

ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАЮЩИЕСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ

А.В. Молочков, С.С. Кряжева, В.А. Молочков, А.Н. Хлебникова
ММА им. И.М.Сеченова, ФУВ МОНИКИ

Урогенитальный хламидиоз – наиболее частая инфекция, передающаяся половым путем (ИППП). Возбудитель заболевания – *Chlamydia trachomatis* – бактерия патогенная исключительно для человека. Без лечения хламидии могут оставаться в уретре неопределенно долго и вызывать различные осложнения.

Хламидии являются самой частой причиной: негонококковых уретритов у мужчин, хронического простатита, острого эпидидимита у мужчин в возрасте до 35 лет, хронических воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин, трубного бесплодия и большого процента внематочной беременности, кофактором передачи ВИЧ-инфекции и её превращения в СПИД, развития фоновых и предраковых заболеваний шейки матки, инфекции конъюнктивы и носоглотки у новорожденных.

Хламидии – мельчайшие бактерии, обладающие уникальным внутриклеточным жизненным циклом развития. Выделяют элементарные тельца хламидий – метаболически малоактивные и почти не чувствительные к действию противохламидийных антибиотиков, а также ретикулярные тельца – метаболически активные, но поддающиеся антибиотикотерапии только при нахождении внутри клетки. Защитные системы организма (в том числе иммунные) не приводят к устойчивости заражению хламидиями, поэтому нередко наблюдаются повторные заражения и рецидивы.

Таким образом, чувствительны к противохламидийным антибиотикам только ретикулярные тельца хламидий, располагающиеся внутриклеточно.

В последние годы всё чаще практические врачи встречаются с персистирующими штаммами хламидий, плохо поддающимися идентификации и не чувствительными к различным противохламидийным антибиотикам. Эти штаммы отличаются по антигенным свойствам. В частности, наличие на их поверхности белка теплового шока, на 50% идентичного белку теплового шока внутренних органов человека, приводит к развитию аутоиммунных реакций в синовиальных оболочках суставов, мышце сердца, коже и т. д.

Проникнув в мочеполовые органы при половом акте, хламидии затем размножаются в эпителиальных клетках уретры, влагалища, шейки матки и прямой кишки. Пути распространения хламидий из урогенитального очага делятся на гематогенный (артриты), трансканаликулярный (поражение добавочных половых желез) и контаминационный при нарушении правил гигиены (поражения глаз).

Течение урогенитального хламидиоза отличается малосимптомностью, высокой частотой осложнений и частой

ассоциацией с другими возбудителями ИППП (урогенитальные микоплазмы, в том числе уреоплазмы, гонококки, трихомонады, гарднереллы, вирус простого герпеса 2-го иммунотипа, дрожжеподобные грибы рода *Candida*). Вследствие того, что часто начальные проявления заболевания выражены слабо, многие больные вообще не замечают у себя признаков уретрита, или обнаруживают их не сразу. Часто наблюдаются скудные стекловидные слизистые или слизисто-гнойные выделения, нередко заметные только по утрам, если больной ночью не мочился. В свежих случаях у 70% больных поражена только передняя уретра, при хроническом течении уретрит нередко становится тотальным и у 60% больных сопровождается хроническим простатитом. У 40% больных через несколько недель после заражения все симптомы заболевания исчезают, однако это не значит, что произошло выздоровление. Впоследствии у таких больных возникают более или менее частые обострения заболевания, при этом в процесс вовлекаются новые органы и развиваются осложнения. Для уrogenитального хламидиоза характерна также многоочаговость с вовлечением в процесс не только мочеполовых органов, но нередко и прямой кишки, глотки, глаз, суставов, сердца, кожи. У новорожденных хламидии могут вызывать пневмонии и бронхиты, офтальмии и евстахииты. При безуспешном лечении хламидийной инфекции возможно развитие L-форм и штаммов хламидий, устойчивых к антибактериальным препаратам. В последнее время предполагается, что *Chlamydia trachomatis* может облегчить передачу ВИЧ-инфекции при половых (вагинальных и ректальных) контактах.

Микоплазмы являются отдельным классом микроорганизмов, отличающимся как от вирусов, так и от бактерий. Выделено три вида микоплазм, названных генитальными: *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalium* и *Ureaplasma urealyticum*. Сходство строения клеточной мембраны с мембранами организма-хозяина, отсутствие клеточной стенки и малые размеры микоплазм обеспечивают их внедрение в мембрану клеток организма-хозяина, что делает их более защищенными от воздействия гуморальных и клеточных факторов иммунитета. Структурное сходство мембран микоплазм и мембран клеток организма-хозяина также объясняет высокую вероятность возникновения аутоиммунных процессов.

Имеется достаточно данных, свидетельствующих о роли генитальных микоплазм в развитии негонококковых и постгонорейных уретритов; хронического простатита, сальпингитов, кольпитов, эндоцервицитов, внутриутробных инфекций, преждевременных родов, выкидышей, мертворождений, бесплодия у мужчин.

Доказано, что *Mycoplasma hominis* и *Ureaplasma urealyticum* могут существовать не только в уrogenитальном, но и в респираторном тракте, а также в других тканях организма. Если *Mycoplasma hominis* поражает уретру, предстательную железу и другие мочеполовые органы мужчин довольно редко, лишь при особых обстоятельствах, например

при наличии других возбудителей уретрогенных ИППП, то *Ureaplasma urealyticum* играет более важную роль в развитии патологии уретры и придаточных половых желез. У женщин микоплазмы часто поражают половые органы, но они обычно являются лишь носителями уреоплазм, что не сопровождается клиническими проявлениями заболевания, хотя *Mycoplasma hominis* может быть причиной эндометритов, аднекситов и других воспалительных заболеваний органов малого таза. *Mycoplasma genitalium* несколько чаще выявляется у гомосексуальных и бисексуальных мужчин, причем она в большей мере причастна к развитию хронических и рецидивирующих уретритов, а также их осложнений, таких, как хронический простатит. Как правило, независимо от вида микоплазм, заболевания, вызванные ими, протекают малосимптомно. Характерна выраженная активация инфекции при ассоциации микоплазм с другими микроорганизмами. Латентная, бессимптомная микоплазменная инфекция может активироваться при беременности, во время родов, при переохлаждении, в различных стрессовых ситуациях и т.д. Микоплазмы могут вызывать бесплодие у мужчин, обусловленное воспалительным процессом в предстательной железе или непосредственным влиянием на сперматозоиды и их подвижность.

Trichomonas vaginalis – одноклеточный организм со способностью к активной подвижности. Поражения, вызываемые трихомонадами, как правило, ограничены мочеполовыми органами, где они вызывают более или менее выраженное воспаление, но часто их присутствие не сопровождается какими-либо симптомами. Трихомонады, попадая в уретру, фиксируются на клетках эпителия слизистой оболочки, проникают в железы мочеиспускательного канала и лакуны, внедряются в дополнительные половые железы. Возможно продвижение их по лимфатическим путям вплоть до лимфатических узлов. Клиническое течение заболевания зависит как от вирулентности возбудителя, так и от состояния иммунитета человека. При определенных условиях трихомонады могут не вызывать никакой реакции или вызывать только слабовыраженное воспаление. Такое состояние сохраняется до тех пор, пока какие-либо обстоятельства не нарушают сложившиеся отношения между паразитом и хозяином, после чего развиваются выраженные клинические проявления. Например известно, что менструация и беременность часто вызывают острую вспышку трихомонадной инфекции; обострение торпидного уретрита у мужчин может быть следствием половых эксцессов или раздражающего действия алкоголя. У больных и перенесших трихомонадную инфекцию образуются различные сывороточные и секреторные антитела, но они не предотвращают повторное заражение. Нередкой ситуацией является смешанная инфекция, при этом трихомонады являются резервуаром сохранения патогенных микроорганизмов. Гонококки, уреоплазмы, хламидии, гарднереллы персистируют внутри трихомонад во время лечения соответствующей

микробной инфекции и являются причиной рецидива сопутствующего трихомониазу заболевания.

Среди осложнений трихомонадного уретрита особого упоминания заслуживают трихомонадные язвы и эрозии половых органов, иногда очень похожие на твердый шанкр (проявление сифилиса), с умеренным увеличением паховых лимфатических узлов. В последние годы отмечается нарастание устойчивости трихомонад к противотрихомонадным средствам. В частности, только у 19% больных трихомонады чувствительны к метранидазолу (трихополу). Устойчивость трихомонад к противотрихомонадным препаратам является нередкой причиной неудач в лечении смешанных мочеполовых инфекций.

Neisseria gonorrhoeae (гонококк) – возбудитель гонореи, вызывает выраженные реакции со стороны иммунной системы организма, но, несмотря на это, значительная часть переболевших гонореей заражается ею повторно. Кроме реинфекции возможна суперинфекция при сохранении гонококков в организме. Гонококки способны сохранять жизнеспособность и способность к размножению внутри эпителиальных клеток, простейших (трихомонады) и даже внутри лейкоцитов (эндоцитобиоз – жизнь внутри клетки). При гонококковой инфекции патологический процесс ограничивается местом первоначального внедрения возбудителя, обычно на слизистых оболочках половых органов (уретра, цервикальный канал, нижняя часть прямой кишки). Гонококки не только постепенно мигрируют по поверхности слизистой оболочки половых органов, но и проникают в лимфатические сосуды, за счет чего способны быстро переноситься в отдаленные от первичного места проникновения инфекции отделы мочеполового тракта. Известно, что смешанная инфекция в большинстве случаев изменяет клиническую картину гонореи, отягощает ее течение и ухудшает прогноз. В последние годы все чаще выделяют b-лактомазпродуцирующие штаммы гонококков, а также гонококки с наличием плазмид с детерминантами резистентности к лактамным антибиотикам. Встречаются L-формы гонококков и спороподобные формы. Все вышеперечисленное определяет достаточно высокую устойчивость гонококков к традиционно применяющимся в лечении антибиотикам.

В настоящее время аноурогенитальный **герпес**, в том числе и герпетический уретрит, относят к ИППП, вызванным вирусом простого герпеса I и II иммунотипов. Вирус герпеса проникает в организм через кожу и слизистые оболочки и начинает размножаться в месте внедрения. Затем он достигает регионарных лимфатических узлов, попадает в кровь, нервные волокна и внутренние органы. Рецидивы герпетической инфекции связывают с сохранением вируса в нервных узлах, где он находится в латентном состоянии. Активация вируса происходит под действием различных факторов: травматических, психогенных, гормональных, химических и др. Внедрившийся в уретру

или кожу половых органов возбудитель после инкубации (1-2, иногда 4-5 дней) вызывает клинические проявления в виде уретрита или поражений кожи. Решающее значение во взаимоотношениях вируса и хозяина принадлежит состоянию иммунной системы организма. С этим связано многообразие клинических проявлений герпетической инфекции: от локальных – до генерализованных, от вирусоносительства – до хронических рецидивирующих форм.

Клиническая картина герпетического уретрита характеризуется: внезапным началом со скудным слизистым отделяемым (в большинстве случаев в виде «утренней капли»); незначительными субъективными ощущениями (легкое покалывание или жжение при мочеиспускании); коротким течением (1-2 недели) и частыми рецидивами с интервалами от нескольких недель до нескольких лет.

При присоединении вторичной бактериальной инфекции отделяемое становится гнойным, более обильным, а продолжительность болезни затягивается до 3 недель и более. Герпетические высыпания, как правило, локализуются в ладьевидной ямке и выглядят как множественные мелкие, болезненные эрозии, иногда сливающиеся в более крупный очаг с полициклическими краями. Реже отмечаются группы мелких пузырьков на фоне очаговой гиперемии. Зачастую герпетические пузырьки одновременно высыпают вокруг наружного отверстия уретры или на половом члене.

Кандидоз половых органов у мужчин встречается преимущественно в виде кандидозного баланита. Слизистая оболочка уретры здорового мужчины малочувствительна к грибам рода *Candida*. Возникновению уретрита способствуют травмы, поражения слизистой оболочки уретры, некоторые общие заболевания (сахарный диабет и др.), снижение иммунологической реактивности организма, прием антибиотиков, глюкокортикоидов, цитостатиков. Характер течения и прогноз заболевания при кандидозном уретрите определяются активностью клеточного звена иммунной системы. У женщин наиболее часто встречается хронический рецидивирующий кандидозный вульвовагинит.

Сифилис. По истечении 4-5 недель с момента заражения в месте проникновения в организм бледной трепонемы формируется первичная сифилома (твердый шанкр). Начинается **первичный период сифилиса**, который продолжается 6-7 недель. Первоначальным морфологическим элементом является пятно, которое довольно быстро трансформируется в папулу и вскоре эрозируется или изъязвляется. Эрозия или язва, как правило, округлой или овальной формы, с четкими краями. Края располагаются на уровне кожи. Дно – гладкое, блестящее, темно-красного цвета. При неосложненном твердом шанкре вокруг язвы отсутствуют признаки воспаления. У основания эрозии или язвы пальпируется плотный инфильтрат. Субъективные ощущения у больных отсутствуют.

Шанкры бывают: единичные и множественные; генитальные, экстрагенитальные и перигенитальные; биполярные.

Экзогенные факторы воздействия, снижение общей реактивности организма, присоединение вторичной инфекции могут приводить к развитию следующих осложнений: баланит; баланопостит; фимоз; парафимоз; гангренизация; фагеденизм.

Атипичные твердые шанкры – это индуративный отек; шанкр-панариций; шанкр-амигдалит.

Регионарный склераденит – второй клинический симптом первичного сифилиса. Формируется у большинства больных на 5-9-й день после появления твердого шанкра. Лимфатические узлы увеличены, безболезненны, подвижны, не спаяны между собой и с окружающими тканями. При присоединении вторичной инфекции лимфоузлы становятся болезненными. У отдельных лиц, принимавших антибиотики во время инкубационного периода, регионарный склераденит может появиться до появления первичной сифиломы.

Специфический лимфангит – третий клинический симптом первичного сифилиса. По мнению большинства современных авторов, данный клинический симптом диагностической значимости не имеет.

Дифференциальную диагностику первичной сифиломы проводят с рядом заболеваний, при которых наблюдаются эрозии и язвы, это эрозии или язвы травматического характера, эрозии или язвы трихомонадной или гонококковой этиологии, генитальный герпес, острая язва Чапина – Липшютца, чесоточная эктима, шанкриформная пиодермия, эритроплазия Кейра, туберкулезные язвы, острый эрозивный цинцинарный баланит, базалиома, плоскоклеточный рак, мягкий шанкр, дифтерийные язвы, изъязвившаяся олеогранулема.

Вторичный период сифилиса начинается с момента появления на коже и слизистых оболочках характерных морфологических элементов. Высыпания на коже появляются спустя 6-7 недель после появления первичной сифиломы или через 10-12 недель после заражения. Для вторичного периода сифилиса характерно разнообразие клинических симптомов: полиаденит, пятнистые, гипопигментные, папулезные, везикулезные, пустулезные элементы на коже и слизистых оболочках, а также выпадение волос. У многих больных при наличии высыпаний сохраняется первичная сифилома или ее резидуальные явления. Нередко выявляется регионарный склераденит, но чаще полиаденит.

Течение вторичного периода сифилиса волнообразное: период активных проявлений сменяется скрытой формой заболевания. При последующих рецидивах уменьшается число морфологических элементов, тускнеет интенсивность их окраски, увеличиваются размеры высыпных элементов. Высыпные элементы содержат большое количество бледных трепонем, больные весьма контагиозны как при половых, так и бытовых контактах.

Пятнистые сифилиды – это:

1. розеолезная сыпь, элевирующая, уртикарная, фолликулярная, сливная, розеолезная ангина. Дифференцировать розеолезную сыпь необходимо от пятнистых высыпаний, которые наблюдаются при неинфекционных и инфекционных заболеваниях (мраморная кожа, токсикодермия, отрубевидный лишай, розовый лишай, краснуха, корь, брюшной и сыпной тиф);

2. сифилитическая лейкодерма: пятнистая, сетчатая, мраморная. Дифференцируют от витилиго, отрубевидного лишая, псевдолейкодермы, химической гипопигментации, нарушений функции эндокринных желез.

Папулезные сифилиды: милиарные папулы, лентикулярные папулы, нуммулярные папулы, гипертрофические папулы, себорейные папулы, папулезные высыпания на слизистых оболочках, ладонно-подошвенные папулы (чечевичеобразные, кольцевидные, роговые, широкие). Дифференцировать папулезную сыпь при сифилисе необходимо от красного плоского лишая, псориаза, парапсориаза, контагиозного моллюска, туберкулеза кожи, остроконечных кондилом, геморроя. Папулы на слизистых оболочках необходимо отличать от лейкоплакии, красной волчанки, кандидоза, многоформной экссудативной эритемы, пемфигуса, афтозного стоматита, простого герпеса, фолликулярной ангины, дифтерии.

Пустулезный сифилид: угревидный, оспенновидный, сифилитическое импетиго, сифилитическая эктима, сифилитическая рупия. Дифференциальная диагностика – вульгарные угри, папулонекротический туберкулез кожи, йодистые и бромистые угри, ветряная и натуральная оспа, вульгарное импетиго, вульгарная эктима, рупиоидный псориаз.

Везикулезный сифилид необходимо дифференцировать от пруриго.

Сифилитическая алопеция – мелкоочаговая, диффузная, смешанная. Необходимо дифференцировать от пиодермий, трихофития, микроспория, алопеции гнездовой, себорейной, рентгеновской; псевдопеллады Брока, алопеции при красной волчанке, диффузного поредения волос.

При классическом течении **третичный сифилис** развивается после вторичного периода, обычно спустя 3-4 года после заражения. У 95 – 97% больных между вторичным и третичным периодами наблюдается скрытый период. Третичный сифилис характеризуется возникновением деструктивных поражений кожи, слизистых оболочек, костной системы. Часто в процесс вовлекаются внутренние органы и нервная система.

Третичный период характеризуется рядом особенностей, не свойственных более ранним проявлениям этого заболевания. Прежде всего необходимо отметить малую контагиозность заболевания в этом периоде, что объясняется наличием небольшого количества бледных трепонем в сифилидах. Клинические признаки третичного сифилиса

возникают, как правило, внезапно. Эффорисценции необильные и располагаются на ограниченных участках кожи или слизистых оболочек, мономорфны. Третичные сифилиды развиваются медленно, поэтому нередко наблюдается ложный эволюционный полиморфизм. Островоспалительные явления отсутствуют. Субъективные ощущения отсутствуют или слабо выражены. Несмотря на длительное сохранение третичных сифилидов, они довольно быстро разрешаются после начала специфической терапии.

Комплекс серологических реакций при активном третичном сифилисе положителен только у 60 – 70% больных.

Из морфологических элементов, характерных для третичного сифилиса, необходимо отметить: третичную эритему, бугорковый сифилид, гуммозный сифилид, поражения слизистых оболочек. Дифференциальный диагноз при третичной эритеме проводится с центробежной кольцевидной эритемой Дарье, хронической мигрирующей эритемой Афцелиуса – Люпшютца, пятнами при лепре. При бугорковом сифилиде – с туберкузной волчанкой, папулонекротическим туберкулезом кожи, красными угрями, кольцевидной гранулемой, базалиомой и др. При гуммозном сифилиде – с скрофулодермой, индуративным туберкулезом кожи, хронической язвенной пиодермией, лейшманиозом кожи, варикозными язвами и др. При поражениях слизистых оболочек – с травматическими язвами, туберкулезными язвенными поражениями, раковыми язвами.

Лабораторная диагностика сифилитической инфекции включает микроскопические исследования на наличие бледной трепонемы, серологические исследования крови и исследования цереброспинальной жидкости.

Лечение сифилиса проводится только в условиях специализированного учреждения.

Контроль и профилактика ИППП. Согласно действующему приказу МЗ РФ врачи, впервые выявившие ИППП (сифилис, гонорея, трихомониаз, хламидиоз, уреаплазмоз, гарднереллез, урогенитальный кандидоз, аноурогенитальный герпес, аноурогенитальные остроконечные кондиломы), обязаны заполнить извещение по форме 089/у. Извещение составляется врачом на каждого больного с впервые установленным диагнозом в каждом лечебно-профилактическом учреждении.

РОЛЬ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ В ПЛАНИРОВАНИИ СЕМЬИ

О.И. Дунайцева

Ступинская ЦГКБ

Одним из важных аспектов в работе врача общей практики, касающихся акушерства и гинекологии, является программа планирования семьи. Цель этой программы – дать супружеским парам и отдельным лицам свободно и с чувством