

Государственное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
**«Сибирский государственный медицинский университет
Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»**

П.Н. Пестерев, А.В. Зуев, С.А. Хардикова

Инфекции, передаваемые половым путем

Учебное пособие

*Рекомендуется Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебного пособия для студентов, обучающихся по специальностям
06.01.01 – Лечебное дело, 06.01.03 – Педиатрия*

Томск
Сибирский государственный медицинский университет
2009

УДК 616.97/.98 (075.8)

ББК Р265я7+Р59я7

П 286

Пестерев П.Н., Зуев А.В., Хардикова С.А.

П 286 Инфекции, передаваемые половым путем: учебное пособие. / П.Н. Пестерев, А.В. Зуев, С.А. Хардикова – Томск: Сибирский государственный медицинский университет, 2009. – 95 с.

ISBN 978-5-98591-044-5

На основе современных данных освещены вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения и профилактики венерических заболеваний (гонорея, трихомониаз, хламидиоз, микоплазмоз, бактериальный вагиноз, уrogenитальный кандидоз, генитальный герпес, папилломавирусные инфекции, ВИЧ-инфекции).

Предназначено для студентов, обучающихся на лечебном и педиатрическом факультетах по специальностям «Лечебное дело» (060101) и «Педиатрия» (060103), а также может быть использовано клиническими ординаторами, дерматовенерологами, акушерами-гинекологами, врачами общей практики и другими смежными специалистами.

УДК 616.971.98 (075.8)

ББК Р265я7+Р59я7

Рецензенты:

Профессор кафедры кожных и венерических болезней
ФППОВ ММА им. И.М.Сеченова,

д-р мед. наук **Н.Н. Потекаев**

Профессор кафедры кожных и венерических болезней
ММА им. И.М. Сеченова,

д-р мед. наук **А.А. Халдин**

Утверждено и рекомендовано Учебно-методической комиссией лечебного факультета (протокол № 19 от 30 октября 2007 г.) и Центральным методическим советом ГОУ ВПО СибГМУ Росздрава (протокол № 3 от 21 ноября 2007 г.).

ISBN 978-5-98591-044-5

© Сибирский государственный медицинский университет, 2009

© Пестерев П.Н., Зуев А.В., Хардикова С.А., 2009

ВВЕДЕНИЕ

К венерическим болезням относят группу инфекционных заболеваний, передающихся преимущественно половым путем – это сифилис, гонорея, мягкий шанкр, паховый лимфогранулематоз. Кроме того, согласно решению Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), к инфекциям, передаваемым половым путем, могут быть отнесены трихомониаз, лобковая вшивость, генитальный герпес, хламидиоз, папилломовирусная инфекция, бактериальный вагиноз, урогенитальный кандидоз и некоторые редкие инфекции.

В настоящее время известно 18 инфекционных заболеваний, передающихся половым путем. В последние годы в мире получило большое эпидемическое распространение опасное для жизни человека вирусное заболевание, вызываемое вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ). Передача инфекции от больного здоровому человеку также происходит преимущественно половым путем.

Некоторые венерические болезни (мягкий шанкр и гонорея) известны с глубокой древности. Еще не зная их сущности, врачи отмечали одну характерную их особенность – это связь их возникновения с внебрачной половой жизнью. И лишь в 1527 г. французский врач Жак де Бетанкур дал им название «венерические» – по имени древнеримской богини красоты и любви Венеры.

Венерические болезни распространены во всех странах мира. По данным ВОЗ, на земном шаре ежегодно регистрируется от 20–30 до 50 млн больных сифилисом, до 150–250 млн больных гонореей, около 180 млн больных трихомониазом, хламидиозом инфицировано от 500 млн до 1 млрд человек. Ни одно стихийное бедствие или войны не сравнятся с этими болезнями по масштабам поражения населения.

Однако эти цифры не отражают действительности, потому что многие заболевшие самостоятельно занимаются лечением не обращаясь к специалистам.

Поэтому общая заболеваемость венерическими болезнями в мире значительно больше названных цифр. Американские

специалисты отмечают, что при современном росте венерических заболеваний официальные данные об их распространении составляют лишь малую часть фактической заболеваемости, ее можно сравнить с айсбергом, у которого скрытая под водой часть в несколько раз превышает часть видимую.

Представленное пособие поможет студентам в понимании актуальности многочисленных заболеваний, передающихся половым путем, и возможных направлениях эффективного снижения заболеваемости.

Причины, способствующие распространению заболеваний в разных странах

В распространении венерических заболеваний имеют значение:

- 1) повышенная миграция населения (длительные командировки, международный туризм, выезды в санатории и дома отдыха и т. д.) и связанная с этим возможность для случайных (внебрачных) половых связей;
- 2) половая распущенность и аморальное поведение;
- 3) акселерация;
- 4) урбанизация;
- 5) уменьшение сдерживающего влияния семьи, общественного мнения, а также опасения заразиться венерическими болезнями;
- 6) в некоторые годы диспропорция мужского и женского населения;
- 7) войны и связанные с ними народные бедствия;
- 8) поздние и непрочные браки;
- 9) высокий процент разводов;
- 10) проституция (в том числе скрытая) и гомосексуализм;
- 11) алкоголизм и наркомания;
- 12) низкий уровень санитарного просвещения населения;
- 13) низкий процент выявления источников заражения и обследования контактных лиц;
- 14) снижение контроля органов здравоохранения, правительств и общественных организаций за состоянием заболеваемости населения;
- 15) пропаганда сексуального бескультурья и насилия по телевидению и в средствах массовой информации.

Из приведенного перечня причин, способствующих распространению венерических заболеваний, играющих большую или меньшую роль в различных странах, главными являются половая распущенность, аморальное поведение некоторых мужчин и женщин. Случайные, то есть внебрачные половые связи закономерно приводят к распространению венерических заболеваний. По материалам кожно-венерологических диспансеров, более 80% больных сифилисом и гонореей заражаются таким путем.

ГОНОРЕЯ

Острое воспаление мочеиспускательного канала у мужчин, уретры и шейки матки у женщин обычно сопровождается выделением наружу гноя. Именно это дало основание Галену во II веке н.э. предложить термин «гонорея». Хотя такое название дает неправильное представление о сущности заболевания (точный перевод «семятечение»; от греч. *gone* – семя, *rhoia* – истечение), оно сохранилось, полностью вытеснив употреблявшиеся ранее как синонимы термины «бленнорея», «перелой», «триппер». Впрочем, заразные заболевания у мужчин с истечением гноя из мочеиспускательного канала были известны задолго до Галена. Например, в V веке до н. э. о них писал Гиппократ, который также сообщил о белых выделениях из половых органов у женщин. Однако выделения примерно одинакового характера сопутствуют воспалительным заболеваниям мочеполовых органов различной природы (как инфекционным, обусловленным микроорганизмами, так и неинфекционным). Только открытие в 1879 г. немецким ученым Нейссером в гное больного уретритом особого микроорганизма, закономерно вызывающего воспаление мочеполовых органов у людей, позволило с научной достоверностью считать гонорею самостоятельным венерическим заболеванием.

Этиология. Возбудитель гонореи – гонококк – грамотрицательный диплококк бобовидной формы. Размеры его варьируют от 1,25–1,6 мкм в длину и 0,7–0,9 мкм в ширину. Гонококки хорошо окрашиваются всеми анилиновыми красителями. При остро протекающих процессах в окрашенных мазках выявляют большое количество гонококков внутри лейкоцитов. В более поздних (хронических) стадиях болезни, когда отделяемое становится скудным, гонококки встречаются реже, и для их обнаружения иногда необходимо прибегать к провокации и культуральной диагностике.

В сканирующем электронном микроскопе гонококки имеют вид шаровидных или диплококковых образований со слегка бугристой поверхностью.

При изучении ультратонких срезов удается выявить у гонококков клеточную стенку, цитоплазматическую мембрану, цитоплазму с многочисленными рибосомами, мезосомы, нуклеоид с нитями ДНК. На поверхности гонококков выявляются тонкие

трубчатые нити – пили, с которыми связывают способность их передавать генетически некоторые свойства, в частности устойчивость к антибиотикам. Выявленная в электронном микроскопе капсулоподобная субстанция обеспечивает адаптацию возбудителя к неблагоприятным условиям и персистенции его в организме больного. Цитоплазматическая мембрана имеет отношение к метаболизму клетки.

При неблагоприятных условиях возможна L-трансформация гонококков, при которой наблюдается утрата клеточной наружной оболочки. Гонококки растут на искусственных питательных средах в присутствии человеческого белка (асцитический агар), при температуре 37°C.

Отдельные штаммы гонококков вырабатывают пенициллиназу, что способствует их резистентности к пенициллину и его дериватам. Во многих странах в последнее время при неудачном лечении все чаще выделяются гонококки, продуцирующие пенициллиназу или р-лактамазу.

Эпидемиология. Гонококки являются паразитами человека. Вне человеческого организма они быстро погибают. На них губительно действуют различные антисептические препараты, нагревание свыше 56°C, высушивание, прямые солнечные лучи. Температуру ниже оптимальной гонококки переносят плохо и быстро погибают при 18°C. В гное гонококки сохраняют жизнеспособность и патогенность, пока не высохнет патологический субстрат (т. е. от 30 мин. до 4–5 ч). Заражение, как правило, происходит половым путем при непосредственном контакте здорового человека с больным (или внешне здоровым носителем). Изредка отмечается заражение не при половом акте, а через инфицированные предметы туалета, белье, что чаще бывает у маленьких девочек, заражающихся от своих матерей; при извращенном половом акте может возникнуть гонококковая инфекция прямой кишки, носоглотки, слизистой оболочки рта, миндалин. Инфицирование глаз у взрослых возможно при внесении гонококков руками, загрязненными выделениями. У новорожденных инфицирование глаз происходит при прохождении через родовые пути больных матерей.

Повышенная восприимчивость слизистых оболочек мочеполовых органов, прямой кишки, носоглотки, рта, миндалин, конъюнктивы объясняется биохимическими гормональными,

иммунными и анатомо-физиологическими особенностями организма мужчин, женщин и детей. Гонококки паразитируют и предпочтительно поражают слизистые оболочки, покрытые цилиндрическим эпителием.

Иммунитет. При гонококковой инфекции имеет место как гуморальная, так и клеточная реакция, но не развивается защитный иммунитет, способность предотвратить реинфекцию. Обнаруживаемые в сыворотке крови противогонококковые антитела относятся к разным классам иммуноглобулинов (IgG, IgM, IgA).

Значительная часть переболевших гонореей заражается ею повторно и даже многократно, иногда несмотря на высокий титр специфических антител в сыворотке крови и наличие выраженной сенсibilизации лимфоцитов к гонококкам. Кроме реинфекции возможна и суперинфекция при сохранении гонококка в организме. Известна относительная невосприимчивость к гомологичному штамму гонококка при «семейной гонорее», при которой гонококки не вызывают у своих постоянных носителей сколько-нибудь заметной воспалительной реакции, но обуславливают острое заболевание при заражении третьих лиц. Суперинфекция чужими возбудителями таких супругов сопровождается клинической картиной острой гонореи.

В настоящее время в стране используется Международная статистическая классификация X пересмотра, на основе положений и принципов которой предлагается следующая **классификация гонореи**:

A54 Гонококковая инфекция:

A 54.0. Гонококковая инфекция нижних отделов мочеполового тракта без абсцедирования периуретральных и придаточных желез.

A 54.1. Гонококковая инфекция нижних отделов мочеполового тракта с абсцедированием периуретральных и придаточных желез.

A 54.2. Гонококковый пельвиоперитонит и другая гонококковая инфекция мочеполовых органов.

A 54.3. Гонококковая инфекция глаз.

A 54.4. Гонококковая инфекция костно-мышечной системы.

A 54.5. Гонококковый фарингит.

A 54.6. Гонококковая инфекция аноректальной области.

A 54.8. Другие гонококковые инфекции.

Инфицирование мужчин гонореей, как правило, приводит к появлению субъективных симптомов, вынуждающих их обращаться за медицинской помощью. У женщин гонококковая инфекция часто протекает мало- или бессимптомно и выявляется при профилактических обследованиях в качестве половых партнеров или при развитии осложнений. По-видимому, данным обстоятельством можно объяснить меньшую самообращаемость за медицинской помощью женщин, чем мужчин.

Это обуславливает необходимость скрининга на гонорею женщин, имеющих высокий риск инфицирования.

Гонорея у мужчин

Входными воротами для гонококков у мужчин чаще всего является мочеиспускательный канал. В первые 2 ч гонококки задерживаются в месте внедрения и с помощью методов личной профилактики могут быть уничтожены. На слизистой оболочке передней части уретры (до наружного сфинктера) гонококки быстро размножаются, распространяясь как по ее поверхности, так и внедряясь между клетками эпителия в соединительнотканый слой, в уретральные железы и лакуны. Постепенно гонококки проникают в заднюю уретру. В этом случае возникает опасность поражения семенных пузырьков, предстательной железы, придатка яичка. Инкубационный период гонореи чаще равен 5-7 дням, но иногда может варьировать от 1 до 15 дней и более.

Клиническая картина. Традиционно по клиническому течению различают следующие формы гонореи у мужчин: 1) свежую, подразделяющуюся на острую, подострую и вялую (торпидную); 2) хроническую; 3) латентную. Все формы гонорейной инфекции мочеполовых органов могут протекать с разнообразными местными и отдаленными (метастатическими) осложнениями.

Гонорейный уретрит характеризуется выделениями из уретры воспалительного экссудата и различной степени интенсивности болевыми ощущениями. При остром воспалении отмечаются значительная гиперемия и отечность губок наружного отверстия уретры. Из отверстия уретры выделяется большое количество желтовато-зеленого или бледно-желтого гноя (рис. 83). Иногда субъективные ощущения в виде незначительного жжения или зуда предшествуют слизисто-гнойным выделениям. Признаки

воспаления быстро нарастают, и через 1–2 дня формируется передний острый гонококковый уретрит. Больные ощущают боль и резь при мочеиспускании. При подостром переднем свежем гонококковом уретрите выделения слизисто-гнойные, необильные, воспаление губок наружного отверстия уретры слабо выражено, а субъективные ощущения незначительные. В случае торпидного течения процесса свежего гонококкового уретрита субъективные ощущения отсутствуют, выделения скудные или почти незаметные. Губки наружного отверстия уретры не изменены. Больные в этом случае часто не обращаются за медицинской помощью и являются наиболее опасными в эпидемиологическом отношении.

В дальнейшем при гонорее даже без лечения происходит постепенное уменьшение степени воспалительной реакции, субъективные расстройства ослабевают, и уретрит переходит в подострую, а затем и хроническую стадию.

Если же гонококки из передней уретры транспортируются в заднюю уретру, возникает острый тотальный уретрит. К симптомам переднего уретрита присоединяются признаки заднего уретрита (уретроцистит). Учащаются жалобы на императивные позывы на мочеиспускание, в конце которого возникает резкая боль (терминальная). Количество мочи бывает весьма незначительным. Иногда в конце акта мочеиспускания появляется капелька крови (терминальная гематурия). В отдельных случаях при выраженном воспалении наблюдаются температурная реакция, недомогание.

Диагноз. Диагностика острого гонококкового уретрита, как переднего, так и тотального не представляет затруднений. Она основывается на данных анамнеза, клинической типичной картине болезни, двухстаканной пробе и подтверждается обнаружением гонококков в лабораторных условиях (микроскопически и культурально). Если воспалительный процесс ограничен лишь слизистой оболочкой передней уретры, то при последовательном выпускании мочи в два стакана (двухстаканная проба) моча в первом стакане, смывая из уретры гной, будет мутной, а во втором стакане – прозрачной.

При тотальном уретрите моча в двух стаканах будет мутной, так как гной из задней уретры из-за несостоятельности внутреннего сфинктера затекает в мочевой пузырь и обуславливает тотальную пиурию.

Хронический гонококковый уретрит развивается в результате трансформации различных форм свежего гонорейного уретрита. Он характеризуется выраженной очаговостью поражений – воспалением отдельных участков слизистой оболочки, лакун и желез. В случаях поражения только передней части уретры субъективные ощущения выражены незначительно, а иногда и вовсе отсутствуют. Наличие воспалительного процесса обнаруживается только при появлении выделений или склеивании губок уретры утром после ночного сна. Выделения скудные, слизисто-гнойные в виде одиночной капли. При хроническом поражении задней части уретры отмечаются болезненные эякуляции, учащенное мочеиспускание и боль в конце его. Наблюдаются расстройства функций половых органов: снижается либидо, ослабляется эрекция, возникает преждевременная эякуляция, иногда наблюдается примесь крови и гноя в эякуляте. Латентная хроническая гонорея может не сопровождаться субъективными ощущениями. Объективным симптомом является склеивание губок уретры по утрам, иногда могут увеличиваться выделения (после ходьбы, физического напряжения, приема алкоголя, половых общений). В отдельных случаях отделяемого бывает так мало, что оно вымывается мочой в виде отдельных нитей и хлопьев, заметных в первой порции мочи.

Диагноз. Решающее значение в диагностике хронического гонорейного уретрита имеют бактериоскопическое и бактериологическое исследования.

Осложнения. Острый гонорейный уретрит может осложняться баланитом, баланопоститом и воспалительным фимозом, которые протекают так же, как аналогичные процессы негонококковой этиологии. Редким осложнением является тизонит (абсцесс желез крайней плоти – тизониевых желез), выявляющийся умеренно болезненной эритематозной припухлостью около уздечки крайней плоти полового члена. Воспаление парауретральных каналов (парауретрит) имеет вид точечного слегка инфильтрированного и гиперемированного отверстия на губках уретры. Находящиеся в уретре альвеолярно-трубчатые слизистые железы мочеиспускательного канала (железы Литтре) и лакуны (лакуны Морганьи) всегда поражаются гонококками (литтреиты и морганиты). Наличие литтреита выявляется обнаружением в первой порции мочи своеобразных гнойных нитей в виде запятой,

являющихся слепками протоков уретральных желез. Инфицирование гонококками выводных протоков бульбоуретральных желез (желез Купера) – куперит – обычно протекает незаметно для больного. Лишь при абсцедировании возникают пульсирующие боли в промежности, боли при дефекации и учащенное мочеиспускание. Температура тела повышается до 38°C и выше.

Стриктура уретры представляет собой стойкое сужение. Гонококковые стриктуры являются исходом хронического гонококкового уретрита. Стриктуры могут быть одиночными и множественными, длина их колеблется в пределах 0,5-1,5 см. Одним из первых симптомов стриктуры является замедленное опорожнение мочевого пузыря.

Гонококковый эпидидимит возникает вследствие проникновения гонококков в придаток яичка из предстательной части уретры через семявыносящий проток или, минуя его, через лимфатические сосуды. Этому способствуют антиперистальтические сокращения семявыносящего протока, возникающие вследствие раздражения воспаленного семенного холмика, полового возбуждения, физического напряжения. Гонорейный эпидидимит обычно развивается остро. Появляется боль в области придатка яичка и паховой области. Само яичко остается неизменным. У больных повышается температура тела (до 40°C), появляются озноб, головная боль, слабость. Кожа мошонки напряженная, гиперемированная. Придаток яичка увеличен, охватывает яичко сверху, сзади и снизу, плотный и болезненный. Наряду с острым эпидидимитом наблюдаются подострые и хронические формы, при которых болевые ощущения нерезко выражены, отечность и гиперемия кожи могут отсутствовать, температура тела нормальная или субфебрильная, самочувствие больных не ухудшается.

Гонококковое поражение яичка может возникать при переходе воспаления с придатка на яичко. Но данное осложнение проявляется редко. Более часто воспалительный процесс формируется в оболочках яичка, вызывая скопления экссудата, образуя острый периорхит. В таких случаях в пораженной половине мошонки пальпируется флюктуирующее образование, в котором не удастся пальпировать придаток яичка.

Гонококковое поражение предстательной железы может протекать остро или хронически. По характеру и степени поражения различают катаральный, фолликулярный и паренхиматозный простатит. Зачастую простатит сочетается с воспалением семенных пузырьков – везикулитом. Если воспалительный процесс ограничивается лишь выводными протоками, то формируется катаральный простатит, и субъективные расстройства отсутствуют, заболевание протекает бессимптомно. Распространение поражения на доли железы с развитием в них псевдоабсцессов характерно для фолликулярного простатита. В этом случае симптомы заболевания выражены отчетливо. В области промежности появляется ощущение жара, болезненности в конце акта мочеиспускания. У части больных возможны озноб и сильное недомогание. При пальпации предстательная железа нормальных размеров, но может быть и увеличена. Среди нормальной ткани железы пальпируются болезненные фолликулярные уплотнения. Острый паренхиматозный простатит сопровождается выраженными общими нарушениями с повышением температуры тела, болями в области промежности и над лобком и частыми дизурическими расстройствами. При ректальном обследовании обнаруживается увеличенная диффузно простата, болезненная, плотноватая. При гнойном расплавлении инфильтрата возникает абсцесс простаты. В этих случаях патологические явления резко усиливаются, вплоть до острой задержки мочи. Хронический простатит характеризуется затяжным течением с выделениями из мочеиспускательного канала, зудом и жжением. Часто выделяется секрет предстательной железы после акта мочеиспускания (микционная простаторея) или при дефекации (дефекационная простаторея). Появляются различные функциональные расстройства мочевого аппарата, ослабление эрекции, снижение либидо, преждевременная эякуляция. В секрете воспаленной предстательной железы выявляется повышенное содержание лейкоцитов, уменьшение числа липоидных зерен, а иногда и полное их отсутствие, нарушается феномен кристаллизации секрета. Гонококки обнаруживаются редко при бактериоскопическом исследовании и более часто при бактериологическом. При любой форме гонорейного процесса наблюдаются изменения в крови: анемия, лейкопения или

лейкоцитоз, эозинофилия, нейтрофилез и моноцитоз. СОЭ часто бывает увеличенной при остром течении болезни.

Гонорея у детей

В связи с увеличением заболеваемости взрослых заметно участились случаи заболевания гонореей детей. Гонореей могут болеть мальчики и девочки. Однако среди девочек гонорейная инфекция встречается в 10–15 раз чаще, чем у мальчиков. Фактором, обуславливающим развитие гонококкового процесса у детей, считаются благоприятные морфофункциональные физиологические условия для жизнедеятельности инфекции в их мочеполовых органах. Чаще болеют дети от 5 до 12 лет. Наблюдения показывают, что 90–95% детей заражаются внеполовым путем, что связано с особенностями строения их половых органов, и поэтому девочки инфицируются значительно чаще, чем мальчики.

Новорожденные инфицируются при рождении, контактируя с инфицированными родовыми путями матери, а также внутриутробно. Наблюдаются случаи внутрибольничного заражения в родильных отделениях от обслуживающего персонала, ухаживающего за новорожденным. Инфицирование детей в детских учреждениях обусловлено совместным пользованием ночными горшками, общими предметами интимного туалета, играми с использованием половых органов, мастурбациями. Распространению инфекции у детей способствует скученность, которая встречается в интернатах, детских домах, детских садах, пионерских лагерях, детских санаториях и др. Появление гонореи у детей может быть следствием нарушения гигиенических правил при контакте со взрослыми больными, а также пользования предметами, загрязненными выделениями, содержащими гонококки.

Частота инфицированности гонококками у девочек зависит от возраста, хронологических колебаний иммунитета и гормонального состояния. В период новорожденности заболевание гонореей отмечается редко в результате наличия пассивного материнского иммунитета и эстрогенных гормонов матери. В возрасте 2–3 лет пассивные защитные материнские антитела истощаются, уровень эстрогенной насыщенности снижается. В этот период меняется состояние слизистой оболочки наружных половых органов и влагалища. В клетках цилиндрического эпителия уменьшается

содержание гликогена, снижается активность диастазы, влагалищное отделяемое приобретает щелочную или нейтральную реакцию, исчезают палочки Дедерлейна, и активируется патологическая микробная флора. Поэтому в возрасте от 2–3 до 10–12 лет дети подвержены частым заболеваниям многими инфекциями, а также гонореей при внеполовом заражении. В последующие годы в связи с активацией функции эндокринных желез происходит нарастание уровня гликогена в клетках эпителия, рН приобретает кислую реакцию, восстанавливается популяция палочек Дедерлейна, вытесняющих патогенную флору.

Клиническая картина. Поражение слизистых оболочек наступает сразу после контакта с гонококками, но субъективные и объективные симптомы заболевания появляются после инкубационного периода (от 1–2 дней до 2–3 нед).

По течению различают свежую гонорею с длительностью заболевания до 2 мес, хроническую - продолжительностью более 2 мес и латентную. Свежую гонорею подразделяют на острую, подострую и торпидную. Свежая острая форма гонореи у девочек начинается с чувства боли, жжения и зуда в области промежности, повышения температуры тела и дизурических явлений. В процесс вовлекаются малые половые губы, слизистая оболочка преддверия влагалища, само влагалище, уретра и нижний отдел прямой кишки. В очагах поражения наблюдается резкая отечность, гиперемия слизистой оболочки и обильные слизисто-гнойные выделения. Местами слизистая оболочка наружных половых органов бывает мацерирована и эрозирована. При недостаточном уходе кожа прилегающих участков раздражается гнойными выделениями, мацерируется и воспаляется. Активно протекающий воспалительный процесс может сопровождаться увеличением паховых лимфатических узлов, возникновением полипозных разрастаний у входа во влагалище и наружного отверстия уретры. Процесс нередко распространяется на влагалищную часть шейки матки и слизистую оболочку канала шейки матки. Уретра вовлекается в процесс очень часто. Поражаются ее передняя и средняя части. Наружное отверстие расширено, губки уретры отечны, гиперемированы. При надавливании на нижнюю стенку уретры выделяется гнойное содержимое. Дизурические явления резко выражены, вплоть до недержания мочи. Нередко в процесс вовлекается слизистая оболочка нижнего отдела прямой кишки, что

проявляется отечной гиперемией, слизисто-гнойными выделениями, обнаруживаемыми во время дефекации.

Острая гонорея у старших девочек может осложняться воспалением выводных протоков больших желез преддверия, скеннитами. В области выводных протоков отчетливо видны воспаленные красные точки – *maculae gonorrhoeae*.

При подострых, вяло протекающих формах воспалительные изменения выражены менее интенсивно. Отмечается незначительная отечная гиперемия слизистых оболочек преддверия влагалища, уретры, малых и больших половых губ со скудными серозно-гнойными выделениями. При вагиноскопии на стенках влагалища выявляют четко ограниченные участки гиперемии и инфильтрации, в складках влагалища – небольшое количество слизи. В области шейки матки обнаруживаются эрозии на фоне невыраженной отечности и гиперемии. Из канала шейки матки обычно выделяется гной.

Хроническая гонорея у девочек выявляется в период обострения торпидно текущего и своевременно не диагностированного заболевания. Иногда хроническую гонорею обнаруживают при диспансерном обследовании или после того, как родители заметили подозрительные пятна на белье ребенка. У таких девочек отмечаются незначительная отечность и гиперемия слизистой оболочки задней спайки губ и складок девственной плевы. При вагиноскопии выявляется пораженная последняя V влагалища, особенно в задней части свода, где слизистая оболочка гиперемирована и имеет зернистый характер – гранулезный вагинит. Уретра поражается в 100% случаев, но симптомы воспаления выражены слабо, дизурические явления незначительные или полностью отсутствуют. Хронический гонорейный проктит обнаруживается практически у всех больных. Основными симптомами заболевания являются легкое покраснение слизистой оболочки сфинктера с наличием эрозий или трещин, а также сеточки расширенных сосудов на коже промежности. В испражнениях можно заметить примесь гноя и слизи. При ректоскопии обнаруживают гиперемию, отек, гнойные скопления между складками. Скенниты, поражение парауретральных ходов и больших желез преддверия при хронической гонорее наблюдается чаще, чем при свежей форме, но симптоматика бывает стертая. Как правило, обнаруживается точечная гиперемия в области выводных

протоков больших желез преддверия. Вовлечение в процесс вышележащих отделов половых органов происходит реже, особенно в возрасте функционального покоя. У менструирующих девочек может развиваться восходящая гонорея с поражением придатков яичников и тазовой части брюшины. Заболевание протекает остро, с ознобом, высокой температурой тела, рвотой, резкой болью в животе и другими признаками перитонита. При восходящем гонококковом процессе у девочек может сформироваться «доброкачественный гонококковый сепсис», при котором отмечается болезненность матки и мочеполовой брюшины.

Гонорея у мальчиков встречается гораздо реже, чем у девочек. Мальчики заражаются половым путем, а очень маленькие дети инфицируются во время бытовых контактов. Гонорея у мальчиков практически протекает так же, как и у взрослых мужчин, но менее остро и с меньшими осложнениями, так как предстательная железа и семенные пузырьки до периода полового созревания слабо развиты, железистый аппарат мочеиспускательного канала недоразвит.

Гонорея глаз является частым проявлением гонококковой инфекции новорожденных (гонококковый конъюнктивит). Новорожденный инфицируется при прохождении через родовые пути, но возможно внутриутробное заражение амниотической жидкостью. Случаи инфицирования ребенка обслуживающим персоналом или передача инфекции от инфицированного новорожденного медицинскому персоналу и другим детям весьма редки. Инкубационный период варьирует от 2 до 5 дней. При внутриутробном инфицировании заболевание может проявиться в первый день жизни. Гонококковый конъюнктивит проявляется значительным отеком обоих век, светобоязнью, обильным гнойным отделяемым из глаз. При отсутствии своевременно начатого лечения воспаление распространяется из резко гиперемированной отечной конъюнктивы в соединительную ткань конъюнктивы и в роговицу, где может привести к изъязвлению с последующим рубцеванием и потерей зрения. Лечение проводится антибиотиками с одновременным закапыванием в глаза 30% раствора сульфацил-натрия (альбуцид) каждые 2 ч. С профилактической целью всем детям после рождения глаза протирают стерильным ватным тампоном и в каждый глаз закапывают свежеприготовленный раствор 30% сульфацил-натрия. Через 2 ч после перевода ребенка в

детскую палату повторяют закапывание в глаза свежего (однодневного приготовления) 30% раствора сульфацил-натрия.

Диссеминированная гонорейная инфекция

Гонококки проникают в кровяное русло, вероятно, в большинстве случаев гонореи, чему способствует деструкция слизистой оболочки уретры и шейного канала. Однако в крови гонококки сразу же погибают под влиянием факторов естественного иммунитета. Лишь в относительно редких случаях наступает гематогенная диссеминация гонококков, когда они, размножаясь в крови (гонококкемия), заносятся в различные органы и ткани, обуславливая поражения суставов, эндокарда, мозговых оболочек, печени (абсцессы, перигепатит), кожи и т. д.

Диссеминации гонококков способствуют длительно не распознанное течение болезни, нерациональное лечение, менструация и беременность у женщин, интеркуррентные заболевания и интоксикации, снижающие сопротивляемость организма, травмы слизистой оболочки уретры или шейного канала при инструментальных вмешательствах или половых эксцессах. В последние годы гонококкемия несколько чаще наблюдается у женщин.

Диссеминированная гонорейная инфекция протекает в двух основных формах. Относительно редко встречается тяжелый, иногда молниеносный сепсис, клинически подобный септицемии или септикопиемии, вызванной другими бактериями (стафилококк, менингококк и т. д.). Именно при этой форме на первый план выступают общее тяжелое состояние, выраженная лихорадка, тахикардия, озноб и проливной пот, различные высыпания на коже (типа узловатой эритемы, везикулезно-геморрагических и некротических элементов). Как правило, одновременно возникают полиартриты с наличием гнойного выпота в суставах.

Более часто наблюдается относительно легкое течение диссеминированной гонококковой инфекции, при которой явления токсемии выражены незначительно, лихорадочная реакция умеренная или кратковременная, а в клинической картине преобладают поражения суставов. Такую форму иногда характеризуют как «доброкачественный гонококковый сепсис». Вероятно, в одних случаях фактически речь идет о преходящей бактериемии с последующими метастатическими поражениями сус-

тавов в виде моно- или олигоартрита и кожными высыпаниями, а в других – о легкой форме сепсиса, обусловленной своеобразием реакции организма. «Доброкачественность» такой формы гонококкемии весьма относительна, так как и при ней могут возникнуть эндокардит с поражением аортального и легочных клапанов, менингит, абсцесс печени и другие грозные осложнения.

Характер и течение диссеминированной гонококковой инфекции не зависят от состояния первичного очага, что типично для всех форм сепсиса. Не зависят они и от каких-нибудь особенно вирулентных штаммов возбудителя. Напротив, многие ученые подчеркивают, что при диссеминированной гонококковой инфекции (и при гонорейных артритах) выделяют, как правило, типичных возбудителей, высокочувствительных к пенициллину и другим противогонорейным препаратам.

Таким образом, гонорейные артриты служат одним из проявлений гонококкового сепсиса или следствием кратковременной бактериемии, т. е. обусловлены непосредственным проникновением возбудителей в периартикулярные ткани и полость сустава. Клинически они сходны с бактериальными артритами другой этиологии. Пораженный сустав содержит гнойный выпот, в котором можно обнаружить возбудителей. Выявление гонококков в синовиальной жидкости бесспорно подтверждает диагноз гонорейного артрита. Наличие гонококков в мочеполовом очаге и типичные везикулезно-геморрагические высыпания на коже помогают заподозрить гонорейную природу артрита. Своевременно начатая терапия через несколько дней приводит к полному выздоровлению и восстановлению функции. Однако если лечение начато с большим опозданием, может развиться деструкция сустава с последующим анкилозом.

Клиническая картина гонореи у женщин

Гонорея у женщин в силу особенностей женских половых органов проявляется несколько иначе. Вначале обычно поражаются шейка матки и уретра. Поскольку уретра у женщин короткая и более широкая, то даже при острой гонорее боли и рези при мочеиспускании могут отсутствовать. Воспаление шейки матки также не вызывает каких-либо ощущений, поэтому женщина иногда может не знать о том, что она больна гонореей. Лишь чисто плотная женщина может заметить, что у нее появились

гнойные выделения из половых органов. Обычно по этому поводу они и обращаются к врачу. При хронической гонорее выделения очень скудные, и тем более заболевание самой женщиной не подозревается (имеется в виду неосложненное). Если женщина не лечится, то процесс может распространиться на матку, маточные трубы, придатки, вызывая их воспаление. При этом повышается температура тела, отмечается недомогание и появляются сильные боли внизу живота. Дальше процесс может распространиться на брюшину, вызывая ее воспаление. При этом бывают даже смертельные исходы. Так же как и у мужчин, инфекция в отдельных случаях может проникать в кровь и распространяться по всему организму, вызывая различные осложнения в виде заболеваний суставов, сердца, мозга и других органов.

У некоторых больных поражаются наружные половые органы и очень часто (у 40–50%) прямая кишка. Если гонококк попадает в бартолиновы железы, то у женщин развивается гонококковый бартолинит. При этом кожа на месте выводного протока железы (в нижней части преддверия влагалища) краснеет, а затем в толще большой половой губы развивается гнойник. В тяжелых случаях повышается температура и нарушается общее состояние.

У лиц, часто употребляющих спиртные напитки, гонорея дает более тяжелые осложнения.

Примерно через два месяца воспалительные явления стихают, выделения почти прекращаются, и процесс принимает хроническое течение.

Спектр обязательных диагностических и лечебных мероприятий

Лабораторные исследования

Верификация диагноза гонореи базируется на обнаружении *Neisseria gonorrhoeae* с помощью одного из методов:

- микроскопическое исследование мазков из уретры, цервикального канала, прямой кишки (окраска по Граму) - выявление типичных грам-отрицательных диплококков;
- культуральное исследование для выделения чистой культуры типичных грам-отрицательных, оксидазо-положительных диплококков.

У девочек и женщин старше 60 лет – только культуральные исследования с определением ферментативных снимет *N. gonorrhoeae*.

Кратность исследований

До лечения, затем через 7–10 дней после лечения (дальнейшие исследования – по показаниям).

Исследование крови:

- постановка комплекса серологических реакций на сифилис;
- определение антител к ВИЧ, гепатиту В и С.

Кратность исследований

До лечения и повторно через 3 месяца (при неустановленном источнике инфицирования).

Дополнительные исследования:

- клинический анализ крови и мочи;
- биохимический анализ крови и мочи;
- УЗИ органов малого таза.

Целесообразность проведения провокаций решается индивидуально лечащим врачом. Показания, объем и кратность дополнительного исследования определяются характером и степенью тяжести клинических проявлений гонококковой инфекции.

Ведение половых партнеров

Обязательному обследованию и лечению подлежат все половые партнеры больных с симптомами, если они имели половой контакт с больным за последние 14 дней, или обследуется и лечится последний половой партнер, если контакт был ранее. При отсутствии симптомов у больного обследованию и лечению подлежат все половые партнеры за последние 90 дней. В период лечения от половых контактов рекомендуется воздерживаться. В период диспансерного наблюдения половая жизнь без использования презерватива не рекомендуется.

Лечение гонореи нижних отделов мочеполового тракта без осложнений (А 54.0)

Рекомендуемые схемы:

Цефтриаксон внутримышечно (в/м) 250 мг однократно или ципрофлоксацин 500 мг внутрь однократно.

Альтернативные схемы:

Офлоксацин 400 мг внутрь однократно, или спектиномицин 2,0 г однократно, цефодизим в/м 500 мг однократно.

Лечение гонореи нижних отделов мочеполового тракта с осложнениями и гонореей верхних отделов и органов малого таза (А 54,1: 54.2)

Диссеминированная гонококковая инфекция

Рекомендуемая схема:

Цефтриаксон 1,0 г в/м или в/в каждые 24 часа.

Альтернативные схемы:

Цефотаксим 1,0 г в/в каждые 8 ч, или канамицин 1 млн ЕД в/м каждые 12 ч, ципрофлоксацин 500 мг в/в каждые 12 ч, спектиномицин 2,0 в/м каждые 12 ч.

Внутривенная или внутримышечная терапия основным или одним из альтернативных препаратов должна продолжаться 7 дней. Рекомендуется проводить в стационаре и продолжать не менее 24–48 часов. После разрешения клинической симптоматики можно перейти на пероральную терапию одним из следующих препаратов: Ципрофлоксацин 500 мг внутрь каждые 12 ч или офлоксацин 400 мг внутрь каждые 12 ч.

Замечания по фармакотерапии

- С целью профилактики сопутствующей хламидийной инфекции все вышеуказанные схемы лечения необходимо сопровождать назначением одного из следующих препаратов:
азитромицин 1,0 г внутрь однократно или
доксциклин по 100 мг каждые 12 ч, в течение 7 дней.
- При обнаружении ассоциации гонорейной и трихомонадной инфекции одновременно с антибактериальной терапией следует назначать протистцидные препараты по схемам, указанным в разделе «Трихомониаз».

Лечение беременных

Лечение беременных осуществляется на любом сроке в соответствии с установленным диагнозом. Препаратами выбора являются: макролиды (эритромицин), спектиномицин, некоторые цефалоспорины (цефтриаксон). Противопоказаны: тетрациклины, фторхинолоны, аминогликозиды, левомецетин.

Рекомендуемая схема:

Цефтриаксон 250 мг в/м однократно.

Альтернативные схемы:

Спектиномицин 2,0 г в/м однократно или амоксициллин 1,0 г 3 раза в сутки внутрь в течение 1 дня с учетом определения чувствительности к пенициллину, для исключения наличия пенициллиназопродуцирующих штаммов *N. gonorrhoeae*.

Лечение гонококковой инфекции глаз (А 54.3)

Рекомендуемая схема:

Цефтриаксон 1,0 г в/м однократно.

Лечение офтальмии новорожденных

Рекомендуемые схемы:

Цефтриаксон — 25–50 мг/кг массы тела (не более 125 мг) в/м или в/в однократно. Цефотаксим 100 мг в/м однократно. Местно: раствор NaCl 0,9% многократное промывание конъюнктивы.

Необходимо обследование и лечение матери и ее полового партнера.

Профилактика офтальмии новорожденных

Рекомендуемые схемы:

Нитрат – серебра водный раствор 1% однократно по 2–3 капли в каждый глаз, или эритромициновая глазная мазь 0,5–1 % однократно.

Лечение гонококкового фарингита (А 54.5)

Применяются схемы лечения, указанные в разделе «Лечение неосложненной гонорей нижних отделов мочеполового тракта»

Лечение аноректальной гонорей (А 54.6)

Применяются схемы лечения, указанные в разделе «Лечение неосложненной гонорей нижних отделов мочеполового тракта»

Лечение гонококковой инфекции у детей

Рекомендуемые схемы лечения (при массе тела менее 45 кг):

Цефтриаксон 125 мг в/м однократно.

Альтернативная схема:

Спектиномицин 40 мг на 1 кг массы тела не более 2,0 г в/м однократно.

При массе тела более 45 кг применяются схемы лечения для взрослых с учетом противопоказаний к назначению препаратов.

Лечение неонатальной гонококковой инфекции

Рекомендуемая схема лечения:

Цефтриаксон 25–50 мг на 1 кг массы тела в/м или в/в 1 раз в сутки в течение 7 дней. При менингите – не менее 10–14 дней.

Альтернативная схема:

Цефотаксим 25 мг на 1 кг массы тела в/м или в/в каждые 12 часов в течение 7 дней. При менингите — не менее 10–14 дней.

Профилактическое лечение новорожденных, родившихся от матерей, больных гонорей

Рекомендуемая схема:

Цефтриаксон 25–50 мг на 1 кг массы тела (не более 125 мг) в/м однократно.

Показания к лечению:

Гонорея у детей, беременных, осложненное течение гонококковой инфекции (эндометрит, сальпингоофорит, пельвиоперитонит, простатит, эпидидимит, конъюнктивит, поражения сердечно-сосудистой, нервной системы, опорно-двигательного аппарата и т. д.).

Требования к результатам лечения:

Эрадикация *Neisseria gonorrhoeae* и разрешение клинических проявлений гонококковой инфекции.

Тактика при отсутствии эффекта лечения:

Определение чувствительности *N. gonorrhoeae* к антибиотикам.

Определение β -лактамазной активности *N. gonorrhoeae* (при наличии показаний).

Назначение антибиотика (или комбинации препаратов) других химических групп.

СТАНДАРТ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ГОНОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

1. Модель пациента

Категория возрастная: дети, взрослые

Нозологическая форма: Гонококковая инфекция локализованная

Код по МКБ-10: A54.0, A54.3, A54.5, A54.6

Фаза: нет

Стадия: нет

Осложнение: без осложнений

Условие оказания: амбулаторно-поликлиническая помощь

1.2. ЛЕЧЕНИЕ ИЗ РАСЧЕТА 30 ДНЕЙ

Фармакотерапевтическая группа	АТХ группа <*>	Международное непатентованное наименование	Частота назначения	ОДД <*>	ЭКД <***> >
Средства для профилактики и лечения инфекций			1		
	Антибактериальные средства		1		
		Цефтриаксон	0,7	250 мг	250 мг
		Ципрофлоксацин	0,3	500 мг	500 мг

<*> Ориентировочная дневная доза.

<***> Эквивалентная курсовая доза.

Установление излеченности у мужчин. К установлению излеченности у больных, перенесших острый гонорейный уретрит, следует приступить через 2 и 14 дней после окончания лечения. В случае отсутствия постгонорейных острых воспалительных явлений со стороны уретры необходимо произвести пальпацию

простаты и семенных пузырьков и микроскопическое исследование их секрета. Если патологических изменений нет, то производят комбинированную провокацию. После провокации через 24, 48 и 72 ч изучают отделяемое из уретры, соскоб, нити из мочи на наличие гонококков. При благоприятных клинических и бактериоскопических результатах повторное клиничко-лабораторное обследование, включая уретроскопию и серологический контроль на сифилис, проводят спустя 1 мес, после чего пациента снимают с учета. Половые сношения без предохранения больным запрещаются до снятия их с учета. Если, несмотря на стойкое отсутствие гонококков, воспалительные явления сохраняются, то следует провести детальное клиничко-лабораторное обследование для выяснения их причины.

Критериями излеченности острой осложненной и хронической гонорей являются:

а) стойкое отсутствие гонококков (при бактериоскопическом исследовании и посевах) в отделяемом уретры, соскобе или нитях из мочи;

б) отсутствие изменения при пальпации простаты и семенных пузырьков, нормальное содержание (5–10 в поле зрения) лейкоцитов в их секрете при наличии в нем значительного количества липоидных зерен;

в) отсутствие или нерезко выраженные воспалительные изменения в уретре при уретроскопическом ее обследовании.

Перечисленные условия дают право врачу прекратить лечение и приступить к установлению излеченности так же, как и у больных острой гонореей, в те же сроки.

Установление излеченности у детей. Все девочки дошкольного возраста, посещающие детские дошкольные учреждения, после окончания лечения по поводу гонорей остаются в стационаре в течение 1 мес для установления излеченности, за это время делают 3 провокации и 3 посева (1 раз в 10 дней), после чего они допускаются в детские учреждения.

Критерий излеченности выясняют через 1 нед после окончания лечения. Проводят тщательный клиничский осмотр со взятием мазков из влагалища, уретры и прямой кишки. У менструирующих девочек мазки берут во время менструации.

Критериями излеченности являются нормальная клиничская картина и благоприятные результаты повторных лабораторных

исследований отделяемого гениталий после 3 провокаций. Комбинированной провокацией является инъекция гоновакцины (150–200 млн микробных тел), смазывание вагины и вульвы раствором Люголя в глицерине, закапывание в уретру 2–3 капель 0,5–1% раствора нитрата серебра, смазывание нижнего отрезка прямой кишки раствором Люголя.

Через 24, 48 и 72 ч после провокации берут мазки из уретры, вагины и прямой кишки. Из последней лучше исследовать хлопья, выловленные в промывных водах. Посев делают через 72 ч.

В сомнительных случаях, при торпидном и длительном течении заболевания, повторных рецидивах, требования, предъявляемые для решения вопроса об излеченности, должны быть более строгими. Для этого необходимо производить неоднократные бактериоскопические и культуральные исследования, а также удлинить сроки наблюдения до 1 мес (4-кратная провокация).

Контрольное наблюдение продолжается не менее 3 мес. В 1-й мес девочек обследуют дважды, а в последующие 2 мес по одному разу. В случае получения нечетких результатов контрольного обследования срок наблюдения удлиняют до 6 мес.

Профилактика гонореи у детей

Для предохранения детей от заболевания гонореей необходимо проводить профилактические мероприятия в семье, детских учреждениях, родильных домах, своевременно выявлять беременных, больных гонореей, в женских консультациях.

Профилактика в быту: дети должны спать отдельно от взрослых, иметь индивидуальный горшок, а также индивидуальные губки и полотенца.

Профилактика в детских учреждениях – персонал должен приниматься на работу после предварительного обследования венерологом и в дальнейшем регулярно подвергаться таким же обследованиям. У детей медицинским персоналом должны осматриваться гениталии перед поступлением и 1 раз в неделю во время нахождения в детском учреждении.

Больных детей госпитализируют, подозрительные на гонорею дети должны быть изолированы и направлены на консультацию к венерологу. Детей, поступающих в детские коллективы, должен осматривать педиатр, а при подозрении на гонорею – венеролог. Дети должны иметь свое белье, индивидуальные предметы туалета:

полотенца, мочалки, губки, ночные горшки и спать в отдельной постели.

Подмывание детей производят текучей струей воды при помощи отдельного ватного тампона на корнцанге, ни в коем случае нельзя при этом пользоваться общими мочалками и губками. Для обтирания половых органов после подмывания применяют индивидуальные полотенца или салфетки. Персонал детских учреждений должен иметь отдельный туалет. Лица, болевшие гонореей, допускаются к работе с детьми по окончании лечения и после 3-месячного обследования.

Большое значение в профилактике гонореи имеет санитарно-профилактическая работа среди персонала и матерей.

Тестовый контроль к теме «Гонорея»

1. Указать возможные локализации гонорейного процесса:
 - 1) слизистая уретры; 2) маточные трубы; 3) конъюнктива;
 - 4) спинномозговая жидкость; 5) ногти.
2. Морфология *Neisseria gonorrhoea*:
 - 1) парные кокки;
 - 2) коккобациллы;
 - 3) полиморфные бактерии;
 - 4) мелкие палочки;
 - 5) кокки различных размеров;
3. Наиболее частой причиной рецидивов гонореи является ассоциация гонококков с:
 - 1) хламидиями; 2) трихомонадами; 3) уреаплазмами;
 - 4) дрожжевым псевдомицелием; 5) гарднереллами.
4. Пути распространения гонококков в организме:
 - 1) лимфогенный;
 - 2) гематогенный;
 - 3) по поверхности слизистых;
 - 4) путём антиперистальтических сокращений;
 - 5) всеми перечисленными путями;
5. Классификация гонореи:
 - 1) гонорея нижних отделов мочеполового тракта без осложнений;
 - 2) гонорея нижних отделов мочеполового тракта с осложнениями;
 - 3) гонорея верхних отделов мочеполового тракта и органов малого таза;
 - 4) абсцедирующая гонорея;
 - 5) буллезно-геморрагическая;
6. Длительность инкубационного периода при гонорее в среднем составляет:
 - 1) 1–2 дня;
 - 2) 5–7 дней;
 - 3) 8–10 дней;
 - 4) 10–14 дней;
 - 5) 15–30 дней.
7. Клиника осложненных форм гонореи нижнего отдела мочеполового тракта:
 - 1) обильные гнойные выделения;
 - 2) гиперемия вокруг точечных устьев парауретральных желез;

- 3) болезненность в конце акта мочеиспускания;
 - 4) наличие псевдоабсцессов парауретральных желез;
 - 5) скудные гнойные выделения из уретры;
8. Клиника неосложненных форм гонореи нижних отделов мочеполового тракта:
- 1) гиперемия губок уретры;
 - 2) плотноэластическая консистенция стенок уретры;
 - 3) гнойные выделения из уретры;
 - 4) учащенное мочеиспускание;
 - 5) боли внизу живота.
9. Какие исследования применяются в повседневной практике при осложненных формах гонореи нижнего и верхнего отделов мочеполового тракта:
- 1) культуральные;
 - 2) РПГА;
 - 3) ИФА;
 - 4) ПЦР.
5. Исследование нативного препарата в тёмном поле.
10. Основной препарат в терапии неосложненных форм нижнего отдела мочеполового тракта:
- 1) метронидазол;
 - 2) цефтриаксон;
 - 3) клотримазол;
 - 4) нистатин;
 - 5) ацикловир.
11. Для рецидивов гонореи характерно:
- 1) возобновление клинических проявлений после лечения;
 - 2) повышенный лейкоцитоз в мазках;
 - 3) нахождение в мазках дрожжеподобного грибка;
 - 4) неполноценное лечение;
 - 5) клиническое выздоровление после лечения.
12. Для реинфекции гонореи характерно:
- 1) клиническое выздоровление после лечения;
 - 2) нормализация мазков после лечения;
 - 3) полноценное раннее проведенное лечение;
 - 4) сохранение клинических проявлений после лечения.
13. Какие препараты противопоказаны при гонорейной инфекции у беременных:
- 1) фторхинолоны;

- 2) тетрациклины;
 - 3) макролиды;
 - 4) аминогликозиды;
 - 5) цефалоспорины.
14. Когда проводится клинико-лабораторная оценка эффективности терапии гонореи:
- 1) через 2 дня после лечения;
 - 2) в конце терапии;
 - 3) через 1 месяц после лечения;
 - 4) через 14 дней после терапии;
 - 5) все перечисленное.
15. Проявление диссеминированной гонореи:
- 1) гонорейный артрит;
 - 2) гонорейное поражение глаз;
 - 3) поражение кожи;
 - 4) перигепатит;
 - 5) сепсис.
16. К экстрагенитальным формам гонореи относятся?
- 1) поражение глаз;
 - 2) поражение ротоглотки;
 - 3) поражение кожи;
 - 4) поражение аногенитальной области;
 - 5) перигепатит.
17. К неосложненным формам нижнего отдела мочеполового тракта относятся:
- 1) уретрит;
 - 2) эндометрит;
 - 3) цервицит;
 - 4) простатит;
 - 5) эпидидимит.
18. К осложненным формам нижнего отдела мочеполового тракта относятся:
- 1) пельвиоперитонит;
 - 2) простатит;
 - 3) орхит;
 - 4) цервицит;
 - 5) сальпингоофорит.
19. Какие железы поражаются у мужчин при осложненных формах гонореи:
- 1) Литре;
 - 2) Морганьи;
 - 3) Купера;

- 4) Бартолины;
 - 5) Тизони.
20. Дифференциальную диагностику гонореи проводят с:
- 1) хламидиозом;
 - 2) трихомониазом;
 - 3) бактериальным вагинозом;
 - 4) сифилисом;
 - 5) генитальным герпесом.

Контрольные вопросы к теме «Гонорея»

1. Как классифицируется гонорея?
2. Что такое торпидная гонорея?
3. Каковы общепринятые методы окраски мазков из уретры при исследовании их на наличие гонококков?
4. Какой цвет приобретают гонококки при окраске по Граму?
5. Что такое двухстаканная проба мочи, и в чем ее практическое значение?
6. Укажите разновидности нитей в моче, их распознавание и клиническая оценка.
7. Перечислите виды провокаций при гонорее.
8. Какова цель проведения провокаций?
9. В чем принципиальное различие в лечении свежей острой и подострой гонореи от такового при свежей торпидной и хронической гонорее?
10. Какое лечение следует проводить больному свежей гонореей, если у него найден источник заражения, а сам пациент не имеет постоянного места жительства?
11. Перечислите препараты, применяемые при специфической и неспецифической иммунотерапии.
12. Перечислите физиотерапевтические методы лечения гонореи.
13. Укажите методы местного лечения гонореи.
14. В какие сроки проводятся контроли излеченности гонореи?
15. При каких условиях больной гонореей может считаться излеченным и будет снят с учета?

ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАВАЕМЫЕ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ

Трихомониаз

Трихомонадное поражение мочеполовых органов – широко распространенное инфекционное воспалительное заболевание, передаваемое половым путем.

Этиология. Заболевание вызывается урогенитальной (влагалищной) трихомонадой *Trichomonas vaginalis* – это одноклеточный микроорганизм, относящийся к простейшим класса жгутиковых, имеет в длину; 13–18 мкм (до 30–40 мкм). Благодаря движениям жгутиков и волнообразной (ундулирующей) мембраны трихомонады могут активно перемещаться, а высокая пластичность тела позволяет им образовывать псевдоподии и проникать в межклеточные пространства.

Урогенитальные трихомонады являются паразитом человека, приспособившимся обитать только в его мочеполовых органах. В других органах (кишечнике, желудке и пр.) и вне человеческого организма они быстро гибнут, так как не образуют защитных приспособлений и малоустойчивы к неблагоприятным факторам внешней среды. Особенно губительно действуют на них высушивание, нагревание свыше 45°C, прямые солнечные лучи, изменения осмотического давления. Поэтому обнаружить урогенитальные трихомонады во внешней среде, например в открытых водоемах даже в местах наибольшего скопления людей, в сточных водах общественных бань и т. д. не удастся. В естественных условиях урогенитальные трихомонады не вызывают заболеваний животных, у которых паразитируют другие виды трихомонад. В эксперименте при введении чистых культур урогенитальных трихомонад у лабораторных животных развиваются подкожные абсцессы, перитонит и вагинит.

Трихомониаз протекает по типу смешанного протозойно-бактериального заболевания. Наряду с трихомонадами при вагинитах и уретритах может быть обнаружена другая патогенная микробная флора (стафилококки, стрептококки, грамположительные и грамотрицательные диплококки, палочки и др.). Трихомонады способны фагоцитировать гонококки.

Пути распространения инфекции. Заражение обычно происходит половым путем. Редкие случаи внеполового заражения относятся большей частью к маленьким девочкам, которые инфицируются через предметы, загрязненные выделениями больных (губки, мочалки и т. д.). Это возможно благодаря тому, что в комочках гноя или слизи урогенитальные трихомонады в течение нескольких часов сохраняют жизнеспособность (до высыхания субстрата или до полного перемешивания его с водой). Однако во внешней среде трихомонады еще менее устойчивы, чем гонококки, поэтому внеполовое заражение трихомониазом встречается реже, чем гонореей.

Классификация. Согласно Международной статистической классификации урогенитальный трихомониаз подразделяют на трихомониаз неосложненный и трихомониаз с осложнениями.

В связи с многоочаговостью трихомонадной инфекции при постановке диагноза следует указывать локализацию поражения.

Патогенез. Урогенитальные трихомонады обладают первичной патогенностью и способны обусловить явную или скрытую инфекцию у всех людей. Врожденной невосприимчивости к ним нет, но у некоторых людей заражение приводит лишь к кратковременному (транзиторному) трихомонадоносительству. У мужчин трихомонады могут паразитировать в уретре, парауретральных ходах, препуциальной мешке, придатках яичек и добавочных половых железах, у женщин – в уретре, железах преддверия, влагалище, шейном канале. В редких случаях трихомонады проникают в полость матки, вызывают восходящую мочевую инфекцию (цистит, пиелонефрит). У девочек они обуславливают вульвовагиниты. Урогенитальные трихомонады в прямой кишке паразитировать не могут и проктитов не вызывают. Гематогенной диссеминации не бывает. Таким образом, хотя при трихомонадной инвазии обычно появляется несколько очагов поражения, все они ограничиваются пределами мочеполовой системы. Несмотря на такой характер поражений, трихомонадная инвазия сопровождается появлением в сыворотке крови различных антител. Однако последние не обеспечивают сколько-нибудь заметного защитного действия, поэтому возможно повторное заражение этой инфекцией.

Клиническая картина неосложненного урогенитального трихомониаза у женщин характеризуется воспалительными

процессами во влагалище и влагалищной части шейки матки. В дальнейшем может присоединиться вестибулит, парауретрит, эндоцервицит, эндометрит и др., что рассматривается как осложненное течение заболевания.

У девочек заболевание протекает с поражением вульвы и влагалища.

Существует также носительство, являющееся по сути латентной инфекцией (асимптомное течение). Носители представляют особую эпидемическую опасность, являясь источниками инфекции и реинфекции для своих половых партнеров.

Инкубационный период при трихомониазе продолжается 5–14 дней. Заболевание протекает чаще всего малосимптомно. При уретрите больные жалуются на зуд, неприятные ощущения в уретре, слипание ее губок. Выделения из мочеиспускательного канала обычно скудные, слизисто-гнойные. При переднем уретрите моча в двухстаканной пробе в 1-й порции опалесцирующая или прозрачная, со взвешенными нитями и хлопьями. При вялотекущем заболевании воспалительный процесс часто распространяется на заднюю уретру, предстательную железу, семенные пузырьки, придатки яичек, мочевого пузырь и даже почечные лоханки. При осложнениях наиболее часто поражается предстательная железа, которая впоследствии может служить резервуаром трихомонад. Осложнения при трихомонадных уретритах у мужчин встречаются чаще, чем при гонорее. Клиническая картина трихомонадных простатитов, везикулитов, эпидидимитов отличается от таковой гонорейной этиологии, протекающей, как правило, более бурно. Длительно протекающий трихомонадный уретрит может привести к рубцовому сужению уретры.

При остротекующем трихомонадном уретрите распространение воспаления на заднюю уретру приводит к таким же симптомам уретроцистита (учащенные и императивные позывы, боли в конце мочеиспускания, тотальная пиурия, терминальная гематурия), как при остром гонорейном уретрите. Хронический трихомонадный уретрит периодически дает обострения, внешне напоминающие острое или подострое заболевание. В слизистой уретры образуются такие же как при гонорее изменения эпителия, инфильтративные очаги и рубцовые стриктуры.

У женщин трихомонадная инвазия обычно протекает с более выраженными симптомами, чем у мужчин. Как правило, у женщин

преобладают симптомы вагинита (гиперемия и легкая кровоточивость слизистой влагалища и шейки матки, жидкие, гнойные, нередко пенные выделения), с которым могут сочетаться уретрит, эндоцервицит, эрозии шейки матки, поражения вестибулярных желез. При остром вагините обильные выделения вызывают жжение и зуд кожи наружных гениталий, при торпидном и хроническом течении субъективные расстройства нередко отсутствуют. В воспалительный процесс могут вовлекаться большие вестибулярные и парауретральные железы, шейка матки. Трихомонады обнаружены в полости матки, в сактосальпинксах, кистах яичников. Имеются сообщения о связи урогенитального трихомониаза с осложнениями беременности (преждевременные роды, ранний разрыв плодного пузыря и др.). У мужчин трихомонады могут вызывать поражение предстательной железы, семенных пузырьков, придатков яичек, куперовых желез. У девочек возникает острый или малосимптомный вульвовагинит с гиперемией слизистой оболочки и выделениями.

КЛАССИФИКАЦИЯ: МКБ X пересмотра Раздел А.59

А 59.0. Урогенитальный трихомониаз.

А 59.8. Трихомониаз других локализаций.

Обязательный спектр диагностических и лечебных мероприятий

Лабораторные исследования

Верификация диагноза трихомониаза базируется на обнаружении *Trichomonas vaginalis* одним из методов:

- исследование нативного препарата;
- микроскопическое исследование препарата, окрашенного 1% раствором метиленового синего и по Граму;
- культуральное исследование.

Кратность исследования

До лечения и через 10–14 дней после лечения, далее по показаниям.

Исследование крови:

- постановка комплекса серологических реакций на сифилис;
- определение антител к ВИЧ, гепатиту В и С.

Кратность исследования

До лечения и через 3 месяца (при неустановленном источнике инфицирования).

Дополнительные исследования:

- клинический анализ крови и мочи;
- биохимический анализ крови и мочи;
- консультация специалистов соответствующего профиля;
- УЗИ органов малого таза.

Показания, объем и кратность дополнительного исследования определяются характером клинических проявлений и степенью выраженности воспалительного процесса.

Ведение половых партнеров

Одновременное лечение половых партнеров является обязательным и проводится по тем же схемам. В период лечения и диспансерного наблюдения рекомендуется использовать барьерные методы контрацепции при половых контактах.

Лечение урогенитального трихомониаза

Рекомендуемые схемы:

Орнидазол 1,5 г внутрь однократно перед сном или метронидазол 2,0 г внутрь однократно.

Альтернативные схемы:

Орнидазол 500 мг внутрь каждые 12 ч в течение 5 дней, или метронидазол 500 мг внутрь каждые 12 ч в течение 7 дней, или ниморазол 2,0 г внутрь однократно.

Лечение осложненного или рецидивирующего мочепоолового трихомониаза и трихомониаза других локализаций

Рекомендуемые схемы:

Орнидазол 500 мг внутрь каждые 12 ч в течение 10 дней, или метронидазол 500 мг внутрь 3 раза в сутки в течение 7 дней, или тинидазол или метронидазол 2,0 г внутрь 1 раз в сутки в течение 3 дней, ниморазол 2,0 г внутрь однократно.

Возможно одновременное применение местнодействующих протистоцидных и противовоспалительных препаратов (сульфаниламидов).

Метронидазол 500 мг вагинальная таблетка 1 раз в сутки в течение 6 дней.

Лечение беременных (не ранее 2-го триместра)

Рекомендуемая схема:

Орнидазол 1,5 г внутрь однократно перед сном.

Альтернативная схема:

Метронидазол 2,0 г внутрь однократно перед сном.

При наличии симптоматики на ранних сроках беременности целесообразно назначение местного лечения (пимафуцин в свечах).

Лечение детей

Рекомендуемая схема:

Орнидазол 25 мг/кг на 1кг массы тела – суточная доза, назначается в один прием на ночь.

Альтернативная схема:

Метронидазол 250 мг от 1 до 6 лет – 1/3 таблетки внутрь 2–3 раза в сутки; 6–10 лет – 125 мг внутрь 2 раза в сутки; 11–15 лет – 250 мг внутрь 2 раза в сутки. Длительность лечения – 7 дней.

Замечания по фармакотерапии:

1. Во избежание развития тяжелых побочных реакций, пациентов следует предупреждать о необходимости избегать приема алкоголя и содержащих его продуктов как в ходе терапии метронидазолом и тинидазолом так и в течение 24 ч после его окончания. Лечение орнидазолом позволяет избежать таковых ограничений.
2. При непереносимости перорального метронидазола его интравагинальное назначение также противопоказано.

Показания к стационарному лечению:

Осложненное течение трихомонадной инфекции (воспалительный процесс органов малого таза и т. п.).

Требования к результатам лечения:

Эрадикация *Trichomonas vaginalis*, разрешение клинических проявлений трихомонадной инфекции.

Тактика при отсутствии эффекта лечения

Рекомендуется смена препарата или удвоение назначенной дозы. При наличии показаний проводится соответствующая патогенетическая, симптоматическая, местная терапия.

СТАНДАРТ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ТРИХОМОНОЗОМ

Модель пациента
 Категория возрастная: дети, взрослые
 Нозологическая форма: Урогенитальный трихомоноз
 Код по МКБ-10: A59.0
 Фаза: нет
 Стадия: нет
 Осложнение: Вне зависимости от наличия или отсутствия осложнений
 Условие оказания: амбулаторно-поликлиническая помощь

1.2. ЛЕЧЕНИЕ ИЗ РАСЧЕТА 1 МЕСЯЦ

Фармакотерапевтическая группа	АТХ группа <*>	Международное непатентованное наименование	Частота назначения	ОДД <**>	ЭКД <***>
Средства для профилактики и лечения инфекций			1		
	Противопротозоидные средства		0,6		
		Метронидазол	1	1,0 г	7,0 г
	Противогрибковые средства		0,4		
		Клотримазол	1	150 мг	1350 мг
Антисептики и средства для дезинфекции			0,8		
	Средства для дезинфекции		1		
		Хлоргексидин	1	50 мл 2% р-ра	500 2% р-ра

<*> Анатомо-терапевтическо-химическая классификация.

<**> Ориентировочная дневная доза.

<***> Эквивалентная курсовая доза.

Профилактика. До полного излечения и стойкого без барьерных средств защиты исчезновения возбудителей больным запрещается половая жизнь; лиц, бывших в половых контактах, необходимо выявлять и привлекать к лечению, т. е. проводятся такие же профилактические мероприятия, как при гонорее. Контрольные обследования (мазки и посевы, урологический и гинекологический осмотр) с применением алиментарной и механической провокации начинают через 7–10 дней после окончания лечения.

Урогенитальный хламидиоз

Урогенитальный хламидиоз – одно из наиболее распространенных заболеваний, передаваемое половым путем. Хламидийные уретриты встречаются намного чаще, чем гонорейные, и могут осложнять течение гонорейных уретритов (смешанная инфекция). Более половины случаев заболеваний негонорейными уретритами вызывается микроорганизмом *Chlamydia trachomatis*. Это наиболее распространенный возбудитель воспалительных заболеваний, передающихся половым путем. В развитых странах хламидийные уретриты встречаются в 3 раза чаще чем гонорейные, однако впервые из мочеполовых путей хламидии были выделены лишь в конце 50-х годов нашего века.

Этиология. Хламидия – микроорганизм настолько своеобразный, что был отнесен к отдельному семейству в классификации бактерий. Хламидия представляет собой грамотрицательную бактерию с уникальным жизненным циклом, не встречающимся больше в природе. Этот микроорганизм занимает как бы промежуточное положение между бактериями и вирусами и сочетает в себе их основные характеристики. Так, имея обе нуклеиновые кислоты (ДНК и РНК), соответствующую грамотрицательным бактериям клеточную стенку, обладая способностью к бинарному делению в процессе размножения и чувствительностью к антибиотикам, возбудитель обладает и теми признаками, которые считаются присущими исключительно вирусам. К таким свойствам хламидии можно отнести следующие: во-первых, они не могут самостоятельно функционировать вне клеток-хозяев, так как не имеют собственной АТФ и энергетически зависимы от других клеток, в которых они только и могут обитать, т. е. являются «энергетическими паразитами». С этим об-

стоятельностью связано еще одно свойство хламидии, сближающее их с вирусами, - на искусственных питательных средах хламидии расти не могут, для их жизнедеятельности необходима живая клеточная культура; во-вторых, одна из форм существования хламидии напоминает спору, которая метаболически неактивна, нечувствительна к действию антибиотиков, неспособна к размножению; в-третьих, по своим размерам хламидии соизмеримы с вирусами.

Всего выделяют 15 серотипов *C. trachomatis*, 4 из которых вызывают заболевание глаз – трахому, 8 могут являться возбудителями урогенитальных инфекций или конъюнктивита (паратрахома), 3 серотипа – возбудители еще одного заболевания, передающегося половым путем, – венерической лимфогранулемы. Кроме того, существуют еще 3 вида хламидии: *C. psittaci*, *C. pneumoniae* и *C. pecorum*. С урогенитальными инфекциями связывают только *C. trachomatis*.

Различают две основные формы существования хламидии: элементарное тельце (ЭТ) и ретикулярное тельце (РТ). Элементарное тельце имеет диаметр около 300 нм и метаболически неактивно. Диаметр ретикулярного тельца в 3 раза больше, чем у ЭТ. РТ неинфекционны, однако метаболически активны и размножаются путем бинарного деления. Жизненный цикл хламидии состоит в переходе одной формы в другую, что совершается внутри клеток-хозяев.

Патогенез. Хламидии обладают тропизмом к цилиндрическому эпителию, который у человека выстилает слизистую оболочку уретры, цервикального канала, прямой кишки, конъюнктивы глаз и области глотки.

В зависимости от места попадания хламидии в организм у больных развивается клиническая картина того или иного заболевания: уретрита, цервицита, конъюнктивита и т. д. Всего насчитывают около 20 различных нозологических форм, в возникновении которых могут принимать участие хламидии.

Заражение человека происходит после попадания на слизистые оболочки ЭТ хламидии. Именно эти формы являются инфекционными. Обычно заражение происходит половым путем. ЭТ адсорбируются на поверхности клеток цилиндрического эпителия, фагоцитируются ими и оказываются внутри клеток, окруженные вакуолью, препятствующей разрушению хламидии

ферментами клетки-хозяина. Так начинается цикл развития хламидии, занимающий около 72 ч. В течение этого времени происходит трансформация ЭТ через промежуточные формы (тельца) в РТ, которые размножаются делением, после чего в них начинается обратный процесс реорганизации, приводящий к появлению ЭТ нового поколения. Постепенно цитоплазматическая вакуоль, внутри которой развивается этот процесс, достигает больших размеров. По аналогии с вирусной такую вакуоль, заполненную тельцами хламидии на разной стадии развития, называют включением. Увеличиваясь в размерах, включение вначале оттесняет ядро клетки к периферии, а затем может приводить и к разрыву клетки с выходом телец хламидии в межклеточное пространство с последующим заражением других эпителиальных клеток.

В международной классификации болезней X пересмотра раздел «Хламидийные инфекции» представлен следующим образом:

Раздел А. 56:

А 56.0. Хламидийные инфекции нижних отделов мочеполового тракта.

А 56.1. Хламидийные инфекции верхних отделов мочеполового тракта.

А 56.3. Хламидийная инфекция аноректальной области.

А 56.4. Хламидийный фарингит.

А 56.8. Хламидийные инфекции, передающиеся половым путем, другой локализации.

Из заболеваний, которые хламидии способны вызывать у мужчин чаще встречаются уретрит и его осложнения: эпидидимит, простатит, реже - проктит. У женщин хламидии являются причиной развития цервицита; его осложнениями являются сальпингит, сальпингоофорит, а также перигепатит, периаппендицит, пельвиоперитонит. Для женщин хламидийная инфекция представляет наибольшую угрозу из-за слабо выраженной симптоматики и связанными с этим поздней диагностикой и несвоевременным лечением. Показано, что выделяемый хламидиями белок (так называемый белок теплового шока (Rsp) массой 60 кДа) при хроническом течении сходен по своему аминокислотному составу с человеческим и способен вызывать аутоиммунные

процессы в области органов малого таза у женщин с развитием бесплодия. Кроме того, хламидия может привести к появлению антиспермальных антител, что является еще одной из причин бесплодия. Возможно также развитие перисценции хламидии в мочеполовых органах с последующими рецидивами инфекции. При постановке диагноза указывается топический диагноз, включая экстрагенитальную локализацию.

Урогенитальный хламидиоз не имеет специфических клинических проявлений и патогномоничных симптомов, обычно протекает торпидно, мало- или бессимптомно. При болезни Рейтера хламидия обнаруживается в синовиальной жидкости.

Клиническая картина. Кардинальных различий в клинике различных негонорейных уретритов, в том числе хламидийной этиологии и гонореи не имеется. Хламидии поражают тот же цилиндрический эпителий, что и гонококки, и вызывают появление тех же клинических форм урогенитальных заболеваний. Тем не менее некоторые различия между хламидийными и гонорейными уретритами существуют. Во-первых, инкубационный период при хламидийном уретрите, как правило, более длительный, чем при гонорее, и составляет 10–14 дней. Во-вторых, субъективные ощущения больных при хламидийных уретритах менее острые, чем при гонорее, а иногда такие уретриты могут протекать даже бессимптомно. Из жалоб при хламидийных уретритах обычно встречаются зуд в области мочеиспускательного канала, умеренные выделения и незначительные рези при мочеиспускании, в то время как для гонореи характерна более выраженная симптоматика: боли, рези, обильные выделения из уретры. В-третьих, различается сам характер таких выделений. Если при хламидийном уретрите обычно бывают не слишком выраженные слизистые или слизисто-гнойные выделения, то при гонорее эти выделения, как правило, гнойные и обильные.

Все эти различия носят весьма относительный характер. Они непостоянны и могут лишь предполагать наличие той или иной инфекции, т. е. без лабораторной диагностики, только на основании клинической картины диагноз хламидийного уретрита поставлен быть не может. Возможно торпидное течение гонореи, напоминающее хламидийный уретрит и, наоборот, остро протекающий хламидиоз с обильными гнойными выделениями и резами, присущими гонорее.

Диагноз. Исходя из вышеперечисленных свойств хламидии, можно понять многие проблемы, связанные с диагностикой хламидиоза.

Главными трудностями при выявлении хламидии оказываются их малые размеры, а также неспособность расти на искусственных питательных средах. Поскольку хламидии обитают внутри клеток цилиндрического эпителия, материалом для исследования на наличие этого возбудителя является соскоб эпителия, а не выделения из мочеиспускательного канала, как при гонорее.

Спектр обязательных диагностических и лечебных мероприятий

Лабораторные исследования:

- обнаружение антигена *Chlamydia trachomatis* методом прямой иммунофлюоресценции (ПИФ) с моноклональными антителами;
- изоляция *Chlamydia trachomatis* в культуре клеток;
- обнаружение *Chlamydia trachomatis* методом полимеразной (лигазной) цепной реакции (ПЦР);
- иммуноферментный анализ;
- ДНК-, РНК-гибридизация.

Верификация диагноза базируется на обнаружении *Chlamydia trachomatis* с помощью двух методов, один из которых ПЦР.

Кратность исследований

До лечения и через 3–4 недели после лечения, далее по показаниям.

Исследование крови:

До назначения лечения и повторно через 3 месяца (при неустановленном источнике инфицирования).

- постановка комплекса серологических реакций на сифилис;
- определение антител к ВИЧ, гепатиту В и С;

Дополнительные исследования:

- клинический анализ крови и мочи;
- биохимический анализ крови и мочи;
- УЗИ органов малого таза;
- консультации соответствующих специалистов;
- иммунный статус.

Показания к проведению дополнительного обследования, его объем и кратность определяются характером клинических проявлений и степенью выраженности хламидийной инфекции.

Ведение половых партнеров

Обязательному обследованию и, при необходимости, лечению подлежат все партнеры, находившиеся в половом контакте с больным. В период лечения и диспансерного наблюдения половая жизнь не рекомендуется, либо используется презерватив.

Лечение неосложненного хламидиоза нижних отделов мочеполовой системы

Рекомендуемые схемы:

Азитромицин 1,0 г внутрь однократно, или доксициклин 200 мг внутрь – первый прием, затем 100 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней.

Альтернативные схемы:

Эритромицин-основание 500 мг внутрь 4 раза в сутки в течение 7 дней, офлоксацин 300 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 7 дней, или 400 мг внутрь 1 раз в сутки в течение 7 дней, рокситромицин 150 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 7 дней, джозамицин 500 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней.

Лечение хламидиоза верхних отделов мочеполовой системы, органов малого таза и других органов

Назначаются схемы лечения, изложенные в разделе «Лечение неосложненного хламидиоза нижних отделов мочеполовых органов», но длительность применения указанных препаратов составляет не менее 14–21 дня.

Предпочтительным является назначение азитромицина 1,0 г однократно 1 раз в неделю в течение 3 недель. Курсовая доза 3,0 г.

Лечение беременных

Неосложненный хламидиоз

Рекомендуемые схемы:

эритромицин-основание 500 мг внутрь каждые 6 часов в течение 7 дней, или спирамицин 3 млн ЕД внутрь 3 раза в сутки в течение 7 дней, джозамицин 750 мг 2 раза в сутки в течение 7–14 дней.

Альтернативные схемы:

эритромицин-основание 250 мг внутрь каждые 6 ч в течение 14 дней или азитромицин 1,0 г однократно внутрь.

Показания к стационарному лечению:

Развитие осложнений (воспалительные заболевания органов малого таза, реактивный артрит и т.п.). Продолжительность стационарного лечения определяется характером клинических проявлений и степенью выраженности воспалительного процесса.

Лечение детей

Рекомендуемые схемы:

Новорожденные и дети с массой тела < 4,5 кг

Эритромицин 50 мг на 1 кг массы тела внутрь 4 раза в сутки в течение 10–14 дней.

Для детей до 8 лет с массой тела свыше 45 кг и в возрасте старше 8 лет эритромицин или азитромицин применяется по схемам лечения взрослых.

Лечение хламидийного конъюнктивита и пневмонии новорожденных.

Эритромицин 50 мг/кг массы тела внутрь 4 раза в сутки в течение 14 дней.

(Только местное лечение конъюнктивита недостаточно.) При хламидийной пневмонии может потребоваться повторное лечение.

Требования к результатам лечения

Эрадикация *Chlamydia trachomatis* и разрешение клинических проявлений хламидийной инфекции.

Тактика при отсутствии эффекта лечения

Назначение антибактериальных препаратов (или их комбинаций) других химических групп. При наличии показаний проводится соответствующая патогенетическая, симптоматическая терапия и физиотерапевтические процедуры.

Урогенитальные микоплазменные инфекции

Группа микроорганизмов под общим названием микоплазмы является одной из причин постгонорейных инфекций, обуславливая патологию мочеполового тракта и тазовых органов.

На основании свойств ферментировать уреазу были выделены особые штаммы микоплазм, получившие название *Ureaplasma urealyticum*. Из-за очень малых размеров их еще называют Т-штаммами (от англ. tiny - крошечный).

Этиология. Уреаплазмы – мелкие грамотрицательные коккобациллярные микроорганизмы 0,3 мкм в диаметре, т. е. соизмеримые с вирусами. Это самые маленькие бактерии на свете. Они могут вызывать патологию мочеполовых органов в сочетании с гонококковой, трихомонадной, хламидийной, аэробно-анаэробной бактериальной и другими инфекциями. Уреаплазменная этиология составляет до 60% всех форм инфекционных вагинитов, осложняя течение других инфекций, передаваемых половым путем.

Клиническая картина. Клинические проявления уреаплазменного воспалительного процесса не имеют характерных признаков и мало чем отличаются от воспалительных заболеваний мочеполовых органов другой этиологии. Болезнь протекает с меньшей чем они остротой, с большей частотой осложнений и значительной устойчивостью к проводимой терапии. Инфекция может протекать без симптомов и без субъективных ощущений, а потому выявляется поздно, в хронической форме, периодически активизируясь. Поражение мочеполовых органов становится многоочаговым, захватывая органы малого таза и брюшной полости. Основной способ распространения инфекции по протяжению, кроме того наблюдается транспорт возбудителя лимфогенно и гематогенно. Описаны случаи транспортировки уреаплазм влагалищными трихомонадами при фагоцитозе: в фагосомах трихомонад уреаплазмы сохраняют способность размножаться. Это вызывает трудности при обследовании больных, поскольку возможно поражение не только нижележащих отделов, но и развитие восходящих инфекций. У девочек уреаплазмоз протекает более выражено в виде острых и подострых форм вульвовагинита, при этом в воспалительный процесс вовлекается нередко шейка матки и мочеиспускательный канал.

Сочетанные уреаплазменно-хламидийные воспалительные процессы обладают более выраженной клинической картиной.

Диагноз. Основным лабораторным диагностическим методом исследования для выявления возбудителя является культивирование микроорганизма на жидких и твердых питательных средах из отделяемого (соскоба) слизистых оболочек мочеполовых органов. Для идентификации микоплазм используются также иммуноферментный анализ, метод полимеразной цепной реакции.

Лечение. Для этиологической терапии уреаплазменной инфекции, как правило, используют тетрациклины, аминогликозиды (гентамицин, канамицин), фторхинолоны (пемфлоксацин, офлоксацин), макролиды (эритромицин, кларитромицин, рокситромицин), азалиды (азитромицин). При хламидийно-уреаплазменной инфекции проводят лечение азитромицином, тетрациклинами; при гонорейно-уреаплазменной инфекции проводят лечение фторхинолонами. При смешанной трихомонадно-хламидийно-уреаплазменной инфекции лечение начинают с назначения метронидазола, а со 2–3-го дня лечения присоединяют тетрациклины или фторхинолоны. Для лечения детей значительно чаще используют местные процедуры либо макролиды внутрь.

Профилактика. Активное выявление и привлечение больных к лечению является одним из методов успешной борьбы с заболеванием, которое у многих больных женщин и мужчин протекает в латентной форме, без клинических проявлений.

Герпес

Герпес является одной из самых распространенных вирусных инфекций человека и представляет собой серьезную медико-социальную проблему. Свыше 90% людей земного шара инфицировано вирусом простого герпеса (ВПГ) и до 20% из них имеют те или иные клинические проявления инфекции. Обладая нейродермотропизмом, ВПГ поражает кожу и слизистые оболочки (чаще всего на лице и в области половых органов), центральную нервную систему (менингиты, энцефалиты), глаза (конъюнктивиты, кератиты). ВПГ обуславливает патологию беременности и родов, нередко приводя к «спонтанным» абортам и гибели плода, или вызывает генерализованную инфекцию у новорожденных; отмечается связь генитального герпеса с раком шейки матки и раком предстательной железы.

Этиология. Генитальный герпес вызывают два серотипа вируса простого герпеса: ВПГ-1 и ВПГ-2; наиболее часто ВПГ-2.

Заболевание передается преимущественно при сексуальных контактах от больного генитальным герпесом. Нередко генитальный герпес передается от лиц, не имеющих симптомов заболевания на момент полового контакта или даже не знающих о том, что они инфицированы. Риск неонатального инфицирования новорожденного зависит от формы генитального герпеса у матери и составляет от 0,01 до 75%.

Факторами, способствующими проявлению и/или рецидивированию генитального герпеса, являются: снижение иммунологической реактивности, переохлаждение и перегрев организма, интеркуррентные заболевания, медицинские манипуляции, в том числе аборт и введение внутриматочной спирали, а также некоторые психические и физиологические состояния.

В международной классификации болезней представлены:

А60. Аногенитальная герпетическая вирусная инфекция (*Herpes simplex*)

А60.0 Герпетическая инфекция половых органов и мочевого тракта:

-женского

-мужского

А60.1 Герпетическая инфекция перианальных кожных покровов и прямой кишки.

А60.9 Аногенитальная герпетическая инфекция неуточненная

Клиническая картина. У 10–20% от общего числа инфицированных заболевание характеризуется определенными клиническими проявлениями, способными рецидивировать. Первое проявление герпесвирусной инфекции, как правило, протекает более бурно, чем последующие рецидивы. У части пациентов они непродолжительны. У большинства инфицированных лиц клинические проявления генитального герпеса отсутствуют.

В продромальном периоде больные отмечают зуд, жжение или боль, затем появляются высыпания в виде отдельных или сгруппированных везикулезных элементов величиной 2–3 мм на эритематозном основании, имеющих тенденцию к возвратным проявлениям на том же месте. Высыпания могут сопровождаться нарушением общего состояния: недомоганием, головной болью,

субфебрильной температурой, нарушением сна. В дальнейшем везикулы вскрываются с образованием эрозивной поверхности неправильных очертаний.

Характерная локализация генитального герпеса у женщин – малые и большие половые губы, вульва, клитор, влагалище, шейка матки; у мужчин – головка полового члена, крайняя плоть, уретра.

Диагноз. В настоящее время в связи с разнообразием клинических проявлений генитального герпеса и частым его сочетанием с другими урогенитальными инфекциями, имеющими сходную симптоматику, важное значение приобретает идентификация возбудителя заболевания.

Спектр обязательных диагностических и лечебных мероприятий

Лабораторные исследования

- Молекулярно-биологические методы (ПЦР, ДНК-гибридизация).
- Иммунологические методы:
 - выявление антигена ВПГ;
 - реакция иммунофлюоресценции: прямой (ПИФ) и не прямой (НПИФ);
 - метод иммуноферментного анализа (ИФА);
 - выявление специфических антител к ВПГ (*Ig M, Ig G*) методом иммуноферментного анализа (ИФА).
- Вирусологические методы выявления и идентификации ВПГ (культивирование вирусов).

Материалом для исследования является содержимое везикул, соскоб со дна эрозий, слизистой оболочки уретры, влагалища, цервикального канала шейки матки, а также пробы крови, моча.

Кратность исследований

При асимптомном течении заболевания в течение первых 4-х дней рецидива целесообразно ежедневно проводить исследование ВПГ, которое необходимо повторить на 7–10-й день по окончании лечения.

Ведение половых партнеров

Половых партнеров пациентов, имеющих генитальный герпес, следует обследовать и при наличии у них проявлений герпеса - лечить. Пациентам следует рекомендовать воздерживаться от половой жизни до исчезновения клинических проявлений. На этот

период использование презервативов должно быть обязательным при всех формах сексуальных контактов.

Лечение первичного клинического эпизода

Рекомендуемые схемы:

Ацикловир 200 мг внутрь 5 раз в сутки в течение 5–10 дней, валацикловир 500 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 5–10 дней.

Лечение рецидивирующего герпеса (обострение)

Рекомендуемые схемы:

Ацикловир 200 мг внутрь 5 раз в сутки в течение 5 дней или валацикловир 500 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 5 дней.

Альтернативные схемы:

Глицирризиновая кислота на слизистую вульвы и кожу спрей распыляют в течение нескольких секунд с расстояния 4–5 см 6 раз в сутки в течение 5–10 дней. Интравагинально 2–3 раза в сутки в течение 6–10 дней, или видарабин гель 10 % наносить на пораженные участки 4 раза в сутки в течение 7 дней, или риодоксол мазь 0,25 %, 0.5% или 1% применяется в зависимости от локализации процесса и характера заболевания в течение 5–10 дней, или ацикловир крем 3% или 5% применяется 5 раз в сутки в течение 5–10 дней.

Профилактическое лечение (супрессивная терапия)

Рекомендуется с целью предупреждения заболевания. Длительность терапии определяется индивидуально.

Рекомендуемые схемы:

Ацикловир 400 мг внутрь 2 раза в сутки или валацикловир 500 мг внутрь 1 раз в сутки.

Альтернативная схема:

Глицирризиновая кислота 2 раза в сутки утром и вечером на слизистую вульвы и интравагинально в течение 8–10 дней до начала менструации.

Лечение беременных

Лечение беременных является обязательным и проводится по схемам, указанным выше. При лечении диссеминированных форм герпетической инфекции (энцефалиты, гепатиты и т. п.) используется исключительно ацикловир в стандартных дозировках. При наличии в анамнезе хронического герпеса, лечение проводится по схемам терапии рецидивов герпеса, указанным выше.

Кесарево сечение в качестве профилактики неонатального герпеса показано только при наличии герпетических высыпаний на

гениталиях или при первичном клиническом эпизоде у матери в течение последнего месяца беременности.

В остальных случаях возможно естественное родоразрешение.

Критерии эффективности лечения:

- клинический статус пациента;
- динамика титра специфических антител, данные ПИФ.

Профилактика. В качестве средства профилактики рецидивов генитального герпеса в ряде стран были созданы и испытаны различные противогерпетические вакцины. Выпускаемая в настоящее время отечественная герпетическая поливакцина включает циклы вакцинации (2–3 в год), состоящие из внутрикожных введений препарата по 0,2 мл каждые 3–5 дней, всего на цикл 5 инъекций. Исследования по совершенствованию метода вакцинации больных герпетической инфекцией продолжаются.

Лечение беременных обязательно при развитии диссеминированных форм герпетической инфекции (энцефалиты, гепатиты и т. п.); используется ацикловир в стандартных дозировках.

Кесарево сечение в качестве профилактики неонатального герпеса необходимо при наличии герпетических высыпаний на гениталиях или при первичной генитальной герпетической инфекции у матери за 1 месяц до родов. В остальных случаях возможно естественное родоразрешение.

Следует рекомендовать больному воздерживаться от половой жизни до исчезновения клинических проявлений. На этот период использование презервативов должно быть обязательным при всех сексуальных контактах.

Урогенитальный кандидоз

Урогенитальный кандидоз является актуальной междисциплинарной проблемой. Кандидоз – заболевание слизистых оболочек, кожи и внутренних органов, вызванное дрожжеподобными грибами рода *Candida*. Поражение мочеполового тракта является одним из наиболее часто встречающихся проявлений кандидоза. Вопрос о значении полового пути передачи урогенитального кандидоза на сегодняшний день окончательно не решен.

Этиология. Урогенитальный кандидоз вызывается дрожжеподобными грибами рода *Candida*, в 90% случаев – *Candida albicans*.

Возникновению урогенитального кандидоза способствуют эндогенные (эндокринопатии, снижение иммунологической реактивности организма авитаминозы (С, В2, В6) и др. и экзогенные факторы (антибиотикотерапия, применение гормональных лечебных и контрацептивных препаратов, иммунодепрессантов, цитостатиков, лучевой терапии).

В настоящее время не существует общепринятой клинической классификации урогенитального кандидоза. Представляется целесообразным пользоваться единой терминологией и различать кандидоносительство, острый и хронический (рецидивирующий) урогенитальный кандидоз, далее указывать топический диагноз.

Заболевание проявляется поражениями слизистых оболочек мочеполовых органов (уретрит, вульвит, вульвовагинит, эндоцервицит), а также прилегающих участков кожи. При кандидозных поражениях кожи поражается головка полового члена, клитор, малые и большие половые губы, паховобедренные, межъягодичные складки.

При оральном или анальном коитусе поражаются соответственно слизистые оболочки рта (глоссит, стоматит, хейлит), а также прямой кишки. Поражение мочеполовых органов может сочетаться с циститом.

Характерным проявлением урогенитального кандидоза на слизистых гениталий у женщин является образование резко ограниченных серо-белых налетов небольших размеров, как бы вкрапленных в слизистую оболочку вульвы и влагалища. Выделения могут быть серозными, хлопьевидными, творожистыми или густыми сливкообразными. У мужчин урогенитальный кандидоз проявляется в виде уретрита, баланита или баланопостита, характеризующегося эритематозными очагами с беловато-серым налетом. Отмечаются субъективные ощущения в виде зуда, жжения, болезненности в области расчесов и при мочеиспускании.

Классификация:

- Острый урогенитальный кандидоз.
- Хронический (рецидивирующий) урогенитальный кандидоз.

Спектр обязательных диагностических и лечебных мероприятий

Лабораторные исследования

- Микроскопическое исследование (преобладание вегетирующих форм - мицелий и почкующиеся дрожжевые клетки).
- Культуральное исследование (рост колоний грибов в количестве более 100 КОЕ/мл).

Кратность исследований

- До лечения, затем спустя 7–10 дней после завершения лечения.

Дополнительные исследования:

- клинический анализ мочи и крови;
- исследование крови на ВИЧ;
- обследование на сопутствующие инфекции, имеющие сходные клинические проявления: сифилис, генитальный герпес и др.;
- консультации специалистов (эндокринолог, гастроэнтеролог, гинеколог, гинеколог-эндокринолог и др.).

Показания, объем и кратность дополнительного исследования определяются характером и степенью тяжести клинических проявлений заболевания.

Ведение половых партнеров

При половой жизни в период лечения и диспансерного наблюдения рекомендуется использование презервативов.

Лечение урогенитального кандидоза

Острый урогенитальный кандидоз

Для лечения острых форм заболевания обычно применяется местное лечение.

Рекомендуемые схемы:

Клотримазол 200 мг вагинальная таблетка перед сном в течение 3 дней или изоконазол 600 мг вагинальный шарик однократно перед сном.

Альтернативные схемы:

Флюконазол 150 мг внутрь однократно перед сном, или эконазол 150 мг вагинальная свеча один раз в сутки в течение 3 дней, или натамицин 100 мг вагинальная таблетка один раз в сутки в течение 3-6 дней.

Хронический (рецидивирующий) урогенитальный кандидоз

Наряду с местным лечением, указанным ранее, применяются препараты системного действия.

Рекомендуемые схемы:

Флюконазол 150 мг внутрь однократно перед сном или итраконазол 200 мг внутрь 2 раза с интервалом 12 часов в течение 1 дня.

Замечания по фармакотерапии

В случае применения пациенткой системных противозачаточных средств рекомендуется их отмена на время лечения.

Лечение урогенитального кандидоза у беременных

Для лечения беременных предпочтительно использовать местную терапию. Рекомендуется применение местнодействующих средств (эконазол, изоконазол, клотримазол, натамицин), продолжительностью не более 7 дней.

Лечение урогенитального кандидоза у детей

Рекомендуемая схема:

Флюконазол 1–2 мг на 1 кг массы тела – суточная доза внутрь однократно.

Альтернативная схема:

Натамицин раствор 0,5–1,0 мл наружно на пораженную поверхность /1–2 раза в сутки до разрешения клинической симптоматики.

Требования к результатам лечения:

- разрешение клинических проявлений;
- отрицательные результаты микробиологического исследования.

Тактика при отсутствии эффекта лечения

При отсутствии эффекта лечения необходимо провести повторный курс, используя другие рекомендованные схемы лечения. При рецидивирующем течении УК целесообразно проведение дополнительного обследования у специалистов (гинеколог, эндокринолог, гинеколог-эндокринолог, гастроэнтеролог и др.).

Профилактика. Больных урогенитальным кандидозом следует информировать о том, что их половым партнерам рекомендуется обследование, а при необходимости – лечение. Больным рекомендуется воздерживаться от половых контактов до излечения или применять барьерные методы предохранения.

Заболевание излечимо при условии устранения факторов, способствующих развитию кандидоза.

Мягкий шанкр

Возбудителем мягкого шанкра являются стрептобациллы Дюкрея–Унны – Петерсена, которые в мазке гноя располагаются в виде цепочек или «стаек рыбок».

Заражение мягким шанкром происходит половым путем и в редких случаях при прочих прямых контактах. После перенесенного заболевания иммунитета не остается. У женщин может наблюдаться бациллоносительство, вследствие чего такие женщины могут заражать мужчин. В нашей стране заболеваемость практически ликвидирована, однако единичные случаи могут встречаться в портовых городах.

К концу вторых суток после заражения на месте внедрения стрептобациллы, на фоне красного пятна, образуется небольшая пустула. На 3–4-й день пустула вскрывается и обнаруживается небольшая язвочка, которая, быстро увеличиваясь, достигает диаметра 1,5–2 см. В развитом виде язва мягкого шанкра имеет неправильную форму, подрывные края, неровное дно, покрытое гнойным налетом. По периферии язвы имеется отечно-воспалительный венчик.

Дно язвы представляется мягким, отсюда и название – «мягкий шанкр» (в противоположность при сифилисе имеется уплотнение в основании язвы, почему и называют сифилитическую язву «твердый шанкр»). Гнойное отделяемое, попадая на окружающую кожу, обуславливает развитие новых язв. Язвы резко болезненны. Через 2–3 мес язвы заживают, оставляя рубец.

Близлежащие лимфатические узлы увеличиваются в размерах, становятся болезненными, спаиваются между собой и с кожей. Последняя над пораженными лимфатическими узлами воспалена, ярко-красного цвета. В дальнейшем лимфатические узлы воспаляются, нагнаиваются, всрываются и заживают рубцом.

Лечение. В терапии мягкого шанкра с успехом применяют антибиотики и сульфаниламидные препараты. Следует помнить о быстром развитии резистентности возбудителя (*H. ducrey*) к антибиотикам, особенно к препаратам тетрациклина. Для этиотропного лечения шанкроида показан эритромицин по 2 г в сутки или комбинированные препараты (бактрим, бисептол) по 2 г 2 раза в сутки; курс лечения 7–12 дней в зависимости от проявлений заболевания. Очень эффективен оказался азитромицин, который способен излечивать эту инфекцию при однократном приеме 1,0 г.

При подозрении на смешанную инфекцию с целью достоверного диагноза антибактериальную терапию начинают препаратами, не обладающими трепонемацидной активностью (гентамицин, сульфаниламиды). После окончания лечения проводят обследование для исключения сифилиса. С этой же целью больные после выздоровления подлежат клинико-серологическому контролю в течение 1 года.

Паховый лимфогрануломатоз

Паховый лимфогранулематоз – то хроническое инфекционное заболевание, вызываемое хламидиями (*Chlamidia trachomatis* серогрупп L1, L2 и L3). Встречается преимущественно в странах с жарким климатом. В России наблюдаются единичные случаи (завозные).

Инкубационный период составляет от 5 до 21 дня (чаще около 10 дней).

Заболевание проявляется маленьким папуловезикулярным элементом на месте внедрения инфекции (обычно на половых органах), который быстро исчезает и может быть не замечен. Через некоторое время (обычно 1–4 нед) увеличиваются регионарные лимфатические узлы (паховые, малого таза). В отдельных случаях заболевание спонтанно регрессирует через несколько месяцев, но чаще принимает хроническое течение с формированием пахового синдрома, отмечаемого чаще у мужчин. Лимфатические узлы вначале твердые, напряженные, болезненные, вскоре сливаются, спаиваются с кожей с развитием зон флюктуации и вскрываются с выделением серозно-гнойного, с геморрагическим компонентом экссудата. У женщин чаще наблюдается ректальный синдром, так как первичное поражение чаще локализуется во влагалище. Лимфатические узлы малого таза воспаляются с вовлечением в процесс окружающих тканей и развитием парапроктита и проктита, которые приводят к структурам прямой кишки чаще на расстоянии 5–10 см от анального отверстия и множеству фистулезных ходов. Генитальный синдром может встречаться у обоих полов, проявляясь отеком половых органов, который может развиваться через несколько недель или лет после инфицирования и привести к словости вульвы и др. Комбинация элифантиаза с фистулезными

ходами в области малого таза, ягодиц, половых органов, прямой кишки и стриктурами уретры, прямой кишки и др. называется эстиоменом. Нередко такой процесс сопровождается деформацией половых органов («Саксофонный» половой член и др.). Возможны боли в суставах, небольшая лихорадка, спленомегалия. В 2-10% случаев наблюдаются узловатая эритема и другие экзантемы в периоды обострения процесса.

Диагноз основывается на основании клинических данных, подтвержденных РИФ с использованием моноклональных антител или биопсии лимфатического узла.

Лечение: хлортетрациклин по 500 мг 4 раза в день в течение 14 дней, доксициклин и другие антибиотики. По показаниям – хирургическое лечение (инцизия или эксцизия лимфатических узлов и др.).

Бактериальные уретриты и вагиниты

Бактериальные уретриты и вагиниты вызываются вагинальными коринебактериями, стафилококками, стрептококками, диплококками, микрококками, псевдодифтерийными бактериями, кишечной палочкой, туберкулезной палочкой и другими микроорганизмами.

Бактериальный вагиноз является одним из наиболее широко распространенных инфекционных заболеваний женщин, в основе которого нарушение микробиоциноза влагалища, усиленный рост аэробной и анаэробной микрофлоры, замещающей лактобациллярную микрофлору. «Бактериальный вагинозный» – новый термин в классификации инфекций мочеполового тракта, ранее называвшихся «коринбактериальный вагинит», «гарднереллез», «анаэробный вагиноз».

Широкое распространение бактериального вагиноза, выявляемого у 20–30% женщин репродуктивного возраста, развитие осложнений, которые связывают с этим заболеванием: невынашивание беременности, амниотическая инфекция, послеродовый и послеабортный эндометрит, сальпингит, сальпингоофорит, раневая инфекция и др. обуславливают актуальность изучения данной проблемы.

Этиология. При бактериальном вагинозе происходит изменение микробиоценоза влагалища: резкое снижение или исчезновение

лактобактерий, заметное преобладание бактероидов, пептострептококков, гардне-релл, микоплазм, мобилункус и других анаэробов (*Gardnerella vaginalis*, *Mobiluncus*, *Mycoplasma hominis*, *Bacteroides*).

Развитию бактериального вагиноза могут способствовать эндогенные (изменение гормонального статуса, "снижение иммунологической реактивности, нарушение микробиоценоза кишечника) и экзогенные факторы (предшествующая антибактериальная терапия, перенесенные и сопутствующие воспалительные заболевания мочеполового тракта, применение гормональных средств, иммунодепрессантов).

Вопрос о значении полового пути передачи бактериального вагиноза на сегодняшний день окончательно не решен.

Основными клиническими проявлениями бактериального вагиноза являются гомогенные сливкообразные выделения серо-белого цвета адгезированные на слизистой оболочке влагалища, имеющие неприятный запах. Воспалительная реакция слизистой влагалища не характерна для бактериального вагиноза, но не исключает этот диагноз, так как выявляется у трети больных. Возможны субъективные ощущения в виде зуда и жжения.

При длительно текущем заболевании больные иногда жалуются на слабость, половые расстройства, недержание мочи и другие симптомы.

Из осложнений могут наблюдаться сужение уретры у мужчин, вплоть до полной непроходимости мочи, простатиты, воспаление придатков и прочие.

Спектр обязательных диагностических и лечебных мероприятий

Лабораторные исследования

Диагноз может быть поставлен на основании совокупности не менее чем трех из нижеследующих клинических и лабораторных критериев:

1. Гомогенные сероватые выделения, равномерно распределяющиеся на слизистой оболочке влагалища и часто имеющие неприятный запах.
2. Обнаружение ключевых клеток в мазках, окрашенных по Граму, или в нативном препарате.
3. рН влагалищного отделяемого более 4.5.
4. Положительный аминотест – запах гнилой рыбы при сме-

шивании на предметном стекле вагинального одеяемого и 10 % КОН в равных количествах.

Замечания по проведению диагностики:

- При микроскопическом исследовании вагинального мазка, окрашенного по Граму, определяются следующие признаки:
- массивное количество микрофлоры с преобладанием облигатных анаэробов;
- полное отсутствие, либо единичное присутствие лактобацилл;
- отсутствие лейкоцитарной реакции.
- Проведение культурального исследования на *Gardnerella vaginalis* для диагностики БВ нецелесообразно, так как данный возбудитель часто обнаруживается и у здоровых женщин.
- Обследование не проводят во время менструации.
- Исследование проводят не ранее 72 часов после последнего полового сношения.
- На рН-метрическую бумагу не должна попадать вода или слизь.
- Обследование на ИППП.

Кратность исследований

Показания, объем и кратность исследований определяются характером и степенью тяжести клинических проявлений бактериального вагиноза.

Ведение половых партнеров

Лечение половых партнеров – мужчин с целью профилактики рецидивов БВ у женщин неэффективно, однако, с учетом возможности развития баланопостита и явлений уретрита, целесообразно проведение обследования партнеров, а при необходимости – лечения. Использование презервативов во время лечения не является обязательным, однако рекомендуется из соображений гигиены.

Лечение бактериального вагиноза

Рекомендуемые схемы:

Предпочтительней использовать местнодействующие препараты: клиндамицин крем 2% 5,0 г (разовая доза) интравагинально 1 раз в сутки (на ночь) в течение 6 дней или метронидазол гель 0,75% 5.0 г (разовая доза) интравагинально (на ночь) в течение 5 дней.

При безуспешности лечения местнодействующими препаратами применяется один из препаратов общего действия: метронидазол 500 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 7 дней или однократно 2,0 г, тинидазол 2,0 г внутрь однократно, или клиндамицин 300 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 7 дней, или орнидазол 500 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 5 дней.

Лечение бактериального вагиноза у беременных (не ранее 2-го триместра)

Рекомендуемые схемы:

Клиндамицин крем 2% 5,0 г (разовая доза) интравагинально 1 раз в сутки (на ночь) в течение 3 дней, или метронидазол гель 0,75% 5,0 г (разовая доза) интравагинально 2 раза в сутки в течение 5 дней.

Со второго триместра беременности метронидазол можно назначить внутрь по 500 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней.

Дополнительные лечебно-профилактические мероприятия

С целью нормализации микробиоценоза влагалища после завершения основной терапии возможно применение эубиотиков (бифидум-бактерин, ацилакт).

Требования к результатам лечения

Разрешение клинических проявлений и нормализация состояния микроценоза влагалища, для достижения которого при рецидивировании БВ целесообразны дополнительные обследования у соответствующих специалистов (гинеколог, эндокринолог, гинеколог-эндокринолог, гастроэнтеролог и т. д.).

Профилактика. Факторами риска для развития бактериального вагиноза являются:

- частая смена половых партнеров;
- использование внутриматочных контрацептивов;
- воспалительные заболевания мочеполовой сферы;
- прием антибактериальных препаратов и иммунодепрессантов.

Во время лечения и контрольного наблюдения следует рекомендовать использование барьерных методов контрацепции. Половым партнерам женщин с бактериальным вагинозом целесообразно рекомендовать обследование и при необходимости назначать соответствующее лечение. Лечение мужчин – половых партнеров женщин с бактериальным вагинозом не считается обязательным.

Папилломовирусная инфекция урогенитального тракта

В Международной классификации X пересмотра папилломовирусная инфекция урогенитального тракта выделена в раздел «других болезней, передающихся преимущественно половым путем, не классифицированных в других рубриках» и получила номер:

А63.0 Аногенитальные (венерические) бородавки.

Этиология. Вирус папилломы человека (ВПЧ) принадлежит к подгруппе А семейства Papovauitae. В настоящее время насчитывается свыше 60 типов ВПЧ, из них с заболеваниями урогенитальной области ассоциированы определенные типы, из которых выделены разновидности низкого – ВПЧ 6 и 11, среднего – ВПЧ 31, 33, 35 и высокого онкогенного риска – ВПЧ 16 и 18.

Характерной особенностью данной патологии является поражение больных в молодом возрасте. ВПЧ рассматривается в качестве возможного этиологического фактора плоскоклеточной карциномы шейки матки и рака вульвы и влагалища. Изучается синергизм действия ВПЧ, ВПГ-2, цитомегаловируса в инициации канцерогенеза. В последние годы широкое распространение получил папилломатоз гортани, трахеи и бронхов у детей. Причиной этого может быть инфицирование дыхательных путей новорожденных в процессе прохождения плода через естественные родовые пути женщин с ВПЧ-инфекцией.

Заболевание передается преимущественно половым и контактно-бытовым путем, при медицинских исследованиях, при прохождении новорожденного через инфицированные родовые пути. Имеются данные о заражении медицинского персонала при проведении манипуляций.

Факторами, способствующими появлению или рецидивированию ВПЧ, являются: снижение иммунологической реактивности, переохлаждение, интеркуррентные заболевания (в основном вирусной этиологии), гормональные нарушения, медицинские манипуляции, в том числе аборт, введение внутриматочных спиралей. Наблюдается появление или рецидивирование кондилом во время беременности (что обусловлено характерной для нее иммуносупрессией) и спонтанный регресс кондилом после родов.

Клиническая картина. Характерная локализация кондилом: область промежности, перианальная область, наружный зев уретры, а также область задней спайки, вульвы и шейки матки – у женщин;

головка и тело полового члена, крайняя плоть и мошонка – у мужчин.

Поражения, вызванные ВПЧ, морфологически весьма различны. Выделяют несколько клинико-морфологических типов проявлений ВПЧ-инфекции в аногенитальной области: остроконечные кондиломы, папиллярные разновидности кондилом (с экзофитным ростом), плоские кондиломы, интраэпителиальные кондиломы (с эндофитным ростом). Отдельно выделяют гигантскую кондилому Бушке-Левенштейна.

Кондиломы, поражающие шейку матки, обычно бывают плоскими или интраэпителиальными («атипичные» кондиломы). Многие исследования свидетельствуют о наличии тесной связи между ВПЧ-поражениями и сопутствующей интраэпителиальной неоплазией.

Инвертированные (или эндофитные) кондиломы во многих отношениях идентичны плоским кондиломам, однако они обладают способностью псевдоинвазивного проникновения в подлежащую строму или в отверстия желез. Эндофитные кондиломы обладают многими морфологическими признаками, напоминающими карциному *in situ*, с которой они могут быть связаны.

Спектр обязательных диагностических и лечебных мероприятий

Диагностика осуществляется на основании клинических проявлений заболевания, цитологических исследований биоптатов или мазков, где наиболее приемлемым критерием оценки ВПЧ является обнаружение койлоцитов.

Лечение аногенитальных бородавок

Цитотоксические методы терапии

Подофиллотоксин раствор 0,5% наносить на кондиломы в соответствии с инструкцией по применению 2 раза в сутки с интервалом 12 час. В течение 3 последовательных дней с 4-дневным перерывом. Лечение продолжать до исчезновения кондиломы, но не более 5 недель.

Химические деструктивные методы терапии

Трихлоруксусная кислота раствор 80–90% наносится на кондиломы. Для удаления не прореагировавшей кислоты применяют тальк или пищевую соду, или солкодерм наносится на поверхность бородавок или кондилом 1 раз в неделю.

При необходимости обработку повторяют.

Физические деструктивные методы терапии

- Лазеротерапия – удаление образований с помощью CO₂ лазера.
- Радиохирurgia – удаление новообразований с помощью радиножа.
- Криотерапия – удаление новообразований с помощью жидкого азота;
- хирургическая эксцизия.

Неспецифическая противовирусная терапия

Глицирризиновую кислоту на пораженные поверхности кожи и слизистую вульвы следует наносить 6 раз в день в течение 5–7 дней, на слизистую влагалища – 3 раза в сутки в течение 5 дней.

Комбинированный метод терапии

Глицирризиновая кислота, иммунокорректирующие средства и эубиотики в комплексе с деструктивными методами. С целью профилактики возможной малигнизации применяют глицирризиновую кислоту в комплексе с деструктивными методами.

При отсутствии эффекта или частых рецидивах рекомендуется внутриочаговое или системное назначение (п/к или в/м) интерферонов α , в β γ дозе 1,5–3 млн. ЕД 3 раза в неделю в течение 4 недель в комбинации с деструктивными методами.

Лечение беременных

Для лечения беременных рекомендуются физические методы – CO₂ лазер, радинож, криотерапия и местная противовирусная терапия.

Требования к результатам лечения

Достижение клинического излечения, уменьшение числа рецидивов.

Последующее наблюдение

С целью мониторинга предраковых диспластических состояний у женщин, зараженных папиллома вирусом человека 16 и 18 типов, необходимо 2 раза в год проводить цервикальные цитологические или кольпоскопические исследования.

Профилактика. Профилактические меры не отличаются от тех, которые рекомендуют при гонорее. Как и при любом заболевании, передающемся половым путем, следует помнить, что необходимо лечение обоих половых партнеров.

Профилактически важно обследование на наличие хламидий даже при отсутствии симптомов заболевания групп риска: сексуально активных девушек-подростков, лиц часто меняющих

партнеров, женщин, в анамнезе которых имеются указания на внематочную беременность и воспалительные заболевания малого таза.

Прочие заболевания мочеполовой сферы

Прочие заболевания мочеполовой сферы (уретры, влагалища и кожи гениталий) могут быть обусловлены амебами, симбиозом трепонем и трихомонад, спирохет и бактерий, гриппозной, брюшно-тифозной, паратифозной, лепрозной, актиномикотической и другими инфекциями.

Заболевания мочеполовой сферы могут быть вызваны неинфекционными факторами: механическими – от вводимых инструментов, химическими – от применяемых крепких растворов медикаментов для лечения и от контрацептивных препаратов, термическими – от горячих спринцеваний и ванночек, от вводимых инородных тел, от мастурбации. Могут возникнуть при мочекаменной болезни, глистной инвазии, аллергических, кожных и других заболеваниях.

Только клиническое и лабораторное обследование во многих случаях позволяет установить правильный диагноз, а вместе с тем и правильное лечение.

Тестовый контроль к теме «Инфекции, передаваемые половым путем»

1. Какова морфология хламидий?

- 1) спирохеты;
- 2) простейшие;
- 3) грамотрицательные бактерии;
- 4) ретикулярные и элементарные тельца;
- 5) грамположительные бактерии.

2. Инкубационный период при хламидиозе:

- 1) 1—3 дня; 2) 5—30 дней; 3) 1—2 месяца;
- 4) 2—3 месяца; 5) более 3 месяцев.

3. Пути заражения хламидиозом:

- 1) при прохождении новорожденного через родовые пути;
- 2) половой; 3) внутриутробный;
- 4) алиментарный; 5) гемотрансфузионный;

4. Наиболее достоверный, современный метод обнаружения хламидий:

- 1) посев на культуру клеток;
- 2) ПЦР;
- 3) ПИФ;
- 4) ИФА;
- 5) выделение в куриных эмбрионах.

5. К какому эпителию обладает тропностью *S. Trachomatis*?

- 1) переходному;
- 2) плоскому ороговевающему;
- 3) цилиндрическому;
- 4) плоскому неороговевающему;
- 5) столбчатому.

6. Антибиотики, применяемые для лечения урогенитального хламидиоза:

- 1) тетрациклины;
- 2) цефалоспорины;
- 3) аминогликозиды;
- 4) макролиды;
- 5) пенициллины.

7. Для *S. Trachomatis* характерно:

- 1) проходит через бактериальные фильтры;
- 2) внутриклеточный цикл развития;

- 3) размножается почкованием;
- 4) состояние персистенции;
- 5) вырабатывает АТФ;

8. Основные критерии диагностики бактериального вагиноза:

- 1) проведение amino-теста;
- 2) обнаружение ретикулярных телец;
- 3) гомогенные выделения с “рыбным” запахом;
- 4) гнойные выделения желто-зеленого цвета;
- 5) обнаружение ключевых клеток при бактериоскопии.

9. Для бактериального вагиноза характерно:

- 1) внутриутробный путь передачи;
- 2) островоспалительные проявления;
- 3) дисбиоз влагалища;
- 4) возникновение при частой смене половых партнеров;
- 5) сопутствующие ИППП.

10. Какие бактерии ассоциируются при бактериальном вагинозе:

- 1) гарднереллы;
- 2) гонококки;
- 3) микоплазмы;
- 4) хламидии;
- 5) условно-патогенные анаэробы.

11. Факторы, определяющие развитие бактериального вагиноза:

- 1) резкое снижение количества лактобацилл;
- 2) вульвовагинальный вагиноз;
- 3) гипо- или атрофия слизистой влагалища;
- 4) частые и чрезмерные влагалищные спринцевания, местные спермициды;
- 5) частое употребление алкоголя.

12. Биологическая роль лактобактерий:

- 1) конкуренция с микроорганизмами;
- 2) создание кислой среды;
- 3) продуцирование перекиси водорода;
- 4) продуцирование CO₂;
- 5) создание щелочной среды.

13. Этапы терапии бактериального вагиноза:

- 1) назначение антигистаминных препаратов;
- 2) коррекция кислотности влагалища;

- 3) этиотропная терапия;
- 4) восстановление биоценоза влагалища.

14. Препараты выбора при бактериальном вагинозе:

- 1) клотримазол;
- 2) клиндамицин;
- 3) метронидазол;
- 4) гентамицин;
- 5) пенициллин.

15. Условия, способствующие возникновению урогенитального кандидоза:

- 1) кишечный и локальный дисбактериоз;
- 2) иммунодефицитные состояния;
- 3) дисэндокринии;
- 4) антибиотикотерапия;
- 5) кортикостероидная терапия.

16. Морфология возбудителя кандидоза:

- 1) ретикулярные тельца;
- 2) грушевидные почкующиеся клетки, псевдомицелий;
- 3) септированный мицелий;
- 4) нитевидные палочки;
- 5) коккобациллы.

17. Основной метод выявления кандидоза:

- 1) ИФА;
- 2) серологические;
- 3) исследование нативного препарата;
- 4) микроскопия по Грамму.

18. Препараты, эффективные при урогенитальном кандидозе:

- 1) флуконазол;
- 2) нистатин;
- 3) клотримазол;
- 4) пимафуцин (натамицин);
- 5) метронидазол.

19. Дифференциальный диагноз урогенитального кандидоза проводится с:

- 1) бактериальным вагинозом;
- 2) сифилисом;
- 3) трихомониазом;
- 4) гонореей;
- 5) урогенитальным кондиломатозом.

20. Основные методы профилактики заболеваний, передающихся половым путем:

- 1) использование презерватива;
- 2) профилактический прием антибиотиков;
- 3) использование индивидуальных антисептических средств;
- 4) обследование на ИППП предполагаемого (нового) полового партнера;
- 5) выполнение советов, данных лицами ранее столкнувшимися с подобными проблемами.

Контрольные вопросы к теме «Инфекции, передаваемые половым путем»

1. Перечислите разновидности (по этиологии) венерических негенококковых уретритов.
2. Какие факторы способствуют развитию кандидозных уретритов?
3. Назовите методы лабораторной диагностики негенококковых уретритов.
4. Какова лечебная тактика врача при смешанной трихомонадно-гонококковой инфекции?
5. Какие препараты применяют при лечении трихомонадного уретрита?
6. Какие препараты наиболее действенны при хламидийной инфекции?
7. Каковы лабораторные данные, подтверждающие кандидозную природу уретрита?
8. Назовите препараты, применяющиеся при лечении герпетического уретрита.
9. Что такое условно-венерические уретриты?
10. Что понимается под неспецифическим лечением уретритов?

ЛОБКОВЫЕ ВШИ

Лобковые вши, или площади, имеют величину 1–1,5 мм. Поселяются преимущественно в области лобка, промежности, мошонки, заднего прохода, а иногда, при запущенных формах болезни, могут распространяться на подмышечные впадины, область бороды, усов, бровей и ресниц. У волосатых людей могут распространяться по всему кожному покрову.

Площицы плотно прикрепляются к коже особыми клешневидными образованиями. На волосах обнаруживаются мелкие гниды. Субъективно отмечается сильный зуд. Нередко на местах пребывания лобковых вшей остаются круглые, величиной с горошину геморрагические пятна от бледно-синего до бледно-серого цвета, образующиеся в результате действия ферментов слюны площниц на гемоглобин и не исчезающие при давлении пальцем.

Заражение происходит при половых сношениях или при пользовании общей постелью.

Лечение лобкового педикулеза осуществляется набором аэрозолей пара-плюс, спрей-плюс.

ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СПИДа

Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД, или AIDS) является сравнительно недавно (1981) обнаруженным инфекционным заболеванием. Возбудителем является вирус иммунодефицита человека – ВИЧ, который представляет собой нейро- и лимфотропный ретровирус. Заболевание характеризуется различными опухолями, вторичными оппортунистическими инфекциями с крайне тяжелым течением и неблагоприятным для жизни прогнозом. Заболевание может проявиться комплексом признаков тяжелого иммунодефицита или протекать бессимптомно. Между этими двумя крайними формами течения существует большое число вариантов клинического и иммунологического проявления СПИДа.

ВИЧ относится к семейству РНК-содержащих ретровирусов («обратных» вирусов), обладающих особым путем передачи наследственной информации. Благодаря наличию в этих вирусах фермента ревертазы они способны «переписывать» в клетках хозяина вирусную РНК на ДНК. Последняя затем интегрируется (встраивается) в хромосомы ядерного аппарата пораженных клеток. Основным объектом поражения ВИЧ являются Т-хелперы, чему способствует наличие на поверхности Т-хелперов специальных рецепторов для ВИЧ, названных СД-4, именно их «узнает» ВИЧ и в этом месте проникает в Т-хелпер.

В отличие от других лимфотропных вирусов, вызывающих размножение лимфоцитов, ВИЧ разрушает пораженные им хелперы, что ведет к глубоким необратимым нарушениям всей иммунной системы больного человека, которые проявляются стойким иммунодефицитом с отсутствием на высоте болезни хелперов, что и обуславливает клинику СПИДа. Существуют данные, что ВИЧ, кроме хелперов, поражает клетки Лангерганса, глиальные клетки ЦНС.

ВИЧ, накапливаясь в лимфоцитах, содержится и в биологических жидкостях больного, однако в достаточных для заражения

количествах вирус обнаруживается только в крови, сперме и влагалищных выделениях, крайне редко в женском молоке.

Достоверно установлено, что основным путем передачи ВИЧ является половой. Кроме того, инфекция может передаваться при переливании донорской крови или ее препаратов от больного, использовании нестерильных шприцев, игл и другого инструментария, загрязненного зараженной кровью.

Следует указать на отсутствие инактивирующего влияния сыворотки крови на ВИЧ и роль спермы, обладающей иммуносупрессивным действием по отношению к крови и другим жидкостям и клеточным образованиям женского организма, что способствует заражению СПИДом.

Другие пути передачи инфекции (воздушно-капельный, пищевой, контактно-бытовой) при СПИДе значения не имеют. Не являются переносчиками ВИЧ кровососущие насекомые и членистоногие, так как в их организме вирус быстро погибает.

Среди зараженных ВИЧ 70—75% составляют гомосексуалисты, представляющие основную группу риска. Это объясняется тем, что при половом контакте у этих лиц часто возникают трещины слизистой оболочки прямой кишки, анального отверстия, в результате чего вирус легко проникает в кровь. Не исключено наличие в прямой кишке специальных рецепторов (подобных CD-4 на Т-хелперах), в месте локализации которых вирусы проникают через слизистую оболочку прямой кишки в кровь.

При нормальном физиологическом половом контакте между мужчиной и женщиной гораздо реже создается возможность проникновения ВИЧ в кровь. В этих условиях значительно чаще заражаются женщины.

Конечно, важное эпидемиологическое значение для инфицирования имеют беспорядочные половые сношения.

Второй по значению группой риска являются наркоманы, вводящие наркотики внутривенно, особенно при групповом применении нестерилизованных шприцев и игл. Они составляют от 15 до 40% инфицированных ВИЧ.

Третьей группой риска являются проститутки, инфицированность которых постепенно возрастает. В ряде стран до 80% таких женщин инфицированы ВИЧ.

К группам риска следует отнести лиц, которым была перелита донорская кровь или вводились препараты крови без

предварительного контроля на наличие ВИЧ, больных гемофилией, жителей стран, где СПИД имеет широкое распространение.

Попав тем или иным путем в кровь, вирус избирательно поражает Т-хелперы, которые становятся носителями вируса и передают его дочерним клеткам при делении, но при определенной мутации вируса он, находясь в клетке, убивает ее. Эти процессы идут с различной скоростью, что, в конечном счете, определяет длительность скрытого периода, т. е. срока, проходящего от заражения до развития клинически выраженного заболевания. Этот период может длиться лишь 4-6 недели, но чаще — годами.

Характер течения инфекции определяет взаимоотношения между клетками, т. е. Т-хелперами и ВИЧ. При массовом разрушении Т-хелперов у больных развивается клинически выраженный иммунный дефицит, который проявляется различными инфекциями, возникающими у больных в результате потери ими возможности сопротивляться любой инфекции. Кроме того, разрушение Т-хелперов прекращает их организующую и стимулирующую деятельность в защитных реакциях организма. Это ведет к снижению активности В-лимфоцитов, продуцирующих антитела, дезорганизации Т-киллеров и макрофагов. При этом, если в начале заболевания количество хелперов просто уменьшается, то в дальнейшем оно катастрофически падает, а в момент разгара болезни хелперы в периферической крови практически отсутствуют. В результате нарушается соотношение хелперов и супрессоров — у носителей ВИЧ этот показатель составляет примерно 1,0, а у больных СПИДом уменьшается до 0,4–0,6 и менее.

Следует отметить, что в ответ на внедрение в организм ВИЧ специфические для него антитела появляются в периферической крови не сразу, а спустя 2–8 недель.

ВИЧ вызывает длительно, годами протекающее заболевание, причем до настоящего времени никто не может предсказать, когда после заражения у данного пациента появятся различные клинические проявления. Различные поражения кожи и слизистых оболочек являются весьма частым проявлением заражения ВИЧ. Они возникают практически при всех клинических формах заболевания, а не только в стадии развившегося СПИДа, и имеют важное диагностическое и прогностическое значение.

Примерно у 20–25% зараженных ВИЧ через 2–8 нед. после инфицирования развивается острая стадия болезни, которая включает повышение температуры тела, поражение миндалин по типу мононуклеоза, диарею, боли в мышцах, развиваются полиаденит с увеличением двух-трех и более групп лимфатических узлов. Они умеренно болезненны, подвижны, не спаяны между собой и с окружающими тканями. Почти у половины таких больных одновременно появляется асимптомная, распространенная, симметричная сыпь, напоминающая сыпь при кори или сифилитическую розеолу. Сыпь в основном локализуется на туловище, отдельные элементы возникают на лице, шее и др. Сыпь держится от 3 дней до 2–3 нед.

Гистологически такая экзантема характеризуется периваскулярными инфильтратами из лимфоцитов и гистиоцитов. В крови обнаруживаются транзиторная тромбопения и лимфопения, показатель соотношения Т-хелперов и Т-супрессоров больше 1,0.

Экзантему при СПИДе у взрослых следует дифференцировать от токсидермии, розового лишая, сифилитической розеолы и др.

В острый период болезни могут возникать геморрагические пятна диаметром до 3 мм, подобные высыпаниям при геморрагическом аллергическом васкулите. Такие высыпания могут сочетаться с изъязвлениями слизистых оболочек рта и пищевода и выраженной дисфонией. Кроме того, возможно возникновение вирусных поражений кожи – герпесы, контагиозный моллюск и др.

Острый период болезни длится от нескольких дней до 1–2 мес, после чего все симптомы болезни исчезают и заболевание переходит в бессимптомную фазу, которая может продолжаться неопределенно длительное время. При этом у ряда больных, перенесших острую форму, сохраняется персистирующая генерализованная лимфаденопатия, не оказывающая влияния на самочувствие этих людей и их половую активность.

В результате постепенно развивающегося под влиянием ВИЧ нарушения иммунной системы, снижения защитных свойств организма-носителя периодически могут возникать различные вирусные, микробные, грибковые заболевания, в том числе и кожи, которые обычно имеют ограниченный характер, торпидное течение и с большим трудом поддаются лечению.

В период носительства при отсутствии других клинических признаков у 10% больных обнаруживается **себорейный дерматит (себорейная экзема)**, причем в острой фазе болезни он отмечается реже, а в стадии развившегося СПИДа имеет место у 46–83% больных. У ряда больных себорейный дерматит является первым клиническим признаком СПИДа, возникающим иногда за 1-2 года до появления других клинических симптомов заболевания.

Процесс обычно протекает хронически, с обострениями, локализуется на лице периорально, периорбитально, на щеках (прилегающих к носу и др.), волосистой части головы, верхней части туловища, т. е. обычно в местах наибольшего скопления сальных желез.

На коже лиц, туловища себорейный дерматит характеризуется эритематозными, резко ограниченными, различной величины и очертаний пятнами, покрытыми чешуйками, нередко жирными или серовато-желтыми чешуйко-корками, процесс может сопровождаться сильным зудом, особенно в области волосистой части головы. На лице высыпания иногда напоминают дискоидную красную волчанку, псориаз и др. Полагают, что большое распространение высыпаний и слияние элементов в эритродермическую форму является неблагоприятным прогностическим признаком. На волосистой части головы себорейный дерматит обычно проявляется обильным шелушением по типу выраженной перхоти.

Этиология и патогенез себорейного дерматита у больных ВИЧ-инфекцией неясны. В литературе обсуждается роль дрожжевых грибов *Pityrosporum ovale* и *Demodex folliculorum* в возникновении заболевания.

При этом заболевании рекомендуется общее и местное применение кетоконазола.

Одним из частых и тяжелых проявлений СПИДа является **саркома Капоши**. Это заболевание было описано в 1872 г. венгерским дерматологом М. Капоши под названием «идиопатическая множественная пигментная саркома кожи». Однако оказалось, что это заболевание никакого отношения к саркоме не имеет. Нечеткость названия связана с ошибочной интерпретацией инфильтрата, составляющего наряду с изменениями сосудов основной морфологический субстрат заболевания.

Не связанной со СПИДом саркомой Капоши болеют в основном мужчины старше 60 лет. Заболевание может возникнуть на любом

участке кожного покрова или слизистой оболочке рта, однако обычно высыпания локализуются на нижних конечностях, особенно на коже в области суставов, процесс часто имеет симметричный и многоочаговый характер. У большинства таких больных саркома Капоши протекает относительно доброкачественно, характеризуется медленным течением, исчисляемым 8–10 годами и более, постепенным прогрессированием кожных поражений в виде пятнисто-узелковых и бляшечных высыпаний в опухолевидные, довольно хорошим терапевтическим эффектом при лечении цитостатиками, особенно проспидином.

Клиническая картина саркомы Капоши весьма переменчива, тем более, что возможна генерализация процесса. Наряду с острой, подострой, наиболее частой хронической формой существует иммунодепрессивная (иммунозависимая) форма саркомы Капоши. Последняя развивается у лиц, длительно получавших иммуносупрессивную терапию по поводу других заболеваний, особенно после трансплантации органов и тканей. Изменения кожи являются характерным симптомом саркомы Капоши. Заболевание чаще начинается с появления на коже нижних конечностей красновато-синюшных или красновато-бурых пятен, которые постепенно увеличиваются и достигают величины 3–5 см в диаметре и больше. Постепенно окраска пятен становится темно-бурой, аспидно-бурой. Поверхность пятен гладкая, при диаскопии окраска не меняется, количество высыпаний постепенно увеличивается. Одновременно с пятнами или через некоторое время появляются плотно-эластические, величиной до горошины, розовые, красновато-синюшные с коричневым оттенком, полушаровидной формы, расположенные изолированно или сгруппированно узелки. Эти узелки, увеличиваясь, могут сливаться в инфильтративные бляшки и опухолевидные образования. Поверхность их бугристая, реже гладкая. На поверхности могут быть видны расширенные устья волосяных фолликулов. Цвет высыпаний аналогичен цвету пятен, но преобладают коричневатосинюшные тона. Опухоли могут изъязвляться с образованием глубоких язв, осложняющихся кровотечением. Процесс обычно сопровождается значительным отеком пораженных конечностей. При этом отек нижних конечностей может быть первым клиническим признаком саркомы Капоши.

Наряду с описанными высыпаниями у 30% больных саркомой Капоши имеются гемorragии (пурпура, петехии, экхимозы, подкожные гематомы) со вторичным отложением в кожу гемосидерина, что обуславливает цвет высыпаний. Такие высыпания могут быть и первичным проявлением заболевания.

Поражение слизистой оболочки рта при обычной форме саркомы Капоши встречается редко, чаще оно возникает у больных с иммуносупрессивной формой заболевания. Однако поражение слизистой оболочки рта может быть и первым проявлением саркомы Капоши.

На слизистой оболочке рта саркома Капоши чаще локализуется на мягком и твердом нёбе, щеках, языке и губах, реже — в области альвеолярного отростка и дна полости рта. Кроме того, высыпания могут возникать в области гортани и миндалин.

Процесс на слизистой оболочке рта характеризуется преимущественно одиночными, тестоватой консистенции, резко отграниченными, безболезненными синюшно-красными, иногда с темно-коричневым оттенком, опухолевидными образованиями, величиной до лесного ореха. В ряде случаев высыпания имеют вид выступающих над уровнем слизистой оболочки бляшек с гладкой, даже блестящей поверхностью или прорезанной глубокими складками бугристой поверхностью. По периферии таких элементов иногда имеются точечные синюшные одиночные и в виде скоплений выступающие над слизистой оболочкой образования, местами сливающиеся в узелки до 0,3 см в диаметре. Могут быть и пятнистые высыпания. Высыпания на слизистой оболочке изъязвляются редко, но если инфильтраты подвергаются некрозу, то образующиеся язвы имеют инфильтрированные края, дно язвы бугристое, покрыто некротическим налетом. Язвы умеренно болезненны.

У больных саркомой Капоши в процесс могут вовлекаться лимфатические узлы, особенно в паховой области. Наличие увеличенных до размера лесного ореха, плотноэластической консистенции подвижных лимфатических узлов является неблагоприятным признаком заболевания.

У больных саркомой Капоши, особенно тяжелыми формами, могут поражаться практически все внутренние органы, при этом опухоли чаще образуются в печени, желудке, поджелудочной железе, почках, тонком кишечнике. Эти поражения могут протекать

бессимптомно, на фоне видимого клинического благополучия, что затрудняет их распознавание. Иногда в процесс могут быть вовлечены кости, что проявляется их деструкцией, при рентгенографии в этом случае выявляются остеопороз, кистозные образования с ободком склероза по краю, эрозии кости и др. Чаще поражаются кости стоп и голеней.

Для саркомы Капоши характерна типичная гистологическая картина. Основными морфологическими изменениями являются беспорядочное новообразование сосудов и пролиферация веретенообразных клеток, напоминающих клетки саркомы.

В коже очаги саркомы Капоши локализуются в средней и верхней третях дермы, реже — в нижней части дермы, распространяясь в подкожную жировую клетчатку. Очаги могут быть хорошо отграничены псевдокапсулой, формируя узелки и узлы, или располагаются диффузно, что имеет место в пятнисто-инфильтративных элементах. Таким образом, при саркоме Капоши в толще дермы обнаруживается большое количество новообразованных сосудов, как тонкостенных щелевидных, так и четко сформированной стенкой, периваскулярные инфильтраты, преимущественно из веретенообразных клеток, лимфоидных клеток, гистиоцитов. Кроме того, определяются экстравазаты и отложение гемосидерина с положительной реакцией на железо.

Для лечения саркомы Капоши, не связанной со СПИДом, успешно используют лечение цитостатиками, в частности проспидином: по 100 мг внутримышечно, ежедневно, до 3 г на курс. Курсы повторяются через 1–2 мес.

Саркома Капоши является наиболее характерным дерматологическим опухолевым проявлением СПИДа, уступая по частоте только пневмоцистной пневмонии, иногда сочетаясь с ней. Саркома Капоши значительно чаще возникает у гомосексуалистов (46%), чем у гетеросексуалистов, наркоманов (38%). Возможно, что в возникновении саркомы Капоши у гомосексуалистов, больных СПИДом, важная роль принадлежит цитомегаловирусам.

Основными клиническими признаками, отличающими саркому Капоши, связанную со СПИДом, от классической формы, являются следующие: развитие заболевания в молодом возрасте (в среднем 35 лет); значительно более тяжелое, быстро прогрессирующее течение; распространенный характер поражения кожи с быстрой генерализацией процесса и вовлечением в процесс слизистых

оболочек рта, верхних дыхательных путей, лимфатических узлов, внутренних органов, особенно желудочно-кишечного тракта и легких; отсутствие терапевтического эффекта от проводимого лечения; высокая летальность в первые 1–2 года после начала саркомы Капоши.

У больных СПИДом очаги саркомы Капоши могут появиться на любом участке кожи, включая лицо, ушные раковины, туловище. В связи с этим особенно подозрительной на СПИД является локализация высыпаний на голове и туловище, где они бывают множественными, а на туловище располагаются вдоль ребер. Процесс может начинаться с поражения слизистой оболочки рта, а высыпания на коже появляются позднее. В начальной стадии саркомы Капоши у больных СПИДом высыпания на коже могут напоминать гемангиомы, пиогенную гранулему, экхимозы и др.

Слизистые оболочки рта, глаз и половых органов поражаются у 30% больных, иногда первые симптомы саркомы Капоши появляются на слизистой оболочке рта, обычно на твердом небе.

Особенностью саркомы Капоши у больных СПИДом является частое поражение периферических лимфатических узлов, которое может предшествовать появлению клинических симптомов заболевания на коже и слизистых оболочках. В разные сроки у всех больных возникает поражение желудочно-кишечного тракта. При этом процесс может протекать бессимптомно или напоминать язвенный колит и осложняться кровотечением, которое иногда становится непосредственной причиной смерти больных.

Из других опухолевых процессов у больных СПИДом отмечена склонность к возникновению плоскоклеточного рака слизистой оболочки рта и аноректальной области.

Рассматривая роль ВИЧ в возникновении различных дерматозов и их течении, следует отметить, что, естественно, все болезни могут сочетаться со СПИДом, который утяжеляет их течение, особенно это относится к инфекционным заболеваниям, включая сифилис, аутоиммунным, аллергическим дерматозам, заболеваниям, протекающим с гиперергической реакцией.

Особенно следует подчеркнуть роль ВИЧ в возникновении и обострении инфекционных и паразитарных дерматозов, что объясняется ролью иммунодефицита в их патогенезе. Отсюда частота вирусных поражений кожи, пиодермии, кандидоза (т. е. оппортунистических инфекций) у больных СПИДом.

Из вирусных заболеваний наиболее частым признаком СПИДа являются **герпес простой и герпес опоясывающий**. Естественно, герпес простой и герпес опоясывающий в подавляющем большинстве случаев возникает не у больных СПИДом, хотя и на фоне иммунодефицита, но временного.

Простой герпес у больных СПИДом отличается тяжелым хроническим (более 1 мес.) течением с образованием язвенного поражения, распространением герпетических высыпаний на различные участки кожи и слизистые оболочки. Герпетические высыпания в виде пузырьков, очень болезненных эрозий и язв могут быть первыми проявлениями СПИДа.

Герпес у больных СПИДом может возникнуть на любом участке кожи и видимых слизистых оболочек, но чаще высыпания появляются на губах, половых органах и перианальной области, т. е. в тех же местах, где появляется простой герпес у лиц без заражения ВИЧ. У гомосексуалистов, инфицированных ВИЧ, может развиваться герпетический проктит. При присоединении вторичной инфекции герпес у таких больных может иметь сходство с ветряной оспой или импетиго. Следует отметить, что язвенные герпетические поражения отличаются значительной болезненностью.

Единственным терапевтическим средством, которое у таких больных может на время облегчить состояние и даже вызвать временную ремиссию, является ацикловир, вводимый внутривенно.

Опоясывающий лишай у лиц, инфицированных ВИЧ, может возникнуть в любом периоде, причем клиническое течение заболевания может быть различным по тяжести: от легких ограниченных малоболезненных до тяжелых, распространенных, гангренозных форм, сопровождающихся сильными болями. У таких больных возможны рецидивы опоясывающего лишая.

Следует учитывать, что возникновение у лиц, составляющих группу риска для ВИЧ, в первую очередь гомосексуалистов, любой оппортунистической инфекции является показателем для обследования такого больного на ВИЧ.

Больные, зараженные ВИЧ, имеют повышенную склонность к появлению простых бородавок, контагиозного моллюска, остроконечных кондилом. Эти высыпания у таких больных имеют распространенный характер, локализуясь чаще всего на лице, во

рту, на половых органах, в анальной области. Высыпания резистентны к лечению и склонны после их удаления к рецидивам.

«Волосатая» лейкоплакия слизистой оболочки рта пока описана только у больных, инфицированных ВИЧ. Считают, что возбудителем заболевания являются вирус Эпштейна-Барра или папилломавирусы человека. Кроме того, в участках волосатой лейкоплакии почти всегда находят грибы рода Кандида. Обычно волосатая лейкоплакия локализуется в задней и средней третях боковой поверхности языка, значительно реже — на слизистой оболочке щек. На языке волосатая лейкоплакия клинически представляется в виде белой (разной интенсивности) широкой полосы на боковой поверхности языка, соприкасающейся с зубами, эта полоса состоит из отдельных, близко прилежащих друг к другу белых нитевидных полосок, как бы волосков, представляющих ороговевшие мелкие сосочки боковой поверхности языка. У ряда больных очаги поражения имеют неровную, сморщенную, точнее гофрированную, поверхность. Волосковые разрастания имеют длину от нескольких миллиметров до 1 см. Субъективные ощущения обычно отсутствуют.

Гистологически элементы волосистой лейкоплакии соответствуют элементам простых бородавок.

Стойкий кандидоз, особенно слизистой оболочки рта, перианальной области, может быть одним из ранних клинических симптомов СПИДа. Особенно подозрительным в отношении наличия у пациента ВИЧ является возникновение кандидоза у молодых больных, не получавших антибиотики, цитостатики, кортикостероиды.

Кандидоз на слизистой оболочке начинается с молочницы, однако в отличие от обычного кандидоза у больных, инфицированных ВИЧ, образовавшийся белый налет быстро срастается с подлежащей слизистой оболочкой и не снимается при поскабливании. После насильственного удаления такого налета образуются кровоточащие эрозии. Процесс у лиц, инфицированных ВИЧ, отличается быстрой генерализацией поражения, особенно в области крупных складок, быстро возникают кандидозные паронихии и онихии.

Кандидозные высыпания у больных СПИДом практически не поддаются лечению. Можно попытаться улучшить состояние больных с помощью применения кетоконазола (низорала).

В результате диссеминации процесса возникают висцеральные формы кандидоза, в частности кандидоз кишечника, легких и др.

Дерматомикозы. Распространенные грибковые поражения кожи и ногтевых пластинок сравнительно часто возникают при инфицировании ВИЧ. Заболевание может протекать в виде типичных для дерматомикозов поражений. Атипичные проявления отмечаются, как правило, на лице и шее и по клинической картине могут напоминать экссудативную эритему, себорейный дерматит, фолликулиты. Руброфития ладоней и подошв приобретает признаки ладонно-подошвенной кератодермии. Отрубевидный лишай характеризуется диссеминацией поражений с тенденцией к инфильтрации и лихенификации кожи.

Болезнь Рейтера характеризуется тяжелым лечением, с наличием всех трех симптомов: артрит, уретрит или цервицит, конъюнктивит или увеит, отмечается цирцинарный баланит, изъязвления слизистой рта, кератодермия ладоней, подошв. Характерны выраженные деструктивные поражения суставов. Лечение малоэффективно.

Атопические проявления: атопический дерматит, бронхиальная астма, ринит нередко еще в продромальном периоде.

Гипералгезический псевдотромбофлебический синдром напоминает тромбофлебит. Заболевание сопровождается высокой лихорадкой.

При вирусных поражениях кожи у лиц, инфицированных ВИЧ, используют ацикловир, оказывающий временное положительное действие. Больным неосложненным кандидозом слизистых оболочек и кожи назначают местно нистатин или амфитерецин В.

Таким образом, инфицирование больного ВИЧ создает условия для возникновения диссеминации, обострения других кожных болезней человека: грибковых поражений (дерматомикозы), отрубевидного лишая, бактериальных инфекций (в первую очередь вызванных стафило- и стрептококками), паразитарных заболеваний (чесотка) и др.

Следует еще раз обратить внимание, что среди СПИД-индикаторных заболеваний патология кожи занимает одно из ведущих мест. Перечисленные выше изменения кожи, возникая у гомосексуалистов и других лиц, входящих в группы риска, всегда

должны настораживать врача, заставляя обследовать таких пациентов на наличие у них ВИЧ.

Лечение. Для лечения заболеваний, вызванных вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), показаны селективные ингибиторы ВИЧ-протеиназ, синтетические аналоги нуклеозида тимидина и т. п. Основным препаратом, способным останавливать репликацию ВИЧ — зидотимидин, используемый в комбинациях с другими лекарственными средствами.

Назначается инвираза по 600 мг 3 раза в сутки, в сочетании с заль-цитабином по 750 мг или зидовудином по 200 мг. В случае монотерапии инвиразу назначают по 600 мг 3 раза в сутки.

Такое лечение хотя и не приводит, как правило, к элиминации вируса, но способно приостановить течение болезни, значительно продлевая жизнь пациентов.

Профилактика. Важная профилактическая роль принадлежит активному выявлению инфицированных с помощью современных тест-систем среди доноров крови, спермы, органов и тканей, а также обследованию контингентов риска — гомосексуалистов, проституток, наркоманов, половых партнеров больных ВИЧ-инфекцией. В комплекс венерологического обследования в обязательном порядке входит исследование на ВИЧ, которое проводится для всех бесплатно.

ГЕПАТИТ В

Среди многих вирусов гепатита половой путь передачи доказан только для вируса гепатита В. Не исключается возможность передачи половым путем и вируса С, хотя главный путь передачи этих вирусов считается парентеральный (в основном через кровь). Распространенность инфекции наибольшая у гомосексуалистов, проституток, наркоманов, использующих наркотики в виде инъекций.

Заболевание чаще всего протекает в субклинической безжелтушной форме и отличается высоким уровнем хронизации. Хронический гепатит может закончиться развитием цирроза или рака печени.

У больных вирусным гепатитом проявления сифилиса характеризуются злокачественным течением (множественные шанкры, лейкодерма, алопеция, эктима, рупии, низкие титры КСР, поздняя негативация серологических реакций (Терновская О.А., 1997).

Стратегия, направленная на снижение заболеваемости гепатитом, включает вакцинацию, меры по предотвращению инфицирования кровью или ее препаратами и просвещение населения о передаче гепатита В половым путем.

Клинические задачи

Клиническая задача № 1

На прием в мужской урологический кабинет кожно-венерологического диспансера обратился мужчина 25 лет с жалобами на обильные гнойные выделения из мочеиспускательного канала, появившиеся 5 дней тому назад.

Выяснено, что больной холост, но за 4 дня до появления выделений из уретры имел половой контакт с малознакомой женщиной. При осмотре видны покраснение и отечность губок уретры и густые гнойные выделения из нее, остальные органы мочеполовой сферы – без особенностей. Микроскопически в мазке большое количество лейкоцитов и грамотрицательных кокков, расположенных кучками.

Вопросы:

1. О каком диагнозе следует думать?
2. Каковы Ваши врачебные действия?
3. Когда и при каких условиях больной считается вылеченным и его следует снять с учета в кожно-венерическом диспансере?

Клиническая задача № 2

Мужчина 32 лет обратился в кожно-венерологический диспансер с жалобами на зуд в уретре и слипание ее губок по утрам, а также ощущение тяжести в промежности, особенно при акте дефекации.

Из анамнеза выяснено, что в последние 2 года, после развода с женой, имел нерегулярные половые связи с малознакомыми женщинами. Выделения из уретры появились 4 месяца тому назад. Они были гнойными и обильными. К врачам не обращался, но по совету знакомого принимал таблетки тетрациклина и эритромицина нерегулярно. Выделения практически исчезли, но с тех пор беспокоят вышеуказанные субъективные ощущения.

Вопросы:

1. О каком заболевании следует думать?
2. Какова врачебная тактика?
3. Когда и при каких условиях больной будет считаться излеченным и снят с учета?

Клиническая задача № 3

На прием в урологический кабинет кожно-венерологического диспансера обратился мужчина 27 лет с жалобами на скудные слизисто-гнойные выделения из уретры, слипание ее губок, небольшой зуд по ходу мочеиспускательного канала. Эти явления беспокоят его уже около месяца.

Выяснено, что больной женат, но примерно за неделю до появления выделений имел постороннюю половую связь, будучи в командировке. Объективно – незначительная отечность и гиперемия губок уретры, других изменений органов половой сферы не обнаружено. Микроскопически в нативном мазке из уретры 15–20 лейкоцитов в поле зрения и подвижные трихомонады, они видны и в окрашенном препарате. В посевах гонококки не найдены.

Вопросы:

1. Можно ли теперь поставить окончательный диагноз?
2. Каковы ваши дальнейшие врачебные действия?

Клиническая задача № 4

После лечения свежей подострой гонореи у мужчины 30 лет выделения из уретры значительно уменьшились, но полностью не прекратились. Объективно сохранились скудные слизисто-гнойные выделения. Однако при контролях излеченности (даже после провокаций) ни в мазках, ни в посевах, ни гонококков, ни трихомонад, ни других микробов не было обнаружено, только в мазках видны были по 20–30 лейкоцитов в поле зрения.

Вопросы:

1. О каком заболевании следует думать?
2. Ваши врачебные действия?

Ответы к клиническим задачам

Клиническая задача № 1

1. Очевидно, у больного имеется острый уретрит, скорее всего гонококковый, так как относительно обильные гнойные выделения свойственны именно ему и гораздо реже встречаются при другой этиологии уретрита.

2.

а. Уточнить анамнез заболевания (половая жизнь больного в предшествующие дни и недели).

б. Обследовать другие органы половой сферы (осмотр головки и тела полового члена для исключения язвочек и эрозий, паховый лимфоузлов, яичек, по показаниям – обследование простаты).

в. Взять мазок из уретры для микроскопического исследования с последующим окрашиванием его метиленовым синим и по Граму.

3. Следует поставить клинический диагноз свежей острой гонорее, учитывая клинику, лабораторные данные, продолжительность заболевания (менее 2 месяцев) и остроту процесса. Лечение гонорее нижних отделов мочеполового тракта без осложнений (А 54.0). Рекомендуемые схемы: цефтриаксон внутримышечно 250 мг однократно или ципрофлоксацин 500 мг внутрь однократно. Альтернативные схемы: офлоксацин 400 мг внутрь однократно или спектиномицин 2,0 г однократно, цефодизим в/м 500 мг однократно.

Из эпидемиологических мероприятий необходимо постараться установить источник заражения и половые контакты больного и обследовать их. Кроме того, следует взять расписку с больного в специальном бланке — «Предупреждения», где указаны правила поведения венерического больного и ответственность его за заражение других лиц.

Через 2 и 14 дней после окончания лечения при условии отсутствия видимой патологии проводятся контроли излеченности. Если в мазках при всех заборах не обнаруживается возбудителя, то после второго контроля излеченности больной считается вылеченным и снимается с учета. Если в мазках обнаруживаются признаки воспаления (значительное число лейкоцитов), а гонококка нет, следует искать другого возбудителя.

Клиническая задача № 2

1. Учитывая длительность заболевания (более 2 месяцев), следует считать его хроническим. Самолечение без врачебного контроля способствовало затягиванию уретрита и его осложнению (видимо, простатитом, принимая во внимание ощущения в области промежности).

Обильные гнойные выделения в анамнезе характерны для гонореи, но для уточнения этиологии, которая нередко бывает и смешанной, надо определить возбудитель. При скудности выделений у больного в мазке из уретры обнаружено лишь повышенное количество лейкоцитов (20–30 в поле зрения). Для обнаружения возбудителя необходимо проведение комбинированной провокации, после чего в течение 3 дней у больного берутся мазок из уретры и сок простаты.

2. Лечение гонореи нижних отделов мочеполового тракта с осложнениями (А 54.1). Рекомендуемая схема: цефтриаксон 1,0 г в/м или в/в каждые 24 часа. Альтернативные схемы: цефотаксим 1,0 г в/в каждые 8 часов или канамицин 1 млн ЕД в/м каждые 12 ч, ципрофлоксацин 500 мг в/в каждые 12 ч, спектиномицин 2,0 в/м каждые 12 ч.

Внутривенная или внутримышечная терапия основным или одним из альтернативных препаратов должна продолжаться 7 дней. Рекомендуется проводить в стационаре и продолжать не менее 24–48 часов. После разрешения клинической симптоматики можно перейти на пероральную терапию одним из следующих препаратов: ципрофлоксацин 500 мг внутрь каждые 12 ч или офлоксацин 400 мг внутрь каждые 12 ч.

По поводу катарального простатита эффективен массаж простаты с последующей инсталляцией в заднюю уретру 0,25–0,5% раствора азотнокислого серебра через день № 10–12.

3. Условия те же, что и в задаче № 1, но при осложненной гонорее необходимо убедиться в санации не только уретры, но и других органов половой сферы. В частности, у больного должна быть повторно обследована предстательная железа (путем пальпации и исследования его сока).

Клиническая задача № 3

1. Доказанным у данного пациента является трихомонадный уретрит. Следует только помнить, что часто он сочетается с другой инфекцией.

2. Лечение урогенитального трихомониаза. Рекомендуемые схемы: орнидазол 1,5 г внутрь однократно перед сном или метронидазол 2,0 г внутрь однократно. Альтернативные схемы: орнидазол 500 мг внутрь каждые 12 ч в течение 5 дней или метронидазол 500 мг внутрь каждые 12 ч в течение 7 дней, или ниморазол 2,0 г внутрь однократно.

Из эпидемиологических мероприятий необходимо одновременно проводить лечение жены и постараться выявить источник заражения.

Клиническая задача № 4

1. У больного сохраняются симптомы уретрита, несмотря на очевидное излечение гонореи. Не обнаруживаются и другие возбудители. Следовательно, у пациента инфекционный агент невидим при обычной микроскопии, или же имеются явления рецидуального уретрита. К сожалению, провести надлежащее лабораторное исследование в таких случаях возможно лишь пока в немногих лечебных учреждениях, поэтому можно лишь предположить наличие у больного хламидийной инфекции (как часто встречающейся).

2. Исходя из сказанного, назначим пробное лечение хламидийного уретрита; а именно, лечение неосложненного хламидиоза нижних отделов мочеполовой системы. Рекомендуемые схемы: азитромицин 1,0 г внутрь однократно или доксициклин 200 мг внутрь — первый прием, затем 100 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней. Альтернативные схемы: эритромицин-основание 500 мг внутрь 4 раза в сутки в течение 7 дней, офлоксацин 300 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 7 дней или 400 мг внутрь 1 раз в сутки в течение 7 дней, рокситромицин 150 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 7 дней, джозамицин 500 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней.

Установление излеченности проводят в течение 3 месяцев.

Ответы на контрольные вопросы к теме «Гонорея»

1. Различают свежую и хроническую гонорею. Первая, в свою очередь, бывает острой, подострой и торпидной.
2. Та, которая с самого начала протекает вяло, малосимптомно, что затрудняет ее диагностику и требует при лечении стимулирующих организм средств.
3. Метиленовым синим (ориентировочный) и по Граму (дифференциально-диагностический).
4. Красный (цвет фуксина).
5. При ней первая порция мочи (примерно 50 мл) выпускается в один стакан, а остальная — во второй. При переднем уретрите мутной будет моча только в первом стакане, при тотальном — в обоих.
6. Различают слизистые нити, которые плавают на поверхности мочи, гнойные, оседающие на дно, и слизисто-гнойные, плавающие на различной глубине. Выделяют, кроме того, запятовидные нити, характерные главным образом для простатита, литтреита и морганита.
7. Существуют провокации: а) механическая (массаж уретры на буже); б) химическая (инсталляция в уретру раствора азотно-кислого серебра 0,5%; в) биологическая (гоновакцина 500 млн микробных тел) или пирогенал 200 МПД в/м; г) термическая (прогревание индуктотермическим током); д) алиментарная (соленая, острая пища). Применяют главным образом б), в) и д).
8. При торпидной и хронической гонорее, а также при контролях излеченности для активации вялотекущего процесса, что облегчает обнаружение возбудителя.
9. В первом случае лечение, как правило, ограничивается только антибиотикотерапией, а при торпидной и хронической гонорее обязательно прибегают к иммунотерапии, по показаниям — к физиотерапии и местному лечению.
10. Необходимо сразу после окончания лечения гонорее провести курс превентивного лечения сифилиса, так как не исключено, что у источника заражения имеется и это заболевание, а инкубационный период при нем продолжительнее, чем при гонорее и, следовательно, проявления сифилиса могли еще не возникнуть.

11. Для специфической иммунотерапии назначается гоновакцина, для неспецифической — пирогенал, реже — продигиозан, метилурацил.
12. К ним относят горячие ванночки и микроклизмы, парафино- и озокеритотерапию, УВЧ, индуктотермию, электрофорез с йодистым калием и другими средствами, ультразвук, фонофорез, СВЧ, диадинамические токи.
13. К ним относят промывание уретры слабыми растворами марганцововислого калия (1:5000–1:10000), инсталляции в уретру 0,25–0,5% раствора азотно-кислого серебра или 2% проторгола, бужирование уретры, массаж уретры на буже и массаж простаты, грязелечение (некоторые процедуры в равной мере могут быть отнесены к физиотерапевтическим).
14. Первый контроль излеченности проводится через 7–10 дней после окончания лечения, а второй — через 1 месяц после первого.
15. Для этого нужно, чтобы: а) он получил полноценное лечение; б) был клинически здоров; в) при обоих контролях излеченности у него микроскопически и в посевах исследуемого материала не были обнаружены гонококки и признаки воспаления.

Ответы на контрольные вопросы к теме «Инфекции, передаваемые половым путем»

1. Хламидийный, трихомонадный и вирусный (герпетический) уретриты.
2. Подавление конкурирующей микрофлоры длительным применением антибиотиков, при иммунодефиците (от иммунодепрессантов при СПИДе), длительных, истощающих болезнях, нарушениях обмена веществ (особенно сахарном диабете). Некоторую роль может играть и половое заражение.
3. При различных уретритах применяют микроскопию нативного и окрашенных мазков. Посевы материала на специальные среды и культуру клеток, реакцию иммунофлюоресценции.
4. Ввиду того, что гонококки могут фагоцитироваться трихомонадами без последующего их переваривания (незавершенный фагоцитоз), находясь при этом как бы под защитой трихомонад, необходимо вначале применить противотрихомонадное, а потом уже противогонококковое лечение; можно также их назначить одновременно. Последовательное же лечение гонореи, а потом трихомониаза может не дать полной санации.
5. Метронидазол (флагил, трихопол), тинидазол (фасижин), нидазол.
6. Тетрациклин в больших дозах (1,5–2,0 в день); чувствительны хламидии также к сульфаниламидным препаратам.
7. Обнаружение в отделяемом уретры и моче дрожжеподобных клеток, особенно почкующихся, а также посевдомицелия.
8. Метисазон, бонафтон, интерферон, госсипол.
9. К ним относятся уретриты, вызванные случайно попавшими в уретру при половом контакте патогенными возбудителями невенерических инфекций (бактериальные, кандидозные, туберкулезные и др.). Обычно эти инфекции распространяются иным путем. Активизация этих уретритов обусловлена общим состоянием организма и проводимым лечением.
10. Под неспецифической терапией понимается комплекс лечебных мероприятий, направленных на стимулирование защитных сил организма, рассасывание инфильтратов, улучшение кровообращения в пораженных участках. Сюда относят иммуно- и физиотерапию, применение биогенных стимуляторов и витаминов, местное лечение.

Список литературы

1. Мелехова Н.Ю. Вирусные поражения гениталий у женщин. – Смоленск, 2005. – 58 с.
2. Рациональная фармакотерапия заболеваний кожи и инфекций, передаваемых половым путем: Руководство для практических врачей. – М.: Литтера, 2005. – 282 с.
3. Чеботарев В.В., Земцов М.А., Гоннова Л.Н., Нездоминова Е.И. Урогенитальный трихомониаз у женщин и бактериальный вагиноз. Издательско-полиграфическая фирма «Ставрополье», 2003. – 296 с.
4. Хантер Хандсфилд. Заболевания, передающиеся половым путем. Цветной атлас-справочник. – М.: ООО «БИНОМ-Пресс», 2004. – 296 с.
5. Якубович А.И., Малышев В.В. Роль изменений реактивности организма в патогенезе и лечении урогенитальных инфекций. – Иркутск: Полиграфический центр «РИЭЛ», 2003. – 200 с.
6. Якубович А.И., Чуприн А.Е. Хронический урогенитальный трихомониаз. – Иркутск: Полиграфический центр «РИЭЛ», 2005. – 128 с.

Содержание

Введение	3
Гонорея	6
Тестовый контроль к теме «Гонорея»	29
Контрольные вопросы к теме «Гонорея».....	32
Инфекции передаваемые половым путем	33
Трихомониаз.....	33
Урогенитальный хламидиоз	40
Урогенитальные микоплазменные инфекции	47
Герпес	48
Урогенитальный кандидоз	52
Мягкий шанкр	56
Паховый лимфогранулематоз	57
Бактериальные уретриты и вагиниты	58
Папилломавирусная инфекция урогенитального тракта	62
Прочие заболевания мочеполовой сферы	65
Тестовый контроль к теме «Инфекции, передаваемые половым путем».....	66
Контрольные вопросы к теме «Инфекции, передаваемые половым путем»	69
Лобковые вши	70
Дерматологические проявления СПИДа	71
Гепатит В	84
Клинические задачи	85
Ответы к клиническим задачам	87
Ответы на контрольные вопросы к теме «Гонорея»	90
Ответы на контрольные вопросы к теме «Инфекции, передаваемые половым путем»	92
Список литературы	93

Учебное издание

Авторы:

Пестерев Петр Николаевич
Зуев Андрей Викторович
Хардикова Светлана Анатольевна

Инфекции, передаваемые половым путем

Учебное пособие

Редактор Харитонова Е.М.

Технический редактор, оригинал-макет Забоенкова И.Г.

Редакционно-издательский отдел СибГМУ
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107
тел. 8(382-2) 51-57-08
факс. 8(382-2) 51-53-15
E-mail: bulletin@bulletin.tomsk.ru

Подписано в печать 12.05.2009 г.

Формат 60x84 $\frac{1}{16}$. Бумага офсетная.

Печать ризограф. Гарнитура «Times». Печ. лист. 5,9.

Тираж 100 экз. Заказ №

Отпечатано в лаборатории оперативной полиграфии СибГМУ
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2