Диференційну діагностику* проводять із сифілісом, виразковим туберкульозом, деякими видами багатоформної ексудативної еритеми, м'яким шанкром, генітальним герпесом, хворобою Бехчета. Такі виразкові процеси можуть бути проявом тифозної чи іншої інфекції. Приблизно в 10 % хворих на висипний тиф спостерігали гострі виразки вульви. Буває і навпаки – у деяких хворих з гострою виразкою вульви згодом виявляють висипний тиф.

Ліку в а н н я. Рекомендуються аутогемотерапія, гаммаглобулін, гіпосенсибілізувальні засоби, полівітаміни. Зовнішньо – антисептичні присипки, кортикостероїдні мазі, що містять антибіотики; при значній набряклості – примочки (з 0,25 % розчином перманганату калію; 0,1 % водним розчином риванолу); при гангренозній формі призначають антибіотики широкого спектра дії. Профілактика спрямована на зміцнення захисних сил організму і дотримання правил особистої гігієни.

29.5. ХВОРОБА ПЕЙРОНІ

Хвороба Пейроні, пластичне затвердіння статевого члена (induratio penis plastica) – фібросклерозні зміни в білковій оболонці і перегородці печеристих тіл статевого члена, що призводять до його викривлення, особливо під час ерекції, що порушує статевий акт. Захворювання описане в 1743 р. Ф. Ла Пейроні, за іменем якого його названо. Спостерігається в чоловіків різного віку (рідше – до 30 років, частіше – у 40-60 років і більше). Етіологія і патогенез не з'ясовано.

Серед причин і умов називають гомосексуалізм, перенесену гонорею, сифіліс і навіть туберкульоз.

Деякі дослідники вбачають причину захворювання в хронічних і торпідних інфекціях сечівника, інші вказують на особливий нахил у деяких осіб до фіброзно-сполучної трансформації (колагенозу). Патогенетичні фактори (травми, різні сечові і загальні інфекції, порушення обміну, ендокринні розлади, переважно у гіпофізарно-адреналовій системі) також сприяють розвитку хвороби (див. вкл. лист XVI, 3).

Клінік а. Захворювання починається непомітно, розвивається повільно, тому хворі звертають на нього увагу тільки тоді, коли відбувається зменшення пластичності статевого члена, що найчастіше проявляється поступовим викривленням у момент ерекції, яке підсилюється. Викривлення спостерігається вбік, що відпові-

дає більшому вогнищу ураження. Одночасно з ущільненням в ділянці печеристого тіла еякуляція стає утрудненою і болючою. При пальпації визначається плоский вузол, розташований дорсально, центрально чи почасти зміщений убік, округлої форми чи у вигляді подовженої пластинки з чітко вираженими межами. Утвір не болючий, напіврухомий у прилеглих тканинах, має твердість хряща і навіть кістки.

Шкіра не змінена. При прогресуванні процес може охоплювати дві третини печеристих тіл. Поза ерекцією ніяких болючих відчуттів не відзначається.

Таке порівняно рідке ураження статевого члена іноді супроводжується склерофіброзними змінами в апоневрозі – хвороба Дюпюїтрена, келоїд шкіри.

На початку захворювання статеві функції зберігаються, однак при прогресуючих формах поступово настає імпотенція.

Проведені гістологічні дослідження свідчать про особливу сполучнотканинну і келоїдну трансформацію перегородок печеристих тіл статевого члена. Клітини сполучної тканини видозмінені, слабозабарвлені й ущільнені в колагеновій тканині, що набуває жовто-червоного забарвлення за Ван Гізоном; відзначаються ущільнення і розриви еластичних волокон.

Діагностика звичайно не викликає труднощів. У стані спокою можна прощупати одну чи декілька окремих бляшок чи хрящеподібне ущільнення у вигляді хорди, що йде по дорсальній поверхні статевого члена від кореня до головки. Ущільнення можуть мати поздовжню, округлу чи неправильну форму і різну величину. Слід *диференціювати* з хронічним гонококовим і постгонококовим кавернітом і деякими пухлинами уретри.

Лікування тривале й у більшості випадків не дає відчутних результатів. Терапія включає ін'єкції лідази й алое, діету, вітаміни, гормони; фізіотерапію (ультразвук, діатермію, фонофорез), лазеротерапію. Рекомендують локальні ін'єкції антикоагулянтів (пелентан і ін.); вітамін Е (лікування тривале – до 3-4 міс.). У комбінації з іншими видами терапії показані аутогемотрансфузія, ультрафіолетове опромінення.

До оперативного лікування вдаються за відсутності ефекту від консервативної терапії. Існують різні методики, але найбільш радикальна – висічення фіброзної бляшки.

29.6. КРАУРОЗ ВУЛЬВИ

Крауроз вульви (craurosis vulvae) – прогресуюча дифузна атрофія шкіри і слизових оболонок зовнішніх статевих органів та піхви в жінок, що обумовлює часткове чи повне зникнення малих статевих губ, клітора, препуціума, частковий склероз і атрофію великих статевих губ, атрезію і стеноз піхви. Частіше зустрічається в жінок у клімактеричному періоді і дуже рідко – у молодих після видалення яєчників чи при недостатній їх функції.

Етіологія і патогенез. Виникнення краурозу вульви пов'язане зі зниженням вироблення статевих гормонів. Типовий і явно виражений крауроз – по-

рівняно рідке явище, але початкові форми з тими чи іншими вираженими проявами нерідко зустрічаються в жінок похилого віку і можуть бути проявом генітальної сенільності. Розвитку захворювання сприяють також порушення обмінних процесів, запальні захворювання статевих органів, інтоксикації.

К л і н і к а. Ураження характеризується змінами на слизовій і напівслизовій зовнішніх статевих органів, що набувають блідого кольору (слонової кістки), твердої консистенції, втрачають еластичність і стають сухими. На них з'являються пігментні плями, а нерідко ерозії і тріщини. Поверхня уражень гладенька і блискуча, місцями відзначається гіперкератоз (лейкоплакія), а на інших ділянках – явна атрофія і стоншення поверхневого покриву. Об'єм малих і великих статевих губ, клітора поступово зменшується до повного зникнення, настає звуження присінка піхви. Це характерно для лейкопластичної форми захворювання, що дуже часто є початком карциномного переродження.

При так званій *stauosis tubra* спостерігаються запальні явища з вираженою гіперемією або у вигляді черепично-червоних плям. При фолікулярній формі відзначаються ознаки хронічного запалення в навколоуретральних залозах, присінку піхви й атрофія бартолінової залози. Усі ці форми захворювання супроводжуються сверблячкою, болем, неприємними відчуттями при сечовипусканні, часто – вагінізмом і порушенням статевого потягу.

Можливі ускладнення: вторинна ліхенізація, інтертригінозна екзема, лімфангіти, бешиха, ерозії, тріщини. Часто спостерігається карциноматозне переродження, локальними ознаками якого є лейкоплакія, ерозії, які важко виліковуються, тріщини, а надалі – зміни в регіонарних лімфатичних вузлах.

При гістологічному дослідженні виявляють істотні зміни шкіри зі склерозом і атрофією, що захоплюють сполучну тканину, еластичні волокна, а неспецифічні зміни характеризуються депігментацією чи гіперпігментацією, акантозом, гіперкератозом чи папіломатозом і запальними, васкулярними явищами в дермі.

Д і а г н о з устанавлюють на підставі даних анамнезу, зовнішнього огляду, кольпоскопії, а також цитологічного дослідження мазків з поверхні вульви і гістологічного дослідження біопсійної тканини з ділянки тріщин.

Диференціювати необхідно зі звичайною лейкоплакією вульви, червоним плоским лишаєм, еритроплазією Кейра, хворобою Бовена, хронічним лишаєм Відаля з (чи без) вітиліго, радіаційним дерматитом.

Л і к у в а н н я комплексне, тривале й у більшості випадків – без особливих результатів. Показані гормонотерапія, кератопластичні й пом'якшувальні пасти. Призначають і рентгенотерапію (промені Букки), переважно для усунення функціональних порушень. В усіх випадках з ознаками початкового карциноматозного переродження необхідне термінове хірургічне втручання. При сверблячці і почасти проти дистрофії рекомендують місцеві аплікації з 0,25-0,5 % розчином *Chinini muriatielelea* у стерильній дистильованій воді.

29.7. КРАУРОЗ СТАТЕВОГО ЧЛЕНА

Крауроз статевого члена (сгаurosis penis) – зміни в ділянці статевого члена, аналогічні до клінічних і патологічних процесів при краурозі вульви. Спостерігається в чоловіків літнього віку. Звичайно уражаються головка статевого члена і препуціальний мішок. При цьому відзначаються склероатрофічні зміни, іноді в комбінації з лейкоплакією, з ймовірністю ракового переродження.

Диференційну діагностику проводять з еритроплазією Кейра, звичайною лейкоплакією, облітеруючим ксеротичним баланопоститом. У випадках довгого препуціума із запаленням чи без нього диференціюють з фімозом і різними баланопоститами (діабетичним, ерозивним та ін.).

Лікування захворювання полягає в круговому висіченні вінця головки статевого члена (циркумцизія). Інші методи малоефективні.

29.8. ЕРИТРОПЛАЗІЯ КЕЙРА

Еритроплазія Кейра, сосочкова гола епітеліома – внутрішньоепітеліальний рак слизових оболонок. Виникає після 50 років, переважно на статевих органах: у чоловіків – на головці статевого члена, у жінок – в ділянці вульви. Порівняно рідко спостерігається на слизових оболонках гортані, ротової порожнини, стравоходу. Етіологія не відома.

Клініка. При незначних суб'єктивних відчуттях на головці статевого члена розвивається рожево-червоного кольору бляшка з оксамитовою поверхнею, що злегка лушиться; іноді відзначається поверхнева виразка з незначними серозними виділеннями. При пальпації відчувається поверхнева еластична інфільтрація тканини (див. вкл. лист XVI, 4).

При гістологічному дослідженні виявляють стоншення та ущільнення поверхневих шарів багатошарового плоского епітелію з акантолітичними тяжами, які глибоко проникають у підлеглу тканину і представлені переважно шилоподібними клітинами з невеликим числом мітотичних фігур, іноді патологічних. Клітини поліморфні, з вираженою дисконкомплексацією і без дискератозу.

Розташовуючись в ділянці отворів сечівника чи на поверхні головки, ураження протягом декількох місяців перетворюється в плоскоклітинну епітеліому зі збільшенням регіонарних лімфатичних вузлів.

У жінок в ділянці вульви еритроплазія відзначається більш швидким перебігом.

Диференціювати необхідно: у чоловіків – із твердим шанкром, баланопоститом, лейкоплакією, туберкульозом статевого члена; у жінок – із краурозом вульви.

Лікування повинно бути активним і своєчасним. У початковій фазі ефективні протипухлинний антибіотик блеоміцин, електрокоагуляція чи хірургічне втручання (з видаленням лімфатичних вузлів); у пізній стадії – рентгенотерапія. Захворювання схильне до рецидивів.

29.9. ПАПУЛЬОЗНИЙ ПСЕВДОСИФІЛІС

Папульозний псевдосифіліс (pseudosyphilis papulosa) – дерматоз, прояви якого нагадують сифілітичні папули. Патологія, яка рідко виявляється; спостерігається в молодих жінок і дівчат, які страждають від захворювань, що супроводжуються виділеннями із статевих органів, трихомонадними й іншими інфекційними ураженнями геніталій. У виникненні хвороби можлива роль піогенної інфекції.

Клінічна картина. На великих статевих губах, рідше в ділянці пахово-стегнових складок, промежини, на малих статевих губах і в ділянці заднього проходу, з'являються ізольовано розташовані щільні папули з округлими обрисами, що злегка піднімаються над поверхнею шкіри з незначним западанням у центрі. Запальні явища виражені слабо. Колір папул не відрізняється від кольору шкіри, поверхня їх суха (не ерозована), блискуча. Регіонарні лімфатичні вузли не збільшені.

Диференційну діагностику проводять із сифілітичними папулами. З метою запобігання виникненню діагностичних помилок у всіх випадках бажана кон-фронтація.

Лікування включає терапію інфекцій сечостатевої системи, місцево – антисептики. Профілактика полягає в строгому дотриманні правил особистої гігієни.

29.10. ПІОДЕРМІЯ ШАНКРИФОРМНА

Піодермія шанкриформна (pyodermia schancriformis) – хронічна змішана піодермія, що характеризується утворенням виразок на статевих органах (частіше в чоловіків), а також на обличчі, губах, повіках. Викликають це захворювання стафілококи, стрептококи й інші мікроорганізми. Клінічно захворювання нагадує твердий шанкр. Починається з появи пустули чи пухирця, після розкриття якого виявляється ерозія чи виразка, частіше одиночна, округлої чи овальної форми, величиною з 15-20-копійчану монету, із гладким дном, що спочатку має червоний колір, а потім покривається гнійним ексудатом і некрозом. Краї виразки щільні, не підриті, основа її ущільнена, але інфільтрат зазвичай виходить за межі виразки. Відзначається невелика болючість. Лімфатичні вузли збільшені, щільні, рухомі, не болючі; лімфангіти спостерігаються рідко. Перебіг захворювання тривалий (від декількох тижнів до 2-3 міс.).

Клінічний діагноз підтверджують результати гістологічних досліджень і обстеження хворого в онкологічному закладі, диференціюють із твердим шанкром, епітеліомою.

Лікування проводять антибіотиками, місцево призначають антисептики. Показана стимулююча терапія.

29.11. ХРОНІЧНА ВИРАЗКА ВУЛЬВИ, ЩО РУБЦЮЄТЬСЯ

Виразка, що локалізується переважно на задній комісурі вульви, зустрічається у жінок похилого віку (після інтенсивного статевого життя) і внаслідок травм (у повій). Зазвичай поодинокі, круглої форми, не болючі, склерозовані, рубцюються по краях, атонічна, без схильності до повного загоєння. Варто диференціювати з твердим шанкром, епітеліомою, туберкульозом вульви.

Л і к у в а н н я: стимулююча терапія, місцево – антисептики.

29.12. КІСТА САЛЬНОЇ ЗАЛОЗИ ЗОВНІШНІХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Кіста сальної залози зовнішніх статевих органів є новоутворенням. Розвивається із зрілого сально-волосяного апарату і має схильність до запалення. Розташовується в ділянці калитки в чоловіків і великих статевих губ у жінок (див. вкл. лист XVI, 5). Частіше виникає у зрілому віці.

Такі кісти сально-епідермальні, нерідко численні, ретенційного походження. Розташовані всередині чи підшкірно. Це пухлиноподібні утвори округлої чи витягнутої форми (у вигляді шишки) діаметром 1,5-5 см і більше. Шкіра, що покриває кісту, може бути нею піднята чи розтягнута, але зберігає переважно своє нормальне забарвлення. Гіперемія шкірних покривів кісти спостерігається у випадках запалення.

Вміст таких кіст опалесціює, має кашкоподібну жирову масу з кристалами холестерину, складається з епітеліальних кератинізованих клітин епідермісу, що є внутрішньою оболонкою для цих кіст. Залежно від зовнішнього вигляду вміст може бути медо-, сало- чи холестериноподібний, маслянистий.

Д і а г н о с т и к а. При патогістологічному дослідженні виявляють капсулу, яка вистелена суцільним епідермісом і містить продукти секреції сальної залози.

Диференціальна діагностика. Кісту сальної залози слід диференціювати від дермоїдної кісти, дерматофіброми, ліпоми, фурункула, колікватного туберкульозу, базаліоми.

Л і к у в а н н я. Видаляють кісту хірургічним шляхом з вилушуванням мішечка сальної залози. Лікування може полягати у видаленні елементів кіст за допомогою електроексцизії чи криодеструкції.

ЗАХВОРЮВАННЯ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

30.1. ЕНДОМЕТРІОЗ

Ендометріоз (endometriosis) – поява в різних органах ділянок тканини, подібних за будовою і функціями до слизової оболонки матки (ендометрія), які зазнають циклічних змін відповідно до менструального циклу (як правило, без десквамації). Характеризується розташуванням функціонуючого ендометрія за межами порожнини матки. Розрізняють ендометріоз: генітальний (статевий) – ураження тільки статевих органів; екстрагенітальний (позастатевий) – ураження різних органів, крім статевих (наприклад, кишечника, апендикса, діафрагми, сечового міхура, сечовода та ін.); стромальний – саркома ендометріальна, що розвивається з клітин строми ендометрія. Генітальний ендометріоз може бути внутрішнім, коли ендометріодна тканина розростається в міометрії (аденоміоз), зовнішнім – з ураженням маткових труб, яєчників, піхви, зовнішніх статевих органів, промежини, піхвової частини шийки матки й інших та ретроцервікальним – ендометріоз дугласового простору, склепіння піхви, шийково-прямокишковий.

Спостерігається переважно у віці 20-40 років. Однак це захворювання описано і в підлітків, і в жінок під час постменопаузи (В. П. Баскаков, 1979; В. Schiffrein et al., 1973).

Найбільш розповсюджений генітальний ендометріоз (92-94 % випадків); розвивається у жінок різного віку.

Етіологія ендометріозу остаточно не встановлена. Існує декілька теорій його етіопатогенезу (ембріональна, імплантаційна, метапластична), згідно з якими захворювання формується із зміщених при розвитку зародка ділянок ендометрія, що проростають у товщу стінки матки, яєчників та інші відділи статевого апарату, а також за його межі. Є прихильники (Н. Minh, 1986) так званої єдиної теорії гістогенезу зовнішнього і внутрішнього ендометріозу, відповідно до якої вогнища хвороби виникають із клітин ціломічного епітелію, який персистує в перехідній зоні між міометрієм і ендометрієм. Ці клітини з'являються в мезотелії, що покриває яєчники, маткові труби, тазову очеревину під впливом дегенеруючої ендотеліальної тканини під час менструації. Ця теорія дозволяє пояснити морфологічну подібність ендометріодних вогнищ і ендометрія, хоча їхнє біологічне поведіння різне. Проростанню ендометрія в товщу стінки матки сприяють також порушення балансу статевих гормонів і хірургічні втручання (аборти, пологи, кесарів розтин та інші операції).

Патогенез ендометріозу складний і остаточно не з'ясований. Певне значення надається спадковим факторам і нейроендокринним порушенням у системі

гіпоталамус – гіпофіз – яєчники. Ряд авторів (Л. В. Адамян, 1984; А. Н. Стрижак, 1986) відзначають частоту розвитку ендометріозу на тлі перенесених інфекційних захворювань бактеріальної і вірусної етіології, особливо в дитячому і пубертатному віці, що гальмують становлення системи гіпоталамус – гіпофіз – яєчники. Певну роль у патогенезі цього захворювання відіграють порушення імунітетних систем організму.

Клінічна картина. Ендометріоз має широкий діапазон ознак і симптомів, з яких найбільш типовими є дисменорея, біль в ділянці малого таза і живота, диспареунія, безплідність. Результати дослідження органів малого таза можуть варіювати від зовсім нормальних показників до виявлення в малому тазі множинних пухлиноподібних утворів і фіксованої матки.

Клініка ендометріозу не має прямого зв'язку з вираженням захворювання. Дисменорея і тазовий біль спостерігаються приблизно в 1/3 пацієнок. Причиною виникнення гострого болю є розрив чи підтікання вмісту ендометріюми. Гостра симптоматика відзначається тільки в 10 % хворих. Диспареунія може бути результатом втягнення в процес очеревини, дугласового простору чи фіксованої спайковим процесом ретроверсії матки.

У хворих на ендометріоз можуть спостерігатися маткові кровотечі, але причина їх точно не встановлена. За даними різних дослідників (С. Stevenson, С. Campbell, 1960; М. Bayly, L. Gossaen, 1966), частота кровотечі визначається дисфункціональними порушеннями при ендометріозі і варіює в межах від 20 до 88 %. Гіперменорея – найбільш характерне порушення менструального циклу, але можуть спостерігатися також і міжменструальні кровотечі.

У деяких випадках ендометріозу порушення функції яєчників обумовлені наявністю в них великих ендометріом чи спайок. Однак часто в хворих з дисфункціональними матковими кровотечами вогнища ураження нечисленні і невеликі, що не дозволяє пояснити виникнення кровотеч анатомічними змінами. У цих випадках, мабуть, відіграє роль високий вміст продукованих імплантатами простагландинів, що впливають на процеси, пов'язані з овуляцією (R. Schenkeu, R. Asch, 1980).

При об'єктивному обстеженні відзначаються дифузність матки, придатків і різкий біль при зсуві її шийки. У ряді випадків визначаються пухлиноподібні конгломерати з характерною нерухомістю (вторинні стосовно ендометріюми яєчників), що виникають у результаті розвитку спайкового процесу із залученням сигмоподібної кишки і великого сальника. Яєчник на стороні ураження зазвичай не пальпується окремо від ендометріюми.

Ретроверсія матки, особливо при фіксації її в дугласовому просторі, вузловатість крижово-маткових зв'язок, їхнє потовщення дозволяють припустити наявність ендометріозу. Його вузли пальпуються в дугласовому просторі чи в ділянці крижово-маткових зв'язок, бувають розміром до 2-3 см, дуже болючі.

За наявності розриву ендометріюми чи підтікання її вмісту дослідження органів малого таза може бути недостатньо інформативним у зв'язку з розвитком перитоніту і болем, який виникає в результаті цього, а також захисною напруженою м'язів живота.

В останні роки зустрічаються хворі на ендометріоз, у яких основним симптомом захворювання є безплідність. Причинний зв'язок ендометріозу і безплідності не з'ясований.

Ендометріоз піхви може бути локальною причиною кровотеч у жінок репродуктивного віку. Одна з частих скарг – біль в піхві і глибині таза, від помірного до дуже сильного. Зазвичай він має циклічний характер, підсилюється при статевому акті, за тиждень до і після менструацій, при втягненні в процес переднього відділу промежини і зовнішнього сфінктера прямої кишки (при цьому утрудняється і супроводжується сильним болем акт дефекації). Під час менструації пальпуються болючі вузли, припухлості чи кістозні утвори; після менструації вони зменшуються і на їх місці залишаються болючі рубці з ділянками коричневої пігментації.

Біль в піхві і промежині може супроводжуватися сверблячкою в ділянці статевих органів, іноді спостерігаються коричневі і кров'яністі виділення з піхви, що з'являються за 5-7 днів до і після менструації. У деяких хворих ендометріоз піхви проявляється поліпозними розростаннями, що легко кровоточать. Кровоточивість їх сильніше виражена напередодні і під час менструацій.

При **ендометріозі шийки матки** основними симптомами є коричневі чи кров'яністі виділення мимовільного чи контактного характеру. Біль спостерігається лише при атрезії цервікального каналу і наявності ендометріозу перешийка матки. Макроскопічно ендометріоз шийки матки – це вузлуваті, дрібнокістозні чи у вигляді смужок утвори червоного чи багряно-синього кольору, добре видимі напередодні і під час менструацій. Із окремих вогнищ можуть виділятися коричневі і темно-кров'яністі виділення. Після менструацій ендометріозні елементи зменшуються в розмірах, а колір їх блідне.

При **ендометріозі матки** спостерігаються рясні і тривалі менструації (гіперменорея), але може мати місце і метрорагія. Маткові кровотечі можуть призвести до розвитку анемії. При дифузному ендометріозі розміри матки досягають розмірів її, як при 5-8-тижневій вагітності, тому відзначається відчуття важкості і розпирання в нижньому відділі живота й у глибині таза. Після менструації протягом 3-5 днів і більше можуть спостерігатися темно-коричневі виділення з піхви. При вузловому ендометріозі матки в ділянках її кутів, тіла чи дна визначаються щільні болючі вузли. Напередодні і під час менструації розміри їх збільшуються, а болючість різко зростає.

При **ендометріозі маткових труб** у їх товщі утворюються щільні вузлики різної величини. Труби при цьому нагадують за формою чотки, вони потовщені, ущільнені. Ендометріоз може призвести до безплідності чи розвитку трубної вагітності внаслідок закупорення просвіту труб.

Ендометріоз яєчників виникає в результаті потрапляння елементів ендометрія на поверхню яєчників з менструальною кров'ю (імплантаційний генез) чи гематогенним і лімфогенним шляхами. Характерний тупий, ниючий біль в нижньому відділі живота і попереково-крижовій ділянці, що підсилюється під час менструації. При однобічному процесі біль локалізується з однієї сторони. При пальпації виявляються

щільні збільшені і болючі яєчники чи конгломерати придатків матки. Напередодні і під час менструацій конгломерати стають дещо більшими, а болочість зростає.

Ендометріоз ретроцервікальний, чи позадушийковий, характеризується тупим, ниючим болем в глибині таза, внизу живота і попереково-крижовій ділянці. Статеві зносини супроводжуються болем, особливо напередодні менструацій і після них протягом 5-7 днів. Біль може виникати при дефекації, відходженні газів, русі. При піхвово-прямокишковому дослідженні на задній поверхні перешийка матки виявляється щільний болючий утвір (вузол) з нерівною поверхнею, оточений щільним інфільтратом, що поширюється на передню стінку прямої кишки і заднє склепіння піхви, а також у параметрі.

Д і а г н о с т и к а. Дані анамнезу і дослідження органів малого таза значною мірою сприяють встановленню правильного діагнозу. Однак лише одного аналізу даних анамнезу і загальноприйнятих методів об'єктивного дослідження недостатньо, що пов'язано з великою розмаїтістю проявів ендометріозу. Необхідно застосовувати інші спеціальні методи дослідження. Важливе значення в діагностиці як генітального, так і екстрагенітального ендометріозу мають гістероскопія, колоноскопія, рентгенопельвіографія, лапароскопія, ректороманоскопія, кольпоцитодіагностика, ультразвукова діагностика та інші методи. Для виявлення внутрішньоочеревинної кровотечі при розривах ендометриту доцільна пункція заднього склепіння піхви.

Л і к у в а н н я. При лікуванні хворих на ендометріоз слід враховувати локалізацію, поширеність і тяжкість його перебігу; поєднання із запальним процесом, його наслідки (утворення рубців і спайок); гіперплазію ендометрія і деструктивні зміни в яєчниках і матці; вік хворої, репродуктивну функцію, особливості особистості.

Лікування може бути гормональним, хірургічним і комплексним. У тих випадках, коли захворювання не має значного поширення і необхідно зберегти здатність до дітонароджування, застосовують гормональне лікування (нон-овлон, бісекурин, даназол, тамоксифен). За наявності супровідного запального процесу можливе використання методів фізіотерапії, розсмоктувальної терапії; у період загострення застосовують знеболюючі препарати (баралгін). За відсутності ефекту від гормональної терапії і наявності виражених симптомів захворювання (сильний біль і кровотечі, що обумовлюють анемію у хворих) показане хірургічне лікування.

При виражених проявах ендометріозу і необхідності зберегти фертильність рекомендується консервативна хірургічна операція із забезпеченням максимальних шансів для настання вагітності. В останні роки при лапароскопії успішно використовують аргонний лазер, що дозволяє вапоризувати чи фотокоагулювати вогнища ендометріозу, розсікати спайки навколо маткових труб і яєчників.

Якщо не стоїть питання про збереження репродуктивної функції, роблять тотальну абдомінальну гістеректомію. Рішення про збереження яєчників приймається з урахуванням віку хворої і ступеня їх втягнення в патологічний процес. Необхідно при цьому пам'ятати, що із збереженням яєчників зростає ризик рецидиву захворювання, однак він може бути знижений наступною гормонотерапією.

П р о ф і л а к т и ц і ендометріозу сприяють ранні чи часті вагітності.

30.2. НЕТРИМАННЯ СЕЧІ

Нетримання сечі (incongruentia urinae) – мимовільне виділення сечі із сечівника без позивів до сечовипускання. Розрізняють абсолютне і відносне, несправжнє і нічне нетримання.

Абсолютне нетримання сечі – постійне нетримання сечі, при якому вона не накопичується в сечовому міхурі, а безперервно, без яких-небудь позивів до сечовипускання, цілком виділяється по краплях назовні. Обумовлено це тотальною епіспадією чи екстрофією сечового міхура.

Відносне нетримання сечі – нетримання сечі, при якому сеча частково утримується в сечовому міхурі. Спостерігається при неповній епіспадії, після травми сечового міхура при пологах, порушеній іннервації сечового міхура, що супроводжується паралічем його сфінктера, при захворюваннях головного і спинного мозку.

Несправжнє нетримання сечі – мимовільне виділення сечі через норицю при аномаліях розвитку, ушкодженнях сечового міхура чи сечовода. При несправжньому нетриманні сечі поряд з нормальними актами сечовипускання спостерігається постійне нетримання сечі. Таке явище часто спостерігається при сечоводо-піхвовій нориці чи ектопії устя сечовода, коли ектопічне устя сечовода може відкриватися в піхву, присінок піхви чи сечівник.

Нічне нетримання сечі (енурез) – мимовільне сечовипускання під час сну. Як правило, спостерігається до 16-літнього віку. Дитина в міру поступового розвитку функцій вищих відділів ЦНС у віці 2-3 років у результаті відповідного виховання опановує довільним сечовипусканням як удень, так і вночі. Однак деякі діти з невротичними явищами під впливом психічних факторів чи у результаті перенесених інфекційних захворювань, що завдали згубного впливу на ЦНС, або з інших причин страждають від енурезу.

Найчастіше зустрічається відносне нетримання сечі, одним з видів якого є стресове нетримання, чи нетримання сечі при напрузі.

Нетримання сечі при напрузенні (НСПН) – мимовільне виділення невеликої кількості сечі із сечівника при напрузі м'язів черевного преса (наприклад, фізичній напрузі, кашлі).

В основі НСПН лежать порушення тону м'язів тазового дна, ослаблення сфінктера сечового міхура й сечівника, що виникають при опущенні передньої стінки піхви (цистоцеле, уретроцеле), випаданні матки, після травм, оперативних втручань, аденомектомії в чоловіків та ін. Може бути також проявом некерованого чи мимовільного сечовипускання, що іноді виникає внаслідок подразнення нервових волокон, розташованих у слизовій оболонці сечостатевих органів, ділянці крижового рефлексу чи центральних відділів вегетативної нервової системи.

Супровідні симптоми при НСПН – нездатність хворого керувати сечовипусканням при сильних позивах чи відчутті переповнення сечового міхура, виникнення сечовипускання чи нездатність його зупинити при сміху, чханні, піднятті ваги, а також непостійне і непередбачене витікання невеликої (іноді значної) кількості сечі при відволіканні уваги, у сні при чи емоційному стресі.

НСПН призводить до звуження сфери діяльності хворих, нерідко вони змушені змінювати професію чи взагалі залишати роботу. У звичайних домашніх умовах їхнє життя обтяжене незручностями, пов'язаними з постійним виділенням сечі і ускладненнями, які виникають на цьому ґрунті (мацерація шкіри, запалення, місцева і загальна інфекції, утруднення в статевому житті, неприємний запах та ін.). Усе це травмує психіку хворого, викликає неврози, депресивні стани. У ряді випадків таким пацієнтам потрібна консультація психіатра.

Етіологія і патогенез пов'язані з психосоматичними порушеннями, ранніми проявами неврологічних напруг, локальним подразненням слизової оболонки і нейром'язового апарату, медикаментозними засобами, що впливають на вегетативну нервову систему, деякими анатомічними змінами (воронкоподібним розширенням шийки сечового міхура). Ці фактори, очевидно, викликають невідповідність між скороченням чи розслабленням сфінктера сечівника і скороченнями детрузора. Нетримання сечі спостерігається в жінок, що народили, після піхвового оперативного розродження, у пацієнок з опущенням передньої стінки піхви. У клімактеричному періоді в жінок відзначається нетримання сечі, обумовлене порушенням тонусу детрузора і сфінктера міхура в результаті гормональної дисфункції.

Клінічні прояви. Для абсолютного нетримання сечі характерне постійне витікання сечі; для відносного – при фізичній нарузі.

Діагностика являє собою досить складне завдання. Для з'ясування причин нетримання сечі використовують дані анамнезу, рентгенологічних досліджень, цистоуретроскопії і цистометрії (з вуглекислим газом і водою).

Обстеження хворої починають з докладного урологічного і гінекологічного анамнезу. Встановлюють зв'язок із напруженням, з'ясовують вираження і частоту мимовільного сечовипускання, кількість сечі, що випускається, з'ясовують причини нетримання (при сильних позивах, переповненому сечовому міхурі та ін.).

Потім здійснюють об'єктивне дослідження. Проводять огляд статевих органів, сечівника (у стані спокою і натужуванні). Досліджують органи малого таза, визначають тазовий профіль, виявляють різні захворювання, які можна ліквідувати за допомогою лікарських засобів. Визначають кількість залишкової сечі. Виявляють дефіцит естрогенів, проводять пробу з введенням аплікатора, пробу з напруженням, неврологічні проби для визначення чутливості і тонусу м'язів тазового дна, пробу Бонні. Виконують інші лабораторні дослідження (аналіз і посів сечі, виділень із сечостатевих органів та ін.). Якщо дозволяє ємність сечового міхура, проводять цистоскопію.

У ряді досліджень встановлено, що приблизно в 50 % здорових жінок, які народжували, за відсутності будь-яких анатомічних дефектів іноді спостерігається нетримання сечі при натужуванні (Z. Wolin, 1969). Навіть після вдало виконаних пластичних операцій у багатьох жінок це явище зберігається, що пояснюється особливостями функціональної анатомії жіночого таза (зміною взаємозв'язку між внутрішньочеревним тиском і тиском у сечовому міхурі й уретрі).

Обов'язковим є об'єктивне обстеження, спрямоване на виявлення будь-яких відхилень, які могли б вплинути на результати лікування: наявність хронічних

захворювань сечостатевої системи, легень, опасистість хворого та ін. Необхідне і неврологічне дослідження (бульбо- і пубокавернозний рефлекс) для оцінки стану і функції сфінктера прямої кишки.

До важливих факторів у патогенезі нетримання сечі в жінок відносять довжину сечівнику, кут, під яким вона відходить від сечового міхура, відношення між шийкою сечового міхура і його нижніми відділами, а також втрата рухомості останніх. Зміна кута відходження сечівника від сечового міхура і кута нахилу сечівника – найчастіша причина нетримання сечі. Для виявлення анатомічних відхилень чи зміни уретральних кутів застосовують цистографію.

Проба із введенням аплікатора використовується для оцінки ступеня анатомічних порушень органів малого таза. Тонкий зонд із ватним тампоном на кінці, змащений знеболювальним кремом, вводять за ходом сечівника на всю його довжину. Потім при максимальному нагужуванні вимірюють кут між віссю зонда і горизонтальною площиною. Чим більше сечівник змінює положення внаслідок неповноцінності підтримуючого апарату, тим більший буде цей кут. Отже, за допомогою системи профілів таза можна оцінити ступінь розслаблення підтримуючого апарату.

Якщо під час об'єктивного обстеження органів малого таза виявляється нетримання сечі при напрузі чи кашлі, то це розцінюється як позитивний результат проби з напруженням, що не дозволяє, однак, зробити остаточний висновок про наявність НСПН. Для підтвердження цього факту проводять пробу Бонні: зміщують тканини, розташовані збоку від шийки сечового міхура, до лобкової кістки. Потім хвору просять знову натужитися чи покашляти. Якщо при цьому сеча не виділяється, то можна зробити висновок про наявність нетримання сечі при напруженні і необхідність операції, спрямованої на зміцнення підтримуючого апарату.

Цистометричні дослідження дозволяють оцінити здатність м'язів детрузора до акомодатії при наповненні сечового міхура без підвищення внутрішньоміхурового тиску (ізотонічне розтягнення). Проба полягає в поступовому наповненні сечового міхура вуглекислим газом чи ізотонічним розчином хлориду натрію і безупинній реєстрації при цьому внутрішньоміхурового тиску. У нормі не спостерігається підвищення внутрішньоміхурового тиску доти, поки не буде введений об'єм, що дорівнює 300-600 мл. Після досягнення цих значень або виникає скорочення детрузора, пов'язане із сечовипусканням, або пацієнтка починає скаржитися на біль.

Для виявлення захворювань сечовивідних шляхів застосовують: уретроскопію (для діагностики уретриту, тригоніту, дивертикулу); урофлоуметрію (для з'ясування прохідності сечовивідних шляхів чи видільної функції); вимір тиску в сечівнику для оцінки функціонального стану сфінктера (профіль тиску в сечівнику).

Л і к у в а н н я. При нетриманні сечі, викликаному напругою легкого і середнього ступеня тяжкості, призначають консервативну терапію. Це показано також хворим з підвищеним ризиком оперативного втручання, наприклад при супровідних захворюваннях (бронхіальна астма, діабет, вади серця), старшим жінкам, яких

раніше оперували і які не одержали очікуваного ефекту. До медикаментозного лікування приступають після виключення захворювань, що вимагають хірургічного втручання.

Рекомендують α -адренергічні стимулятори і парасимпатолітичні препарати, що можуть здійснювати прямий вплив, підвищуючи тиск в сечівнику і зменшуючи прояви патології. Значно знижують «порог утримання» сечі антигіпертензивні, жарознижуючі і психотропні засоби, що впливають на вегетативну нервову систему.

Нетримання сечі в клімактеричному періоді лікують естрогенними препаратами; застосування їх після менопаузи призводить до підвищення внутрішньоуретрального тиску в результаті збільшення еластичності і товщини слизової оболонки сечівника, підвищення тону гладких м'язів сечового міхура і його шийки, чутливості м'язів сечівника, нормалізації функції сфінктерів сечового міхура. З цією метою можна використовувати ригевідон, а також бісекурин, нон-овлон, овідон.

Для адекватної естрогенізації тканин ділянки піхви й сечівника використовують естріол, який місцево діє на слизову оболонку піхви, сечового міхура і його м'язів. Відповідний естрогенний ефект можна одержати за допомогою змазування присінка і передньої стінки піхви кілька разів на тиждень кремом, що містить естрогени.

При нетриманні сечі рекомендують застосовувати андрогени пролонгованої дії – сустанон-250, омнадрен-250 (Д. В. Кан, 1986). Дія цих препаратів пояснюється їх високим анаболітичним ефектом, що підвищує тонус м'язів сечового міхура.

З успіхом застосовують електростимуляцію м'язів діафрагми таза й сечівника за допомогою апаратів «Ампліпульс» та ін. Рекомендують вібраційний масаж у попереково-крижовій ділянці, електрофорез з міддю для підвищення тону сечового міхура, ректальну електростимуляцію. Використовують електростимуляцію м'язів сечового міхура синусоїдальними модульованими струмами. Проводять динамічну сфінктеротонізацію за допомогою спеціального піхвового електрода. Фізіотерапевтичні методи особливо ефективні в поєднанні з лікувальною фізкультурою.

Анатомічні зміни, що стали причиною виникнення нетримання сечі, можуть корегуватися різними хірургічними методами. Підхід до оперативного лікування повинен бути строго індивідуальним.

Розроблено ряд оригінальних операцій, які можна розділити на такі групи: 1) операції, що відновлюють нормальну міхурово-уретральну анатомію через піхвовий доступ; 2) різні варіанти залобкової уретропексії; 3) операції, що корегують міхурово-уретральну анатомію і фіксують м'язово-зв'язковий апарат при комбінованому доступі; 4) різні модифікації так званих слінгових (петлевих) операцій.

Хірургічне лікування НСПН у 90 % випадків дає хороші результати протягом 2 років, а в 50-85 % випадків – протягом 5 років після операції, оскільки дія факторів, що викликають захворювання, продовжується і після неї (R. Symmonds, 1972).

Ведення хворих, які страждають від слабовираженого НСПН, чи оперованих з цього приводу включає навчання їх самоконтролю, вправ для таза, а також адек-

ватну естрогенізацію підтримуючих тканин і лікування інфекційних запальних захворювань сечовивідних шляхів.

Одним із основних напрямків у профілактиці НМПН є попередження травм в ділянці статевих органів, промежини: правильне ведення пологів, регулярні гімнастичні вправи під час вагітності і після пологів. Велике значення має своєчасне і правильне надання медичної допомоги у випадку розриву промежини, усунення наслідків післяпологових і післяопераційних травм.

30.3. ЦИСТАЛГІЯ

Цисталгія – захворювання, що проявляється частими болючими сечовипусканнями при відсутності об'єктивних ознак ураження сечового міхура. Зустрічається в 10-15 % випадків від загальної кількості урологічних хворих. Спостерігається, як правило, у жінок віком 30-45 років.

Етіологія. Цисталгія виникає внаслідок порушення крово- і лімфообігу в ділянці сечоміхурового трикутника (трикутника Льюто), запальних процесів в органах малого таза і заочеревинній клітковині, застійних явищ у тазі, захворювань статевих органів, гормональних порушень (естрогенна недостатність), вагітності, абортів, оперативних втручань, алергічних факторів, нейровегетативної дисрегуляції сечового міхура, особливо його шийки. Причиною цього захворювання може бути місцева інфекція чи запальні захворювання інших органів сечовидільної системи (запалення протоків Скіна, грануляційний уретрит, випадання і поліпи сечівника).

Цисталгія може виникати в результаті ендокринних порушень, зокрема в розвитку її провідну роль відіграє дисфункція яєчників (Д. К. Балчий-Оол, 1982). У багатьох жінок захворювання починається чи загострюється в період менопаузи, коли зменшується продукція естрогенів. Дисфункція яєчників обумовлює метоплазію перехідного епітелію сечоміхурового трикутника в багат шаровий плоский, що призводить до дисфункції сечового міхура. У результаті постійного подразнення, порушень крово- і лімфообігу виникає набряк глибоких шарів стінки сечового міхура.

Захворювання часто спостерігається у молодих жінок із явищами гіпогеніталізму і важкими порушеннями менструального циклу. У них хвороба виникає чи загострюється під час менструацій, у період вагітності.

Встановлено певний зв'язок цисталгії із захворюваннями статевих органів, які викликають гемодинамічні розлади. До них відносять запальні і пухлинні процеси внутрішніх статевих органів. Гіперемія, уповільнення кровотоку чи дефіцит кровопостачання обумовлюють біль і дизуричні явища.

Нерідко початок захворювання пов'язують із сексуальними порушеннями. Перш за все це спостерігається в жінок, що використовують у статевому житті перерваний статевий акт як контрацепцію, жінок, схильних до мазохізму, які сприймають статеve життя як насильство над собою, чи в агресивних жінок, які відчувають у процесі статевого життя гнів від свого підпорядкування чоловіку, у фри-

гідних жінок. Сексуальна незадоволеність у таких хворих призводить до застійних явищ у малому тазі, а крім того, викликає стан психічного виснаження (B. Smith, 1962); у зв'язку з цим був уведений термін «психосоматичний цистит». Отже, цисталгію варто розглядати як захворювання, в основі якого лежать нейроендокринні розлади і функціональні порушення нервово-м'язового апарату сечового міхура, особливо його шийки.

Клінічні прояви: розлад сечовипускання, біль в ділянці сечового міхура й у промежині, неприємні відчуття в сечівнику. Біль в промежині й у надлобковій ділянці зазвичай чітко локалізований, іррадіює у клубову чи попереково-крижову ділянку (іноді його локалізація чітко не визначена). Як правило, біль тупий, постійний, з'являється під час і поза актом сечовипускання, при статевих зносинах чи після них; може виникати без будь-якої причини і зникати після випорожнювання сечового міхура.

Розлади сечовипускання виражаються в полакіурії, імперативному і болючому сечовипусканні (особливо наприкінці акту), відчутті неповного випорожнювання сечового міхура. Захворювання характеризується тривалістю перебігу, чергуванням періодів ремісій і загострень. Провокуючими факторами можуть бути охолодження тіла, запори, вживання алкоголю, гострих страв.

Діагноз ґрунтується на даних анамнезу і ретельному клінічному обстеженні. Діагностують цисталгію лише після виключення інших захворювань сечового міхура й сечівника, що супроводжуються дизурією. Особливу увагу звертають на акушерський анамнез і гінекологічні операції; характер сексуальних відносин (наявність чи відсутність оргазму, болючість при статевому акті), використання протизаплідних засобів при статевих зносинах; збирають дані про менструальну функцію, перенесені захворювання. Слід звернути увагу на ознаки запалення статевих органів, з'ясувати питання, пов'язані з репродуктивною функцією.

В обов'язковому порядку проводиться обстеження статевих органів. Оглядають зовнішній отвір сечівника, оскільки поліпи і випадання сечівника нерідко ускладнюють перебіг захворювання. Проводять лабораторне дослідження сечі (сеча в хворих на цисталгію не має патологічних змін). Лабораторними і рентгено-радіологічними методами визначають функцію нирок, верхніх і нижніх сечових шляхів. Виключають органічні захворювання сечового міхура, з цією метою застосовують цистоскопію і, при відповідних показаннях, інші діагностичні методи (мікційна цистоскопія, уретроцистографія, УЗД та ін.). При цистоскопії або не відзначається ніяких змін з боку слизової оболонки, або спостерігається відсутність чіткого малюнка слизової в ділянці сечоміхурового трикутника і нижнього сегмента шийки, а також поліпоподібні розростання на шийці сечового міхура.

Хворих з вираженими емоційно-невротичними розладами консультують у невропатолога для виключення неврогенної дисфункції сечового міхура, зокрема посилення процесів скорочення і розслаблення детрузора і сфінктерів внаслідок порушення їхньої іннервації. У ряді випадків проводять оцінку гормональної функції яєчників за допомогою каріопікнотичного індексу.

Лікування хворих на цисталгію повинно бути комплексним. Насамперед слід усунути причини і етіологічні фактори розвитку захворювання. Істотне значення надається терапії запальних процесів у статевих органах, а також інших захворювань сечостатевої сфери, що супроводжуються порушеннями гемодинаміки, невралгіями тазових нервів. Проводять загальнозміцнююче лікування, психотерапію, ліквідовують застійні явища в малому тазі, призначають седативні, беззаспокійливі і спазмолітичні засоби.

Хворим репродуктивного віку при гіпофункції яєчників рекомендують циклічну гормонотерапію (естрогени, гестагени) за загальноприйнятими методиками. Цисталгія в осіб літнього віку успішно піддається лікуванню естріолом.

З метою нормалізації кровообігу в органах малого таза рекомендують лікувальну гімнастику, теплові процедури. Показані голкорефлексотерапія, що проявляє беззаспокійливий ефект і усуває дизуричні явища, синусоїдальні модульовані струми (апарат «Ампліпульс-зт») з використанням піхвового електрода спеціальної конструкції. Варто нормалізувати режим праці і відпочинку, а також ритм статевого життя.

30.4. СКЛЕРОЗ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

Склероз передміхурової залози – захворювання, що характеризується ущільненням простати; обумовлене заміною її загублених функціональних елементів сполучною (зазвичай фіброзною) тканиною. Розростання волокнистої сполучної тканини у всьому обсязі простати спостерігається при хронічному її запаленні чи хронічній недостатності кровопостачання.

Етіологія і патогенез. Згідно з даними останніх років, відзначається зростання числа хворих, що страждають від склерозу передміхурової залози, переважно внаслідок хронічного простатиту (В. С. Карпенко із співавт., 1985; В.Н. Ткачук с соавт., 1989). Це пов'язано з тим, що при простатиті відбувається ушкодження і виникає запалення стромы залози. На тлі запального процесу в залозі розвиваються репаративний (замісний) фіброз, хронічний венозний застій (гіпоксія), підсилюється колагенсинтезуюча функція фібробластів і настає склероз паренхіми простати.

У склерозуючий процес втягуються близько розташовані до передміхурової залози інші органи (шийка сечового міхура, сечоміхуровий трикутник, устя сечоводів, сім'яні пухирці), що викликає порушення уродинаміки в міхурово-уретральному сегменті й інтрамуральних відділах сечоводів.

Важливими моментами у виникненні захворювання є склероз судин і гемодинамічні порушення, що з'являються в простаті незалежно від наявності чи відсутності інфекції. Уповільнення кровотоку в органі, дефіцит кровопостачання обумовлюють склероз передміхурової залози не тільки в людей похилого віку, але й в осіб молодого віку.

Однією з можливих причин склерозу простати може бути рефлюкс сечі в передміхурову залозу. У результаті експериментальних досліджень і клінічних спо-

стережень встановлено, що можливе пасивне затікання сечі в передміхурову залозу, зокрема в периферичну її частину, тому що вивідні протоки простати відкриваються в сечівник під прямим кутом, проти струму сечі (А. С. Кравець, 1984). Рефлюкс сечі в передміхурову залозу може призвести до її атрофії, утворення каменів, розвитку запального процесу і створення умов для проникнення патогенних мікроорганізмів у простату. Наслідком сечового рефлюксу стають розширення вивідних проток, поява порожнин, у яких збирається сеча. Із субстанцій сечі утворюються камені, і процес атрофії передміхурової залози прогресує. На пізніх стадіях хвороби порожнини в залозі зникають чи змінюють свою конфігурацію, заміщуючись волокнистою сполучною тканиною.

Одна з можливих причин склерозу простати – механічні фактори (камені у сечовому міхурі, уретрі, передміхуровій залозі). Камені у сечовому міхурі і сечівнику, роблячи механічний тиск, сприяють виникненню сечового рефлюксу в передміхурову залозу, можуть викликати кістозне розширення залоз простати, у стромі – осередкові запальні інфільтрати і вогнища фіброзу. У ділянках фіброзу залози різко атрофовані, позбавлені епітелію, у вогнищах запальних інфільтратів – здавлені. Навколо змінених залоз спостерігаються масивні запальні інфільтрати, що оточують у вигляді муфт вивідні протоки залоз; у кінцевих відділах вивідних проток – метаплазія епітелію; навколо залозистих часточок – розростання волокнистої сполучної тканини, що поширюється в просвіт залоз (І. І. Мавров, А. В. Глебова, 1975). Склероз простати може настати в результаті перенесених травм і операцій, частого бужування (В. С. Карпенко з співавт., 1985).

Склеротичні зміни в передміхуровій залозі можуть виникати в результаті впливу аутоімунних і алергічних факторів, дії деяких отруйних речовин і гормональних препаратів. До причин, здатних обумовити склероз простати, відносять і аномалії розвитку сечівника.

Клінічна картина склерозу дуже різноманітна й обумовлена анатомічними, функціональними і морфологічними змінами в передміхуровій залозі, сечовому міхурі, сечоводах. Захворювання проявляється порушенням сечовипускання, болем, розладами статевої функції, хронічною нирковою недостатністю, патологічними домішками в сечі, утворенням сечових нориць. Гемодинамічні розлади, уповільнення кровотоку, дефіцит кровопостачання обумовлюють біль, дизуричні розлади.

До порушень сечовипускання відносять: утруднене сечовипускання, що має різні клінічні відтінки (різі, стоншений млявий струмінь сечі при акті сечовипускання); прискорене сечовипускання, що спостерігається на початку захворювання (при циститах і тригонітах); неповне спорожнювання сечового міхура, при якому хворі змушені тужитися чи масажувати надлобкову ділянку; переривчастий струмінь сечі, що свідчить про наявність каменів у сечовому міхурі; нетримання сечі і досить часто – гостра затримка сечі, що виникає, як правило, при розширеному сечовому міхурі чи після ендовезикальних маніпуляцій.

Найчастіше біль при склерозі передміхурової залози виникає в ділянці промежини, прямої кишки, у паху, сечівнику, яєчках, іноді – у поперековому відділі

чи ділянці надлобкового симфізу. Постійний, неминаючий біль свідчить про ускладнений перебіг склерозу простати. Дисфункція її викликає глибокі дистрофічні зміни в статевих залозах.

Нерідко в клінічній картині склерозу простати переважають симптоми порушення статевої функції. Ознаки сексуальних розладів (зниження статевого потягу, відсутність адекватних ерекцій, швидка еякуляція, відсутність задоволення від статевого акту, стертий оргазм та ін.) збігаються за часом із появою болю у крижах, промежині, за ходом сім'яних канатиків, дизуричних розладів. Деякі пацієнти відзначають погіршення свого стану, різі під час акту сечовипускання.

При склерозі простати в ряді випадків спостерігається ниркова недостатність, що вказує на прогресуючий перебіг захворювання і втягнення в запальний процес верхніх сечових шляхів і нирок.

Д і а г н о з встановлюється на основі докладного з'ясування анамнезу, зіставлення скарг хворих з об'єктивними даними і результатами урологічних і лабораторних досліджень. Цілеспрямоване дослідження акту сечовипускання, стану сечівника, передміхурової залози, сечового міхура, верхніх сечових шляхів, нирок, статевої функції дозволяє встановити правильний діагноз.

Лабораторне дослідження сечі, як правило, виявляє лейкоцитурію, у незначній частині хворих в осаді сечі визначаються поодинокі лейкоцити. Протеїнурія відзначається в хворих на склероз простати, що ускладнився пієлонефритом.

Важливе діагностичне значення мають: урофлоуметрія, цистоскопія, рентгенографія, радіонуклідна рентгенографія, електроміографія, УЗД. Уточнити діагноз допомагає пальпація передміхурової залози. При склерозі вона щільна, зменшена в розмірах, помірно болюча. При масажі простати секрет не виділяється. Патогномонічним симптомом склерозу передміхурової залози є також звуження й укорочення передміхурової частини сечівника.

Л і к у в а н н я. Основний метод лікування склерозу передміхурової залози – хірургічний, спрямований на видалення патологічного вогнища, відновлення нормального сечовипускання і ліквідацію застою у верхніх сечовивідних шляхах. Лікування тим ефективніше, чим раніше зроблена операція. Медикаментозна терапія має допоміжне значення під час передопераційної підготовки й у післяопераційний період.

30.5. КАМЕНІ У ПЕРЕДМІХУРОВІЙ ЗАЛОЗІ

Камені у передміхуровій залозі спостерігаються порівняно рідко, зазвичай в пацієнтів віком більше 50 років. Виявляються в простатичних залозках і протоках. В основі каменеутворення – застій і залуження секрету залози при порушенні його відтоку, пов'язаному з послабленням тону м'язової тканини передміхурової залози, хронічним запаленням, вадами розвитку, травмою, порушенням мінерального обміну та ін. Розрізняють справжні (що утворилися в простаті) і несправжні (що потрапили із сечівника) камені у передміхуровій залозі.

Справжні камені у простаті утворюються в товщі її паренхіми. Ядром для них служать простатичні (амілоїдні) тільця, опущені клітини епітелію, колонії

мікроорганізмів, згустки крові, на яких відкладаються солі фосфорнокислого кальцію. При гістохімічному дослідженні простатичних тілець у них у значній кількості визначаються кислі мукополісахариди, виявляються і нейтральні мукополісахариди, що нерівномірно розташовуються у всьому простатичному тілці (рис. 49 а, б). Згідно з даними О. Л. Тиктинського (1990), у багатьох хворих спостерігаються загальні порушення фосфорно-кальцієвого обміну, що полягають у помірній гіперфосфатемії і гіперкальціурії. Активність лужної фосфатази в сироватці крові у деяких хворих підвищена до 8-9 ОД Боданського (у нормі – 4-5 ОД).

Камені у простаті зазвичай невеликих розмірів (від 0,1 до 1 см), поодинокі чи множинні, заповнюють весь просвіт залозистих утворів, зустрічаються майже у всіх залозистих осередках і вивідних протоках, що, очевидно, сприяє застою секрету, згущенню його. Камені можуть закупорювати вивідні протоки, що призводить до розширення фолікулів і відмирання епітелію. Внаслідок механічного впливу каменя, який росте, на прилеглі ділянки залозистої тканини відзначається порушення мікроциркуляції з наступним розвитком хронічного запалення, розростанням волокнистої сполучної тканини в стромі простати, появою атрофії залоз і метаблізії епітелію вивідних проток. Це обумовлює гемодинамічні розлади, дефіцит кровопостачання, уповільнення кровотоку, що викликає біль, дизуричні явища, сексуальні порушення та інші менш виражені відчуття в хворих на хронічний простатит (І. І. Мавров, 1980). У рідких випадках справжні камені в простаті можуть перфорувати стінку сечівника.

Несправжні камені у передміхуровій залозі проникають із простатичного відділу сечівника. В основному це поодинокі великі конкременти. Вони можуть пролонгувати в паренхіму простати, утворюючи в ній кишені і дивертикули.

Клінічні прояви. У більшості хворих захворювання перебігає безсимптомно. Камені виявляються випадково при ректальному дослідженні передміхурової залози. З приєднанням простатиту з'являються прискорене болоче сечовипускання, біль в промежині, задньому проході, крижах; іноді спостерігається гематурія, можливі гемоспермія і зниження статевого потягу.

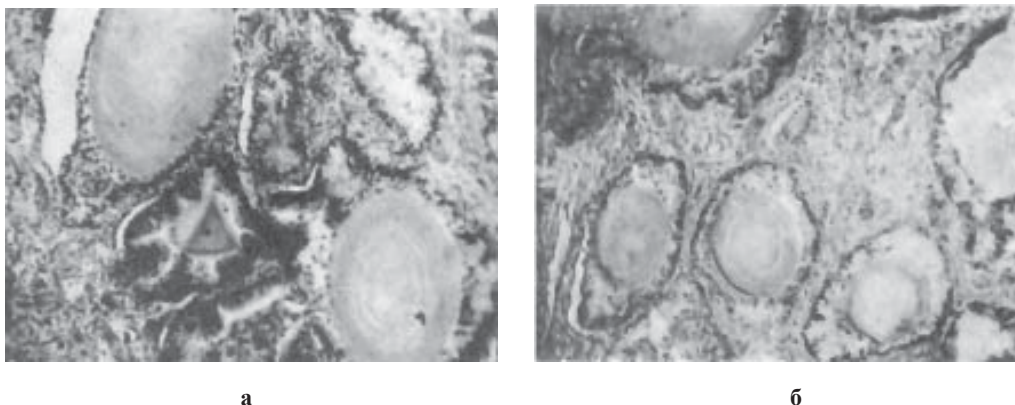


Рис. 49. Камені в передміхуровій залозі.

За даними О. В. Проскури (1970), сексуальні розлади при каменях у простаті зустрічаються в 21 % випадків. Пацієнти відчують посилення болю під час статевого акту і дефекації, часті болючі полюції.

Якщо під впливом каменів настає атрофія простати, вона перетворюється в мішок, наповнений каменями. Біль значно підсилюється в сидячому положенні пацієнта.

Коли конкремент облітерує просвіт сечівника, може настати затримка сечі. У ряді випадків спостерігаються термінальна гематурія, нетримання сечі.

Діагноз встановлюється на основі даних рентгенологічного дослідження й УЗД (на оглядових рентгенограмах і знімках визначаються тіні конкрементів у ділянці передміхурової залози), а також за допомогою ректального дослідження (при пальпації передміхурова залоза горбиста, нерідко пальпуються конкременти, відчувається їхня крепітація).

Лікування. Якщо в залозі визначаються дрібні камені, що супроводжуються простатитом, призначають відповідне консервативне лікування (за показаннями етіотропна терапія, патогенетичні лікувальні заходи, фізіотерапевтичне і санаторно-курортне лікування). Підвищенню ефективності терапії сприяють лікувальні заходи, спрямовані на усунення ускладнень. Доцільно включати в комплексне лікування засоби, що регулюють гемодинамічні розлади і поліпшують мікроциркуляцію, протигістамінні і ферментні препарати та ін.

Камені, що заважають хворому, видаляють оперативним шляхом. Хірургічне лікування показане при абсцедуванні і затримці сечі. При каменях «передміхура» показана операція з ліквідації верхньої його стінки з видаленням конкрементів.

30.6. КАМЕНІ У СЕЧІВНИКУ

Камені в сечівнику зустрічаються переважно в чоловіків, значно рідше – у жінок і досить часто – у дітей. Розрізняють первинні і вторинні камені в сечівнику. Первинними називаються ті, які утворюються первинно в самому сечівнику і формуються при уретральних норицях, стриктурах, дивертикулах чи при тривалому перебуванні в сечівнику дрібних сторонніх тіл. Вторинні камені або їх осколки формуються у верхніх відділах сечового апарату і при виході затримуються в сечівнику, де і продовжують рости. Первинні камені спостерігаються рідше, ніж вторинні.

Камені в сечівнику у чоловіків. Розрізняють камені в передній і задній частинах сечівника. У передній частині сечівника, як правило, спостерігаються вторинні камені. Утворившись у верхніх сечових шляхах, вони опускаються вниз і затримуються у висячій частині сечівника. Круглі, невеликі камені знаходяться там недовго і найчастіше виділяються назовні під час сечовипускання. Найбільші камені можуть затримуватися в сечівнику довше, особливо в човноподібній ямці чи в цибулинній її частині.

За місцем перебування вони поділяються на камені у власне сечівнику; камені в дивертикулі сечівника; змішані форми (уретро-міхурові, уретро-простатичні,

уретро-каліткові). До каменів у сечівнику відносять і камені у передміхуровій залозі, що виступають вільними краями в просвіт сечівника, а також камені у норицях промежини в хворих зі структурою сечівника.

Камені в сечівнику у чоловіків частіше бувають поодинокі, але можуть зустрічатися і множинні. Розмір каменів обернено пропорційний їхньому числу і залежить від місця розташування: найбільш великі зустрічаються в дивертикулах сечівника, менші – у самому сечівнику.

Форма каменів дуже різноманітна і зазвичай відповідає тій частині сечівника, яку вони заповнюють при своєму рості.

До складу каменів у сечівнику входять сечова кислота, урати, фосфати. Зустрічаються і змішані, у яких ядро – із сечокислих солей, а поверхневий шар – із фосфатів. Поверхня каменя гладка, якщо він складається із сечокислих солей, шорсткувата чи зерниста – із фосфорнокислих солей. Нерідко на поверхні каменя знаходиться жолобок, що дає можливість сечі виділятися, запобігаючи в такий спосіб її затримці.

Клінічна картина. Камінь в сечівнику викликає біль і порушує сечовипускання (утруднення його й послаблення струменя сечі). При закупоренні каналу настає гостра затримка сечі. Ці зміни можуть виникнути раптово чи розвиватися поступово. Камені в задній частині сечівника викликають біль в промежині, часті і болючі позиви до сечовипускання. Струмінь сечі неправильної форми.

У ряді випадків камінь може пролежати в сечівнику тривалий час, не викликаючи яких-небудь симптомів. У результаті повільно розвиваються розширення сечівника позаду місця защемлення каменя і запалення відповідного відділу сечівника з поширенням нагноєння в напрямку до сечового міхура. Сеча при цьому має лужну реакцію, відзначається макрогематурія. У деяких хворих внаслідок уретриту з'являються гнійні виділення із сечівника. Нерідко камінь може призвести до розвитку запального процесу в сечівнику та утворення періуретрального абсцесу і нориць. При достатньому розтяганні сечівника можливе утворення дивертикулу сечівника. За відсутності розтягання слизової оболонки можуть виникнути сечові запливи і нориці з інфільтрацією сечею тканин, що оточують сечівник.

Діагностика. Камені у висячій і калитковій частинах сечівника пропальповуються через зовнішні покриви. Якщо камінь знаходиться в човноподібній ямці, його можна побачити при огляді. Для розпізнавання каменя задньої частини сечівника пальпують промежину і передміхурову залозу. Якщо камінь пропальпувати не вдається, в сечівник вводять металевий буж, який, зустрічаючи перешкоду, викликає тертя. Більш точний метод діагностики – уретрографія чи УЗД. Іноді застосовують уретроскопію при так званих невидимих каменях. За наявності нориць можна обмацати камінь, ввівши у норицевий хід тонкий зонд.

Лікування. Камені в передній частині сечівника видаляють через його зовнішній отвір. Якщо камінь знаходиться в човноподібній ямці, то розводять краї зовнішнього отвору і витягають камінь пінцетом. При вузькому зовнішньому отворі показана міатотомія. У випадку розміщення невеликого каменя у висячій частині уретри можна масажуючими рухами просунути його до зовнішнього отвору

і захопити пінцетом. Якщо зробити це неможливо, слід спробувати витягти його спеціальними уретральними щипцями під контролем пальпації чи уретроскопа. Якщо маніпуляція не вдається, камінь можна проштовхнути в сечовий міхур і там роздрібнити. У деяких випадках проводять уретролітотомію. При цьому найчастіше доводиться відводити сечу шляхом накладання епіцистостоми.

Камені у простатичній частині сечівника видаляють з боку сечового міхура. Невеликий камінь у задній частині сечівника проштовхують бужем у сечовий міхур і там його дроблять. При фіксованому камені в задній частині сечівника, уретропростатичному камені, за наявності сечової інфекції роблять промежину літотомію, розсікаючи сечівник над каменем. При уретро-міхуровому камені його витягають з боку сечового міхура.

Камені в сечівнику у жінок. Первинні камені в сечівнику з'являються за наявності дивертикулу сечівника, у якому вони найчастіше локалізуються. Вторинні камені спостерігаються дуже рідко, що пояснюється невеликою довжиною жіночого сечівника, значною розтяжністю і майже прямим його ходом.

Камені в сечівнику у жінок можуть бути поодинокі і множинні. Поодинокі мають яйцеподібну чи кулясту форму, можуть досягати великих розмірів. Множинні камені невеликого розміру, неправильної форми. Камені можуть складатися з урагів, фосфатів і оксалатів.

Клінічна картина. При затримці каменя в сечівнику з'являється гострий біль, порушується акт сечовипускання. Якщо камінь знаходиться там якийсь час, у хворої виникає відчуття тяжкості позаду лобка, в ділянці зовнішніх статевих органів. З'являється біль в сидячому положенні і при ходьбі. Сечовипускання утруднене, прискорене і болюче; відзначається нетримання сечі. Затримки сечі, як правило, не буває. Сеча мутна, містить кров і гній. У місці перебування каменя іноді розвивається запальний інфільтрат, що, у випадку нагноєння, призводить до перфорації уретро-вагінальної стінки і видалення каменя через отвір, що утворився.

Діагноз встановлюється без утруднень. При огляді і пальпаторному дослідженні входу в піхву легко виявляють камінь, характер якого розпізнається за його щільністю. Для уточнення діагнозу проводять дослідження металевим бужем, проводять рентгенографію й УЗД.

Лікування. У жінок камені в сечівнику видаляються пінцетом чи проштовхуються в сечовий міхур і там дробляться. Якщо камінь знаходиться в дивертикулі сечівника, слід спробувати витягти його через сечівник. Якщо шийка дивертикулу вузька, роблять його повздовжній розріз, витягають камінь і резектують.

Камені в сечівнику у дітей зустрічаються частіше у віці від 2 до 7 років. Як правило, спостерігаються вторинні камені, що утворюються в нирках. Виявляються у всіх частинах сечівника, але частіше в найбільш вузьких ділянках (у перетинчастому відділі, човноподібній ямці). Виникненню каменів сприяють застій сечі, стриктури, природжені дивертикули сечівника.

Порівняно з поодинокими, множинні камені утворюються рідше. Зазвичай діаметр каменів не перевищує 1-2 см, але іноді спостерігаються камені величи-

ною з голубине яйце і більше (особливо в простатичній частині сечівника). Ці камені можуть збільшуватися в напрямку цибулинного відділу сечівника і порожнини сечового міхура (міхурово-уретральні камені). У таких випадках камені мають форму пісочного годинника (грушоподібну чи грибоподібну).

К л і н і к а при каменях в сечівнику у дітей характеризується різними проявами. Біль може бути різноманітний (гострий, тупий, тимчасовий чи постійний). Нерідко він стає різким, локалізується в ділянці сечівника, посилюється при сечовипусканні. У таких випадках дитина часто береться руками за статевий член, прагнучи послабити цим гострий біль. Нерідко біль іррадіює у промежину і головку статевого члена.

Спостерігається затримка сечі, яка надалі починає виділятися мимоволі по краплях, обходячи камінь. При міхурово-уретральних каменях відзначається нетримання сечі, обумовлене парезом сфінктера, який викликаний запальною його інфільтрацією чи механічними факторами, що перешкоджають повному замиканню сфінктера.

Первинні камені в сечівнику у дітей нерідко протягом місяців і навіть декількох років нічим себе не проявляють. У деяких випадках хворі привчаються випускати сечу, відсуваючи камінь самостійно. Але коли з'являються запальні зміни в слизовій оболонці сечівника, виникають біль, утруднене сечовипускання, виділення із сечівника. Можливе утворення періуретральних абсцесів, сечових нориць та ін.

Д і а г н о с т и к а. Виявлення каменів у сечівнику хлопчика, як правило, не викликає труднощів. Характер скарг (гострий, різкий біль в ділянці статевих органів, порушення акту сечовипускання та ін.), поведінка дитини (нерідко хапається за статевий член, намагаючись послабити біль) вказують на наявність каменя в сечівнику. Ретельне обмацування статевого члена на всьому його протязі, особливо на нижній його поверхні, переконує лікаря в наявності стороннього тіла. У ряді випадків, розсунувши краї зовнішнього отвору сечівника, можна побачити застряглий камінь. При проведенні металевого бужа через сечівник, як правило, вдається одержати відчуття дотику до каменя. Виявлення каменя в задній частині сечівника досягається шляхом дослідження через пряму кишку. Вирішальне значення для встановлення діагнозу мають рентгенологічний метод дослідження та УЗД.

Л і к у в а н н я. Нерідко камені в сечівнику у дітей виділяються мимовільно. Якщо камінь обминає найбільш вузьку (перетинчасту) частину сечівника, то є всі підстави розраховувати на його мимовільне відходження. У ряді випадків, виявивши камінь в сечівнику, пальцями намагаються обережно просунути його до зовнішнього отвору сечівника. Після цього витягають його за допомогою жолобкового зонда чи гострою ложечкою Фолькмана. При вузькому зовнішньому отворі уретри проводять меатотомію.

Пересування каменя до зовнішнього отвору сечівника і його виходження назовні зазвичай вимагають визначеного часу (іноді декілька днів). Тому для прискорення відходження каменя призначають вживання великої кількості рідини, а в сечівник

вводять 3-5 мл 0,5-1 % розчину новокаїну і через декілька хвилин – таку ж кількість стерильного гліцерину чи вазелінової олії. Процедуру повторюють декілька разів.

Якщо неможливо видалити камінь (великий за об'ємом, дивертикульні камені), показано видалення конкременту за допомогою зовнішнього перетину сечівника.

30.7. КАМЕНІ У СЕЧОВОМУ МІХУРІ

Камені у сечовому міхурі спостерігаються досить часто. Зустрічаються переважно в чоловіків, у жінок – рідко; у дітей – майже винятково у хлопчиків і зрідка в дівчаток. Камені можуть утворюватися в сечовому міхурі первинно, але можливі і ті, що опустилися з нирок чи сечоводів. Бувають поодинокими і множинними, мають різну форму, розміри і масу. За хімічним складом – урати, фосфати й оксалати, але здебільшого – змішані.

Причини, що сприяють утворенню каменів у сечовому міхурі: запальні процеси; хронічне утруднення відтоку сечі, повна її затримка; паразитарні захворювання (шистозоматоз); сторонні тіла.

Камені у сечовому міхурі частіше спостерігаються у чоловіків літнього віку. Їхнє утворення обумовлене захворюваннями, що призводять до хронічного утруднення відтоку сечі: стриктурами сечівника, дивертикулами, аденомою і раком передміхурової залози, пухлинами, травмами сечового міхура й сечівника, атонією сечового міхура. Сторонні тіла, що знаходяться в сечовому міхурі, також можуть призвести до утворення каменів.

У жінок камені спостерігаються при захворюваннях шийки сечового міхура внаслідок променистих циститів, при міхурово-піхвових норичах. Причиною їхнього утворення нерідко є лігатура, якою випадково був прошитий сечовий міхур при гінекологічній операції. Ядром утворення каменів можуть бути сторонні тіла в сечовому міхурі.

У дітей камені в сечовому міхурі, як правило, виникають первинно в нирковій мисці. Опустившись у сечовий міхур, вони часто видаляються назовні. Якщо є перешкода для відтоку сечі із сечового міхура, камені затримуються в ньому і відбувається їх подальший ріст шляхом появи нових шарів солей.

У незначній кількості хворих камені в сечовому міхурі розвиваються первинно. Це спостерігається за умов, які сприяють застою інфікованої сечі. У хлопчиків камені виникають внаслідок відносної вузькості сечівника і фімозу.

Клінічна картина. Основним симптомом захворювання є порушення сечовипускання в результаті подразнення каменем нервових закінчень у слизовій оболонці сечового міхура. Інфіковані камені супроводжуються циститом – біль виникає наприкінці акту сечовипускання. Біль в сечовому міхурі підсилюється при русі, фізичних навантаженнях, струсі тіла, іррадіює у промежину, яєчко, головку статевого члена; стихає у спокої.

Сечовипускання частішає вдень у результаті переміщення каменя. Невеликі, легко рухомі, із шорсткуватою поверхнею камені викликають більш виражені ди-

зуричні явища. Характерним симптомом каменів у сечовому міхурі є раптове переривання струменя сечі під час сечовипускання, яке може відновитися лише із зміною положення тіла. Деякі хворі мочаться тільки у визначеному положенні, наприклад сидячи навпочіпках чи лежачи на боці. Коли камінь частково заходить у задню частину сечівника, замикання сфінктера стає неможливим і в хворих спостерігається нетримання сечі.

При каменях у сечовому міхурі часто спостерігаються зміни характеру сечі: макро- і мікрогематурія, піурія. Гематурія буває незначного, травматичного чи запального характеру і підсилюється при напрузі чи русі. У ряді випадків вона має термінальний характер. Це пояснюється тим, що наприкінці акту сечовипускання камінь зміщується до шийки міхура і травмує слизову оболонку.

Д і а г н о с т и к а. Основними методами діагностики каменів у сечовому міхурі є цистоскопія, рентгенологічне обстеження й УЗД. Камені можна виявити при введенні металевого катетера (бужа) у міхур. Цю процедуру проводять при наповненому сечовому міхурі. Пальпаторний метод діагностики каменів у сечовому міхурі малоефективний, оскільки через пряму кишку чи піхву можна прощупати тільки великі камені.

Л і к у в а н н я. Камені у сечовому міхурі підлягають видаленню. Існує два методи: каменедроблення і каменерозсікання. *Протипоказання* до каменедроблення: стриктури сечівника; запальні процеси в сечовому міхурі; мала ємність сечового міхура; камені, розташовані в дивертикулах міхура; великі щільні камені; камені, ядром яких є сторонні тіла; аденома простати, ниркова недостатність; гярячкові стани.

У випадках, коли каменедроблення протипоказане, камені видаляють оперативним шляхом. Роблять високий надлобковий перетин сечового міхура. Прогноз захворювання сприятливий, працездатність відновлюється. Рецидиви спостерігаються в 6-7 % випадків.

При лікуванні каменів у сечовому міхурі в дітей більшість урологів видаляє конкременти за допомогою високого каменерозсікання. Навіть при відсутності протипоказань каменедроблення застосовується у дітей тільки у виняткових випадках.

30.8. КАМЕНІ У СЕЧОВОДІ

Камені у сечоводі майже завжди вторинні, оскільки за своїм походженням є каменями в нирках, які перемістилися в сечовід і затрималися в ньому. Первинні камені в сечоводі зустрічаються дуже рідко; утворення їх пов'язане з атонією, наявністю стриктури чи дивертикулу в сечоводі.

Ці камені в більшості випадків поодинокі, округлої чи довгастої форми, невеликих розмірів, із гладкою чи шилоподібною поверхнею. Лише в рідких випадках камені у сечоводі можуть збільшуватися в розмірах, заповнюючи весь його просвіт. Зазвичай вони однобічні, рідко двосторонні. Частіше зустрічаються в чоловіків. Хворі з каменями у сечоводі складають 28-30 % випадків серед осіб, що страждають від сечокам'яної хвороби.

Камені затримуються частіше в місцях фізіологічних звужень сечовода: у місці виходу із миски; при перехресуванні сечовода із клубовими судинами; в приміхуровому (юкставезикальному) та інтрамуральному його відділах. Тривале перебування каменя в просвіті сечовода призводить до порушення відтоку сечі і розширення сечовода і миски (гідроуретер і гідронефроз). На місці защемлення каменя стінка сечовода склерозується, що викликає виникнення стриктури. Приєднання інфекції обумовлює розвиток уретриту, періуретриту, а також гнійно-запального процесу в нирці.

К л і н і к а. Характерний симптом каменів у сечоводі – напад ниркової коліки. У періоді між нападами відзначається тупий біль в ділянці нирки і за ходом сечовода, що віддає у пахову ділянку і статеві органи. До каменів у приміхуровому відділі сечовода приєднується дизурія. Коли камінь опускається в нижню третину сечовода, з'являється прискорене сечовипускання. Іноді спостерігається парез кишечника аж до явищ кишкової непрохідності із симулюванням перитоніту. Симптом Пастернацького – позитивний. Травмування слизової оболонки сечовода призводить до мікрогематурії, рідко – макрогематурії. У 50 % хворих з каменями у сечоводі відзначається піурія (при інфекціях сечовивідних шляхів).

Д і а г н о з встановлюється на основі клінічної картини, а також на основі даних хромоцистоскопії, рентгенографії, УЗД. За допомогою томографії часто діагностують камені у сечоводі, тіні яких накладаються на тіні кісток і їх не вдається виявити на оглядових рентгенівських знімках. Через піхву пальпаторно можна виявити камені, що знаходяться в інтрамуральному та юкставезикальному відділах сечовода.

Л і к у в а н н я може бути консервативним чи оперативним. У 75-80 % хворих спостерігається мимовільне відходження каменя після повторних нирково-сечовідних колік. Іноді вдається досягти видалення каменя при ліквідуванні ниркової коліки (тепловими ваннами, спазмолітиками та ін.). Консервативне лікування ефективне, коли камінь має гладку поверхню і його діаметр до 1 см. У таких випадках показані водні навантаження (приймання 1-1,5 л рідини за 10-15 хв) у поєднанні із спазмолітиками і посиленою ходьбою. Якщо камені розташовані в приміхуровій частині сечовода вдаються до катетеризації останнього з введенням теплої вазелінової олії чи гліцерину або використовують інші спеціальні пристосування для видалення невеликих каменів. Безуспішність консервативної терапії, розвиток атонії сечовода, гарячковий стан, викликаний інфекціями верхніх сечових шляхів, часто повторювані напади ниркових колік є показаннями до хірургічного лікування.

30.9. СТОРОННІ ТІЛА В СЕЧІВНИКУ

Сторонні для організму предмети проникають **в сечівник** через зовнішній отвір, рідше із сечового міхура. Шляхи їх потрапляння дуже різноманітні: вони можуть бути залишені після маніпуляцій, які проводили з лікувальною метою (катетери, еластичні бужі, шматки вати і т.д.); після оперативного лікування і

пластичних операцій на сечівнику; можуть проникати з навколишніх тканин шляхом перфорації стінки сечівника чи відкритих ушкоджень (голки, шпильки, кісткові секвестри та ін.); як результат мастурбації чи витівки в психічно неповноцінних хворих.

Із сечового міхура в сечівник потрапляють обривки дренажів, лігатури, які відійшли після операцій на нирці, нирковій мисці і сечоводі; кісткові секвестри, ендопаразити, що перфоровали стінку сечового міхура та ін.

У чоловіків сторонні тіла частіше затримуються в човноподібній ямці, передміхуровому та цибулинному відділах сечівника. В сечівнику жінки сторонні тіла затримуються й защемлюються рідко; зазвичай вони проникають у сечовий міхур.

У хлопчиків сторонні тіла легко застрягають у човноподібній ямці чи цибулинній частині сечівника, рідше – у задній частині сечівника, звідки вони зазвичай потрапляють у сечовий міхур. У дівчаток сторонні тіла, як правило, не залишаються в сечівнику, а виділяються назовні чи осідають у сечовому міхурі.

Сторонні тіла, що потрапили в сечівник, можуть переміщатися по ній у напрямку до сечового міхура чи залишатися на місці свого проникнення і зазнавати в сечівнику різних змін; частково чи цілком закупорювати просвіт сечівника.

Клінічна картина залежить від форми, величини і тривалості перебування стороннього тіла в сечівнику. Найчастіше хворі скаржаться на тупий чи постійний гострий біль, на біль, що з'являється в момент сечовипускання чи ерекції.

Розлади сечовипускання відразу після потраплення стороннього тіла в сечівнику зазвичай не спостерігаються (за винятком тих випадків, коли воно різко зменшує просвіт сечівника). Лише через декілька днів, коли виникає набряк слизової оболонки сечівника, сечовипускання утруднене, супроводжується болем, сеча виділяється тонким чи переривчастим струменем. Іноді спостерігається повна затримка сечі. Спостерігається незначне виділення крові чи масивна уретрорагія. З приєднанням інфекції частішають позиви до сечовипускання. У деяких випадках відмічаються нетримання сечі чи мимовільне сечовипускання, слизисто-гнійні, кров'янисто-гнійні виділення. Іноді спостерігається запалення статевого члена, передміхурової залози і сечового міхура. Часто стороннє тіло, що знаходиться в сечівнику, інкрустується солями і служить ядром для утворення каменя.

Діагноз встановлюється на основі клінічної картини і даних анамнезу. При підозрі на стороннє тіло з'ясовують його положення, величину, форму. У чоловіків у висячій частині сечівника воно визначається легко, у простатичній частині – за допомогою пальпації через пряму кишку. У жінок пальпують сечівник через піхву. Для уточнення діагнозу проводять дослідження сечівника бужем, металевим катетером, використовують уретроскопію, оглядову рентгенографію чи уретрографію, а також УЗД.

Лікування. Стороннє тіло у висячій частині сечівника витягають за допомогою ложечки Фольмана, уретральних щипців чи пінцета. Якщо стороннє тіло знаходиться в задній частині сечівника, його частіше проштовхують металевим бужем у сечовий міхур і дістають за допомогою ендовезикальних інструментів чи

шляхом цистостомії. У рідких випадках (при проникненні в слизову сечівника чи обмеженні стороннього тіла) застосовують уретротомію.

У **сечовий міхур** сторонні тіла проникають порівняно часто в дорослих і рідко у дітей. Шляхи їх потрапляння у міхур дуже різноманітні: лікувальні і діагностичні маніпуляції, операції на сечовому міхурі; у результаті мастурбації, деяких дій при психічних захворюваннях.

У ряді випадків з'ясувати причину потрапляння стороннього тіла в порожнину сечового міхура не вдається. Зазвичай воно проникає в сечовий міхур через сечівник, рідше – із сечовода чи через стінку міхура з навколишніх тканин. У сечовому міхурі виявляють різні предмети: шпильки, шматочки дроту, олівці, воскові свічки, термометри, шматочки скла, марлеві тампони, наконечники, гумові і еластичні катетери і т.д.

Клініка характеризується різноманітними симптомами. Сторонні тіла викликають запальний процес у сечовому міхурі, що, як правило, захоплює його стінку і клінічно перебігає за типом циститу. Хворих турбують дизурія, утруднене сечовипускання, біль при рухах, гематурія. Якщо стороннє тіло однією своєю частиною розташовується в сечовому міхурі, а іншою – у задній частині сечівника, то в хворих спостерігається нетримання чи затримка сечі.

Діагностика сторонніх тіл у сечовому міхурі зазвичай не становить утруднень. Діагноз установлюється на основі анамнезу, даних цистоскопії, рентгенологічного й ультразвукового досліджень, що є основними методами розпізнавання стороннього тіла в сечовому міхурі.

Лікування. Усяке стороннє тіло повинно бути вилучене із сечового міхура. Видалення сторонніх тіл проводиться ендовезикальним чи оперативним шляхом.

СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

31.1. ПРІАПІЗМ

Пріапізм (priapismus) – тривала болюча ерекція статевого члена з наповненими кров'ю печеристими тілами; не пов'язана із статевим порушенням і не зникає після статевого зносин. Зустрічається рідко. Може виникати в будь-якому віці, у тому числі і в новонароджених. Найчастіше пріапізм спостерігається у віці від 16 до 50 років.

На відміну від нормальної ерекції, при пріапізмі відзначається повна ерекція печеристих тіл, а губчасте тіло статевого члена не набухає. Припускають, що при надмірно тривалій ерекції кров у печеристих тілах деоxygenується, у ній накопичується двоокис вуглецю і підвищується в'язкість. Венозний відтік із статевого члена може утруднюватися агрегацією клітин крові, набряком чи запаленням. Кожний з цих факторів сприяє збільшенню тривалості ерекції. Лікарські і токсичні впливи на нейросудинні механізми також здатні викликати тривалу ерекцію за рахунок збільшення артеріального кровотоку в печеристих тілах. Якщо пріапізм продовжується кілька днів, настає фіброз печеристих тіл, що призводить до імпотенції.

Етіологія і патогенез. Пріапізм – поліетіологічне захворювання. Розрізняють пріапізм первинний, чи ідіопатичний, і вторинний – наслідок захворювання, що прямо чи побічно сприяє тривалій ерекції.

Етіологія захворювання в різних вікових групах різна. У дітей пріапізм зустрічається рідко, в більшості випадків пов'язаний із серпоподібно-клітинними захворюваннями чи лейкозами. Патогенез пріапізму при серпоподібних змінах еритроцитів, ймовірно, пов'язаний із застоєм крові при нормальній ерекції, що обумовлює її деоxygenацію і підвищення в'язкості з наступним злипанням еритроцитів, що в подальшому збільшує застій крові. У дітей із серпоподібно-клітинною анемією часто спостерігаються множинні епізоди пріапізму. Тривала ерекція при лейкозі може бути викликана злипанням лейкоцитів, місцевою інфільтрацією чи порушенням венозного відтоку за рахунок утворення лейкоцитарних тромбів (Z. Becker, A. Mitchell, 1965; C. Winter, 1978). Лейкоз як причина пріапізму спостерігається в 5 % дорослих і 18 % дітей (J. Nelson, C. Winter, 1977).

Пріапізм, який виникає у хворих з первинною тромбоцитомією, ймовірно, викликаний злипанням тромбоцитів у печеристих тілах за аналогією із злипанням еритроцитів при серпоподібно-клітинній анемії і злипанням лейкоцитів при лейкозі. При даному захворюванні можна спостерігати тромбогенез, що починається (C. Welford et al., 1981).

Описані випадки пріапізму при антикоагулянтній терапії, під час гемодіалізу чи плазмаферезу. Існує думка, що сприяючим фактором у цих випадках є гіперкоагуляція, пов'язана з недостатньою дозою гепарину (F. Port et al., 1974; M. Dahlke et al., 1979).

Патологічна ерекція статевого члена в дорослих виникає при ураженнях ЦНС, впливі токсинів чи хімічних речовин, травмах, запальних і гематологічних захворюваннях, новоутвореннях, місцевих патологічних процесах (камені в сечовому міхурі й сечівнику, тромбоз вен передміхурової залози та ін.).

Розрізняють шість основних причинних факторів вторинного пріапізму: нейрогенні, токсичні (у тому числі лікарські), травматичні, гематологічні, запальні і пухлинні. У ряді випадків причину пріапізму не вдається знайти, тоді патологію класифікують як первинну, чи ідіопатичну.

Клінічна картина. Напруження статевого члена спостерігається тільки в печеристих тілах, а в головці й губчатому тілі – відсутнє. Виникає частіше в нічний час. При огляді статевого члена в ряді випадків виявляють частковий пріапізм (J. Zlado et al., 1980; G. Johnson, R. Corriere, 1980). Сечовипускання, як правило, залишається нормальним, статевий член дугоподібно пригинається до живота, злегка набряклий, шкіра гіперемійована, відзначається місцева гарячка (у 60 % хворих виявляють незрозуміле підвищення температури тіла). Препуційний мішок вільно відсувається і головка легко оголюється. Спроби усунути пріапізм шляхом багаторазових статевих контактів безрезультатні, оскільки статеві зносини не супроводжуються сім'явипорскуванням і оргазмом, почуття задоволення відсутнє, ерекція не зникає.

Хворі з даною патологією можуть відчувати біль в спині, кінцівках, оніміння і слабкість ніг, у них відзначається також порушення сечовипускання. Ці симптоми можуть бути викликані захворюваннями ЦНС чи периферичної нервової системи (пухлини спинного мозку, туберкульоз хребта, розсіяний склероз; спинна сухотка, енцефаліт, менінгіт та ін.). Якщо пріапізм викликаний отруєнням (вплив токсинів і хімічних речовин), у хворих з'являються ознаки інтоксикації (головний біль, нездужання, запаморочення, непритомність, нудота, блювання, біль в животі, кашель чи кровохаркання). У пацієнтів з гематологічними захворюваннями в анамнезі можуть спостерігатися короточасні минущі епізоди пріапізму, які часто виникають уночі, а також кризи, характерні для серпоподібно-клітинної анемії. Іноді відзначається лихоманка чи першіння в горлі (протягом тривалого часу).

Якщо пріапізм супроводжує запальні захворювання (простатит, апендицит, тромбофлебіт вен таза, тиф, сифіліс, туляремія та ін.), у хворих спостерігаються пітливість, озноби, симптоми інфекційних процесів у черевній порожнині, порожнині таза чи в ділянці зовнішніх статевих органів. Часто зустрічаються ознаки ураження сечовивідних шляхів, передміхурової залози, зокрема почастищення сечовипускання, дизурія, біль в промежині, біль при статевих зносинах.

При травмах статевого члена і калитки з'являються клінічні симптоми крововиливу (гематоми в ділянці статевого члена чи промежини). Нерідко в анамнезі наявні відомості про надмірно бурхливий і тривалий статевий акт. У хворих мо-

жуть спостерігатися психічні відхилення з гіпертрофованими еротичними фантазіями і незвичайною сексуальною поведінкою.

Д і а г н о с т и к а пріапізму не викликає труднощів, однак встановити причину буває нелегко. Його слід відрізнити від сатиризису. Для встановлення причин захворювання необхідні ретельний збір анамнезу, клінічне і лабораторне обстеження.

Анамнез повинен включати відомості про приймання ліків (наркотиків, алкоголю) і про специфічні захворювання, які здатні викликати пріапізм. Необхідно спробувати встановити фактор, що супроводжував конкретний напад пріапізму. При цьому необхідно з'ясувати, чи передувала розвитку захворювання тривала статевая активність чи травма статевого члена. Слід встановити у хворого ступінь імпотенції, що зустрічається більше ніж у 25 % осіб, у яких раніше відзначалися короткі епізоди пріапізму (A. Emond et al., 1980); можливості контакту з токсинами типу чадного газу на роботі чи в побуті; визначити рівень розумового розвитку і психічний стан пацієнта.

Клінічне дослідження передбачає обстеження статевого члена і виявлення симптомів, що можуть вказувати на причину пріапізму (скарги на неврологічну патологію, включаючи оніміння, слабкість чи біль в нижніх кінцівках, нетримання калу чи сечі), визначення пульсації периферичних артерій нижніх кінцівок, встановлення ознак тромбофлебіту чи набрякості ніг, ретельний огляд ділянки промежини і періанальної зони, визначення чутливості, шкірних і сухожильних рефлексів, сили м'язів, пропріоцептивної чутливості, сприйняття вібрації і температури. Необхідно оцінити консистенцію, розміри і болючість (якщо вона є) передміхурової залози. При ректальному дослідженні звертають увагу на тонус сфінктера і наявність чи відсутність бульбокавернозного рефлексу. При обстеженні органів черевної порожнини слід спробувати пропальпувати об'ємні утвори в животі й у порожнині таза, включаючи аневризми аорти і клубових артерій. Необхідно звернути увагу на ознаки порушень венозного відтоку по нижній порожнистій вені (венозні колатералі черевної стінки).

Для встановлення причин вторинного пріапізму використовують аналізи крові на лейкоз чи первинну тромбоцитопенію (збільшення ШОЕ може бути ознакою запальних, токсичних чи злоякісних процесів). Необхідно провести біохімічний аналіз крові і серологічні дослідження на наявність сифілісу. З метою виявлення можливих уrogenітальних інфекцій проводять аналіз сечі і виділень статевих органів. Для діагностики окремих неврологічних, злоякісних і запальних захворювань застосовують рентгенологічні та радіоізотопні дослідження, комп'ютерні томографії чи ехографії.

Л і к у в а н н я. В усіх випадках пріапізму необхідний невідкладний початок лікування, оскільки за його відсутності чи неефективності терапії в подальшому у хворих розвивається імпотенція.

Лікують цих хворих консервативним і оперативним шляхами. Консервативна терапія включає місцеве призначення холодних компресів, льоду, седативних засобів (транквілізатори, броміди, валеріана та ін.); спазмолітичних (папаверин, га-

лідор, но-шпа та ін.) і знеболюючих (анальгін, пенталгін, баралгін, наркотики) препаратів. Широко застосовують різні види новокаїнових блокад (у корінь статевого члена, спинномозкова епідуральна, ішіоректальна, внутрішньоартеріальна та ін.). Рекомендують антидепресанти (амітриптилін, піразидол), транквілізатори (феназепам, седуксен), нейролептики (терален, етаперазин, метеразин, стелазин), психотерапію (гіпноз, автотренажер, електросон), голковколювання для дії на ерекційні зони (Ю. А. Борисенко, 1983; О. Л. Тиктинський з співавт., 1985).

Хірургічні методи лікування спрямовані на створення достатнього відтоку крові з печеристих тіл, зменшення припливу артеріальної крові, переривання патологічних нервових зв'язків. До них відносять: форсований масаж статевого члена; розрізи білкової оболонки печеристих тіл; аспірацію з наступною перфузією печеристих тіл; шунтування печеристого тіла (серединними ліктьовими венами чи глибокою тильною веною статевого члена); перев'язку чи емболізацію артерій, що живлять статевий член кров'ю, сафенокавернозний анастомоз; головчасту спонгіокавернозну фістулу; зрошення за допомогою апарату «штучна нирка» та інші методи.

31.2. ВАРИКОЦЕЛЕ

Варикоцеле (varicocele) – вузлувате розширення вен сім'яного канатика. Характеризується подовженням вен сім'яного канатика, яке супроводжується болем і відчуттям тяжкості в ділянці яєчка. Захворювання зустрічається відносно часто – у 6-10 % чоловіків віком від 16 до 35 років. Виявляється зненацька.

Етіологія. В основі виникнення варикоцеле лежать причини, що призводять до застійних явищ в органах малого таза: запори, нерегулярність статевого життя, важка фізична робота. Сприяють розвитку захворювання природжена слабкість венозних стінок і особливості відтоку крові з вен сім'яного канатика.

Нерідко одночасно із варикоцеле в хворих виявляються варикозне розширення вен нижніх кінцівок і геморої. Це сполучення дозволяє припустити деяку роль у виникненні захворювання за давньої редукції кардинальної венозної системи. Думают, що варикоцеле виходить за межі вузького поняття про порушення функції яєчка (Н. А. Лопаткін, 1981). Його слід розглядати як один із проявів ниркової венозної гіпертензії. Той факт, що ліва вена яєчка впадає під прямим кутом у ліву ниркову вену, а права – під гострим кутом у нижню порожнисту вену, може пояснити частіше (80-90 % випадків) виникнення варикоцеле зліва, тому що умови відтоку від вен лівого сім'яного канатика менш сприятливі, ніж із правої сторони.

Великого значення в клініці надають так званому вторинному варикоцеле – розширенню вен сім'яного канатика в результаті порушення відтоку від венозного сплетення сім'яного канатика, викликаному патологічним процесом у малому тазі і заочеревинному просторі. Іноді варикоцеле, особливо правобічне, є одним з перших симптомів пухлини яєчка. Тому, якщо розширення вен сім'яного канатика прогресує, хворі потребують детального обстеження.

Поширеність і класифікація. За даними різних авторів, варикоцеле зустрічається в 8-20 % чоловіків. Протягом останніх десяти років у зв'язку з

акселерацією і раннім статевим дозріванням варикоцеле в школярів складає 8,8 % (Ю. Ф. Ісаков із співавт., 1977). Викликає тривогу той факт, що в 20-80 % цих хворих спостерігається порушення сперматогенезу (А. В. Люлько, 1965; К. А. Великанов із співавт., 1973), що нерідко переходить в імпотенцію. Серед осіб, що страждають від безплідності, у 39 % виявляється варикозне розширення вен сім'яного канатика (В. Stevart, V. Montie, 1973).

Відповідно до класифікації А. З. Нечипоренко (1964), виділяють три ступені варикозного розширення вен сім'яного канатика: I – розширені вени визначають лише пальпаторно; II – розширені вени виявляються пальпаторно і візуально; III – варикозно розширені вени опускаються на нижній полюс яєчка.

Інша класифікація (Н. А. Лопаткін із співавт., 1981) заснована на ступені розширення (дилатації) вен цвяхоподібного сплетення і зміни трофіки яєчка: I стадія – варикозне розширення вен виявляється тільки пальпаторно при нагужуванні хворого у вертикальному положенні; II – спостерігається чітко обумовлене візуальне розширення вен, але розміри і консистенція яєчка не змінені; III – на тлі вираженої дилатації вен цвяхоподібного сплетення відзначається явне зниження тургору яєчка.

Клінічна картина. Для варикоцеле характерні потовщення сім'яного канатика і наявність у калитці множинних звитих вен. Та половина калитки, у якій діагностується варикоцеле, опущена. Клінічна картина захворювання знаходиться в прямій залежності від величини варикоцеле. У першій стадії захворювання скарги зазвичай відсутні, і лише при випадковому огляді чи обстеженні призовників виявляють на всьому протязі сім'яного канатика цвяхоподібне сплетення розширених вен. У горизонтальному положенні розширені вени спадають.

У ряді випадків захворювання переходить у другу стадію. Вени сім'яного канатика розширюються у вигляді вузлів, опускаються нижче верхнього полюса яєчка. На стороні ураження яєчка опускається, помітно знижується тонус кремастера, відповідна половина калитки звисає. Пацієнти починають скаржитися на біль, інтенсивність якого може бути різним (від відчуття незручності при ходьбі, тяжкості у відповідній половині калитки після фізичного навантаження до сильного болю типу невралгічного). Іррадіація болю проходить через всю зону іннервації сім'яного нерва. В ряді випадків у хворих відзначаються посилене потовиділення і печіння в калитці. Спостерігається і зниження статевої функції.

Третя стадія варикоцеле проявляється вираженою клінічною картиною. Сильний біль в збільшеній половині калитки відзначається не тільки під час фізичного навантаження, але й у спокої і навіть уночі. Іноді він стає нестерпним. При пальпації відзначається пакет розширених венозних вузлів, що опускаються у вертикальному положенні нижче рівня нижнього полюса яєчка. Останнє зменшене в розмірах і дещо набрякле. Рефлекс кремастера відсутній. Нерідко відмічаються запальні зміни у варикозно розширених венах.

Хоча в більшості випадків загальний стан хворих на варикоцеле істотно не страждає, проте захворювання неухильно прогресує і призводить до порушення репродуктивної функції і сексуальних розладів. Незвичайна чутливість спермато-

генного епітелію до несприятливих умов при варикоцеле (більш висока температура в калитці; венозний застій, гіпоксемія; погіршення живлення за рахунок подовження артерій, які кровопостачають яєчко, навколишні тканини, звуження їхнього просвіту й артеріоспазму; лімфостаз у яєчку на стороні ураження; механічний тиск на яєчко варикозно розширених вен та ін.) обумовлюють легкість його ушкодження.

Численними дослідженнями доведено порушення сперматогенезу в результаті зміни кровообігу й обмінних процесів у яєчку. З часом при однобічному варикоцеле настають морфологічні зміни й в іншому, на вигляд не ушкодженому яєчку, що погіршує запліднюючу здатність спермій і може призвести до розвитку олігоспермії, аж до азооспермії. Отже, якщо вчасно не надається медична допомога, патогенна дія при варикоцеле продовжується, і сперматогенез неухильно погіршується.

Д і а г н о с т и к а захворювання відносно проста і ґрунтується на пальпаторному дослідженні органів калитки. Дослідження проводять у вертикальному і горизонтальному положенні хворого. Обстеження пацієнтів з варикоцеле починають із огляду. При цьому визначають сторону ураження, ступінь і стадію варикоцеле, а також ознаки атрофії яєчка (зниження тургору, зменшення розмірів). При минулій нирковій венозній гіпертензії (виникає внаслідок нефроптозу, защемлення ниркової вени й ін.) варикоцеле буде вираженим лише у вертикальному положенні хворого. При стійкій нирковій венозній гіпертензії, що є результатом органічного стенозу ниркової вени, рубцевого процесу в клітковині, що її оточує, та ін., наповнення вен цвяхоподібного сплетення практично однакове при горизонтальному і вертикальному положенні хворого.

Обстеження включає також проведення оглядової і екскреторної урографії в горизонтальному і вертикальному положенні пацієнта з метою виявлення нефроптозу, пухлини, аномалії нирок. При правобічному варикоцеле можна припустити наявність новоутворення нирки, як і при варикоцеле з будь-якої сторони, яке не зникає чи не зменшується при переході хворого з вертикального в горизонтальне положення.

Лабораторні дослідження включають: кількісне дослідження сечі, що полягає в зборі сечі, виділеної за 10-12 год; визначення в ній числа еритроцитів, лейкоцитів і циліндрів (метод Каковського-Аддіса); встановлення добової втрати білка й ін. У чоловіків, які перебувають в шлюбі, а також за наявності скарг на безплідність і імпотенцію обов'язковими є дослідження еякуляту, визначення вмісту тестостерону і гормонів гіпофіза. При азооспермії для диференціювання секреторної і екскреторної форм її показана біопсія яєчка. Отримані дані дозволяють визначити ступінь порушення нирково-гонадної функції і можуть мати значення при оцінці результатів терапії.

Л і к у в а н н я може бути консервативним і оперативним. Консервативне: місцево – холод, усередину – великі дози бромідів, фенобарбіталу, підшкірно – розчини омнопону, морфіну; застосовують (короткочасно) ефірний наркоз; хороший ефект дають новокаїнова блокада, перфузія печеристих тіл розчином гепарину. При неефективності консервативного лікування і сильному болі показане хірур-

гічне втручання. Його слід застосовувати у ранньому періоді хвороби. Існує безліч (більше 50) методів оперативного лікування варикозного розширення вен сім'яного канатика. Їх можна умовно розділити на три групи: 1) вирізування вен сім'яного канатика; 2) операція на калитці з метою підняття яєчка і тим самим поліпшення відтоку крові з венозного сплетення; 3) операція на оболонках сім'яного канатика.

Профілактика. Для зменшення розширення вен сім'яного канатика іноді досить усунення застійних явищ в органах малого таза (нормалізація випорожнень, виключення тривалого фізичного навантаження, регулювання статевого життя, виключення алкоголю і т.д.). Корисні заняття спортом, достатній відпочинок, вітаміни та ін. У результаті здійснення таких заходів у ряді випадків зменшується розширення вен, хвороба не прогресує. Хворим на варикоцеле не можна рекомендувати тривале носіння суспензорія, тому що це може призвести до гіпертермії і пригнічення сперматогенезу.

31.3. ВЕНОЗНИЙ СТАЗ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

Венозний стаз передміхурової залози – патологічна зміна кровообігу, що виникає при порушенні відтоку венозної крові. Джерела кровопостачання в передміхурову залозу і сечовий міхур спільні. До простати йдуть гілки нижніх міхурових артерій, що проходять в приміхуровій клітковині. Невеликі гілки, що відходять від середньої прямокишкової артерії, тягнуться до задньої поверхні залози. Крім цього, від внутрішньої соромітної артерії відходить гілка, яка називається *arteria prostatica*. Артеріальні судини обох сторін передміхурової залози анастомозують. Вени передміхурової залози утворюють сплетення (*plexus venosus prostaticus*), яке знаходиться між капсулою і фасцією залози. Простатичне венозне сплетення є нижнім відділом великого сечоміхурового венозного сплетення (*plexus venosus vesicopudendalis*). У нього впадають дорсальні вени статевого члена і задні калиткові вени. Це сплетення анастомозує з гемороїдальними венами і сечоміхуровим сплетенням, яке знаходиться на бічних стінках і в ділянці дна сечового міхура. Кровопостачання передміхурової залози, її венозна сітка призводять до виникнення венозного застою в простаті.

Етіологія і патогенез. До факторів, що обумовлюють дане захворювання, відносять застій секрету і еякуляту в передміхуровій залозі і венозний застій, пов'язаний з депонуванням крові у венах таза, з якими простата пов'язана анастомозами.

Причини застою секрету і венозний стаз у передміхуровій залозі приховуються під різними дисритміями статевого життя (перервані статеві зносини, тривала помірність, відсутність регулярності і ритму в статевому житті, статева абстиненція). У тазі венозний стаз може бути викликаний розширенням вен, проктитом та іншими запальними процесами.

Численні анастомози між венами таза і передміхурової залози сприяють тому, що найменший венозний застій у тазі призводить до венозного стазу в залозі, що

стає схильним до появи застійного (конгестивного) чи інфекційного простатиту, обумовлює стійкий запальний процес.

Порушення гемодинаміки передміхурової залози призводить до різкого зниження обмінних процесів у ній, що супроводжується порушенням бар'єрної, секреторної, інкреторної і моторної функцій. У зв'язку з розладом гемодинаміки відбуваються порушення в інтерстиціальній тканині простати: вона розпушується, зменшується кількість клітинних елементів у стромі. Одночасно відбувається порушення функції гладеньком'язових елементів, що призводить до зниження моторної функції передміхурової залози (І. І. Мавров, 1978; И. Ф. Юнда, 1984), що, у свою чергу, сприяє застою секрету в ацинусах і збільшує вже наявні порушення гемодинаміки.

Клінічні прояви. У період статевої зрілості й, особливо, активного статевого життя відзначаються: ниючі неприємні відчуття в ділянці промежини, особливо після тривалого перебування на ногах, після роботи стоячи; виділення великої кількості добової сечі вночі, а не вдень, іноді спостерігається болюче утруднене сечовипускання. У ряді випадків ці симптоми виражені незначно і мало турбують хворих. Тривале статеве стримування чи статеві надмірності, приймання алкоголю, порушуючи гемодинаміку передміхурової залози, підсилюють клінічні прояви.

Варикозне розширення вен нижніх кінцівок, гемороїдальних вен, особливо при схильності до тромбофлебітів, може обумовлювати конгестивний простатит. Виражений веностаз передміхурової залози є сприяючим патогенетичним фактором кровотеч, особливо під час і після аденомектомії.

Діагностика включає огляд нижніх кінцівок і гемороїдальних вен; пальпацію запальних інфільтратів за ходом розширених вен; дослідження згортальної й антизгортальної систем крові.

Лікування спрямоване на ліквідацію варикозної хвороби консервативним (носіння еластичних панчох, гірудотерапія, лікувальна фізкультура та ін.) чи оперативним шляхом. При виникненні застійного простатиту лікувально-профілактичні заходи спрямовані на усунення дисритмії статевою життя, причин венозного застою в малому тазі, запальних і застійних захворювань органів таза.

Призначають рефлексотерапію в комплексі з іншими лікувальними заходами. При неефективності консервативної терапії застосовують хірургічне лікування.

БЕЗПЛІДНІСТЬ

Безплідність – нездатність зрілого організму народжувати потомство. У більш широкому розумінні безплідністю слід вважати неможливість народження життєздатних дітей. Розрізняють жіночу і чоловічу безплідність. Наявність дітей у попередньому шлюбі в чоловіка або жінки і відсутність їх у теперішньому шлюбі можуть свідчити про те, що один із партнерів є менш фертильним, однак це не виключає відносної безплідності обох партнерів чи їх фізіологічної несумісності.

Існує ряд факторів, які визначають нормальну фертильність (репродуктивну здатність). Один із них – забезпечення адекватних для зачаття частоти, ритму і техніки статевих зносин. Прийнято вважати, що в середньому для подружжя досить двох статевих зносин на тиждень без застосування протизаплідних засобів, щоб протягом 3-6 міс. виникла вагітність. Однак швидкість досягнення зачаття прямо пропорційна ритму і частоті статевих зносин, якщо остання знаходиться в діапазоні від 1 до 4 і більше разів на тиждень.

Іноді зачаття визначається і деякими деталями сексуального життя. Наприклад, для змазування піхви перед статевими зносинами нерідко застосовують зовсім непридатні для цієї мети креми. Такі препарати, не проявляючи, як правило, протизаплідної дії, разом з тим можуть стати одним із факторів, що перешкоджають виникненню зачаття в подружніх пар з низькими показниками фертильності. Зниження фертильності також може бути обумовлено передчасною еякуляцією і перерваними статевими зносинами.

До групи спеціальних показників народжуваності відносять коефіцієнт плідності (фертильності) – відношення числа народжених за рік до загальної чисельності жінок віком від 15 до 49 років, виражене в проміле (‰). На народжуваність істотно впливають різні фактори – соціальні, економічні, правові, етнічні, географічні, біологічні й ін. Коефіцієнт загальної плідності, на думку різних авторів (Р. К. Зотіна, 1977; А. А. Петраков, 1978; В. И. Грищенко, 1988, та ін.), неоднаковий у містах і сільській місцевості. Найбільша його величина спостерігається в середньоазійських регіонах, найменша – в Україні і Росії.

За даними ряду авторів (Е. Т. Михайленко із співавт., 1979; В.І. Грищенко, 1988 та ін.), приблизно 10-15 % усіх шлюбів безплідні. Причиною такого шлюбу в 40-50 % випадків є патологія репродуктивної системи в чоловіка або жінки, рідше (5-10 % випадків) – в обох. У 60-80 % таких шлюбів причиною безплідності є стан здоров'я жінки, а в 30-40 % – захворювання чоловіка (К. Б. Акунц із співавт., 1978; І. Ф. Юнда із співавт., 1990, та ін.).

Дані експертів ВООЗ і багатьох інших свідчать, що за останні десятиліття в країнах з високим життєвим рівнем поряд з низькою народжуваністю спостерігається збільшення числа безплідних шлюбів. Тому проблеми безплідності мають не тільки медичне, але і важливе соціальне і національне значення.

В охороні здоров'я проблема безплідного шлюбу – одна із найскладніших. Незважаючи на те, що безплідність і його причини привертають увагу лікарів віддавна, у цій галузі і сьогодні ще багато невивченого. Лікування безплідних чоловіків не завжди дає очікуваний ефект. В останні роки погляд на проблему безплідності зазнав істотних змін, з'явилися нові теорії і напрямки в її вивченні і лікуванні. Так, на практиці вже здійснюється штучне запліднення. З успіхом застосовуються екстракорпоральне запліднення яйцеклітини і культивування ембріона в лабораторних умовах з наступною його імплантацією в матку жінки, що страждає від безплідності. Це стало можливим завдяки успіхам у галузі молекулярної біології, імунології, мікробіології, гістології, радіології, кріобіології та інших наук.

Різноманітність форм безплідності диктує необхідність залучення до вирішення цієї проблеми не тільки гінекологів і урологів, але і лікарів інших спеціальностей. Стає очевидним, що ефективність системи лікувальних і профілактичних заходів буде багато в чому визначатися координацією роботи широкого кола фахівців медико-біологічного профілю.

32.1. БЕЗПЛІДНІСТЬ У ЖІНОК

Розрізняють дві форми безплідності – первинну і вторинну. *Первинна* безплідність припускає, що вагітність ні разу не наставала в жінок, що живуть статевим життям і не застосовують протизаплідні засоби. *Вторинною* безплідністю називають форму, при якій в анамнезі відзначалася одна чи декілька вагітностей, після чого вагітність не наставала протягом більше двох років. Нездатність жінки до зачаття в дітородному віці буває *абсолютною*, коли цілком виключена можливість вагітності (каліцтво статевих органів, відсутність чи крайній ступінь гіпоплазії матки, відсутність яєчників та ін.), і *відотною*, коли в зв'язку з визначеними причинами вагітність неможлива, але настає після усунення цих причин. Особливе місце займає ендокринна безплідність, обумовлена дисфункцією однієї чи декількох ендокринних залоз.

Основна умова фертильності жінки – нормальна овуляція. Істотне значення має стан статевих шляхів, що забезпечують рух сперматозоонів і ооцитів, а також злиття сперматозоонів і яйцеклітини. Неодмінними умовами забезпечення цього процесу є прохідність маткової труби, можливість імплантації заплідненої яйцеклітини в слизову оболонку матки, умови для росту і розвитку плода. У жінок повинні бути регулярні овуляторні менструальні цикли, а постовулярні ендокринні зрушення і властивості ендоцервікального слизу повинні знаходитися в межах норми.

Для здійснення зачаття в маткових трубах необхідні умови, що сприяють переміщенню сперматозоонів з порожнини матки назустріч яйцеклітині, яка рухається (прохідність труб, апарат фімбрій). Матка і її шийка повинні забезпечити утримання заплідненої яйцеклітини і плода під час вагітності.

До основних причин безплідності жінок можна віднести аномалії і вади розвитку жіночого статевого апарату; запальні захворювання органів малого таза; ендокринні порушення; імунологічні фактори; ендометріоз; туберкульоз жіночих

статевих органів; психічні чи неврологічні розлади; генні, хромосомні порушення; виробничі і побутові інтоксикації; застосування нераціональної терапії і деяких ліків, що негативно діють на процес зачаття чи справляють тератогенну дію на плід. У ряді випадків точних даних про етіологію безплідності немає (випадки безплідності, які важко пояснити). У більшості таких жінок не виявлені реальні причини, що перешкоджають настанню вагітності.

Безплідність у жінок може бути фізіологічною – обумовленою відсутністю овуляції у дитячому і старечому віці, у період лактації. Є дані, які дозволяють стверджувати, що значні відхилення у фізіологічних функціях організму можуть бути викликані психогенними факторами. Як приклад можна навести випадки порушень овуляції у хворих на анорексію психогенного походження, у яких овуляція відновлюється після лікування від анорексії.

Д і а г н о с т и к а. Встановлення причини безплідності зазвичай проводиться при обстеженні чоловіка та жінки. Тому лікар, що вирішує питання про їхню потенційну безплідність, повинен провести з ними бесіду, скласти план, обсяг обстеження, обґрунтувати його мотиви. Діагностичні дослідження включають збір анамнестичних даних, об'єктивне обстеження. При цьому основний акцент робиться на ті результати, що могли б пояснити причини безплідності.

Принципи збору анамнезу й об'єктивне обстеження ідентичні для всіх подружніх пар (подружжя повинно обстежуватися одночасно) незалежно від пред'явлених скарг. Збирається докладний анамнез (вік, факт пологів, період безплідності, дата останньої менструації та ін.), з'ясовуються дані про менструальну функцію, включаючи менархе, тривалість менструального циклу, інтервал між менструаціями. Дуже важливе для оцінки фертильності подружжя з'ясування даних про характер сексуального життя, частоту статевих зносин, використання протизаплідних засобів, наявність чи відсутність диспареунії і дисменореї. Встановлюють, чи були мимовільні аборти або штучно викликані передчасні пологи, аборти, включаючи зведення про колишніх статевих партнерів.

З'ясовують питання, пов'язані з перенесеними захворюваннями. Особливу увагу слід приділити інфекційним захворюванням органів малого таза, що, зокрема, виникають після статевих контактів (хламідіоз, мікоплазмоз, гонорея, трихомоноз та ін.). Перенесені хірургічні операції (апендектомія, клиноподібна резекція яєчників, операції на матці) також можуть бути причиною виникнення безплідності. Останнє може спостерігатися після шкідливих впливів (виробничі фактори, навколишнє середовище, зловживання алкоголем, наркотиками, куріння тютюну й ін.). З метою з'ясування причини, що призводить до безплідності, включають наявність системних захворювань (туберкульоз, діабет, захворювання щитоподібної залози, кори надниркових залоз та ін.), а також спадкових хвороб з урахуванням їх наявності в родичів першого і другого ступенів споріднення.

Розпитують про такі зміни, як надмірне оволосіння (поява вусів і бороди, ріст волосся на тулубі і кінцівках), витікання молока з молочних залоз, яке не пов'язане із процесом годування дитини, що дозволяють припустити наявність ендокринних порушень.

Після збору анамнезу роблять повне об'єктивне обстеження хворої. Особливу увагу звертають на вторинні статеві ознаки (характер оволосіння, ступінь розвитку молочних залоз). Дослідження органів малого таза (у тому числі і ректальне) здійснюють після загального обстеження. При цьому звертають увагу на розміри клітора, складчастість піхви, зовнішній вигляд шийки матки і характер слизу, розміри, форму, консистенцію і рухливість матки, розміри яєчників, наявність пухлиноподібних утворень в ділянці придатків матки, стан крижово-маткових зв'язок, а також на існування «вільного» простору в дугласовій кишені.

Проводять обстеження систем організму, вимірюють артеріальний тиск, знімають рентгенограму черепа і «турецького сідла», досліджують очне дно і поле зору, визначають стан шкірних покривів (сухість шкіри, наявність вугрів та ін.).

Залежно від даних анамнезу і результатів об'єктивного обстеження намічають перелік необхідних діагностичних процедур. Проводять функціональні діагностичні тести (2-3 цикли): посткоїтальну пробу (на 12-14-й день менструального циклу), гістеросальпінгографію (на 6-8-й день менструального циклу), кімопертубацію (у дні овуляції), ультразвукову біометрію росту фолікулів (на 8-14-й день менструального циклу), лапароскопію (на 18-й день менструального циклу), гормональні дослідження (ЛГ, ФСГ, пролактин, тестостерон, дигідроепіандростерон на 3-5-й день менструального циклу, у середині циклу і в другій фазі, визначення рівня прогестерону на 19-24-й день менструального циклу, біопсію ендометрія за 2-3 дні до початку менструації).

Зазвичай, діагностика безплідності в жінок ґрунтується на вивченні овуляції (до початку спеціальних діагностичних досліджень доцільно провести вимір базальної температури тіла протягом декількох менструальних циклів), аналізі змін ендоцервікального слизу в середині менструального циклу і верифікації прохідності маткових труб.

Основними діагностичними процедурами для хворих, у яких встановлені овуляторні менструальні цикли, є посткоїтальна проба, дослідження сперми статевого партнера і періодичне визначення вмісту прогестерону в сироватці крові для підтвердження факту овуляції. Регулярний вимір базальної температури тіла протягом усього періоду обстеження полегшує інтерпретацію отриманих результатів.

Згідно з даними М. К. Shepard (1985), дослідження функції жовтого тіла доцільно проводити на основі результатів вимірювання базальної температури тіла (за максимальним її підвищенням), а не даних про середню тривалість менструального циклу. Для попереднього дослідження функції жовтого тіла автор використовує методику визначення вмісту прогестерону, а не біопсію ендометрія, тому що остання повинна проводитися в строго асептичних умовах і «незручна» для хворих.

Встановлення причин безплідності в жінок вимагає одночасного обстеження обох партнерів. Обстеження чоловіка, як правило, обмежується дослідженням сперми. Якщо в спермі відсутні патологічні зміни, проводять повне обстеження жінки із застосуванням загальноприйнятих методик.

Трубна і перитонеальна безплідність. Спостерігається у жінок з первинною і вторинною безплідністю. Зустрічається в 50-80 % випадків жіночої без-

плідності, пов'язаної із станом статевої системи. Виникає внаслідок запальних процесів, ендокринних порушень та інших факторів. Запальні ураження маткових труб переважають серед причин безплідності. Вони можуть виникати після перенесених захворювань, що передаються статевим шляхом, а також у результаті післяабортних і післяпологових запалень. *Перитонеальна безплідність* є результатом спайкових процесів у малому тазі при збереженні трубної прохідності в одній чи обох маткових трубах.

При висхідній інфекції хламідійної, мікоплазмової, гонококової, вірусної й іншої природи в маткових трубах розвиваються спайкові й облітеруючі процеси, що спричиняють звуження просвіту труби, виникнення перитубарних і яєчникових спайок, зменшення числа війок ендосальпінксу, що призводить до порушення функцій маткових труб, які забезпечують прийом і живлення яйцеклітини, сперматозоонів і ембріона, транспорт гамет і ембріона. Різні інфекційні агенти потрапляють у маткові труби із током крові, проникають висхідним шляхом з нижніх відділів статевих шляхів, а також із сперматозоонами. Останні, досягнувши маткових труб, через 4-5 год гинуть, а бактерії активно розмножуються, використовуючи цукор, що міститься в сім'яній плазмі, і викликають запальне захворювання.

Досить часто в хворих жінок із генітальними формами туберкульозу настає безплідність. Його основна причина в таких хворих – непрохідність маткових труб. У ряді випадків транспортна функція і запліднення яйцеклітини порушуються в результаті деструкції слизової оболонки труб. При цьому ураження ендометрія і яєчників відіграють другорядну роль у появі безплідності.

Порушення функції маткових труб, крім запальних захворювань статевих органів, можуть бути обумовлені загальним чи пельвіоперитонітом, апендектомією, міомектомією, резекцією яєчників, поліпами, ендометріозом маткових труб та інших форм ендометріозу позаматкової локалізації.

Ендокринні фактори можуть порушувати перистальтику маткових труб. У механізмі регуляції м'язових скорочень, що забезпечують переміщення гамет по матковій трубі, беруть участь гормони: естрогени, прогестерон і простагландини. За наявності гормональних розладів перистальтичні рухи труб або зовсім відсутні, або слабо виражені, що обумовлює трубну безплідність.

Можливі випадки функціональної недостатності труб і за наявності їхньої прохідності. Нервові фактори, стресові ситуації негативно впливають на процес запліднення, викликаючи порушення скорочення м'язів чи руху війок маткових труб. Спазм мускулатури труби, занадто бурхлива чи уповільнена її перистальтика на ґрунті хронічного психологічного стресу з приводу безплідності можуть утруднити зачаття і, навіть, викликати стійку безплідність. Трубна безплідність може розвинутиися через пухлини матки і яєчників, що порушують діяльність труб, або механічно їх здавлюючи.

У результаті запальних захворювань у статевих органах після операцій на органах малого таза, черевній порожнині і статевих органах також може спостерігатися безплідність, що одержала назву перитонеальної. Вона розвивається і як наслідок спайкового процесу в малому тазі після гідротубацій. При цьому вста-

новлена пряма залежність ступеня поширеності спайкового процесу від кількості проведених гідротубацій, а також роль масляних розчинів, які використовують при гідросальпінгографії (Г. В. Туйчева, 1988).

Д і а г н о с т и к а . У тих випадках, коли дані анамнезу чи результати об'єктивного обстеження дозволяють припустити захворювання маткових труб, проводять дослідження їхньої прохідності, скоротливості м'язів, рухливості віїок і фімбрій. Дослідження прохідності маткових труб здійснюють під час фолікулярної фази менструального циклу (після менструації, але до настання овуляції). Це зменшує імовірність появи несправжньо-позитивних результатів, одержуваних при фізіологічній гіпертрофії ендометрія та інтерпретуючих як патологія матки й обструкція маткових труб. Приступають до дослідження прохідності маткових труб лише тоді, коли результати бактеріологічного обстеження, клінічного аналізу крові виключають наявність активного запального процесу й інфекцій статевої сфери. В інших випадках пацієнткам до проведення дослідження призначають відповідне антибактеріальне лікування.

Для дослідження прохідності труб насамперед використовують гістеросальпінгографію (ГСГ), що дає інформацію про спайкові процеси в малому тазі. Коли результати ГСГ невизначені і відсутні інші показники, які пояснюють причину безплідності, роблять лапароскопію. Цей метод найбільш інформативний для оцінки прохідності маткових труб завдяки візуальному дослідженню органів малого таза. З його допомогою можна також визначити стан стінки маткових труб, м'язову активність, рухливість труб і віїок. Лапароскопія дозволяє безпосередньо обстежувати тканини, втягнені в запальний процес, узяти матеріал для бактеріологічних чи гістологічних досліджень безпосередньо з вогнища запалення, що підвищує точність діагностики. Метод показаний хворим, які страждають від безплідності більше двох років, хоча може застосовуватися й у пацієнок з меншою тривалістю захворювання. Дає хороші результати у випадках безплідності, яку важко пояснити, ймовірних захворювань органів малого таза, при обстеженні хворих перед операцією відновлення прохідності маткових труб, для діагностики перитонеальних форм безплідності й ін.

Одночасно з лапароскопією проводять і гістероскопію (при підозрі на аномалії порожнини матки чи іншої внутрішньоматкової патології).

Л і к у в а н н я . Після встановлення причин трубної безплідності з урахуванням характеру ураження маткових труб і окремих особливостей патологічного процесу складають план терапії для кожної хворої. Застосовують консервативні і хірургічні, зокрема мікрохірургічні, методи лікування.

Характер консервативного лікування запальних захворювань труб залежить від етіологічної причини їхнього виникнення. Лікування ґрунтується на загальних принципах комплексної й індивідуальної терапії хронічних запальних уражень органів малого таза. У комплексному лікуванні поєднують лікувальні заходи етіотропного, патогенетичного і симптоматичного характеру.

Якщо патогенетична і симптоматична терапія ґрунтується на тих же засобах і методах, які застосовуються при запальних процесах різної інфекційної природи,

то етіотропна терапія має специфічні особливості, обумовлені біологічними властивостями збудника запального ураження маткових труб. Встановивши наявність мікроорганізмів, призначають антибіотикотерапію з урахуванням біологічних особливостей збудників захворювання, спектра їхньої чутливості до різних препаратів, приймаючи до уваги їх фармакодинамічні особливості. Якщо такою причиною є хламідії, то призначають антибіотики тетрациклінового ряду, макроліди, фторхінолони (офлоксацин, чи таривід, ципрофлоксацин), сульфаніламідні препарати і рифампіцин. При виявленні змішаних інфекцій ефективність етіотропної терапії підвищується завдяки раціональному використанню комбінацій антимікробних препаратів спрямованої дії, що здатні забезпечити пригнічення асоційованих патогенних агентів.

До системи комплексного лікування хворих від трубної безплідності, крім етіотропних специфічних засобів, входить патогенетична і симптоматична терапія. З цією метою призначають болезаспокійливі, тонізуючі, десенсибілізуючі, седативні і стимулюючі засоби, проводять цілеспрямоване місцеве лікування. У комбінації з іншими видами терапії ефективні аутотрансфузії опроміненої ультрафіолетом крові (АУФОК) і внутрішньосудинне лазерне опромінення крові (ВЛОК), спрямовані на активізацію імунної системи організму, поліпшення мікроциркуляції і реологічних властивостей крові, стимуляцію гемопоезу, розсмоктування запальних інфільтратів, забезпечення кращого доступу антибіотиків до них і наступного бактерицидного ефекту, прискорення відновних процесів у тканинах. При безплідності з трубною непрохідністю показаний гінекологічний масаж.

Реабілітаційні заходи включають фізіо- і бальнеотерапію в поєднанні з грязьолікуванням. Застосовують грязі, що володіють знеболюючою, розсмоктуючою, вираженою протизапальною дією, стимулюють регенеративні процеси в тканинах. На завершальних стадіях лікування безплідності найбільш доцільне курортне лікування. Реабілітаційна терапія показана на курортах: Бердянськ, Євпаторія, Єйськ, Куяльник, Маріуполь, П'ятигорськ, Саки, Слов'янськ, Стара Русса, Цхалтубо й ін.

В даний час консервативна терапія трубної безплідності з урахуванням індивідуальних особливостей кожної хворої дає більш обнадійливі результати в порівнянні з традиційними методами лікування без обліку характеру збудника запального процесу, особливостей патологічного процесу і без модифікації плану комплексної терапії для кожної хворої. Під впливом нестандартного комплексного консервативного лікування нерідко відбувається ліквідація спайкового процесу, відновлення прохідності маткових труб і здатності до зачаття.

За відсутності ефекту комплексної консервативної терапії протягом 1,5-2 років виникає питання, пов'язане із хірургічним лікуванням захворювань маткових труб. Операція показана у разі повної чи часткової непрохідності труб, при їх патологічних перекрутах, мішкоподібних здуттях, при утворенні перитубарних чи періоваріальних спайок, що обмежують рухливість труб. Після мікрохірургічних операцій на маткових трубах частота настання вагітності в жінок, що страждають від трубної і перитонеальної безплідності, збільшувалася до 30-60 %.

Операція на маткових трубах не робиться при туберкульозі статевих органів, за наявності інших перешкод до зачаття (відсутність овуляції, що не піддається медикаментозному лікуванню), у випадках, коли загальний стан пацієнтки чи психічні фактори можуть служити протипоказаннями до вагітності. Відносні протипоказання до хірургічних операцій: вік хворої старше 30 років, неадекватне, безуспішне консервативне лікування запального процесу в придатках матки, виражений спайковий процес у малому тазі (А. Н. Стрижаків із співавт., 1985).

Лікування безплідності в хворих на туберкульоз статевих органів, при якому найчастіше уражаються маткові труби, не дає вираженого ефекту. Переважає думка, що при туберкульозному ураженні маткових труб не слід відновлювати їх прохідність хірургічним шляхом. Вважається, що операція неефективна, оскільки в подібних випадках непрохідність труб супроводжується великими ураженнями їх слизової оболонки (G. Schaefer, 1976). Однак у деяких випадках вагітність настає після розділення спайок, що виникли в результаті незначних туберкульозних уражень (I. Gonzales-Merlo, 1983). Є докази про те, що в результаті лікування таких хворих збільшується ймовірність позаматкової вагітності.

Лікування безплідності, обумовленої розладом функціональної здатності маткових труб, орієнтовано переважно на усунення нервових факторів і стресових станів, що викликають це порушення. Один з основних методів – психотерапія. Показано призначення седативних засобів, транквілізаторів, спазмолітичних препаратів. У передменструальні дні циклу необхідно забезпечити введення блокаторів простагландинів (напроксен, індометацин), провести корекцію гормональних порушень. Рекомендується фізіотерапія в поєднанні із відповідним місцевим лікуванням (електростимуляція маткових труб). Фізіотерапевтичні процедури чергуються із сірководневими, рапними, хвойно-морськими ваннами, висхідним душем, таласотерапією.

Ендокринна безплідність. Найчастіше зустрічається в хворих з первинною безплідністю. Заслужує на увагу той факт, що в ряді випадків вона може бути змішаною, коли ураження маткових труб поєднуються з ендокринними порушеннями. Частота ендокринної безплідності коливається в межах 5-40 % від загального числа хворих і посідає за поширеністю друге місце після трубної безплідності.

У виникненні ендокринної безплідності істотну роль відіграє розлад процесу овуляції. Ановуляція як одна з найбільш частих причин безплідності становить групу патологічних станів, що характеризуються порушенням синтезу і виділення рилізінг-гормонів і гормонів периферичних ендокринних залоз. Розлади функцій ендокринної системи ведуть до порушення властивостей ендоцервікального слизу, у результаті чого сперматозоони не можуть проникати в порожнину матки, маткових труб і, отже, забезпечити запліднення яйцеклітини.

Ендокринна безплідність – наслідок багатьох захворювань. Зазвичай спостерігається у жінок, що страждають від аменореї на ґрунті недорозвинених статевих органів, може бути наслідком пухлин гіпофіза і гіпоталамуса, склерокістозу яєчників та інших захворювань. Важливими, хоча і менш частими, причинами ановуляторних циклів, при яких не відбувається овуляція, стають вади розвитку, обумовлені хромосомними аномаліями.

Клінічні ознаки ендокринної безплідності різноманітні і не завжди відповідають порушенням, виявленим при лабораторних дослідженнях гормональної й овуляторної функцій яєчників. До найчастіших ознак відносяться різні порушення менструального циклу (аменорея, дисфункціональні маткові кровотечі, гіпоменструальний синдром та ін.), гірсутизм, вірилізація, різні ендокринопатії, порушення обміну речовин. Поряд з цим, клінічно здорові жінки з регулярними менструальними циклами також можуть страждати від безплідності. У хворих з ендокринною безплідністю розміри яєчників варіюють у широких межах (від нормальних до збільшених у декілька разів). Дослідженням крові при ановуляції визначають як нормальний, так і підвищений вміст андрогенів і лютеїнізуючого гормону.

Нерідко супроводжуються безплідністю ураження щитоподібної і підшлункової залоз, а в деяких випадках – порушення функції надниркових залоз. Розлади ендокринної функції статеві системи жінки можуть бути пов'язані з хронічними інфекціями, виробничими і побутовими інтоксикаціями, значними фізичними і психічними навантаженнями, травматичними ушкодженнями й ін. У пацієток у цих випадках поряд зі скаргами на безплідність наявні ознаки, характерні для цих хвороб. В одних випадках переважають клінічні ознаки основного захворювання, в інших – домінують ознаки порушення репродуктивної функції.

Поняття «ендокринна безплідність» містить у собі і ряд інших захворювань, що відрізняються як етіопатогенетично, так і морфологічно, а також клінічним перебігом. Загальними для них є безплідність, аменорея, олігоменорея й ановуляторні цикли.

До типових захворювань, що характеризуються цими симптомами, відноситься нейрообмінно-ендокринний синдром, який розвивається внаслідок перенесеної нейроінфекції в період статевого дозрівання чи на початку статевого життя. Безплідність у таких хворих, як правило, первинна і виявляється ановуляцією, порушеннями менструального циклу за типом олігоменореї, прогресуючим збільшенням маси тіла, гіпертріхозом, смугами розтягнення на шкірі, тенденцією до гіпертензії і гіперглікемії, іноді діагностуються гіпертонічна хвороба і цукровий діабет. У ряді випадків є ознаки діенцефальних порушень (поліурія, полідипсія, порушення сну, гіпертермія й ін.).

До іншої групи захворювань, що супроводжуються аменореєю, олігоменореєю, нефункціональними кровотечами, гірсутизмом і вірилізацією, відносять синдром полікістозних яєчників (ПКЯ), що у 75 % випадків виявляється безплідністю. У частини хворих на ПКЯ пальпаторно визначається збільшення яєчників, які невеличкі, мають щільну консистенцію. При цьому захворюванні нерідко спостерігається збільшення маси тіла: від ожиріння страждають від 15 до 50 % хворих.

Порушення менструальної функції, ановуляторні цикли, зміни регуляції гормональної й овуляторної функції яєчників обумовлюють безплідність у хворих на постпубертатну форму адреногенітального синдрому, різні форми гіперпролактинемії, гіперандрогенії. Деякі автори вважають, що гіперпролактинемія може

відігравати визначальну роль у патогенезі недостатності жовтого тіла. Цей стан характеризується неадекватною продукцією прогестерону жовтим тілом і вкороченою лютеїновою фазою (менше 12 днів) менструального циклу. Недостатність лютеїнової фази спостерігається у 3-5 % випадків безплідності (W. Andrews, 1971).

Довести наявність змін регуляції гормональної й овуляторної функцій нерідко дуже важко. Тому для діагностики ендокринної безплідності пропонуються різні методи дослідження функціонального стану яєчників і овуляції.

Найбільш простим методом визначення овуляції є вимірювання базальної температури в динаміці менструального циклу. У період між фолікулярною і лютеїновою фазами овуляторного циклу відзначається підвищення температури тіла на 0,5 °С. Це порушення викликається термогенним впливом прогестерону і виникає відразу після овуляції. За відсутності останньої базальна температура монотонно однофазна. Якщо підйом температури в другій половині циклу незначний чи температура тіла через 3-5 днів знижується, слід припускати недостатність лютеїнової фази внаслідок зменшення продукції прогестерону. Ця ознака завдяки своїй простоті широко використовується для встановлення факту овуляції.

Одним із кращих симптоматичних показників овуляції служать своєрідні характеристики цервікального слизу. Його продукція регулюється естрогенами і прогестероном, вона максимальна під час передовуляторного циклу естрогенів і різко знижується при виділенні прогестерону жовтим тілом після овуляції. Вироблення цервікального слизу збільшується під час фолікулярної фази, досягаючи максимуму безпосередньо перед овуляцією. Передовуляторними характеристиками цервікального слизу є прозорість і відсутність клітин, низька в'язкість. Цервікальний слиз у здорових жінок у цьому періоді здатний витягатися ниткою довжиною 8-10 см і утворювати характерний рисунок папороті («феномен папороті») при висиханні на предметному склі; він не перешкоджає вільному просуванню у ній сперматозоонів як *in vivo*, так і *in vitro*. Під час максимального виділення слизу зів шийки матки гранично відкритий. Після овуляції він закривається, а цервікальний слиз різко змінює всі описані вище властивості – виділяється у невеликій кількості, стає в'язким і непрохідним для сперматозоонів.

Можливість проникнення через цервікальний слиз сперматозоонів визначають за допомогою методу дослідження запліднюючих властивостей сперми, що ґрунтується на з'ясуванні здатності сперматозоонів проникати в слиз шийки матки (проба Шуварського–Сімса–Хунера). Для проведення цієї проби цервікальний слиз беруть відразу після статевого акту в період овуляції (у нормі число рухливих сперматозоонів варіює від 5 до 20). Вільне просування сперматозоонів у цервікальний слиз визначають і за тестом Курцрока – Міллера, коли цервікальний слиз стикається із краплею сперми на предметному склі, підігрітому до 37 °С. Позитивним результатом вважається в тих випадках, коли сперматозоони в значній кількості проникають у слиз і їх рухливість зберігається більше 5 год.

Для оцінки функціонального стану яєчників досліджують піхвові мазки (кольпоцитологічне дослідження) під час овуляції. У мазках, узятих із склепіннь біля шийки матки, виділяють три категорії клітин: парабазальні, проміжні і поверх-

неві, що відрізняються розмірами і характером забарвлення ядра і цитоплазми при фарбуванні. За відсутності оваріальної активності в мазку переважають парабазальні клітини, естрогени викликають дозрівання поверхневих клітин безпосередньо перед овуляцією. Прогестерон впливає на утворення проміжних клітин (лютеїнова фаза). У такому мазку, як правило, виявляється велика кількість і поліморфноядерних клітин.

Для підтвердження того, що менструальний цикл був овуляторним, обстеження жінки доповнюється біопсією ендометрія. Однак у даний час ця процедура застосовується рідко через можливе ушкодження шийки матки. Біопсія ендометрія рекомендується тільки у разі його патології (туберкульоз).

УЗД може дати додаткову інформацію і сприяє більш точній діагностиці ендокринної безплідності. Ультразвукове сканування фолікулів, які дозрівають, і ендометрія в динаміці менструального циклу дозволяє припустити недостатність лютеїнової фази менструального циклу, а повільне поступове зморщування фолікулів є ехографічним симптомом лютеїнізації фолікула, який не виділяє яйцеклітину. Найбільшу діагностичну цінність представляють результати УЗД фолікула на різних стадіях його розвитку. Відсутність зображення фолікула в середині менструального циклу – ехографічна ознака овуляції. При виборі діагностичних методів обстеження хворих з ендокринною безплідністю необхідно враховувати, що розлади генеративної функції яєчників можуть бути пов'язані з утворенням фолікулярних кіст і кіст жовтого тіла, із синдромом полікістозних яєчників. Ці захворювання мають характерні сканограми (наприклад, головна ознака полікістозу – зміна розміру обох яєчників). Структура яєчників неоднорідна і характеризується наявністю множинних дрібних кістозних включень, що, на відміну від нормальних яєчників, визначаються не тільки по периферії органа, але й у центральних ділянках його паренхіми. Важлива ехографічна ознака полікістозу яєчників – відсутність нормального фолікула, який дозріває (В. Н. Демидов, Б. И. Зикин, 1990).

Більш точні результати можуть бути отримані при діагностичній лапароскопії. Це дослідження допомагає визначити час овуляції, одержати критерії, з якими порівнюють інші ознаки, що вказують на овуляцію. У ряді випадків ендокринної безплідності, коли є підозра на патологію органічного характеру, лапароскопія являє собою єдиний спосіб встановлення правильного діагнозу.

Ендокринологічні дослідження відносяться до найважливіших діагностичних тестів, що дають інформацію про гормональну й овуляторну функції яєчників. Гормональні дослідження включають визначення в плазмі крові лютеїнізуючого гормону (ЛГ), фолікулолестимулюючого гормону (ФСГ), пролактину, дигідроепіандростерону (ДЕА), тестостерону і прогестерону під час менструального циклу (на 3-5-й день, у середині циклу і в другій його фазі). Додаткові ендокринологічні дослідження (функції щитоподібної залози, надниркових залоз) здійснюють у тому випадку, якщо анамнез і результати об'єктивного обстеження припускають наявність гіпотиреозу чи патології надниркових залоз.

Виражене збільшення вмісту ЛГ у сироватці крові в середині менструального циклу використовується як гормональний критерій овуляції. Пік вмісту ФСГ у

середині циклу збігається з піком ЛГ, хоча він менший від останнього. У разі відсутності оваріальної активності нормальний чи низький рівень ЛГ і ФСГ свідчить про порушення функції гіпоталамуса чи гіпофіза, у той час як високий рівень ЛГ і ФСГ вказує на те, що первинне порушення пов'язане з яєчниками.

Дослідження крові та сечі з метою визначення вмісту естрогенів може дати інформацію про оваріальну активність і вказати момент настання овуляції. У нормальних умовах кількість естрогенів залежить від періоду менструального циклу. Відразу після його початку відзначається невелика кількість естрогенів, яка швидко збільшується із фолікулярною активністю. Зазвичай пік вмісту естрогенів відзначається в день піку ЛГ у сироватці крові, але може відзначатися на 1-2 дні раніше. Це один з найбільш ранніх гормональних показників овуляції. Як правило, він збігається з початком змін цервікального слизу. День, наступний за піком естрогенів, – період найбільшої ймовірності зачаття.

Факт овуляції може підтверджуватися і за допомогою визначення вмісту прогестерону в сироватці крові чи прегнандіолу в сечі приблизно через тиждень після овуляції. Це більш достовірна ознака того, що овуляція відбулася, оскільки підвищення кількості ЛГ і естрогенів може відбуватися і під час ановуляторних менструальних циклів.

Особливу цінність представляють дослідження функцій щитоподібної залози і надниркових залоз. Функцію щитоподібної залози необхідно перевіряти у всіх хворих за відсутності овуляції, тому що незначні її розлади можуть клінічно не виявлятися. Важливо не пропустити слабо виражений гіпотиреозидизм. Тому, крім проби на трийодтиронін (Т3) і тироксин (Т4), необхідно визначити в сироватці крові і вміст тиреотропін-рилізінг-фактора (ТРФ), чи тироліберину.

Визначення 17-КС у сечі в пацієнок з ознаками гіперандрогенії, як правило, дозволяє виявити випадки безплідності на ґрунті порушення функцій надниркових залоз. У таких випадках можна провести дослідження вмісту в сироватці крові дигідроепіандростеронсульфату чи кортизолу пробу з пригніченням дексаметазоном.

Лікування жінок від ендокринної безплідності проводиться з урахуванням індивідуальних особливостей кожної хворої і видозмінюється залежно від характеру менструального циклу, а також факторів, що приводять до розвитку порушень репродуктивної функції. Перед початком лікування складається план цілеспрямованої терапії відповідно до клінічної форми, ступеня порушення функції яєчників, рівня ураження в системі гіпоталамус-гіпофіз-яєчники і з урахуванням порушень в інших ендокринних залозах.

Коли в хворій відсутня овуляція, але спостерігається достатня естрогенна стимуляція, нормальний вміст пролактину в сироватці крові і немає порушень функції щитоподібної залози, призначають прямий метод стимуляції овуляції кломіфенцитратом, що має активізуючу дію на гіпоталамус і гіпофіз.

Звичайне лікування хворих починають із призначення 50 мг у добу кломіфенцитрату щодня протягом 5 днів з 5-го дня менструального циклу. Овуляція настає через 4-10 днів після закінчення приймання препарату. Про це можна пересвідчи-

тися за двофазним характером кривої базальної температури тіла, зміною цервікального слизу (із прозорого і розрідженого з максимальною здатністю до кристалізації він стає непрозорим, гумоподібним і не утворює кристали), однобічним збільшенням яєчника, яке було відсутнє при початковому обстеженні хворої. Якщо лікування не дає результатів, то проводять наступний курс, збільшуючи дозу на 50 мг на добу; за відсутності ефекту рекомендують третій курс із підвищенням дози до 150 мг на добу.

Клінічні спостереження (І. А. Мануйлова, 1980; А. Poliak et al., 1973 та інші) вказують на доцільність комбінованого застосування кломіфенцитрату і хоріонічного гонадотропіну людини; кломіфенцитрату і синтетичних прогестинів; кломіфенцитрату, естрогенів і ХГЛ, оскільки в поєднанні їх приймання істотно підвищує ефективність лікування.

За відсутності овуляції у хворих з гіперпролактинемією, у яких немає патології в ділянці «турецького сідла» чи пухлини гіпофіза, для стимуляції її проводять лікування бромокриптином. Препарат призначають по 2,5 мг щодня, збільшуючи дозу на 2,5 мг кожних 2 тиж. доти, поки рівень пролактину не знизиться до нормальних показників чи не відновляться менструації. Приймання бромокриптину в досягнутій дозі продовжується до настання вагітності.

При гіпоталамо-гіпофізарній недостатності хворим рекомендують менопаузний гонадотропін людини (МГЛ). Деякі автори віддають перевагу (М. Shepard, 1985) препарату при лікуванні полікістозу яєчників над клиноподібною резекцією. Доза МГЛ підбирається залежно від індивідуальних реакцій. У перший день хворій вводиться 1 ампула препарату з метою виявлення можливої гіперчутливості. За відсутності реакції призначають 2 ампули щодня і продовжують лікування доти, поки введення препарату протягом 5 днів не буде супроводжуватися подальшим підвищенням рівня естрогенів у сироватці крові. Щоденну дозу збільшують на 1 ампулу кожних 5 днів до досягнення бажаного результату. Після того як рівень естрогенів у сироватці крові досягне чи перевищить за значенням аналогічний показник преовуляторного піку при нормальному овуляторному менструальному циклі, для стимуляції овуляції хворої вводять 10 000 МО ХГЛ. Комбінація МГЛ і ХГЛ – це завершальний етап замісної терапії і дає високий відсоток виникнення овуляції і вагітності.

У даний час серед фахівців існує думка, що недостатності лютеїнової фази менструального циклу не слід надавати занадто великого значення. За даними G. Johns (1976), цей стан спостерігається лише в 3,5 % хворих, які страждають від безплідності. Клінічні спостереження і дані лабораторних досліджень свідчать, що недостатність лютеїнової фази тягне за собою незадовільну стимуляцію розвитку фолікула, призводить до дефекту жовтого тіла, порушення його взаємодії із структурами, що визначають рівень синтезу пролактину, і нестачі рецепторів прогестерону в ендометрії.

Спосіб лікування цього стану ґрунтується на результатах біопсії ендометрія, даних про рівень прогестерону в плазмі крові під час лютеїнової фази, про тривалість лютеїнової і фолікулярної фаз менструального циклу, вмісті пролактину в

сироватці крові. Зокрема, хворим з укороченою лютеїною фазою призначають кломіфенцитрат у перші 5 днів менструального циклу. Пацієнткам з нормальною тривалістю лютеїнової фази, але з низьким рівнем прогестерону рекомендують свічки, які містять прогестерон. Бромкриптин показаний жінкам, у сироватці крові яких спостерігається підвищений рівень пролактину.

В. І. Грищенко та співавт. (1983) для лікування різних форм ендокринної безплідності застосовували алотрансплантацію кріоконсервованої тканини яєчника в амніотичній оболонці. Ефективність такої немедикаментозної терапії відзначалася авторами в 20 % жінок, що одержували тривалий час від безплідності циклічну гормональну терапію.

У разі безплідності при аденогенітальному синдромі з підвищеною функцією кіркової речовини надниркових залоз, що обумовлює блокаду виділення гонадотропнів, необхідне введення кортизону, преднізону і преднізолону. При поєднанні гіпотиреоїдизму і безплідності вдаються до призначення невеликих доз тиреоїдину.

За наявності цервікальних факторів, які можуть пригнічувати пересування сперматозоонів і процес запліднення в цілому, вибір методу лікування залежить від передбачуваної причини подібного впливу. Терапія таких хворих включає: адекватне етіотропне лікування урогенітальних інфекцій, що викликають хронічний цервіцит (лікування починають з 1-го дня менструації), за наявності в хворій ектопію роблять кріотерапію уражених ділянок шийки матки; усунення дефіциту естрогенів, який зумовлює несприятливі властивості цервікального слизу (естрогени призначають з 8-го по 12-й день менструального циклу); олужнення цервікального слизу при підвищеній його кислотності шляхом тривалих піхвових спринцювань 4 % розчином натрію гідрокарбонату; застосування бромеліну – препарату, що має здатність розріджувати цервікальний слиз. Якщо в цервікальному слизі передбачається наявність антитіл до сперматозоонів, можна використовувати бар'єр-терапію. У таких випадках застосування презервативів має переваги перед застосуванням маткових ковпачків: вони цілком відокремлюють антигенний стимул від входу в статеві шляхи жінки, тоді як маткові ковпачки прикривають тільки шийку матки.

Більшість авторів вважають мінімальною тривалість лікування хворих з ендокринними формами безплідності – три овуляторних менструальних цикли і лише після цього роблять висновок про відсутність позитивних результатів. Тривалість застосування бар'єр-терапії за наявності імунологічних факторів безплідності складає 6 і більше місяців.

Ендометріоз і безплідність. Нагромаджені за останні роки дані свідчать, що ендометріоз виявляється в 23-30 % хворих, що страждають від безплідності. Причинний зв'язок між цими захворюваннями не з'ясований. Існує декілька теорій, що пояснюють причину первинної і вторинної безплідності при ендометріозі.

Наявні відомості про те, що ендометріоз шийки матки може призвести до появи рубців і викликати стеноз шийки, утруднюючи просування сперматозоонів через цервікальний канал у верхні відділи статевих шляхів, обумовлювати мно-

жинні перитубарні спайки і спайки в прямокишкового-матковому просторі, що можуть стати причиною безплідності.

Однією з ймовірних причин безплідності в пацієнок з ендометріозом можуть бути болі під час статевих контактів у результаті залучення в больовий процес прямокишкового-маткового простору, матково-крижових зв'язок, задньої стінки матки, іноді з її зміщенням. При цьому болі при статевих актах бувають настільки вираженими, що партнери втрачають здатність підтримувати сексуальні відносини. Однак деякі автори (В. П. Баскаков, 1990) ставляться до цього твердження дуже критично.

Ряд порушень пов'язаний з утворенням антитіл до тканини ендометрія в крові хворих на ендометріоз, а також із значним збільшенням простагландинів у рідині, яка була аспірована із прямокишкового-маткового простору при лапароскопії. Аутоантитіла, що виникають при цьому, очевидно, відіграють істотну роль у розвитку безплідності і підвищенні частоти спонтанних абортів, а ектопічно розміщений ендометрій виділяє простагландини, що порушують процеси транспорту яйцеклітини (В. І. Бодяжина та співавт., 1990 и др.).

Певне значення в генезі безплідності у хворих на ендометріоз мають морфологічні зміни в яєчниках. За даними А. Е. Колоскова (1985), при ендометріозі будова яєчників поза зонами ендометріозу дуже характерна і проявляється дегенерацією яйцеклітин, кістозною і фіброзною атрезією фолікулів, текоматозів стромы і наявністю фолікулярних кіст. Ці порушення також можуть обумовлювати безплідність.

Однією з причин безплідності в хворих на ендометріоз з нормальним двофазним менструальним циклом і прохідними матковими трубами є дисфункції багатокomпонентної імунної системи. Такі пацієнтки часто страждають лише від безплідності, інші симптоми відсутні.

Завдяки сучасним діагностичним методам дослідження вдалося довести, що в розвитку безплідності при ендометріозі провідну роль відіграють порушення в гіпоталамо-гіпофізарно-яєчниковій системі і їх наслідки (ановуляція, недостатність функції жовтого тіла, порушення співвідношення естрогенних фракцій). Тому в останні роки з'явилася можливість лікувати безплідність у хворих з ендометріозом з врахуванням патогенетичних факторів. Так, лікувальні заходи, які включають комплексну терапію гормональними препаратами в поєднанні з хірургічним втручанням, імуностимулюючою терапією, дозволяють досягти настання вагітності більше ніж у 30 % жінок фертильного віку.

Безплідність при патології матки обумовлена порушенням процесу імплантації заплідненої яйцеклітини чи розвитку вагітності. До найсерйозніших причин цих порушень відносять спайки, які часто є результатом запального процесу чи травми, а також міоматоз матки.

Спайкові процеси в порожнині матки, зрощення стінок її порожнини перешкоджають імплантації яйцеклітини і служать причиною розвитку абортів в II триместрі вагітності. Наявність спайок у матці визначають шляхом гістероскопії. Під час дослідження внутрішньої поверхні матки за допомогою гістероскопа спайки

розсікають. Після цієї маніпуляції в порожнині матки на 7-10 днів залишають стороннє тіло (катетер з балончиком, що містить 2 см³ рідини), яке не дозволяє спадатись її стінкам. До моменту видалення стороннього тіла хворим призначають антибактеріальну терапію. Протягом першого тижня після операції пацієнтки щодня одержують 2,5 мг кон'югованих естрогенів, потім їх доза знижується до 1,25 мг і зберігається в наступні 7 тижнів. Хворі приймають естрогени в цілому протягом 2 міс. Слід мати на увазі, що після припинення їх приймання виникають «крово течі відміни».

Перешкодою до настання вагітності чи причиною порушення її розвитку може бути доброякісна пухлина, що виникає з м'язової тканини матки (міоматоз). Основним методом лікування міоматозу є міомектомія. Зазвичай після видалення пухлинних вузлів відновлюється здатність до зачаття, але нерідко виникають рецидиви після міомектомії, що вимагають повторних оперативних втручань.

Відомо, що міоматоз здатен змінювати гормональний статус організму. Цей факт впливає на лікування і попередження розвитку міоми матки. Концепція про гормонально залежний характер цієї пухлини послужила основою для розроблення неоперативних методів лікування, що гальмують ріст пухлини. Лікування повинно бути комплексним і передбачати корекцію нейроендокринних порушень, що визначають причину виникнення і патогенез міоматозу, терапію екстрагенітальних і гінекологічних захворювань, які сприяють росту пухлини, усунення причин, що обтяжують перебіг захворювання (В. І. Бодяжина та співавт., 1990).

Безплідність у жінок може бути наслідком природжених морфологічних аномалій різних відділів статевої системи (аплазія піхви, наявність перегородки, подвоєння піхви, матки, відсутність отвору в дівочій перетинці й ін.). Діагноз у разі вад розвитку можна встановити без особливих утруднень. Лікування повинно бути спрямоване на відновлення прохідності статевих шляхів. При неперфорованій дівочій перетинці, агрезіях роблять хірургічне розсікання і видалення перегородок.

Профілактика безплідності – це не тільки медична, але і важлива соціально-економічна проблема. Для профілактики безплідності важливе значення має попередження і своєчасне лікування захворювань різних органів і систем організму, які здійснюють вплив на процеси, які визначають формування статевого апарату. Цю роботу повинні проводити лікарі: акушери-гінекологи, венерологи, педіатри, психоневропатологи і за показаннями – інші фахівці. Особливу увагу слід звернути на організацію праці, відпочинку, харчування жінок, статево виховання і санітарно-просвітню роботу із роз'яснення шкоди абортів, небезпеки виникнення інфекційних захворювань, які передаються статевим шляхом, тому що часто саме вони є причиною безплідності. Профілактична робота повинна проводитися комплексно з урахуванням заходів, спрямованих на вирішення проблем шлюбу і сім'ї.

Профілактика безплідності вимагає не тільки суспільної уваги і наукового аналізу причин спаду народжуваності, необхідно створювати на державному рівні такі умови, при яких для жінок можливе гармонічне поєднання материнства з професійною діяльністю. Від успішного вирішення цих соціально-економічних питань залежить відтворення населення в майбутньому.

32.2. БЕЗПЛІДНІСТЬ У ЧОЛОВІКІВ

Безплідність у чоловіків – нездатність зрілого чоловічого організму до запліднення незалежно від можливості здійснення статевого акту. Розрізняють секреторну і екскреторну чоловічу безплідність. *Секреторна* є наслідком порушення сперматогенезу при аномаліях розвитку чи захворюваннях яєчок і придатків, порушеннях обміну речовин і ендокринної регуляції, інших ураженнях. *Екскреторна* безплідність обумовлена порушенням виділення сперми. Причинами розвитку екскреторної безплідності можуть бути запалення, травма чи аномалії розвитку сім'явиносних проток, порушення процесу еякуляції.

Запліднення залежить від багатьох властивостей сперми і, в першу чергу, від здатності сперматозоонів просуватися вперед і проникати крізь блискучу оболонку яйцеклітини. Тому в клінічній практиці для одержання достовірної інформації обстеження чоловіків із приводу безплідності починають з дослідження сперми з метою визначення її запліднюючої здатності. Однак слід мати на увазі, що діагноз не повинний базуватися лише на даних дослідження сперми (якщо тільки анамнез і результати об'єктивного обстеження не дають для цього підстав). Наприклад, якщо чоловік погано розвинутий фізично, має слабкий статевий потяг, у нього невеликі м'які яєчка і рідка борідка, то при першому дослідженні еякуляту відсутність сперматозоонів визначає діагноз недостатності функції яєчок чи гіпофіза. У план обстеження включають повний анамнез і об'єктивне обстеження. Коли дані анамнезу і результати об'єктивного обстеження недостатньо зрозумілі, проводять додатково один чи два аналізи сперми, перш ніж почати всебічне обстеження. Лікар повинен правильно вирішити підбір консультантів – фахівців суміжних дисциплін, а також обрати ті методи обстеження, які безпосередньо показані конкретному хворому і дозволять уникнути можливих ускладнень, пов'язаних з їх застосуванням.

Збір анамнезу проводиться відповідно до вимоги лікаря і стосується виявлення скарг і різних симптомів, різко виражених чи прихованих, загальних чи місцевих. Анамнез повинен включати відомості про фертильність, частоту статевих зносин і рівні статевого збудження, інформацію про результати досліджень сперми, які проводилися раніше. Цінними є відомості про наявність спадкових хвороб, про інфекційні захворювання хламідійної, мікоплазмової чи вірусної природи, які впливають на функцію яєчок, якість еякуляту, викликають дегенеративні зміни сперматозоонів, у тому числі й ушкодження їх акросомальних мембран, спайкові й облітеруючі процеси в сім'явиносних шляхах. При зборі анамнезу уточнюють дані про дії радіації, хіміотерапевтичних препаратів, токсичних речовин, що можуть впливати на функцію яєчок. Збирають також додаткові анамнестичні відомості про перенесені хірургічні операції, травми в ділянці калитки, що могли відобразитись на фертильності.

Проводять ретельне загальне об'єктивне обстеження, звертаючи увагу на розвиток вторинних статевих ознак; характер оволосіння, особливо ріст бороди; конституційну будову тіла і масу м'язів; ділянку соска (для виключення наявності

ділянок тканини молочної залози чи гінекомастії). Необхідно уважно оглянути зовнішні статеві органи і всю ділянку промежини. Ретельно оглядають органи калитки. Важливо з'ясувати розміри і консистенцію яєчок і їх придатків, наявність чи відсутність варикоцеле. Обстеження доповнюється ректальним дослідженням передміхурової залози для оцінки її розмірів, консистенції і болючості.

Аналіз сперми відноситься до важливих тестів, які проводять при обстеженні чоловіків при безплідному шлюбі. Сперму для аналізу потрібно брати в асептичних умовах. Зазвичай її збирають під час мастурбації. Якщо виникає необхідність (чоловік не має бажання чи не в змозі зібрати сперму), то використовують посткоїтальну пробу. Зі збіраною спермою проводять аналізи, які детально описані в посібниках з лабораторних методів дослідження.

Наявність більше 15 активних сперматозоонів, що рухаються, при посткоїтальній пробі зазвичай свідчить про те, що їхня кількість у спермі перевищує 20 млн/мл. Якщо їх менше 15, спостерігається слабка кореляція між результатами посткоїтальної проби і якістю еякуляту (D. Tredway et al., 1978).

За останні роки відбулися істотні зміни критеріїв оцінки результатів дослідження сперми. У середині XX століття чоловіки, у спермі яких містилося менше 20 млн/мл сперматозоонів, вважалися відносно безплідними, менше 10 млн/мл – абсолютно безплідними. Такі ж жорсткі критерії існували й у відношенні обсягу сперми, рухливості, процентного відношення нормальних сперматозоонів до патологічних форм. Пізніше було виявлено, що здатність до запліднення може зберігатися навіть у тих випадках, що раніше розглядали як абсолютну безплідність. Середня кількість сперматозоонів в еякуляті у фертильній чоловічій популяції знизилася з 100 млн (наприкінці 50-х рр.) до 50 млн і нижче (C. Nelson, R. Bunge, 1974; Z. Zuscovman et al., 1977). В даний час показник кількості сперматозоонів лише тоді може розглядатися як важливий фактор безплідності, коли його значення менше 10 млн/мл, чи 25 млн у еякуляті (табл. 24).

Стверджувати про чоловічий фактор безплідності подружньої пари можна лише при неодноразовому дослідженні сперми, оскільки в здорового молодого чоловіка протягом дня можуть спостерігатися значні коливання показника концентрації сперми. Якщо патологія відсутня, то приступають до визначення фертильності жінки. Слід підкреслити, що при пограничній чи явній патології намагаються не тільки встановити причину змін якісних характеристик сперми партнера, але і проводять повне обстеження чоловіка.

Підставою для подальших етапів обстеження є характер анамнестичних даних, результати об'єктивного обстеження і якісні характеристики сперми. Наприклад, за наявності в чоловіків азооспермії для оцінки інтегративної діяльності гіпоталамо-гіпофізарної системи і яєчок визначають вміст у спермі ФСГ і тестостерону. У таких випадках доцільно визначити концентрацію фруктози в сім'яній плазмі, тому що її відсутність може виключити додаткові урологічні дослідження. Результати, отримані сучасними дослідниками (R. Amelar, Z. Dubin, 1973), свідчать, що фруктоза в сім'яній плазмі виявляється в хворих з природженою відсутністю сім'явиносної протоки придатків яєчка. Як відомо, фруктоза продукується сім'яними

Класифікація аналізів сперми
(ВООЗ, 1986)

	Нормальна сперма	
Число сперматозоонів, $\times 10^6$ /мл		20
Рухливість, %		25 рухливих*
Морфологія, %		50 нормальних форм
Аглотинація		Немає
Об'єм еякуляту, мл		2,0
В'язкість		Нормальна
РН		7,2–7,8
Число лейкоцитів, $\times 10^6$ /мл		1,0
	Нормальні сперматозоони з аглютинацією чи змінена сім'яна рідина	
Число сперматозоонів, $\times 10^6$ /мл		20
Рухливість, %		25 рухливих*
Морфологія, %		50 нормальних форм
Аглотинація		Наявна
Об'єм еякуляту, мл		2,0
В'язкість		Ненормальна
РН		7,2–7,8
Число лейкоцитів, $\times 10^6$ /мл		1,0
Бактерії		Наявні
	Тератозооспермія	
Число сперматозоонів, $\times 10^6$ /мл		20
Рухливість, %		25 рухливих*
Морфологія, %		50 нормальних форм
	Астенозооспермія	
Число сперматозоонів, $\times 10^6$ /мл		20
Рухливість, %		25 рухливих*
	Олізооспермія	
Число сперматозоонів, $\times 10^6$ /мл		20
	Азооспермія	
Число сперматозоонів, $\times 10^6$ /мл		0,0
Об'єм, мл		0,0
	Аспермія	
Об'єм, мл		0,0

Примітка. * – активнорухливі з прямолінійно-поступальним рухом, що виявляються через 60 хв після отримання еякуляту.

пухирцями, які у період ембріогенезу розвиваються із виносної протоки. Природньо, вони відсутні, якщо немає самої протоки.

При олігозооспермії і скаргах на зниження статевого потягу в обов'язковому порядку визначають вміст пролактину в сироватці крові, тому що його наявність нерідко пов'язана з гіперпролактинемією. Варикоцеле зазвичай супроводжується характерною морфологічною картиною патології сперматозоонів у еякуляті, що викликано двостороннім погіршенням сперматогенезу. Ці зміни можуть коливатися від гіпосперматогенезу до повної відсутності всіх гермінативних клітин. Важливою характеристикою сперми в хворих на варикоцеле є зменшення числа сперматозоонів з овальною формою головки за рахунок збільшення сперматозоонів з



Рис. 50. Сперматозоони з патологією головки і хвоста, виявлені при дослідженні сперми з приводу безпліддя, $\times 1350$.

конусоподібною головкою, а також числа аморфних і незрілих форм, зниження їх рухливості (рис. 50). При поступовому погіршенні якісних показників сперми хворі можуть звертатися до лікаря вже з приводу вторинної безплідності. При цьому концентрація сперми і загальне число сперматозоонів не є стійкими характеристиками і можуть коливатися в широких межах від норми до азооспермії. Якщо безплідність обумовлена варикоцеле, хворого направляють до уролога без подальших ендокринологічних досліджень.

У діагностиці причин чоловічої безплідності важливу роль відіграють

біохімічні дослідження акросомальних ферментів (гіалуронідази, кислій і лужної фосфатази й ін.), вуглеводів сперми (фруктоза). Фруктоза виявляється в спермальній плазмі, утворюється в сім'яних пухирцях і одночасно служить індикатором вироблення тестостерону в інтерстиціальних клітинах Лейдіга. Являє собою енергетичну речовину для сперматозоонів. При повторних дослідженнях вмісту фруктози в тому самому еякуляті спостерігається поступова її деструкція (фруктоліз), що відбиває масштаб нормальної витрати енергії сперматозоонами. У звичайній практиці визначення фруктози може проводитися за принципом калориметричної кольорової реакції чи ензиматичними методами. Нормальні показники фруктози в спермальній плазмі коливаються в межах від 1200 до 8000 мгк/мл. Показник фруктолізу (різниця вмісту фруктози з інтервалом 5 год) у нормальній спермі приблизно 500- 600 мгк/мл, а при олігозооспермії – приблизно 200 мгк/мл.

Протеолітичний фермент акрозин, що міститься в акросомах (частина спермія, що перфорує оболонку яйцеклітини), локалізується на зовнішній і внутрішній мембранах акросоми. Він необхідний для розчинення сперматозооном ділянки оболонки яйцеклітини під час запліднення. Виявляється в еякуляті за допомогою одного з ензиматичних методів. Ензимна активність розраховується на 10^6 сперматозоонів. Акрозин також відіграє велику роль у просуванні сперміїв через статевий тракт жінки.

Визначають і гідролітичний фермент акросоми – гіалуронідазу, що має властивості розділяти клітини променистого вінця яйцеклітини, сприяючи цим самим впровадженню сперматозоона для її запліднення.

Важливого значення надають з'ясуванню гормональних факторів, які обумовлюють безплідність. Визначають концентрацію ФСГ, ЛГ, тестостерону і пролактину в сироватці крові. Вміст ФСГ у сироватці крові визначають у хворих на азооспермію: високий його показник дозволяє припустити ураження яєчок, тоді як нормальний рівень свідчить про непрохідність сім'яносних проток як причини азооспермії. Низький рівень ФСГ виявляється в хворих з недостатньою функцією

гіпофіза чи гіпоталамуса. Гіперпролактинемія спостерігається при олігозооспермії і нерідко буває результатом пролактинсекретуючих пухлин гіпофіза чи гіпоталамічних порушень. У частини таких чоловіків знижуються лібідо і потенція без ознак гіпогонадізму.

Вимір вмісту ЛГ і тестостерону не має істотного значення для виявлення причин порушення сперматогенезу. Високий рівень ЛГ і низький – тестостерону виявляються в хворих із синдромом Клайнфелтера. Мала кількість тестостерону може служити терапевтичним показником для замісного лікування препаратами тестостерону.

У хворих із значно зниженою рухливістю сперматозоонів проводять імунологічні дослідження для виявлення антиспермальних антитіл, що можуть знаходитися в сироватці крові обох партнерів (у цервікальному слизі чи в сім'яній плазмі). Антитіла до сперматозоонів можуть бути іммобілізуючими й аглютинуючими. Їх виявлення може проходити в пробах, що визначають іммобілізацію сперматозоонів, чи на основі аглютинування сперматозоонів у еякуляті при введенні досліджуваної сироватки. Однак оцінка одержуваних результатів поки що не може трактуватися однозначно. У деяких чоловіків без патології сперми спостерігається іммобілізація сперматозоонів при зіткненні їх з цервікальним слизом партнерки, у якій відсутня будь-яка патологія статевої сфери.

Якщо при аналізі сперми знайдені бактерії чи лейкоцити, а також при підозрі на запальний процес у статевих органах, то показане бактеріологічне дослідження еякуляту. З цією метою свіжий еякулят негайно наносять на відповідні поживні середовища і проводять культуральні дослідження. Багаторазові бактеріологічні дослідження еякуляту вкрай необхідні при підозрі на хламідію, мікоплазму, гонококову, вірусну інфекції чи туберкульоз статевих органів.

Наявність прихованої інфекції статевих шляхів у чоловіків – безсимптомної бактеріоспермії (ББС) – також відіграє значну роль у виникненні безплідності; часто спостерігається в молодих чоловіків, що лікуються з цього приводу (В. Dahlberg, 1976). ББС може призвести до безпліддя як чоловіків, так і жінок, оскільки ті з них, хто має сексуальні контакти з чоловіками, що страждають від ББС, часто піддаються безсимптомному інфікуванню статевих шляхів, а також інших органів (прямої кишки, глотки). Ці вогнища інфекції можуть розглядатися як джерела рецидивів інфекційних захворювань, вони утруднюють лікування й обумовлюють безплідність.

Тому комплексне бактеріологічне обстеження статевих партнерів допоможе усунути безсимптомне інфікування в жінок, ББС у чоловіків, буде сприяти проведенню адекватного ефективного лікування безплідності та знизить імовірність хірургічної корекції маткових труб і фертилізації *in vitro*.

У ряді випадків показана біопсія яєчок, особливо в хворих з підозрою на порушення прохідності сперми при нормальному розмірі яєчок і нормальному рівні ФСГ у сироватці крові, що свідчить про нормальний сперматогенез. У таких хворих спостерігається тривала азооспермія чи виражена олігозооспермія. Тільки гістологічне дослідження може дати відповідь на питання: чи є відсутність спер-

матозоонів у еякуляті наслідком порушення сперматогенезу, чи воно викликано порушенням прохідності сім'яносних шляхів. Крім того, біопсія рекомендується при олігозооспермії, а також у випадках, коли необхідна судово-медична експертиза.

Біопсія завжди повинна бути двобічною. З цією метою потрібна госпіталізація обстежуваного на три доби. Під місцевою анестезією при візуальному спостереженні з обох боків відбирається зразок тканини яєчка величиною з рисове зерно. Відсоток можливих ускладнень при подібному втручанні мінімальний. Сліпа пункція не рекомендується. У результаті гістологічного дослідження тканин яєчка можуть бути зроблені такі висновки:

1. Нормальна тканина зі зрілими сперматозоонами при азооспермії свідчить про порушення прохідності сім'яносних шляхів, у терапевтичному плані можна рекомендувати операцію, спрямовану на реканалізацію.
2. Порушення дозрівання в клітинах сперматогенного епітелію вимагає проведення ендокринологічного обстеження і хромосомного аналізу.
3. Гермінативна аплазія, чи «синдром одних клітин Сертолі» (в епітелії каналців немає гамет, а є лише клітини Сертолі), лікуванню не підлягає.
4. При підозрі на синдром Клайнфелтера (неповний сперматогенез, склероз стінок каналців, надмірна гіперплазія клітин Лейдіга) рекомендують проведення хромосомних досліджень з метою підтвердження діагнозу, але це безперспективно в плані відновлення здатності до запліднення.

Наявність гострих чи хронічних запальних процесів, що рубцюються, чи пухлин диктує призначення відповідного лікування.

При обстеженні чоловіків із приводу безплідності може виникнути необхідність в інших дослідженнях – функції щитоподібної залози, підшлункової чи надниркових залоз, у генетичному обстеженні – ядерному і хромосомному аналізі (особливо при підозрі на синдром Клайнфелтера чи при інтерсексуальності), посткоїтальній пробі, пробі на проникнення сперматозоонів у цервікальний слиз, визначенні та підтвердженні варикоцеле за допомогою УЗД, термографії і радіологічних досліджень, при урологічному обстеженні, особливо при підозрі на аномалії розвитку сечостатевої системи, в огляді психіатра при психогенній імпотенції та ін.

Досягнення клінічної медицини, успіхи біології, біохімії, біофізики, імунології, морфології і медичної генетики дозволили в даний час розробити ряд нових лабораторних методів дослідження, що значно підвищує можливості клініцистів у сфері відновлення порушеної репродуктивної функції чоловіків. Нерідко безплідність подружньої пари є результатом дії комбінації різних факторів. У таких випадках з'ясувати причину безплідності, проводити обстеження і лікування хворих нелегко. Для встановлення діагнозу необхідно враховувати різноманіття етіології, складність патогенезу чоловічої безплідності, функціональний взаємозв'язок яєчок практично з усіма системами й органами, тому що безплідність у чоловіків виникає внаслідок численних патологічних процесів у організмі.

Питання, пов'язані з рекомендаціями щодо специфічних особливостей опитування й обстеження хворих, обліку великої кількості порушень і їх причин, знай-

шли відображення в етіологічній класифікації безплідності в чоловіків, наведеній в таблиці 25. У ній зазначені також анатомічні структури, в яких утворюються і за якими просуються сперматозоони, і деякі умови порушення фертильності.

Зміни сперми найчастіше стають результатом різних патологічних процесів в організмі, що викликають дистрофічні зміни в сім'яних канальцях і стромі яєчок. Нерідко до безплідності призводять також захворювання ендокринної і нервової систем, зокрема гіпоталамуса, гіпофіза, щитоподібної залози, надниркових залоз, підшлункової та інших ендокринних залоз, ЦНС і ВНС.

Причиною безплідності в чоловіків можуть бути тривалі нервово-психічні травми, що обумовлюють втрату нейроендокринної регуляції статевої функції, і насамперед системи «кора головного мозку – гіпоталамус – гіпофіз – яєчка», що нерідко призводить до оліго- чи азооспермії. Виражена втрата внутрішньосекреторної функції яєчок, у свою чергу, також впливає на процеси порушення і гальмування в корі головного мозку. При цьому статевий центр гіпоталамуса надзвичайно чутливий до дії будь-яких, навіть незначних, патологічних агентів, у тому числі і нервово-психічних.

Безплідність чоловіків іноді виникає внаслідок діенцефальних уражень, підгострих і гострих нейроінфекцій при травмах головного і спинного мозку.

При цьому можуть спостерігатися десквамація і вакуолізація зародкових клітин, атрофія сім'яних канальців, пригнічення і припинення сперматогенезу, а також зниження рівня тестостерону в сечі. Прогресуюча недостатність функції вегетативної нервової системи може призвести до стерильності, азооспермії психогенного походження навіть при нормальному стані яєчок. Дегенерація і навіть

Таблиця 25

Класифікація чоловічого безпліддя на основі етіології захворювання

Порушення регуляції функції яєчок	Первинні порушення в яєчках	Непрохідність сім'явипорскувальної протоки	Розлади функції додаткових статевих залоз	Порушення статевого акту
Порушення секретії ФСГ і ЛГ Гіперпролактинемія	Ідіопатичні Варикоцеле Хромосомні (синдром Клайнфелтера) Крипторхізм Дія хімічних агентів і лікарств Орхіти (травматичні і запальні) Хронічні захворювання Імунологічні розлади Нерухливість сперматозоонів через відсутність сім'яних ниток	Природжена Запального походження Пов'язана із бронхоектазами	Простатити Везикуліти Природжена відсутність сім'яного канатика або сім'яних пухирців	Нечасті статеві зносини Застосування змазуючих засобів Імпотенція Гіпоспадія Ретроградна еякуляція

атрофія яєчок може бути наслідком ушкодження клубово-пахового нерва (n. ilioinguinalis) при операціях грижовисічення чи рубцевих змінах у післяопераційний період.

Нервово-психічні фактори є далеко не єдиною причиною порушення сперматогенезу. Безплідність може бути (4-5 % випадків) наслідком природжених вад розвитку статевих органів (О.Л. Тиктинський і співавт., 1990). Нормальна функція сім'яників залежить не тільки від стану нейроендокринної регуляції статевої функції. У цьому складному процесі певну роль відіграють дефекти, природжені патологічні зміни яєчок, природжені і хромосомні аномалії розвитку інших статевих органів, що призводять до безплідності в чоловіків (крипторхізм, дисгенезії статевих залоз та ін.). Аномалії в ряді випадків бувають несумісні зі здатністю до запліднення. Наприклад, при синдромі Клайнфелтера чи гермінативній аплазії функціональна здатність епітелію каналців може бути відсутньою, однак гіперплазія клітин Лейдіга може бути виражена, що в терапевтичному відношенні, як правило, безнадійно.

В останні десятиліття відносно частою причиною чоловічої безплідності стають професійні шкідливості (гострі отруєння хімічними отруйними речовинами чи тривала їх дія в незначних дозах), вплив наркотиків, нікотину, алкоголю. При уважному аналізі, клінічних спостереженнях очевидний взаємозв'язок чоловічої безплідності з наявністю в навколишньому середовищі великої кількості хімічних речовин, уживанням спиртних напоїв протягом тривалого часу, неповноцінним харчуванням, впливом іонізуючого випромінювання та ін.

Наслідком екзогенних інтоксикацій може бути жирове переродження сім'яних каналців і розростання сполучної волокнистої тканини в паренхімі яєчка, що несприятливо впливає на розвиток сперматозоонів. Крім прямого впливу на генеративну тканину яєчка, хронічні і гострі інтоксикації можуть обумовлювати і непрямий – шляхом порушення бар'єрної функції печінки, нирок чи шкідливого впливу на ЦНС і різні структури периферичної нервової системи.

Безпосередній токсичний вплив отруйних речовин на еритроцити викликає клітинну (тканинну) асфіксію чи гіпоксію внаслідок конкурентного витіснення кисню в молекулі гемоглобіну. Клінічно це виявляється й ознаками погіршення функції генеративної системи. Можуть спостерігатися ураження гермінального епітелію яєчок, що призводять до безплідності чоловіків.

Ряд інших інтоксикацій також може шкідливо впливати на зародковий епітелій яєчка. Перш за все, до них належить зловживання алкоголем і куріння тютюну. Алкоголізм викликає виражені зміни в еякуляті, у тому числі масове збільшення числа нерухомих і патологічних форм сперматозоонів. Куріння тютюну також може призводити до дегенеративних змін зародкового епітелію яєчок. Порушення здатності до запліднення може виникнути й у результаті судинозвужувальної дії нікотину, його здатності знижувати тонус мускулатури сім'яносних шляхів і придаткових статевих залоз.

Патологічні зміни сперми, а часто і безплідність, настають після впливу різного роду іонізуючого випромінювання, оскільки сперматогенний епітелій має високу

чутливість до нього. Загибель зародкових клітин може відбутися дуже швидко, і протягом декількох годин настає стерилізація. Тимчасово стерилізувальна доза – 645×10^{-4} кал/кг. У подібному випадку через рік сім'яна рідина наближається до норми. Незворотна безплідність настає при локальному опроміненні в дозах, що перевищують 1290×10^{-4} кал/кг. При цьому особливо важкі розлади викликають γ -промені (В. В. Михайличенко, 1990).

Іонізуюче випромінювання може не тільки стати безпосередньою причиною безплідності, але й обумовити аномалії сперматогенезу в наступних поколіннях у результаті мутагенного впливу на хромосоми. Деякі експериментальні дослідження показують, що повторні впливи призводять до поступового посилення шкідливих змін, що дозволяє говорити про кумуляцію дози іонізуючого випромінювання. При цьому кумулятивний ефект рентгенівських і γ -променів, інших видів іонізуючого випромінювання найбільш чітко виявляється в статевих залозах. Токсичний вплив іонізуючого випромінювання і хімічних мутагенів викликає ураження генетичного апарату клітин яєчок, призводить до азооспермії і порушення морфології яєчка, що може стати причиною безплідності чи хромосомних захворювань у нащадків.

Перегрівання тіла також викликає порушення сперматогенезу, що перебігає нормально при температурі на 2-3 °С нижчій від температури тіла, зокрема, надлишкове тепло ушкоджує молоді зародкові клітини в процесі поділу, а при тривалому впливі призводить до дегенерації паренхіми яєчка. Це спостерігається при переміщенні яєчок у черевну порожнину, крипторхізмі, лихоманці, при короткочасному підвищенні температури тіла понад 39 °С, у людей, які працюють в умовах високої температури (пекарі, ливарі, кочегари, сталевари та ін.). Відзначають негативний місцевий тепловий вплив на сперматогенний епітелій при варикоцеле, грижі, водянці. При цих захворюваннях на яєчко впливають і інші шкідливі фактори, зокрема гіпоксія, порушення кровообігу, надлишковий механічний тиск, а можливо, і ураження гематогестикалярного бар'єра, що забезпечує імунологічний захист від аутоантигенів у звичайних фізіологічних умовах. У цих випадках настає не тільки дегенерація зародкових клітин яєчка, але і з'являються гормональні порушення.

Постійне секреторне функціонування яєчок забезпечується насамперед нормальним їх кровопостачанням. Тому судинні порушення в яєчках мають важливе значення в розвитку уражень генеративного епітелію. Так, навіть короткочасна ішемія викликає важкі ураження сперматогенного епітелію. При тривалому впливі гіпоксія також приводить до асперматогенезу. При цьому ішемічний і гіпоксичний асперматогенез є аутоімунним процесом.

Безплідність може спостерігатися на ґрунті судинних порушень. Мається на увазі неповноцінність периферичного кровообігу в чоловіків при фізіологічному старінні. У результаті прогресуючого погіршення кровообігу в яєчках з віком функції статевих органів згасають, знижується сперматогенна й андрогенна активність. Звичайно в цих випадках розвиваються явища перитубулярного чи тубулярного склерозу з облітерацією каналців, поступово зменшується кількість клітин Лейдіга в проміжній тканині.

Надзвичайно важливий фактор, що викликає чоловічу безплідність,— травми статевих органів, які часто призводять до незворотних змін у паренхімі, порушень функцій яєчок: підшкірні травми яєчок, обструкція чи облітерація сім'яносних шляхів, ушкодження кровоносних судин чи здавлювання їх гематомою, травми при проведенні оперативних втручань із приводу грижі та ін.

Погіршення статевої функції після травми пов'язано з ушкодженням кровоносних судин, які живлять яєчка, що призводить до ішемії, гіпоксії, а нерідко й до ушкодження нервових закінчень, що супроводжуються порушенням трофіки. Зменшення кровотоку в сім'яниках – наслідок здавлювання їх судин гематомою, а також випадкової перев'язки судин і сім'яносних проток під час операції з приводу грижі.

Асперматогенез може бути обумовлений аутоімунними процесами. Експериментальні дослідження показують, що нормальна функція сперматогенних клітин можлива тільки завдяки наявності особливого бар'єра між кров'ю і вмістом сім'яних каналців, що володіє вибірковою проникністю, – гематотестикулярного бар'єра (В. Setchell, 1967). Згідно з даними дослідників (В. П. Чернишов, 1979; О. Л. Тиктинський, 1985; В. В. Михайличенко, 1990 та ін.), переохолодження, перегрівання, ішемія, загальні інфекції, травми, авітамінози, голодування тощо сприяють руйнуванню цього бар'єра.

Порушення функції яєчок може бути обумовлено захворюваннями щитоподібної залози, надниркових залоз, епіфіза, підшлункової залози чи гіпофіза й інших залоз внутрішньої секреції. Порушення функції цих органів при невираженості симптомів основного захворювання, як правило, не досягають ступеня азооспермії. При вираженості симптомів ендокринних захворювань, які можна усунути відповідним лікуванням під спостереженням ендокринолога, звичайно ставиться питання про лікування основного захворювання, а не про відновлення плідності.

Важливу роль у виникненні безплідності відіграють і захворювання внутрішніх органів (печінки, нирок, легень і ін.). Відомо, що в метаболізмі статевих гормонів активно беруть участь печінка, нирки, кишечник, легені, шкіра. Особливо активно процеси метаболізму стероїдів відбуваються в печінці. Через жовчну протоку продукти метаболізму статевих гормонів потрапляють у кишковий тракт. Потім настає зворотне всмоктування частини їх у печінку, а інша частина виводиться з калом і через нирки із сечею. Подібні явища можуть перебігати сприятливо лише при нормальному внутрішньоклітинному і тканинному диханні. Тому навіть невеликі зміни клубочкової фільтрації при хронічній нирковій недостатності чи порушеннях метаболізму при гепатиті В, цирозі печінки, хронічних пневмоніях і бронхоектатичній хворобі можуть супроводжуватися значними порушеннями в репродуктивній функції.

Звичайно недостатнє харчування, голодування рано приводять до змін у яєчках. Ці зміни особливо значні в дітей і підлітків до статевого дозрівання. Тому в цьому віці необхідно забезпечувати енергетичні потреби організму. Особливе значення мають білки, амінокислоти (аргінін, триптофан, лізин, метіонін, лейцин та ін.) і вітаміни (А, С, В, D, Е). Недостатній вміст цих речовин у їжі викликає

розлади потенції, а також генеративної функції. При цьому дегенеративні зміни виникають не тільки в яєчках, але й у гіпоталамо-гіпофізарній системі. Попередити подібні порушення можна, забезпечивши раціональне харчування, особливо в період статевого дозрівання, а також при інфекційних захворюваннях.

Патологічний стан сім'яної рідини нерідко є результатом інфекційних захворювань бактерійної чи вірусної природи. Яєчка можуть бути уражені інфекцією як самостійно, так і при різних інфекційних захворюваннях. У цих випадках ураження статевих залоз іноді виходить на перший план загальної клінічної картини. За нашими даними і відомостями інших авторів (В. В. Михайличенко, 1990; І. Ф. Юнда, 1990 та інші), частота безплідності в чоловіків після перенесених інфекційних хвороб коливається в межах від 8,5 до 38,4 %.

Найчастіше безплідність виникає після таких інфекційних захворювань, як епідемічний паротит, черевний чи сипний тиф, туберкульоз, бруцельоз, малярія, проказа, інфекційних хвороб, що виникають у результаті статевих контактів, і ін. Ряд загальних захворювань (сепсис, пневмонія, гепатит і ін.), що є первинно екстрагенітальними, супроводжується функціональними чи органічними, зворотними чи незворотними порушеннями статевих залоз. Механізм ураження яєчок може бути найрізноманітнішим. Зміна функції яєчок звичайно залежить від перебігу основного захворювання, проведеного лікування і прогнозу.

Інфекція може уражати сперму безпосередньо, шляхом прикріплення мікроорганізмів до сперматозоонів, що призводить до значного зменшення їх рухливості, появи патологічних форм, скорочення частки овальних форм і відносного росту числа карликових сперматозоонів, екстенсивної їх аглютинації. Поряд з цим, за наявності інфекції в сім'яній рідині підвищується її в'язкість, відзначається зниження вмісту фруктози і недостатнє засвоєння її сперматозоонами. Усі ці характерні зміни сперми відносять до головних факторів, що визначають зниження життєздатності сперматозоонів і погіршення показників якості еякуляту. У разі безплідності, яку важко пояснити, існує ймовірність ББС.

У даний час вважають доведеним, що сперматозоони з прикріпленими до них мікробами (як це відбувається при уrogenітальній хламідійній чи уреapлазмовій інфекції, інших бактеріальних і вірусних хронічних запальних захворюваннях) можуть служити засобом переносу інфекції у верхні відділи статевих шляхів жінки, викликаючи спайкові й облітеруючі процеси, обумовлюючи трубку безплідність.

Інфекція сперми і сечостатевих шляхів – одне з найчастіших захворювань у чоловіків зі зниженою запліднюючою здатністю. Бактеріоспермію вважають серйозним захворюванням, враховуючи її поширеність, а також те, що часто вона перебігає атипово чи без характерних ознак. Захворювання може залишатися нерозпізнаним або діагностується занадто пізно. Запізніле лікування чи недостатньо тривала і неправильна терапія часто призводить до безплідності.

У спермі виявляють гонококи, туберкульозні і лепрозні мікобактерії, хламідії, мікоплазми, віруси й інші мікроорганізми, що мають сперматоцидну активність, у тому числі золотисті стафілококи, кишкову паличку, стрептококи групи В, протей, клебсієли, нейсерії. Дослідження показали, що бактеріальна флора сперми в

чоловіків, які страждають від безплідності, дуже різноманітна, як і мікрофлора піхви безплідних жінок (С. Corbishley, 1977). Оскільки мова йде про бактеріальну інфекцію, важливо з'ясувати вид мікробів (чи їх комбінацію), що викликає зміни сім'яної рідини і подальшу безплідність.

Запальні гонококові й інші бактеріальні процеси в сечостатевої сфері чоловіків (сечівнику, передміхуровій залозі, сім'яних пухирцях, придатках яєчок, власне яєчках) можуть спровокувати виражену кількісну і якісну зміну сім'яної рідини, що призводить до зниження запліднюючої здатності сімені. У цих випадках при уретритах, простатитах, везикулітах і орхіпідидимітах шкідливий вплив на сперматозоони, поряд з бактеріями, справляють, слиз, лейкоцити, інші продукти запалення тканин, що містяться в секретах простати, сім'яних пухирців і придатків яєчок.

У паренхімі передміхурової залози після перенесених гонореї, туберкульозу сечостатевих органів виявляються запальні інфільтрати з фіброзом і атрофією залоз, розростанням волокнистої сполучної тканини (І. І. Мавров, А. В. Глебова, 1975). Такі морфологічні зміни знижують секреторну функцію простати, зменшують об'єм еякуляту, впливають на буферні і ферментні властивості сперми, що приводить до зниження її запліднюючої здатності.

У сім'яних пухирцях у результаті гонококової, туберкульозної та інших інфекцій відмічається хронічний запальний процес із атрофією слизової оболонки, що знижує секреторну функцію сім'яних пухирців, сприяє зменшенню кількості еякуляту і вмісту фруктози в їх секреті; це відбивається на життєздатності і рухливості сперматозоонів і, отже, на запліднюючій здатності. У придатках яєчок хронічне запалення, фіброз і атрофія проток придатка, нерідко облітерація і здавлювання просвіту проток, що відхиляються, створюють механічну перешкоду для виходу сперматозоонів назовні. Настає азооспермія, що обумовлює безплідність у чоловіків. У сім'явиносній протоці також може розвиватися облітерація її просвіту, що порушує прохідність і функцію сім'явипорскувальної протоки. У паренхімі яєчок настають виражена атрофія, вогнищевий фіброз і розростання волокнистої сполучної тканини. Відзначено зменшення вмісту і навіть повне зникнення glanduloцитів яєчка (клітин Лейдіга), а зі зменшенням їх функції порушується і процес сперматогенезу, що також може обумовити розлад здатності до запліднення.

Ще одним збудником, який, колонізуючи статеві шляхи, може бути пов'язаний з чоловічою безплідністю, є піхвова трихомонада. Присутність цього мікроорганізму в спермі, особливо при зниженні вмісту в ній фруктози, викликає зміни рухливості сперматозоонів і їх життєздатності. Додавання до еякуляту культури трихомонад знижує рухливість сперматозоонів *in vitro* (Н. Walther, 1973; J. Pulson, S. Leto, 1980). Прямо пропорційно зменшенню рухливості сперматозоонів знижується і вміст фруктози в зразках сперми. Той факт, що на тлі таких змін сімені трихомонади обумовлюють зниження рухливості сперматозоонів, підтверджується помітним її підвищенням після додавання фруктози в зразок сперми зі зниженою рухливістю сперматозоонів після його інкубації з трихомонадами. Можливо,

вплив трихомонад на рухливість сперматозоонів реалізується за допомогою їх впливу на вміст (концентрацію) фруктози в спермі.

Оскільки трихомонади активні, вони можуть досягати внутрішніх відділів статевих органів, особливо при хронічних формах хвороби, локалізуватися в придатку яєчка і передміхуровій залозі та викликати безплідність.

Мікроорганізмами, що мають помітний вплив на сперму, є мікоплазми, зокрема уреоплазми. Як показали останні дані, уреоплазми здатні викликати безплідність, змінювати якісні характеристики сперми. Взаємодіючи зі сперматозоонами, ці мікроорганізми можуть впливати специфічно на фертильність. Уреоплазми завдяки своїй клейкій поверхні здатні прикріплюватися до кожного сегмента сперматозоона (головного, хвостового, середнього), уражати будь-які його відділи, у тому числі й головку.

У спермі, що містить уреоплазми, більш низька концентрація сперматозоонів, вони мало рухливі, серед них є велика кількість атипових форм із ураженням хвостових сегментів і головки. При наявності уреоплазм у сім'яній рідині скорочується частка овальних форм сперматозоонів і збільшується число карликових форм, підвищується її в'язкість (A. Loth, M. Tesser, 1982).

При поширенні уреоплазмової інфекції у верхні відділи статеві системи (простата, яєчка і їх придатки) можливе ураження акросомального апарату сперміїв. Уреоплазмами найчастіше уражається зона сперматозоона в ділянці апікального відділу головки – ділянка акросомальної шапочки (П. Г. Морозов, 1990). У цих випадках спостерігаються деструкція плазматичної і зовнішньої акросомальної мембран, а також руйнування їх в ділянці екваторіального сегмента. Може ушкоджуватися і внутрішня акросомальна мембрана.

Порушення зовнішньої акросомальної мембрани в будь-якому її відділі призводить до вивільнення вмісту акросоми і втрати сперматозоонами запліднюючої здатності. Ушкодження мембран сперміїв уреоплазмами може призвести до повного їх руйнування і деструкції хроматину головки сперматозоона. При цьому сперматозоон втрачає не тільки пенетрувальну здатність, але і властивість нести повноцінну генетичну інформацію.

Заслуговують на увагу отримані останнім часом клінічні дані і результати лабораторних досліджень, які показують, що урогенітальна хламідійна інфекція – одна з найбільш частих причин безплідності подружніх пар (50-60 %). Дуже характерна здатність хламідій прикріплюватися до будь-яких частин сперматозоонів. Цьому може сприяти порушення кислотності середовища в піхві. Наявність хронічного запального процесу в статевих органах також підсилює це явище і, таким чином, збільшує ризик порушення репродуктивної функції.

При підвищенні концентрації хламідій у спермі збільшується і число сперматозоонів, до яких вони прикріплюються, а також число хламідій, що прикріпилися до одного сперматозоона. Частка сперматозоонів, до яких прикріплюються хламідії, складає в середньому 33-45 %, а середнє число хламідій на одному сперматозооні досягає 3,3. Зниження рН середовища з 8,0 до 4,2 значно збільшує відсоток сперматозоонів із прикріпленими хламідіями і середнє число хламідій, що

прикріпилися до одного сперматозоона. Частота прикріплення також зростає зі збільшенням тривалості інкубації суміші сперматозоонів і хламідій з 5 до 60 хв (P. Wolner-Hansen, P. Mardh, 1984).

Ураження слизової, залоз і крипт статевих шляхів при хронічних формах захворювання збільшують число прикріплених до сперматозоонів хламідій. Сперматозоони можуть міститися в цервікальному каналі поблизу усть парацервікальних залоз і крипт протягом декількох днів, що може призвести до інфікування парацервікальних залоз хламідіями, перенесеними сперматозоонами.

Сперматозоони легко проходять через паралельні нитки цервікального секрету, які утворюються в період овуляції, що може сприяти висхідному поширенню «хламідій-наїзників» під час овуляційної фази (E. Odeblat, 1978). Час, потрібний сперматозоону для проходження шляху від шийки матки до фімбрій маткової труби, складає всього 5 хв (D. Seattlage et al., 1973). При цьому розходження у швидкості руху сперматозоонів з прикріпленими мікробами і без них не дуже істотні. Однак, за даними інших дослідників (M. Ahlgren, 1975), сперматозоони, інфіковані хламідіями, досягають фімбріального кінця маткової труби через 1 год 50 хв після статевих зносин.

Урогенітальна хламідійна інфекція в чоловіків, що супроводжується безплідністю, може призводити до значних порушень еякуляту. При цьому зменшується кількість сперматозоонів в 1 мл еякуляту, відзначається різке порушення здатності їх до пряmlinійно-поступального руху, серед них з'являються сперматозоони, що володіють миготливим, тремтливим і рухом по колу. Виявляють дегенеративні форми сперматозоонів, число яких перевищує фізіологічно допустиму норму (8-10 %), що вказує на патологічний стан сімені. Серед них зустрічаються сперматозоони зі збільшеною чи зменшеною у розмірі головкою, іноді зародковою, наміченою у вигляді крапки з довгим тонким чи вкороченим дегенеративним хвостом. Виявляються також двоголові сперматозоони, у яких головка – у вигляді подвійних куль, сперматозоони – із двома чи навіть трьома хвостами. На тлі змін відзначають зниження вмісту фруктози й інтенсивності фруктолізу в еякуляті (I. I. Мавров, 1991).

Як показали дослідження (P. Mardh et al., 1980), сперма містить компоненти, токсичні для культури клітин, чим і пояснюються невдачі з виявленням хламідій у сім'яній рідині за допомогою діагностичної інокуляції в культуру клітин Mc Coy. Тому для виявлення хламідій у спермі застосовують метод визначення IgG-, IgM-, IgA-антитіл до хламідій. При порівнянні титрів антитіл до хламідій у сім'яній рідині й у сироватці крові, при знаходженні їх методом мікро-імунофлуоресценції, було виявлено достовірний кореляційний зв'язок (N. Kojima et al., 1988).

Як уже відзначалося, причиною безплідності в чоловіків можуть бути й інші інфекційні хвороби, наприклад СНІД. Хоча ВІЛ виявляють у сім'яній рідині й описані випадки атрофії яєчок і пригнічення сперматогенезу у хворих на СНІД, вплив ВІЛ на фертильність вимагає ретельних досліджень.

Проказа, особливо її злоякісна форма, часто супроводжується ураженням яєчок і їх придатків. Лепрозний токсин уражає клітини канальців яєчок. Збудника лепри

знаходять у сім'яній рідині. Стерильність при орхіепідидиміті спостерігається в 28 % чоловіків, хворих на лепру.

Епідемічний паротит (гостре інфекційне захворювання, викликане вірусом паротиту) характеризується запаленням не тільки привушних залоз, але і яєчок. Двосторонні орхіти, обумовлені вірусом паротиту, здатні привести до безплідності.

Зі сперми виділяють і інші віруси, зокрема цитомегаловірус і вірус гепатиту В. Ці збудники часто вважаються причиною стійких інфекцій статевих шляхів. Однак етіологічна залежність між ними і безплідністю в чоловіків не доведена достатньо переконливо.

Передбачається зв'язок з чоловічою безплідністю таких захворювань, як трепаносомоз і філяріоз. У чоловічих статевих органах виявляють і яйця шистосом. Однак роль, яку відіграють трепаносомоз, філяріоз і шистосомоз у виникненні безплідності, підлягає уточненню.

Лікування порушень репродуктивної функції в чоловіків залежить від індивідуальних особливостей хворих, патофізіологічних механізмів безплідності в кожному конкретному випадку. У випадках з точно не встановленою причиною безплідності чоловікам проводять неспецифічну терапію, що включає кломіфен, тамоксифен, местрелон, тестостерон, аргінін, цикломіфен, вістамон та ін. Застосування цих препаратів звичайно сприяє збільшенню сперматозоонів у спермі, правильному їх формуванню на ранніх стадіях сперматогенезу, стимулює і більш пізню мітотичну фазу сперматогенезу, активізує функцію гіпоталамо-гіпофізарних структур.

У пацієнтів з гонадотропною недостатністю сперматогенез може бути стимульований ХГ, людським менопаузним гонадотропіном чи люліберином. Сприятливо діє на ендокринну і генеративну функції яєчок поєднання вітамінів (А, В, С, Е, РР) і гормональних засобів при крипторхізмі (І. Ф. Юнда та співавт., 1978).

Для лікування азооспермії, обумовленої порушенням прохідності сім'явиносних шляхів, рекомендують мікрохірургічну операцію, спрямовану на реканалізацію, при частковій чи повній непрохідності – епідидимовазостомію. У випадках варикоцеле хворим проводиться операція Іванісевича.

У деяких хворих комплекс лікувальних заходів проводять з урахуванням усунення професійних і побутових шкідливостей. Насамперед мають на увазі фактори, що негативно впливають на гаметоутворення (систематичне перегрівання чи переохолодження, дія іонізуючого випромінювання, струмів високої частоти, високих енергій магнітного поля, вібрацій, шуму). Слід виключити контакт із промисловими отрутами (свинець, ртуть, марганець, бензол, ксилол, толуол, хлороформ, гранозан, третбутил, хлорофос, перацетат, нітрофен і ін.), не допускати безконтрольного вживання лікарських препаратів, що нерідко мають пошкоджувальну дію на фертильність, виключити вживання алкоголю і куріння тютюну.

При лікуванні безплідності комплексна терапія призначається одночасно чоловіку і жінці. Лікування строго індивідуалізоване для кожного пацієнта з урахуванням локалізації, характеру патологічного процесу й особливостей збудника захворювання. Терапія включає препарати, які стимулюють природні механізми

захисту організму, гіпосенсибілізуючі засоби, вітаміни, антибіотики (з урахуванням чутливості до них мікроорганізмів), фізіотерапію. Проводиться зовнішнє лікування – інстиляції через катетер сумішей з желатину, дибунолу, інсуліну, вітамінів А, Е, антибіотика (тетрацикліну, еритроміцину й ін.). У період приймання антибіотиків усередину відміняється місцева терапія ними. За наявності залишкових запальних змін у простаті, сім'яних пухирцях рекомендується грязелікування. Під час лікування необхідно строго дотримувати гігієнічного і дієтичного режиму.

Профілактика безплідності в чоловіків повинна проводитися з урахуванням своєчасної діагностики і лікування причин чоловічої безплідності. Необхідне дотримання правильного режиму харчування, праці і відпочинку. Оскільки ряд професійних та інших інтоксикацій має шкідливий вплив на зародковий епітелій яєчка, особливу увагу слід приділяти умовам роботи чоловіків, які мають контакт із промисловими отрутами.

32.3. ІМУНОЛОГІЯ БЕЗПЛІДНОСТІ

Накопичується усе більше фактів, що вказують на важливу роль аутоімунних процесів у патогенезі безплідності. Сперма, що складається зі сперматозоонів, спермальної плазми, з імунологічної точки зору являє собою суміш численних антигенів, здатних викликати сенсибілізацію та індукувати утворення антитіл. Подібні антитіла можуть виникати в жіночому організмі у відповідь на надходження сперми, у той же час і в чоловічому організмі можливе виникнення аутоантитіл, спрямованих проти його власних сперматозоонів, наприклад, після травми, запальних захворювань, при порушенні прохідності сім'явиносних проток і т.ін.

У тканинах статевих органів після запальних захворювань нерідко виявляють інфільтрат, що складається переважно з лімфоцитів і плазматичних клітин. У клітинах інфільтрату накопичуються речовини, що входять до складу антитіл (РНК і нейтральні мукополісахариди). Цей інфільтрат можна розглядати як прояв алергічної реакції уповільненого типу, у якій сенсибілізовані лімфоцити здійснюють клітинну форму імунної відповіді (Р. В. Петров, 1976), а плазматичні клітини синтезують гуморальні антитіла безпосередньо у вогнищі ураження. Отже, у результаті хронічного запалення розвиваються й імуноморфологічні процеси, що у подальшому можуть сприяти розвитку дистрофічних змін у тканинах статевих органів, обумовлюючи зниження здатності до запліднення.

Антитіла нерідко утворюються після операції на сім'явиносній протоці і можуть знизити здатність до запліднення після відновлення її прохідності. Можливо, операція сприяє проникненню антигенів сперми в системний кровообіг, що спричиняє утворення антитіл. Однак бувають випадки, коли антитіла містяться в спермі хворих, в анамнезі яких немає даних про операції, інфекційні захворювання чи травми яєчок.

Зміна проникності гематотестикулярного бар'єра, утвореного власною оболонкою сім'яних каналців і цитоплазмою клітин Сертолі, відіграє істотну роль у

патогенезі аутоімунної безплідності. Порушення гематотестикулярного бар'єра призводять до утворення в крові антитіл до сперматогенного епітелію сім'яних каналців з розвитком аутоімунної безплідності.

У даний час існують переконливі дані про те, що в шийці матки міститься достатня кількість плазматичних клітин, а цервікальний слиз містить імуноглобуліни, частина яких секретується безпосередньо в шийці матки. Деякі первинні і вторинні ураження яєчників відносять до аутоімунних захворювань, що втягують у процес ендокринну систему. У таких випадках виявляються органоспецифічні антитіла, які діють проти зернистого шару і внутрішньої оболонки фолікула так само, як і проти стероїдопродукуючих клітин у яєчниках, надниркових залозах і плаценті.

Аутоімунні ураження можуть супроводжувати багато процесів інфекційного, токсичного, ішемічного, травматичного й іншого характеру. При тривалому чи повторному впливі шкідливих факторів можливий аутоімунний асперматогенез із термінальною аплазією каналців.

Виявлення антитіл може відбуватися в процесі аглютинування сперматозонів в еякуляті після введення досліджуваної сироватки. Однак одержувані результати в даний час ще не можуть оцінюватися однозначно, внаслідок чого подібні методики не можна рекомендувати для звичайної практики.

Спермоімобілізаційна проба цілком прийнятна як метод обстеження чоловіків і жінок на виявлення системних і локальних комплементофіксуючих антитіл з можливістю мікромодифікації.

Терапія імунологічної безплідності складна, а результати її часом маловтішні. Деякі автори (S. Shulman et al., 1978) описують випадки успішного лікування хворих з антитілами до сперми короткими курсами високих доз стероїдних гормонів. Однак існують дані, згідно з якими таке лікування може мати сенс при імунологічному асперматизмі, коли діє тільки клітинний імунітет і не відбулися незворотні зміни в яєчках.

Найявні відомості щодо ефективності контрацептивної терапії, яка полягає у використанні чоловіком презервативів протягом 6-8 місяців при статевих контактах з жінкою, для якої імунологічна причина є єдино можливою, такою, що пояснює безплідність (W. Jones, 1976). Більш раціональний відбір хворих для такого лікування, що ґрунтується на виявленні місцевого імунітету на рівні шийки матки (цервікальний слиз), дає позитивні результати.

32.4. БЕЗПЛІДНІСТЬ НЕЗ'ЯСОВАНОГО ГЕНЕЗУ

Ймовірно, ряд порушень функції ферментів, імунної системи, зв'язані з поверхневими антигенами яйцеклітини, метаболічний дефіцит у спермі, аномалії положення матки, патологія розвитку фолікула й овуляції, патологія лютеїнової фази й інші явища можуть обумовлювати безплідність, яку важко пояснити. Приблизно в 10 % безплідних подружніх пар не вдається знайти ніякої патології. Завдяки використанню більш досконалих діагностичних методів число випадків нез'ясованої безплідності останнім часом зменшилося.

Спостереження показують, що, незважаючи на особливу увагу, яка приділяється цій проблемі, шанси на усунення безплідності нез'ясованого генезу надзвичайно низькі. Малоймовірний успішний результат і при заплідненні донорською спермою *in vitro*. У такій ситуації нераціонально пропонувати «емпіричну» терапію. Слід пояснити подружжю, що сучасні методи діагностики не завжди можуть виявити причину безплідності, але вона об'єктивно існує і прогноз у плані вагітності несприятливий. Клінічний досвід свідчить про те, що доцільно запропонувати подружжю періодично проходити обстеження, оскільки постійно з'являються нові дані, які стосуються проблеми безплідності, що можуть виявитися корисними в їх випадку. Серйозна помилка – запевняти таке подружжя, що в них усе в порядку. Складність ситуації спонукає лікуючого лікаря дати пораду: усиновлення чужої дитини як єдиний реальний вихід.

32.5. ШТУЧНЕ ЗАПЛІДНЕННЯ

Штучне запліднення – можливість настання вагітності шляхом введення за допомогою медичних інструментів у статевої шляхи жінки генетичного матеріалу у вигляді сперми, отриманої від чоловіка (ШЗЧ) чи донора (ШЗД). Залежно від способу введення сперми розрізняють піхвовий, інтрацервікальний і матковий способи штучного запліднення. Використовується і трансабдомінальне введення звільнених від сім'яної плазми сперматозоонів разом з однією чи двома яйцеклітинами в ліжку маткової труби.

Для поліпшення еякуляту перед заплідненням рекомендується його фракціонування. Ця процедура не вимагає складного устаткування. У такий спосіб можна не тільки домогтися більш високої концентрації сперматозоонів, але і накопичувати концентрати декількох еякулятів. Звичайно в більшості чоловіків найбільша концентрація сперматозоонів спостерігається в першій порції сперми. Перед вибором фракцій сперми для запліднення доцільно досліджувати усі. Протягом менструального циклу проводять 3-5 запліднень.

Метод ШЗЧ застосовується в тих випадках, коли чоловік не може досягти еякуляції під час статевого акту. До нього вдаються, переважно, при вираженій олігоспермії зі збереженням нормальної рухливості сперматозоонів і відсутністю їх морфологічних змін. Якщо проблема чисто механічна, еякулят збирають у матковий ковпачок, який потім надягають на шийку матки. При олігоспермії еякулят центрифугують і збагачену сперматозоонами фракцію вводять безпосередньо в цервікальний канал.

Анатомічні зміни (гіпоспадія в чоловіків і аномалії піхви в жінок) та функціональні порушення (імпотенція, вагінізм) можуть служити показанням до ШЗЧ. При анатомо-функціональних, імунологічних, запальних змінах шийки матки також показаний цей метод. У подібних випадках виникає цервікальний антагонізм, який може викликати труднощі при зачатті, що обумовлює застосування маткового способу штучного запліднення.

Метод ШЗЧ використовують при азооспермії статевого партнера чи різко вираженій олігоспермії з морфологічними змінами сперматозоонів і порушен-

ням їх рухливості, несумісності подружжя за резус-фактором, наявності спадкових захворювань у чоловіка, які можуть передаватися потомству. Сперму чоловіка і сперму донора ніколи не змішують, тому що в результаті цього погіршується якість донорської сперми. Останню вводять за допомогою маткового ковпачка.

Небажане проведення ШЗЧ у незаміжніх, овдовілих і розлучених жінок, а також у заміжніх без відома чоловіка, без згоди жінки, під наркозом, без письмового підтвердження згоди подружжя на цю процедуру, без ретельного обстеження подружжя і виявлення незаперечних показань до втручання. Слід мати на увазі, що ШЗЧ порушує ряд юридичних, психологічних і моральних проблем, які повинні розв'язуватися в кожному конкретному випадку.

Деякі хворі прагнуть пройти обстеження з метою підтвердження їх здатності до дітонародження і, знаючи про безплідність свого статевого партнера, хочуть завагітніти шляхом штучного запліднення спермою донора. У таких випадках первинне обстеження складається з аналізу цервікального слизу в середині менструального циклу з метою виключення хронічних інфекційних захворювань, оцінки ступеня естрогенізації і визначення вмісту прогестерону в сироватці крові в середині лютеїнової фази менструального циклу. У жінки повинні бути регулярні менструації за відсутності патології малого таза.

В обох випадках (ШЗЧ чи ШЗД) час проведення інсемінації повинен бути однаковим. Здійснюють інсемінацію 3-5 разів протягом менструального циклу, починаючи за 2 дні до передбачуваної овуляції. Процедуру проводять через день, доти, доки не відбудеться овуляція, про що судять за підвищенням базальної температури тіла або за змінами цервікального слизу. Для інсемінації краща заморожена свіжоотримана сперма. Звичайно на одному циклі інсемінації використовують сперму одного донора і залучають того ж донора протягом трьох послідовних циклів.

У ході інсемінації проводиться проба на penetрацію цервікального слизу *in vitro*. Якщо результати проби на penetрацію незадовільні, незважаючи на сприятливі властивості цервікального слизу, хвору просять відмовитися від статевих зносин протягом періоду інсемінації (W. Quinlivan, H. Sullivan, 1976). Якщо й у цьому випадку проба дає незадовільні результати, для наступного циклу інсемінації підбирається інший донор. У більшості хворих, що завагітніли, вагітність виникла в межах перших трьох циклів інсемінації. За даними різних авторів (С. Н. Давидов та співавт., 1984; В. А. Лукін та співавт., 1985; U. Gigon, R. Haldemann, 1980), частота настання вагітності після ШЗД складає 30-70 %. Проводять максимум три спроби штучного запліднення, перш ніж почати додаткові дослідження причин безплідності.

32.6. ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНЕ ЗАПЛІДНЕННЯ І ТРАНСПЛАНТАЦІЯ ЕМБРІОНА

Екстракорпоральне запліднення (ЕЗ) яйцеклітини людини і трансплантацію ембріона (ТЕ) у матку застосовують за звичайними показаннями, а саме: трубна безплідність внаслідок непрохідності чи відсутності маткових труб; попередні пластичні операції на трубах, особливо якщо вік жінок перевищує 30 років, а після операції пройшло не менше року; безуспішний сальпінголізис чи оваріолізис, як правило, у жінок, старших 35 років; деякі форми ендометріозу; безплідність нез'ясованого генезу; чоловіча безплідність; імунологічна безплідність у жінок при постійно високому рівні антиспермальних антитіл протягом 1 року (С. Campagnolic et al., 1985).

Останнім часом ЕЗ як метод лікування безплідності дуже успішно застосовується. Можна констатувати, що технічна частина цієї проблеми вирішена задовільно. Отримано й обнадійливі результати. Так, I. Steptol, A. Edwards (1979) повідомили, що частота успішного запліднення *in vitro* передовуляційної яйцеклітини складає 70-80 % і що близько 90 % запліднених яйцеклітин перетворюються в ембріон, який нормально імплантується в культурі тканин. При цьому автори відзначили хороший стан ембріона протягом 5 днів при його культивуванні *in vitro*.

Однак ці дані характеризують лише підготовчу фазу перед трансплантацією ембріона. При переносі таких ембріонів у матку під час ранньої лютеїнової фази природного менструального циклу в жінок при відсутності функції маткових труб вагітність настає лише в рідких випадках. Отже, процес запліднення *in vitro* і перенос ембріона в матку для лікування безплідних подружніх пар повинен бути організований і проведений із забезпеченням тісного зв'язку підготовчої фази і програми трансплантації.

У цьому зв'язку необхідно враховувати: визначення показань до ЕЗ і ТЕ; застосування схем лікування, що забезпечували б ефективну діяльність медичного персоналу; визначення практичної доцільності процедури на підставі аналізу частоти успішних результатів і випадків патології плода. Протипоказання до ЕЗ і трансплантації: вік жінки (старше 40 років), наявність чоловічої безплідності з вираженими патологічними змінами спермограми, генетичні критерії відбору (гіпоспадія, природжені вади серця, шизофренія, афективний психоз, множинний склероз, наявність у родині дітей з аутосомно-рецесивними захворюваннями, домінантно успадковувані хвороби й ін.).

Більшість фахівців вважає, що колектив центру із екстракорпорального запліднення і трансплантації ембріона повинен складатися з лікарів, сестер, психолога, соціолога. Вони повинні вирішувати ряд проблем, пов'язаних зі способами лікування, а також з ускладненнями психологічного і соціального характеру. Це висуває великі вимоги як до персоналу, так і до самих хворих. Мета тривалої програми ЕЗ і ТЕ – довести хворих до моменту трансплантації в хорошому загальному стані. Звичайно пацієнтки в процесі лікування відчувають надію, поєднану зі страхом невдачі. Причому невдача на будь-якому етапі лікування може сприйматися ними

дуже важко, незважаючи на колишні запевнення в тому, що вони чітко розуміють, наскільки малі шанси на успіх. Тому психологічні порушення повинні постійно усуватися. Критерієм реабілітації є не тільки настання вагітності, але і закінчення її пологоми в термін.

Чоловік з подружньої пари, відібраної для лікування за методом ЕЗ і ТЕ, за 2 чи 3 місяці до початку активної терапії проходить повне дослідження сперми, що включає і бактеріологічне з метою виключення ББС. Одночасно подружжя обстежують для виявлення інфекцій (гонококової, трихомонадної, хламідійної, уреоплазмової, вірусної, грибової та ін.), що заражають культури, у яких проводиться запліднення, і зумовлюють ускладнення після переносу ембріона. Виключають також злоякісні пухлини шийки матки.

Під час менструального циклу, що передує циклу, у якому проводять вилучення яйцеклітини, визначається тривалість фолікулярної фази. При регулярних менструальних циклах до вибіркового дослідження цервікального слизу приступають на 9-й день циклу, і після того, як секреція його починає зростати, визначають вміст естрогенів у добовій сечі для встановлення часу появи й амплітуди передовуляторного піку. Далі для підтвердження овуляції визначають екскрецію естрогенів і прегнадіолу в середині лютеїнової фази. При виявленні ановуляторного менструального циклу розглядається питання про проведення ще одного циклу дослідження чи про направлення хворої на екстракорпоральне запліднення (A. Lopata et al., 1980).

Під час передовулярної фази циклу беруть кров для приготування ембріонокультури і проведення лабораторних досліджень з метою виключення токсоплазмозу, краснухи, цитомегалії, гепатиту В, герпесвірусної інфекції, сифілісу. Досліджують кров і на хромосоми для ідентифікації осіб з підвищеним ризиком відтворення анеуплоїдних гамет. У сироватці крові визначають спермантитіла й антитіла до блискучої оболонки (*zona pellucida*). На етапі попереднього обстеження вимірюють довжину цервікального каналу і порожнини матки за допомогою зонда, враховуючи наступний перенос ембріона катетером.

Застосовують різні схеми проведення стимуляції овуляції (суперовуляції) з метою запліднення *in vitro*, зокрема із застосуванням комбінації кломіфену, МГЛ і ХГ; тільки МГЛ; ФСГ і МГЛ; тільки кломіфену. При всіх схемах стимуляції овуляції з 7-го дня проводять моніторингове спостереження, що включає визначення рівня Е в плазмі крові, УЗД, оцінку цервікального слизу. Для успішного ЕЗ рекомендують здійснювати моніторинг росту і розвитку фолікулів за допомогою УЗД, а також визначення рівня Е2, прогестерону і ЛГ, виявляти індивідуальну відповідь на стимуляцію.

Стимуляцію овуляції припиняють, якщо: 1) максимальний рівень ЛГ виявляється до овуляції; 2) діаметр домінантного фолікула не менший 21 мм; 3) рівень прогестерону зростає без підвищення рівня ЛГ; 4) кількість фолікулів менша ніж 6; 5) максимум ЛГ визначається при наявності більше 5 фолікулів; 6) домінантні фолікули діаметром більше 21 мм з'являються до досягнення максимального вмісту прогестерону (P. Kemeter, W. Feichtinger, 1985).

Нині методом вибору є одержання яйцеклітин, які підлягають наступному ЕЗ, шляхом аспірації протягом природних менструальних циклів, без стимуляції, оскільки остання може бути причиною невдач, що виникають при вагітностях, викликаних переносом ембріона, який розвивається з яйцеклітини, отриманої при стимуляції яєчників.

Узяття яйцеклітини проводиться при лапароскопії, рідше при лапаротомії під час операції на трубах (В. І. Грищенко та співавт., 1986). Використовують також трансвагінальну чи трансвезикальну пункцію фолікулів під контролем УЗД. Цей метод сьогодні вважають оптимальним – він спрощує одержання ооцитів, знижує ризик для пацієнтки, зручний навіть при наявності спайок, його можна застосовувати амбулаторно (Б. В. Леонов та співавт., 1987; J. Cohen et al., 1986 та ін.). Яйцеклітину двічі відмивають запліднюючим середовищем, яке видаляє велику частину фолікулярної рідини. Потім вона переноситься в краплі рівноважного запліднюючого середовища під стерильну парафінову олію. Як запліднююче середовище застосовується розчин Тіроде, що містить піруват, альбумін і антибіотики (А. Edwards et al., 1979; А. Lopata et al., 1980).

Свіжу сперму чоловіка з урахуванням її розрідження при кімнатній температурі розводять у двох змивах запліднюючого середовища. Видалення сім'яної плазми проводять у такий спосіб: невелику кількість сперми розводять у чотириразовому об'ємі запліднюючого середовища, потім суспензію сперматозоонів центрифугують (200 G), видаляють надосадову рідину, ресуспендують грудочку сперматозоонів і потім повторюють цю процедуру. Отриману у такий спосіб грудочку сперматозоонів знову ресуспендують, визначають їх концентрацію і рухливість і доводять ці параметри до значень, що вважаються стандартними для процедури запліднення яйцеклітини.

Відомий об'єм суспензії сперматозоонів додається в краплю середовища, що містить яйцеклітину. Інсеїнуюча крапля звичайно містить $1,0-1,5 \times 10^6$ сперматозоонів в 1 мл, інкубується при температурі 37°C в розчині з рН 7,6, в атмосфері, що містить 5 % CO_2 , 5 % O_2 і 90 % N_2 . Яйцеклітину залишають у суспензії сперматозоонів на 6-18 год. Після цього (близько 12-18 год після інсеїнації) за допомогою мікроскопа можна визначити ознаки запліднення: у цитоплазмі визначаються чоловічі і жіночі проядра. Про нормальний розвиток ембріона в культурі свідчить поява клітин, що діляться, приблизно однакового розміру і форми, які рівномірно заповнюють велику частину простору в межах блискучої оболонки яйцеклітини. Ембріон людини, що росте, культивується при температурі 37°C в атмосфері, яка містить 5 % CO_2 , 5 % O_2 і 90 % N_2 , у середовищі рН 7,3. Ембріон перед імплантацією міститься в культурі клітин протягом 2-3 діб.

Трансплантація проводиться в такий спосіб: ембріон у 0,5 мл культурального середовища обережно засмоктується в стерильний катетер діаметром 1,4 мм. Потім катетер проводиться через цервікальний канал у порожнину матки, де в ділянці дна ембріон вивільняється з катетера. Щоб полегшити проведення цієї процедури, катетер слід розмістити по довжині для контролю за положенням його кінця в порожнині матки. Крім цього, слід дуже акуратно ним маніпулювати, щоб уник-

нути скорочення м'язів шийки матки. Перенесення ембріона краще проводити ввечері (J. Steptol, A. Edwards, 1979).

У даний час ЕЗ і ТЕ – перспективний, але досить складний і дорогий метод лікування деяких форм чоловічої і жіночої безплідності. Дає відносно добрі результати, що залежать від визначення оптимальних термінів узяття зрілих ооцитів, кількісної і якісної оцінки сперми, результатів медико-генетичного обстеження подружжя, від досконалості техніки виконання всіх маніпуляцій, а також врахування фізіологічних і біохімічних процесів у період імплантації ембріона.

Як недоліки методу ЕЗ і ТЕ можна відзначити те, що тільки 55-60 % вагітностей, що настали після ЕО і ТЕ, завершуються народженням життєздатних дітей; від 1,5 до 8 % вагітностей бувають позаматковими; у 18-20 % жінок відбуваються спонтанні аборти; у 15-18 % – розвивається біохімічна вагітність (анембріонія); передчасні пологи настають у 3 рази частіше, ніж серед вагітних у популяції; частіше, ніж у здорових жінок, спостерігається і низька маса тіла дітей при народженні.

Однак є всі підстави припускати, що в цьому напрямку буде досягнуто прогресу як у сфері техніки, так і фізіології і біохімії екстракорпорального запліднення і трансплантації ембріона в матку. Досягнення в галузі біології, фізики сприяли обґрунтуванню і розробці методів кріоконсервування ооцитів людини. Накопичений на сьогодні досвід свідчить про високу частоту настання вагітності при ранньому заморожуванні ембріонів. Успіх цього починання винятково важливий не тільки для науки, але і для медичної практики боротьби з безплідністю.

ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ, ПРИНЦИПИ І МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ

Надання результативної допомоги хворим з порушеннями функцій статевої системи, звільнення їх від страждань, які у ряді випадків пацієнти намагаються приховати, становить значні труднощі. Тому кожен хворий, який перебуває під спостереженням лікаря, повинен бути всебічно клінічно обстежений. Це стосується як пацієнтів з явними ознаками захворювань статевої системи, так і хворих з наявністю суб'єктивних і об'єктивних скарг, що навіть віддалено не свідчать про патологію статевих органів.

При підозрі на наявність патології сечостатевих органів, поряд із загальноклінічними даними, необхідно зібрати додаткові анамнестичні відомості й удатися до спеціальних методів обстеження функції статевої системи. Досвідчений лікар повинен правильно здійснити підбір консультантів-фахівців суміжних дисциплін і вибрати ті методи обстеження, діагностична цінність яких набагато перевищує можливі ускладнення, пов'язані з їх застосуванням у даного хворого.

Клінічні прояви захворювань статевих органів, а також результати клінічного і лабораторного досліджень відзначаються різноманіттям. Тому клініцист повинен ідентифікувати спостережувані симптоми, і дані як такі, що, можливо, стосуються патологічного процесу, і до встановлення діагнозу оцінити весь комплекс симптомів, включаючи хронологію їх появи.

Труднощі в діагностиці статевих захворювань полягають у тому, що багато з них не мають характерних, постійних ознак. Та сама хвороба може виявлятися різними симптомами, а ті самі симптоми спостерігаються при різних хворобах.

Процес встановлення діагнозу і подальшого лікування можна поділити на такі основні етапи: збір і аналіз інформації, отриманої з анамнезу і при обстеженні; встановлення діагнозу; вибір лікарських засобів з урахуванням можливої несумісності їх між собою і можливою побічною дією вибраних медикаментів на організм хворого; остаточний відбір і оформлення призначення; оцінка найближчого терапевтичного ефекту і, в разі потреби, внесення коректив у терапію; оцінка результатів лікування і визначення заходів профілактики – особистої і суспільної.

33.1. АНАМНЕЗ

Анамнестичне обстеження хворих із захворюваннями органів статевої системи має свою специфіку й особливості. Це пов'язано з тим, що пацієнти можуть сприймати свою хворобу як покарання за негідну поведінку і виявляти занепокоєння з приводу недобррозичливого ставлення до них навколишніх. Тому

під час опитування такого хворого лікар повинен дотримуватися певної обережності і такту.

Пристаючи до збору анамнестичних даних, лікарю слід звернути увагу на емоційний стан хворого, рівень його інтелекту і щирість. Переконавшись у тому, що хворому можна довіряти, лікар не повинен нехтувати деякими його заявами, навіть якщо вони не стосуються даного захворювання.

Венеролог повинен спробувати виділити провідні симптоми хвороби і потім визначити можливу причину її виникнення. У процесі з'ясування анамнезу лікар формує вихідні гіпотези, визначаючи для себе, які причини найбільш ймовірні, і вирішуючи, що необхідно зробити для встановлення дійсної причини виникнення у хворого цих симптомів.

У процесі вивчення анамнезу лікар фіксує основні скарги, уточнює час появи симптомів захворювання, їх характер, локалізацію і форми. Встановлює характер статевого життя хворого, час, що пройшов після останнього статевого контакту, збирає відомості про статевих партнерів, передбачуване джерело зараження; з'ясовує, чи страждав хворий раніше на венеричні хвороби. Якщо в пацієнта в минулому було венеричне захворювання, уточнює, коли і як він лікувався, чи проводилися обстеження і які їх результати, чи приймав хворий самостійно чи за призначенням лікаря антибіотики й інші хіміотерапевтичні засоби (сульфаніламід та ін.), у яких дозах і протягом якого часу, їх переносимість.

У жінок необхідно з'ясувати дані про їх менструальний цикл, взаємозв'язок симптомів захворювання з розладом менструацій, чи були мимовільні аборти і викидні, які могли бути наслідком хламідіозу, мікоплазмозу, гонореї, латентного сифілісу та ін. Особливо важливе значення у встановленні діагнозу захворювання може мати питання про наявність безплідності у хворої.

Жінки, які регулярно користуються оральними протизаплідними засобами чи внутрішньоматковими контрацептивами, більше ризикують заразитися уrogenітальними контактними інфекціями, ніж особи, які їх уникають, тому лікар повинен поставити запитання про методи контрацепції, застосовувані даною хворою.

Після того, як зібрано максимально можливий обсяг інформації про основні скарги, лікар переходить до вивчення історії розвитку основного захворювання. Збираючи дані із цього розділу, слід з'ясувати: чи спостерігаються у хворого періоди ремісії і загострення захворювання, з чим вони пов'язані; що послужило причиною звернення до лікаря; коли з'явилися основні скарги і протягом якого часу вони турбують хворого.

На підставі розповіді хворого лікар повинен детально описати кожен симптом, виходячи при цьому з деякого переліку можливих діагнозів. Подальше уточнення історії основного захворювання відбувається в міру отримання відповідей на поставлені запитання.

При оцінці значимості висловлювань хворого клініцист повинен дотримуватися головного принципу — відбирати тільки ті факти, що безпосередньо стосуються розглянутого питання. Уміння лікаря відсівати зайву інформацію набувається з досвідом, який ґрунтується на хорошому знанні предмета.

Крім детального з'ясування можливих порушень репродуктивної функції, слід розпитати хворого про інші перенесені захворювання. Пацієнти часто скаржаться венерологу на симптоми, що вірогідніше відносяться до захворювань із галузі гінекології, урології, гастроентерології чи до емоційних порушень.

Необхідно найретельніше розпитати хворого про наявність таких симптомів, як виділення зі статевих органів, висипання, біль, сверблячка в ділянці калитки, таза, внизу живота, зовнішніх статевих органів, що можуть розв'язати питання походження основного захворювання. Інформація, отримана раніше в ході збирання анамнезу, дозволяє загострити увагу на окремих характерних проявах.

Пояснити викладене вище можна на прикладі оцінки виділень із сечостатевих шляхів – одного з основних симптомів захворювань, які передаються статевим шляхом, що спостерігається більш ніж у третини хворих. Незважаючи на те, що цей симптом досить часто відмічається, його часом оцінюють неправильно. Найчастіше виділення зі статевих органів є результатом інфікування хламідіями, уреаплазмами, гонококами, гарднерелами, піхвою трихомонадою, дріжджоподібними грибами роду *Candida* та іншими мікроорганізмами.

Причиною виділень можуть бути також вульгарні і рідкі інфекції, хронічні і системні захворювання, місцеві подразники, виявити які не завжди вдається. Необхідно використовувати всі діагностичні можливості, оскільки неправильна діагностика і наступне неадекватне лікування можуть стати небезпечними через появу різних ускладнень.

Для правильної оцінки характеру виділень зі статевих шляхів необхідно зібрати анамнез, провести дослідження зовнішніх статевих органів, органів малого таза і бактеріологічне дослідження мазка виділень. У більшості випадків на підставі цих простих діагностичних заходів можна встановити точний діагноз, але іноді необхідні додаткові лабораторні й інші дослідження. При цьому необхідно враховувати фізіологічні і патофізіологічні механізми появи виділень і вміти використовувати ці дані.

У всіх жінок з адекватною естрогенною стимуляцією спостерігається секреція в статеві шляхи; у деяких випадках вона розцінюється як патологічна і служить причиною звернення до лікаря. Помилки в розпізнаванні непатологічних станів спричиняють невдалі спроби лікування неіснуючих хвороб.

Прагнення жінки одержати медичну допомогу з приводу виділень зі статевих шляхів часто пов'язано з її особистісною характеристикою, соціальним станом і поінформованістю з питань гігієни статевих органів. Багато жінок вважає, що будь-які виділення зі статевих шляхів, сверблячка в ділянці вульви чи запах є наслідком венеричних захворювань, тоді як інші не надають великого значення навіть тому, що в них наявні рясні, смердючі виділення.

Виділення зі статевих шляхів можуть бути обумовлені не захворюванням, а посиленою секрецією бартолінових, сальних, потових залоз, епітелію піхви, матки, її шийки і маткових труб. Кількість і характер цих секретів залежать від статевого порушення і концентрації ендогенних гормонів.

Типовий піхвовий секрет – білого чи злегка сіруватого кольору, в'язкої консистенції, у ньому переважають епітеліальні клітини. Тип клітин, наявних у секреті,

визначається вмістом естрогенів і прогестерону в сироватці крові; рН статевих секретів перебуває в діапазоні 3,8-5,0. Із мікроорганізмів переважають грампозитивні ацидофільні палички роду *Lactobacillus* (палички Дедерлейна). Неприємний запах у фізіологічних секретах відсутній.

Цервікальний секрет під час проліферативної фази менструального циклу й овуляції має слизистий характер і прозорий; під час секреторної фази стає в'язким, тягучим і жовтіє. Секрети матки і маткових труб прозорі, мають лужний рН і наявні в піхві в мінімальній кількості.

Кількість секрету в статевих шляхах збільшується під час неонатального і пубертатного періодів, при овуляції, менструації, статевому збудженні і вагітності. Прозорі слизисті виділення часто спостерігаються під час дозрівання фолікула і за кілька днів до овуляції; виникають у результаті підвищення секреції цервікального слизу під дією збільшення концентрації естрогенів.

Розпитуючи хворого про виділення зі статевих шляхів, лікар повинен встановити час появи цього симптому, колір, кількість і запах виділень, наявність сверблячки і супровідного болю.

Раптова поява виділень дозволяє зробити припущення про їх інфекційну природу. Однак захворювання, що виникають у результаті інфікування хламідіями, мікоплазмами, гарднерелами, можуть перебігати в'яло і бути хронічними. Опис виділень, який дає сам хворий, може мати обмежену цінність і бути неповним. Звичайно характер виділень найкраще визначає лікар під час обстеження пацієнта.

Так, сверблячка, пов'язана з виділеннями зі статевих шляхів, частіше виникає в результаті хламідійної, мікоплазмової, трихомонадної і кандидозної інфекцій. Але може також спостерігатися при діабетичних баланопоститах і вульвовагінітах, атрофічних вагінітах, баланопоститах, викликаних дією різних хімічних речовин, та ін.

Хворі з виділеннями зі статевих органів можуть скаржитися на неприємні відчуття, печіння чи біль в ділянці статевих органів. Це завжди повинно насторожувати лікаря стосовно можливих захворювань статевих органів, відмінних від уретриту, вагініту, ендocerвіциту.

Анамнестичні дані про раніше спостережувані виділення зі статевих органів і їх лікування мають певне значення і можуть свідчити про попередню неправильну діагностику, неадекватне лікування, неухважність хворого до свого стану чи про нове захворювання.

Біль у чоловіків майже завжди буває органічного походження, а в жінок причини виникнення його нерідко відзначаються різноманіттям. Після збору докладного анамнезу і проведення об'єктивного обстеження лікар звичайно вже може встановити причину виникнення болю і його характер: органічний (пальповане ураження) чи функціональний (непальповане ураження).

Важливо з'ясувати локалізацію сверблячки (в ділянці уретри, заднього проходу, промежини, вульви, піхви) і її тривалість. При тривалій сверблячці в тканинах може виникнути ліхенізація, що супроводжується потовщенням епітелію, зблідненням чи іноді почервонінням його, що поєднується з підвищенням чутливості нервових закінчень.

Невелика тривалість сверблячки часто дозволяє припустити інфекційний процес або у вигляді уретриту, вульвіту, або як ускладнення уретриту, вагініту, простатиту, цервіциту, проктиту та ін. Лікар також повинен звернути увагу на можливість наявності у хворого гостриків, геморою, діареї чи нетримання сечі.

Ретельне з'ясування анамнезу може виявити зв'язок між подразненням статевих органів і застосовуваними хімічними речовинами – дезодорантами, милом, засобами для змазування презервативів, предметами жіночої гігієни і навіть ароматизованим чи пофарбованим туалетним папером. Однією з причин виникнення сверблячки може бути носіння одягу із синтетичних тканин, що перешкоджають випаровуванню поту і тим самим сприяють збереженню підвищеної вологості в ділянці зовнішніх статевих органів.

Сверблячка в ділянці зовнішніх статевих органів може бути проявом загальносистемних захворювань чи захворювань сусідніх органів і тканин. Необхідно з'ясувати можливість наявності захворювань, що супроводжуються генералізованою сверблячкою, таких, як лейкемія, обтураційна жовтяниця, хвороба Ходжкіна та ін. Сверблячкою зовнішніх статевих органів часто супроводжується цукровий діабет у зв'язку із супровідними йому циститом і уретритом або внаслідок активного розвитку кандидозу.

Неприємні відчуття чи сверблячка в ділянці сечівника, вульви можуть також з'являтися при гіповітамінозі D, ахлоргідрії, ендокринних порушеннях. Крім цього, слід оцінити психічний стан хворого, саме він в деяких випадках може викликати ідіопатичну сверблячку.

У хворих з виділеннями зі статевих шляхів можливі скарги на неприємні відчуття в ділянці таза, унизу живота, включаючи диспареунію, печіння в ділянці статевих органів і паховий біль. Помірний тазовий біль, біль в ділянці калитки, у паху повинен насторожувати лікаря стосовно можливих захворювань статевих органів.

Ретельна оцінка подібних симптомів, точна етіологічна діагностика і своєчасний початок відповідного лікування – гарантія високоякісної та ефективної медичної допомоги.

При зборі анамнезу хвороби важливе значення має уточнення питань, що стосуються особистості хворого, його соціального стану. Лікар повинен також одержати інформацію про сімейний анамнез пацієнта, звертаючи увагу на ті його моменти, що допомагають уточнити характер основного захворювання. За методами контрацепції і за статевою активністю можна судити про можливого агента, який передається статевим шляхом, а заява про відсутність статевих зносин ще не виключає можливості венеричних захворювань.

У жінок, які застосовують оральні контрацептиви, спостерігається схильність до виникнення кандидамікозних вагінітів; у тих, які використовують внутрішньоматкові протизаплідні засоби, ризик запальних захворювань органів малого таза в 4-7 разів вищий.

33.2. ОБ'ЄКТИВНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ

Загальноклінічне обстеження проводиться за встановленими правилами і має на меті визначити загальний стан пацієнта, наявність уражень внутрішніх органів, нервової системи, що впливають на діагностику і вибір терапії.

Починають об'єктивне обстеження з огляду шкірних покривів і слизових оболонок. Більш ретельно оглядають нижню частину живота, ділянку сечостатевих органів і заднього проходу, шкіру долонь і стоп, порожнину рота, пальпують лімфатичні вузли, досліджують стан опорно-рухового апарату. Ушкодження шкіри (висипка, папули, розчухи, пухлиноподібні утвори, ерозії, виразки та ін.) можуть служити діагностичним критерієм при сифілісі, м'якому шанкрі, лімфогранулематозі паховому, гранульомі венеричній, генітальних вірусних ураженнях, контагіозному моллюску, корості, педикульозі та ін.

Відчуття болю в ділянці суглобів, запальні чи інші зміни можуть бути ознакою гонореї, сифілісу, хвороби Рейтера. Збільшення чи ущільнення лімфатичних вузлів, особливо пахових, відзначається при сифілісі, СНІДі, лімфогранулематозі паховому, уrogenітальній вірусній інфекції та ін.

Потім лікар оглядає волосся на лобку, калитці, промежині, пахових западинах, встановлюючи наявність вошей чи гнид. Подальше обстеження може здійснюватися за декількома напрямками, включаючи застосування клініко-діагностичних і лабораторних методів дослідження, що дають додаткові дані (наприклад, при підозрі на сифіліс проводять мікроскопію нативних препаратів виділень у темному полі, серологічні дослідження).

Хворі підлягають неврологічному і, при необхідності, дослідженням в окуліста, отоларинголога, терапевта, рентгенолога та інших фахівців. З'ясовуються суб'єктивні симптоми (головний біль, болі в кінцівках, в ділянці серця, різні парестезії, нудота, запаморочення, розлади сечовипускання і дефекації, поява імпотенції й ін.), досліджуються зіничні розлади (анізокорія, зінична реакція та ін.), функції черепно-мозкових нервів (II, VII, VIII, IX та інших пар), координація рухів, сухожильні рефлекси, поверхнева чутливість, психічна сфера.

Різноманітні неврологічні прояви, розлади зору, слуху, координації рухів, порушення пам'яті, лічби, письма, мови, ураження серцево-судинної системи, печінки, селезінки, стравоходу, кишечника, нирок, легень та інших внутрішніх органів можуть відмічатися при сифілісі, гонореї, хламідійній, мікоплазмовій, вірусній чи інших уrogenітальних інфекціях. Дуже важливо при цьому одержати лабораторне підтвердження попереднього діагнозу.

Останнім часом у клінічній практиці особливого значення набувають ультразвукова діагностика і комп'ютерна томографія.

Ультразвукова діагностика завдяки своїй неінвазивності, простоті виконання, відсутності променевого навантаження, а також високій діагностичній точності посіла одне з провідних місць у клінічній практиці лікаря при обстеженні пацієнтів із захворюваннями статевих органів. Цей метод дає широкі можливості для візуалізації структур внутрішніх органів (матки, маткових труб, нирок, сечового міху-

ра, простати, серця, печінки та ін.), діагностики навіть невеликих об'ємних утворів у внутрішніх статевих органах, у ряді випадків – за відсутності клінічних проявів захворювання. За допомогою ультразвукової діагностики вдається визначити, наприклад, розмір передміхурової залози, її конфігурацію, однорідність, консистенцію, наявність каменів. Вона використовується для контролю за процесом розсмоктування запально змінених тканин сечостатевих органів.

Комп'ютерна томографія в даний час перетворюється в стандартний метод діагностики. Завдяки перетворенню зображень, їх аналізу і кількісній оцінці з'явилася можливість диференціювання на знімках м'яких тканин і зображення найтонших кісткових деталей.

Широкі перспективи відкривають і математичні методи обробки великих обсягів медичної інформації, зокрема комп'ютерні системи збору, збереження, обробки і видачі її, математичне моделювання патологічних процесів, оптимальне планування лікувального і дослідного процесів. Ці методи дозволяють оцінювати стан пацієнта, вчасно коригувати лікування кожного конкретного хворого, надають допомогу клініцисту в розумінні сутності і динаміки перебігу захворювання.

Спеціальні програми, складені за допомогою персонального комп'ютера, у діалозі з лікарем, допоможуть визначити, у який час, з якою частотою, у яких кількостях призначати ті чи інші лікарські препарати, лікувальні процедури й інше, що, безперечно, позначиться на якості терапії, найшвидшому видужанні хворих.

Обстеження чоловіків. Після збору загального і статевого анамнезу проводять об'єктивне дослідження сечостатевих органів. При огляді звертають увагу на шкірні покриви, наявність в ділянці статевих органів елементів висипань, підозрілих на сифіліс (ерозивні чи виразкові шанкри, папули, тріщини та ін.), стан зовнішнього отвору сечівника (його діаметр, набряклість), наявність гіпо- чи епіспадії, стан проток передміхурової залози, наявність виділень із сечівника, їх характер і кількість. При обстеженні *парауретральних залоз* необхідний ретельний огляд ділянки зовнішнього отвору сечівника, вуздечки вінця головки статевого члена. Парауретральні протоки залози розташовані в передміхуровій частині сечівника, паралельно до нього; мають вигляд гіллястих трубочок, що відкриваються на середині основи задньої частини сечівника, довжина їх – від 0,5 до 14,5 см, ширина – від 0,1 до 1,0 см. Хворих, звичайно, не турбують інфіковані парауретральні залози, але вони часто є неконтрольованим джерелом урогенітальної інфекції.

Потім пальпуються губчаста частина сечівника і пахові лімфатичні вузли. Після взяття з сечівника матеріалу для лабораторного дослідження проводиться двосклянка проба сечі (хворий мочиться послідовно в дві склянки).

Калитку досліджують, оцінюючи її розмір, симетрію, стан шкірного покриву, складчастість, температуру (на дотик), болючість. Прощупують яєчка, їх придатки, сім'яносні протоки й інші частини сім'яних канатиків. Визначають їх розміри, консистенцію, болючу чутливість.

Далі обстежують бульбоуретральні залози, передміхурову залозу, сім'яні пухирці.

Бульбоуретральні залози досліджують у положенні хворого лежачи на спині із зігнутими в колінах ногами. У пряму кишку вводять вказівний палець, долонею дого-

ри. Дійшовши до верхівки передміхурової залози, згинають палець гачком, здійснюючи тиск на стінку прямої кишки ззаду наперед. Одночасно великим пальцем тієї ж руки тиснуть на шкіру промежини збоку від середньої лінії спереду назад. За наявності запалення між вказівним і великим пальцями прощупується вузлик з горошину чи невеликий горіх (у нормі бульбоуретральні залози не пальпуються). Для одержання секрету залози хворому після сечовипускання наповнюють сечовий міхур 2 % розчином борної кислоти і проводять енергійний масаж залози рухами великого пальця по промежині від отвору заднього проходу до перетинчастої частини уретри. Після масажу пацієнт випускає сечу, яка містить секрет бульбоуретральної залози, в стерильну пробірку в кількості 4-5 мл. Її осад після центрифугування (10 хв при 3000 об/хв) підлягає мікроскопічному і мікробіологічному вивченню, у тому числі з метою виявлення гонококів, трихомонад, хламідій, мікоплазм та ін.

Передміхурова залоза досліджується в положенні хворого лежачи на правому боці з притиснутими до живота ногами чи в положенні стоячи із зігнутих уперед тулубом. Шляхом ректального пальцевого дослідження визначають форму залози, її розміри, консистенцію, чутливість і відношення до навколишніх тканин. За формою передміхурова залоза нагадує каштан, у нормі її межі чітко визначаються. Поздовжня борозенка, що йде зверху вниз і яку визначають шляхом пальпації, поділяє її на дві рівні частки (праву і ліву). Консистенція залози при пальпаторному дослідженні рівномірно еластична. За наявності запальних інфільтратів і переважанні м'язової тканини в залозі вона на дотик буде щільноеластичною. Болючість при пальпації залози вказує на патологічний її стан. Зміна симетричності бічних часток із визначенням у тій чи іншій частці ущільнених болючих ділянок чи горбистих вузлів, згладженість чи нечітка вираженість перешийка вказують на наявність патологічних процесів у передміхуровій залозі. Після пальпаторного дослідження пацієнт мочиться і частково затримує сечу в сечовому міхурі. Потім сечівник промивають фізіологічним розчином і проводять масаж передміхурової залози з метою одержання секрету. Для цього вказівний палець правої руки, добре змазаний вазеліновою олією чи гліцерином, повільно вводять у пряму кишку і масажують частки простати, зверху і зовні в напрямку до середньої лінії. Для кращого проходження секрету в просвіт передміхурової частини сечівника рекомендується наприкінці масажу зробити кілька рухів зверху вниз по перешийку залози. По закінченні масажу пацієнт мочиться в стерильну пробірку. У першій порції сечі (не більше 10,0 мл) міститься секрет передміхурової залози. Отриману пробу можна використовувати для виділення гонококів, трихомонад, хламідій, мікоплазм, вірусів та ін. Після центрифугування (10 хв при 3000 об/хв) осад сечі підлягає мікроскопічному і бактеріологічному дослідженню.

Після одержання секрету передміхурової залози досліджують *сім'яні пухирці*. Обстежуваному проводять глибоке промивання сечівника стерильним фізіологічним розчином, після чого окремо масажують сім'яні пухирці. Масаж починають знизу вверх від місця розташування виносної протоки, поступово переходячи до тіла сім'яного пухирця. При цьому тиск пальця, що масажує, на сім'яний пухирець спочатку невеликий, але поступово підсилюється до кінця масажу, що сприяє

більш повному спорожнюванню сім'яного пухирця. Після закінчення масажу одного з сім'яних пухирців (звичайно, спочатку лівого) обстежуваний мочиться в стерильну пробірку (не більше 10,0 мл) для збору секрету сім'яного пухирця, що приєднався до сечі. Отриману пробу використовують безпосередньо для виділення гонококів, трихомонад, хламідій, мікоплазм, вірусів та ін. Після її центрифугування (10 хв при 3000 об/хв) осад звичайно підлягає мікроскопічному і мікробіологічному вивченню. У такий же спосіб одержують секрет з іншого (правого) сім'яного пухирця.

Пальпаторне дослідження сім'яних пухирців проводиться в колінно-ліктьовому положенні хворого, при якому вдається краще пальпувати їх. Для цього вказівним пальцем, введеним у пряму кишку, необхідно напальпувати основу передміхурової залози. Потім палець треба направити по передній стінці слизової прямої кишки догори і назовні по косій вертикалі. У свою чергу, на пахово-клубову ділянку передньої черевної стінки, що відповідає бокові обстеження, накладається ліва, а в лівші – права, рука з напівзігнутими і стиснутими в кулак пальцями. Натисненням руки на пахово-клубову ділянку сім'яний пухирець підводиться до вказівного пальця, введеного в пряму кишку, і обмацується спочатку з одного, а потім з іншого боку.

Пальпаторне дослідження сім'яних пухирців дозволяє визначити їх форму, консистенцію, чутливість, рухливість, відношення до навколишніх тканин, наявність запальних інфільтратів.

Пальпація й особливо масаж передміхурової залози і сім'яних пухирців повинні бути нетривалими і не викликати больових відчуттів.

Для визначення характеру і ступеня ураження анатомічних утворень, встановлення топічного діагнозу, а також оцінки ефективності лікування за відсутності протипоказань для інструментального дослідження проводять огляд *сечівника* сухим уретроскопом, дотримуючи правил асептики й антисептики. Оглядають передміхурову частину сечівника, гребінь сечівника разом із сім'яним горбком, потім перетинчасту частину слизової оболонки сечівника. Звертають увагу на колір, блиск, гладкість, прозорість та еластичність слизової, вираженість судин, кровоточивість і стан залозистого апарату, наявність грануляцій, зон десквамації епітелію та інших дефектів слизової сечівника.

Урогенітальні інфекції нерідко перебігають безсимптомно, тому для їх виявлення проводяться кількаразові комплексні обстеження пацієнтів і їхніх статевих партнерок, які є джерелами зараження.

Для урогенітальних інфекцій характерні й екстрагенітальні прояви, обумовлені переносом збудника в інші органи і тканини (кон'юнктивіт, фарингіт, проктит та ін.). При візуальному обстеженні за допомогою лупи (х 13, х 20) треба звертати увагу на стан слизових оболонок ока, носоглотки, рота, прямої кишки, наявність чи відсутність інфільтрації, виділень, ерозій, виразок, тріщин, конділоматозних утворів.

Не частим, але важким ускладненням первинного уретриту й уретропростатиту є хвороба Рейтера, при якій уражаються суглоби, а також кон'юнктива й інші слизові оболонки, шкіра і, рідше, різні внутрішні органи. При урогенітальній інфекції, що перебігає з ознаками уретриту, простатиту, везикуліту, орхіту, нерідко

виникає зниження статевої потенції і можуть спостерігатися різні зміни спермаграмми. При підозрі на безплідність для оцінки запліднюючої здатності хворих проводиться вивчення властивостей еякуляту. Визначають його об'єм, в'язкість, колір, кислотність, кількість сперматозоонів в 1 мл, їх здатність до прямолінійно-поступального руху і питомий вміст патологічних форм. Виявляють наявність чи відсутність в еякуляті патологічних домішок (еритроцити, лейкоцити, мікроорганізми). Проводиться біохімічний аналіз еякуляту, головними показниками якого є концентрація фруктози і її засвоюваність сперматозоонами.

Відповідно до показань використовуються і додаткові методи обстеження хворих (спеціальні дослідження тканинної рідини, сечі і крові, уретрографія, хромоцистоскопія, рентгенографія суглобів, електрокардіографія та ін.). За необхідності залучаються консультанти – фахівці іншого клінічного профілю (урологи, офтальмологи, ревматологи, терапевти та ін.).

Топографія і форма встановлюваної екстрагенітальної патології обумовлюють і необхідність лабораторного вивчення інших матеріалів, наприклад зскрібків і мазків кон'юнктиви й інших слизових, синовіальної оболонки, тканинної і синовіальної рідин.

Обстеження жінок. Починають обстеження із з'ясування скарг, вивчення загального і статевого анамнезу. З'ясовують характер статевого життя, час останніх статевих контактів, характер і терміни останньої менструації, вагітності, пологів, абортів. Уточнюють наявність чи відсутність кровотеч у міжменструальний період, болю у клубово-паховій і поперековій ділянках, обставини, при яких вони з'явилися, і давність цих скарг.

Урогенітальна інфекція, як правило, це багатоголишеве захворювання. Найбільш частими місцями локалізації гонококів, трихомонад, хламідій, мікоплазм, гарднерел та інших мікроорганізмів є канал шийки матки і сечівник. Гонококи, трихомонади, хламідії уражають парауретральні протоки, присінок піхви, бартолінові залози, матку, маткові труби, а також, можливо, сечовий міхур і висхідні відділи сечової системи. Частим ускладненням гонококового, хламідійного сальпінгіту є перитоніт. Урогенітальна інфекція, що передається статевим шляхом чи пов'язана з урогенітальним джерелом збудника, може мати і різноманітну екстрагенітальну локалізацію (проктити, фарингіти, кон'юнктивіти та ін.). Нерідким ускладненням хламідіозу є хвороба Рейтера, що перебігає з переважним ураженням суглобів.

Після збору статевого і загального анамнезу, з'ясування даних про перенесені урогенітальні і загальні захворювання, стан серцево-судинної, нервової та ендокринної систем приступають до клінічного й інструментального досліджень.

Спочатку уважно оглядають зовнішні статеві органи, промежину, ділянку заднього проходу, обмацують пахові лімфатичні вузли.

При огляді *сечівника* особливу увагу звертають на ділянку його зовнішнього отвору і парауретральні протоки. Потім, після ретельної обробки його зовнішнього отвору (сухим стерильним чи змоченим в стерильному фізіологічному розчині і віджатим ватним тампоном) вводять вказівний палець у піхву (долонна поверхня повернена до симфізу) і злегка масажують канал ззаду наперед по довжині, видавлюючи його вміст. Одночасно цим же пальцем визначають ступінь чутли-

вості сечівника при натиску і можливе його потовщення, що нерідко спостерігається при затяжних запальних процесах. Видавлений вміст сечівника, так само як і поверхневі зскрібки її слизової оболонки, отримані за допомогою жолобоподібного зонда чи кюретки, використовують для мікроскопічного і бактеріологічного вивчення, у тому числі для виявлення і виділення гонококів, трихомонад, хламідій, мікоплазм, грибів, вірусів та ін.

Для визначення характеру і ступеня анатомічних змін сечівника проводиться уретроскопія (сухим уретроскопом). Умови проведення цієї процедури такі ж, як і для чоловіків. Однак, враховуючи незначну довжину жіночого сечівника, закритий obturatorом тубус вводять у сечівник по дузі підлобкової кривизни не глибше ніж на 3-3,5 см. У момент пересування тубуса необхідно опустити його дистальний кінець на 30-40°. Уретроскопія дозволяє виявити наявність м'яких чи перехідних інфільтратів, грануляцій, морганітів, дефектів епітелію та ін.

При обстеженні хворих жінок звертають увагу на *парауретральні протоки*. Матеріал для їх дослідження з метою виявлення гонококів, трихомонад, хламідій та інших мікроорганізмів одержують шляхом зскрібання з зовнішнього отвору сечівника, після легкого його масажу. Отриманий зскрібок містить виділення парауретральних проток і епітеліальні клітини їх усть.

При обстеженні *присінка піхви* в першу чергу звертають увагу на клітор і складки довкола нього, внутрішні поверхні великих і малих статевих губ (забарвлення, набряклість, пухкість, наявність папул, ерозій, виразок та ін.). За наявності мокнучих і ерозивних папул, виразок досліджують виділення на білуді трепонему. При підозрі на гонококові, трихомонадні, хламідійні чи інші ураження в ділянці присінка піхви беруть зскрібки виділень для лабораторного дослідження з ямок, складок навколо клітора, уражених зон в ділянці внутрішніх поверхонь малих статевих губ.

Бартолінові залози обстежують пальпаторно, оглядають їх вивідні протоки. Для визначення устя протоки залози необхідно після попередньої фіксації залози шпательом відсунути відповідну малу статеву губу, а вказівним пальцем притримувати край дівочої перетинки. Звичайно при натисненні великим пальцем цієї ж руки, який розміщується ззовні на великій статевій губі, з подразненого устя вивідної протоки вдається одержати краплю злегка мутнуватого слизу. Його досліджують на наявність гонококів, трихомонад, хламідій, уреоплазм, гарднерел, вірусів, грибів та ін.

Піхву обстежують пальцевим способом і за допомогою гінекологічних дзеркал. Пальпаторне обстеження проводиться вказівним і середнім пальцями правої руки, що вводяться в піхву в розширеному стані. Ними визначають ширину отвору, пружність і чутливість, досліджують поверхню піхви, рухливість слизової оболонки, наявність складок, рубців, папіломатозних розростань та ін. З'ясовується стан склепінь, їх глибина, симетрія, зміни конфігурації та ін. При огляді піхви за допомогою дзеркала звертають увагу на стан стінок, їх забарвлення, наявність ерозій, виразкувань, інших дефектів слизової, а також на характер, колір, кількість виділень. Виділення чи зскрібок для мікроскопічного і бактеріологічного досліджень зі стінок піхви і слизової задньої частини склепіння, ерозій, виразок береться за допомогою жолобоподібного зонда, вольфрамкової петлі чи маленької кюретки.

За допомогою дзеркал і пальпаторного дослідження визначається стан піхво-вої частини шийки матки, встановлюються її форма, величина, консистенція, форма зовнішнього зіву шийкового каналу матки, наявність і характер його виділень, цілісність чи зміна її слизової оболонки (виразкування, виворіт, ерозія і т.ін.).

Важлива інформація про стан шийки матки і слизової оболонки піхви може бути отримана при кольпоскопії, яка дозволяє виявити невидимі неозброєним оком вогнищеві і дифузні зміни епітелію піхви, що має велике значення при урогені-тальних інфекціях. Кольпоскопія дозволяє виявити динаміку уражень шийки мат-ки при цервіциті й об'єктивно оцінити ефективність застосовуваної терапії.

Для взяття матеріалу із шийки матки і її каналу піхву розкривають за допомо-гою дзеркала, шийку обережно і ретельно очищають від надлишку слизу (сухим стерильним ватним тампоном чи змоченим стерильним фізіологічним розчином). Потім у канал, аж до внутрішнього зіву, вводять тонкий металевий тампонотри-мач, яким обережно видаляють слизистий вміст. Після цього за допомогою тупої ложки Фолькмана чи іншого металевого інструмента роблять зскрібок зі слизової шийки матки і її каналу. Для дослідження шийки матки беруть також мазки-відбит-ки з різних її ділянок і тканинну рідину ерозій. Зскрібки, мазки і тканинна рідина використовуються для мікроскопічного і бактеріологічного вивчення.

Для визначення стану *тіла матки* і *труб яєчників* застосовується бімануальне (дворучне) дослідження: вказівний і середній пальці правої руки вводяться в піхву, а ліва рука розміщується на передній черевній стінці в ділянці малого таза. Зближа-ючи пальці обох рук, визначають положення, форму, обсяг, рухливість, консистен-цію і болючість матки та її придатків, що дозволяє знайти патологічні зміни.

За показаннями нерідко використовуються додаткові методи обстеження хво-рих і залучаються консультанти – фахівці іншого клінічного профілю (гінекологи, акушери, офтальмологи, урологи, ревматологи, отоларингологи, проктологи, те-рапевти та ін.).

Обстеження вагітних жінок проводять з особливою обережністю, обмежую-чи процедури обстеження. Зокрема, вагітним протипоказані всі ендочервікальні маніпуляції. Обережним треба бути при введенні дзеркал у піхву і при маніпуля-ціях на шийці матки, необхідних для діагностики перебігаючої інфекції, а також для профілактики перинатальної інфекції немовлят.

Обстеження дітей. Обстеження дітей, як і дорослих, починають зі з'ясуван-ня скарг, анамнезу захворювання, огляду зовнішніх статевих органів, промежини, заднього проходу й інших ділянок.

Насамперед необхідно зібрати докладний акушерський анамнез дитини, звер-таючи особливу увагу на можливість пологової травми. Треба з'ясувати, чи не було в матері ознак сепсису під час пологів, чи не відзначалася в дитини перина-тальна або неонатальна інфекція. Відомості про дитячі захворювання потрібно зібрати дуже ретельно, щоб виключити можливість хламідійної, мікоплазмової чи вірусної інфекції, які могли б викликати пневмонію, вильвовагініт, енцефало-патію, асептичний менінгіт та ін. Необхідно виключити в дитини травми голови чи центральної нервової системи, а також епілепсію.

Батьків і дитину слід докладно опитати на предмет можливості систематичного застосування косметичних мазей, кремів чи препаратів, які містять стероїди. Необхідно з'ясувати наявність у дитини хронічного проносу, нетримання сечі чи сверблячки промежини, для того щоб виключити хронічне подразнення промежини і стимуляцію росту волосся на ній. Потрібна також інформація про виділення зі статевих органів, біль у животі і можливі об'ємні утвори. Треба з'ясувати термін початку статевого дозрівання в інших членів родини для виключення спадкової схильності до різних захворювань.

Потім проводять фізикальне обстеження. Для цього порівнюють ріст і масу тіла дитини з відповідними їй віку і статі показниками за спеціальним графіком, вимірюють обвід голови, оглядають шкірні покриви на предмет виявлення висипань, плям кольору кави з молоком, нейрофібром та ін. Розвиток молочних залоз, зовнішніх статевих органів, оволосіння на лобку оцінюють за стадіями (табл. 26).

Здійснюють повне неврологічне обстеження, включаючи огляд очного дна й оцінку полів зору. З метою виключення захворювань статевих органів, прямої кишки, об'ємного утвору в порожнині таза та ін. потрібне піхвове і ректальне дослідження.

Якщо в дитини підозрюють патологію ЦНС, необхідна електроенцефалографія і рентгенографія черепа. Для оцінки пухлин м'яких тканин, запальних процесів у внутрішніх статевих органах найбільш ефективними методами вважаються комп'ютерна томографія, ехографія, ультразвукове дослідження (УЗД). Вік кісток визначають за рентгенограмами кісток кисті і зап'ястя (розвиток їх звичайно відповідає календарному віку).

Таблиця 26

Стадії розвитку молочних залоз, зовнішніх статевих органів і лобкового оволосіння
(за Marshall — Tanner)

Стадія	Молочні залози у жінок	Лобкове оволосіння у жінок	Зовнішні статеві органи у чоловіків
I	Дитячий вік: сосок припіднятий	Дитячий вік: оволосіння на лобку немає	Дитячий вік: яечка, калитка і статевий член відповідають віку
II	Початок формування молочних залоз, набухання їх, збільшення ареоли	Незначне збільшення статевих губ і їх пігментація, рідкі волоски	Початок формування борозенок на калитці, збільшення статевого члена і калитки
III	Збільшення молочних залоз і ареоли, залози не контуровані	Рідке, темне, кучеряве волосся у ділянці симфізу	Збільшення товщини і довжини статевого члена, посилення складчастості шкіри калитки
IV	Формування випуклої ареоли і соска	За дорослим типом без поширення на медіальну поверхню стегон	Збільшення статевого члена та ячок, формування головки статевого члена, пігментація шкіри калитки
V	Зрілість	За дорослим типом з поширенням на стегна і утворенням трикутника вершиною вниз	Сформовані зовнішні статеві органи, волосся поширюється на черевну стінку

Для оцінки зрілості піхви і секретії естрогенів, якщо немає можливості визначити рівень естрадіолу в плазмі, використовують мазок піхвового слизу. Для оцінки повного чи неповного передчасного статевого дозрівання визначають рівень лютеїнізуючого і фолікулоstimулюючого гормонів.

Обстеження хлопчиків проводиться так само, як і дорослих чоловіків, але за спрощеною схемою, без дослідження секрету простати і сім'яних пухирців. Для мікроскопічного і бактеріологічного дослідження можна використовувати пробу першої порції ранкової сечі (5,0-10,0 мл), епітеліальні зскрібки слизової сечівника, а в ряді випадків (при баланопоститах) і вінця головки.

При обстеженні дівчаток оглядають внутрішні поверхні великих статевих губ, ділянку присінка піхви, визначають стан дівочої перетинки, зовнішнього отвору сечівника.

З метою визначення характеру і ступеня поширеності запального процесу для візуального дослідження піхви і піхвової частини шийки матки проводиться вагіноскопія. З обережністю обстежується слизова прямої кишки.

При урогенітальній інфекції в дівчаток (підлітків) можуть уражатися сечівник, піхва, шийка матки, пряма кишка. Взяття матеріалу для лабораторного вивчення проводиться відповідно до локалізації запального процесу.

Для виявлення і виділення мікроорганізмів використовують виділення і зскрібковий матеріал слизової сечівника, отримані за допомогою уретрального тампона, жолобоподібного зонда чи маленької кюретки. У такий же спосіб береться матеріал із піхви. Використовуваний при цьому інструмент вводиться уздовж її задньої стінки до задньої частини склепіння. Матеріал із шийки матки для лабораторного дослідження звичайно одержують за допомогою тампона чи зскрібка. При ураженні присінка піхви береться мазок чи зскрібок із борозенки між дівочою перетинкою і малими статевими губами. Матеріал із прямої кишки (остання звичайно попередньо очищається шляхом промивання теплим фізіологічним розчином) одержують за допомогою катетера подвійного, з'єданого з іригатором.

Обстеження новонароджених вимагає знань про входні ворота перинатальної інфекції; ними можуть служити слизові оболонки всіх порожнинних органів. Частішими ознаками, наприклад хламідіозу, гонореї новонароджених, є кон'юнктивіт, вульвовагініти, риніти, назофарингіти, пневмонії, іноді – ентерити.

Для лабораторної діагностики запальних процесів хламідійної чи гонококової природи різної локалізації використовуються виділення, змиви, мазки-відбитки, зскрібки уражених слизових оболонок. До обстеження новонароджених часто залучаються консультанти різного клінічного профілю (офтальмологи, отоларингологи та ін.).

У новонароджених і дітей препубертатного віку виділення зі статевих шляхів часто бувають результатом зміни вмісту естрогенів, тому важливо знати фізіологічні і патологічні механізми появи виділень.

Бактеріальна флора кишечника і носоглотки – основна причина виділень у дітей старшого шкільного віку і підлітків. Однак треба мати на увазі і такі причини, як сторонні тіла, інші фактори.

Для діагностики природженого сифілісу, герпетичних уражень вдаються до серологічних досліджень. Необхідність у цих дослідженнях визначається результатами клінічних спостережень.

ОРГАНІЗАЦІЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ І РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ З УРАЖЕННЯМИ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Дана глава – це спроба узагальнення накопиченого досвіду організації боротьби з поширенням статевих хвороб, у сфері медичної, соціально-економічної, сімейної, соціальної і трудової реабілітації хворих цього профілю.

Для зниження захворюваності, поліпшення якості медичної допомоги, що надають пацієнтам із захворюваннями репродуктивних органів, необхідна не тільки організація лікувальних і лікувально-оздоровчих заходів, але й ефективна профілактична система, а також система охорони здоров'я жінок і дітей, забезпечення безпечного материнства, планування сім'ї, регуляції народжуваності.

Необхідно також спрямовувати зусилля на практичне застосування наукових досягнень, удосконалених методів діагностики для раннього виявлення хвороби; більш гнучких схем лікування з використанням нових лікарських засобів, приладів, апаратів, сучасних методів профілактики статевих хвороб; соціально-психологічної, медичної, функціональної і професійної реабілітації.

Необхідно удосконалювати первинну медико-санітарну допомогу як основу доступності, безперервності надання спеціалізованої допомоги даній категорії хворих.

Залежно від показань і особистісних характеристик пацієнта медична допомога може бути надана у вигляді: амбулаторного лікування, що включає діагностичні і контрольні дослідження; стаціонарного обстеження з метою діагностики і стаціонарного лікування з одночасною терапією інших захворювань; постачання ліками, перев'язувальним матеріалом і т.ін.; проведення епідеміологічних заходів, патронажу вдома і за необхідності – лікування; постачання протизапальних й інших засобів в поєднанні з іншими заходами, що відносять до лікування і профілактики; лікування на курортах і в санаторіях; допомоги із забезпечення ефективності лікарських заходів; допомоги хворому чи реконвалесценту у реабілітації до трудового життя, якщо хвороба і її наслідки вимагають особливих заходів (особи, які бажають працювати, але у недалекому майбутньому не можуть бути залучені до звичайної трудової діяльності, повинні одержати можливість займатися нею настільки, наскільки їм дозволяє стан їхнього здоров'я); проведення консультацій з питань регуляції народжуваності, планування сім'ї; забезпечення безпечного материнства; захисту найближчого оточення хворого від інфікування.

На сучасному етапі хвороби, що передаються статевим шляхом, торкаються всіх аспектів життя людини (соціальних, моральних, психологічних і економічних), впливають на народжуваність, захворюваність вагітних, плода, новонаро-

джених, дитячу смертність, багато в чому визначають сімейні стосунки, оскільки нерідко призводять до безплідності (чоловіків і жінок), інших порушень репродуктивної здатності.

Накопичені за останні роки дані свідчать, що ці хвороби досить поширені. Проблема захворюваності є комплексною і вимагає всебічного аналізу з використанням знань і досягнень у різних галузях науки, зокрема епідеміології, мікробіології, біології, соціології, психології, екології, а також історичного підходу до того чи іншого явища.

Досвід підтверджує, що традиційно сформовані методи боротьби з багатьма бактерійними і вірусними захворюваннями (вакцинація та ін.) виявилися недостатньо результативними в плані протиепідемічного ефекту. Особливо це стосується таких венеричних хвороб, як сифіліс, гонорея, м'який шанкр (боротьба з якими передбачена програмами охорони здоров'я). Поряд з цим, в останнє десятиліття реєструється значне число випадків інших захворювань, що передаються статевим шляхом, зокрема хламідіозу, мікоплазмозу, уrogenітальних вірусних інфекцій та інших, які не контролюються практичною охороною здоров'я.

Ефективність боротьби із заразними статевими захворюваннями, що виникають у результаті статевих контактів, залежить перш за все від точних даних про частоту, ступінь поширення і розвитку цих хвороб, причини і фактори, що сприяють чи запобігають їх появі і розвитку, вимагає максимального виявлення окремих осіб і груп населення, які піддаються підвищеному ризику зараження. У цьому плані медична статистика дає майже необмежену можливість оцінювати ефективність заходів, що вживаються для зниження захворюваності, попередження хвороб і боротьби з їх наслідками. Знання епідеміологічної ситуації допомагає визначати роль і діапазон діяльності служб охорони здоров'я, а також впливати на багато інших аспектів соціального й економічного життя, зокрема таких, як сексуальні стосунки, умови професійної діяльності в тій чи іншій галузі і т.д.

Медична статистика враховує такі показники: захворюваність – частота виникнення хвороб із включенням кількості нових випадків за певний період; рівень поширеності – число випадків захворювання, виявлених на певний момент; материнська смертність – число летальних випадків, пов'язаних з вагітністю і пологами; неонатальна смертність – смертність дітей у перші 28 днів життя; перинатальна смертність, що включає смертність від абортів у пізні терміни вагітності й випадки мертвонародження; дитяча смертність – смертність дітей у віці до 1 року; народжуваність – загальне число народження дітей; фертильність – число дітонароджень у жінок репродуктивного віку (від 15 до 44 років). Порівняння цих показників у різні періоди й у різних країнах чи регіонах дозволяє показати динаміку здоров'я в даній популяції.

Безупинне і детальне вивчення епідемічної ситуації на певній території чи в колективі дає можливість визначити інтенсивність епідемічного процесу (епідемічні спалахи), що характеризується одночасним виникненням інфекційних захворювань (сифіліс, гонорея, хламідіоз та ін.), пов'язаних загальним джерелом інфекції чи шляхами її передачі, дозволяє виявити вогнища цих захворювань.

Поширення хвороб, які виникають у результаті статевих контактів, може призводити до формування ланцюга епідемічних осередків, що виникають послідовно один за іншим, і підтримувати епідемічний процес. Концентрація уваги на внутрішній структурі епідемічного процесу, взаємодії його структурних частин, на вивченні сексуальних стосунків у певній групі дозволяє вживати дієвих заходів щодо факторів, які впливають на розвиток епідемічного процесу і сприяють його припиненню.

Епідеміологічні дослідження такого роду необхідні для розгортання і функціонування служб охорони здоров'я. Саме вони підтвердили ефективність і доцільність залучення різних категорій медичного персоналу до реалізації програм планування сім'ї (консультації «Шлюб і сім'я», «Школи молодих і майбутніх батьків», «Школи молодят» при палацах одружень, медико-генетичні консультації та ін.).

Ґрунтуючись на отриманій інформації, можна скласти програми і формувати політику в сфері охорони здоров'я, проводячи поряд з цим відповідні зміни чи реорганізацію структур у системі охорони здоров'я. Дослідження епідемічного процесу корисне не тільки для конкретного аналізу епідеміологічних закономірностей хвороб, що передаються статевим шляхом, але і для оптимізації стратегії й тактики боротьби з цими захворюваннями на сучасному етапі.

Однак, коли інформація стосується явищ, які суспільство вважає ганебними, могутні соціальні й емоційні бар'єри можуть перешкоджати припливу інформації, край важливої для вивчення епідеміології заразних статевих хвороб.

Протириччя між вимогами суспільства і правами окремих його членів породжують різні етичні проблеми. Проведення епідеміологічного нагляду, досліджень епідемічних осередків, спрямованих на встановлення джерел збудників захворювань, факторів і шляхів поширення інфекції, а також меж епідемічного осередку з метою визначення характеру обсягу заходів щодо його ліквідації, переважає виявлення індивідумів, які поширюють захворювання, і (однаковою мірою) дотримання конфіденційності, тому що багато людей побоюються вторгнення в їх особисте життя. Необхідно пам'ятати, що в ряді випадків через невинуватий сором'язливість пацієнти не схильні обстежуватися навіть при важкому ураженні статевих органів. Тому в даній ситуації потрібні особлива делікатність і конфіденційність, виключаються дії, що ображають гідність людини і порушують її права. Якщо необхідне спеціальне обстеження, його можна проводити тільки при добровільній згоді пацієнта. Принцип інформованої згоди – центральний серед всіх аспектів діяльності, спрямованої на надання допомоги (медичної, соціальної, правової, економічної, сімейної, трудової) хворим з ураженнями статевої системи, яка забезпечується різними фахівцями: венерологом, урологом, акушером-гінекологом, ендокринологом, сексопатологом, психоневрологом, соціологом, юристом, експертом із праці та ін.

СУСПІЛЬНА ПРОФІЛАКТИКА

В основі організації боротьби з поширенням венеричних хвороб лежить диспансерний метод, що полягає в спостереженні за станом здоров'я населення. Існує єдина система диспансеризації хворих на венеричні захворювання, ведення обліково-звітної документації, що забезпечує органи охорони здоров'я достовірними відомостями про захворюваність, дозволяє обґрунтовано планувати підготовку і розподіл кадрів, розгортання спеціальної медичної мережі, постачання медикаментами і т.ін.

Диспансерне обслуговування хворих, виявлення і залучення до лікування джерел зараження і статевих партнерів, санітарно-просвітня робота й інші заходи профілактики венеричних хвороб повною мірою стосуються і й інших захворювань, що передаються статевим шляхом, у тому числі і СНІДу. Індивідуальну профілактику цих захворювань проводять відповідно до загальноприйнятих методів, які ґрунтуються на засобах особистої противенеричної профілактики.

Суспільна профілактика венеричних хвороб передбачає: 1) виявлення й облік венеричних хворих; 2) госпіталізацію в першу добу після встановлення діагнозу хворих на ранній сифіліс (маніфестний і прихований) і м'який шанкр; 3) виявлення джерел зараження; 4) обстеження членів родини хворого й інших осіб, що перебувають з ним у контакті; 5) безкоштовне лікування; 6) примусовий огляд і лікування осіб, яким подібні заходи показані, але які ухиляються від добровільного їх виконання; 7) своєчасне клінічне і лабораторне обстеження хворих, які закінчили лікування; 8) визначення вилікуваності венеричних хворих; 9) регулярне проведення профілактичних оглядів працівників дитячих закладів, харчових об'єктів, автопідприємств і інших установ; 10) обов'язкове обстеження всіх донорів (кров донора у всіх випадках підлягає серологічному дослідженню); 11) широку санітарно-просвітню роботу серед населення.

Диспансерні методи роботи, методика обстеження, перелік контингентів обстежуваних, порядок прийому хворих у поліклініках, госпіталізація і виписування зі стаціонару, облік роботи й оформлення медичної документації, законодавчі заходи досить повно викладені в посібниках, довідниках з організації боротьби з венеричними хворобами, інструкціях з лікування і профілактики венеричних захворювань і добре відомі лікарям лікувально-профілактичних закладів.

Нерідко малосимптомний перебіг венеричних захворювань, особливості психології і поведінки (порушення в сфері мотивації, свідомості, послаблення самокритики, зниження інтелекту) не спонукають хворих вчасно звертатися до лікаря. Тому настільки важливе значення мають знання епідеміологічних закономірностей хвороб, що передаються статевим шляхом, швидке встановлення і вивчення

джерел зараження і статевих контактів хворих для своєчасного, активного виявлення захворюлих і оперативної санації вогнищ інфекції.

Облік хворих і звітність є істотними елементами диспансерної роботи дерматовенерологічних закладів. Правильно організований облік дає можливість провести аналіз захворюваності, її динаміки і територіального поширення, статевого, виробничо-професійного складу хворих і т.ін. Ці дані необхідні для визначення якісних показників роботи шкірно-венерологічних закладів. Вони дозволяють оцінювати в конкретному цифровому вираженні найважливіші розділи епідеміологічної, діагностичної, лікувальної, профілактичної та організаційно-методичної роботи цих закладів.

Відповідно до наказу Міністерства охорони здоров'я України «Про організацію дерматовенерологічної допомоги населенню України» обов'язковим є облік кожного випадку венеричного захворювання. Його реєстрація служить єдиним достовірним показником поширення інфекції і підставою для вживання відповідних заходів із попередження зараження венеричними хворобами.

Поряд зі збереженням основних принципів диспансерної системи необхідно розвивати інші організаційні форми, спрямовані на максимальне збереження таємниці хворого. Однією з реальних форм є створення системи анонімного обстеження, кодування хворих на венеричні захворювання, у тому числі на СНІД. При цьому повинна бути посилена адміністративна і кримінальна відповідальність за розголошення таємниці хворого.

У загальній системі організаційних заходів у боротьбі з венеричними хворобами особливу роль відіграє облік якісних показників, що дозволили б об'єктивно оцінювати епідеміологічну і диспансерно-профілактичну роботу, проведену шкірно-венерологічними закладами при лікуванні сифілісу і гонореї. Поряд з аналізом захворюваності за якісними показниками повинен проводитися аналіз даних про середні терміни встановлення діагнозу у хворих на сифіліс і гонорею, про раціональне використання ліжкового фонду в шкірно-венерологічних диспансерах, шляхи виявлення хворих на венеричні хвороби, повноту й оперативність санації вогнищ інфекції, що виникають навколо цих хворих.

При проведенні лікувально-профілактичної роботи у вогнищі венеричних захворювань можна використовувати таку класифікацію особистості хворих:

1. Особи, що ведуть аморальний, паразитичний спосіб життя, без визначених місця проживання і занять. У цієї категорії хворих відсутні основні поняття про морально-етичні норми. Для них характерні дармоїдство, невизнання правових норм поведінки (наявність у минулому судимостей), безладне статеве життя, зловживання алкоголем, наркотиками, байдуже ставлення до свого захворювання, злісне ухиляння від лікування і т.ін. Серед осіб зазначеної групи нерідко трапляються дебіли, олігофрени, особи, що відзначаються підвищеною сексуальністю. Багато з них неодноразово хворіли на венеричні захворювання, мали численні випадкові статеві контакти, які не завжди можуть пригадати.

2. Особи аморальної поведінки. У них є постійне місце проживання, робота, немає судово-правових конфліктів із суспільством, вони знають про загально-

прийняті норми поведінки, однак не мають твердих моральних принципів і переконань. Їм притаманні безладне статеве життя, зловживання алкоголем. Звичайно вони знають свої статеві контакти, але нерідко в стані алкогольного сп'яніння вступають у статеві зносини з випадковими особами.

3. Особи з підвищеною сексуальністю. Добре розуміють моральні вимоги суспільства, але не завжди виконують їх. Нерідко, маючи нормальну сім'ю, вступають у численні позашлюбні зв'язки. Звичайно обережні у виборі своїх партнерів, добре їх знають.

4. Повії – особи без моральних принципів і засад, які торгують своїм тілом. Забезпеченість, навіть благополуччя не відвертають їх від легкого способу життя, соціально відхиленої статевої поведінки.

5. Наркомани – особи, які зловживають наркотичними засобами. У них порушується активна увага, мислення (стає непослідовним, образним, чуттєвим). Змінюються мотиви і спонуки, знижується здатність моторної реалізації психічних імпульсів.

6. Гомосексуалісти – особи з протиприродним статевим потягом до представників своєї статі. Зустрічаються як серед чоловіків, так і серед жінок. Для гомосексуалістів характерна надмірна нерозбірливість у виборі своїх статевих партнерів. Розбещеність, безладне статеве життя, яке звичайно ведуть гомосексуалісти, є причинами того, що вони нерідко інфікуються і стають джерелом поширення хвороб, які передаються статевим шляхом.

7. Особи, які заразилися випадково. Виховані на переконаннях, що вимагають дотримання моральних норм, володіють достатніми моральними принципами. Однак при певних обставинах (відрадження, перебування на курорті, алкогольне сп'яніння та ін.) порушують їх, допускаючи випадкові статеві зв'язки.

8. Постраждалі особи, які заразилися від чоловіка (жінки) чи співмешканця (співмешканки).

Побутові контакти включають членів сім'ї захворілого й осіб, що проживають з ним в одній кімнаті (наприклад, у гуртожитку), яких він міг заразити за наявності проявів сифілісу в ділянці слизової оболонки порожнини рота, на відкритих частинах тіла. Зазначені особи повинні обстежуватися щомісяця протягом півроку.

Головний лікар шкірно-венерологічного диспансеру зобов'язаний 1 раз на тиждень знайомитися зі звітами лікарів, відповідальних за обстеження населення, вчасно вносити ті чи інші корективи, за необхідності особисто включатися в цю роботу.

Диспансерно-профілактичну діяльність шкірно-венерологічних установ із санації епідеміологічних вогнищ сифілісу і гонореї можна оцінювати на підставі таких якісних показників:

1. Відсоток виявлення джерел зараження усіма формами заразного сифілісу і гонореї, а також окремо у хворих на свіжий і рецидивний сифіліс, гостру і хронічну гонорею.

Відповідно до показників, встановлених на основі вивчення досвіду роботи кращих лікувально-профілактичних установ, виявлення джерел зараження у хво-

рих на свіжі форми сифілісу повинно складати не менше 80 %, заразні – 70 %, гонорею – 65 %.

Якісний показник роботи з виявлення джерел зараження – роздільне визначення кількості хворих, джерела зараження яких встановлені (як джерела зараження розглядаються особи, які раніше лікувалися і не назвали в числі своїх контактів даного хворого), і кількості хворих, джерела зараження яких залучені до лікування. При сумарному показнику виявлення джерел зараження недоліки в роботі з виявлення статевих контактів стають менш помітними. Співвідношення активно виявлених і встановлених джерел зараження повинно бути більше від одиниці. У цьому випадку можна говорити про добре налагоджену диспансерну роботу й оперативну санацію епідеміологічних вогнищ заразних форм сифілісу і гонореї. І навпаки, велика питома вага встановлених джерел зараження свідчить про погане виявлення статевих контактів у даному закладі. Цей показник повинен відповідати високому відсотку притягнення осіб, які приховували свої статеві контакти, до адміністративної і кримінальної відповідальності.

2. Середнє число осіб, які перебували в статевих контактах із хворим (включаючи осіб, про яких не зібрано повних відомостей), на одного хворого на заразні форми сифілісу і гонореї, а також окремо по діагнозах: первинний, вторинний, рецидивний, ранній прихований сифіліс; гостра, хронічна гонорея.

3. Середні терміни виявлення і залучення до обстеження джерел зараження і осіб, які перебували в статевих і побутових контактах із захворілим. Аналіз проводиться окремо для осіб, які проживають у районі, що належить до венерологічної установи, в інших районах міста, у тій же області, в інших містах.

4. Відсоток контактних осіб, залучених до обстеження, від загального числа тих, які підлягають обстеженню, окремо з приводу заразної форми сифілісу і гонореї.

5. Відсоток захворілих на сифіліс, гонорею серед осіб, виявлених при встановленні статевих контактів, з аналізом діагнозів. Чим у більш пізній стадії діагностовані сифіліс і гонорея в контактних осіб, тим пізніше вони залучаються до обстеження.

6. Відсоток узятих на превентивне лікування осіб, що перебували в статевому чи дуже тісному побутовому контакті з хворим на заразний сифіліс, від загального числа тих, які підлягають превентивному лікуванню. Число контактних осіб, які отримали превентивне лікування, на одного хворого на заразні форми сифілісу й окремо по діагнозах.

7. Відсоток осіб, у яких статеві контакти не виявлені, від загального числа зареєстрованих хворих на сифіліс, гонорею.

8. Відсоток статевих контактів, не виявлених через відсутність достатніх настановних даних.

9. Середнє число відвідувань, зроблених за день патронажною сестрою. Залежно від місцевих умов цей показник може варіювати від 7 до 10 відвідувань.

10. Середнє число залучених до лікування патронажною сестрою осіб, виявлених при встановленні статевих, побутових контактів за тиждень (місяць). Середнє число незалучених до лікування контактних осіб.

11. Середній час, витрачений на ліквідацію вогнищ сифілісу, гонореї та інших хвороб, що передаються статевим шляхом.

При санації вогнищ інфекції необхідно враховувати, що не завжди в залучених до обстеження осіб можна знайти збудника захворювання. З огляду на це, особи, які завідомо (повторно) є джерелами зараження (при захворюванні одного з партнерів), підлягають відповідному лікуванню, навіть якщо в них збудник інфекції знайти не вдається.

Епідеміологічний аналіз захворюваності і факторів ризику здійснюється постійно, з використанням можливостей комп'ютерної техніки. Він визначає захворюваність – кількість зареєстрованих хворих у тій чи іншій групі населення за певний період часу. Однак орієнтація на захворюваність (її підвищення) як на відправну точку при здійсненні нагляду безперспективна. На захворюваність впливають поширеність і частота випадків інфекції. *Поширеність* має на увазі загальне число хворих, які потребують лікування в даний момент на певній території. *Частота* містить у собі два поняття: 1) справжню частоту – дійсне число хворих в області, районі, місті, певній місцевості і т.ін.; 2) частоту реєстрації – число виявлених хворих, поставлених на облік у медичних закладах. Різниця між частотою справжньою і частотою реєстрації захворюєлих відображає контингент невиявлених хворих.

Тому нагляд, спрямований тільки на хворобу (джерело інфекції), завідомо запізнюється й, по суті, не може бути успішним, тому що не реалізується його найважливіша функція випереджувального профілактичного забезпечення адекватною епідеміологічною інформацією, необхідною для своєчасного проведення заходів. Фактично нагляд за захворюваністю спрямований не на причину, а на наслідок. Наприклад, високі показники рецидивного і прихованого сифілісу відображають захворюваність не в даний момент, а півроку і навіть рік назад.

Виходячи з цього, оперативний аналіз епідеміологічної ситуації, яка складається, має на увазі не тільки щоденний збір і обробку інформації, але також і аналітичну діяльність фахівців шкірно-венерологічних диспансерів (працівників організаційно-методичних відділів, клінічних кабінетів, лабораторій) з урахуванням міграції населення, факторів ризику, з охопленням основних, значимих для певної інфекції груп населення, аналізу захворюваності в різних вікових чи соціально-професійних групах, лабораторного забезпечення епіднагляду (бактеріоскопічні, бактеріологічні, вірусологічні, імунологічні й інші дослідження), визначення обсягу і етапності досліджень з використанням прискорених методів виявлення збудників.

Шкірно-венерологічні диспансери проводять і ретроспективний аналіз даних за попередній епідемічному росту захворюваності період (рік, півріччя, квартал, місяць, тиждень) у цілому по території населеного пункту, по окремих районах і т.д. За допомогою ретроспективного епідеміологічного аналізу можна визначати причини виникнення й умови розвитку епідемічного процесу, виявляти фактори соціального середовища, що впливають на захворюваність у різних групах населення, оцінювати ефективність проведених профілактичних і протиепідемічних заходів, скласти прогноз захворюваності.

При проведенні оперативного і ретроспективного аналізу захворюваності великий інтерес становлять вогнища, які одночасно виникли на різних територіальних ділянках, а також множинні вогнища з одночасно зафіксованими в них випадками захворювання і носійства, тобто вогнища, де не менше двох хворих чи носіїв хвороби з'явилося в межах максимального інкубаційного періоду. Аналізують захворюваність залежно від виду збудника, його біохімічних властивостей, клінічної форми і важкості перебігу захворювання, що допомагає орієнтуватися відносно можливих джерел інфекції і шляхів передачі.

Підвищеної уваги вимагають повії, інші групи розбещених осіб.

Щотижня і щомісяця ситуація підлягає детальному розгляду на виробничих нарадах у головного лікаря шкірно-венерологічного диспансеру, де приймаються певні рішення, що стосуються переліку й обсягу профілактичних і лікувальних протиепідемічних заходів з урахуванням матеріального забезпечення для їх реалізації, що є завершальною частиною системи епідеміологічного нагляду. Ефективність їх тим вища, чим глибший епідеміологічний аналіз і виявлення причинно-наслідкових зв'язків між захворюваністю і факторами, що її визначають.

Однією з умов успішної роботи зі зниження захворюваності на хвороби, що передаються статевим шляхом, є своєчасна і достовірна інформація про справжній рівень захворюваності на кожну нозологічну форму, вдосконалення лікувальних заходів і забезпечення умов, які перешкоджають поширенню інфекцій. У системі епідеміологічного нагляду це ставить перед шкірно-венерологічними диспансерами (кабінетами) основні завдання:

- 1) поліпшення якості і своєчасності клініко-етіологічної діагностики на основі підвищення вірогідності методів діагностики; дотримання правил узяття і доставки матеріалів у лабораторію; своєчасна санація вогнищ інфекції шляхом повного обстеження захворілих і осіб, які перебували з ними в сексуальних контактах;

- 2) удосконалення лікувальних заходів, запровадження сучасних адекватних методів лікування, що забезпечують припинення бактеріовиділення в найкоротший термін;

- 3) підтримка відповідного санітарно-епідеміологічного режиму в поліклініках і стаціонарах на рівні, що перешкоджає виникненню внутрішньолікарняних інфекцій;

- 4) тісна взаємодія з фахівцями науково-дослідних інститутів, кафедр шкірних і венеричних хвороб медичних інститутів, академій післядипломної освіти для розв'язання єдиного завдання – підвищення якості медико-санітарних заходів з метою активного впливу на рівень захворюваності.

Раціональне використання ліжкового фонду також відносять до важливих показників діяльності шкірно-венерологічних диспансерів. Необхідно враховувати середню зайнятість ліжка протягом календарного року і середню тривалість перебування хворого в стаціонарі (визначається тривалість діагностичного і лікувального періодів).

З огляду на можливість помилкового позитивного результату серологічних реакцій на сифіліс, часто невиправданою є термінова госпіталізація в шкірно-ве-

нерологічний стаціонар пацієнтів (особливо осіб старшого віку), у яких при профілактичному обстеженні виявлені позитивні серологічні реакції стандартного комплексу при відсутності клінічних проявів сифілісу і даних анамнезу. Такі пацієнти (з врахуванням особистісної і соціальної характеристик) підлягають комплексному обстеженню в амбулаторних умовах, що включає повторні дослідження серологічних реакцій крові стандартного комплексу, РІФ, РІФ_{abc}, РІБТ, консультації терапевта, невропатолога, офтальмолога, отоларинголога, рентгенолога.

Лише після повторного одержання позитивних результатів серологічних реакцій у крові або даних, що дозволяють припустити в хворого наявність специфічної вісцеральної чи неврологічної патології, його госпіталізують у стаціонар для дослідження спинномозкової рідини, уточнення діагнозу і проведення лікування.

Відповідно до «Стандартів якості діагностично-лікувального процесу в дерматології і венерології» (2000) середня тривалість лікування хворих у стаціонарах при первинному сифілісі – 10-12 днів, вторинному свіжому – 14-18, вторинному рецидивному і прихованому сифілісі – 21-28, пізніх формах сифілісу (сифіліс серцево-судинної системи, нейросифіліс і т.ін.) – 28-36. Лікування хворих, соціально не адаптованих, здійснюється в повному обсязі в стаціонарі чи в умовах поліклініки, денного стаціонару, коли пацієнт відвідує лікаря однократно або рідко. У таких випадках призначають прискорені (епідеміологічні) схеми амбулаторного лікування. Амбулаторне лікування хворих на сифіліс проводиться відповідно до «Інструкції з лікування і профілактики захворювань, що передаються статевим шляхом» (2001).

Відповідно до цієї інструкції чоловікам і жінкам зі свіжими формами гонореї, хламідіозу, мікоплазмозу, герпесвірусної генітальної інфекції, трихомонозу проводять амбулаторне лікування. В умовах стаціонару лікування одержують пацієнти з висхідними запальними процесами й екстрагенітальними ураженнями.

При аналізі середньої тривалості перебування хворих на гонорею, хламідіоз, мікоплазмоз, герпес, трихомоноз у стаціонарі встановлено, що період до початку лікування у всіх закладах не перевищує 1-2 днів, тому що хворі на гонорею приймаються у стаціонар або з уже встановленим діагнозом, або як передбачувані джерела зараження осіб, які перебувають в статевих контактах із хворими на гонорею, хламідіоз, мікоплазмоз, генітальний герпес, трихомоноз.

Середня тривалість лікування в стаціонарі: чоловіків, хворих на ускладнений хронічний гонорейний уретрит, складає 7-14 днів; жінок, хворих на хронічний гонорейний ендocerвіцит, хронічну висхідну гонорею – 10-16 днів; з ускладненими формами хламідіозу: чоловіків – 18-23 дні, жінок – 18-28 днів; мікоплазмозу – чоловіків – 7-14 днів, жінок – 10-18 днів, генітального герпесу чоловіків – 14-16 днів, жінок – 14-18 днів; чоловіків, хворих на ускладнений трихомоноз, – 7-10 днів, жінок – 7-14 днів; хвороби Рейтера – 18-28 днів; гарднерельозу в чоловіків – 7-14 днів, у жінок – 10-16 днів.

Важливим у діяльності шкірно-венерологічних лікувальних закладів є своєчасне і повне лікування хворих на венеричні захворюваннями зі строгим дотриманням інструкцій. Якщо за тими чи іншими показаннями доводиться відступати від інструкції, в історії хвороби необхідно обґрунтувати зміну терапевтичної тактики.

Основний елемент боротьби з цими захворюваннями — виявлення і залучення до лікування осіб, які перебували в статевих контактах із хворими. При цьому необхідно враховувати, що не завжди в залучених до обстеження осіб можна знайти збудника інфекції. З огляду на це, завідомі (повторні) джерела зараження при захворюванні однієї з контактних осіб підлягають відповідному лікуванню (проти-трихомонадному, протихламідійному, протимікоплазмозовому й ін.), навіть якщо збудника в них виявити не вдається. Після проведеного лікування хворі підлягають клініко-лабораторному спостереженню з явкою на контрольні обстеження 1 раз на місяць протягом 3 місяців.

Одним із напрямів боротьби з уrogenітальними контактними інфекціями є проведення профілактичних заходів, спрямованих на запобігання передачі цих хвороб членам родини. Для успішного виконання цього завдання необхідно провести комплекс диспансерно-профілактичних заходів для підвищення ступеня виявлення і залучення до лікування кожного, у кого діагностується захворювання, що передається статевим шляхом.

Органи охорони здоров'я, приділяючи особливу увагу суспільним профілактичним заходам, повинні враховувати значення й особистої профілактики венеричних хвороб, що являє собою одну з ланок боротьби з уrogenітальними контактними інфекціями.

У загальному комплексі заходів профілактики хвороб, які передаються статевим шляхом, значне місце посідає санітарно-просвітня робота, що є обов'язковою частиною діяльності шкірно-венерологічного диспансеру і службовою функцією всього медичного персоналу цього закладу.

Основне завдання шкірно-венерологічного диспансеру в сфері санітарної просвіти полягає в ознайомленні широких кіл населення, а також відвідувачів диспансеру зі шляхами поширення венеричних захворювань, їх проявами і наслідками; із заходами особистої і суспільної профілактики: з необхідністю своєчасного звертання хворого до лікаря, зі значенням повноцінного лікування і неприпустимості самолікування; із системою організації боротьби з венеричними хворобами і захворюваннями, що передаються статевим шляхом.

Особливу увагу необхідно приділити санітарній освіті молоді. Важливо, щоб підлітки основні відомості про гігієну статі, стосунки між статями отримували від лікарів і педагогів, а не із сумнівних джерел. З цією метою для юнаків і дівчат (окремо) у старших класах загальноосвітньої школи, технікумах, вищих навчальних закладах лікарі читають лекції із медичних аспектів даної проблеми, а педагоги, психологи — із соціально-моральних і виховних.

35.1. ІНДИВІДУАЛЬНА ПРОФІЛАКТИКА ЗАРАЗНИХ СТАТЕВИХ ХВОРОБ

Дані епідеміологічних досліджень показують, що збільшення числа хворих, які повторно захворіли у результаті сексуальних контактів, зумовлюється змінами у віковому складі населення, підвищенням доступності сучасних методів

контрацепції, а також соціальними зрушеннями, викликаними урбанізацією, індустріалізацією, розширенням можливостей пересування, сучасними процесами в сім'ї й у стосунках між статями.

Демографічні і соціальні умови, що визначають частоту випадків захворювань, змінити навряд чи можливо. Однак слід вживати заходів для того, щоб сексуальні контакти не завдавали шкоди здоров'ю. У цьому плані дуже важлива роль особистої (індивідуальної) профілактики.

Позашлюбні сексуальні зв'язки, випадкова статеві зустріч завжди небезпечні, особливо, якщо статеві зносини відбувались в стані сп'яніння (як це часто буває), тому що алкоголь підвищує статеве збудження й, крім того, знижує пильність. Тому після статевих зносин з випадковим партнером рекомендується звернутися до лікаря за порадою і для профілактичного огляду.

Існує ряд запобіжних заходів, які може і повинен виконувати кожний. Насамперед, перед статевими зносинами потрібно ретельно помити статеві органи і не вступати в статевий контакт, якщо на них помічено які-небудь садна, подряпини, тріщини і т.ін. Жінки, крім звичайного туалету зовнішніх статевих органів, повинні проспринцювати піхву теплою водою чи слабким розчином борної кислоти (1-2 чайні ложки на 3 склянки води). Статевий член і калитку перед статевими зносинами змазують будь-якою речовиною, що містить жир, найкраще вазеліном (до нього можна додати каломель – ртуті монохлорид, трохи сірої ртутної мазі, хініну). Безпосередньо перед статевими зносинами необхідно помочитися. Відразу ж після статевих контактів необхідно знову помочитися, намагаючись випустити сечу сильним струменем і старанно вимити статеві органи (жінки, крім того, повинні спринцюватися).

Для проведення особистої профілактики необхідна певна інформація, зокрема про правильне застосування презервативів.

Презервативи необхідно зберігати в холодному темному місці, не допускати, щоб на них падали сонячні промені. Надягати презерватив потрібно до початку будь-яких генітальних зносин, щоб уникнути контакту з виділеннями, у яких можуть бути збудники інфекції. Для змазування презервативів повинні використовуватися тільки водні креми. Презерватив треба надівати акуратно (щоб запобігти розриву) у такий спосіб: узяти за кінчик і натягнути на статевий член (у стані ерекції), залишаючи простір на кінці для сперми і стежачи, щоб там не залишалося багато повітря.

Використання презервативів, що містять сперматоцидні речовини, забезпечує кращий захист від інфікування. Ще більший ефект досягається при введенні сперматоцидів у піхву. Після еякуляції необхідно бути обережним, щоб презерватив не зісковзнув до виведення статевих члена з піхви. Витягати статевий член треба ще в стані ерекції, підтримуючи презерватив біля основи. Доцільно використовувати презервативи з латексу, що, на відміну від звичайних гумових, забезпечують кращий захист від ВІЛ та інших вірусних урогенітальних інфекцій.

Індивідуальна профілактика ефективна в тому випадку, якщо вона проводиться в найближчі години після сексуального контакту. Особиста профілактика може

бути здійснена як на пунктах індивідуальної профілактики (що працюють цілодобово), так і самостійно особою, яка наразилася на небезпеку зараження венеричною хворобою в результаті випадкового статевого зв'язку. В останньому випадку аутопрофілактика здійснюється за допомогою індивідуальних портативних (кишенькових) профілактичних засобів згідно з доданою до них інструкцією.

Профілактична допомога на пунктах індивідуальної профілактики повинна надаватися цілодобово і безвідмовно. Профілактичні заходи для попередження хвороб, які передаються статевим шляхом, можуть проводитися також повсюдно і цілодобово в шкірно-венерологічних диспансерах, що мають стаціонар, силами середнього медичного персоналу.

Методика надання профілактичної допомоги чоловікам

1. Відвідувач випускає сечу і миє руки водою з милом.
2. Статевий член, калитку, лобок, стегна, промежину ретельно обмивають теплою водою з милом.
3. Після обсушування серветкою ті ж місця ретельно протирають ватним тампоном, просоченим розчином (1 : 1000) ртуті дихлориду (сулеми) чи 0,05 % розчином хлоргексидину біглюконату (гібітану).
4. Проводять промивання передньої частини сечівника розчином (1 : 6000) калію перманганату чи 0,05 % розчином гібітану, пропускаючи при цьому не менше 0,5 л промивної рідини.
5. У сечівник за допомогою очної піпетки вводять 6-8 крапель 2-3 % водного розчину протарголу чи 1-2 мл 0,05 % гібітану і записують на 2-3 хв зовнішній отвір сечівника. Після випускання розчину рекомендують не мочитися протягом 2-3 год.
6. Відвідувачу видають марлеву серветку для захисту статевих органів від забрудненої білизни, яку при першій же нагоді рекомендують змінити.

Для аутопрофілактики в чоловіків застосовують гібітан відповідно до пунктів 1, 2, 3, 5.

Методика надання профілактичної допомоги жінкам

1. Відвідувачка випускає сечу і миє руки водою з милом.
2. Статеві органи, лобок, промежину, стегна ретельно обмивають теплою водою з милом.
3. Після обсушування серветкою ті ж місця ретельно протирають ватним тампоном, просоченим розчином (1 : 1000) ртуті дихлориду (сулеми) чи 0,05 % розчином хлоргексидину біглюконату (гібітану).
4. Проводять спринцювання піхви розчином калію перманганату (1 : 6000) чи 0,05 % розчином гібітану, для чого використовують 150-200 мл рідини.
5. По закінченні спринцювання в сечівник вводять за допомогою очної піпетки 8-10 крапель 1-2 % розчину срібла нітрату. Через дзеркало Куско цим же розчином протирають піхву і піхвову частину шийки матки, а після виведення дзеркала — присінок піхви (звертаючи особливу увагу на крипти і парауретральні протоки).
6. Відвідувачці видають марлеву серветку для захисту статевих органів від забрудненої білизни, яку потім рекомендують змінити.

Аутопрофілактику жінки проводять відповідно до пунктів 1-4, застосовуючи гібітан; потім в уретру вводять 1-5 мл 0,05 % розчину гібітану.

Зазначені заходи запобігання зараженню уrogenітальними контактними інфекціями не завжди достатньо ефективні, однак це аж ніяк не означає, що ними не слід користатися. Навпаки, потрібно виконувати їх неухильно, тому що в більшості випадків вони можуть виявитися корисними.

Типовою специфічною формою індивідуальної профілактики є запобігання вагітності, коли засоби, застосування яких спрямоване на запобігання зачаттю, використовуються за власним бажанням подружжя. У певні періоди життя з тих чи інших причин вагітність і пологи можуть бути небажаними. Подружня пара повинна мати свободу в вирішенні питання, скільки мати дітей і коли. Право мати чи не мати дітей у даний період повинно бути надано кожному. Універсального, придатного усім методу запобігання вагітності немає. Під плануванням сім'ї розуміють її планування самим подружжям. Втручання в справи сім'ї з боку державних органів чи медичних закладів не повинно бути.

Важливими факторами первинної медико-санітарної допомоги, спрямованої на збереження сім'ї, є не тільки вирішення питання контрацепції, але і лікування безплідності, допомога при невиношуванні вагітності, профілактика абортів і т.д.

Контрацептивні засоби застосовуються як для попередження небажаної вагітності, так і для регуляції її настання з урахуванням віку жінки, стану здоров'я подружжя, числа дітей та інтервалів між пологами.

Перед медиками гостро стоїть проблема зниження числа абортів. На жаль, сучасні методи контрацепції використовують лише 5-6 зі 100 жінок у фертильному віці. Застосування високоефективних і нешкідливих методів контрацепції дозволяє виключити аборт, після якого зростає частота гінекологічних захворювань (згідно з даними клінічних спостережень, після абортів у 2-3 рази збільшується частота невиношування вагітності, перинатальної захворюваності і смертності). Планомірна і послідовна робота з раціонального застосування методів контрацепції необхідна не тільки в жіночих консультаціях, але й у шкірно-венерологічних диспансерах, медико-санітарних частинах та інших лікувально-профілактичних закладах.

35.2. РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ З УРАЖЕННЯМИ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ

У широкому значенні слова під реабілітацією хворих із захворюваннями сечостатевої системи прийнято розуміти комплекс медичних, соціальних, педагогічних та інших заходів, спрямованих на відновлення чи компенсацію порушень сечостатевої системи, а також соціальних функцій і працездатності хворих.

Реабілітаційні заходи проводяться при всіх захворюваннях статевих органів. При цьому важливими є: якомога ранній початок (з моменту встановлення діагнозу), безперервність, комплексний характер, індивідуальний підхід. Реабілітаційні заходи треба проводити як під час лікування, так і протягом усього періоду спостереження за хворим.

Реабілітація хворих із захворюваннями сечостатевого органів – це порівняно новий напрямок у медицині. Розрізняють медичну, соціально-економічну, соціально-психологічну, функціональну, сімейну і професійну реабілітацію хворих цього профілю. Усі типи реабілітації тісно взаємопов'язані і є невід'ємним компонентом комплексного лікування.

Існує кілька етапів реабілітації після встановлення діагнозу. Під час обстеження виявляють обтяжливі фактори (нервові захворювання, цукровий діабет, гіпертонічна хвороба, захворювання ендокринних залоз та ін.), які можуть сприяти розвитку ускладнень і функціональних порушень.

Проводяться паралельне лікування так званих фонових станів, виявлених при діагностиці основного захворювання, а також соціально-психологічна реабілітація, тому що розвиток венеричного захворювання чи запального процесу в статевих органах нерідко приводить до трансформації особистості, змінює її адаптаційні можливості. З хворими проводять бесіди, роз'яснюють характер і обсяг передбачуваного лікування, можливі наслідки. Психологічна реабілітація в ряді випадків здійснюється із залученням невропатолога чи психолога.

Програма медичної реабілітації в період перебування хворого в стаціонарі складається відповідно до характеру захворювання і передбачуваного лікування. Диференційний підхід до вибору методу терапії, адекватного особливостям патологічного процесу, дозволяє здійснити щадну терапію і уникнути ускладнень, що викликають функціональні порушення.

Відновлення репродуктивної функції має важливе психологічне і соціальне значення і забезпечує повну медичну і соціальну реабілітацію хворих з первинною і вторинною безплідністю.

Значну групу тих, які потребують реабілітації, складають пацієнти із запальними захворюваннями статевих органів гонококової, хламідійної, мікоплазмової, вірусної та іншої етіології. Своєчасне лікування при гострому і підгострому свіжому запальному процесі сприяє повному відновленню працездатності, профілактиці хронічних процесів, безплідності.

Поняття «запальні захворювання статевих органів» включає в себе безліч хвороб, що відрізняються як етіопатогенетично, так і за клінічним перебігом. Загальною їх рисою є тривалий перебіг, часто вони швидко переходять у хронічну форму з періодами ремісій і загострень. Нерідко хворим проводять оперативне втручання з приводу запальних захворювань геніталій, що може супроводжуватися негативними наслідками, наприклад, утратою працездатності. Реабілітація хворих після хірургічного лікування найбільш складна. У цих випадках вона стосується різноманітних аспектів, пов'язаних як з технікою хірургічних втручань на статевих органах (наприклад, операції при таких захворюваннях, як позаматкова вагітність, орхіепідициміт, стриктури сечівника чи прямої кишки й ін.), так і вимагає вирішення ряду питань нейроендокринного характеру. До них відносять: вибір оптимального терміну операції, раціонального її об'єму, метаболічної реабілітації в найближчі години, дні і тижні після операції, а також вплив операції на відновлення здоров'я.

Якщо не можна відносно швидко усунути порушення в статевих органах, а у хворих спостерігаються виражені вегето-судинні, нейроендокринні й інші розлади, у таких випадках потрібна спеціальна терапія. Лікування повинно орієнтуватися на підтримку оптимального рівня сталості внутрішнього середовища організму і на попередження подальшого ушкодження статевих органів у результаті ускладнень; показані санаторно-курортний та інші види загальнозміцнювального лікування.

Необхідна постійна корекція психологічних порушень, причому не тільки в самого хворого, але й у дружини (чоловіка), батьків. З метою якнайшвидшої реабілітації хворих у сім'ї лікарю слід прагнути до встановлення контактів з родичами (дружиною, чоловіком, батьками, дітьми). У деяких випадках, наприклад, при сифілісі, гонорейі і т.ін, доводиться залучати до обстеження контактних осіб, призначати їм відповідне лікування, санувати джерела інфекції, усувати клінічні і психічні порушення, що нерідко супроводжують хламідійну, мікоплазмову чи уrogenітальну вірусну інфекції.

Результати спостережень (С. І. Табачников, М. Н. Бухарович, В. П. Ревунов, 1991) показали, що високотривожні особистості (за шкалою реактивної тривожності) з урогенітальними інфекціями нерідко характеризуються суб'єктивно пережитими емоціями – почуттям напруження, занепокоєння, заклопотаності, нервозності, які супроводжуються активізацією функцій вегетативної нервової системи. Високотривожні пацієнти характеризуються в особистісному плані як суб'єкти, що схильні в широкому діапазоні ситуацій до неадекватної самооцінки і реагують на оцінку їх оточуючими вираженим станом тривожності з відповідною симптоматикою. Такі хворі вимагають особливої уваги й обережного підходу. Низькотривожні пацієнти, навпаки, не схильні сприймати як загрозу своєму престижу оцінку їх оточуючими. Це треба враховувати при соціально-трудоxв адаптації і реабілітації хворих, що дозволить зменшити вплив навколишнього середовища, зокрема факторів, які сприяють поширенню захворювань, що передаються статевим шляхом.

Професійна реабілітація полягає в експертній оцінці стану здоров'я хворого з погляду можливості виконання ним певного виду діяльності для подальшого відповідного працевлаштування, по можливості рівноцінного. Але, наприклад, при працевлаштуванні хворих на сифіліс, сечостатевий туберкульоз слід враховувати епідеміологічні показання (виключаються дитячі колективи, об'єкти громадського харчування і т.ін.).

У процесі професійної реабілітації важлива роль належить юристу, який роз'яснює хворим їх права, порядок оформлення відповідних документів по інвалідності, працевлаштуванню, можливості одержання ними допомоги із засобів соціального забезпечення.

Якщо пацієнт внаслідок захворювання (наприклад, хвороба Рейтера) є тимчасово непрацездатним за своїм звичайним родом діяльності, але може без шкоди для лікування виконувати іншу роботу, то він тимчасово, за висновком лікарсько-консультативної комісії, переводиться на цю роботу. Якщо тимчасова робота оплачується нижче, ніж постійна, то на період переведення (але на термін не більше 2 місяців) видається лікарняний листок.

Майже усі хворі на сифіліс з активними проявами до їх ліквідації тимчасово непрацездатні. У випадку доброї переносимості протисифілітичного лікування хворі працездатні і, працюючи, одержують лікування. Хворі на свіжий сифіліс, які працюють у дитячих закладах і на підприємствах громадського харчування, підлягають тимчасовому відстороненню від роботи до закінчення повноцінного курсу лікування. Хворі, які страждають від третинного активного сифілісу, у випадку гумозного ураження з локалізацією процесу в порожнині носа, рота і гортані обмежено непрацездатні в тому випадку, коли їм доводиться по роботі мати контакт із великою кількістю людей.

Хворі, які страждають від ускладнених форм гонореї, хламідіозу, мікоплазмозу й інших урогенітальних захворювань, направляються в стаціонар для лікування до повного видужання.

Завдяки застосуванню сучасних методів лікування хвороби, що передаються статевим шляхом, інші захворювання статевих органів рідко приводять до інвалідності. Лише ускладнення при гонококовій, хламідійній та інших урогенітальних інфекціях (артрит, хвороба Рейтера, ураження нервової системи й ін.), стриктури сечівника і прямої кишки, елефантіаз статевих органів при венеричній лімфогранульомі, ураження серцево-судинної і нервової систем, внутрішніх органів, а також ускладнення, пов'язані з хірургічним лікуванням ряду гінекологічних і урологічних захворювань (позаматкова вагітність, орхіепідидиміт і ін.), можуть позначитися на працездатності.

Санаторно-курортне лікування проводиться, як правило, з метою долікування і реабілітації хворих з різними захворюваннями статевих органів. Особливо широко використовується курортне лікування при запальних процесах статевих органів, які тривало перебігають. Рекомендується грязелікування на курортах Анапа, Бердянськ, Євпаторія, Єйськ, Железноводськ, Куяльник, Липецьк, Маріуполь, Одеса, Пятигорськ, Саки, Сергіївка, Слов'янськ та ін. Застосовуються грязі, що мають знеболювальну, розсмоктувальну, виражену протизапальну дію, стимулюють регенеративні процеси в тканинах.

ПРАВОЗАСТОСОВУВАНА ДІЯЛЬНІСТЬ У ПОПЕРЕДЖЕННІ СОЦІАЛЬНО НЕБЕЗПЕЧНИХ ХВОРОБ

Багатогранність проблеми боротьби з венеричними хворобами вимагає об'єднання зусиль і координації роботи служб охорони здоров'я, адміністративних, правоохоронних органів, системи освіти, інших відомств, що забезпечують необхідні умови для здорового способу життя. Медичні, організаційні, правові, виховні, просвітні й інші заходи в розглянутій сфері повинні здійснюватися комплексно, з урахуванням процесів, що відбуваються в суспільстві, підвищення уваги до забезпечення інтересів особистості. Спрямованість моральних, етичних оцінок повинна враховувати дегуманізацію соціально-виробничих і міжособистісних стосунків, що реально відбувається, лібералізацію суспільної моралі.

Зміна життєвих орієнтирів, соціальна і духовна криза суспільства визначають інфраструктуру людських взаємин, торкаються стосунків між статями, обумовлюють ріст секс-трансмісивних інфекцій, що впливають на здоров'я людей, є загрозою для потомства і генофонду народу України.

Найгостріші сучасні проблеми в економіці, охороні здоров'я, медичній науці, культурі, моральності і духовності викликають нагальну потребу поєднання, з одного боку, лікувальних і медико-профілактичних засобів боротьби з венеричними хворобами, а з іншого боку – організаційно-правових заходів, проведених державними органами в точній відповідності до положень Конституції України і поточного законодавства.

Зазначені організаційно-правові заходи включають:

1) прийняття компетентними державними органами заходів, спрямованих на виявлення правопорушень у сфері попередження венеричних захворювань (зараження венеричною хворобою, ухилення від медичного огляду чи обстеження і профілактичного лікування, заняття проституцією, утримання будинків терпимості і звідництва і т.ін.);

2) застосування адміністративно-профілактичних примусових заходів стосовно осіб, які не бажають виконувати вимоги законодавства, спрямовані на попередження венеричних захворювань (доставляння осіб для обстеження і профілактичного лікування, влаштування в спеціальні установи для примусового лікування венеричних захворювань);

3) притягнення винних осіб до адміністративної чи кримінальної відповідальності (а медичних працівників – також до дисциплінарної відповідальності) за правопорушення в сфері боротьби з венеричними захворюваннями.

Будь-які заходи примусового характеру, спрямовані на профілактику венеричних хвороб, не можуть не враховувати положень Конституції України; відповідно до ст. 3 людина, її життя і здоров'я, честь і гідність, недоторканість і безпека визнаються в Україні найвищими соціальними цінностями.

Однак на них тією чи іншою мірою посягають як громадяни, які сприяють поширенню венеричних захворювань, так і державні органи, посадові особи, що допускають порушення законних прав людини. Особливо важливо запобігти посяганням на честь і гідність громадян у зв'язку з необґрунтованим застосуванням до них профілактичних заходів.

Відповідно до ч. 2 ст. 19 Основного Закону, «органи державної влади й органи місцевого самоврядування, їх посадові особи зобов'язані діяти лише на підставі, у межах повноважень і в порядку, передбаченому Конституцією і законами України». Ця вимога Конституції повною мірою стосується до діяльності державних органів і посадових осіб, які здійснюють організаційно-правові заходи для боротьби з венеричними хворобами.

Чинне законодавство, спрямоване на попередження венеричних захворювань, відстає від потреб життя, має ряд пробілів або не відповідає Конституції України (В. В. Долежан, І. І. Мавров, 1999). Необхідно відзначити, що законотворчі процеси з цих питань у державі продовжуються, а наявна правова основа може справити суттєвий вплив на стабілізацію і наступне зниження соціально небезпечних захворювань (П. Й. Бернадський, О. І. Хара, О. А. Каденко, 1996).

Звернення до лікаря з приводу венеричного захворювання пов'язано з необхідністю розголосу інтимних сторін життя пацієнта. Тому медичні працівники зобов'язані знати, що не мають права розголошувати дані про хворобу, медичне обстеження, огляд і їх результати, інтимні і сімейні сторони життя громадян, крім випадків, передбачених законодавчими актами.

Наведене вище дуже важливо, тому що захворілі люди, особливо якщо це відбулося випадково, зацікавлені в найшвидшому видужанні і, разом з тим, побоюються того, що їх звернення в лікувальну установу потягне за собою як суспільну компрометацію, так і розпад сім'ї. Цьому свідомо чи мимоволі сприяє поведінка деяких медичних працівників, які принижують гідність громадян, що звернулися за медичною допомогою (В. В. Долежан, І. І. Мавров, 1993).

Положення ст. 40 Основ законодавства України про охорону здоров'я стосовно лікарської таємниці певною мірою регулює взаємозв'язок етичних і правових норм у діяльності лікувально-профілактичних установ, забезпечує законність заходів для профілактики і лікування венеричних захворювань.

Лікар лікувально-профілактичної установи після встановлення діагнозу венеричного захворювання, що підтверджується клінічними і лабораторними даними, зобов'язаний у доступній формі пояснити пацієнту стан його здоров'я, прогноз можливого розвитку інфекційного (заразного) захворювання, можливі шляхи передачі (при сексуальних контактах, порушенні правил гігієни в побуті, переливанні крові і т.ін.). Повинні бути зазначені місце і порядок лікування, а

також правила поведінки в лікувальному закладі, на роботі, у побуті на період проведення лікування і на період контрольного спостереження.

У багатьох випадках страх перед розголосом виявляється сильнішим, ніж перспектива бути притягнутим до адміністративної і навіть кримінальної відповідальності. Такі побоювання спонукають людей ухилятися від лікування або вдаватися до допомоги осіб, які не володіють достатньою кваліфікацією в даній сфері. Тому лікар зобов'язаний пояснити хворому, що лікування венеричного захворювання є обов'язковим і проводити його слід у лікувальному закладі. Особливу увагу треба звернути на неприпустимість самолікування чи лікування в осіб, які займаються підприємницькою діяльністю в охороні здоров'я, не маючи при цьому дозволу (ліцензії) на здійснення венерологічної діяльності, що видається Міністерством охорони здоров'я України в порядку, встановленому чинним законодавством.

Хворого попереджають, що він під час лікування зобов'язаний ретельно виконувати всі призначення лікуючого лікаря. Не допускати пропуску лікувальних процедур і маніпуляцій. Вчасно з'являтися для контролю за вилікуванням у терміни, зазначені лікарем.

Хворим на сифіліс забороняється давати кров для переливання іншим особам як під час лікування, так і після зняття з обліку. Жінкам, хворим на сифіліс, може бути проведене штучне переривання вагітності від 12 до 28 тижнів за наявності медичних показань: ранній сифіліс із клінічними проявами; ранній прихований сифіліс; сифіліс нервової системи; пізній прихований і серорезистентний сифіліс, інші форми. Вагітність переривається на основі відповідного висновку лікарсько-консультативної комісії лікувально-профілактичного закладу за місцем диспансерного спостереження хворої жінки. Штучне переривання вагітності від 12 до 28 тижнів проводиться відповідно до вимог Основ законодавства України про охорону здоров'я (ст. 43) про згоду об'єктивно інформованого пацієнта на медичне втручання. У невідкладних випадках, коли існує реальна загроза життю хворої, згода хворої чи її законних представників на медичне втручання не потрібна. За наявності соціальних показників вагітність переривається на підставі заяви жінки, до якої додається відповідний документ, що підтверджує необхідність штучного переривання вагітності.

Особи, які є носіями збудників інфекційних захворювань, відстороняються від роботи й іншої діяльності, що може сприяти поширенню інфекції. Пацієнтам з венеричними захворюваннями, які працюють у дитячих дошкільних установах, інших підприємствах, які зайняті безпосереднім обслуговуванням дітей, а також на харчових і деяких інших підприємствах, пояснюють в які терміни і за яких умов вони можуть бути допущені до роботи. Перелік таких установ і підприємств установлюється Міністерством охорони здоров'я України. Додатковий перелік таких установ і підприємств можуть встановлювати органи місцевої державної адміністрації із надання санітарно-епідеміологічної і дерматологічної служб.

Лікар уточнює, чи хворів пацієнт раніше на венеричну хворобу, де обстежувався і лікувався, чи знав про наявність у нього венеричного захворювання, час і обставини зараження. З'ясовуються дані про джерело зараження й осіб, які були в

сексуальних стосунках чи інших тісних контактах із хворими. Встановлюються інші факти, що мають діагностичне, епідеміологічне і юридичне значення. У разі повідомлення хворого про згвалтування негайно ставлять до відома прокурора міста (району).

Хворі на венеричні захворювання, які направляються на стаціонарне лікування, повинні бути ознайомлені з правилами внутрішнього розпорядку лікувального закладу і наслідками його порушення. В історію хвороби вноситься відповідний запис із підписами хворого і лікуючого лікаря.

Особливої уваги заслуговує застосування адміністративно-профілактичних заходів стосовно неповнолітніх, щоб стримати неухильний ріст числа венеричних хвороб серед підростаючого покоління. Дуже актуальне використання передбачених законом засобів соціальної реабілітації підлітків, які захворіли чи можуть захворіти на венеричну хворобу в результаті систематичних і безладних сексуальних контактів і занять проституцією.

Розглядаючи проблему юридичної відповідальності за правопорушення в профілактиці і лікуванні венеричних захворювань, доцільно класифікувати цю відповідальність за двома критеріями. За *видами* відповідальності розрізняють: дисциплінарну, адміністративну, карну і цивільно-правову (матеріальну). За *суб'єктами* розрізняють: відповідальність громадян за ухилення від лікування, обстеження і зараження венеричними захворюваннями і відповідальність посадових осіб органів охорони здоров'я, медичних установ, інших працівників цих органів і установ.

Дисциплінарна відповідальність настає за провини на роботі, що допускаються медичними працівниками і працівниками інших державних органів, покликаних боротися з венеричними захворюваннями (нереагування на відомості про захворювання, неприйняття чи несвоєчасне вживання профілактичних заходів, порушення прав громадян і т.д.).

Адміністративна відповідальність у розглянутій сфері настає за правопорушення, передбачені Кодексом України про адміністративні правопорушення, якщо вони не тягнуть за собою відповідно до чинного законодавства кримінальної відповідальності.

Чинне законодавство передбачає адміністративну відповідальність за ухилення від обстеження і профілактичного лікування осіб, хворих на венеричні хвороби, і навмисне приховання джерела зараження венеричною хворобою. Рішення про направлення матеріалів для притягнення хворого до адміністративної відповідальності приймає головний лікар лікувально-профілактичної установи відповідно до подання лікуючого лікаря. Для оформлення матеріалів залучається юрисконсульт.

Кримінальна відповідальність за ухилення від лікування венеричної хвороби повинна бути лише у випадку, якщо заходи адміністративного стягнення виявилися недейовими. Кримінальній відповідальності підлягають особи, які свідомо поставили іншу особу шляхом статевих контактів чи іншими діями в небезпеку зараження венеричною хворобою, заразили іншу особу венеричною хворобою, знаючи про наявність у них цієї хвороби, раніше суджені за зараження іншої особи

венеричною хворобою, також зараження двох чи більше осіб, чи неповнолітнього і за ухиляння від лікування венеричної хвороби, що продовжується після попередження, зробленого органами охорони здоров'я.

Цивільно-правова (матеріальна) відповідальність за правопорушення в зазначеній сфері може виявлятися у формі відшкодування матеріального і морального збитку в зв'язку з зараженням венеричним захворюванням чи поширенням відомостей, що ганьблять добре ім'я і ділову репутацію особи. Правовим обґрунтуванням для спростування такої інформації і стягнення матеріального збитку є безпосередньо положення Конституції України, відповідно до ч. 4 ст. 32, у якій «кожному гарантується судовий захист права спростовувати недостовірну інформацію про себе і членів своєї сім'ї і права вимагати вилучення будь-якої інформації, а також право на відшкодування матеріальних і моральних збитків, заподіяних збором, зберіганням, використанням і поширенням такої недостовірної інформації». Крім того, відшкодування моральної шкоди повинно бути й у тих випадках, коли інформація, зокрема про захворювання на венеричну хворобу, відповідає дійсності. Тут правовою підставою для судових позовів можуть бути положення ч. 1 і 2 статті Конституції, що забороняють довільне втручання в особисте і сімейне життя і поширення конфіденційної інформації про особистість без її згоди, крім випадків, передбачених законом.

На закінчення слід додати, що на даному етапі розвитку суспільства, в умовах демократизації, підвищення уваги до інтересів особистості, розширення свободи кожної людини чинний порядок правового й організаційно-практичного застосування забезпечення боротьби з венеричними захворюваннями повинен бути переглянутий. Потреба в цьому обумовлюється і змінами в сексуальних стосунках (широким розповсюдженням статевого життя поза шлюбом, проституції, сексуальної комерції і т.ін.). При вдосконалюванні правотворчої і правозастосовуваної діяльності із попередження венеричних хвороб ми завжди й у будь-якому випадку повинні керуватися принципами закону і моралі.

ЗАКОН УКРАЇНИ
«Про запобігання захворюванню на синдром набутого імунodefіциту
(СНІД) та соціальний захист населення»

Синдром набутого імунodefіциту (СНІД) – особливо небезпечна інфекційна хвороба, що викликається вірусом імунodefіциту людини (ВІЛ) і через відсутність у даний час специфічних методів профілактики та ефективних методів лікування призводить до смерті. Масове розповсюдження цієї хвороби в усьому світі та в Україні створює загрозу особистій, громадській та державній безпеці, спричиняє важкі соціально-економічні та демографічні наслідки, що зумовлює необхідність вжиття спеціальних заходів щодо захисту прав і законних інтересів громадян та суспільства.

Боротьба з цією хворобою є одним з пріоритетних завдань держави в галузі охорони здоров'я населення.

Розділ І

Загальні положення

Стаття 1.

У цьому Законі наведені нижче терміни вживаються у такому значенні:

ВІЛ-інфекція – захворювання, викликане вірусом імунodefіциту людини (ВІЛ);

ВІЛ-інфіковані – особи, в організмі яких виявлено вірус імунodefіциту людини. До категорії ВІЛ-інфікованих належать як особи без клінічних проявів хвороби (носії ВІЛ), так і хворі на СНІД;

СНІД (синдром набутого імунodefіциту людини) – кінцева стадія ВІЛ-інфекції;

хворі на СНІД – особи з різноманітними патологічними проявами, зумовленими глибоким ураженням імунної системи вірусом імунodefіциту людини.

Стаття 2.

Державна політика у сфері боротьби із захворюванням на СНІД реалізується шляхом організації виконання цього Закону, інших нормативно-правових актів України, а також розробкою, фінансовим та матеріальним забезпеченням реалізації відповідних загальнодержавних, регіональних та місцевих програм, що передбачають систему заходів щодо профілактики поширення ВІЛ-інфекції, інформування та навчання населення, спеціальну підготовку медичного персоналу, проведення фундаментальних і прикладних наукових досліджень, розвиток міжнародного співробітництва у цій сфері.

Стаття 3.

Якщо міжнародним договором України, згода на обов'язковість якого надана Верховною Радою України, встановлено інші норми, ніж ті, що містяться в цьому Законі, то застосовуються норми міжнародного договору.

Стаття 4.

Держава гарантує:

– забезпечення постійного епідеміологічного контролю за поширенням ВІЛ-інфекції на території України;

– доступність, якість, ефективність медичного огляду з метою виявлення ВІЛ-інфекції (далі – медичного огляду), в тому числі анонімного, з наданням попередньої та наступної

консультативної допомоги, а також забезпечення безпеки такого медичного огляду для обстежуваної особи та персоналу, який його проводить;

– регулярне та повне інформування населення, в тому числі через засоби масової інформації, про причини зараження, шляхи передачі ВІЛ-інфекції, заходи та засоби профілактики, необхідні для запобігання зараженню цією хворобою та її поширенню;

– включення до навчальних програм середніх, професійно-технічних та вищих закладів освіти спеціальної тематики з питань профілактики захворювання на СНІД;

– забезпечення доступності для населення засобів профілактики, що дають можливість запобігти зараженню і поширенню ВІЛ-інфекції статевим шляхом;

– забезпечення запобігання поширенню ВІЛ-інфекції серед осіб, які вживають наркотичні засоби шляхом ін'єкції, зокрема створенням умов для заміни використаних ін'єкційних голків і шприців на стерильні;

– обов'язкове тестування з метою виявлення ВІЛ-інфекції крові (її компонентів), отриманої від донорів крові та донорів інших біологічних рідин, клітин, тканин і органів людини, що використовуються в медичній практиці та наукових дослідженнях;

– сприяння діяльності, спрямованій на формування у населення стереотипів безпечної сексуальної поведінки та на усвідомлення високого ризику зараження ВІЛ-інфекцією при ін'єкційному способі вживання наркотичних засобів;

– соціальний захист ВІЛ-інфікованих, хворих на СНІД, членів їхніх сімей і медичних працівників, зайнятих у сфері боротьби із захворюванням на СНІД, а також подання ВІЛ-інфікованим і хворим на СНІД усіх видів медичної допомоги в порядку, визначеному цим Законом та іншими нормативно-правовими актами;

– безпеку лікувально-діагностичного процесу пацієнтам та медичному персоналу в державних закладах охорони здоров'я, державний санітарно-епідеміологічний нагляд за безпекою цього процесу в закладах охорони здоров'я усіх форм власності, а також за виконанням заходів, спрямованих на запобігання поширенню ВІЛ-інфекції при здійсненні приватної медичної практики, наданні громадянам косметичних, перукарських та інших послуг, пов'язаних із порушенням цілості шкіри чи слизових оболонок;

– сприяння благодійній діяльності, спрямованій на профілактику розповсюдження ВІЛ-інфекції, боротьбу зі СНІДом та соціальний захист населення.

Стаття 5.

Фінансування загальнодержавної, регіональних та місцевих програм з профілактики захворювання на СНІД та соціального захисту ВІЛ-інфікованих здійснюється відповідно за рахунок:

– коштів Державного бюджету України та місцевих бюджетів;

– коштів цільових фондів;

– благодійних внесків;

– інших джерел фінансування, не заборонених законами України.

Стаття 6.

Заходи щодо боротьби із захворюванням на СНІД у межах своєї компетенції розробляють і здійснюють відповідні центральні, місцеві органи виконавчої влади, органи місцевого самоврядування, а також підприємства, установи та організації усіх форм власності.

У здійсненні заходів щодо боротьби із захворюванням на СНІД можуть брати участь об'єднання громадян (у тому числі міжнародні), а також приватні особи (включаючи іноземців), які займаються благодійною діяльністю.

Спеціально уповноваженим центральним органом виконавчої влади, на який покладеться управління та міжвідомча координація у сфері боротьби із захворюванням на СНІД, є Міністерство охорони здоров'я України.

Розділ II

Умови і порядок медичного огляду з метою виявлення ВІЛ-інфекції. Облік ВІЛ-інфікованих та хворих на СНІД, подання їм медичної допомоги та здійснення медичного нагляду за ними

Стаття 7.

Громадяни України, іноземці та особи без громадянства, які постійно проживають або на законних підставах тимчасово перебувають на території України, мають право на:

- медичний огляд з метою виявлення зараження вірусом імунодефіциту людини;
- одержання офіційного висновку про результати такого медичного огляду та кваліфікованих рекомендацій щодо запобігання розповсюдженню ВІЛ-інфекції. Право проведення медичного огляду та видачі офіційних висновків про його результати надається лише державним і комунальним закладам охорони здоров'я, що мають відповідно обладнані спеціальні лабораторії, акредитовані у порядку, встановленому Кабінетом Міністрів України.

Медичний огляд проводиться добровільно. Медичний огляд неповнолітніх віком до 18 років і осіб, визнаних у встановленому законом порядку недієздатними, може проводитися на прохання чи за згодою їх законних представників, які мають право бути присутніми при проведенні такого огляду.

Медичний огляд громадян України, іноземців та осіб без громадянства, які постійно проживають на території України або яким надано статус біженців, здійснюється безоплатно. Порядок оплати медичного огляду інших категорій іноземців визначається законодавством та відповідними міжнародними договорами України.

Особа, яка пройшла медичний огляд, має право на повторний огляд у будь-який час у тому ж або, за своїм вибором, в іншому акредитованому в установленому порядку закладі охорони здоров'я.

Стаття 8.

За бажанням особи, яка звернулася до закладу охорони здоров'я для проведення медичного огляду, такий огляд може бути проведено анонімно.

Відомості про результати медичного огляду, наявність чи відсутність ВІЛ-інфекції в особи, яка пройшла медичний огляд, є конфіденційними та становлять лікарську таємницю. Передача таких відомостей дозволяється тільки особі, якої вони стосуються, а у випадках, передбачених законами України, також законним представникам цієї особи, закладам охорони здоров'я, органам прокуратури, слідства, дізнання та суду.

Стаття 9.

Особі, в якої за даними медичного огляду виявлено ВІЛ-інфекцію, повідомляється про це працівником закладу охорони здоров'я, в якому проведено огляд, з урахуванням вимог цього Закону щодо конфіденційності зазначеної інформації. Одночасно ВІЛ-інфікованому повідомляється про необхідність дотримання профілактичних заходів, спрямованих на недопущення розповсюдження ВІЛ-інфекції, про гарантії дотримання прав і свобод ВІЛ-інфікованих, а також про кримінальну відповідальність за завідоме поставлення в небезпеку зараження та зараження інших осіб вірусом імунодефіциту людини.

У разі виявлення ВІЛ-інфекції у неповнолітніх віком до 18 років, а також у осіб, визнаних у встановленому законом порядку недієздатними, працівник закладу охорони здоров'я, в якому проведено медичний огляд, повідомляє про це батьків або інших законних представників зазначених осіб.

Порядок повідомлення обстеженим особам про результати медичного огляду та видачі їм відповідних офіційних висновків встановлюється Міністерством охорони здоров'я України.

Стаття 10.

Обов'язковому лабораторному дослідженню на наявність ВІЛ-інфекції підлягає кров (її компоненти), отримана від донорів крові (її компонентів) та донорів інших біологічних рідин, клітин, тканин та органів людини.

Переливання крові (її компонентів), а також використання інших біологічних рідин, клітин, органів, тканин у медичних цілях дозволяється лише після обов'язкового лабораторного дослідження крові донорів на ВІЛ-інфекцію.

У невідкладних випадках, коли існує реальна загроза життю людини та єдиним засобом врятування хворого є термінове переливання крові, а належним чином перевіреної донорської крові немає, за згодою хворого або його законного представника допускається переливання неперевіреної на ВІЛ-інфекцію крові. При цьому хворий або його законний представник мають бути попереджені про можливий ризик зараження. Якщо усвідомлену згоду хворого отримати неможливо, рішення про переливання неперевіреної на ВІЛ-інфекцію крові приймається консиліумом лікарів, а при неможливості скликання консиліуму – лікарем, який подає допомогу. Факт переливання неперевіреної на наявність ВІЛ-інфекції крові та згода хворого на проведення такого медичного втручання обов'язково письмово посвідчуються в медичній документації хворого, а зразок цієї крові має бути терміново надісланий для відповідного лабораторного дослідження.

Стаття 11.

Дипломатичні представництва та консульські установи України видають візу на в'їзд в Україну іноземцям та особам без громадянства, які прибувають в Україну на строк понад три місяці, за умови пред'явлення ними документа про відсутність у них ВІЛ-інфекції, якщо інше не встановлено міжнародними договорами України.

Вимоги до зазначеного документа встановлюються Кабінетом Міністрів України.

Стаття 12.

Облік ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД громадян України, іноземців та осіб без громадянства, які постійно проживають або на законних підставах тимчасово перебувають на території України, а також медичний нагляд за зазначеними особами забезпечують відповідні державні та комунальні заклади охорони здоров'я, визначені Міністерством охорони здоров'я України.

Облік, реєстрація ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД громадян та медичний нагляд за ними повинні здійснюватися з дотриманням принципів конфіденційності та поваги до особистих прав і свобод людини, визначених законами та міжнародними договорами України.

Подання медичної допомоги ВІЛ-інфікованим і хворим на СНІД громадянам України, іноземцям та особам без громадянства здійснюється на загальних підставах у порядку, встановленому законодавством та відповідними міжнародними договорами України.

Стаття 13.

Правила медичного огляду з метою виявлення ВІЛ-інфекції, обліку ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД та медичного нагляду за такими особами затверджуються Кабінетом Міністрів України.

Розділ III

Наслідки виявлення ВІЛ-інфекції та обов'язки ВІЛ-інфікованих осіб

Стаття 14.

У разі одержання від закладу охорони здоров'я інформації про зараження вірусом імунодефіциту людини і попередження про необхідність дотримання профілактичних заходів з метою запобігання розповсюдженню ВІЛ-інфекції та про кримінальну відповідальність за завідоме поставлення в небезпеку зараження або зараження іншої особи (осіб), ВІЛ-інфіковані зобов'язані письмово засвідчити факт одержання зазначеної інформації та попередження.

Стаття 15.

ВІЛ-інфіковані та хворі на СНІД особи зобов'язані:

- вживати заходів щодо запобігання поширенню ВІЛ-інфекції, запропонованих закладами охорони здоров'я згідно з частиною першою статті 9 цього Закону;
- повідомити осіб, які були з ними у статевих контактах до виявлення факту інфікованості, про можливість їх зараження;
- відмовитися від донорства крові, її компонентів, інших біологічних рідин, клітин, органів і тканин для використання їх у медичній практиці.

Стаття 16.

ВІЛ-інфіковані чи хворі на СНІД іноземці, а також особи без громадянства, які не виконують запропонованих закладами охорони здоров'я профілактичних заходів щодо недопущення розповсюдження ВІЛ-інфекції та своєю поведінкою створюють загрозу здоров'ю інших осіб, можуть бути видворені за межі України в порядку, встановленому Законом України «Про правовий статус іноземців».

Розділ IV

Соціальний захист осіб, інфікованих вірусом імунодефіциту людини, хворих на СНІД та членів їхніх сімей

Стаття 17.

ВІЛ-інфіковані та хворі на СНІД громадяни України користуються всіма правами та свободами, передбаченими Конституцією та законами України, іншими нормативно-правовими актами України.

Крім загальних прав і свобод, вони мають право також на:

- відшкодування збитків, пов'язаних з обмеженням їх прав, яке мало місце внаслідок розголошення інформації про факт зараження цих осіб вірусом імунодефіциту людини;
- безоплатне забезпечення ліками, необхідними для лікування будь-якого наявного у них захворювання, засобами особистої профілактики та на психосоціальну підтримку;
- безоплатний проїзд до місця лікування і у зворотному напрямку за рахунок лікувальної установи, яка видала направлення на лікування;
- користування ізолюваною жилою кімнатою.

Участь ВІЛ-інфікованих та хворих на СНІД осіб у випробуваннях медичних засобів і методів, науковому вивченні або навчальному процесі, фотографуванні, відео- та кінозйомках проводиться тільки за їх згодою.

Використання крові та інших біологічних матеріалів ВІЛ-інфікованих або хворих на СНІД осіб для наукових досліджень провадиться лише за їх згодою і передбачає компенсацію в порядку, встановленому Кабінетом Міністрів України.

Стаття 18.

Забороняється відмова у прийнятті до лікувальних закладів, у поданні медичної допомоги, ущемлення інших прав осіб на підставі того, що вони є ВІЛ-інфікованими чи хворими на СНІД, а також ущемлення прав їх рідних і близьких на цій підставі.

Стаття 19.

Неправомірні дії посадових осіб, які порушують права ВІЛ-інфікованих та хворих на СНІД, їх рідних і близьких, можуть бути оскаржені до суду.

Стаття 20.

Особи, зараження яких ВІЛ-інфекцією сталося внаслідок виконання медичних маніпуляцій, мають право на відшкодування в судовому порядку завданої їм здоров'ю шкоди за рахунок винної особи.

Положення частини першої цієї статті не поширюється на випадки зараження хворих при переливанні неперевіреної на ВІЛ-інфекцію крові за дотримання умов, передбачених частиною третьою статті 10 цього Закону.

Стаття 21.

Батьки дітей, інфікованих вірусом імунодефіциту людини або хворих на СНІД, та особи, які їх замінюють, мають право на:

– спільне перебування в стаціонарах з дітьми віком до 14 років із звільненням на цей час від роботи з виплатою допомоги по тимчасовій непрацездатності у зв'язку з доглядом за хворою дитиною;

– збереження за одним із батьків у разі звільнення його з роботи у зв'язку з доглядом за дитиною віком до 16 років безперервного трудового стажу для нарахування допомоги по тимчасовій непрацездатності за умови влаштування на роботу до досягнення дитиною зазначеного віку.

Стаття 22.

Матері, які мають дітей віком до 16 років, заражених вірусом імунодефіциту людини або хворих на СНІД, мають право на одержання щорічної відпустки у літній чи інший зручний для них час. У разі відсутності матері та виховання такої дитини батьком або іншою особою це право надається зазначеним особам.

Стаття 23.

Дітям віком до 16 років, інфікованим вірусом імунодефіциту людини або хворим на СНІД, призначається щомісячна державна допомога у розмірі, встановленому Кабінетом Міністрів України.

Стаття 24.

ВІЛ-інфіковані та хворі на СНІД іноземці та особи без громадянства, які постійно проживають чи на законних підставах тимчасово перебувають на території України, мають право на соціальний захист у порядку та обсягах, визначених законодавством України та відповідними міжнародними договорами України.

Розділ V

Соціальний захист медичних працівників та інших осіб, виконання професійних обов'язків яких пов'язане з ризиком інфікування вірусом імунодефіциту людини

Стаття 25.

Зараження вірусом імунодефіциту людини медичних і фармацевтичних працівників при виконанні ними професійних обов'язків належить до професійних захворювань.

Стаття 26.

Працівники, зайняті поданням медичної допомоги населенню, проведенням лабораторних і наукових досліджень з проблем ВІЛ-інфекції, виробництвом біологічних препаратів для діагностики, лікування і профілактики ВІЛ-інфекції та СНІДу, підлягають обов'язковому страхуванню за рахунок власника (уповноваженого ним органу) закладу охорони здоров'я на випадок інфікування вірусом імунодефіциту людини при виконанні ними службових обов'язків, а також на випадок настання у зв'язку з цим інвалідності або смерті від захворювань, зумовлених розвитком ВІЛ-інфекції.

Категорії працівників, які підлягають обов'язковому страхуванню, та порядок страхування встановлюються Кабінетом Міністрів України.

Стаття 27.

Медичні працівники, які були заражені вірусом імунодефіциту людини або захворіли на СНІД внаслідок виконання професійних обов'язків, мають право на щорічне безкоштовне одержання путівки для санаторно-курортного лікування в спеціалізованих оздоровчих закладах міністерств та інших центральних органів виконавчої влади, до сфери управління яких належать відповідні медичні служби, а також право на щорічну відпустку загальною тривалістю 56 календарних днів з використанням її у літній або інший зручний для них час.

Стаття 28.

Медичні працівники, які були заражені вірусом імунодефіциту людини або захворіли на СНІД внаслідок виконання професійних обов'язків, мають право на першочергове поліпшення житлових умов у порядку, встановленому законодавством України.

Стаття 29.

Працівникам, зайнятим поданням медичної допомоги особам, інфікованим вірусом імунодефіциту людини або хворим на СНІД, лабораторною діагностикою ВІЛ-інфекції, проведенням наукових досліджень з використанням інфікованого матеріалу, виробництвом біологічних препаратів для діагностики, лікування та профілактики СНІДу, встановлюється доплата до заробітної плати, надається право на пенсію за віком на пільгових умовах та щорічну додаткову відпустку в порядку, встановленому законодавством України.

Стаття 30.

Власник (уповноважений ним орган) закладу охорони здоров'я, персонал якого проводить діагностичні дослідження на ВІЛ-інфекцію, подає лікувальну допомогу ВІЛ-інфікованим та хворим на СНІД, а також контактує з кров'ю та іншими матеріалами від інфікованих осіб, зобов'язаний забезпечити працівників необхідними засобами захисту згідно з переліком та нормативами, встановленими Кабінетом Міністрів України, а також умови для проходження за бажанням таких працівників медичних оглядів з метою виявлення зараження ВІЛ-інфекцією.

При проведенні робіт, зазначених у частині першій цієї статті, працівники, виконання професійних обов'язків яких пов'язане з ризиком інфікування вірусом імунодефіциту людини, зобов'язані користуватися відповідними засобами захисту.

Розділ VI

Відповідальність за порушення законодавства у сфері боротьби із захворюванням на СНІД

Стаття 31.

Відмова особі у реалізації її права на проведення медичного огляду з метою виявлення зараження вірусом імунодефіциту людини, проведення такого огляду без попередньої згоди особи, яка обстежується, неналежне виконання медичними та фармацевтичними працівниками або працівниками інших сфер своїх професійних обов'язків, що призвело до зараження іншої особи (або кількох осіб) вірусом імунодефіциту людини, відмова в поданні медичної допомоги ВІЛ-інфікованим або хворим на СНІД, а також розголошення відомостей про проведення медичного огляду та його результати медичними працівниками та працівниками органів, зазначених у частині другій статті 8, тягне за собою відповідальність, встановлену законом України.

Стаття 32.

Завідоме поставлення в небезпеку зараження чи зараження іншої особи (або кількох осіб) вірусом імунодефіциту людини особою, яка знала про наявність у неї ВІЛ-інфекції, тягне за собою кримінальну відповідальність. Винна в цьому особа відшкодовує також витрати, що виникли у зв'язку з поданням зараженій особі медичної та соціальної допомоги, у порядку, встановленому законом України.

Стаття 33.

Відшкодування збитків, завданих здоров'ю осіб, інфікованих вірусом імунодефіциту людини з вини медичних працівників або внаслідок незабезпечення безпечних умов праці власниками (уповноваженими ними органами) закладів охорони здоров'я, підприємств, установ, організацій, виконання працівниками яких своїх службових обов'язків пов'язане з ризиком інфікування вірусом імунодефіциту людини, здійснюється за рахунок винної особи в порядку, встановленому законодавством України.

Розділ VII

Прикінцеві положення

Стаття 34.

Цей Закон набирає чинності з дня його опублікування.

До приведення законів України, інших нормативно-правових актів у відповідність з нормами цього Закону вони застосовуються у частині, що не суперечить цьому Закону.

Кабінету Міністрів України протягом двох місяців:

- подати на розгляд Верховної Ради України пропозиції щодо приведення законів України у відповідність з цим Законом;
- привести у відповідність з цим Законом свої нормативно-правові акти;
- відповідно до компетенції забезпечити прийняття нормативно-правових актів, передбачених цим Законом;
- забезпечити перегляд і скасування міністерствами, іншими центральними органами виконавчої влади України їх нормативно-правових актів, що суперечать цьому Закону.

Президент України Л. КУЧМА

м. Київ, 3 березня 1998 року
№ 155/98-ВР

ПОСТАНОВА КАБІНЕТУ МІНІСТРІВ УКРАЇНИ
№ 2026 від 18 грудня 1998 року

**Правила медичного огляду з метою виявлення ВІЛ-інфекції,
обліку ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД
та медичного нагляду за ними**

1. Ці Правила визначають умови і встановлюють порядок медичного огляду громадян України, іноземців та осіб без громадянства, які постійно проживають або на законних підставах тимчасово перебувають на території України. Медичний огляд проводиться з метою виявлення зараження вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ), здійснення епідеміологічного контролю, а також надання консультацій, медичної та психосоціальної допомоги ВІЛ-інфікованим.

Медичний огляд громадян України, іноземців та осіб без громадянства, які постійно проживають на території України або яким надано статус біженців, проводиться безоплатно.

2. Медичний огляд проводиться добровільно.

3. За бажанням особи, яка звернулася до закладу охорони здоров'я для проведення медичного огляду такий огляд може бути проведено анонімно.

Медичний огляд проводиться анонімно у кабінетах довіри чи за направленням медичного працівника, до якого звернулася особа, яка потребує медичного огляду. Медичний працівник зобов'язаний проконсультувати особу, яка обстежується, стосовно процедури обстеження, його ймовірних результатів, шляхів розповсюдження ВІЛ-інфекції та засобів індивідуальної профілактики.

4. Після медичного огляду медичний працівник закладу охорони здоров'я, в якому проведено огляд, інформує обстежену особу у порядку, встановленому МОЗ, про результати медичного огляду. Якщо результат обстеження підтверджує наявність ВІЛ-інфекції, обов'язком медичного працівника є надання інфікованій особі психологічної підтримки шляхом роз'яснення її прав і обов'язків, ознайомлення із заходами індивідуальної профілактики для запобігання інфікуванню контактних осіб, можливостями медичного і соціального нагляду, а також попередження про кримінальну відповідальність за завідоме поставлення в небезпеку зараження та зараження іншої особи (осіб) ВІЛ.

ВІЛ-інфікована особа зобов'язана письмово засвідчити факт одержання зазначеної інформації та попередження, після чого вона направляється до лікувально-профілактичного закладу для диспансерного нагляду та надання медичної допомоги.

5. Медичний огляд на ВІЛ-інфекцію проводиться шляхом забору крові або інших біологічних рідин, що направляються до спеціальної лабораторії діагностики СНІД.

6. Медичний огляд неповнолітніх віком до 18 років і осіб, визнаних в установленому законом порядку недієздатними, може проводитися на прохання чи за згодою їх законних представників, які мають право бути присутніми під час такого огляду.

7. Медичний працівник повинен додержуватися конфіденційності інформації про ВІЛ-інфікованість особи чи захворювання на СНІД. Порядок оформлення та зберігання відповідної медичної документації установлює МОЗ.

8. Особи, які пройшли медичний огляд на виявлення ВІЛ-інфекції, мають право за їх вимогою отримати довідку про його результати. Порядок видачі довідки та її зразок затверджує МОЗ.

9. Обов'язковому лабораторному дослідженню на наявність ВІЛ-інфекції підлягає кров (її компоненти), отримана від донорів крові (її компонентів) та донорів інших біологічних рідин, клітин, тканин та органів людини.

10. Реєстрація ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД здійснюється лікувально-профілактичними закладами після проведення медичного огляду, встановлення діагнозу та стадії розвитку ВІЛ-інфекції.

11. Облік ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД громадян України, іноземців та осіб без громадянства, які постійно проживають або на законних підставах тимчасово перебувають на території України, ведеться обласними (міськими) санітарно-епідеміологічними станціями і обласними (міськими) центрами профілактики СНІД за визначенням МОЗ.

12. Медичний огляд вагітних за їх згодою проводиться під час взяття їх на облік або перед пологами шляхом обстеження на наявність антитіл до ВІЛ. У разі коли дані про медичний огляд вагітної відсутні або дитина народжена ВІЛ-інфікованою жінкою, обов'язковому дослідженню на антитіла до ВІЛ підлягає пуповина, кров новонародженого.

У подальшому обстеження цієї дитини проводиться з інтервалом у 3 місяці від дня народження протягом 18 місяців. Наявність антитіл до ВІЛ протягом цього терміну є підставою для встановлення діагнозу ВІЛ-інфекції у дитини. У разі зникнення антитіл до ВІЛ у період до 18 місяців від дня народження дитини її обстежують додатково через 3 місяці після отримання негативного результату. Якщо під час додаткового обстеження антитіла не виявлено, дитина вважається неінфікованою.

13. Облік, реєстрація ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД та медичний нагляд за ними проводиться з додержанням принципів конфіденційності і поваги до особистих прав і свобод людини, передбачених Конституцією України, законами України та міжнародними договорами України.

14. ВІЛ-інфіковані і хворі на СНІД громадяни України забезпечуються безоплатно ліками, необхідними для лікування будь-якого наявного у них захворювання, засобами особистої профілактики та отримують психосоціальну допомогу.

15. Порядок медичного огляду на ВІЛ-інфекцію осіб, які перебувають у місцях попереднього ув'язнення і виправно-трудовах установах МВС, та умови тримання ВІЛ-інфікованих з числа цих осіб визначають МВС, Державний департамент з питань виконання покарань і МОЗ за погодженням з Генеральною прокуратурою України.

ПЕРЕЛІК І НОРМАТИВИ
застосування засобів індивідуального захисту
працівників закладів охорони здоров'я, що проводять
діагностичні дослідження на ВІЛ-інфекцію,
надають медичну допомогу ВІЛ-інфікованим і хворим на СНІД,
а також контактують з кров'ю та іншими біологічними
матеріалами від ВІЛ-інфікованих осіб

1. Заклади охорони здоров'я, медичний персонал яких проводить діагностичні дослідження на ВІЛ-інфекцію і надає медичну допомогу ВІЛ-інфікованим і хворим на СНІД, а також контактує з кров'ю та іншими біологічними матеріалами від ВІЛ-інфікованих осіб, повинні забезпечити працівників засобами індивідуального захисту залежно від профілю їх роботи.

2. Під час маніпуляцій, які супроводжуються порушенням цілісності шкіри і слизових оболонок, розтину трупів, проведення лабораторних досліджень, оброблення інстру-

ментарію і білизни, прибирання приміщень тощо медичні працівники та технічний персонал повинні користуватися засобами індивідуального захисту.

Кількість цих засобів визначається, виходячи з такої добової норми на одного працівника: хірургічний халат – 1, гумові (латексні) рукавички – з розрахунку 1 пара на 3 год роботи, маски – 6, шапочка – 1, непромокальний фартух – 1, нарукавники – 2, окуляри – 1, захисний екран – 1.

У спеціалізованих відділеннях, що надають медичну допомогу ВІЛ-інфікованим і хворим на СНІД, повинні бути по одному набору одноразового стерильного інструментарію на 6 хворих (на добу): для хірургії, для гінекології, для отоларингології, для взяття крові.

Крім того, для консультантів і чергової зміни медичних працівників додатково видається половина зазначеної кількості засобів індивідуального захисту та наборів інструментарію.

3. Медичні працівники з травмами, ранами на руках, ексудативними ураженнями шкіри, які неможливо закрити пов'язкою, звільняються на період захворювання від медичного обслуговування ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД і контакту з предметами догляду за ними.

4. Усі маніпуляції з кров'ю і сироватками ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД у лабораторіях повинні виконуватися за допомогою гумових груш, автоматичних піпеток, дозаторів.

5. Для запобігання інфікуванню медичних працівників під час роботи з ВІЛ-інфікованим матеріалом у лікувально-профілактичних закладах, що надають медичну допомогу ВІЛ-інфікованим і хворим на СНІД, необхідно мати запас антивірусних препаратів для проведення екстреної профілактики ВІЛ-інфекції (тимазид, ретровір, криксиван) з розрахунку 30 грамів на одного медичного працівника та аптечку для надання термінової медичної допомоги медичним працівникам і технічному персоналу.

6. Лікувально-профілактичні заклади, що надають медичну допомогу ВІЛ-інфікованим і хворим на СНІД, повинні мати запас дезінфекантів у обсязі, передбаченому документами.

ПОРЯДОК
компенсації ВІЛ-інфікованим або хворим на СНІД
за використання їх крові та інших біологічних матеріалів
для наукових досліджень

1. Давання крові та інших біологічних матеріалів (кістковий мозок, спинномозкова рідина, сперма, біоптати) ВІЛ-інфікованими або хворими на СНІД для наукових досліджень провадиться за їх згодою за плату чи, за бажанням пацієнтів, – безоплатно.

2. Компенсацію ВІЛ-інфікованим або хворим на СНІД за використання їхньої крові та інших біологічних матеріалів здійснюють науково-дослідні установи та заклади, які проводять відповідні наукові дослідження.

3. Компенсація ВІЛ-інфікованим або хворим на СНІД здійснюється з розрахунку:
за дачу 100 мілілітрів крові – чотири неоподатковуваних мінімуми доходів громадян;
за дачу 1 мілілітра кісткового мозку – два неоподатковуваних мінімуми доходів громадян;

за дачу 10 мілілітрів спинномозкової рідини – чотири неоподатковуваних мінімуми доходів громадян;

за дачу 1 порції еякуляту сперми – два неоподатковуваних мінімуми доходів громадян;
за дачу однієї порції біопатів органів або тканин – чотири неоподатковуваних мінімуми доходів громадян.

4. Виплата ВІЛ-інфікованим або хворим на СНІД сум компенсації за використання їх крові та інших біологічних матеріалів провадиться в день забору крові, інших біологічних матеріалів.

ЗАКОН УКРАЇНИ ПРО ЗАХИСТ НАСЕЛЕННЯ ВІД ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

Цей Закон визначає правові, організаційні та фінансові засади діяльності органів виконавчої влади, органів місцевого самоврядування, підприємств, установ та організацій, спрямованої на запобігання виникненню і поширенню інфекційних хвороб людини, локалізацію та ліквідацію їх спалахів та епідемій, встановлює права, обов'язки та відповідальність юридичних і фізичних осіб у сфері захисту населення від інфекційних хвороб.

Розділ I

ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ

Стаття 1. Визначення термінів

У цьому Законі наведені нижче терміни вживаються у такому значенні:

інфекційні хвороби – розлади здоров'я людей, що виникають внаслідок зараження живими збудниками (вірусами, бактеріями, рикетсіями, найпростішими, грибками, гельмінтами, кліщами, іншими патогенними паразитами) передаються від заражених осіб здоровим і схильні до масового поширення;

небезпечні інфекційні хвороби – інфекційні хвороби, що характеризуються важкими та (або) стійкими розладами здоров'я в окремих хворих і становлять небезпеку для їх життя та здоров'я;

особливо небезпечні інфекційні хвороби – інфекційні хвороби (у тому числі карантинні: чума, холера, жовта гарячка), що характеризуються важкими та (або) стійкими розладами здоров'я у значній кількості хворих, високим рівнем смертності, швидким поширенням цих хвороб серед населення;

джерело збудника інфекційної хвороби (далі – джерело інфекції) – людина або тварина, заражені збудниками інфекційної хвороби;

дезінфекційні заходи (дезінфекція, дезінсекція, дератизація) – заходи щодо знищення у середовищі життєдіяльності людини збудників інфекційних хвороб (дезінфекція) та їх переносників – комах (дезінсекція) і гризунів (дератизація);

епідемія – масове поширення інфекційної хвороби серед населення відповідної території за короткий проміжок часу;

епідемічна ситуація – показник епідемічного благополуччя території (об'єкта) у певний час, що характеризується рівнем і динамікою захворювання людей на інфекційні хвороби, наявністю або відсутністю відповідних факторів передачі інфекції та іншими обставинами, що впливають на поширення інфекційних хвороб;

благополучна епідемічна ситуація – інфекційні хвороби не реєструються або реєструються їх поодинокі випадки, відсутні сприятливі умови для поширення цих хвороб;

нестійка епідемічна ситуація – рівень захворювання людей на інфекційні хвороби не перевищує середні багаторічні показники, проте є сприятливі умови для поширення цих хвороб;

неблагополучна епідемічна ситуація – рівень захворювання людей на інфекційні хвороби перевищує середні багаторічні показники, реєструються спалахи інфекційних хвороб;

інкубаційний період – максимальний відрізок часу, що минає від моменту зараження людини збудниками інфекційної хвороби до появи перших симптомів цієї хвороби;

ізолятор – спеціалізований заклад охорони здоров'я, призначений для госпіталізації контактних осіб і метою їх обстеження, профілактичного лікування та здійснення медичного нагляду за ними;

обсерватор – спеціалізований заклад охорони здоров'я, призначений для госпіталізації осіб, які виявили бажання покинути територію карантину, з метою їх обстеження та здійснення медичного нагляду за ними;

календар профілактичних щеплень (далі – календар щеплень) – нормативно-правовий акт спеціально уповноваженого центрального органу виконавчої влади з питань охорони здоров'я, яким встановлюються перелік обов'язкових профілактичних щеплень та оптимальні строки їх проведення;

контактні особи – особи, які перебували в контакті з джерелом інфекції, внаслідок чого вони вважаються зараженими інфекційною хворобою;

карантин – адміністративні та медико-санітарні заходи, що застосовуються для запобігання поширенню особливо небезпечних інфекційних хвороб;

медичні імунобіологічні препарати – вакцини, анатоксини, імуноглобуліни, сироватки, бактеріофаги, інші лікарські засоби, що застосовуються в медичній практиці з метою специфічної профілактики інфекційних хвороб;

носіїв збудника інфекційної хвороби (далі – бактеріоносіїв) – людина, в організмі якої виявлено збудників інфекційної хвороби при відсутності симптомів цієї хвороби;

обмежувальні протиепідемічні заходи – медико-санітарні та адміністративні заходи, що здійснюються в межах осередку інфекційної хвороби з метою запобігання її поширенню;

осередок інфекційної хвороби – місце (об'єкт, територія), де виявлено джерело інфекції та відповідні фактори передачі інфекції;

санітарно-протиепідемічні правила і норми – нормативно-правові акти, накази, інструкції, правила, положення тощо) спеціально уповноваженого центрального органу виконавчої влади з питань охорони здоров'я, вимоги яких спрямовані на запобігання виникненню та поширенню інфекційних хвороб;

протиепідемічні заходи – комплекс організаційних, медико-санітарних, ветеринарних, інженерно-технічних, адміністративних та інших заходів, що здійснюються з метою запобігання поширенню інфекційних хвороб, локалізації та ліквідації їх осередків, спалахів та епідемій;

профілактичні щеплення – введення в організм людини медичних імунобіологічних препаратів для створення специфічної несприйнятливості до інфекційних хвороб;

поствакцинальні ускладнення – важкі та (або) стійкі розлади здоров'я, викликані застосуванням медичних імунобіологічних препаратів;

спалах інфекційної хвороби – декілька захворювань на інфекційну хворобу, пов'язаних між собою спільним джерелом та (або) фактором передачі інфекції;

санітарна охорона території України – система організаційних, медико-санітарних, санітарно-гігієнічних, лікувально-профілактичних та протиепідемічних заходів, спрямованих на запобігання занесенню та поширенню на території України особливо небезпечних інфекційних хвороб, а в разі їх виникнення – на недопущення поширення цих хвороб

за межі України, а також на запобігання ввезенню на територію України товарів, хімічних, біологічних і радіоактивних речовин, відходів та інших вантажів, небезпечних для життя та здоров'я людини;

фактори передачі збудників інфекційних хвороб (далі – фактори передачі інфекції) – забруднені збудниками інфекційних хвороб об'єкта середовища життєдіяльності людини (повітря, ґрунт, вода, харчові продукти, продовольча сировина, кров та інші біологічні препарати, медичні інструменти, предмети побуту тощо), а також заражені збудниками інфекційних хвороб живі організми, за участю яких відбувається перенесення збудників інфекційних хвороб від джерела інфекції до інших осіб.

Стаття 2. Законодавство про захист населення від інфекційних хвороб

Відносини у сфері захисту населення від інфекційних хвороб регулюються Основами законодавства України про охорону здоров'я, законами України «Про забезпечення санітарного та епідемічного благополуччя населення», «Про запобігання захворюванню на синдром набутого імунodefіциту (СНІД) та соціальний захист населення», цим Законом, іншими нормативно-правовими актами.

Розділ II

ДЕРЖАВНЕ РЕГУЛЮВАННЯ ДІЯЛЬНОСТІ У СФЕРІ ЗАХИСТУ НАСЕЛЕННЯ ВІД ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

Стаття 3. Повноваження Кабінету Міністрів України у сфері захисту населення від інфекційних хвороб

Кабінет Міністрів України у сфері захисту населення від інфекційних хвороб:

розробляє і здійснює відповідні загальнодержавні програми;

забезпечує фінансування та матеріально-технічне постачання закладів охорони здоров'я, установ і закладів державної санітарно-епідеміологічної служби, підприємств, установ та організацій, залучених до проведення заходів і робіт, пов'язаних з ліквідацією епідемії, координує проведення цих заходів і робіт;

координує та спрямовує роботу міністерств, інших органів виконавчої влади;

укладає міжурядові договори, вирішує інші питання у межах повноважень, визначених законом.

Стаття 4. Повноваження Ради Міністрів Автономної Республіки Крим і місцевих органів виконавчої влади у сфері захисту населення від інфекційних хвороб

Рада Міністрів Автономної Республіки Крим і місцевих органів виконавчої влади у сфері захисту населення від інфекційних хвороб:

реалізують державну політику в галузі охорони здоров'я та щодо забезпечення санітарного та епідемічного благополуччя населення, організовують розроблення і виконання регіональних і місцевих програм і питань захисту населення від інфекційних хвороб, а також беруть участь у розробленні та виконанні загальнодержавних програм;

забезпечують проведення профілактичних і протиепідемічних заходів (благоустрій, водопостачання та водовідведення, прибирання та санітарна очистка, боротьба з живими переносниками збудників інфекційних хвороб тощо) на територіях населених пунктів, у місцях масового відпочинку населення та рекреаційних зонах, здійснюють контроль за виконанням цих заходів;

здійснюють контроль за додержанням юридичними і фізичними особами санітарно-гігієнічних, санітарно-протиепідемічних та ветеринарних правил і норм, правил торгівлі

та побутового обслуговування населення, за якістю та безпекою харчових продуктів і продовольчої сировини на всіх етапах їх виробництва, зберігання та реалізації;

організують проведення аналізу епідемічної ситуації в регіоні та контролю за її станом;

забезпечують комунальні заклади охорони здоров'я, діяльність яких пов'язана з лікуванням і профілактикою інфекційних хвороб, кадрами, фінансовими та матеріально-технічними ресурсами;

інформують населення через засоби масової інформації про епідемічну ситуацію в регіоні та здійснювані протиепідемічні заходи;

вирішують питання фінансового та матеріально-технічного забезпечення лікувально-профілактичних і протиепідемічних заходів та робіт, пов'язаних з ліквідацією епідемії та спалахів інфекційних хвороб, вирішують інші питання у межах повноважень, визначених законом.

Стаття 5. Повноваження органів місцевого самоврядування у сфері захисту населення від інфекційних хвороб

Органи місцевого самоврядування у сфері захисту населення від інфекційних хвороб:

забезпечують проведення профілактичних і протиепідемічних заходів на територіях населених пунктів, у місцях масового відпочинку населення та рекреаційних зонах, а також робіт по ліквідації епідемії та спалахів інфекційних хвороб і вирішують питання фінансового та матеріально-технічного забезпечення цих заходів і робіт;

здійснюють комплексні заходи, спрямовані на ліквідацію епідемії, спалахів інфекційних хвороб та їх наслідків;

забезпечують участь у боротьбі з інфекційними хворобами закладів та установ охорони здоров'я усіх форм власності, а також вдосконалення мережі спеціалізованих закладів та установ охорони здоров'я, діяльність яких пов'язана із захистом населення від інфекційних хвороб;

забезпечують доступність і безоплатність надання медичної допомоги хворим на інфекційні хвороби у державних і комунальних закладах охорони здоров'я;

забезпечують відповідно до законодавства громадян пільгових категорій лікарськими засобами та виробами медичного призначення для лікування і профілактики інфекційних хвороб;

вирішують інші питання у межах повноважень, визначених законом.

Стаття 6. Повноваження спеціально уповноваженого центрального органу виконавчої влади з питань охорони здоров'я у сфері захисту населення від інфекційних хвороб

Спеціально уповноважений центральний орган виконавчої влади з питань охорони здоров'я у сфері захисту населення від інфекційних хвороб:

розробляє, затверджує і вводить у дію санітарно-протиепідемічні правила і норми, методи обстеження та лікування хворих, діагностики та профілактики інфекційних хвороб, інші нормативно-правові акти;

здійснює нагляд за додержанням підприємствами, установами, організаціями незалежно від форм власності та громадянами законодавства у сфері захисту населення від інфекційних хвороб, контролює виконання вимог санітарно-протиепідемічних правил і норм;

здійснює відповідно до законодавства державну реєстрацію, контроль за виробництвом, якістю, забезпеченням належного режиму зберігання, реалізацією та використанням медичних імунобіологічних препаратів, їх ефективністю, безпечністю і відповідністю вимогам вітчизняних та міжнародних стандартів;

встановлює методи випробувань дезінфекційних засобів, контролює відповідність їх вимогам стандартів, інших нормативних документів, регламентує їх застосування; веде статистичний облік інфекційних хвороб;

координує проведення закладами охорони здоров'я, установами та закладами державної санітарно-епідеміологічної служби, науково-дослідними установами, що належать до сфери його управління, заходів, спрямованих на санітарну охорону території України;

аналізує і прогнозує епідемічну ситуацію в Україні та в окремих регіонах, розробляє обґрунтовані пропозиції, спрямовані на профілактику та зниження рівня інфекційних хвороб і поліпшення епідемічної ситуації, вносить їх в установленому законодавством порядку на розгляд Кабінету Міністрів України;

встановлює допустимі рівні забруднення мікроорганізмами та іншими біологічними чинниками харчових продуктів і продовольчої сировини, води, ґрунту, інших об'єктів середовища життєдіяльності людини;

організує проведення наукових досліджень, спрямованих на зниження рівня інфекційних хвороб, поліпшення епідемічної ситуації, підвищення ефективності протиепідемічних заходів;

бере участь у формуванні державних замовлень на виробництво лікарських засобів, медичних імунобіологічних препаратів та дезінфекційних засобів, необхідних для здійснення профілактичних і протиепідемічних заходів, а також на підготовку фахівців з профілактики та лікування інфекційних хвороб;

забезпечує створення, зберігання та своєчасне оновлення необхідного запасу лікарських засобів, медичних імунобіологічних препаратів, дезінфекційних засобів тощо на випадок епідемії;

здійснює міжвідомчу координацію та забезпечує взаємодію з іншими центральними та місцевими органами виконавчої влади у сфері захисту населення від інфекційних хвороб;

погоджує проект нормативно-правових актів спеціально уповноважених центральних органів виконавчої влади з питань оборони, внутрішніх справ, охорони державного кордону. Служби безпеки України, якими встановлюється порядок проведення профілактичних і протиепідемічних заходів у межах підпорядкованих зазначеним центральним органам виконавчої влади територій, об'єктів, частин і підрозділів;

організує гігієнічне навчання населення з питань запобігання виникненню та поширенню інфекційних хвороб, а також забезпечує медичні служби міністерств, інших центральних і місцевих органів виконавчої влади, установи державної санітарно-епідеміологічної служби періодичною інформацією про епідемічну ситуацію в Україні та у світі, щорічно інформує їх про прийняті санітарно-протиепідемічні правила та інші нормативно-правові акти у сфері захисту населення від інфекційних хвороб; вирішує інші питання у межах повноважень, визначених законом.

Стаття 7. Лікування хворих на інфекційні хвороби

Лікування хворих на інфекційні хвороби може проводитися в акредитованих у встановленому законодавством порядку державних і комунальних спеціалізованих закладах (відділеннях) охорони здоров'я та клініках наукових установ, а також в акредитованих закладах охорони здоров'я, заснованих у встановленому законодавством порядку на приватній формі власності. У разі якщо перебіг інфекційної хвороби легкий, а епідемічна ситуація в осередку інфекційної хвороби благополучна, лікування такого хворого під систематичним медичним наглядом може здійснюватися амбулаторно, крім випадків, передбачених статтями 22, 27 і 31 цього Закону.

Лікуванням хворих на інфекційні хвороби можуть займатися особи, які мають медичну освіту та відповідають кваліфікаційним вимогам, установленим спеціально уповноваженим центральним органом виконавчої влади з питань охорони здоров'я, у тому числі особи, які в установленому порядку займаються приватною медичною практикою.

Стаття 8. Фінансування профілактичних і протиепідемічних заходів та лікування хворих на інфекційні хвороби

Фінансування профілактичних і протиепідемічних заходів здійснюється за рахунок коштів Державного бюджету України та місцевих бюджетів, а у випадках, передбачених законом, – за рахунок коштів підприємств, установ і організацій незалежно від форм власності, а також коштів фізичних осіб.

Профілактичні щеплення проти інфекційних хвороб, включених до календаря щеплень, та профілактичні щеплення за епідемічними показаннями проводяться для громадян безоплатно за рахунок коштів місцевих бюджетів та інших джерел, не заборонених законодавством. Поставки медичних імунобіологічних препаратів для проведення профілактичних щеплень, включених до календаря щеплень, здійснюються за рахунок коштів Державного бюджету України, а для проведення щеплень за епідемічними показаннями – за рахунок коштів місцевих бюджетів, а також інших джерел, не заборонених законодавством. Порядок забезпечення закладів охорони здоров'я медичними імунобіологічними препаратами встановлюється спеціально уповноваженим центральним органом виконавчої влади з питань охорони здоров'я.

У державних і комунальних закладах охорони здоров'я та державних наукових установах лікування, медичні огляди та обстеження осіб, хворих на інфекційні хвороби, та бактеріоносіїв проводяться безоплатно (за рахунок коштів відповідних бюджетів), а також можуть проводитися за рахунок інших джерел, не заборонених законодавством.

Профілактичні та поточні дезінфекційні заходи проводяться за рахунок коштів підприємств, установ і організацій незалежно від форм власності та за кошти фізичних осіб.

Стаття 9. Фінансове та матеріально-технічне забезпечення робіт, пов'язаних із епідеміологічним обстеженням, ліквідацією епідемії та спалахів інфекційних хвороб, порядок відшкодування понесених на це витрат

Витрати, пов'язані з епідеміологічним обстеженням і ліквідацією епідемії та спалахів інфекційних хвороб, фінансуються за рахунок коштів Державного бюджету України та місцевих бюджетів.

У випадках, передбачених законом, для цього можуть залучатися кошти підприємств, установ і організацій незалежно з від форм власності, а також кошти фізичних осіб і громадських організацій, у тому числі міжнародних.

У разі якщо епідемія чи спалах інфекційної хвороби виникли з вини встановленої юридичної або фізичної особи, витрати з Державного бюджету України та місцевих бюджетів на локалізацію та ліквідацію зазначених епідемії чи спалаху інфекційної хвороби можуть бути відшкодовані за рахунок винної особи в порядку, встановленому законом.

У разі виникнення епідемії чи спалаху інфекційної хвороби засоби масової інформації незалежно від форм власності сприяють органам виконавчої влади та органам місцевого самоврядування у проведенні необхідної роз'яснювальної роботи серед населення.

Розділ III

ПРАВОВЕ РЕГУЛЮВАННЯ ВІДНОСИН У СФЕРІ ЗАХИСТУ НАСЕЛЕННЯ ВІД ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

Стаття 10. Основні принципи профілактики інфекційних хвороб

Основними принципами профілактики інфекційних хвороб є:

визнання захисту населення від інфекційних хвороб одним із пріоритетних напрямів діяльності органів виконавчої влади та органів місцевого самоврядування;

дотримання підприємствами, установами, організаціями незалежно від форм власності та громадянами санітарно-гігієнічних та санітарно-протиепідемічних правил і норм при здійсненні будь-яких видів діяльності;

комплексність проведення профілактичних, протиепідемічних, соціальних і освітніх заходів, обов'язковість їх фінансування;

безоплатність надання медичної допомоги особам, хворим на інфекційні хвороби, у державних і комунальних закладах охорони здоров'я та в державних наукових установах; соціальний захист осіб, які хворіють на інфекційні хвороби чи є бактеріоносіями;

державна підтримка відповідних наукових розробок і вітчизняних виробників медичних імунобіологічних препаратів, лікарських і дезінфекційних засобів та виробів медичного призначення, що застосовуються для профілактики, діагностики та лікування інфекційних хвороб.

Стаття 11. Організація та проведення профілактичних і протиепідемічних заходів

Організація та проведення профілактичних і протиепідемічних заходів, зокрема щодо санітарної охорони території України, обмежувальних заходів стосовно хворих на інфекційні хвороби та бактеріоносіїв, виробничого контролю, у тому числі лабораторних досліджень і випробувань при виробництві, зберіганні, транспортуванні та реалізації харчових продуктів і продовольчої сировини та іншої продукції, при виконанні робіт і наданні послуг, а також організація та проведення медичних оглядів і обстежень, профілактичних щеплень, гігієнічного виховання та навчання громадян, інших заходів, передбачених санітарно-гігієнічними та санітарно-протиепідемічними правилами і нормами, у межах встановлених законом повноважень покладаються на органи виконавчої влади, органи місцевого самоврядування, органи, установи та заклади державної санітарно-епідеміологічної служби, заклади охорони здоров'я, підприємства, установи та організації незалежно від форм власності, а також на громадян.

Організацію та проведення профілактичних і протиепідемічних заходів у межах територій, об'єктів, частин і підрозділів, підпорядкованих спеціально уповноваженим центральним органам виконавчої влади з питань оборони, внутрішніх справ, охорони державного кордону, Службі безпеки України, забезпечують відповідні центральні органи виконавчої влади, підпорядковані їм установи державної санітарно-епідеміологічної служби, медичні служби, а також керівники зазначених об'єктів, частин, підрозділів.

Проведення профілактичних щеплень забезпечують спеціально уповноважений центральний орган виконавчої влади з питань охорони здоров'я, місцеві органи виконавчої влади, органи місцевого самоврядування та установи державної санітарно-епідеміологічної служби.

Стаття 12. Профілактичні щеплення

Профілактичні щеплення проти дифтерії, кашлюка, кору, поліомієліту, правця, туберкульозу є обов'язковими і включаються до календаря щеплень.

Працівники окремих професій, виробництв та організацій, діяльність яких може призвести до зараження цих працівників та (або) поширення ними інфекційних хвороб, підлягають обов'язковим профілактичним щепленням також проти інших відповідних інфекційних хвороб. У разі відмови або ухилення від обов'язкових профілактичних щеплень у порядку, встановленому законом, ці працівники відсторонюються від виконання зазначених видів робіт. Перелік професій, виробництв та організацій, працівники яких підлягають обов'язковим профілактичним щепленням проти інших відповідних інфекційних хвороб, встановлюється Кабінетом Міністрів України.

У разі загрози виникнення особливо небезпечної інфекційної хвороби або масового поширення небезпечної інфекційної хвороби на відповідних територіях та об'єктах можуть проводитися обов'язкові профілактичні щеплення проти цієї інфекційної хвороби за епідемічними показаннями.

Рішення про проведення обов'язкових профілактичних щеплень епідемічними показаннями на відповідних територіях та об'єктах приймають головний державний санітарний лікар України, головний державний санітарний лікар Автономної Республіки Крим, головні державні санітарні лікарі областей, міст Києва та Севастополя, головні державні санітарні лікарі спеціально уповноважених центральних органів виконавчої влади з питань оборони, внутрішніх справ, охорони державного кордону, Служби безпеки України.

Медичні працівники, які проводять профілактичні щеплення, повинні мати відповідну підготовку з питань їх проведення та зобов'язані надати об'єктивну інформацію особам, яким проводиться щеплення, або їх законним представникам про ефективність профілактичних щеплень та про можливі поствакцинальні ускладнення.

Профілактичні щеплення проводяться після медичного огляду особи в разі відсутності у неї відповідних медичних протипоказань. Повнолітнім дієздатним громадянам профілактичні щеплення проводяться за їх згодою після надання об'єктивної інформації про щеплення, наслідки відмови від них та можливі поствакцинальні ускладнення. Особам, які не досягли п'ятнадцятирічного віку чи визнані у встановленому законом порядку недієздатними, профілактичні щеплення проводяться за згодою їх об'єктивно інформованих батьків або інших законних представників. Особам віком від п'ятнадцяти до вісімнадцяти років чи визнаним судом обмежено дієздатними профілактичні щеплення проводяться за їх згодою після надання об'єктивної інформації та за згодою об'єктивно інформованих батьків або інших законних представників цих осіб. Якщо особа та (або) її законні представники відмовляються від обов'язкових профілактичних щеплень, лікар має право взяти у них відповідне письмове підтвердження, а в разі відмови дати таке підтвердження – засвідчити це актом у присутності свідків.

Відомості про профілактичні щеплення, поствакцинальні ускладнення та про відмову від обов'язкових профілактичних щеплень підлягають статистичному обліку і вносяться до відповідних медичних документів. Медичні протипоказання, порядок проведення профілактичних щеплень та реєстрації поствакцинальних ускладнень встановлюються спеціально уповноваженим центральним органом виконавчої влади з питань охорони здоров'я.

Стаття 13. Вимоги до медичних імунобіологічних препаратів, контроль за їх якістю та застосуванням

Для профілактичних щеплень застосовуються медичні імунобіологічні препарати вітчизняного та зарубіжного виробництва, зареєстровані в Україні в установленому законодавством порядку.

Медичні імунобіологічні препарати можуть відпускатися громадянам за рецептами лікаря у порядку, встановленому спеціально уповноваженим центральним органом виконавчої влади з питань охорони здоров'я.

Державний контроль за якістю, ефективністю, безпечністю та правильністю застосування вітчизняних та зарубіжних медичних імунобіологічних препаратів здійснюється спеціально уповноваженим центральним органом виконавчої влади з питань охорони здоров'я у порядку, встановленому законодавством щодо лікарських засобів.

Зберігання, транспортування, а також знешкодження непридатних для використання медичних імунобіологічних препаратів здійснюється з додержанням санітарно-гігієнічних і санітарно-протиепідемічних правил і норм. Контроль за дотриманням встановлених порядку та умов зберігання, транспортування, а також знешкодження медичних імунобіологічних препаратів здійснюється установами державної санітарно-епідеміологічної служби України.

Про кожний випадок поствакцинального ускладнення заклади та установи охорони здоров'я незалежно від форм власності зобов'язані терміново повідомити спеціально уповноважений центральний орган виконавчої влади з питань охорони здоров'я.

Стаття 14. Створення нових та генетично змінених мікроорганізмів і біологічно активних речовин

Підприємства, установи, організації незалежно від форм власності, їх структурні підрозділи (лабораторії), в яких проводяться дослідження, пов'язані зі створенням нових та генетично змінених мікроорганізмів і біологічно активних речовин, підлягають обов'язковій реєстрації в спеціально уповноваженому центральному органі виконавчої влади з питань охорони здоров'я з метою здійснення державного контролю за проведенням таких досліджень.

Стаття 15. Запобігання інфекційним захворюванням у дитячих закладах

Прийом дітей до виховних, навчальних, оздоровчих та інших дитячих закладів проводиться за наявності відповідної довідки закладу охорони здоров'я, в якому дитина перебуває під медичним наглядом. Довідка видається на підставі даних медичного огляду дитини, якщо відсутні медичні протипоказання для її перебування у цьому закладі, а також якщо їй проведено профілактичні щеплення згідно з календарем щеплень і вона не перебувала в контакті з хворими на інфекційні хвороби або бактеріоносцями.

Дітям, які не отримали профілактичних щеплень згідно з календарем щеплень, відвідування дитячих закладів не дозволяється. У разі якщо профілактичні щеплення дітям проведено з порушенням встановлених строків у зв'язку з медичними протипоказаннями, при благополучній епідемічній ситуації за рішенням консиліуму відповідних лікарів вони можуть бути прийняті до відповідного дитячого закладу та відвідувати його.

Порядок проведення медичних оглядів дітей і форма довідки для прийому їх до дитячих закладів устанавлюються спеціально уповноваженим центральним органом виконавчої влади з питань охорони здоров'я.

Працівники дитячих закладів підлягають обов'язковим профілактичним медичним оглядам з метою виявлення хворих на інфекційні хвороби та бактеріоносців у порядку, встановленому законодавством.

Працівники дитячих закладів зобов'язані:

вести постійне спостереження за станом здоров'я дітей, а в разі виявлення хворого на інфекційну хворобу – вжити заходів для його ізоляції від здорових дітей та негайно повідомити про цей випадок відповідний заклад охорони здоров'я;

систематично проводити гігієнічне навчання та виховання дітей.

Стаття 16. Захист населення від інфекційних хвороб, спільних для тварин і людей (зооантропонозних інфекцій)

Захист населення від інфекційних хвороб, спільних для тварин і людей (зооантропонозних інфекцій), забезпечується проведенням ветеринарно-санітарних, протиепізоотич-

них, профілактичних і протиепідемічних заходів під час догляду за тваринами, виробництва, переробки та реалізації продукції тваринництва, дотриманням усіма господарюючими суб'єктами вимог ветеринарних, санітарно-гігієнічних і санітарно-протиепідемічних правил і норм, а також контролем місцевих органів виконавчої влади та органів місцевого самоврядування за їх дотриманням.

З метою запобігання виникненню та поширенню зооантропонозних інфекцій серед людей місцеві органи виконавчої влади та органи місцевого самоврядування:

затверджують комплексні програми і плани профілактики та боротьби з цими інфекціями;

затверджують правила утримання тварин у домашніх умовах, виділяють і облаштовують на територіях населених пунктів місця для їх вигулювання, забезпечують відлов, тимчасове утримання та регулювання чисельності бродячих тварин;

забезпечують систематичне проведення дератизації на територіях населених пунктів, у місцях масового відпочинку населення та рекреаційних зонах.

Стаття 17. Права та обов'язки громадян та їх об'єднань у сфері захисту населення від інфекційних хвороб

Громадяни та їх об'єднання мають право на отримання достовірної інформації щодо епідемічної ситуації в Україні.

Органи виконавчої влади та органи місцевого самоврядування, установи державної санітарно-епідеміологічної служби та заклади охорони здоров'я зобов'язані періодично повідомляти через засоби масової інформації про епідемічну ситуацію та здійснювані протиепідемічні заходи.

За відмову у наданні інформації, умисне перекручення або приховування об'єктивних даних про захворювання населення на інфекційні хвороби посадові особи органів, установ та закладів, зазначених у частині другій цієї статті, несуть відповідальність згідно із законом.

Громадяни та їх об'єднання мають право брати участь в обговоренні питань щодо розміщення та будівництва об'єктів, що можуть негативно впливати на епідемічну ситуацію, проектів загальнодержавних, регіональних і місцевих програм з питань захисту населення від інфекційних хвороб і вносити пропозиції з цих питань до відповідних органів виконавчої влади та органів місцевого самоврядування, установ і організацій.

Стаття 18. Права та обов'язки підприємств, установ і організацій у сфері захисту населення від інфекційних хвороб

Права та обов'язки підприємств, установ і організацій незалежно від форм власності у сфері захисту населення від інфекційних хвороб щодо забезпечення населення доброякісними, безпечними для здоров'я харчовими продуктами, продовольчою сировиною та питною водою, запобігання забрудненню збудниками інфекційних хвороб відкритих водойм і ґрунту, утримання в належному санітарному стані території населених пунктів, місць масового відпочинку населення, рекреаційних зон тощо визначені законодавством.

Юридичні особи незалежно від форм власності та громадяни забезпечують проведення профілактичних дезінфекційних заходів у жилих, виробничих та інших приміщеннях (будівлях) і на земельних ділянках, що належать їм на праві власності чи надані в користування, здійснюють інші заходи з метою недопущення розмноження гризунів і комах у приміщеннях (будівлях) і на земельних ділянках.

Власники, а також керівники та інші посадові особи підприємств, установ і організацій незалежно від форм власності зобов'язані в межах своїх повноважень сприяти медичним працівникам щодо захисту здоров'я населення.

Стаття 19. Права осіб, які хворіють на інфекційні хвороби чи є бактеріоносіями

Особи, які хворіють на інфекційні хвороби чи є бактеріоносіями, мають право на: безоплатне лікування у державних і комунальних закладах охорони здоров'я та державних наукових установах;

отримання достовірної інформації про результати медичного огляду, обстеження та лікування, а також на отримання рекомендацій щодо запобігання поширенню інфекційних хвороб;

звернення до суду з позовами про відшкодування шкоди, заподіяної їх здоров'ю та (або) майну внаслідок порушення законодавства про захист населення від інфекційних хвороб.

Іноземцям та особам без громадянства, які хворіють на інфекційні хвороби чи є бактеріоносіями, медична допомога надається в порядку, встановленому цим Законом та міжнародними договорами України.

Стаття 20. Обов'язки осіб, які хворіють на інфекційні хвороби чи є бактеріоносіями

Особи, які хворіють на інфекційні хвороби чи є бактеріоносіями, зобов'язані:

вживати рекомендованих медичними працівниками заходів для запобігання поширенню інфекційних хвороб;

виконувати вимоги та рекомендації медичних працівників щодо порядку та умов лікування, додержуватися режиму роботи закладів охорони здоров'я та наукових установ, у яких вони лікуються;

проходити у встановлені строки необхідні медичні огляди та обстеження.

Стаття 21. Обов'язкові профілактичні медичні огляди

Обов'язкові попередні (до прийняття на роботу) та періодичні профілактичні медичні огляди працівників окремих професій, виробництв та організацій, діяльність яких пов'язана з обслуговуванням населення і може призвести до поширення інфекційних хвороб, проводяться за рахунок роботодавців у порядку, встановленому законодавством.

Обов'язковим профілактичним медичним оглядам підлягають неповнолітні, учні загальноосвітніх і професійно-технічних навчальних закладів та студенти вищих навчальних закладів, інші категорії осіб відповідно до закону.

У разі погіршення епідемічної ситуації за поданням відповідного головного державного санітарного лікаря рішеннями органів виконавчої влади та органів місцевого самоврядування для працівників, зазначених у частині першій цієї статті, можуть проводитися позачергові обов'язкові профілактичні медичні огляди.

Обов'язковим профілактичним медичним оглядам і подальшому медичному нагляду підлягають також особи, які перебували в контакті з хворими на особливо небезпечні та небезпечні інфекційні хвороби чи бактеріоносіями збудників цих хвороб:

за місцем роботи, навчання, відпочинку тощо;

у домашніх умовах.

Дані про результати обов'язкових профілактичних медичних оглядів працівників, зазначених у частині першій цієї статті, заносяться до їх особистих медичних книжок та інших медичних документів і підлягають обліку у відповідних установах державної санітарно-епідеміологічної служби.

Перелік професій, виробництв та організацій, працівники яких підлягають обов'язковим профілактичним медичним оглядам, порядок проведення цих оглядів та видачі особистих медичних книжок встановлюються Кабінетом Міністрів України.

Особи, які відмовляються або ухиляються від проходження обов'язкових профілактичних медичних оглядів, відсторонюються від роботи, а неповнолітні, учні та студенти – від відвідування відповідних закладів.

Стаття 22. Заходи щодо осіб, хворих на інфекційні хвороби, контактних осіб та бактеріоносіїв

Особи, хворі на інфекційні хвороби, контактні особи та бактеріоносії, які створюють підвищену небезпеку зараження оточуючих, підлягають своєчасному та якісному лікуванню, медичному нагляду та обстеженням. Особи, які хворіють на особливо небезпечні та небезпечні інфекційні хвороби, є носіями збудників цих хвороб або перебували в контакті з такими хворими чи бактеріоносіями, а також хворі на інші інфекційні хвороби у разі, якщо вони створюють реальну небезпеку зараження оточуючих, підлягають лікуванню, медичному нагляду та обстеженням у стаціонарах відповідних закладів охорони здоров'я чи наукових установ.

Порядок госпіталізації, лікування та медичного нагляду за хворими на інфекційні хвороби, контактними особами та бактеріоносіями, умови їх перебування у відповідних закладах охорони здоров'я та наукових установах установлюються спеціально уповноваженим центральним органом виконавчої влади з питань охорони здоров'я.

Стаття 23. Відсторонення від роботи осіб, які є бактеріоносіями

У разі якщо бактеріоносіями є особи, робота яких пов'язана з обслуговуванням населення і може призвести до поширення інфекційних хвороб, такі особи за їх згодою тимчасово переводяться на роботу, не пов'язану з ризиком поширення інфекційних хвороб. Якщо зазначених осіб перевести на іншу роботу неможливо, вони відсторонюються від роботи в порядку, встановленому законом. На період відсторонення від роботи цим особам виплачується допомога у зв'язку з тимчасовою втратою працездатності.

Зазначені в частині першій цієї статті особи можуть бути визнані тимчасово або постійно непридатними за станом здоров'я для виконання певних видів робіт. Рішення про тимчасову чи постійну непридатність осіб, які є бактеріоносіями, для виконання певних видів робіт приймається медико-соціальними експертними комісіями на підставі результатів лікування, даних медичних оглядів тощо. Таке рішення медико-соціальної експертної комісії може бути в установленому порядку оскаржено до суду.

Перелік видів робіт, для виконання яких особи, які є бактеріоносіями, можуть бути визнані тимчасово або постійно непридатними, визначається спеціально уповноваженим центральним органом виконавчої влади з питань охорони здоров'я.

Розділ IV

ПРОФІЛАКТИКА ТА НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ НА СОЦІАЛЬНО НЕБЕЗПЕЧНІ ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ (ТУБЕРКУЛЬОЗ, ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ, СНІД, ПРОКАЗА)

Стаття 24. Надання медичної допомоги хворим на соціально небезпечні інфекційні хвороби

Особи, які хворіють на соціально небезпечні інфекційні хвороби, підлягають своєчасному та якісному лікуванню, періодичним обстеженням і медичному нагляду. Лікування, обстеження та медичний нагляд за хворими на соціально небезпечні інфекційні хвороби у державних і комунальних закладах охорони здоров'я та державних наукових установах проводяться безоплатно (за рахунок коштів Державного бюджету України та місцевих бюджетів).

Іноземцям та особам без громадянства, які на законних підставах перебувають в Україні і хворіють на соціально небезпечні інфекційні хвороби, медична допомога надається в порядку, встановленому цим Законом та міжнародними договорами України.

Дипломатичні представництва та консульські установи України видають візи на в'їзд в Україну іноземцям та особам без громадянства за умови пред'явлення документа про відсутність у них туберкульозу в активній формі та ВІЛ-інфекції, якщо інше не встановлено міжнародними договорами України.

Стаття 25. Оздоровлення та соціальний захист хворих на туберкульоз і членів їх сімей

Оздоровлення хворих на туберкульоз проводиться у спеціалізованих протитуберкульозних санаторіях безоплатно (за рахунок коштів Державного бюджету України та місцевих бюджетів).

Особам працездатного віку, в яких уперше виявлено захворювання на туберкульоз або стався його рецидив, листок непрацездатності для проведення безперервного курсу лікування та оздоровлення може видаватися на строк до 10 місяців. За такими особами протягом цього строку зберігається місце роботи.

Особи, які хворіють на туберкульоз в активній формі, мають право на першочергове поліпшення житлових умов у порядку, встановленому законодавством.

Члени сім'ї хворого на туберкульоз, які проживають разом з ним в одній квартирі (кімнаті), мають право на безоплатну хіміопрофілактику туберкульозу (за рахунок коштів місцевих бюджетів).

Підприємства, установи, організації незалежно від форм власності можуть витратити власні кошти на поліпшення умов праці, відпочинку, харчування тощо працівників, які хворіють на туберкульоз.

Стаття 26. Лікування та правовий захист хворих на інфекційні хвороби, що передаються статевим шляхом

Особи, хворі на інфекційні хвороби, що передаються статевим шляхом, підлягають обов'язковому лікуванню (за їх бажанням – анонімно).

Відомості про зараження особи інфекційною хворобою, що передається статевим шляхом, проведені медичні огляди та обстеження з цього приводу, дані інтимного характеру, отримані у зв'язку з виконанням професійних обов'язків посадовими особами та медичними працівниками закладів охорони здоров'я, становлять лікарську таємницю. Надання таких відомостей дозволяється у випадках, передбачених законами України.

Стаття 27. Лікування та реабілітація хворих на проказу

Лікування та постійний медичний нагляд за хворими на проказу проводяться у спеціалізованих лікувально-профілактичних закладах – лепрозоріях.

У періоди, коли перебіг хвороби не становить загрози зараження при близьких контактах, хворі на проказу можуть проживати на території лепрозорію разом з членами своєї сім'ї, які підлягають постійному медичному нагляду і перебувають на обліку в лепрозоріях. Вимоги щодо розміщення та утримання лепрозоріїв, особливості протиепідемічного, лікувального та реабілітаційного режиму у цих закладах устанавлюються спеціально уповноваженим центральним органом виконавчої влади з питань охорони здоров'я.

Лепрозоріям у встановленому законом порядку можуть надаватися земельні ділянки для ведення господарської діяльності хворими на проказу, яким така діяльність не проти-показана, та членами їх сімей.

Розділ V

САНІТАРНА ОХОРОНА ТЕРИТОРІЇ УКРАЇНИ, КАРАНТИН, ОБМЕЖУВАЛЬНІ ПРОТИЕПІДЕМІЧНІ ЗАХОДИ

Стаття 28. Санітарна охорона території України

Санітарна охорона території України забезпечується проведенням профілактичних і протиепідемічних заходів та санітарно-епідеміологічним наглядом у пунктах пропуску через державний кордон та на всій території України. Правила санітарної охорони території України затверджуються Кабінетом Міністрів України.

Санітарно-епідеміологічний нагляд у пунктах пропуску через державний кордон України здійснюють санітарно-карантинні підрозділи відповідних установ державної санітарно-епідеміологічної служби.

Пропуск через державний кордон України пасажирів, екіпажів, бригад тощо, серед яких є особи з симптомами інфекційних хвороб, дозволяється після проведення медичного огляду цих осіб.

В'їзд на територію України транспортних засобів, ввезення вантажів, товарів та інших предметів, у тому числі харчових продуктів та продовольчої сировини, лікарських засобів, хімічних, біологічних і радіоактивних речовин, а також матеріалів і відходів, що можуть бути факторами передачі інфекції або створити небезпеку для життя і здоров'я людей, дозволяється лише після огляду їх працівниками санітарно-карантинного підрозділу. Митне оформлення таких транспортних засобів, вантажів, товарів та інших предметів здійснюється після проходження зазначеного огляду.

В'їзд на територію України транспортних засобів, ввезення на її територію, а також вивезення з України чи транзит через її територію вантажів, товарів та інших предметів допускається за наявності товаросупровідної документації, оформленої відповідно до вимог міжнародних договорів України та інших нормативно-правових актів.

Ввезення на територію України вантажів, товарів та інших предметів, зазначених у частині четвертій цієї статті, не допускається у разі якщо під час проведення санітарно-епідеміологічного нагляду встановлено, що:

їх ввезення заборонено законодавством у зв'язку з небезпекою для життя і здоров'я людей;

товаросупровідна документація не містить відомостей щодо їх безпеки для життя і здоров'я людей;

їх ввезення може спричинити масові інфекційні захворювання або отруєння людей.

Дипломатичні представництва, консульські установи, торговельні представництва України за кордоном у разі виникнення в країнах їх перебування особливо небезпечних інфекційних хвороб терміново повідомляють про це спеціально уповноважений центральний орган виконавчої влади з питань охорони здоров'я. З урахуванням епідемічної ситуації Кабінет Міністрів України може встановити тимчасові обмеження та особливі умови щодо транспортного сполучення з цими країнами, в'їзду в Україну іноземців та осіб без громадянства з цих країн, а також ввезення в Україну харчових продуктів, продовольчої сировини, тварин, інших вантажів, товарів і предметів, що можуть бути факторами передачі інфекції, а також виїзд громадян України до цих країн.

Виїзд громадян України до країн, перебування в яких пов'язане з високим ризиком захворювання на особливо небезпечні та небезпечні інфекційні хвороби, дозволяється після проведення їм відповідних профілактичних щеплень.

Стаття 29. Карантин

Карантин встановлюється та відміняється Кабінетом Міністрів України за поданням головного державного санітарного лікаря України.

Рішення про встановлення карантину, а також про його відміну негайно доводиться до відома населення відповідної території через засоби масової інформації.

У рішенні про встановлення карантину зазначаються обставини, що призвели до цього, визначаються межі території карантину, затверджуються необхідні профілактичні, протиепідемічні та інші заходи, їх виконавці та терміни проведення, встановлюються тимчасові обмеження прав фізичних і юридичних осіб та додаткові обов'язки, що покладаються на них. Карантин встановлюється на період, необхідний для ліквідації епідемії чи спалаху особливо небезпечної інфекційної хвороби. На цей період можуть змінюватися режими роботи підприємств, установ, організацій, вноситься інші необхідні зміни щодо умов їх виробничої та іншої діяльності.

До відміни карантину його території можуть залишити особи, які пред'явили довідку, що дає право на виїзд за межі території карантину.

Організація та контроль за дотриманням встановленого на території карантину правового режиму, своєчасним і повним проведенням профілактичних і протиепідемічних заходів покладаються на місцеві органи виконавчої влади та органи місцевого самоврядування.

Стаття 30. Повноваження місцевих органів виконавчої влади та органів місцевого самоврядування в умовах карантину

На територіях, де встановлено карантин, місцевим органам виконавчої влади та органам місцевого самоврядування надається право:

залучати підприємства, установи, організації незалежно від форм власності до виконання заходів з локалізації та ліквідації епідемії чи спалаху інфекційної хвороби;

залучати для тимчасового використання транспортні засоби, будівлі, споруди, обладнання, інше майно підприємств, установ, організацій незалежно від форм власності, необхідне для здійснення профілактичних і протиепідемічних заходів, із наступним повним відшкодуванням у встановленому законом порядку його вартості або витрат, пов'язаних з його використанням;

установлювати особливий режим в'їзду на території карантину та виїзду на територію громадян і транспортних засобів, а у разі необхідності – проводити санітарний огляд речей, багажу, транспортних засобів та вантажів;

запроваджувати більш жорсткі, ніж встановлені нормативно-правовими актами, вимоги щодо якості, умов виробництва, виготовлення та реалізації продуктів харчування, режиму обробки та якості питної води;

установлювати особливий порядок проведення профілактичних і протиепідемічних, у тому числі дезінфекційних, та інших заходів;

створювати на в'їздах і виїздах із території карантину контрольно-пропускні пункти, залучати в установленому порядку для роботи в цих пунктах військовослужбовців, працівників, матеріально-технічні та транспортні засоби підприємств, установ, організацій незалежно від форм власності, частин та підрозділів спеціально уповноважених центральних органів виконавчої влади з питань оборони, внутрішніх справ.

Стаття 31. Спеціалізовані заклади охорони здоров'я, що створюються на територіях карантину (спеціалізовані лікарні, ізолятори, обсерватори)

У разі встановлення карантину місцеві органи виконавчої влади, органи місцевого самоврядування створюють на території карантину спеціалізовані заклади охорони здо-

ров'я з особливим протиепідемічним режимом – спеціалізовані лікарні, ізолятори, обсерватори, використовуючи для цього приміщення закладів охорони здоров'я, оздоровчих, навчальних закладів тощо.

Обов'язковій госпіталізації у спеціалізовані лікарні підлягають хворі на особливо небезпечні та небезпечні інфекційні хвороби, а також особи з симптомами таких хвороб.

Особи, які, перебуваючи на території карантину, мали достовірно встановлені контакти з хворим на особливо небезпечну інфекційну хворобу, підлягають госпіталізації в ізолятор.

Особам, які виявили бажання залишити територію карантину до його відміни, необхідно протягом інкубаційного періоду відповідної хвороби перебувати в обсерваторі під медичним наглядом і пройти необхідні обстеження. Після закінчення терміну перебування в обсерваторії з урахуванням результатів медичного нагляду та обстежень їм видається довідка, що дає право на виїзд за межі території карантину.

Режим роботи спеціалізованих закладів охорони здоров'я, форми медичних довідок, що видаються особам, які перебували в цих закладах, встановлюються спеціально уповноваженим центральним органом виконавчої влади з питань охорони здоров'я.

На період перебування в спеціалізованих закладах охорони здоров'я працівникам видається листок непрацездатності, який оплачується в розмірах і порядку, встановлених законодавством для осіб, визнаних тимчасово непрацездатними внаслідок захворювання.

Стаття 32. Обмежувальні протиепідемічні заходи

Обмежувальні протиепідемічні заходи встановлюються місцевими органами виконавчої влади та органами місцевого самоврядування за поданням відповідного головного державного санітарного лікаря у разі, коли в окремому населеному пункті, у дитячому виховному, навчальному чи оздоровчому закладі виник спалах інфекційної хвороби або склалася неблагополучна епідемічна ситуація, що загрожує поширенням інфекційних хвороб. Обмеженням підлягають ті види господарської та іншої діяльності, що можуть сприяти поширенню інфекційних хвороб.

Види і тривалість обмежувальних протиепідемічних заходів встановлюються залежно від особливостей перебігу інфекційної хвороби, стану епідемічної ситуації та обставин, що на неї впливають.

Розділ VI

ДЕЗІНФЕКЦІЙНІ ЗАХОДИ

Стаття 33. Види і порядок проведення дезінфекційних заходів

Дезінфекційні заходи поділяються на такі види:

профілактичні дезінфекційні заходи – заходи, що проводяться у жилих, виробничих, навчальних, санітарно-побутових та інших приміщеннях, будівлях і спорудах, на територіях населених пунктів, у місцях масового відпочинку населення та рекреаційних зонах, в інших можливих місцях, розмноження переносників збудників інфекційних хвороб.

Профілактичні дезінфекційні заходи проводяться не рідше двох разів на рік – навесні та восени.

Профілактичні дезінфекційні заходи проводяться спеціалізованими підрозділами установ і закладів державної санітарно-епідеміологічної служби, а також суб'єктами підприємницької діяльності на підставі відповідних договорів з підприємствами, установами, організаціями, незалежно від форм власності та громадянами;

поточні дезінфекційні заходи – заходи, що систематично проводяться у закладах охорони здоров'я, на об'єктах громадського харчування та на підприємствах харчової промисловості, у приміщеннях масового перебування людей (підприємства побутового обслуговування населення, навчальні та культурно-освітні заклади тощо), а також у жилих приміщеннях під час перебування в них інфекційних хворих чи бактеріоносіїв. Поточні дезінфекційні заходи проводяться по декілька разів на день залежно від епідемічної ситуації.

Поточні дезінфекційні заходи проводяться працівниками відповідних підприємств, установ, організацій, а в жилих приміщеннях – хворими на інфекційні хвороби, бактеріоносіями, членами їх сімей тощо.

Заключні дезінфекційні заходи – заходи, що проводяться в осередку інфекційної хвороби після видалення з нього джерела інфекції. Заключні дезінфекційні заходи проводяться установами та закладами державної санітарно-епідеміологічної служби.

Порядок проведення профілактичних, поточних і заключних дезінфекційних заходів встановлюється спеціально уповноваженим центральним органом виконавчої влади з питань охорони здоров'я з урахуванням особливостей збудників інфекційних хвороб, факторів передачі інфекції тощо.

Стаття 34. Дезінфекційні засоби

Хімічні речовини, біологічні чинники та засоби медичного призначення, що застосовуються для проведення дезінфекційних заходів, підлягають гігієнічній регламентації та державній реєстрації в порядку, встановленому законодавством.

Виробництво, зберігання, транспортування, застосування та реалізація дезінфекційних засобів здійснюються з дотриманням вимог відповідних нормативно-правових актів.

Застосування дезінфекційних засобів, не зареєстрованих у встановленому порядку в Україні, а також тих, у процесі виготовлення, транспортування чи зберігання яких було порушено, вимоги технологічних регламентів та інших нормативно-правових актів, забороняється.

Розділ VII

ОБЛІК ТА РЕЄСТРАЦІЯ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ. ЕПІДЕМІОЛОГІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ

Стаття 35. Облік та реєстрація інфекційних хвороб

Облік інфекційних хвороб базується на системі обов'язкової реєстрації кожного їх випадку незалежно від місця і обставин виявлення та оперативного (екстреного) повідомлення про нього відповідного закладу чи установи державної санітарно-епідеміологічної служби.

Заклади та установи охорони здоров'я незалежно від форм власності, суб'єкти підприємницької діяльності, що займаються медичною практикою, ведуть реєстрацію та облік інфекційних хвороб і подають відповідні статистичні звіти. Перелік інфекційних хвороб, що підлягають реєстрації, порядок ведення їх обліку та звітності встановлюються Кабінетом Міністрів України.

Стаття 36. Порядок епідеміологічного обстеження (розслідування) епідемій та спалахів інфекційних хвороб

Усі епідемії та спалахи інфекційних хвороб підлягають епідеміологічному обстеженню (розслідуванню) і метою встановлення причин їх виникнення, факторів передачі

інфекції, визначення меж осередків інфекційних хвороб та масштабів поширення епідемії чи спалаху інфекційної хвороби, вжиття заходів щодо їх локалізації та ліквідації, а також виявлення осіб, винних у виникненні епідемії чи спалаху інфекційної хвороби.

Порядок проведення епідеміологічного обстеження (розслідування) епідемії та спалахів інфекційних хвороб встановлюється спеціально уповноваженим центральним органом виконавчої влади з питань охорони здоров'я.

Стаття 37. Робота в осередках інфекційних хвороб

Обов'язковому епідеміологічному обстеженню підлягає кожен випадок (осередок) особливо небезпечних і небезпечних інфекційних хвороб незалежно від місця виникнення. У дитячих закладах обов'язковому епідеміологічному обстеженню підлягає кожен випадок будь-якої інфекційної хвороби.

Межі осередків інфекційних хвороб визначаються фахівцями державної санітарно-епідеміологічної служби на підставі результатів їх епідеміологічного обстеження.

Роботи в осередках особливо небезпечних і небезпечних інфекційних хвороб (епідеміологічне обстеження, лікувальні, профілактичні та протиепідемічні заходи, у тому числі дезінфекційні) належать до робіт з особливо шкідливими та шкідливими умовами праці. Перелік посад медичних та інших працівників, які безпосередньо зайняті на роботах із шкідливими та особливо шкідливими умовами праці в осередках інфекційних хвороб, визначається Кабінетом Міністрів України. На цих працівників поширюються встановлені законодавством умови оплати праці, заходи соціального захисту, пільги та компенсації.

Власники (керівники) закладів та установ охорони здоров'я згідно із законодавством забезпечують працівників, які виконують роботи в осередках особливо небезпечних і небезпечних інфекційних хвороб, спеціальним одягом, взуттям і захисними засобами з урахуванням особливостей інфекційної хвороби, факторів передачі інфекції та виконуваної роботи.

Місцеві органи виконавчої влади, органи місцевого самоврядування, підприємства, установи, організації незалежно від форм власності зобов'язані всебічно сприяти проведенню робіт в осередках інфекційних хвороб, оперативно надавати працівникам, які їх виконують, достовірну інформацію щодо епідемічної ситуації, а в необхідних випадках забезпечувати їх транспортом, засобами зв'язку, приміщеннями для роботи та відпочинку, продуктами харчування, спеціальним одягом, взуттям, захисними засобами та засобами для санітарної обробки тощо.

Розділ VIII

ПРАВА, ОБОВ'ЯЗКИ, СОЦІАЛЬНИЙ ЗАХИСТ МЕДИЧНИХ ТА ІНШИХ ПРАЦІВНИКІВ, ЗАЙНЯТИХ У СФЕРІ ЗАХИСТУ НАСЕЛЕННЯ ВІД ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ. ВІДПОВІДАЛЬНІСТЬ ЗА ПОРУШЕННЯ ЗАКОНОДАВСТВА ПРО ЗАХИСТ НАСЕЛЕННЯ ВІД ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

Стаття 38. Обов'язки посадових осіб закладів охорони здоров'я і медичних працівників у разі виявлення хворого на інфекційну хворобу

Посадові особи закладів охорони здоров'я незалежно від форм власності та медичні працівники у разі виявлення хворого на інфекційну хворобу зобов'язані вжити заходів для його тимчасової ізоляції, надати невідкладну медичну допомогу, за необхідності організу-

вати проведення поточних дезінфекційних заходів, терміново повідомити відповідну установу державної санітарно-епідеміологічної служби та організувати госпіталізацію хворого до відповідного закладу охорони здоров'я.

Медичні працівники зобов'язані надавати хворим на інфекційні хвороби і бактеріоносіям та (або) їх законним представникам інформацію про небезпеку зараження оточуючих і про вимоги санітарно-протиепідемічних правил і норм, яких слід дотримуватися з метою недопущення поширення захворювання. Хворі на особливо небезпечні та небезпечні інфекційні хвороби та бактеріоносії збудників цих хвороб, крім того, повинні бути попереджені про відповідальність за недотримання санітарно-протиепідемічних правил і норм та зараження інших осіб, про що в медичні документи цих хворих і бактеріоносіїв вноситься відповідний запис, який підписують лікуючий лікар, хворий чи бактеріоносій та (або) його законний представник.

Стаття 39. Заходи правового і соціального захисту медичних та інших працівників, зайнятих у сфері захисту населення від інфекційних хвороб

Захворювання на інфекційні хвороби медичних та інших працівників, що пов'язані з виконанням професійних обов'язків в умовах підвищеного ризику зараження збудниками інфекційних хвороб (надання медичної допомоги хворим на інфекційні хвороби, роботи з живими збудниками та в осередках інфекційних хвороб, дезінфекційні заходи тощо), належать до професійних захворювань. Зазначені працівники державних і комунальних закладів охорони здоров'я та державних наукових установ підлягають обов'язковому державному страхуванню на випадок захворювання на інфекційну хворобу в порядку та на умовах, установлених Кабінетом Міністрів України.

Стаття 40. Оплата праці медичних та інших працівників, зайнятих у сфері захисту населення від інфекційних хвороб

Умови і розміри оплати праці медичних та інших працівників, які надають медичну допомогу хворим на інфекційні хвороби, працюють із живими збудниками інфекційних хвороб та в осередках інфекційних хвороб, виконують інші роботи, пов'язані з високим ризиком зараження збудниками інфекційних хвороб, встановлюються відповідно до законодавства.

За період роботи по ліквідації епідемій і спалахів інфекційних хвороб, а також в осередках особливо небезпечних і небезпечних інфекційних хвороб посадові оклади медичним та іншим працівникам встановлюються в порядку і розмірах, визначених Кабінетом Міністрів України.

Стаття 41. Відповідальність за порушення законодавства про захист населення від інфекційних хвороб

Особи, винні в порушенні законодавства про захист населення від інфекційних хвороб, несуть відповідальність згідно із законами України.

Розділ IX

МІЖНАРОДНЕ СПІВРОБІТНИЦТВО

Стаття 42. Міжнародне співробітництво України у сфері захисту населення від інфекційних хвороб

Міжнародне співробітництво України у сфері захисту населення від інфекційних хвороб здійснюється шляхом укладання, міжнародних договорів, участі в міжнародних програмах і проектах, обміну інформацією та досвідом роботи, розвитку торгівлі медичними

імунобіологічними препаратами та іншими лікарськими засобами, надання взаємодопомоги тощо.

Стаття 43. Міжнародні договори

Якщо міжнародним договором України, згода на обов'язковість якого надана Верховною Радою України, встановлено інші норми, ніж ті, що передбачені цим Законом, то застосовуються норми цього міжнародного договору.

Розділ X

ПРИКІНЦЕВІ ПОЛОЖЕННЯ

1. Цей Закон набирає чинності з дня його опублікування, крім частини другої статті 8 в частині поставок медичних імунобіологічних препаратів для проведення профілактичних щеплень за рахунок коштів Державного бюджету України та статті 39, які набирають чинності з 1 січня 2001 року.

2. До приведення законодавства України у відповідність із цим Законом закони та інші нормативно-правові акти застосовуються в частині, що не суперечить цьому Закону.

3. Кабінету Міністрів України протягом шести місяців після набрання чинності цим Законом:

подати на розгляд Верховної Ради України пропозиції щодо приведення законів України у відповідність з цим Законом;

привести у відповідність з цим Законом свої нормативно-правові акти;

забезпечити прийняття відповідно до компетенції нормативно-правових актів, що впливають з цього Закону;

забезпечити перегляд і скасування міністерствами, іншими центральними органами виконавчої влади України їх нормативно-правових актів, що суперечать цьому Закону.

Президент України Л. КУЧМА

м. Київ, 6 квітня 2000 року

№ 1645-III

ІЗ КАРНОГО І КАРНО-ПРОЦЕСУАЛЬНОГО КОДЕКСІВ УКРАЇНИ

Стаття 132. Розголошення відомостей про проведення медичного огляду на виявлення зараження вірусом імунодефіциту людини чи іншої невиліковної інфекційної хвороби

Розголошення службовою особою лікувального закладу, допоміжним працівником, який самочинно здобув інформацію, або медичним працівником відомостей про проведення медичного огляду особи на виявлення зараження вірусом імунодефіциту людини чи іншої невиліковної інфекційної хвороби, що є небезпечною для життя людини, або захворювання на синдром набутого імунодефіциту (СНІД) та його результатів, що стали їм відомі у зв'язку з виконанням службових або професійних обов'язків, –

карається штрафом від п'ятдесяти до ста неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або громадськими роботами на строк до двохсот сорока годин, або виправними роботами на строк до двох років, або обмеженням волі на строк до трьох років, з позбавленням права обіймати певні посади чи займатися певною діяльністю настрок до трьох років або без такого.

Стаття 133. Зараження венеричною хворобою

1. Зараження іншої особи венеричною хворобою особою, яка знала про наявність у неї цієї хвороби, –

карається виправними роботами на строк до двох років, або арештом на строк до шести місяців, або обмеженням волі на строк до двох років, або позбавленням волі на той самий строк.

2. Дії, передбачені частиною першою цієї статті, вчинені особою, раніше судимою за зараження іншої особи венеричною хворобою, а також зараження двох чи більше осіб або неповнолітнього, –

караються обмеженням волі на строк до п'яти років або позбавленням волі на строк до трьох років.

3. Дії, передбачені частинами першою або другою цієї статті, якщо вони спричинили тяжкі наслідки, –

караються позбавленням волі на строк від двох до п'яти років.

Стаття 145. Незаконне розголошення лікарської таємниці

Умисне розголошення лікарської таємниці особою, якій вона стала відома у зв'язку з виконанням професійних чи службових обов'язків, якщо таке діяння спричинило тяжкі наслідки, –

карається штрафом до п'ятдесяти неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або громадськими роботами на строк до двохсот сорока годин, або позбавленням права обіймати певні посади чи займатися певною діяльністю на строк до трьох років, або виправними роботами на строк до двох років.

Стаття 152. Згвалтування

1. Згвалтування, тобто статеві зносини із застосуванням фізичного насильства, погрози його застосування або з використанням безпорадного стану потерпілої особи, –

карається позбавленням волі на строк від трьох до п'яти років.

2. Згвалтування, вчинене повторно або особою, яка раніше вчинила будь-який із злочинів, передбачених статтями 153-155 цього Кодексу, –

карається позбавленням волі на строк від п'яти до десяти років.

3. Зґвалтування, вчинене групою осіб, або зґвалтування неповнолітньої чи неповнолітнього –

карається позбавленням волі на строк від семи до дванадцяти років.

4. Зґвалтування, що спричинило особливо тяжкі наслідки, а також зґвалтування малолітньої чи малолітнього –

карається позбавленням волі на строк від восьми до п'ятнадцяти років.

Стаття 153. Насильницьке задоволення статевої пристрасті неприродним способом

1. Задоволення статевої пристрасті неприродним способом із застосуванням фізичного насильства, погрози його застосування або з використанням безпорадного стану потерпілої особи –

карається позбавленням волі на строк до п'яти років.

2. Те саме діяння, вчинене повторно або групою осіб, або особою, яка раніше вчинила будь-який із злочинів, передбачених статтями 152 або 154 цього Кодексу, а також вчинене щодо неповнолітньої чи неповнолітнього, –

карається позбавленням волі на строк від трьох до семи років.

3. Те саме діяння, вчинене щодо малолітньої чи малолітнього, якщо воно спричинило особливо тяжкі наслідки, –

карається позбавленням волі на строк від восьми до дванадцяти років.

Стаття 154. Примушування до вступу в статевий зв'язок

1. Примушування жінки чи чоловіка до вступу в статевий зв'язок природним або неприродним способом особою, від якої жінка чи чоловік матеріально або службово залежні, –

карається штрафом до п'ятдесяти неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або арештом на строк до шести місяців.

2. Ті самі дії, поєднані з погрозою знищення, пошкодження або вилучення майна потерпілої (потерпілого) чи її (його) близьких родичів або розголошення відомостей, що ганьблять її (його) чи близьких родичів, –

караються арештом на строк до шести місяців або обмеженням волі на строк до трьох років.

Стаття 155. Статеві зносини з особою, яка не досягла статевої зрілості

1. Статеві зносини з особою, яка не досягла статевої зрілості, – караються обмеженням волі на строк до трьох років або позбавленням волі на той самий строк.

2. Ті самі дії, вчинені батьком, матір'ю або особою, що їх замінює, або якщо вони спричинили безплідність чи інші тяжкі наслідки, –

караються позбавленням волі на строк від трьох до п'яти років.

Стаття 156. Розбещення неповнолітніх

1. Вчинення розпусних дій щодо особи, яка не досягла шістнадцятирічного віку, – караються арештом на строк до шести місяців або обмеженням волі на строк до трьох років.

2. Ті самі дії, вчинені щодо малолітньої особи або батьком, матір'ю або особою, що їх замінює, –

караються обмеженням волі на строк до п'яти років або позбавленням волі на строк до трьох років.

Стаття 303. Проституція або примушування чи втягнення до заняття проституцією

1. Систематичне заняття проституцією, тобто надання сексуальних послуг з метою отримання доходу, –

карається штрафом від п'ятдесяти до п'ятисот неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або громадськими роботами на строк до ста двадцяти годин.

2. Примушування чи втягнення у заняття проституцією, тобто надання сексуальних послуг за плату шляхом застосування насильства чи погрози його застосування, знищення чи пошкодження майна, шантажу або обману, –

караються штрафом від п'ятисот до однієї тисячі неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або арештом на строк до шести місяців, або позбавленням волі на строк від одного до трьох років.

3. Дії, передбачені частинами першою або другою цієї статті, вчинені щодо неповнолітнього або організованою групою, –

караються позбавленням волі на строк від трьох до п'яти років.

4. Сутенерство, тобто створення, керівництво або участь в організованій групі, яка забезпечує діяльність з надання сексуальних послуг особами чоловічої та жіночої статі з метою отримання прибутків, –

карається позбавленням волі від п'яти до семи років.

ЛИТЕРАТУРА

- Ананьев В.А.* Этиология, диагностика и перспективы вакцинопрофилактики гепатита В // Вестн. АМН СССР. — 1983. — № 12.
- Антоньев А.А., Арбатская Ю.Д., Шеварова В.Н.* Экспертиза трудоспособности при заболеваниях кожи. — М., 1982.
- Антоньев А.А., Романенко Г.Ф., Мыскин В.С.* Проституция и заболевания, передаваемые половым путем// Вестн. дерматологии и венерологии. — 1977. — №6. — С. 20—22.
- Беляева В.В., Покровский В.В., Ручкина Е.В.* Особенности психического состояния мужчин, инфицированных вирусом иммунодефицита человека// Сов. медицина. — 1990. — № 8.
- Бернадський П.Й., Хора О.Ч., Кащенко О.А.* Організація правового забезпечення боротьби з венеричними хворобами. — Тернопіль, 1996. — 19 с.
- Бондаревский Я.И.* О проституции и инфекциях, передаваемых половым путем// Вестн. дерматологии и венерологии. — 1999. — №1. — С. 14—15.
- Бухарович М.Н., Мавров И.И.* Экспериментальное обоснование комплексной иммунотерапии гоновакциной и пирогеналом// Вестн. дерматологии и венерологии. — 1970. — № 7.
- Демидова С.А.* и др. Выделение цитомегаловируса при хронических заболеваниях слюнных желез у взрослых// Вопр. вирусологии. — 1982. — №4.
- Демидова С.А.* и др. Применение реакции агрегации тромбоцитов для диагностики цитомегаловирусной инфекции человека// Вопр. вирусологии. — 1973. — № 5.
- Долгов А.П., Соловьева Л.В.* Врачебно-трудовая экспертиза заболеваний кожи. — М., 1961.
- Долежан В.В., Мавров И.И.* Пути совершенствования правотворческой и правоприменительной деятельности в предупреждении венерических заболеваний// Журн. дерматологии и венерологии. — 1999. — №2 (8). — С. 11—18.
- Драгозов С.М., Россихин В.В., Исакова Т.И., Зупанец И.А.* Фармакотерапия заболеваний мочеполовой системы. — Харьков: Основа, 1995. — 238 с.
- Жукова А.А.* Социально-гигиенические аспекты женской проституции в России и СССР (конец XIX — первая четверть XX вв.)// Вестн. дерматологии и венерологии. — 1998. — №1. — С. 66—68.
- Кобахидзе М.Ш.* и др. Инфекция *Mycoplasma hominis* при некоторых воспалительных процессах мочеполового тракта человека// Вестн. АМН СССР. — 1976. — № 5.
- Концепция борьбы с болезнями, передающимися половым путем в Украине. — Х., 1994. — 35 с.
- Кришталь В.В., Григорян С.Р.* Сексология. — Харьков: Факт, 1999. — 1150 с.
- Лихачев А.А., Малаховский Ю.Е., Мордовкин В.Б.* К вопросу о клинико-морфологических формах генерализованной цитомегалии//Вопр. охраны материнства и детства. — 1972. — № 8.
- Мавров Г.И.* Половое инфицирование вирусом папилломы человека — от бессимптомного носительства до злокачественных опухолей// Журн. дерматологии и венерологии. — 1998. — №2 (6). — С. 5—9.
- Мавров Г.И., Бондаренко Г.М., Мамедли М.М.* Современные особенности сифилиса: лабораторная диагностика в новых условиях// Журн. дерматологии и венерологии. — 1998. — №1 (5). — С. 8—12.

Мавров Г.І., Чинов Г.П. Регіональна програма боротьби з венеричними хворобами. — Харків, 2000. — 15 с.

Мавров И.И. Обоснование патогенетической и этиотропной терапии постгонорейных осложнений// Вестн. дерматологии и венерологии. — 1980. — №2.

Мавров И.И., Кветная А.С. Микоплазмы и L-формы бактерий мочеполового тракта мужчин// Вестн. дерматологии и венерологии. — 1975. — №5. — С. 78—81.

Мавров И.И. Герпесвирусная инфекция. Клинические формы, патогенез, лечение: Руководство для врачей. — Харьков: Факт, 1998. — 79 с.

Мавров И.И. Особенности клинических проявлений сифилиса на современном этапе// Информ. бюллетень. — X., 1996. — №1. — С. 7—9.

Мавров И.И. Медицинские и социальные проблемы современной проституции//Журн. дерматологии и венерологии. — 2002. — №1(15). — С. 50—54.

Маврова Д.И., Ткачук Т.В. Современное состояние проблемы венерических инфекций у детей и подростков// Журн. дерматологии и венерологии. — 1996. — №2. — С. 13—18.

Мавров І.І., Бєлзоров О.П., Тацька Л.С. та ін. Уніфікація лабораторних методів дослідження в діагностиці захворювань, що передаються статевим шляхом. — Харків: Факт, 2000. — 119 с.

Мавров І.І., Пономаренко В.М., Кутасевич Я.Ф., Мавров Г.І. та ін. Стандарти якості діагностично-лікувального процесу в дерматології та венерології. — Харків, 2000. — 51 с.

Мартынова В.Р., Машикеллейсон А.Л., Гомберг М.А., Еременко С.Н. Урогенитальные хламидийные инфекции: диагностика и лечение: Руководство для врачей. — М., 1996. — 35 с.

Миронова Л.Л., Преображенская Н.К., Соболева С.Г. Изучение спонтанной цитомегаловирусной инфекции культур клеток почек зелёных мартышек// Вопр. вирусологии. — 1982. — № 4.

Монастырева Л.А., Демидова С.А. Реакция непрямой гемагглютинации как метод быстрой диагностики цитомегаловирусной инфекции человека//Вопр. вирусологии. — 1975. — № 4.

Назим В.Г. Особливості епідеміології, клініки та лікування заразних форм сифілісу в умовах промислового району: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харків, 1998. — 22 с.

Нашкоев М.Р., Ильина С.В. Психологические особенности женщин, занимающихся уличным сексом// Инфекции, передаваемые половым путем. — 2000. — № 6. — С. 31—36.

Нестеренко Л.Н., Загончирова Н.А., Попова О.В. Руководство по диагностике инфекционных заболеваний методом полимеразной цепной реакции. — М., 1996. — 21 с.

Николаева Л.Г. Этиотропная терапия при ВИЧ-инфекции// Червона стрічка. — 2000. — №2. — С. 6—10.

Овчинников Н.М. и др. Возможность образования L-форм гонококка при торпидной и хронической гонорее// Вестн. дерматологии и венерологии. — 1977. — № 4.

Овчинников Н.М. О некоторых причинах неудач в борьбе с гонореей // Сборник трудов Грузинского кожно-венерологического института. — Т. 15. — Тбилиси 1971.

Овчинников Н.М., Васильев Т.В. О серорезистентности при сифилисе// Вестн. дерматологии и венерологии. — 1983. — № 4.

Переверзев А.С. Клиническая урогинекология. — Х.: Факт, 2000. — 365 с.

Переверзев А.С., Сергиенко Н.Ф. Аденома предстательной железы. — К.: Ваклер, 1998. — 275 с.

- Пожарская В.О.* Функциональные свойства клеточных структур культуральных *Treponema pallidum*//Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. — 1997. — №3. — С. 11—14.
- Посева Т.А., Баринский И.Ф.* Генитальный герпес и рак шейки матки//Вопр. вирусологии. — 1983. — № 5.
- Потекаев С.Н.* Влияние ВИЧ-инфекции на клинические и серологические проявления сифилиса: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1996. — 22 с.
- Проценко Т.В., Усенко А.Д., Гражданов Н.П., Степанец В.И.* ВИЧ-инфекция: актуальные вопросы клиники, диагностики, лечения, эпидемиологии и профилактики. — Донецк, 1998. — 201 с.
- Пьянов Р.П.* Об антенатальной цитомегалии//Акушерство и гинекология. — 1977. — № 8.
- Самцов А.В., Королькова Т.Н., Сухарев А.В.* Иммунология сифилиса. Современные взгляды на развитие инфекционного процесса//Журн. дерматологии и венерологии. — 1997. — №1 (3). — С. 15—18.
- Скрипкин Ю.К., Милич М.В.* Некоторые принципы построения схем лечения сифилиса (в плане подготовки к пересмотру существующей инструкции по лечению больных сифилисом)//Вест. дерматологии и венерологии. — 1980. — № 8.
- Соколовский Е.В.* Серологическая резистентность после лечения сифилиса: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — С.-Пб, 1995. — 40 с.
- Тиктинский О.Л., Новиков И.Ф., Михайличенко В.В.* Заболевания половых органов у мужчин. — Л., 1985.
- Ткачук В.Н., Горбачев А.Г., Агуленский Л.И.* Хронический простатит. — Л., 1989.
- Тунда А.В.* Сифилис: аспекты заболеваемости, назревшие медицинские и правовые проблемы: Дис. ... канд. мед. наук. — Х., 1998. — 173 с.
- Федоров Э.И.* и др. Зоонозы хламидийной и риккетсиальной природы//Врачебн. дело. — 1984. — № 4.
- Цыганенко А.Я., Черная Т.Т.* Методические указания по этиологии, эпидемиологии, клинике, диагностике, лечению и профилактике СПИДа. — Х., 1988.
- Чинов Г.П.* Медико-биологические и социально-экономические факторы распространения венерических болезней в отдельном регионе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Х., 2000. — 170 с.
- Яцуха М.В., Мудренко О.С., Кулагин В.И., Безручко А.С.* Частота выявления инфекций, передаваемых половым путем, при периодических медицинских осмотрах у женщин, занимающихся коммерческим сексом, в г. Москве//Инфекции, передаваемые половым путем. — 1999. — №5. — С. 37—41.
- Adler M.W.* Diagnosis, treatment and reporting criteria for gonorrhoea in sexually transmitted disease clinics in England and Wales. I. Diagnosis// Br. J. Vener. Dis. — 1978. — №54(1). — P. 10-14.
- Alani T.D.* et al. Isolation of *Chlamydia trachomatis* from the male urethra//Br J. Vener Dis. — 1977. — № 53(2). — P. 88-89.
- Arya O.P., Mallinson H., Goddard A.D.* Epidemiological and clinical correlates of chlamydial infection of the cervix// Br J Vener Dis. — 1981. — № 57(2). — P. 118-124.
- Becker Y.* The Chlamydia: Molecular biology of procaryotic obligate parasites of eucaryocytes// Microbiol. — 1978. — № 42(2). — P. 274-306.
- Black F.T.* Biological and phisical of human T-mycoplasmosis//Ann. NY Acad. Sci. — 1974. — № 225(2). — P. 131-143.
- Bowie W.* et al. Gentamicin in the treatment of gonorrhoea in females// Br. J. Vener. Dis. — 1974. — № 50(3). — P. 208-211.

Byrne M.A. et al. Recognizing covert disease in women with chronic vulval symptoms attending an STD clinic; Value of detailed examinations including colposcopy / In: Department of Histopathology, St. Mary's Hospital, London. — 1989. — №65(1). — P. 46-49.

Centifanto V.M., Drylie D.M., Deaedourff S.Z. Herpes virus type 2 in the male genitourinary tract// *Science*. — 1972. — №178. — P. 318—321.

Corey L. Genital herpes/In: Holms K.K., Mardli P.A., Sparling P.F. et al., editors. Sexually transmitted diseases, 2nd.ed. — New York: McGraw-Hill, 1990: P. 391-413.

Davayan V. et al. The significance of galactorrhea in patients with normal menses, oligomenorrhea and secondary amenorrhea / *Am J Obstet Gynecol.* — 1978. — №130(7). — P. 894-904.

Docherty J.J. et al. Incidence of herpes simplex virus type 1 and 2 in penile lesions of college men// *J. Med. Virol.* — 1984. — № 13(2). — P. 163—170.

Ducas I., Robson H. Cerebrospinal fluid penicillin bevels during therapy for lateens syphilis// *IAMA*. — 1981. — Vol. 246. — P. 2583—2584.

Dunlop E.M.C., Vaughan-Jackson J.R., Darougar S. Chlamydial infection. Improved methods of collection of material for culture from the urogenital tract and rectum// *Br. J. Vener. Dis.* — 1972. — № 48(6). — P. 421—424.

Fausi A.S. The human immunodeficiency virus: infectivity and mechanism of pathogenesis// *Science*. — 1988 – 239: P. 617-622.

Felman X., Mikitas J. Gonococcal infections in infants and children// *NY State J. Med.* — 1979. — № 79(7). — P. 1063—1065.

Forasfiero R. et al. Reactivity to beta-2-glycoprotein-1 clearly differentiates anticardiolipin antibodies from antiphospholipid syndrome and syphilis//*Thromb.Haemost.* — 1996. — Vol. 75, № 5. — P. 717-720.

Graman P.S., Trupej M.A., Reidiman R.C. Evolution of cerebrospinal fluid in asymptomatic late syphilis// *Sex. Transm. Dis.* — 1987. — №14(4). — P. 205-208.

Hallen A., Pahlson C., Forsum U. Bacterial vaginosis in women attending STD clinic: diagnostic criteria and prevalence of *Mobiluncus* spp//*Genitourin. Med.* — 1978. — №63 (6). — P. 386-389.

Harris E.N., Charavi A.E., Wasley G.D., Hughes G.R.V. Use of an enzyme-linked immunosorbent assay and of inhibition studies to distinguish between antibodies to cardiolipin from patients with syphilis or autoimmune disorders// *J. Infect. Dis.* — 1988. — № 175(1). — P. 23-31.

Huisma J. Consensus therapie Van Seksueel overdraagbare aandoeningen. Erasmus Uniriteit, Instituut Maat-Schappelijke Gezondheidszorg, Rotterdam. *Ned Tijdschr Geneeska.* — 1993. *Jon 16.* – № 137(3). – P. 125-131.

Johnson R.T. The pathogenesis of herpes virus encephalitis: I virus pathways to the nervous system of sucking mice demonstrated by fluorescent antibody staining// *J. Exp. Med.* — 1964. — № 119. — P. 343-347.

Keevil W., Spillane B.J., Major T.C. Plasmid stability and antibiotic resistance of *Neisseria gonorrhoeae* during glucose-limited continuous culture// *J. Med. Microbiol.* — 1987. — № 24(4). — P. 351-357.

Kellett A. et al. Paraparesis due to syphilis aortic dissection// *Neurology.* — 1997. — Vol. 48, № 1. — P.221-223.

Kellog K.R., Horoschak K.D., Moulder J.W. Toxicity of low and moderate multiplicatities of *Chlamydia psittaci* for mouse fibroblastic (L-cells)// *Infect. Immun.* — 1977. — №18 (2). — P. 531-541.

King N.M., Lee A.M.P. Natal teeth and steatocystoma multiplex: A newly recognized syndrome// J. Craniofac. Genet. Dev. Biol. — 1987. — № 7(3). — P. 311—317.

Kolb I.C., Woodward L.A. Gastric syphilis//Amer. J. Emerg. Med.—1997— Vol. 15, № 2. — P.164-166.

Kramer L. Reports from the nolo-caust: the story of an AIDS activist. — London: Cassell, 1994.

Levene G.M., Calman C.D. A Color Atlas of Dermatology. — London, Wolfe Medical Publications Ltd., 1984.

Maincent G. Tertiary hepatic syphilis. A treatable cause of multinodular Liver// Dig. Dis. Sci. — 1997. — Vol. 42, № 2. — P. 447-450.

Merch P.A. et al. Chlamydia trachomatis as an etiological agent in acute salpingitis / In: Nongonococcal Urethritis and Related Infections. — Washington. — 1977. — P. 77-83.

Merch P.A., Colleen S., Sylwon J. Inhibitory effect on the formation of chlamydial inclusion in McCoy cells by seminal fluid and some of its components// Invest Urol. — 1980. — №17. — P. 510-515.

Merch P.A., Westrum L. Antibodies to Mycoplasma hominis in patients with genital infections and in healthy controls// Br. J. Vener. Dis. — 1970. — №46(6). — P. 390—397.

Merch P.A., Westrum L. Tidal and cervical cultures in acute salpingitis with special reference to Mycoplasma hominis and T-strain mycoplasmas// Br J Vener Dis. — 1970. — № 46(3). — P. 179-186.

McCaughy M.Z., Flagle G.S., Docherty J.J. Inapparent genital herpes simplex virus infection in college women// J. Med. Virol. — 1982. — № 12. — P. 283-287.

Meyes-Rohn G. Gonorrhoea// Ther. Umsch. — 1976. — № 33(1). — P. 26-29.

Mindel A., Tovey S.J., Williams P. Primary and secondary syphilis, 20 years experience. I. Epidemiology// Genitourin. Med. — 1987. — №63(6). — P. 361—364.

Mintz J. Herpes virus infections in the postneonatal period. In: Viral Infections: A Clinical Approach. — Philadelphia, 1976.

Mocroft A., Vella S., Benfield T.L. Changing patterns of mortality across Europe in patients infected with HIV-1// Lancet. — 1998. — V. 352. — P. 1725-1730.

Moller B.R. Experimental infection of the genital tract of female grivet monkeys by Mycoplasma hominis// Infect. Immun. — 1978. — № 20(3). — P. 248-257.

Moller B.R. Postgonococcal conjunctivitis caused by Chlamydia trachomatis// Br. J. Vener. Dis. — 1983. — № 59(1). — P. 109—110.

Nahmias A. Perinatal infections associated with toxoplasma and rubella, cytomegalo- and herpes viruses// Pediatr. Res. — 1971. — № 5. — P. 405-409.

Naohara T. Positive seroconversion syphilis in patient with acute Lymphocytic Leukemia after allogeneic bone marrow transplantation// Rinsho Ketsueki. — 1997. — Vol. 38, № 3. — P. 228-230.

Nongonococcal urethritis and other selected sexually transmitted diseases of public health in importance. — Geneva, 1978.

Ogawa V. Urologic aspects of sexually transmitted diseases. Department of Urology, Jutendo University School of Medicine. Nippon Rinsho. — 1993 Jan; 51 Suppl. — P. 478-941.

Openshaw H. et al. Acute and latent infection of sensory ganglia with Herpes simplex virus ganglionic infection: immune control and virus reactivation// J Gen Virol. — 1979. — №44. — P. 205—209.

- Oriel J.D., Ridway G.L., Tchamouloff S.* Comparison of erythromycin stearte and oxytetracycline in the treatment of nongonococcal urethritis: their efficacy against Chlamydia trachomatis//Scott Med J. — 1977. — №22(5). — P. 375—380.
- Pang R., Teh L., Rajam V.* Gonococcal ophtalmia neonatorum caused by lactamase producing Neisseria gonorrhoeae//Br Med J. — 1979. — №6160(1). — P. 380—381.
- Percival A., Hart C.A.* Rational for antimicrobial therapy of infections caused by multiple resistant Neisseria gonorrhoeae//Immunobiology: N. G. Pract. Conf, San-Francisco, California, 1978; Washington. — 1978. — P. 80—85.
- Platt M.S.* Neonatal Haemophilus vaginalis (Corynebacterium vaginalis) infection//Clin Pediatr. — 1971. — №10(9). — P. 513—516.
- Reisner B.S. et al.* Use of the Treponema pallidum — specific captia syphilis IgG assay in conzucation with the rapid plasma reagin to test for syphilis//Clin.Microbiol.— 1997. Vol. 35. — №5. — P. 1141—1143.
- Ross G.T. et al.* Pituitary and gonadal hormone in women during spontaneous and induced ovulatory cycles//Recent Prog Horm Res. — 1970. — №26. — P. 1—48.
- Sancher P.I., Wendel G.D.* Syphilis in pregnancy//Clin.Perinatal. — 1997. — Vol. 24. — №1. —P. 71—90.
- Siboilet A., Bohbot J.M.* Les infections a Chlamydia//Vie Medicale. — 1981. — №62(11). — P. 737—741.
- Solomon A.R.* New diagnostic tests for herpes simplex and varicella zoster infections//J Am Acad Dermatol. — 1988. — №18(1). — P. 218—221.
- Stanbridge E.J.* A reevaluation of the role of mycoplasmas in human disease//Annu Rev Microbiol. — 1976. — №30(2). — P. 169—174.
- Storch G.A., Reed C.A., Dalu Z.A.* Evaluation of a latex agglutination test for Herpes simplex virus//J Clin Microbiol. — 1988. — №26(4). — P. 787—788.
- Stouffer R.L., Hongen G.D.* Induction of luteal phase defects in rhesus monkey by follicular fluid administration at the onset of the menstrual cycle//J Clin Endocrinol Metab. — 1980. — №51. — P. 669—671.
- Sultz-Szyts J.* The nonspecific urethritis (Germ.)//Wein Med Wochenschr. — 1987. — №137(14—15). — P. 317—320.
- Tanner J.M.* Growth at Adolescence. — Oxford, 1962.
- Thin P.N.* Clinical syphilis-modern management//Abstr.IEADV. — 1997. — Vol. 9. — №1.— P. 36—41.
- Tredway D.R., Buchanan G.C., Drake T.S.* Comparison of the fractional postcoital test and semen analysis//Am J Obstet Gynecol. — 1978. — №130(5). — P. 647—652.
- Wallin L. et al.* A dose response study with bacampicillin in uncomplicated gonorrhoea//Infection. — 1979. — №7, Suppl. 5. — P. 487—488.
- WHO. Report on the Global HIV/AIDS Epidemic. WHO. Geneva, 2000. — 135 c.
- Wisdom A.A.* Color atlas of venerology. Holland, 1984.
- Wilkinson D., Jach M., Connoly C.* Epidemiology of syphilis in pregnancy in rural. South Africa: opportunities for control//Trop. Med. Int. Health. — 1997. — Vol. 2. — №1. — P. 57—62.

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

АКТГ	—	адrenокортикотропний гормон
АТФ	—	аденозинтрифосфорна кислота
АУФОК	—	аутотрансфузії опроміненої ультрафіолетом крові
ББС	—	безсимптомна бактеріоспермія
ВНС	—	вегетативна нервова система
ЗЗОТ	—	запальні захворювання органів таза
ВІЛ	—	вірус імунодефіциту людини
ВЛОК	—	внутрішньосудинне лазерне опромінення крові
ВМС	—	внутрішньоматкові протизаплідні засоби
ВООЗ	—	Всесвітня організація охорони здоров'я
ГСГ	—	гістеросальпінгографія
ГТРФ	—	гонадотропін-релізинг-фактор
ДНК	—	дезоксирибонуклеїнова кислота
ДЕА	—	дигідроепіандростерон
ШЗД	—	штучне запліднення спермою донора
ШЗЧ	—	штучне запліднення спермою чоловіка
ІФА	—	імуноферментний аналіз
КС	—	клімактеричний синдром
ЛГ	—	лютеїнізуючий гормон
МГЛ	—	менопаузний гонадотропін людини
МФА	—	метод флюоресціюючих антитіл
НІФ	—	непрямий імунофлюоресцентний метод
НСПН	—	нетримання сечі при напруженні
ПБІ	—	пенісно-брахіальний індекс
ПВГ	—	вірус простого герпеса
ПІФ	—	прямий імунофлюоресцентний метод
ПКЯ	—	полікістоз яєчників
ПЛР	—	полімеразна ланцюгова реакція
РІБТ	—	реакція імобілізації блідих трепонем
РІФ	—	реакція імунофлюоресценції
РМР	—	реакція мікропреципітації з кардіоліпіновим антигеном
РНГА	—	реакція непрямой гемаглютинації
РНІФ	—	реакція непрямой імунофлюоресценції
РНК	—	рибонуклеїнова кислота
РПГА	—	реакція пасивної гемаглютинації
РЗК	—	реакція зв'язування комплементу
СНІД	—	синдром набутого імунного дефіциту
ТТРФ	—	тиреотропін-релізинг-фактор
ТЕ	—	трансплантація ембріона
УЗД	—	ультразвукове дослідження
ФСТ	—	фолікулостимулюючий гормон
ХГ	—	хоріонічний гонадотропін
ЦМФ	—	цитомегаловірус
ЦНС	—	центральна нервова система
ЕО	—	екстракорпоральне запліднення

ЗМІСТ

Передмова	3
Вступ	4
Глава 1. АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНА БУДОВА СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ	6
1.1. Чоловічі статеві органи	6
1.2. Жіночі статеві органи	10
1.3. Особливості будови статевих органів у дітей	13
Анатомія статевих органів у хлопчиків	14
Анатомія і фізіологія статевих органів у дівчаток	15
Глава 2. ЕМБРІОНАЛЬНИЙ РОЗВИТОК СТАТЕВИХ ОРГАНІВ. СТАТЕВИЙ ДИМОРФІЗМ	17
Глава 3. СТАТЕВЕ ДОЗРІВАННЯ	22
Глава 4. АНОМАЛІЇ РОЗВИТКУ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ	29
4.1. Гіпогонадизм. Гіпергонадизм	29
4.2. Аномалії сечівника	35
4.3. Аномалії розвитку статевого члена	44
4.4. Аномалії розвитку органів калитки	46
4.5. Аномалії зовнішніх і внутрішніх статевих органів у дівчаток	51
4.6. Гермафродитизм	54
Глава 5. СТАТЕВЕ ЖИТТЯ: БІОЛОГІЧНІ, МЕДИЧНІ І СОЦІАЛЬНІ АСПЕКТИ	57
5.1. Проблеми статевого життя	57
5.2. Психофізіологічна характеристика статевого акту	65
5.3. Поведінка партнерів під час сексуальних контактів	74
Глава 6. КЛІМАКС	79
6.1. Клімакс у чоловіків	79
6.2. Клімакс у жінок	82
Глава 7. КОНТРАЦЕПЦІЯ	91
7.1. Контрацепція в жінок	91
Контрацепція в юних жінок	98
7.2. Контрацепція в чоловіків	99
Глава 8. ВІДХИЛЕННЯ ВІД НОРМИ В СТАТЕВОМУ ЖИТТІ	100
8.1. Норми статевого життя	100
8.2. Статеві відхилення	102
8.3. Статеві збочення	105
Лікування статевих збочень	115
Глава 9. ПОРУШЕННЯ СТАТЕВОЇ ФУНКЦІЇ В ЧОЛОВІКІВ	118
Глава 10. ПОРУШЕННЯ СТАТЕВОЇ ФУНКЦІЇ В ЖІНОК	132
Глава 11. ХВОРОБИ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ	142
11.1. Сифіліс	143
Первинний сифіліс	156
Вторинний сифіліс	163
Третинний сифіліс	176
Прихований сифіліс	184
Природжений сифіліс	188
Парасифіліс	197
Вісцеральний сифіліс	198

Сифіліс нервової системи (нейросифіліс)	206
Діагностика	214
Лікування	254
11.2. Гонорея	268
Діагностика	276
Перебіг гонореї в чоловіків	281
Ускладнення	284
Перебіг гонореї в жінок	292
Гонорея у вагітних	298
Гонорея і безплідність	299
Гонорея в дітей	300
Екстрагенітальні і дисеміновані форми гонореї	306
Лікування	314
Лікування гонореї в дітей	317
Методи визначення вилікування гонореї	319
Профілактика	321
11.3. М'який шанкр	321
11.4. Лімфогранулематоз паховий	326
11.5. Гранульома венерична (донованоз)	331
11.6. Сечостатеві хламідіози	339
Діагностика	349
Сечостатевий хламідіоз у чоловіків	352
Сечостатевий хламідіоз у жінок	354
Сечостатевий хламідіоз у дітей	357
11.7. Екстрагенітальні хламідіози	359
11.8. Хвороба Рейтера	361
11.9. Лікування хламідіозів	365
Профілактика сечостатевого хламідіозу	371
11.10. Сечостатевий мікоплазмоз	372
Діагностика	384
Сечостатевий мікоплазмоз у чоловіків	387
Сечостатевий мікоплазмоз у жінок	390
Сечостатевий мікоплазмоз у дітей	392
Лікування	394
Профілактика	395
Глава 12. ЕНДЕМІЧНІ ТРЕПОНЕМАТОЗИ	397
Глава 13. ТУБЕРКУЛЬОЗ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ	404
13.1. Туберкульозні захворювання статевих органів у чоловіків	406
13.2. Туберкульоз статевих органів у жінок	409
Діагностика	411
Лікування	414
Профілактика	415
Глава 14. ЛЕПРА СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ	418
Діагностика	420
Лікування і профілактика	420
Глава 15. ДИФТЕРІЯ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ	422
Глава 16. АКТИНОМІКОЗ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ	425

Глава 17. ІНШІ БАКТЕРІАЛЬНІ ІНФЕКЦІЇ СЕЧОСТАТЕВИХ ОРГАНІВ	429
17.1. Інфекції, викликані стрептококами групи В	430
17.2. Гарднерельоз	434
17.3. Лістеріоз	435
17.4. Стафілококові інфекції	437
17.5. Урогенітальні інфекції, викликані ентеробактеріями	440
17.6. Синьогнійна інфекція сечовидільних шляхів	444
17.7. Інфекції, спричинені бактероїдами й іншими анаеробними мікроорганізмами	446
17.8. Урогенітальні інфекції, спричинені нейсеріями	447
Глава 18. ГЕРПЕСВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ	449
Діагностика	463
Лікування і профілактика	466
Герпесвірусна інфекція і вагітність	468
Ведення вагітних жінок з герпетичною інфекцією	471
Глава 19. ІНФЕКЦІЇ СЕЧОСТАТЕВИХ ОРГАНІВ, ВИКЛИКАНІ ПАПІЛОМАВІРУСАМИ ЛЮДИНИ	473
Глава 20. ЛАРИНГЕАЛЬНИЙ ПАПЛОМАТОЗ У ДІТЕЙ	477
Глава 21. КОНТАГІОЗНИЙ МОЛЮСК	478
Глава 22. ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ	480
Глава 23. СИНДРОМ НАБУТОГО ІМУННОГО ДЕФЦИТУ (СНІД)	486
Клінічна картина	494
Діагностика	501
Лікування	506
Профілактика	509
Глава 24. УРОГЕНІТАЛЬНИЙ МІКОЗ	512
Глава 25. ЗАХВОРЮВАННЯ СЕЧОСТАТЕВИХ ОРГАНІВ, ЯКІ ВИКЛИКАНІ НАЙПРОСТІШИМИ	523
25.1. Трихомоноз	523
25.2. Амебіаз, що передається статевим шляхом	528
25.3. Лямбліоз сечостатевих органів	532
25.4. Токсоплазмоз	533
Глава 26. ГЛИСТНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ	538
26.1. Шистосомоз	538
26.2. Філяріатози	541
Глава 27. КОРОСТА	543
Глава 28. ЛОБКОВИЙ ПЕДИКУЛЬОЗ	549
Глава 29. НЕВЕНЕРИЧНІ ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ	552
29.1. Баланіти і баланопостити	552
Первинні баланіти і баланопостити	552
Вторинні баланіти і баланопостити	554
29.2. Хвороба Бехчета	555
29.3. Блискавична газова гангрена	557
29.4. Гостра виразка вульви	558
29.5. Хвороба Пейроні	559
29.6. Крауроз вульви	560
29.7. Крауроз статевого члена	562
29.8. Еритроплазія Кейра	562

29.9. Папульозний псевдосифіліс	563
29.10. Піодермія шанкриформна	563
29.11. Хронічна виразка вульви, що рубцюється	564
29.12. Кіста сальної залози зовнішніх статевих органів	564
Глава 30. ЗАХВОРЮВАННЯ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ	565
30.1. Ендометриоз	565
30.2. Нетримання сечі	569
30.3. Цисталгія	573
30.4. Склероз передміхурової залози	575
30.5. Камені у передміхуровій залозі	577
30.6. Камені у сечівнику	579
30.7. Камені у сечовому міхурі	583
30.8. Камені у сечоводі	584
30.9. Сторонні тіла в сечівнику	585
Глава 31. СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ	588
31.1. Пріапізм	588
31.2. Варикоцеле	591
31.3. Венозний стаз передміхурової залози	594
Глава 32. БЕЗПЛІДНІСТЬ	596
32.1. Безплідність у жінок	597
32.2. Безплідність у чоловіків	612
32.3. Імунологія безплідності	627
32.4. Безплідність нез'ясованого генезу	628
32.5. Штучне запліднення	629
32.6. Екстракорпоральне запліднення і трансплантація ембріона	631
Глава 33. ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ, ПРИНЦИПИ І МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ	635
33.1. Анамнез	635
33.2. Об'єктивне обстеження хворих	640
Глава 34. ОРГАНІЗАЦІЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ І РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ З УРАЖЕННЯМИ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ	649
Глава 35. СУСПІЛЬНА ПРОФІЛАКТИКА	652
35.1. Індивідуальна профілактика заразних статевих хвороб	659
35.2. Реабілітація хворих з ураженнями сечостатевої системи	662
Глава 36. ПРАВОЗАСТОСОВУВАНА ДІЯЛЬНІСТЬ У ПОПЕРЕДЖЕННІ СОЦІАЛЬНО НЕБЕЗПЕЧНИХ ХВОРОБ	666
ДОДАТОК	671
ЛІТЕРАТУРА	705
СПИСОК СКОРОЧЕНЬ	711

Навчальний посібник

Мавров Іван Іванович

СТАТЕВІ ХВОРОБИ

Редактори *Котульська Ольга*
Гайда Лілія

Коректори *Данилевич Людмила*
Ситар Віта

Переклад *Капкаєва Леся*
Шпак Орися

Технічний редактор *Демчишин Світлана*
Оформлення обкладинки *Кушик Павло*
Комп'ютерна верстка *Яскілка Зоряна*

Підписано до друку 11.07.2005. Формат 70x100/16.
Папір офсетний № 1. Гарнітура Times. Друк офсетний.
Ум. др. арк. 41.39. Обл.-вид. арк. 53.58.
Наклад 1000. Зам. № 111.

Оригінал-макет підготовлено у відділі комп'ютерної верстки
Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського.
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Надруковано у друкарні Тернопільського державного медичного університету
ім. І.Я. Горбачевського.
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Свідоцтво про внесення до державного реєстру суб'єктів видавничої справи
ДК № 2215 від 16.06.2005 р.