

ЗНАЧЕНИЕ ИНФЕКЦИЙ, ПЕРЕДАВАЕМЫХ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ, В ПАТОЛОГИИ ШЕЙКИ МАТКИ

В.И. Кисина

ММА им. И.М. Сеченова, Москва

Урогенитальные заболевания являются важной медико-социальной проблемой вследствие широкой распространенности и возможности развития осложнений. По данным различных авторов, урогенитальные заболевания, обусловленные как патогенными, так и условно-патогенными микроорганизмами, составляют от 54 до 76% общей гинекологической патологии [5, 9, 10]. Важное значение в генезе гинекологических воспалительных заболеваний мочеполовой системы женщин имеют инфекции, передаваемые половым путем (ИППП). Заболевания шейки матки приводят к нарушению репродуктивной функции и повышают риск развития диспластических процессов [4, 11]. Установлено, что фоновые заболевания многослойного плоского и цилиндрического эпителия шейки матки, обусловленные бактериальными, и особенно вирусными (ВПГ) инфекционными агентами, способствуют диспластическим явлениям и трансформации в рак *in situ*, а в дальнейшем – и в микроинвазивный рак [1, 9].

В связи с этим основным направлением профилактики онкологических процессов шейки матки являются своевременная диагностика и адекватное лечение фоновых процессов слизистой оболочки нижних отделов половой системы. Канал шейки матки, покрытый цилиндрическим эпителием (эндоцервикс), является своеобразным физиологическим барьером продукции цервикального секрета, обеспечивающего постоянный местный гуморальный гомеостаз путем взаимодействия неспецифических систем защиты и специфического иммунного барьера. Патология цилиндрического канала составляет 16-29% от впервые диагностированного рака шейки матки [4, 1, 6]. Важное клиническое значение имеет так называемая «зона трансформации», которая представляет собой пограничную область между многослойным плоским эпителием, покрывающим экзоцервикс, и цилиндрическим эпителием эндоцервикса. Именно в этой области наибольшая адгезия инфекционных агентов и в ней чаще развиваются диспластические и опухолевые процессы у женщин репродуктивного возраста.

Ряд исследователей связывают наличие воспалительной реакции с эктопией шейки матки. Одним из клинических проявлений воспалительного процесса слизистой оболочки шейки матки является слизисто-гнойный цервицит. Понятие «цервицит» охватывает разнообразные гинекологические состояния, однако именно этот синдром рассматривается как возможный маркер таких патологических процессов, как сальпингоофорит, эндометрит, метроэндометрит [8, 11].

Воспалительные процессы шейки матки, как правило, обусловлены такими инфекционными агентами, как *N. gonorrhoeae* и *C. trachomatis*,

реже – *T. vaginalis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma genitalium*, а также герпес-вирусной и папилломавирусной инфекциями. В ряде наблюдений слизисто-гнойный цервицит является идиопатическим и не может быть ассоциирован ни с одним из известных инфекционных агентов [11].

В большинстве наблюдений воспалительный процесс шейки матки протекает субъективно асимптомно. В некоторых случаях отмечаются болезненность в нижней части живота, патологические вагинальные кровотечения, вагинальные слизисто-гнойные выделения. При объективном обследовании выявляются гиперемия и отек слизистой оболочки, гнойные или слизисто-гнойные цервикальные выделения, контактная кровоточивость слизистой оболочки при получении клинического материала.

Частое развитие слизисто-гнойного цервицита гонококковой и хламидийной этиологии во многом объясняется тропностью возбудителей к цилиндрическому эпителию [2, 6, 7]. Инвазия возбудителя гонококковой инфекции (*N. gonorrhoeae*) внутрь клеток вызывает деструкцию эпителия с последующей десквамацией поврежденных клеток (фаза альтерации), при этом в результате хемотаксиса происходят миграция лимфоцитов, плазматических клеток и нейтрофилов в зону локализации инфекционного агента и усиленная секреция слизи цервикальными железами (фаза экссудации). У значительного числа женщин локальная гонококковая инфекция развивается в уребре, шейке матки и прямой кишке. Гонококковый цервицит характеризуется гиперемией и отеком слизистой оболочки, наличием слизисто-гнойных цервикальных выделений, в ряде случаев – наличием цервикальной эктопии. Результатом каналикулярного распространения инфекции является развитие воспалительных заболеваний органов малого таза (ВЗОМТ) [4, 5, 7].

Верификация диагноза гонококкового цервицита в России в большинстве случаев осуществляется при микроскопическом исследовании клинического материала цервикального канала с окраской по Граму и метиленовым синим, которое, согласно большинству контролируемых исследований, обладает значительно более низкой чувствительностью и специфичностью по сравнению с культуральным методом. Часто даже при яркой клинической симптоматике этот метод дает отрицательные результаты. Также в настоящее время некоторыми лечебно-профилактическими учреждениями России для верификации диагноза гонококковой инфекции используется ПЦР-анализ. Однако, в соответствии с Приказом Минздрава РФ № 415 от 20.08.2003 г. «Об утверждении протокола ведения больных: «Гонококковая инфекция», диагностика гонореи должна базироваться на оценке изучения данных анамнеза, субъективных и объективных симптомов заболевания и обнаружении *N. gonorrhoeae* при микробиологическом исследовании.

По данным различных авторов, 12-60% всех воспалительных процессов слизистой оболочки шейки матки обусловлены хламидийной

инфекцией, в патогенезе которой важное значение имеет способность *C. trachomatis* распространяться каналикулярным путем и вызывать ВЗОМТ *C. trachomatis* является абсолютным патогеном и обладает тропностью к цилиндрическому эпителию шейки матки, однако некоторые авторы не исключают одновременное поражение экзо- и эндоцервикса.

Клиническая картина хламидийного цервицита варьирует от минимальных субъективных и объективных проявлений до выраженной воспалительной реакции: слизисто-гнойный, фолликулярный эндоцервицит, гипертрофическая эктопия или эктропион, диффузный или очаговый экзоцервицит. В настоящее время инфицирование *C. trachomatis* рассматривается как кофактор развития диспластических процессов шейки матки. Кроме того, урогенитальный хламидиоз в большинстве наблюдений протекает в ассоциации с бактериальными и (или) вирусными инфекционными агентами [4, 7, 9].

До настоящего времени одним из наиболее чувствительных и высокоспецифичных методов лабораторной идентификации *C. trachomatis* является культуральное исследование. Используются и другие методы – как прямые (реакция прямой иммунофлуоресценции, полимеразная цепная реакция (ПЦР), лигазная цепная реакция (ЛЦР)), а также ДНК-гибридизация и ее варианты), так и непрямые (серологические исследования — определение специфического антительного ответа макроорганизма на возбудитель — ИФА, РСК и другие). Согласно проведенным исследованиям, метод ИФА не является информативным для контроля излеченности заболевания, так как после лечения у большей части пациентов обнаруживаются антитела к *C. trachomatis* [3].

При урогенитальном трихомониазе патологические изменения шейки матки наблюдаются в 12-48% наблюдений.

Обладает тропностью к многослойному плоскому эпителию *T. vaginalis*, однако не исключается возможность развития эндоцервицита трихомонадной этиологии. Имеются сообщения об обнаружении *T. vaginalis* в полости матки, удаленных маточных трубах.

Основным клиническим проявлением трихомонадного цервицита является симптом «земляничной шейки» – следствие микроскопических точечных геморрагий шейки и красных и желтых зон, создающих эффект выпуклых очагов в результате образования лимфоидных фолликулов.

Кроме абсолютных патогенов, развитие воспалительных заболеваний шейки матки может быть обусловлено и условно-патогенными микроорганизмами. В частности, были проведены исследования по изучению роли генитальных микоплазм в этиопатогенезе цервицита, результаты которых свидетельствуют о связи этих микроорганизмов с патологическими процессами в шейке матки, при этом субъективные и объективные симптомы заболевания были незначительными [6].

Среди вирусных инфекционных агентов, поражающих слизистую оболочку шейки матки и цервикального канала, следует выделить ви-

русы папилломы человека (ВПЧ), которые приводят к различного рода патологическим состояниям нижних отделов половой системы, где в основном локализуется герпетическая инфекция у женщин. Патоморфологические изменения слизистой оболочки характеризуются везикулезными высыпаниями, подвергающимися мацерации с образованием эрозивной поверхности. При кольпоскопическом исследовании важным признаком вирусной инфекции является наличие атипичной зоны превращения, йод-негативных зон, точечного цервицита и других изменений [1, 7].

Роль ВПЧ как инициирующего фактора в патогенезе опухолевых процессов шейки матки в настоящее время считается доказанной. По данным ряда авторов, инвазия ВПЧ происходит на уровне базального слоя слизистой оболочки шейки матки, а их полная репликация – в высокодифференцированных клетках многослойного плоского эпителия. Областью повышенного риска является зона трансформации, так как она является мишенью для воздействия ВПЧ. Клинические проявления ВПЧ в большинстве наблюдений (94%) располагаются в зоне трансформации или дистальнее нее.

Наибольшее значение в патологии шейки матки имеют вирусы 6, 11, 16, 18 и 36 типов. Клиническими проявлениями ВПЧ-инфекции являются «экзофитные кондиломы» (остроконечные, папиллярные, папуловидные и др.) и «эндофитные» (внутриэпителиальные). Макроскопическая картина при экзофитной форме характеризуется наличием клинических проявлений различной величины от пятна до обширных опухолей типа гигантских кондилом. Важно отметить, что при наличии экзофитных кондилом наружных половых органов почти у каждой 5-й (19,3%) пациентки выявляются очаги ВПЧ во влагалище и у каждой 6-й (17,2%) – на шейке матки. Наиболее сложной в диагностическом плане является субклиническая ВПЧ-инфекция, поскольку четких макроскопических изменений в этом случае не наблюдается и в диагностике необходимо применять гистологические и патоморфологические методы исследования [1, 5]. Клинико-диагностические критерии различных форм цервицита представлены в табл. 1.

При обследовании женщин, у которых обнаружены бактериальные и (или) вирусные инфекционные агенты, необходимо использовать кольпоскопический и цитологический методы исследования. Лечение фоновых заболеваний шейки матки следует начинать с противомикробной терапии выявленных урогенитальных заболеваний с обязательным микробиологическим контролем излеченности.

Схема лечения урогенитальных заболеваний, при которых в патологический процесс вовлекается слизистая оболочка шейки матки, представлена в табл. 2.

После элиминации возбудителя воспалительного процесса возможно проведение местной терапии, объем которой зависит от распространенности и характера изменений слизистой оболочки,

Таблица 1

Клинико-диагностические критерии цервицита

Возбудитель ИППП	Клинические признаки	Кольпоскопические признаки	Цитологические признаки
N. gonorrhoeae	слизисто-гнойные или гнойные цервикальные выделения; гиперемия и отек слизистой оболочки; образование псевдоэрозий слизистой оболочки	усиленная васкуляризация, расширенные сосуды слизистой оболочки	признаки воспаления, плоскоклеточной метаплазии, пролиферации цилиндрического эпителия
C. trachomatis	слизисто-гнойного, фолликулярного эндоцервицита гипертрофической эктопии или эктропиона с усиленной васкуляризацией истинной эрозии или псевдоэрозии	герминативные фолликулоподобные изменения (очаги лимфоидной ткани), гипертрофическая эктопия с усиленной васкуляризацией	образование воспалительного инфильтрата, явления пролиферации цилиндрического эпителия, плоскоклеточной метаплазии, дистрофия клеток с парабазальным дискариозом, дегенеративные изменения эпителиальных клеток
T. vaginalis	слизисто-гнойные или пенистые цервикальные выделения; контактная кровоточивость слизистой оболочки; образование эрозий или псевдоэрозий слизистой оболочки.	точечные геморрагии слизистой оболочки – симптом «земляничной шейки матки»	дегенерация клеток плоского эпителия с утратой цитоплазматических границ, десквамация, пролиферация, метаплазия, образование воспалительного инфильтрата из лимфоидных элементов, гистиоцитов, плазматических клеток с примесью лейкоцитов.
ВПГ	гиперемия и отек слизистой оболочки; образование эрозивных и язвенных дефектов на слизистой оболочке	атипичная зона превращения, йод-негативные зоны, точечный цервицит, эрозивные и язвенные дефекты слизистой оболочки	наличие многоядерных, гигантских клеток и появление внутриядерных включений
ВПЧ	остроконечные кондиломы в виде одиночного образования, либо множественных выростов	нежная пунктуация, ацетобелый эпителий, йоднегативная зона, явления лейкоплакии	явления гиперкератоза, паракератоза, дискератоза, воспалительной атипии, плоскоклеточной метаплазии, койлоцитоза, акантоза, клеточный полиморфизм

Таблица 2

Терапия урогенитальных инфекционных заболеваний

Урогенитальные инфекционные заболевания	Лекарственный препарат	Схемы лечения	
		локализованная форма	диссеминированная форма
Гонokokковая инфекция	Рекомендуемая схема: цефтриаксон <i>или</i> ципрофлоксацин <i>или</i> спектиномицин <i>или</i> Альтернативная схема: офлоксацин <i>или</i> цефиксим <i>или</i> ципрофлоксацин	250 мг в/м однократно 500 мг перорально однократно 2, 0 г в/м однократно 400 мг перорально однократно 400 мг перорально однократно	1,0 г в/м или в/в каждые 24 часа – 7 дней по 500 мг в/в каждые 12 часов – 7 дней 2,0 г в/м каждые 12 часов – 7 дней при улучшении клинической симптоматики через 24-48 часов терапию продолжить одним из следующих препаратов: по 400 мг 2 раза в день – внутрь по 400 мг 2 раза в день – внутрь по 500 мг 2 раза в день – внутрь
Урогенитальный трихомониаз	Рекомендуемый препарат: метронидазол Альтернативный препарат: орнидазол	500 мг перорально 2 раза в день – 7 дней или 2,0 г перорально однократно 500 мг перорально 2 раза в день – 5 дней	
Хламидийная инфекция	Рекомендуемые препараты: азитромицин или доксикалин Альтернативные препараты: эритромицин или офлоксацин или рокситромицин или кларитромицин	1,0 г перорально однократно 100 мг перорально 2 раза в день – 7 дней 500 мг перорально 4 раза в день – 7 дней 300 мг перорально 2 раза в день – 7 дней 150 мг перорально 2 раза в день – 7 дней 250 мг перорально 2 раза в день – 7 дней	

выявленных при клиническом, кольпоскопическом (цитологическом) исследованиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы / Под ред. В.Н. Прилепской. – М., 2000. – С. 213-226.
2. Кондратьева Е.А. // Гинекология. – 2003. – Т. 5, № 4. – С.45-47.
3. Николаева Н.В. Резистентность к терапии урогенитального хламидиоза: механизмы устойчивости к антибактериальным препаратам / Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2004. – 22 с.
4. Савичева А.М., Башмакова М.А. Урогенитальный хламидиоз у женщин и его последствия. – НГМА, 1998. – С. 41-42.
5. Kiviat N.B., Paavonen J.A., Wolner-Hanssen P. et al. // Hum.Pathol. – 1990. – V. 21(8). – P. 831-837.
6. Paavonen J., Miettinen A., Stevens C.E. et al. // Sex. Transm. Dis. – 1983. – V. 10 (4 Suppl). – P. 276-280.
7. Paavonen J., Critchlow C.W., DeRouen T. et al. Etiology of cervical inflammation // Am.J.Obstet.Gynecol. – 1986. – V. 154 (3). – P. 556-564.
8. Perez Bernal A.M., Hernandez Aguado I., Sanchez-Pedreno Guillen P. et al. // Med. Cutan. Ibero. Lat. Am. – 1987. – V. 15(6). – P. 517-522.
9. Sellors J., Howard M., Pickard L. et al. // CMAJ. – 1998. – V. 13, № 158(1). – P. 65-67.
10. Sellors J.W., Walter S.D., Howard M. // Sex. Transm. Infect. – 2000. – V. 76. – P. 46-48.
11. Willmott F.E. // Genitourin Med. – 1988. – V. 64(3). – P. 169-171.

ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ БОЛЕЗНЬЮ РЕЙТЕРА

Е.Б. Ковалева

Челябинская государственная медицинская академия, г. Челябинск

Болезнь Рейтера (БР) с современных позиций не только относят к инфекциям передаваемым половым путем, но и рассматривают в рамках проблемы диффузных заболеваний соединительной ткани (ДЗСТ) [1]. Поражение нервной системы при ДЗСТ достаточно хорошо изучено и проявляется клиническими вариантами поли- и мононейропатий: дистальной аксональной полиневропатией, множественной мононевропатией, сенсорной нейронопатией, невропатией тройничного нерва, компрессионными или туннельными невропатиями [6]. У больных БР наиболее частыми неврологическими осложнениями являются также моно- и полинейропатии. Однако чаще всего исследователями БР упоминаются мышечные атрофии, которые не расцениваются в качестве неврологического осложнения, поскольку в большинстве случаев не сопровождаются развитием другой неврологической симптоматики [1, 2, 4].

Целью исследования явились оценка неврологического статуса и результатов электромиографии (ЭМГ), позволяющая определить