ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
РОССИЙСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
РОСЗДРАВА

ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАЮЩИЕСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЁМ

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

Москва 2006

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
РОССИЙСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
РОСЗДРАВА

ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАЮЩИЕСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЁМ

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

под редакцией:
профессора Н.Г. Короткого и профессора В.Ю. Уджуху
Составитель:
А.А. Кубылинский

Москва 2006

ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАЮЩИЕСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЁМ.

Учебно-методическое пособие.
Под редакцией Н.Г. Короткого и В.Ю. Уджуху. – М., ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, 2006, 110 с.
ISBN 5-88458-117-3

Учебно-методическое пособие посвящено вопросам этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, а также основным методам лечения и профилактики классических венерических заболеваний (гонорея, мягкий шанкр, трихомониаз, хламидиоз и др.).

Предлагаемое учебно-методическое пособие рассчитано на врачей-дерматовенерологов, урологов, акушеров-гинекологов, а также для студентов высших медицинских учреждений.

Коллектив авторов – преподаватели кафедры кожных и венерических болезней педиатрического факультета РГМУ: Н.Г. Короткий, В.Ю. Уджуху, Н.М. Шарова, М.А. Казакова, А.А. Кубылинский, О.Д. Куликова, Д.Д. Петрунин, А.А. Тихомиров.

Р е ц е н з е н ты:
Заведующий кафедрой кожных и венерических болезней ФППО ГОУ ВПО ММА им И.М. Сеченова Росздрава профессор, д.м.н. В.А. Молочков.

Заведующий кафедрой кожных и венерических болезней медицинского факультета Российского Университета Дружбы Народов д.м.н. А.Л. Тищенко.

ISBN 5-88458-117-3 © ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, 2006

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВААРТ – высокоактивная антиретровирусная терапия

ВИЧ – вирус иммунного дефицита человека

ВПГ – вирус простого герпеса

ВПЧ – вирус папилломы человека

ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота

ИЛ – интерлейкины

ИП – ингибиторы протеазы

ИФА – иммуноферментный анализ

ИФН - интерферон

ЛЦР – лигазная цепная реакция

НИОТ – нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы

ОК – остроконечные кондиломы

ПИФ – прямая иммунофлуоресценция

ПЦР – полимеразная цепная реакция

ПЯЛ – полиморфноядерный лейкоцит

РИФ – реакция иммунофлуоресценции

РНГА – реакция непрямой гемагглютинации

РНК – рибонуклеиновая кислота

РПГА – реакция пассивной гемагглютинации

РСК – реакция связывания комплемента

РФ – ростовые факторы

СПИД – синдром приобретенного иммунного дефицита человека

ТА – транскрипционная амплификация

УЗИ – ультразвуковое обследования

ФНО – фактор некроза опухоли

ЦИН – цервикальная интраэпителильная неоплазия

ЦМВ – цитомегаловирус

IgG – иммуноглобулин G

IgA – иммуноглобулин A

IgM – иммуноглобулин M

IFN – интерферон

HLA-DR – главный комплекс гистосовместимости

ВВЕДЕНИЕ

Инфекционные заболевания, передающиеся преимущественно половым путём, являются одной из наиболее значимых социальных и психологических проблем современности. Социальное значение их определяется большой распространенностью, тяжестью последствий для здоровья заболевших, опасностью для общества, влиянием на воспроизводство потомства. По данным ВОЗ, сифилис, гонорея, трихомониаз, хламидиоз являются наиболее часто встречающимися болезнями в мире, за исключением гриппа (во время эпидемии) и малярии.

Ежегодно в мире регистрируется около 200 млн. больных гонореей, 250 млн. – трихомониазом, 200-250 млн. – хламидиозом и т.д.

В связи с этим данное пособие представляет большой интерес не только для студентов медицинских вузов, но и практикующих врачей различных специальностей.

В этом пособии мы постарались достаточно кратко изложить этиопатогенез ИППП, клиническую характеристику, привести общие подходы к терапии и дать наиболее часто применяемые схемы лечения этих заболеваний.

ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИЙ, ПЕРЕДАЮЩИХСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ

При выяснении анамнеза заболевания следует обратить внимание на жалобы больного (зуд, жжение, боли в уретре), появление выделений из мочеполовых органов, характер выделений (слизистые, прозрачные, слизисто-мутные, жидкие, гнойные) и их количество (обильное, умеренное, скудное), частоту мочеиспускания (сколько раз днем, ночью), его болезненность (в начале, в конце), нарушения полового акта (болезненная, преждевременная эякуляция), боли в суставах, нарушение менструального цикла (укорочение, удлинение, обилие, продолжительность, болезненность), начало заболевания, связь его с половой жизнью, в том числе с новым или случайным партнером. Необходимо уточнить детали течения заболевания (обострения, их причины, затихание вышеупомянутых симптомов после проведения лечения).

Из анамнеза жизни следует отразить ранее перенесенные заболевания и полученное по их поводу лечение, переносимость медикаментов. У женщин имеет значение количество беременностей и их исход (нормальные или преждевременные роды, характер абортов – спонтанные, нелегальные, осложнения).

Важное значение имеет сексуальный анамнез: начало половой жизни, наличие постоянного полового или половых партнеров, частота случайных половых связей, сведения о половых контактах, сроки половых связей.

При объективном обследовании мужчины – проводят осмотр наружного отверстия уретры (цвет, отечность, наличие выделений, парауретральных ходов), головки полового члена, препуция, мошонки, кожи вокруг половых органов, паховой области и заднего прохода, пальпацию и массаж уретры (определяя наличие и характер выделений, консистенцию, чувствительность), пальпацию органов мошонки (определяя консистенцию, спаянность, болезненность придатка и яичка), определение изменений паховых лимфоузлов (величина, консистенция, болезненность, подвижность), изменения предстательной железы (величина, симметричность обеих долек, поверхность, состояние, чувствительность). Макроскопический осмотр свежевыпущенной мочи (двухстаканная проба).

При осмотре женщин обращают внимание на кожу вокруг половых органов и заднего прохода, слизистую преддверия (цвет, целостность, наличие выделений), уретру (отечность, цвет отверстия), парауретральные ходы (цвет, зияние), место выводного протока бартолиниевой железы. Производят пальпацию и массаж уретры (определяя консистенцию, наличие выделений, болезненность), парауретральных ходов, бартолиниевой железы, осмотр слизистой влагалища и шейки матки, а также бимануальное исследование.

Лабораторная диагностика. Хламидии – это облигатные внутриклеточные паразиты с уникальным циклом развития, включающим две различные морфологические формы

существования микроорганизмов, которые обозначаются как элементарные и ретикулярные тельца.

Элементарные тельца – инфекционная форма возбудителя, адаптированная к внеклеточному существованию.

Ретикулярные тельца – форма внутриклеточного существования паразита, обеспечивающая репродукцию микроорганизмов.

Микоплазмы и уреаплазмы – очень мелкие грамотрицательные коккобацилярные микроорганизмы. Названы вследствие способности продуцировать фермент, расщепляющий мочевину.

Гарднереллы – мелкие грамотрицательные или грамвариабильные палочки, нередко коккобациллы.

Цитологический метод связан с прямым окрашиванием мазков-отпечатков различными красителями. Однако, чувствительность и специфичность его составляют около 30%. Метод очень трудоемкий, т.к. количество эпителиальных клеток с включением очень невелико. Для идентификации хламидий в случае отсутствия серологических и культуральных методов исследуют препараты, окрашенные по Романовскому-Гимзе. Материал для исследования – соскоб слизистой цервикального канала у женщин и уретры у мужчин. Препарат высушивается на воздухе, фиксируется метанолом и после просушки окрашивается краской Романовского-Гимзы. В случае наличия хламидийной инфекции можно выявить элементарные тельца, имеющие розовый цвет и голубые (синие) ретикулярные тельца.

Метод иммунофлюоресценции основан на окрашивании мазков-отпечатков специфическими антителами, которые непосредственно конъюгированы с флюоресцентным красителем (прямая иммуно-
флюоресценция), либо выявляются в мазке вторичными антителами, конъюгированными с таким красителем (непрямая иммунофлюоресценция). Более чувствительными и специфичными методами являются иммунофер-ментный и иммунофлюоресцентный методы. При этом хламидии выявляются с помощью моноклональных антител в соскобах из соответствующих отделов. Высокая специфичность моноклональных антител позволяет диагностировать наличие элементарных телец, расположенных внеклеточно, а также более крупных ретикулярных телец.

Метод ИФА основан на обнаружении антигенов возбудителя или антител к ним в патологическом материале или сыворотке крови с помощью ферментативной метки с использованием спектрофотометра, измеряющего оптическую плотность среды. Эти методы позволяют дифференцировать острые и хронические формы хламидийной инфекции и

выявлять практически здоровых носителей. Чувствительность их довольно высока – 60–70%. Однако основным недостатком этих методов является их низкая специфичность. Ввиду того, что для анализа применяется нативный хламидийный антиген, могут наблюдаться межвидовые перекрестные реакции, поэтому ИФА-методы рекомендованы лишь как отборочные, обязательно требующие подтверждения.

Серологическая диагностика основана на выявлении антител и их титра в сыворотке крови. Для серодиагностики используют реакцию связывания комплемента (РСК), реакцию непрямой геммагглютинации (РНГА), микроиммунофлюоресцентный и иммуноферментный анализ (ИФА). Методы РСК и РНГА обладают низкой чувствительностью. Микроиммунофлюоресценция, имея высокую чувствительность, недостаточно специфична.

Наиболее специфическим методом диагностики хламидийных поражений является культуральный. Клинический материал добавляют в пробирку с монослоем фибробластов или культурой клеток McCoy. После фиксации и окраски по Романовскому-Гимзе монослой клеток просматривают в темном поле при увеличении в 400 и в 600 раз. В темном поле включения хламидий дают желто-зеленую окраску. Метод дорогостоящий и редко используется в практической медицине.

В последние годы широко внедряются в практику методы диагностики, основанные на генетической специфике инфекционных агентов, на уникальности последовательности нуклеотидов в геноме микроорганизмов.

В то время как ПИФ, ИФА и другие методы ориентированы на выявление микроорганизма на основании его фенотипических признаков (продуцирование антигенов), проявление которых зависит от экспрессии генов, молекулярно-биологические технологии позволяют определить непосредственно генотипическую принадлежность бактерии или вируса.

Основу молекулярно-биологической диагностики составляют три метода: ДНК-зондовая гибридизация (ДНК-ЗГ), полимеразная цепная реакция (ПЦР), лигазная цепная реакция (ЛЦР). Базовым принципом этих методов является определение специфической нуклеотидной последовательности с помощью искусственно синтезированных нуклеотидных «шаблонов» и избирательного размножения (амплификации) участка ДНК возбудителя. Методы позволяют использовать не только мазки-соскобы генитального тракта, но и мочу, пунктаты, биопсийный материал и другие субстраты. Основным достоинством метода является то, что он позволяет определить малые количества возбудителя, точнее его ДНК, а также персистентные формы возбудителей. Чувствительность и специфичность этого метода довольно высока и превосходит культуральное исследование – 95%.

Важно знать, что, несмотря на постоянно увеличивающееся число различных методов для диагностики инфекций, передающихся половым путем, в любом из них возможны как ложноположительные, так и ложно-отрицательные результаты. Поэтому для адекватной постановки диагноза желательно использовать не менее двух методов – скринингового (отборочный) и подтверждающего (например, ИФА и ПИФ; либо ПИФ и РНГА; либо ПИФ и ПЦР).

Для обнаружения уреаплазм используют бактериологический метод исследования. В клинических условиях наиболее доступным и простым является тест на уреазу в жидкой среде с последующим культивированием на плотной среде и прямой тест-пятно на уреазу с индикатором или посев на плотную среду с сульфатом марганца.

Диагноз гарднереллеза ставится на основании комплекса основных и вспомогательных критериев. К основным критериям относится наличие «ключевых клеток» – клеток эпителия влагалища, сплошь покрытых небольшими грамвариабельными коккобактериями – этот критерий является патогномоничным признаком гарднерелеза. Препарат окрашивают по Граму. Другим основным критерием является наличие аномальных аминов в вагинальном секрете, который находится при гарднереллезе в виде солей. Добавление 10% КОН переводит их в свободные основания, которые обуславливают неприятный рыбный запах.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА:

Родклиф З. Европейские стандарты диагностики и лечения ЗППП. М., «Медицинская литература», 2004, 272с.

Лезвинская Е.М., Пивень А.Л. Лабораторная диагностика болезней кожи и ИППП. М.: «Практическая медицина», 2005, 208с.

Дмитриев Г.А. Лабораторная диагностика бактериальных урогенитальных инфекций. Иллюстрированное руководство. М.: «Медицинская книга», Н. Новгород «НГМА», 2003, 338с.

Воробьёв А.А. Полимеразная цепная реакция и её применение для диагностики в дерматовенерологии. М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2004, 72с.

ГОНОРЕЯ

Гонорея (gonorrhoea) – инфекционное заболевание, поражающее преимущественно слизистые оболочки урогенитального тракта, вызываемое гонококком и передающееся в основном половым путем.

Возбудителем заболевания является гонококк, открытый Нейсером в 1879 г. Он представляет собой парный кокк (диплококк), внешне напоминающий кофейные зерна,

сложенные вогнутыми сторонами внутрь, длиной 1,25-1,6 мкм и шириной 0,7-0,8 мкм. При остром процессе обе половинки гонококка имеют одинаковую величину, а при хроническом – разную. Снаружи возбудитель имеет капсулу, состоящую из мукополисахарида. Капсулярные формы встречаются у 60 % больных хронической и у 15 % больных острой гонореей, при остром течении гонореи возбудитель располагается в основном внутри лейкоцитов, при хроническом – внеклеточно.

Структура (электронная) гонококка сложна. Снаружи он имеет трехслойную фестончатую стенку, под которой расположена трехслойная цитоплазмати-ческая мембрана. В цитоплазме микроорганизма содержатся рибосомы, мезосомы и ядерная вакуоль с нитями ДНК. На наружной стенке обнаружены тонкие нити (полые трубки, пили), с которыми связывают вирулентные свойства возбудителя, передачу генетической информации, способность прикрепляться к эпителиальным клеткам и противостоять фагоцитозу, и колбовидные
вздутия. Размножается микроорганизм путем поперечного деления, а L-формы – путем почкования. Гонококки могут находиться не только внутри лейкоцитов, но и в эпителиальных клетках и трихомонадах, при этом они сохраняют свою жизнеспособность (эндоцитобиоз). Фагоцитированные трихомонадами гонококки могут быть источниками рецидива гонореи, так как они становятся недоступными для лекарственных препаратов.

При неблагоприятных условиях или спонтанно гонококки способны образовывать L-формы. Они изменяют форму и размеры: могут приобретать шаровидную форму и достигать размеров эритроцита. В отдельных случаях L-формы могут быть представлены в виде мелких пылевидных частиц, которые скапливаются в какой-то защищенной зоне микроорганизма. В случае реверсии L-форм гонококков в исходные бактериальные клетки возможен рецидив заболевания. Кроме того, L-формы резистентны к антибиотикам (устойчивость повышается в 1000 раз). Отдельные штаммы гонококков вырабатывают фермент В-лактамазу, разрушающую пенициллин.

Гонококк растет на искусственных питательных средах. Рост обычно начинается через 24 часа в виде мелких росовидных колоний, бесцветных, с гладкой блестящей поверхностью. Края колоний гладкие и ровные. Вокруг
колоний могут возникать бородавчатые разрастания. Через 72 часа колонии увеличиваются в размере. Микроскопия мазков, приготовленных из выросших колоний, позволяет видеть полиморфизм возбудителя. Возбудитель лучше развивается в условиях повышенного содержания углекислоты. Пигмента и газа он не образует, токсина не выделяет, разлагает декстрозу. Оптимальная температура для его развития 36,5-37°С. Эндотоксин обладает выраженным склерозирующим действием.

Гонококк малоустойчив к внешним воздействиям: гибнет по мере высыхания, под влиянием ультрафиолетовых лучей, высокой температуры (начиная с 56°С и выше), солей серебра, ртути, хлоргексидина биглюконата, этилового спирта. Значительно лучше сохраняется при низкой температуре. В последнее время произошло существенное снижение чувствительности
гонококков к антибиотикам. По наблюдениям многочисленных авторов, в последние годы у 28-41,8% больных гонореей обнаружены гонококки с низкой чувствительностью к бензилпенициллину и другим антибиотикам.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ

Социальная значимость гонореи определяется не только ее частотой, но и последствиями, которые она вызывает, и в первую очередь бесплодием. Число больных достигает максимума в летне-осенний период (июль, август, сентябрь), соотношение больных гонореей мужчин и женщин составляет 1,5:2,0. Возросла заболеваемость гонореей среди молодежи в возрасте 15-19 лет. Чаще стали встречаться ассоциированные инфекционные поражения мочеполового тракта (29-80 %), гонорейные поражения прямой кишки (наблюдаются у 35-40 % женщин и у 20-25 % мужчин-гомосексуалистов), слизистых оболочек рта и глотки (регистрируются у 7 % мужчин-гомосексуалистов и у 45-95 % женщин, имеющих орогенитальные контакты). Гонококковая инфекция часто выявляется среди мужчин и женщин, ведущих беспорядочную половую жизнь. В случаях одновременного заражения гонореей и другими инфекциями удлиняется инкубационный период гонореи, изменяется клиническое течение заболевания и затрудняется клиническая и лабораторная диагностика.

Различают генитальную, экстрагенитальную и метастатическую гонорею. Гонококк паразитирует преимущественно на слизистых, выстланных цилиндрическим эпителием. Это объясняется тем, что гонококки имеют тропность к цилиндрическому эпителию, и легче проникают через один ряд неплотно прилегающих клеток этого эпителия. Поражение слизистых оболочек, покрытых многослойным плоским эпителием, и кожи наблюдается крайне редко.

С поверхности слизистой оболочки возбудитель по межклеточным пространствам через 3-4 дня проникает субэпителиально в соединительную ткань и вызывает воспалительную реакцию. Время, необходимое для проникновения гонококков в подэпителиальную ткань и развития воспалительной реакции, определяет продолжительность инкубационного периода. Он колеблется от 2 дней до 1 месяца, в основном 4-7 дней.

Гонококки, попав на слизистую оболочку, постепенно распространяются по ее поверхности. Они проникают также в лимфатические щели и сосуды, а затем переносятся в отдаленные от места проникновения отделы мочеполового тракта. Возможна гематогенная диссеминация с образованием гонококковых метастазов в различных органах. Несомненное значение в происхождении ряда осложнений имеет ретроградный путь заноса возбудителя (проникновение инфекции в полость матки при антиперистальтических движениях, а затем в маточные трубы и в брюшную полость и яичники). Антиперистальтические сокращения семявыносящих протоков, возникающие при раздражениях семенного бугорка, могут привести к ретроградному попаданию возбудителя в придаток яичка.

Пути передачи инфекции.

Источником инфекции является человек, больной гонореей. Заражение обычно происходит половым путем при естественном или извращенном половом акте. Инфицирование возможно также через предметы бытового обихода, общую постель, ночные горшки, губки, полотенца и др.

Передача инфекции наблюдается при гомосексуальных контактах, при этом у пассивных гомосексуалистов происходит первичное вовлечение в патологический процесс слизистой прямой кишки. Путь орогенитальных контактов сопровождается первичным поражением слизистых оболочек полости рта, глотки и миндалин.

Инфицирование новорожденных возможно во время прохождения через родовые пути матери, больной гонореей. Предполагают трансплацентарный путь передачи инфекции, так как описаны случаи развития у новорожденных гонококкового менингита, сепсиса и артрита. В организм плода возбудитель, как предполагают, проникает гематогенным путем или через околоплодные воды. Гонорейные конъюнктивиты у взрослых чаще являются следствием случайного заноса возбудителей из гениталий. Однократный контакт с инфицированным половым партнером приводит к заражению в 20-30% случаев.

У человека нет врожденного иммунитета к гонококкам. Нет и приобретенного иммунитета у лиц, переболевших гонореей, поэтому возможно повторное заражение. Тем не менее в организме больных гонореей происходят иммунологические нарушения. Они более выражены при хронической гонорее по сравнению со свежей. Прежде всего происходит угнетение неспецифических факторов естественного иммунитета, выражающееся в снижении бактерицидной активности сыворотки, в уменьшении содержания лизоцима, комплемента и др. На 5-7-й день болезни появляются противогонококковые антитела (комплемент-связывающие, агглютинины, опсонины, преципитины и др., относящиеся к классу IgG), титр которых постепенно нарастает и достигает максимального уровня на 14-й день, а затем количество их быстро падает и спустя 6 мес. они полностью исчезают. Антитела,

относящиеся в основном к классу IgG и в меньшей степени к IgA и IgM, обнаружены в отделяемом уретры, семенной жидкости, в соке предстательной железы и шеечном секрете. Однако образовавшиеся антитела не могут предупредить повторное заражение и возникновение осложнений.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В основу классификации положены длительность заболевания и интенсивность реакции организма на внедрение возбудителя. Различают две формы гонореи: свежую (длительность заболевания до 2 месяцев), которую в зависимости от степени воспалительной реакции подразделяют на острую, подострую и торпидную, и хроническую (давность заболевания более 2 месяцев). В классификации выделяется гононосительство, под которым понимают нахождение возбудителей на поверхности слизистой оболочки без реакции сосудов, выхода клеточных элементов и появления экссудата. Трудно провести грань между гононосительством и латентной гонореей, к которой относятся случаи, когда гонококки находятся не на поверхности слизистой оболочки, а в осумкованных очагах в глубине тканей или в добавочных половых железах, когда возбудитель обнаруживается с большим трудом.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГОНОРЕИ

В последнее время удельный вес вялотекущей, торпидной с самого начала гонореи, обусловлен, по-видимому, изменением реактивности организма человека на почве физических и нервных перегрузок, биологических и морфологических свойств гонококка под влиянием широкого применения антибиотиков по поводу интеркуррентных заболеваний. Субъективно асимптомное или малосимптомное течение заболевания не обнаруживается больными, и они являются, сами не зная того, активными распространителями инфекции.

По тем же причинам произошло удлинение инкубационного периода. Возрос процент экстрагенитальной гонореи (орофарингиеальной, ректальной), поражений урогенитального тракта в ассоциации с трихомонадами, хламидиями, микоплазмами, вирусами, кандидами и др., увеличилось количество капсулярных и L-форм микроорганизмов, штаммов гонококков, резистентных к антибиотикам. Смешанная с трихомонадами инфекция ухудшает результаты лечения гонореи, что, по-видимому, связано с фагоцитозом гонококков трихомонадами, где гонококки сохраняют способность размножаться и становятся малодоступными для противогонорейных препаратов.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Диагноз гонореи основывается на данных бактериологического и бактериоскопического исследования и идентификации возбудителя. Применяются также иммунологические методы для выявления антител (реакция Борде-Жангу) и антигенов (иммунофлюоресцентный и иммуно-химический методы), а также постановка кожно-аллергических проб с гонококковым аллергеном. Материалом для исследования на гонорею обычно служит отделяемое из уретры, парауретральных протоков, большой железы преддверия, канала шейки матки, влагалища, секрет предстательной железы, семенных пузырьков, желез и лакун уретры, промывные воды прямой кишки, соскобы из уретры и прямой кишки, а также отделяемое глаз при гонобленорее и синовиальная жидкость при поражении суставов. Забор материала производит врач.

Отделяемое уретры у мужчин (предварительно отверстие очищают ватным тампоном, смоченным физиологическим раствором) захватывают краем предметного стекла, желобовидным зондом, ложечкой Фолькмана или берут петлей из глубины. У женщин материал для исследования из уретры, бартолиновых желез и парауретральных ходов после обтирания их ватным тампоном берут тупой ложечкой. Чтобы взять материал из шейки матки, во влагалище вводят зеркало Куско, протирают ватным тампоном и отделяемое берут влагалищным пинцетом или браншей корнцанга. Из прямой кишки материал берут тупой ложечкой или с помощью промывных вод, в которых вылавливают подозрительные комочки, нити и готовят из них мазки.

Препарат микроскопируют под иммерсионной системой при плоском зеркале и открытой диафрагме. Гонококки окрашиваются в ярко-розовый цвет, протоплазма лейкоцитов – в слабо-розовый цвет. Ядра лейкоцитов и эпителиальных клеток, поскольку они удерживают частично кристаллвиолет, окрашиваются в слабо-синий цвет. В переобесцвеченном мазке ядра лейкоцитов и эпителиальных клеток почти не имеют фиолетовой окраски. В недообесцвеченном мазке гонококки окрашиваются в фиолетовый цвет и их можно принять за грамположительные кокки. В случае неправильной окраски мазка по Граму берут препарат, окрашенный метиленовым синим, предварительно снимая с него иммерсионное масло спиртом или ксилолом, и окрашивают по Граму.

Посылая в лабораторию материал для исследования, необходимо приложить к нему направление, в котором следует указать, откуда взят материал, фамилию, инициалы больного, номер истории болезни и предполагаемый диагноз.

Если при бактериоскопии не выявлены гонококки, прибегают к методу посева патологического материала из очагов поражения на искусственные питательные среды. Им пользуются в подозрительных на гонорею случаях, при торпидной, хронической гонорее, у

заведомых источников заболевания гонореей, в случае воспалительных заболеваний урогенитального тракта у женщин, для подтверждения диагноза при установлении излеченности у детей, при исследовании материала из полости рта, при подозрении на гонорею глаз. Наилучшей средой для получения культуры гонококка является мясо-пептонный агар с добавлением асцитной или гидроцельной жидкости.

При микроскопии мазков, приготовленных из суточной культуры, гонококки имеют вид кокков или диплококков одинаковой величины; приготовленные из трехсуточной культуры гонококки полиморфные, отдельные экземпляры окрашиваются очень бледно, количество гонококков с сохранившейся морфологией невелико. Дальнейшую идентификацию подозрительных на гонококк колоний производят на желточной среде ферменции. Использование ее позволяет, как правило, выделить гонококки в монокультуре.

Для отличия гонококков от сходных с ними микробов можно ограничиться исследованием ферментации глюкозы, мальтозы, левулезы. Гонококки ферментируют только глюкозу.

Для выявления гонококков в отделяемом применяют прямой метод иммунофлюоресценции. Для этого приготовленные мазки выдерживают в меченной изотиоционатом антигонококковой сыворотке в течение 1 часа при 35°С во влажной камере, промывают фосфатным буфером и исследуют в люминесцентном микроскопе. Метод пригоден для дифференцирования гонококков в культурах и менее информативен при исследовании мазков, приготовленных из отделяемого очагов поражения.

В последние годы в диагностике гонореи используют иммуно-ферментный анализ. Тест обладает большой информативностью и сокращает сроки диагностики.

В качестве отборочного теста при обследовании на гонорею применяют постановку внутрикожной пробы с аллергеном гонококка, содержащим иммунологически активный белок, позволяющий выявить состояние сенсибилизации к возбудителю. Для выявления специфической сенсибилизации к гонококку аллерген в количестве 0,1 мл вводят в область средней трети внутренней поверхности предплечья строго внутрикожно. Оценку реакции производят через 24 часа после введения препарата (реакция гиперчувствительности замедленного типа). В зависимости от размера местной реакции ее оценивают на + (диаметр 6-10 мм), ++ (11-20 мм), +++ (свыше 20 мм). Результат считается положительным при наличии гиперемии с инфильтрацией диаметром свыше 5 мм. Лица с положительными результатами внутрикожной пробы подлежат углубленному клинико-лабораторному обследованию на гонорею. Противопоказания к постановке пробы: декомпенсированное заболевание печени, почек, сердечно-сосудистой системы, крови, туберкулез, ревматизм в

стадии обострения, беременность, новообразования, аллергические заболевания и предшествующая гормонотерапия, острые интеркуррентные заболевания.

ГОНОРЕЯ У МУЖЧИН

Гонококковая инфекция у мужчин чаще всего протекает в форме поражения мочеиспускательного канала (уретрит). Заболевание развивается после скрытого периода, составляющего в среднем 5-7 дней (иногда от 1 до 2-3 недель и более).

Обследование больного.

Обследование больного начинается с изучения анамнеза. Выясняют характер половой жизни, дату последней половой связи, время появления выделений из уретры и других симптомов. Следует уточнить, получал ли больной какие-либо лекарственные препараты во время вероятной инкубации или после начала болезни. Одновременно собирают сведения о предполагаемом источнике и других половых партнерах. Необходимо выяснить, болел ли пациент в прошлом венерическими заболеваниями, в том числе гонореей, и другими мочеполовыми инфекциями, насколько полноценными были лечение и последующее диспансерное наблюдение.

Топическая диагностика начинается с осмотра полового члена и его пальпации. Обращают внимание на состояние крайней плоти, уздечки, наличие парауретральных ходов, аномалий развития уретры, воспалительных изменений в области ее наружного отверстия, кожи головки и крайней плоти. Пальпацией определяют наличие инфильтратов и узелковых уплотнений уретры, кожи полового члена и паховых лимфатических узлов. Учитывают количество, цвет, консистенцию отделяемого из уретры и берут материал для микроскопии, а при необходимости и для посева на гонококки. Осматривают область заднего прохода.

После взятия мазков больной выпускает мочу в два стакана (двухстаканная проба). Помутнение, гнойные нити и хлопья только в первом стакане, как правило, свидетельствуют об изолированном поражении переднего отдела уретры (передний уретрит). При тотальной пиурии (высокий лейкоцитоз в обоих стаканах) необходимо выяснить ее источник (предстательная железа, семенные пузырьки, воспаление верхних мочевых путей). Если моча мутная при скудных выделениях из уретры или при их отсутствии, это может быть связано, как и помутнение только второй порции мочи, с нарушением солевого обмена. В последнем случае подогреванием мочи и добавление к ней разведенной хлористоводородной кислоты легко устраняют помутнение.

Чаще всего в амбулаторных условиях применяют двухстаканную пробу Томпсона. Нужно соблюдать два правила, чтобы она дала достоверные результаты. Во-первых, больной должен мочиться последовательно в два стакана, не прерывая мочеиспускания. Во-вторых,

количество мочи, выпускаемой в первый стакан, должно быть тем больше, чем больше гноя имеется в переднем отделе уретры. При малосимптомных, торпидных и хронических уретритах с незначительным отделяемым первый стакан нельзя наполнять более чем на четверть (около 40-50 мл), иначе патологические включения будут разбавлены слишком сильно и не вызовут помутнения мочи. Двухстаканная проба пригодна для топической диагностики только при относительно большом количестве отделяемого в уретре.

Гонорея у мужчин, как правило, представляет собой специфическое воспаление мочеиспускательного канала. Все остальные виды гонорейных поражений, за небольшим исключением, следует расценивать как осложнения уретрита.

Гонорейный уретрит (Urethritis).

Свежий гонорейный уретрит подразделяют в зависимости от течения на следующие формы: острый, подострый и торпидный.

Острый свежий гонорейный уретрит характеризуется выраженными воспалительными изменениями: губки наружного отверстия уретры резко гиперемированы, отечны и слегка вывернуты. Уретра инфильтрирована, при пальпации отмечается ее болезненность, иногда в ней прощупываются мелкие болезненные узелки.

Довольно часто гиперемия и отечность распространяются на кожу головки полового члена и крайнюю плоть. Из уретры свободно вытекают обильные гнойные выделения желто-зеленого цвета, оставляющие пятна на белье. На головке полового члена могут образовываться поверхностные эрозии. Гнойный экссудат скапливается в препуциальном мешке, к нему присоединяется вторичная бактерииальная флора, что при узкой и длинной крайней плоти нередко приводит к воспалительному фимозу.

При остром переднем гонорейном уретрите больные обычно жалуются на режущие боли в начале мочеиспускания, когда сильная струя мочи растягивает воспаленную и местами эрозированную слизистую оболочку уретры. У некоторых больных отмечаются болезненные эрекции, а при ярко выраженном воспалении половой член все время находится в полуэрегированном состоянии. В таких случаях появляются кровянисто-гнойные выделения, так называемый геморрагический вариант течения острого гонорейного уретрита (в настоящее время встречается довольно редко). Если воспалительный процесс ограничен лишь слизистой оболочкой передней уретры, то при двухстаканной пробе моча в первом стакане, смывая из уретры гной, будет мутной, а во втором стакане – чистой, прозрачной.

При вовлечении в процесс заднего отдела уретры возникают учащенное мочеиспускание с императивными позывами, резкие боли в конце мочеиспускания вследствие судорожного спазма воспаленного внутреннего сфинктера, тотальная пиурия

(моча мутная в обоих стаканах), терминальная гематурия, приводящая к окрашиванию мочи в цвет мясных помоев. При тотальном уретрите поражаются не только слизистая оболочка заднего отдела уретры и шейка мочевого пузыря, но и расположенный в задней уретре семенной бугорок; в таком случае могут возникнуть симптомы колликулита, выражающиеся в учащенных и болезненных эрекциях, иногда гемоспермии. Общее состояние больного не нарушается. Даже без лечения через 2-3 нед. острые воспалительные явления постепенно стихают, уменьшается количество отделяемого, субъективные расстройства ослабевают, уретрит принимает подострый характер, а в дальнейшем переходит в хроническую форму.

Подострая форма гонорейной инфекции в настоящее время встречается очень часто, поэтому ее нередко считают “классической” острой гонореей. Подострый гонорейный уретрит с самого начала характеризуется менее выраженными воспалительными изменениями.

При подостром свежем переднем гонорейном уретрите гиперемия и отек губок наружного отверстия уретры выражены слабее, гиперемия не распространяется на кожу головки и крайней плоти. Отделяемого меньше, оно чаще накапливается после длительной задержки мочи, например, после сна, хотя стекающий гной оставляет небольшие пятна на белье. Выделения бывают гнойного, гнойно-слизистого характера беловатого цвета. При двухстаканной пробе моча в первом стакане мутная или опалесцирующая, с тяжелыми гнойными нитями. Режущие боли и жжение в начале мочеиспускания также значительно меньше, чем при острой форме. В том случае, когда воспалительный процесс переходит в задний отдел уретры, субъективные расстройства усиливаются и появляются типичные симптомы заднего уретрита, однако они выражены слабее, чем при острых формах. Изменение мочи отмечается в первом и втором стаканах.

Торпидная форма гонорейного уретрита (её называют также малосимптомной, субклинической формой гонореи). При этом с самого начала уретрит характеризуется небольшими субъективными и объективными расстройствами: умеренная боль в начале мочеиспускания или зуд в области уретры. Иногда никаких субъективных расстройств свежий торпидный уретрит не вызывает и больные могут даже не заметить своего заболевания. Этот факт имеет важное эпидемиологическое значение. Область наружного отверстия может быть слегка воспалена или даже не изменена. Отделяемое из уретры скудное, слизисто-гнойного характера, иногда оно бывает заметным только по утрам после ночного перерыва в мочеиспускании или при выдавливании из уретры. В ряде случаев бывает так мало отделяемого, что свободных выделений вообще нет, а экссудат засыхает в виде корочки на губках наружного отверстия или остается на стенках в глубине уретры.

Моча в первом стакане прозрачная с небольшим количеством тяжелых, оседающих на дно гнойных нитей и хлопьев или слегка мутноватая (опалесцирующая).

Воспаление уретры иногда диагностируется только по увеличению числа лейкоцитов в соскобах со слизистой оболочки уретры и по патологическим включениям в моче. Переход воспаления на заднюю уретру происходит малосимптомно. Поставить диагноз заднего уретрита можно лишь на основании обнаружения патологических примесей (гнойных нитей и хлопьев) во второй порции мочи при двухстаканной пробе. Переходу процесса на задний отдел уретры способствуют половое возбуждение, нерациональное лечение, употребление алкоголя. При поражении заднего отдела уретры довольно часто отмечаются осложнения со стороны половых желез. Торпидный уретрит постепенно переходит в хроническую стадию гонореи. Бывает довольно сложно провести дифференциальную диагностику между торпидным течением свежей и хронической гонореи, так как не всегда больные знают о начале заболевания.

В основном внешние симптомы хронического гонорейного уретрита сводятся к так называемой утренней капле – небольшому скоплению уретрального экссудата, выдавливаемого утром после сна; иногда свободные выделения вообще отсутствуют. Постановке диагноза помогают анамнез (давность заболевания более 2 месяцев) и уретроскопия. При хронической гонорее выявляются инфильтраты (мягкие и твердые), метаплазированные участки слизистой оболочки, иногда рубцовые сужения уретры. Очень часто развиваются осложнения, среди которых первое место принадлежит хроническому простатиту.

Осложнения гонорейного уретрита.

Кожа поражается редко. Острый гонорейный уретрит может усложняться воспалением внутреннего листка крайней плоти, головки полового члена (баланопостит) и воспалительным фимозом. На коже полового члена появляются эрозии и изъязвления, обусловленные гонококками. Они немногочисленны, почти безболезненны, локализуются чаще в области уздечки. При расположении их на коже полового члена и прилегающих участках (бедра, лобок) могут покрываться корками, напоминая шанкриформную пиодермию или эктиму.

Возможно гонорейное воспаление срединного шва полового члена. Вероятно, возникновению первичных гонококковых воспалений кожи способствуют случайные травмы.

Иногда гонококки проникают в тизоновы железы. Тизонит, как правило, остается незамеченным, пока не произойдет закупорка выводного протока железы. С одной стороны уздечки образуется умеренно болезненная флюктуирующая припухлость, покрытая

покрасневшей кожей. Абсцесс может самопроизвольно вскрыться, но чаще всего его приходится вскрывать хирургическим путем. В полученном гное содержатся гонококки.

Парауретрит. Воспаление парауретральных ходов носит название парауретрита (paraurethritis). Чаще всего парауретрит остается незамеченным больными, поскольку не дает субъективных расстройств. Устье пораженного парауретрального хода гиперемировано, отечно, при надавливании из него выделяется капля гноя, в котором содержатся гонококки. Воспаленные парауретральные ходы в толще крайней плоти или в коже полового члена прощупываются плотными длинными тяжами. С пораженных парауретральных ходов возможна реинфекция гонореи. Иногда из-за закупорки воспалительным инфильтратом узкого и извилистого парауретрального хода в нем образуются один или несколько абсцессов диаметром до 1 см. Абсцесс парауретрального хода и абсцесс тизониевой железы следует дифференцировать от периуретрального абсцесса.

Периуретральный абсцесс возникает в результате внедрения гонококков в периуретральную клетчатку и кавернозное тело уретры. Плотный, болезненный, без четких границ воспалительный инфильтрат образует припухлость, которая может затруднять мочеиспускание или приводить к болезненным эрекциям с искривлением полового члена кпереди при локализации в кавернозном теле (кавернит). В дальнейшем инфильтрат подвергается гнойному расплавлению, вскрываясь в уретру или через кожу полового члена. При своевременном лечении антибиотиками и назначении тепловых процедур инфильтрат может бесследно рассосаться.

Лимфангит полового члена и паховый лимфаденит наблюдаются, как правило, при остром течении уретрита, который осложнен фимозом или парафимозом.

Куперит (Cowperitis). Поражение гонококками выводных протоков бульбоуретральных желез (желез Купера) – куперит – может протекать незаметно для больного или, наоборот, остро. Различают четыре формы куперитов: катаральную, когда воспалительный процесс локализуется в выводных протоках и отчасти в поверхностных слоях самой железы; фолликулярную, когда в результате закупорки воспалительным отеком отдельных ходов железы образуются псевдоабсцессы; паренхиматозную, когда из-за задержки продуктов воспаления в железистых ходах в патологический процесс вовлекаются паренхима и межуточная ткань железы; паракуперит, когда воспалительный процесс распространяется на окружающую клетчатку.

Катаральный и фолликулярный купериты не вызывают значительных субъективных нарушений. О воспалительном процессе в куперовой железе свидетельствует болезненность при надавливании на область железы. При паренхиматозной форме поражения больного беспокоят боли в промежности, усиливающиеся при дефекации и движении. Если

воспалительный процесс распространяется на клетчатку, окружающую железу, появляются затруднения во время мочеиспускания, а на промежности сбоку от средней линии определяется болезненный узелок.

В процессе паракуперита опухоль без резких границ распространяется до мошонки, кожа над нею гиперемирована, опухоль флюктуирует. Общее состояние больного ухудшается, температура тела у него становится 38°С и выше. Если острый куперит переходит в хронический, в железе образуются ограниченные инфильтраты, в которых довольно часто обнаруживаются гонококки. Могут образовываться также ретенционные кисты, псевдоабсцессы, содержащие гонококки. Обычно хронический паракуперит протекает без неприятных ощущений, реже у больных отмечается болезненность в области промежности, особенно во время сидения, появляются выделения из уретры. Хронический куперит обусловливает длительный гонорейный уретрит и его рецидивы. В таких случаях выявляются ограниченное болезненное уплотнение величиной с горошину в куперовой железе, а в ее секрете – лейкоциты и гонококки. Диагноз гонорейного куперита ставится на основании анамнеза, пальпации куперовой железы, бактериоскопии ее секрета, в котором отмечаются лейкоциты. При остром куперите массаж железы противопоказан.

Эпидидимит (Epididymitis). Гонорейный эпидидимит бывает односторонним или двусторонним. Его развитию способствуют различные физические напряжения, половое возбуждение и сношения, массаж предстательной железы, инструментальное исследование задней уретры или действие других неблагоприятных факторов. Развивается, как правило, остро. Появляются боли в пораженном придатке яичка, повышается температура тела до 38-40°С, отмечаются головные боли, недомогание. Явления острого или подострого гонорейного уретрита в это время стихают. В течение 2-3 дней все болезненные явления нарастают, а затем постепенно за 3-4 нед. уменьшаются. Процесс чаще односторонний. Кожа пораженной половины мошонки гиперемирована, отечная и горячая на ощупь. В пораженном придатке определяется плотный болезненный инфильтрат с гладкой поверхностью. Обычно он располагается в хвосте придатка, иногда захватывает его тело и голову. Иногда эпидидимиту сопутствует выпот в оболочке яичка (гидроцеле, острый периорхит).

Инфильтрат в придатке яичка, как правило, полностью не разрешается, а частично замещается рубцовой тканью, сдавливающей проток придатка яичка. Если воспаление было двусторонним, то наступающая азооспермия приводит к бесплодию.

В 80-85% случаев одновременно с придатками яичек поражаются предстательная железа и семенные пузырьки.

Простатит (Prostatitis). Воспаление предстательной железы – простатит – наиболее частое осложнение гонореи у мужчин. Простатит подразделяется на острый и хронический.

Различают простатит катаральный, когда воспалительный процесс распространяется на выводные протоки предстательной железы и отчасти на слизистую оболочку прилегающих железистых долек; фолликулярный, когда в результате воспаления в железистых дольках устья выводных протоков закупориваются воспалительным инфильтратом или слизисто-гнойными пробками и появляются наполненные гноем фолликулы (псевдоабсцессы); паренхиматозный, возникающий либо первично, либо в результате дальнейшего прогрессирования воспалительного процесса, когда поражается вся ткань железы; абсцедирование предстательной железы, когда расплавляется ткань на месте инфильтратов и образуются многочисленные ограниченные гнойники, которые, сливаясь между собой, формируют большие гнойные полости.

Симптомы катарального и фолликулярного простатита протекают с симптомами заднего уретрита: учащенные повелительные позывы к мочеиспусканию, боль в конце мочеиспускания, признаки тотальной пиурии, а иногда и терминальной гематурии. У больных катаральным простатитом при пальпации изменения предстательной железы не определяются, а у лиц, страдающих фолликулярным простатитом, в железе можно обнаружить более или менее болезненные узелки различной величины. Клиника острого паренхиматозного простатита зависит от расположения очагов воспаления в железе: если они находятся вблизи уретры, появляются симптомы заднего уретрита (частое и болезненное мочеиспускание, чаще в ночное время, болезненные эрекции); если же ближе к прямой кишке – боли в промежности, запоры и боли при дефекации. При образовании абсцесса в железе все патологические явления резко усиливаются, вплоть до задержки мочи. Появляется общее недомогание, температура тела повышается до 38-39°С.

Диагностика острого катарального простатита представляет собой сложную задачу, так как пальпаторно невозможно обнаружить изменения в железе, а исследовать ее секрет в острой стадии противопоказано. Острый паренхиматозный и фолликулярный простатиты определяются на основании пальпаторных данных: болезненность, уплотнение и увеличение всей железы или доли (паренхиматозный простатит) либо немногочисленные болезненные узлы величиной с горошину и более (фолликулярный простатит). Диагноз абсцесса предстательной железы ставится на основании ухудшения общего состояния больного, повышения температуры тела, определения флюктуации в пораженной доле железы и задержки мочи.

Хронический простатит может начаться первично или же возникнуть после острого простатита. Патогенез хронического простатита при гонорее сложен. Гонококки в секрете пораженной простаты даже у нелеченых больных обнаруживаются очень редко. После

применения антибактериальных препаратов воспалительный процесс в железе обычно не купируется. Правда, иногда простата служит как бы резервуаром латентной инфекции.

Низкую эффективность противогонорейной терапии при хронических простатитах, возникших у больных гонореей, вероятно, можно объяснить тем, что гонококки лишь приводят в действие “пусковой механизм” воспалительного процесса в предстательной железе, который затем поддерживается другими факторами – инфекционными и неинфекционными. Во многих случаях хронический простатит протекает субъективно бессимптомно. Только при пальпации и анализе секрета обнаруживаются патологические изменения: в секрете количество лейкоцитов превышает 10-15 в поле зрения, лейкоциты скапливаются кучками, уменьшается количество липидных зерен, нарушается кристаллизация секрета.

В других случаях появляются зуд и жжение в уретре, скудные выделения из нее, нити и хлопья в моче, иногда боли, отдающие в крестец, поясницу, ощущение давления в области заднего прохода и промежности.

Если поражена задняя уретра, учащаются позывы к мочеиспусканию, особенно в ночное время. Моча прозрачная, но в первой или в обеих порциях мочи обнаруживаются нити и хлопья. Для хронического простатита характерно наличие нитей в виде запятых во второй порции мочи.

В ряде случаев развивается простаторея: свободное выделение нескольких капель секрета железы в виде мутноватой жидкости после мочеиспускания или дефекации вследствие нарушения тонуса гладкой мускулатуры выводных протоков. У больных с длительными воспалительными процессами часто наступают половые дисфункции: частые эрекции, поллюции, преждевременные эякуляции, иногда боли при эякуляции и снижение оргазма. Поскольку хронический простатит часто бессимптомен, необходимо у всех больных хронической гонореей исследовать железу. Рецидивы уретрита и неудачи в лечении иногда зависят от сохранения очага инфекции в предстательной железе.

Везикулит (Vesiculitis). Воспаление семенного пузырька (везикулит, сперматоцистит) редко бывает изолированным, в основном оно сочетается с простатитом и эпидидимитом. Протекает остро или хронически. Различают четыре формы везикулитов: катаральную, глубокую, эмпиему семенного пузырька и паравезикулит.

У больных катаральной формой изменена только слизистая оболочка, в которой отмечаются признаки десквамации и пролиферации эпителия. В просвете семенных пузырьков обнаруживают лейкоциты и эритроциты, эпителиальные клетки и гонококки.

При глубокой форме воспалительный процесс поражает подслизистый и мышечный слои семенного пузырька. Пузырек увеличен, стенки его уплотнены, просвет заполнен

гнойным содержимым. В дальнейшем мелкоклеточный инфильтрат рассасывается или замещается соединительной, а затем и рубцовой тканью.

Эмпиема семенного пузырька образуется как результат частичного или полного сдавления семявыносящего протока воспалительным инфильтратом, и продукты воспаления накапливаются в полости пузырька.

Если воспалительный инфильтрат не ограничивается стенкой семенного пузырька и распространяется на окружающую клетчатку, развивается паравезикулит. Симптомы везикулитов весьма разнообразны и делятся на уретральные (зуд, покалывание и боли в уретре, иногда учащенные позывы к мочеиспусканию, боли в конце мочеиспускания, терминальная гематурия); нервно-половые расстройства (частые и болезненные эрекции и поллюции, гемо– и пиоспермия, боли при эякуляции, болезненный оргазм в результате сокращения инфильтрированной стенки семенного пузырька, в более поздних стадиях воспаления слабые эрекции, преждевременная эякуляция, сперматорея); болевые симптомы (боли в промежности при половом возбуждении, прямой кишке, пояснице, иррадиирующие в уретру, яички); общие проявления заболевания (общее недомогание, вялость, апатия в результате всасывания гонотоксина из воспаленного семенного пузырька в кровь).

Везикулиты могут протекать и без неприятных ощущений и выявляться только при пальпации и исследовании секрета. У больных катаральным везикулитом пальпаторно изменения семенных пузырьков не выявляются, но в секрете обнаруживают большое количество лейкоцитов. У лиц, страдающих глубокой формой везикулита, на месте воспаленного семенного пузырька прощупывается плотный тяж. При эмпиеме семенной пузырек представляет болезненную грушевидную или колбасовидную флюктуирующую опухоль. В результате развития паравезикулита в области пузырька определяется инфильтрат без границ, который распространяется на окружающую клетчатку.

Деферентит (Deferentitis). Воспаление семявыносящего протока нередко сочетается с гонорейным эпидидимитом. При вовлечении в патологический процесс он прощупывается в виде плотного болезненного тяжа, отходящего от пораженного придатка яичника.

Фуникулит (Funiculitis) – воспаление семенного канатика. Пораженный канатик пальпируется в виде толстого болезненного шнура диаметром 1-2 см тестоватой консистенции, в котором нельзя различить составные части.

Стриктура уретры – рубцовое сужение уретры, развивающееся при длительном течении хронической гонореи под влиянием эндотоксина гонококка, обладающего склерозирующим действием. В основном локализуется в луковичной части уретры, но может быть у наружного отверстия или в любом другом месте уретры. Процесс обычно множественный и приводит к циркулярному сужению просвета уретры на ограниченном

участке или на протяжении целого сегмента. Клинически проявляется выделениями, постепенным истончением струи мочи, снижением ее напора, более длительным опорожнением мочевого пузыря, потребностью натужиться при мочеиспускании. Постепенно дистальнее стриктуры образуются участки расширения, в которых вторично развивается хроническое воспаление. В запущенных случаях развиваются периуретральные абсцессы, мочевые свищи, цистопиелиты, пиелонефриты.

ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНАЯ ГОНОРЕЯ

Гонорея прямой кишки. Гонорейный проктит встречается как у мужчин, так и у женщин. Чаще развивается вторично в результате затекания гнойных выделений, содержащих гонококки, из мочеполовых органов в задний проход. Заражение возможно также во время ректального полового сношения.

Гонококки поражают преимущественно участок прямой кишки между наружным и внутренним сфинктером, обычно не выше 5-10 см. от заднего прохода. В основном гонорейный процесс поверхностный, поражает слизистую оболочку с либеркюновыми железами. Иногда гонококки могут проникать глубоко в стенку прямой кишки и окружающую клетчатку, что приводит к возникновению параректальных инфильтратов и абсцессов. Гонорея прямой кишки обычно протекает бессимптомно. В 1886 году была описана триада гонореи прямой кишки: гнойные выделения, трещины у заднего прохода, остроконечные кондиломы. Однако в настоящее время эта триада встречается очень редко.

Больные гонорейным проктитом ощущают зуд или жжение в области заднего прохода. У них иногда образуются эрозии или трещины, появляется болезненность во время дефекации, небольшая примесь крови в каловых массах. Кожа в области заднего прохода гиперемирована, складки отечны.

У больных хроническим гонорейным проктитом жалоб обычно нет. Иногда у них отмечаются трещины заднего прохода, а при вывороте передней стенки прямой кишки – гиперемия, инфильтрация, эрозии, изъязвления слизистой оболочки. В промывных водах видны хлопья слизи, нити гноя, в которых можно обнаружить гонококки.

Гонорейный цистит. Гонорейное поражение мочевого пузыря чаще всего ограничивается областью сфинктера, иногда в патологический процесс вовлекается треугольник и почти никогда не поражается тело мочевого пузыря. Симптомы гонорейного цистита сходны с циститами любой этиологии. Больные предъявляют жалобы на учащенное мочеиспускание, болезненность в конце акта мочеиспускания, гной в моче. При воспалении шейки мочевого пузыря появляется терминальная гематурия. Повышения температуры тела, как правило, не отмечается.

Диагноз гонорейного цистита ставится только при обнаружении гонококков в моче. У женщин мочу для исследования следует брать катетером.

Орофарингеальная гонорея. Данная патология в 2 раза чаще регистрируется у женщин, чем у мужчин. Заражение происходит вследствие орогенитальных контактов.

У 70-80% больных орофарингеальная гонорея протекает асимптомно. Некоторые больные отмечают боль в горле, охриплость голоса и неприятные ощущения при глотании. Наблюдаются довольно значительная гипертрофия миндалин и увеличение лимфатических узлов.

Гонорейный стоматит. Может встречаться у взрослых и новорожденных детей. Новорожденные инфицируются от больной матери во время родов. Вскоре после рождения на фоне красной или лилово-красной слизистой оболочки в эпителиальном слое возникает желтоватый налет. Затем появляются кровоточащие экскориации с гнойным отделяемым. Типичной локализацией являются мягкое нёбо, нёбный шов, боковые поверхности нёбного свода, спинка языка; остается свободным ободок по периферии уздечки губы и языка. У взрослых слизистая оболочка рта гиперемирована, отечна, болезненна. Поражение локализуется преимущественно на слизистой оболочке губ, десен, нижней поверхности языка и дна полости рта. Местами отмечаются налеты серого цвета, выделяющие зловонный экссудат, слизистая оболочка под ними эрозирована. Течение вялое.

Гонорея глаз. Инфицирование новорожденных происходит во время прохождения головки через родовые пути больной матери. Описаны случаи внутриутробного заражения ребенка. Взрослые заражаются при несоблюдении правил личной гигиены.

Инкубационный период продолжается 3-4 дня. При заражении во время родов, как правило, поражаются оба глаза. При инфицировании после родов сначала может поражаться один глаз, а затем другой. В клиническом течении заболевания выделяют три стадии: инфильтрация, гноетечение и папиллярная гипертрофия. На 2-3-й день после рождения появляется гиперемия конъюнктивы, отечность, уплотнение век, затрудняющее их раскрытие, светобоязнь. Конъюнктива воспалена и сильно утолщена в результате отека и инфильтрации, поверхность ее блестящая и гладкая, легко кровоточит при прикосновении, на ней иногда образуются пленки свернувшегося фибрина. Через 3-4 дня гноетечение усиливается. Отек век становится меньше. Конъюнктива шероховата из-за гипертрофии сосочков. Гной склеивает края век и даже стекает на щеки. Гноетечение продолжается 2-3 недели, затем наступает третий период – папиллярная гипертрофия. В этом периоде количество гноя уменьшается, он становится более жидким, гиперемия и отек также постепенно уменьшаются. Тяжелым осложнением является заболевание роговой оболочки,

после ее распада образуется гнойная язва, в тяжелых случаях наблюдается прободение роговицы.

МЕТАСТАТИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ГОНОРЕИ

Гонококковый сепсис. Гонококки, попав в кровяное русло, могут вызвать появление метастазов, или гонококковый сепсис. Этому способствуют снижение сопротивляемости организма и повышенная вирулентность гонококков. Чаще всего они бывают у женщин и проявляются в виде лихорадки, полиартрита и высыпаний на коже. Высыпания имеют вид папул, окруженных эритемой и склонных к пустулизации. Гонококки из таких высыпаний высеваются крайне редко, но наличие лихорадки и артрита позволяют заподозрить гонококковую инфекцию.

Крайне редко встречается гонококковая септикопиемия, которая представляет собой тяжелое заболевание, сопровождающееся эндокардитом, мио– и перикардитом, поражением почек и печени. По клинике такая форма гонококкового сепсиса не отличается от других тяжелых видов пиемии. Более часто встречается относительно мягкая форма гонококковой септикопиемии, которая характеризуется интермиттирующей лихорадкой (от 38 до 40°С), ознобом, артралгиями или артритами и типичными кожными высыпаниями. При этой форме заболевания общее состояние больных страдает мало. На первый план выступают суставные изменения. Кожные высыпания очень незначительны и протекают незаметно. Гонококки при данной форме заболевания выделяются из крови лишь на фоне высокой температуры.

Гонорейный артрит. Гонорейный артрит развивается в результате попадания гонококков в периартикулярную ткань и полость сустава при наличии предрасполагающих моментов, например травмы суставов.

Как правило, вначале наблюдается припухлость нескольких суставов, но через несколько дней патологический процесс, ограничиваясь, локализуется в немногих или в одном суставе. В процесс могут вовлекаться крупные суставы, причем их поражение встречается чаще. В большинстве случаев процесс протекает остро, сопровождаясь повышением температуры и нарушением общего состояния. В первые 2-5 дней заболевания выпот в пораженных суставах незначителен (сухой артрит), и посевы суставной жидкости в это время обычно оказываются отрицательными. Если гонококки погибают в периартикулярных тканях, то клиника гонорейного артрита может ограничиться преходящими полиартралгиями и кратковременным воспалением этих тканей. Но если гонококки проникают в суставную полость, то развивается серозно-гнойный или гнойный артрит. Для гонорейного артрита характерны болезненность в местах прикрепления мышц и

сухожилий и резкая болезненность при активных движениях; при пассивных же движениях болезненность в пораженных суставах отсутствует.

Гонорейный перигепатит. Является довольно редким осложнением, при котором возбудители распространяются прямо из полости таза по перитонеальной поверхности. Он может возникнуть при ретроперитонеальном лимфатическом распространении инфекции из гениталий, пораженных гонококком, либо в результате септикопиемии. Гонорейный гепатит преимущественно встречается у молодых женщин с асимптомной и хронической гонореей мочеполовых органов. Осложнение характеризуется острым болевым синдромом в правом подреберье, иррадиацией болей в правое плечо. Могут быть симптомы холецистита, пневмонии или плеврита. При этом заболевании характерно наличие плевроперитонеального синдрома. Заболевание хорошо поддается терапии пенициллином, но у больных довольно часто остаются типичные спайки в форме “струн скрипки” между поверхностью печени, передней брюшной стенкой и диафрагмой.

Гематогенные поражения кожи. Встречаются при гонококковой септицемии. Элементы сыпи имеют размеры от 1-2 мм до 2 см в диаметре и могут одновременно находиться в равных стадиях развития. Вначале появляются очень мелкие эритематозные или геморрагические пятна, которые быстро исчезают или же проходят через папулезную, везикуло-пустулезную и геморрагически-некротическую стадии развития. Пузыри с геморрагическим содержимым могут достигать 2-3 см в диаметре, но чаще возникает папулопустула с запавшим грязно-серым некротическим центром, окруженная фиолетовым эритематозно-геморрагическим венчиком. Сыпь держится недолго – 4-5 дней. После ее разрешения на коже остается нестойкая пигментация. Гонококки из содержимого пустул высеваются крайне редко. Легче всего их обнаружить с помощью прямой иммунофлюоресцентной реакции, которая способна выявить специфическое свечение у погибших микроорганизмов.

Гонорейный миозит. Гонорейное поражение может возникнуть в любой мышце, однако чаще всего оно встречается вследствие перехода инфекции с пораженного сустава или с сухожильных влагалищ. В клинической картине преобладает некоторое припухание мышцы, в которой развивается инфильтрат, отмечается ее болезненность при пальпации и движении. При гонорейном миозите может наблюдаться некоторое повышение температуры тела. Прогноз обычно благоприятный. Функция мышцы восстанавливается. Однако следует иметь в виду, что после перенесенного миозита может наступить атрофия мышцы.

Заболевание нервной системы. Кроме уретры поражение нервных волокон может наблюдаться также в центральной нервной системе – известны случаи гонорейного менингита. Клинические симптомы невритов гонорейной этиологии отличаются от таковых

другого происхождения. Отмечаются приступообразные боли, лихорадка, парестезии. Страдает общее состояние больного. Иногда наблюдаются случаи психических расстройств.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА, ПРЕПАРАТОВ ПРИМЕНЯЕМЫХ ПРИ ГОНОРЕЕ

Для предупреждения аллергических реакций рекомендуется за 20-30 мин. до введения антибиотика назначать антигистаминные препараты (димедрол, пипальфен, тавегил, фенкарол и другие).

Препараты группы пенициллина.

Препараты группы пенициллина являются основными антибиотиками для лечения гонореи, а остальные – антибиотиками резерва.

Бензилпенициллин. Для лечения обычно применяют натриевую или калиевую соли бензилпенициллина.

Бициллин-1, бициллин-3, бициллин-5.

Мужчинам с острым и подострым уретритом и женщинам с острой гонореей нижнего отдела мочеполовой системы вводят 6 инъекций по 600000 ЕД с интервалом в 24 часа или по 1 200 000 ЕД через 48 часов в курсовой дозе 3 600 000 ЕД. Инъекции бициллина производят двухмоментно: сначала вводят иглу в наружно-верхний квадрат ягодицы, а затем при отсутствии крови из иглы вводят антибиотик.

Ампициллин – полусинтетический антибиотик. Мужчинам с острым и подострым гонорейным уретритом и женщинам с острой гонореей нижнего отдела мочеполовой системы назначается в курсовой дозе 3,0 г (по 0,5 г через 4 часа в день) с ночным перерывом 8 часов. Больным другими формами гонореи курсовая доза увеличивается до 10,0 г.

Ампиокс – смесь двух полусинтетических пенициллинов (ампициллина и оксациллина). Ампиокс активен по отношению к пенициллиназапродуцирующим штаммам микроорганизмов.

Антибиотики-макролиды.

Эритромицин. Олететрин. Рокситромицин. Джозамицин. Макропен (мидекамицин). Эрициклин – содержит эритромицин и окситетрациклин по 0,125 г.

Антибиотики-аминогликозиды.

Канамицин – антибиотик широкого антибактериального спектра действия. Применяется в виде сульфата канамицина, хорошо растворим в воде.

Рифампицины. Рифампицин.

Цефалоспорины.

Цефалексин (цепорекс) – препарат цефалоспоринового ряда, выпускается в капсулах по 0,25 г. Клафоран. Кетоцеф. Цефтриаксон (роцефин, лонгацеф).

Азалиды. Азитромицин (сумамед).

Синтетические противомикробные препараты широкого спектра действия – фторированные производные оксихинолонкарбоновой кислоты, обладающие высокой способностью проникать в ткани и жидкости. Ломефлоксацин (максаквин). Офлоксацин (таривид, заноцин, флобоцин). Ципрофлоксацин (ципробай, ципринол, ципро, квинторг цифрам.) Пефлоксацин (абактал).

Сульфаниламидные препараты. Котримоксазол (берлоцид, бисептол, бактрим) – комбинированные препараты, содержащие сульфаметоксазол и триметоприм в отношении 5:1. Берлоцид-960, берлоцид-480.

Сульфамонометоксин и сульфадиметоксин назначают при непереносимости антибиотиков и после безуспешной пенициллинотерапии. Сульфатен – комбинированный препарат, содержит сульфамонометоксин (0,25 г) и диаминопиримидинтриме-топрим (0,1 г).

Комплексное применение антибиотиков. Комплексное лечение, т.е., одновременное лечение несколькими антибиотиками назначают при тяжело протекающих формах заболевания, осложненной и восходящей гонорее, гонорее прямой кишки, наличии смешанной инфекции или подозрении на таковую и безуспешном лечении несколькими последовательно примененными антибиотиками; курсовые дозы и методика при одновременном применении антибиотиков такие же, как и при разделительном их назначении.

ИММУНОТЕРАПИЯ

Иммунотерапия является основным вспомогательным методом лечения гонореи и применяется наряду с другими видами терапии с целью повышения реактивности организма в борьбе с инфекцией.

Специфическая иммунотерапия (вакцинотерапия). Применение гонококковой вакцины показано больным после безуспешной антибиотикотерапии при вяло протекающих рецидивах, при свежих торпидных и хронических формах заболевания, мужчинам с осложненной и женщинам с восходящей гонореей (после стихания острых воспалительных явлений).

В амбулаторных условиях вакцинотерапия больным гонореей назначается одновременно с антибиотиками, в условиях стационара антибиотики назначают во время или в конце вакцинотерапии. Вакцину вводят внутримышечно в ягодичную область или внутрикожно. Реакция на введение гоновакцины бывает общей (недомогание, головная боль, общая слабость), температурной, очаговой (усиление выделений, болезненность в пораженных органах, помутнение мочи) и местной (болезненность в области инъекции).

При осложненной гонорее вакцинацию следует начинать с 200-250 млн. микробных тел. При осложнениях, сопровождающихся высокой температурой, нарушением общего состояния организма и резкой болезненностью в пораженном органе, необходимо воздержаться от применения вакцины.

При торпидной и хронической формах гонореи начальные дозы гоновакцины – 300-400 млн. микробных тел.

Инъекции гоновакцины делают с интервалами в 1-2 дня в зависимости от реакции, а дозу увеличивают каждый раз на 150-300 млн. микробных тел. Разовая доза не должна превышать 2 млрд. микробных тел, а количество инъекций 6-8.

Женщинам с торпидной и хронической формами гонореи можно применять очаговую вакцинацию в подслизистую шейки матки, уретры. В этих случаях вакцинация начинается с малых доз (от 50 млн. микробных тел), постепенно повышаясь до 150-200 млн. Этот метод вакцинации может сопровождаться очень бурной общей и температурной реакцией, наступающей через 20-30 мин. после введения вакцины. Очаговую вакцинацию следует применять только в условиях стационара и строго учитывать противопоказания к ней (беременность, менструация, острый воспалительный процесс).

У детей начальная доза гоновакцины не должна превышать 50-100 млн. микробных тел. Высшая однократная доза – 500 млн. микробных тел. Детям до трех лет вакцинотерапия не проводится.

Противопоказания: активный туберкулез, органические поражения сердечно-сосудистой системы, гипертоническая болезнь, тяжелые заболевания почек и печени, истощение, выраженная анемия, аллергические заболевания, менструация, беременность, острый воспалительный процесс.

Все виды иммунотерапии рациональнее проводить до назначения антибиотиков. При амбулаторном лечении с целью предупреждения развития восходящего процесса и в виду эпидемиологической настороженности антибиотики назначаются одновременно с иммунотерапией.

Неспецифическая иммунотерапия. Пирогенал назначается с целью неспецифической иммунотерапии больным со свежими торпидными и хроническими формами гонореи и негонорейными воспалительными заболеваниями нижнего отдела мочеполовых органов, а также при осложнении гонореи (простатит, эпидидимит, аднексит, периаднексит и др.).

Противопоказания: острые лихорадочные заболевания, беременность, гипертоническая болезнь, активный туберкулез, менструация. Больным сахарным диабетом и лицам старше 60 лет препарат назначают с осторожностью, начиная с уменьшенных доз и

повышая их только в зависимости от реакции. Препарат назначают с 2,5-5,0 мкг. (женщины) и с 5,0-7,5 мкг. (мужчины) в виде внутримышечных инъекций, которые повторяют через 1-2 дня. Доза пирогенала при последующих инъекциях увеличивается на 2,5-5,0 – 10,0 мкг. (в зависимости от реакции). Максимальная доза (разовая) не должна превышать 100 мкг. Курс лечения состоит из 10-15 инъекций. Следует добиваться повышения температуры тела в пределах 1°С. При чрезмерно высоком повышении температуры, резком ознобе, головной боли, рвоте, боли в пояснице и в низу живота (эти явления продолжаются обычно 6-8 ч. и исчезают без лечения) рекомендуется не снижать дозу препарата, а увеличивать интервал между инъекциями (на 1-2 дня) или повторить последнюю дозу.

Применяется также пирогенал одновременно с гоновакциной. При этом начальная доза пирогенала 2,5-5,0 мкг., гоновакцины 200-300 млн. микробных тел. Затем разовые дозы пирогенала увеличиваются на 5-15 мкг., гоновакцины – на 150-300 млн. микробных тел. Максимальная доза пирогенала 100 мкг., гоновакцины 1,2 млрд. микробных тел. Оба препарата назначают в одном шприце.

Продигиозан – неспецифический иммуностимулятор, повышающий интенсивность репаративно-восстановительных процессов. Показания к применению те же, что и пирогенала, а также при длительных гонококковых процессах, не поддающихся лечению антибиотиками.

Противопоказания: заболевания сердечно-сосудистой и нервной системы. Продигиозан вводят внутримышечно. Дозу устанавливают индивидуально в зависимости от переносимости препарата, начиная с 15 мкг. Затем дозу увеличивают на 10-15 мкг. в зависимости от реакции организма (общей, местной, очаговой). На курс лечения 4 инъекции с интервалом 4-5 дней. Максимальная разовая доза 75 мкг.

Аутогемотерапия. Показания: гонорейные осложнения, сопро-вождающиеся резкой болезненностью в пораженном органе, высокой температурой и тяжелым состоянием больного. После прекращения болей, снижения температуры и улучшения общего состояния следует перейти к более активной иммунотерапии вакциной.

При лечении собственной кровью больного клинические реакции (общая, температурная, местная, очаговая) обычно отсутствуют. По своей терапевтической эффективности аутогемотерапия уступает гоновакцине, но в отличие от нее обладает выраженным обезболивающим действием, которое наступает через 5-6 часов после инъекции.

Генферон суппозитории – ректально (по 1000000 МЕ) и/или вагинально (по 500000 МЕ) 2 раза в день в течение 10 дней.

Левамизол применяется внутрь циклами. Назначают по 150 мг 1 раз в сутки в течение 3 дней. После 4-дневного перерыва цикл повторяют. Курс лечения – 4 цикла. Левамизол назначают при повторных заболеваниях гонореей, торпидном и хроническом течении гонококковой инфекции, осложненной гонорее.

Калия оротат стимулирует восстановительные процессы в воспалительно-измененных тканях. Больным гонореей назначают внутрь по 0,5 г 4 раза в сутки в течение 20-30 дней:

Метилурацил стимулирует выработку антител, повышает фагоцитарную реакцию, ускоряет обратное развитие воспалительных процессов, оказывает противовоспалительное действие. Принимают внутрь после еды по 0,5 г 2 раза в день, курс лечения 10-14 дней.

Глицерам назначается по 0,05 г 3 раза в день в течение 10 дней.

Т-активин назначается в виде 0,01% раствора по 0,5 мл подкожно через день, всего 7-8 инъекций (3,5-4,0 мл) в зависимости от формы заболевания.

Тимактин – иммунокорректор, применяется при осложненной гонорее. Назначается сублингвально по 0,1 г 1 раз в 3 дня, на курс 0,5 г.

Миелопид вводится подкожно в среднюю треть задней поверхности голени в дозе 6 мг – через день, на курс 18 мг.

БИОГЕННЫЕ СТИМУЛЯТОРЫ И ФЕРМЕНТЫ

Применяются для ускорения рассасывания инфильтратов в уретре и половых железах.

Экстракт алоэ назначают в виде ежедневных подкожных инъекций по 1 мл, на курс лечения 15-30 мл, максимальная суточная доза 3-4 мл. При болезненности инъекций вводят предварительно 0,5 мл 2% раствора новокаина.

ФиБС – вводят под кожу по 1 мл 1 раз в день, на курс 15-20 инъекций.

Пеллоидодистиллат. Показания к применению, дозы, длительность курса лечения и противопоказания такие же, как для препарата ФиБС.

Стекловидное тело вводят под кожу ежедневно по 2 мл в течение 15-20 дней.

Противопоказания: сердечно-сосудистые заболевания, гипертония, острые желудочно-кишечные расстройства, нефрозонефрит, цирроз печени, беременность свыше 7 мес.

Трипсин или химотрипсин вводят внутримышечно по 0,005-0,01 г (5-10 мг) 1-2 раза в день. Раствор вводят глубоко в верхний наружный квадрат ягодичной мышцы, на курс 6-15 инъекций.

Противопоказания: декомпенсация сердечной деятельности, эмфизема легких с дыхательной недостаточностью, декомпенсированные формы туберкулеза легких, дистрофия и цирроз печени, инфекционный гепатит, поражения почек, панкреатит, геморрагические диатезы.

Плазмол вводят под кожу по 1,0-2,0 мл ежедневно или через день, на курс 10 инъекций. Противопоказан при декомпенсации сердечной деятельности, нефрите, эндокардите.

Спленин вводят внутримышечно (или под кожу) по 2 мл ежедневно в течение 10 дней.

Экстракт плаценты назначают по 1-2 мл подкожно ежедневно или через 1 день, на курс 15-20 инъекций.

В течение многих лет при лечении гонореи применялся пенициллин, после появления частых случаев устойчивости гонококков к этому антибиотику, венерологи, как правило, назначают более современные препараты. При этом перед окончательным выбором лекарственного средства в обязательном порядке проводится анализ на чувствительность гонококков к антибиотикам, и оптимальный для конкретного больного препарат назначается с учетом данных этого анализа.

МЕТОДИКИ ОДНОКРАТНОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕОСЛОЖНЕННОЙ ГОНОРЕИ НИЖНИХ ОТДЕЛОВ МОЧЕПОЛОВОГО ТРАКТА:

Цефиксим - 400 мг перорально однократно

Цефтриаксон - 250 мг внутримышечно однократно

Офлоксацин - 400 мг перорально однократно

Ципрофлоксацин - 500 мг перорально однократно

АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ:

Азитромицин -1 г перорально однократно

Ломефлоксацин - 600 мг перорально однократно

Норфлоксацин - 800 мг перорально однократно

Пефлоксацин - 600 мг перорально однократно

Спектиномицин - 2,0 г (мужчины), 4,0 г (женщины) внутримышечно однократно. Препарат показан при непереносимости хинолонов и цефалоспоринов.

Цефодизим - 0,250-500 мг внутримышечно однократно

Цефуроксим - 1,5 г внутримышечно однократно

Цефуроксим аксетил - 1,0 г перорально однократно

Все указанные препараты (кроме спектиномицина) также высокоэффективны при аноректальной гонорее. При гонорейном поражении гортани наиболее эффективными препаратами (излечение более чем у 90% пациентов) являются цефтриаксон, ципрофлоксацин в указанных дозах, доксициклин по 100 мг 2 раза в день в течение 7 дней, сочетание офлоксацина (400 мг перорально) и азитромицина (1,0 г перорально) однократно.

Существует ряд других антибиотиков, эффективных в отношении гонококковой инфекции, однако в задачи данного учебно-методического пособия не входит перечисление всех известных активных лекарственных средств.

При обнаружении бета-лактамазопродуцирующих штаммов N. gonorrhoeae целесообразно назначать препараты, не содержащие бета-лактамного кольца или подавляющие активность бета-лактамазы (потенцированные клавуланатом - аугментин, амоксиклав).

Этиологическое лечение осложненной гонококковой инфекции мочеполовой системы и органов малого таза:

Цефтриаксон -1,0 г внутримышечно или внутривенно каждые 24 часа

Альтернативные схемы лечения:

Канамицин -1 000 000 ЕД внутримышечно каждые 12 часов

Спектиномицин - 2,0 г внутримышечно каждые 12 часов

Цефотаксим -1,0 г внутривенно каждые 8 часов

Ципрофлоксацин - 500 мг внутривенно каждые 12 часов

Терапия данными препаратами должна продолжаться не менее 24-48 часов после исчезновения клинических симптомов, после чего при необходимости лечение может быть продолжено в течение 7 дней нижеприведенными препаратами.

Доксициклин - 0,1 г перорально каждые 12 часов

Ломефлоксацин - 400 мг перорально каждые 12 часов

Метациклин (рондомицин) - 0,3 г перорально каждые 6 часов

Офлоксацин - 400 мг перорально каждые 12 часов

Пефлоксацин - 400 мг перорально каждые 12 часов

Ципрофлоксацин - 500 мг перорально каждые 12 часов

Наряду с этим, при наличии показаний не исключается проведение патогенетической, симптоматической, иммуномодулирующей терапии.

ЛЕЧЕНИЕ ГОНОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ:

Цефтриаксон -125 мг внутримышечно однократно (при массе тела менее 45 кг)

Альтернативная схема лечения:

Спектиномицин - 40 мг/кг массы (не более 2,0 г) внутримышечно однократно

У детей с массой тела более 45 кг лечение гонореи проводится в соответствии со схемами назначения препаратов у взрослых с учетом соответствующих противопоказаний.

ФИЗИОТЕРАПИЯ ГОНОРЕЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Физиотерапия гонорейных заболеваний сводится в основном к следующим процедурам: компрессы, местные ванночки, микроклизмы, парафин, озокерит, электрофорез, индуктотермия, электрическое поле УВЧ, ультразвук, микроволновая терапия, фонофорез, диадинамические синусоидальные токи, электроимпульсная терапия, дарсонвализация.

Местные горячие процедуры: ванночки, микроклизмы, согревающие компрессы

Горячие микроклизмы и ванночки — в начальной стадии при острых воспалительных процессах в предстательной железе, в яичках и их придатках; при восходящей гонорее — после стихания острых воспалительных явлений, при парауретритах у женщин. Сидячие ванночки с перманганатом калия — при бартолинитах, парауретритах, вульвитах. Согревающие компрессы с вазелиновым маслом — при восходящей гонорее, после стихания перитонеальных явлений.

При простатитах и орхоэпидидимитах горячие клизмочки и ванночки (до 50°С) назначают 2—3 раза в день, согревающий компресс на вазелиновом масле желательно носить постоянно до стихания острых явлений воспаления в пораженном органе. Сидячие ванночки с перманганатом калия (1:8000) при температуре 37—38°С продолжительностью 10—15 мин. Согревающие компрессы с вазелиновым маслом на низ живота на 48 часов.

Парафино- и озокеритотерапия

Парафинотерапия применяется при стихании острых воспалительных явлений на области суставов и область органов мошонки у мужчин; в хронической стадии при восходящей гонорее у женщин. Озокеритотерапия применяется на остроте процесса (экссудативная стадия) при орхоэпидидимитах и простатитах у мужчин, бартолинитах у женщин. Противопоказаниями являются хронические и подострые процессы (стадия пролиферации). У мужчин используется по салфетно-аппликационной методике или методике наслаивания. Сеансы проводятся ежедневно. Продолжительность процедур от 30 мин до 1 часа. Озокеритотерапия используется по салфетно-аппликационной методике, продолжительностью процедур 40—60 мин, на курс от 12 до 20 процедур. Озокерит грязи — в виде тампонов и трусов, 15 процедур.

Электрическое поле УВЧ

Методика применения. Электрическое поле УВЧ применяется при наличии орхоэпидидимитов и простатита ежедневно по 10 мин; эффективны первые 3—5 процедур.

Индуктотермия

Показания. При острых воспалительных явлениях, при орхоэпидидимитах, артритах, хронических простатитах у мужчин; при хроническом восходящем процессе у женщин: хронические эндометриты и сальпингоофориты.

Противопоказания. Острые воспалительные процессы мочеполового тракта, наличие или подозрение на опухолевый процесс, склонность к кровотечениям, повышенная температура тела, аденома предстательной железы, наличие настоящего геморроя, варикоцеле.

Методика применения. Индуктотермия на область мошонки и область промежности применяется через день с продолжительностью 10-20 мин, на курс 10—15 процедур. При артритах продолжительность лечения увеличивается до 30 мин при том же количестве процедур. Индуктотермия у женщин применяется на область промежности или интравагинально посредством цилиндрического индуктора по 15—20 мин; количество процедур от 8 до 10.

Электрофорез

Методика применения. Электрофорез на область полового члена применяется ежедневно или через день от 10—J5 мин до 20—30 мин, на курс 10—12 процедур. Электрофорез на область мошонки применяется ежедневно или через день от 10 от 20 мин; на курс лечения 10—15 процедур. У женщин применяется вагинально-накожная методика. Применяют электрофорез препаратов йода (йодистый калий, йодбромная вода), продигиозан, ронидазу, лидазу, гидрокортизон, совкаин, дикаин, антибиотики, сульфат цинка.

Показания. После уменьшения воспалительных явлений при уретритах, орхоэпидидимитах, простатитах, артритах; при хроническом восходящем процессе у женщин в стадии обострения. Стриктуры.

Противопоказания. Острые воспалительные процессы, индивидуальная непереносимость тока, расстройство чувствительности кожи, подозрение на опухолевый процесс и другие общетерапевтические противопоказания.

Ультразвук

Методика применения. Ультразвук используется по лабильной методике в непрерывном режиме контактным способом или посредством ректального излучателя. Продолжительность процедур 3—10 мин, ежедневно или через день, на курс 10—12 процедур.

Показания. Стриктуры уретры, хронические простатиты и уретриты.

Противопоказания. Острые воспалительные процессы мочеполового тракта, аденома предстательной железы, подозрение на опухолевые процессы и другие физиотерапевтические противопоказания.

Фонофорез

Методика применения. Фонофорез используется по методике промежностного и на область полового члена ультразвукового фонофореза при постоянном режиме, лабильно. Продолжительность процедур от 5 до 15 мин через день; на курс 15—20 процедур. В качестве

лекарственных препаратов используются 1%-ная гидрокортизононая мазь, фторокорт, синафлан, целестодерм, белосалик и др.

Показания. Стриктуры уретры, хронические простатиты и хронические уретриты.

Противопоказания. Острые воспалительные процессы мочеполового тракта, аденома простаты, подозрение на опухолевые процессы и другие физиотерапевтические противопоказания.

Микроволновая терапия (СВЧ)

Методика применения. Микроволновая терапия используется посредством ректального излучателя. Продолжительность процедур 8—15 мин, ежедневно или через день; на курс лечения 10— 15 процедур.

Показания. Хронические простатиты и везикулиты.

Противопоказания. Подозрение на опухолевый процесс, аденома предстательной железы, системные заболевания крови и другие общие физиотерапевтические противопоказания.

Диадинамические токи (синусоидальные)

Методика применения. Диадинамические токи используются посредством ректального излучателя. Продолжительность процедур 10— 15 мин, на курс лечения 10—15 процедур и более через день.

Показания. Хронические простатиты и везикулиты.

Противопоказания. Подозрение на опухолевый процесс, аденома предстательной железы, системные заболевания крови и другие общие физиотерапевтические противопоказания.

Электроимпульсная терапия

Методика применения. Электроимпульсная терапия используется на область промежности. Продолжительность процедур 10—20 мин через день; на курс лечения до 15 процедур.

Показания. Хронические простатиты, сопровождающиеся половыми нарушениями; хронические везикулиты, наличие геморроя в анамнезе, настоящий геморрой, варикоцеле.

Противопоказания. Острые воспалительные процессы, индивидуальная непереносимость тока, расстройство чувствительности кожи, подозрение на опухолевый процесс и другие общетерапевтические противопоказания.

Дарсонвализация

Методика применения. Дарсонвализация применяется на область промежности или используется ректальный излучатель. Воздействие проводится ежедневно или через день, начиная с S мин, прибавляя по 2 мин, доводят продолжительность до 15 мин. На курс лечения 12—15 процедур.

Показания. Хронические простатиты и везикулиты, наличие геморроя в анамнезе, настоящий геморрой, варикоцеле.

Противопоказания. Острые воспалительные процессы, индивидуальная непереносимость тока, расстройство чувствительности кожи, подозрение на опухолевый процесс и другие общетерапевтические противопоказания.

КРИТЕРИИ ИЗЛЕЧЕННОСТИ ГОНОРЕИ

Критерием излеченности являются отсутствие клинических проявлений заболевания и благоприятные результаты повторных лабораторных исследований отделяемого гениталий после 3 провокаций.

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

В сомнительных случаях, при торпидном и длительном течении заболевания, при повторных рецидивах требования, предъявляемые для решения вопроса об излеченности, должны быть более строгими. Для этого необходимо проводить неоднократные бактериоскопические и культуральные исследования, а также удлинить сроки наблюдения до 1,5 мес. (4-кратная провокация).

Излеченность гонореи устанавливается с помощью клинического, бактериологического и бактериоскопического исследований. Однако отсутствие выделений и исчезновение гонококков с поверхности слизистой оболочки не всегда говорит о выздоровлении, так как гонококки могут длительно сохранять свою жизнеспособность и вирулентность в осумкованных очагах инфекции. Трудность обнаружения гонококков при бактериоскопическом исследовании выделений привела к применению различных методов провокаций. Эти методы основаны на раздражении тканей с целью выявления инфекций в скрытых очагах.

Необходимо шире применять бактериологический метод исследования как для первичной диагностики гонореи, так и для контроля излеченности. Обязательно проведение бактериологического исследования в следующих случаях: при обнаружении в мазках подозрительных на гонококки грамотрицательных диплококков; при наличии подозрительного на гонорею анамнеза, клинической картины заболевания и отрицательных результатах бактериоскопического обследования на гонорею; для диагностики и установления излеченности ее у взрослых больных, у которых, несмотря на отсутствие гонококков, остаются воспалительные явления; у детей при постановке диагноза и при установлении излеченности; у беременных из-за отсутствия возможности проведения полноценной провокации. Посев производится при комбинированной провокации с

использованием химического воздействия через 48 или 72 часа, а также во время менструации.

Уретроскопия позволяет установить характер воспалительных изменений после исчезновения гонококков и острых клинических проявлений гонореи, что важно для назначения соответствующего местного лечения.

Однако определить гонорейную этиологию этих изменений с помощью уретроскопии не представляется возможным. Лучше всего ее приурочить к комбинированной провокации.

Необходимо учесть, что применяемые при лечении больных гонореей антибиотики обладают большим или меньшим трепонемоцидным действием и при двойной инфекции (гонорея+сифилис) могут удлинять сроки проявления сифилиса и видоизменять клинические симптомы. В целях своевременной диагностики сифилиса больных, лечившихся по поводу гонореи и незнающих источников заражения, но за которыми можно установить диспансерное наблюдение, следует наблюдать не менее 3 мес. и в течение этого срока подвергать повторным серологическим исследованиям на сифилис 1 раз в месяц.

Установление излеченности у мужчин.

К установлению излеченности у больных, перенесших острый гонорейный уретрит, следует приступить через 7-10 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 часа изучают отделяемое из уретры, соскоб, нити из мочи на наличие гонококков. При благоприятных клинических и бактериоскопических результатах повторное клинико-лабораторное обследование, включая обследование простаты, уретроскопию и серологический контроль на сифилис проводят спустя 1 мес. (через 1,5 мес. после окончания антибиотикотерапии), после чего при благоприятных результатах больного снимают с учета. Половые сношения больным запрещаются до снятия с учета. Если, несмотря на стойкое отсутствие гонококков, воспалительные явления имеют место, следует провести детальное клинико-лабораторное обследование для выяснения их причин (см. постгонорейные воспалительные заболевания).

Критериями излеченности острой осложненной и хронической гонореи являются: а) стойкое отсутствие гонококков (при бактериоскопическом исследовании и посевах) в отделяемом уретры, соскобе или нитях из мочи; б) отсутствие изменений 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

слабо выраженные воспалительные изменения в уретре при уретроскопическом ее обследовании.

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

Установление излеченности у женщин.

К установлению излеченности приступают через 7-10 дней после окончания лечения. После бактериоскопического исследования из уретры, шейки матки и других очагов поражения проводят комбинированную провокацию и через 24, 48 и 72 часа исследуют отделяемое из указанных очагов. При отсутствии гонококков следующее контрольное обследование назначают во время ближайшей менструации и по ее окончании повторяют провокацию с исследованием отделяемого через 24, 48 и 72 часа.

Такие обследования проводят в течение 2 менструальных периодов, после чего при благоприятных результатах клинического и лабораторного исследования больную снимают с учета. В течение 3 менструальных циклов следует наблюдать женщин после лечения восходящей гонореи и женщин, переболевших гонореей во время беременности.

Критерием излеченности восходящей гонореи является отсутствие гонококков, нормальный менструальный цикл, отсутствие болей и явных пальпаторных изменений со стороны внутренних органов.

Больные гонореей работники детских учреждений, имеющие непосредственный контакт с детьми, отстраняются от работы на время лечения и лишь после установления критерия излеченности допускаются к работе. Стационарное лечение проводится только по медицинским (осложнения, восходящий процесс, рецидив заболевания) и социальным (нарушение режима амбулаторного лечения) показаниям. Трудоустройством их учреждения здравоохранения не занимаются. При регрессе клинических проявлений и благоприятных результатах лабораторного обследования такие больные могут быть выписаны из стационара.

Установление излеченности у детей.

Все дети дошкольного возраста, посещающие детские дошкольные учреждения, после окончания лечения по поводу гонореи остаются в стационаре в течение 1 мес. для установления излеченности. За это время им делают 3 провокации и 3 посева (1 раз в 10 дней), после чего они допускаются в детские учреждения.

Критерием излеченности являются нормальная клиническая картина и благоприятные результаты повторных лабораторных исследований отделяемого гениталий после 3 провокаций. Комбинированной провокацией является инъекция гоновакцины (150-200 млн. м. т.), смазывание вагины и вульвы раствором Люголя в глицерине, закапывание в уретру 2-3

капель 0,5-1%-ного раствора нитрата серебра, смазывание нижнего отрезка прямой кишки раствором Люголя.

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

В сомнительных случаях, при торпидном и длительном течении заболевания, при повторных рецидивах требования, предъявляемые для решения вопросов об излеченности, должны быть более строгими. Для этого необходимо производить неоднократные бактериоскопические и культуральные исследования, а также удлинить сроки наблюдения до 1,5 мес. (4-кратная провокация).

Профилактика гонореи у детей.

Для предохранения детей от заболевания гонореей необходимы профилактические мероприятия в семье, детских учреждениях, родильных домах, своевременное выявление беременных, страдающих гонореей, в женских консультациях.

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

Профилактика в детских учреждениях состоит в том, что персонал должен приниматься на работу после предварительного обследования врачом-венерологом, а в дальнейшем подвергаться таким же обследованиям в установленные сроки. У детей медицинским персоналом должны осматриваться гениталии перед поступлением и 1 раз в неделю во время нахождения в детском учреждении. Заболевшие и подозрительные на гонорею дети должны быть изолированы и направлены на консультацию к венерологу. В детских яслях обязательна индивидуальная ночная посуда. Подмывание детей производят текущей струёй 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.

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

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА:

Скрипкин Ю.К. Учебник по кожным и венерическим болезням. М., «Триада-фарм», 2005, 688 с.

Адаскевич В.П. Инфекции, передаваемые половым путем. М., «НГМД», 2004, 416 с.

Дмитриев Г.А. Лабораторная диагностика бактериальных урогенитальных инфекций. Иллюстрированное руководство. М., «НГМА», 2003, 338 с.
Новиков А.И., Кононов А.В., Ваганова И.Г. Инфекции, передаваемые половым путем и экзоцервикс. М., Медицина, 2002, 176 с.
Артифексов С.Б., Рыжаков Д.И. Диагностика и лечение заболеваний половой сферы у мужчин. М., «НГМА», 2003, 236 с.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

1. Перечислите основные морфобиологические и тинкториальные свойства гонококка
2. Какой эпителий наиболее подвержен гонококковой инфекции?
3. Каковы различия переднего и тотального гонорейных уретритов?
4. Каковы особенности течения гонореи у девочек?

ТЕСТЫ

Какие формы выживания гонококка формируются в процессе неправильной антибиотикотерапии?

1. Типа АША
2. Цисты
3. В-лактомазные штаммы
4. Полимембранные фагосомы
5. L-формы

Какие клинические симптомы характерны для острого переднего уретрита?

1. Боли и рези при мочеиспускании
2. Зуд и жжение в уретре
3. Гиперемия и отек губок уретры
4. Белый, крошковатый налет на головке полового члена
5. Обильные гнойные выделения из уретры

Какими свойствами обладает гонококковый эндотоксин?

1. Вызывает порозность и ломкость сосудов
2. Способствует пролиферации клеток
3. Способствует склерозированию тканей
4. Обладает антикоагулянтным действием
5. Отрицательно действует на сопутствующую флору

К каким осложнениям часто приводит диссеминированная гонорейная инфекция?

1. Пиодермия
2. Артрит

3. Плеврит
4. Перигепатит (синдром Фитца-Хью-Куртиса)
5. Аортрит

Опишите правильную тактику лечения хронической формы гонореи

1. Иммунотропные, антигистаминные препараты
2. Иммунотропные, антибактериальные, антигистаминные препараты, местное лечение
3. Антибактериальные препараты, местное лечение
4. Иммунотропные препараты, местное лечение
5. Местное лечение

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА.

Больной Е, 22 лет. Обратился в кожно-венерологический диспансер с жалобами на учащенное болезненное мочеиспускание и выделения из уретры. 3 недели тому назад имел случайную однократную половую связь. Через 5 дней появились умеренные гнойные выделения из уретры, жжение и болезненность при мочеиспускании. Не лечился. При осмотре: половой член в состоянии полуэрекции, губки уретры отечны, гиперемированы, слиплись, выделения из мочеиспускательного канала слизисто-гнойные. Моча в первой порции мутная, во второй - мутная, цвета мясных помоев.

1. Ваш предположительный диагноз?
2. Какие исследования необходимо провести для подтверждения диагноза?
3. С какими заболеваниями проводится дифференциальная диагностика?
4. Показано ли проведение противоэпидемических мероприятий?

ТРИХОМОНАДНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ МОЧЕПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Трихомониаз – широко распространённое паразитарное заболевание. Статистические данные свидетельствуют о том, что им ежегодно заболевают 180 миллионов человек. Мочеполовой трихомониаз представляет собой инфекцию, передающуюся, как правило, половым путём и нередко сочетающуюся с гонококками, хламидиями, гарднерелами, уреплазмами и дрожжеподобными грибами. По данным ВОЗ (1984) – неполовой путь заражения практического значения не имеет.

Трихомонада представляет собой одноклеточный организм грушевидной формы величиной от 8 до 24 мкм. На переднем конце тела трихомонады имеется 4 свободных жгутика, отходящих от блефаропластов, пятый жгутик образует край ундулирующей мембраны, сформированный из перикласта. Небольшое ядро лежит ближе к переднему концу тела. Через всё тело трихомонады проходит опорный стержень – аксостиль, выступающий наружу в виде шипика. Трихомонады активно подвижны в результате движения жгутиков и

ундулирующей мембраны. Вне человеческого организма трихомонады быстро теряют жизнеспособность. Даже слабый мыльный раствор моментально приводит к гибели трихомонад, поэтому во внешней среде они значительно менее стойки, чем гонококки.

В отличие от гонококков, поражающих, главным образом, цилиндрический эпителий, трихомонады повреждают лишь плоский эпителий. У мужчин основным местом обитания трихомонад является уретра, а у женщин – влагалище. При высокой частоте инвазии трихомонадами возможно поражение предстательной железы, на ранних этапах не сопровождающееся выраженными клиническими симптомами простатита.

Трихомониаз у мужчин. Спустя 6-14 дней после полового контакта с больным трихомониазом у лица, имевшего половую связь могут возникнуть явления уретрита, сопровождающегося выделениями из уретры, дизурией и характерным жжением непосредственно после полового акта. Свежий трихомонадный уретрит протекает остро, подостро и торпидно, по клинической симптоматике существенно не отличаясь от уретритов другой этиологии. Однако в большей части случаев отмечается подострое, или торпидное течение заболевания. Хронические трихомонадные уретриты, периодически обостряясь, могут протекать длительное время. Из уретры трихомонады способны проникать в другие отделы мочеполового тракта, приводя к возникновению различных осложнений. Простатит преимущественно развивается по типу первично-хронического воспаления: катарального, фолликулярного или паренхиматозного. Процесс обычно малосимптомный и диагноз устанавливается после микроскопии секрета. В некоторых случаях отмечаются незначительные парестезии (тяжесть в промежности), нарушение половой функции, снижение работоспособности, повышенная раздражительность и болевой синдром с явлениями дизурии. Простатит возникает приблизительно у 40% больных трихомониазом мужчин, причём возбудитель, сохраняя вирулентность, обуславливает инфицирование партнёров при половом сношении.

Трихомонады могут вызывать воспаление придатка с дегенерацией эпителия канальцев и инфильтрацией субэпителиальной и межуточной ткани (эпидидимит). Процесс чаще односторонний и может протекать как подостро с субфебрильной температурой, так и остро, сопровождаясь интенсивными болями в придатке и явлениями выраженной общей интоксикации.

Трихомониаз у женщин. У женщин трихомонада способна вызывать многоочаговое поражение мочеполовых органов.

Вагинит – самая распространённая форма трихомониаза у женщин. Течение острого вагинита сопровождается обильными жидкими, гнойными, пенистыми выделениями вследствие присоединения сопутствующих газообразующих бактерий. Хронический вагинит

нередко протекает без заметных симптомов, сопровождаясь периодическим зудом половых органов и незначительными выделениями.

Нередко патологический процесс протекает с явлениями вульвита и вестибулита. В таких случаях больные отмечают зуд и жжение в области половых органов. Кожа больших половых губ и слизистая преддверия отёчны, гиперемированы, покрыты гнойными корками, по отторжению которых обнажаются мелкие эрозии.

Уретра инфицируется у большинства больных трихомониазом женщин (уретрит). Патологический процесс лишь в единичных случаях сопровождается дизурическими расстройствами. Уретра нередко прощупывается в виде уплотнённого тяжа.

При трихомониазе возможно вовлечение в патологический процесс наружной части шейки матки (эндоцервицит). При эндоцервиците шейка матки отёчна, с участками гиперемии, из канала наблюдаются серозно-гнойные выделения. При длительном течении патологического процесса образуются эрозии, чаще в задней области зева.

Трихомониаз у детей. Трихомониаз у детей наблюдается редко, в основном у девочек. Девочки пубертатного возраста в основном заражаются половым путём и заболевание клинически протекает так же, как у взрослых. Девочки младшего возраста, как правило, инфицируются неполовым путём от больных матерей или через предметы общего пользования, загрязнённые выделениями больных трихомониазом. При этом развивается вульвовагинит и уретрит без специфических признаков.

Диагностика. Диагноз трихомониаза должен быть подтверждён нахождением возбудителя при непосредственной микроскопии патологического материала или в посевах на искусственных питательных средах. Для успешной диагностики трихомониаза необходимо: сочетание различных методик (микроскопия окрашенных и нативных препаратов), многократное повторение анализов, взятие материала из разных очагов инвазии, правильная техника забора материала.

Лечение. При острых и подострых неосложнённых формах трихомониаза назначаются специфические противотрихомонадные препараты per os. При осложнениях и хроническом течении трихомонадной инфекции помимо этиотропного лечения применяются методы неспецифической иммуностимуляции. При наличии смешанной инфекции – противотрихомонадные препараты сочетают с антимикробными средствами.

Современные противотрихомонадные препараты относятся к группе 5-нитроимидазола. Из них наиболее активны при приёме внутрь: метронидазол (трихопол, флагил, клион и д.р.), тинидазол (фазижин), наксогин (ниморазол). Метронидазол назначается 4 дня по 0,25 г 3 раза в день и в последующие 4 дня по 0,25 г 2 раза в день (утром и вечером) после еды, по второй методике – в первый день по 0,5 г 2 раза в день, во второй –

по 0,25 г 3 раза в день и в последующие 4 дня – по 0,25 г 2 раза в день. Тинидазол назначают обычно однократно в дозе 2 г или по 0,5 г каждые 15 минут в течение часа. Орнидазол по 500 мг 2 раза в день в течение 5 дней.

При длительном течении патологического процесса и рецидивах заболевания, а также в случаях торпидного трихомониаза рекомендуется в комплексе с противотрихомонадными препаратами использовать методы иммуностимуляции. Наиболее эффективными являются цитокиновые препараты (Генферон суппозитории – ректально (по 1000000 МЕ) и/или вагинально (по 500000 МЕ) 2 раза в день в течение 10 дней).

Установление излеченности. Трихомониаз считается излеченным, если из отделяемого половых органов исчезли трихомонады и наступило клиническое выздоровление.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА:

Бутов Ю.С. Кожные болезни и инфекции, передающиеся половым путем: учебное пособие. М., «Медицина», 2002, 400 с.

Дмитриев Г.А., Сюч Н.И. Мочеполовой трихомониаз. М., «Медицинская книга», 2005, 128 с.

Клименко Б.В. Трихомониаз «ООО Сюжет», 2001, 192 с.

Кубанова А.А., Кисина В.И., Блатун Л.А., Вавилов А.М. Рациональная фармакотерапия заболеваний кожи и инфекций, передаваемых половым путем. М., «Литера», 2005, 882 с.

Ильин И.И. Негонококковые уретриты у мужчин. М., «Медицинская книга», 2005, 288 с.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

1. Опишите морфобиологические свойства трихомонады
2. Укажите основные клинические проявления трихомониаза у мужчин и женщин
3. Перечислите методы лабораторной диагностики трихомониаза
4. Опишите современные методы лечения трихомониаза

ТЕСТЫ

Для клиники хронического урогенитального трихомониаза у девочек характерно:

1. Незначительные выделения с неприятным запахом
2. Отсутствие зуда и жжения
3. Жалобы на незначительный, временами усиливающийся зуд
4. Отсутствие видимых выделений
5. Периодическое обострение процесса

Какие методы лабораторной диагностики позволяют подтвердить урогенитальный трихомониаз?

1. РИФ

2. РИБТ
3. Культуральный
4. РПГА
5. Микроскопия нативного препарата

Какие микроорганизмы длительное время могут персистировать в трихомонадах?

1. Бледная трепонема
2. Гонококки
3. Вирусы
4. Хламидии
5. Грибы Candida

Какие уретриты относятся к болезням, передающимся половым путем?

1. Хламидийный
2. Кандидозный
3. Трихомонадный
4. Гарднереллезный
5. Уреаплазменный

Укажите, какие препараты применяют для лечения урогенитального трихомониаза?

1. Метронидазол
2. Низорал
3. Орнидазол
4. Дифлюкан
5. Солкотриховак

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА.

Юноша, 17 лет обратился к урологу с жалобами на зуд и жжение при мочеиспускании, усиливающиеся после приема алкогольных напитков. В течение 3-х месяцев периодически вступает в половой контакт со знакомой девушкой. При осмотре: губки уретры слегка гиперемированы, отечны. При массаже уретры – незначительные мутные серозно-гнойные выделения. Первая порция мочи – мутная, опалисцирует, вторая порция – прозрачная.

1.Ваш предположительный диагноз?

2.Какова схема обследования больного для подтверждения диагноза?

3.Каковы методы терапии данного заболевания?

ХЛАМИДИОЗ

Хламидиоз урогенитальный вызывается Chlamydia trachomatis (серовары от D до K) и является самым частым заболеванием, передающимся половым путем. Поражаются не только мочеполовые органы, выстланные цилиндрическим и переходным эпителием, но и прямая кишка, задняя стенка глотки, конъюнктива, а также эпителиальные и эпителиоидные клетки различных органов, клетки ретикулоэндотелия, лейкоциты, моноциты, макрофаги (при генерализованных хламидиозах).

Хламидийная инфекция встречается в несколько раз чаще, чем гонорея, значительно труднее поддается лечению, часто ассоциируется с другими заболеваниями, передающимися преимущественно половым путем, нередко сопровождается различного рода осложнениями, которые в некоторых случаях могут привести к летальному исходу.

Хламидии – мельчайшие грамотрицательные бактерии с уникальным внутриклеточным циклом развития, не способны сами производить энергию и живут за счет энергии клетки хозяина, которую инфицировали. Носителями видовых признаков хламидии являются элементарные тельца, которые настолько малы (300 нм), что проходят бактериальные фильтры. Будучи фагоцитированными чувствительной клеткой, элементарные тельца окружаются полимембранной оболочкой, отделяющей ее от цитоплазмы клетки. В этой вакуоли они трансформируются через стадию переходных телец в ретикулярные тельца (в 3 раза большего диаметра), отличающиеся выраженной метаболической активностью. При делении ретикулярные тельца трансформируются вновь в элементарные.

Таким образом, в цитоплазме клетки хозяина образуется микроколония хламидий (внутриклеточное включение), состоящая из элементарных, переходных и ретикулярных телец. Внутриклеточный цикл развития хламидий продолжается 24 - 72 часа, после чего инфицированная клетка разрушается и в межклеточные пространства попадает множество новообразованных элементарных ретикулярных телец. Инфицируются новые клетки и патологический процесс продолжается.

Хламидийная инфекция имеет высокую контагиозность. Хламидии выявляются у 80% женщин, бывших половыми партнерами инфицированных хламидиями мужчин. Элементарные тельца хламидий, расположенные в межклеточных пространствах, мало подвержены влиянию антибактериальных и антисептических препаратов (гибитан, сульфацил-натрий, меромистин). Кроме того, под влиянием антибиотикотерапии хламидии могут трансформироваться в малочувствительные к антибиотикам L-формы, вызывая малоактивную персистенцию инфекции. Больные, не имеющие выраженных симптомов болезни, представляют особую эпидемиологическую опасность при этой инфекции.

Урогенитальная хламидийная инфекция в большинстве случаев протекает как смешанная с патогенными (гонококки, трихомонады, вирус простого герпеса) и условно-патогенными возбудителями (уреоплазмы, микоплазмы, дрожжеподобные грибы рода Candida, анаэробы) и не имеет характерных клинических особенностей.

Инкубационный период хламидийного уретрита составляет 2-3 недели.

Хламидиоз урогенитальный у мужчин представлен самой частой клинической формой – уретритом. В отличие от гонорейного уретрита он, как правило, протекает подостро или торпидно и чаще всего распознается врачом, когда больной обращается уже с каким-нибудь осложнением.

При смешанной инфекции с гонококками (в 30% от всех случаев гонореи) чаще наблюдается клиническая картина острого уретрита. Нередко после излечения гонореи хламидии сохраняются и поддерживают воспаление уретры. Хламидиоз в 80% случаев является причиной так называемых постгонорейных уретритов. Без лечения хламидия персистирует в уретре неопределенно долго и вызывает множество осложнений.

Простатит хронический – одно из самых частых осложнений урогенитального хламидиоза. Хламидии обнаруживают в секрете и ткани предстательной железы.

Проктит и фарингит отличаются малосимптомностью, инфицирование чаще происходит при оро – и/или аногенитальных половых контактах.

Офтальмохламидиозы протекают в виде простого или фолликулярного конъюнктивита (“паратрахома”) и развиваются, как правило, в результате заноса загрязненными руками хламидий из мочеполового очага инфекции.

Эпидидимит – воспаление придатка яичка хламидийной этиологии, нередко встречается как осложнение хламидийного уретрита. Возбудитель проникает в придаток трансканаликулярным путем из задней уретры. Может развиваться остро, с повышением температуры тела, гиперемией и отеком кожи соответствующей половины мошонки, болезненным, плотным, слегка бугристым инфильтратом в хвосте и теле пораженного придатка. Чаще развивается подостро и протекает вяло. При двустороннем хламидийном эпидидимите наступает частичная или полная обтурационная аспермия, что служит причиной мужского бесплодия.

Иногда хламидийному эпидидимиту сопутствует воспаление семенного канатика – фуникулит.

Поражение семенных пузырьков (везикулит), бульбоуретральных желез (куперит), уретральных желез и лакун (литтреиты, морганиты) и другие местные осложнения выражены слабо и не проявляются особенностями, присущими только хламидийным поражениям.

Артриты, инициированные хламидиями, в настоящее время встречаются нередко. Такие реактивные артриты входят в симптомокомплекс болезни Рейтера.

Хламидиоз урогенитальный у женщин, как правило, передается половым путем, но протекает в подавляющем большинстве случаев бессимптомно или малосимптомно. Часто ассоциируется с другими инфекциями, передающимися преимущественно половым путем. Осложнения возникают часто и протекают клинически достаточно выражено.

Офтальмохламидиоз, фарингит, проктит, уретрит и парауретрит хламидийной этиологии протекают подобно аналогичным поражениям у мужчин.

Бартолинит – воспаление больших желез преддверия влагалища – обычно имеет катаральный характер. Поражаются лишь устья выводных протоков железы, но при смешанной инфекции с гонококками и гноеродными бактериями иногда развивается острый абсцесс большой железы преддверия влагалища с лихорадкой и сильными болями.

Эндоцервицит – частое и типичное проявление урогенитального хламидиоза. Чаще протекает бессимптомно, но иногда отмечаются выделения из влагалища, тянущие боли внизу живота. Вокруг отверстия канала шейки матки образуются эрозии, а из канала вытекают слизисто-гнойные выделения. Нередко в области зева обнаруживаются своеобразные лимфоидные фолликулы (фолликулярный цервицит), не встречающиеся при других урогенитальных инфекциях.

Эндометрит иногда возникает в послеродовом или послеабортном периоде. В острых случаях температура тела повышается до 38-39°С, появляются боли внизу живота, обильные слизисто-гнойные выделения из канала шейки матки, нарушается менструальный цикл. Эндометрит может протекать и хронически, без острых явлений.

Сальпингит – самое частое проявление восходящей хламидийной инфекции. Воспаление может захватывать яичники (сальпингоофорит). Эти осложнения часто протекают субклинически и выявляются только гинекологом при обследовании в связи с бесплодием. Хламидии, обусловливая слипчивое воспаление, могут привести к непроходимости маточных труб. Иногда отмечаются боли внизу живота, выделения из влагалища, нарушения менструального цикла, дизурические явления. При остром сальпингите температура тела повышается до 38-39°С, нарушается общее состояние, повышается СОЭ, выявляется лейкоцитоз и т.д.

Пельвеоперитонит встречается при восходящей хламидийной инфекции достаточно часто. Может протекать субклинически и остро с резкой болью, вначале локализующейся внизу живота, напряжением брюшной стенки, повышением температуры тела до 39-40°С и т.д. Острый хламидийный пельвеоперитонит может быть спровоцирован медицинским

абортом, родами, оперативными вмешательствами, обостряющими латентную хламидийную инфекцию.

Перигепатит – воспаление покрывающей печень брюшины и фиброзной капсулы. Протекает остро или субклинически. При острой форме появляются резкие боли в правой половине живота, в правом подреберье, иррадиирующие в правую лопатку и плечо, напряжение брюшных мышц, лихорадка, интоксикация. Противохламидийная терапия быстро устраняет все симптомы.

Урогенитальный хламидиоз у женщин может быть причиной эктопической (внематочной) беременности. Инфицирование хламидиями в ранние сроки беременности иногда приводит к самопроизвольному аборту, а инфицирование в поздние сроки – к гипотрофии плода, преждевременному отхождению околоплодных вод, хориоамниониту.

Хламидиоз урогенитальный у новорожденных – инфицирование хламидиями новорожденных может развиться во внутриутробном периоде.

Чаще инфицирование происходит при прохождении родовых путей больной матери (в 50-70% случаев, если у матери имелся урогенитальный хламидиоз). При этом хламидии попадают в ротоглотку, дыхательные пути, глаза, влагалище (у девочек).

Конъюнктивит (хламидийная бленнорея) – самое частое проявление урогенитального хламидиоза у детей. Регистрируется у 20% больных хламидиозом новорожденных, несмотря на профилактику сульфацил-натрием в родильных домах. Возникает спустя 7-14 дней после рождения и, как правило, не сопровождается острым гнойным воспалением, как при гонорее. Нередко разрешается самопроизвольно, но клиническое выздоровление не всегда сопровождается исчезновением возбудителей (хламидии могут персистировать в течение нескольких лет в клетках цилиндрического эпителия конъюнктивы).

Могут быть и более тяжелые, стойкие случаи хламидийной офтальмии с хроническим течением и нарушением зрения.

Фарингиты встречаются очень часто, но, как правило, протекают бессимптомно. Наблюдаются также евстахииты хламидийной этиологии.

Хламидиозы респираторные (бронхиты, пневмонии) являются частыми проявлениями хламидийной инфекции у новорожденных и детей первого полугодия жизни.

Вульвовагиниты, уретриты, проктиты у новорожденных не имеют характерных только для хламидийной инфекции клинических признаков и протекают малосимптомно с умеренными воспалительными явлениями.

Хламидиозы урогенитальные детского возраста (у детей 13-14 лет и подростков) могут быть результатом полового инфицирования и клинически не отличаться от аналогичного заболевания у мужчин и женщин. При персистировании (малосимптомном или латентном)

хламидий с периода новорожденности обострение или появление выраженных симптомов может быть обусловлено переохлаждением, инфекциями и другими стрессовыми ситуациями.

У детей младшего возраста хламидийная инфекция чаще является развитием инфекции новорожденных, но иногда это результат бытового заражения от родителей, больных хламидиозом и не соблюдающих правил личной гигиены. В таких случаях хламидии обнаруживают в половых органах и глазах, где инфекция может персистировать несколько лет.

Клиническими проявлениями в этом возрасте могут быть вульвовагиниты у девочек младшего возраста, цервициты у более старших, уретриты, уретропростатиты у мальчиков, иногда цистопиелиты. Нередко диагностируют хронические и рецидивирующие конъюнктивиты и увеиты. У некоторых детей возникают реактивные артриты, т. е. такие артриты, при которых инфекционный агент в самом пораженном суставе, как правило, не выявляется и которые в сочетании с урогенитальным хламидиозом у детей являются неполной формой болезни Рейтера.

Таким образом, учитывая многоочаговость хламидийного процесса, при обследовании больных следует учитывать следующие наиболее часто встречающиеся клинические признаки и симптомы:

Симптомы урогенитального хламидиоза у мужчин

Скудные слизистые или слизисто-гнойные выделения из уретры.

Губки уретры слегка гиперемированы, слипшиеся.

Дизурия.

Боли в нижней части живота с иррадиацией в промежность.

Нарушение эрекции.

Стертость оргазма.

Боли при эякуляции.

Артралгии.

Слезотечение, светобоязнь.

Боль при глотании.

Гиперемия слизистой оболочки задней стенки глотки.

Многочисленные исследования свидетельствуют о существовании протективного иммунитета при хламидийной инфекции. Этапы взаимодействия C. Trachomatis с иммунокомпетентными клетками можно представить следующим образом. Первыми участниками иммунной реакции являются полиморфноядерные лейкоциты, в которых уменьшается количество цитоплазматических гранул, что отражает снижение

переваривающей функции этих клеток. В цитоплазме ПЯЛ образуются литические зоны различных размеров, в некоторых случаях занимающих почти 1/3 лейкоцита. В результате образуются клетки «микробные мишени» – лизированные лейкоциты с многочисленными фагосомами, в которых микробные клетки сохраняют свою активность вплоть до процесса деления. Такой незавершённый фагоцитоз способствует сохранению возбудителя и дальнейшему его размножению в данных клетках. После гибели лейкоцитов освобождается часть жизнеспособных хламидий, которые затем инфицируют новые ПЯЛ, эпителиальные клетки и макрофаги. В результате возникает персистенция хламидий в макроорганизме. При хламидийной инфекции также происходит угнетение активности системы комплемента, а также поликлональная активация В-клеток. В сыворотке крови и секреторных жидкостях выявляются значительное количество Ig M, Ig G, IgA. Существенную роль в развитии хламидийной инфекции играет недостаточность мононуклеарно – макрофагальной системы, выражающаяся в стойком снижении продукции ИФНγ .

Диагностика урогенитального хламидиоза проводится путем непосредственной идентификации хламидий в клинических образцах с помощью прямого иммунофлюоресцентного метода с моноклональными антихламидийными антителами или с помощью иммуноферментного анализа. Более надежные результаты дает полимеразная цепная реакция. В недостаточно оборудованных лабораториях используется окрашивание препаратов по методу Романовского-Гимзы, который позволяет обнаружить
только внутриклеточные включения хламидий. Этот метод недостаточно эффективен, так как хламидии обнаруживаются не более чем у 15% инфицированных мужчин, 40% женщин и в 45% случаев возникновения глазной хламидийной инфекции.

Серологические методики при хламидийных уретритах, цервицитах, конъюнктивитах малоинформативны. При этих процессах возбудитель локализуется в поверхностном слое эпителия и антигенная стимуляция невелика. Напротив, при генерализованных хламидиозах, хламидийных пневмониях, сальпингитах, эпидидимитах, артритах и других осложнениях урогенитального хламидиоза иммунный ответ бывает достаточным, чтобы определить его с помощью реакции непрямой гемагглютинации, иммунофлюоресценции, особенно ее микроварианта.

Лечение хламидийной инфекции и вызванных ею осложнений является одной из наиболее актуальных проблем венерологии. Использование антибактериальных препаратов в качестве основного лечебного фактора целесообразно лишь у лиц молодого возраста в острой фазе хламидийной инфекции без сопутствующих заболеваний. Монотерапия урогенитального хламидиоза этиотропными препаратами не эффективна при подостром и хроническом течении заболевания. Это обусловлено тем, что хламидия обладает тропизмом к

эпителиальным клеткам, персистирует в мембранно – ограниченных зонах эпителия. Здесь возбудитель может уцелеть в процессе лекарственной терапии, так как чувствительны к антибактериальным средствам только ретикулярные тельца в период активной жизни (рост, размножение). Элементарные тельца устойчивы к действию антибиотиков. В связи с этим, наряду с этиотропной терапией в лечении урогенитального хламидиоза обязательно применение патогенетических средств. Из современных препаратов, активных в отношении хламидий с учётом биологических свойств возбудителя, являются: макролиды, тетрациклины и фторхинолоны.

Азалиды. Азитромицин (сумамед).

Одним из главных достоинств азитромицина является способность достигать высоких концентраций в поражённых тканях и сохранять её до 5 суток. Препарат обладает длительным периодом полураспада и медленно выделяется из тканей. Это позволяет принимать препарат один раз в сутки и сокращать курс лечения. Эффективно одномоментное лечение неосложнённого острого урогенитального хламидиоза 1 граммом азитромицина. Приемлемы также 3-5-7 дневные курсы лечения этим препаратом.

Макролиды.

Среди макролидов на сегодняшний день наибольшей активностью обладает кларитромицин. Препарат проявляет высокую антихламидийную активность, сочетающуюся с минимальным количеством побочных эффектов. Кларитромицин накапливается в лимфоцитах, лейкоцитах и макрофагах, определяя тем самым высокую тканевую концентрацию в поражённом органе. Кларитромицин назначается по 250 мг 2 раза в сутки во время еды. Длительность лечения – от 7 до 10 дней. Высоко эффективен при хламидийной инфекции рокситромицин (рулид). Препарат быстро всасывается при приеме внутрь, устойчив в кислой среде желудка, максимум концентрации достигается через 1,5 – 2 часа. Рокситромицин принимается по 150 мг 2 раза в сутки. Курс лечения – 14 дней.

Широко применяется при лечении хламидийной инфекции джозамицин (вильпрофен). Препарат накапливается в клетках и тканях в 20 раз выше, чем во внеклеточном пространстве, что и обуславливает его высокую клиническую эффективность. Назначается этот препарат по 500 мг 2 раза в сутки в течение 12 дней.

Тетрациклины, как и макролиды, являются ингибиторами синтеза белка. Тетрациклин назначается по 500 мг 4 раза в сутки в течение 7 – 10 дней при лечении свежих неосложнённых форм и 14 – 21 дня – при хронических и осложнённых формах. Доксициклин моногидрат применяется по 100 мг 2 раза в сутки в течение 14 дней.

Фторхинолоны оказывают влияние на ДНК бактерий, ингибируя ДНК – гидразу. Подавление продукции ДНК – гидразы приводит к гибели бактерий. Антибактериальная

активность этих препаратов определяется также их влиянием на РНК бактерий и синтез бактериальных белков. Офлоксацин (таривид) – один из наиболее активных препаратов группы фторхинолонов. При неосложнённом урогенитальном хламидиозе таривид назначается по 300 мг 2 раза в сутки 7 дней, при хроническом – 14 дней. Другим широко применяемым препаратом этой группы является левофлоксацин (таваник). Таваник применяется по 250 мг 2 раза в сутки – от 7 до 14 дней.

Патогенетическая терапия.

К патогенетическим средствам относятся препараты, обладающие иммунокоррегирующим действием и средства для стимуляции неспецифической защиты. С целью иммунокоррекции применяются следующие препараты: **Генферон** – ректальные и вагинальные суппозитории, **тактивин** – препарат полипептидной природы, полученный из вилочковой железы крупного рогатого скота. Оказывает нормализующее воздействие на Т-систему, стимулируя продукцию лимфокинов, восстанавливает активность Т-киллеров. Препарат вводят подкожно по 1,0 мл 0,01% раствора через день, на курс 10 инъекций.

Полиоксидоний - иммунотропный препарат, усиливающий продукцию специфических антител, а также активизирующий клеточные иммунные реакции. Препарат назначают по схеме: первые 2 инъекции проводят ежедневно по 6 мг внутримышечно 1 раз в сутки, затем 2 раза в неделю, на курс 7 инъекций. Применяется при лечении хламидийной инфекции инозин-пранубекс, который обладает противовирусным действием. Способ применения: доза для взрослых и детей составляет 50 мг/кг массы тела в 3 приёма, на протяжении 5–10 дней. **Ларифан и ридостин** индукторы ИФН назначаются в зависимости от индивидуальной чувствительности к ним лейкоцитов после окончания антибиотикотерапии с интервалом не менее 3 дней, всего 3–5 инъекций. Целесообразно включать в комплекс лечебных мероприятий при хламидиозе полиферментных препаратов, способствующих проникновению антибиотиков в патологический очаг. К таким препаратам относится **вобэнзим**, содержащий комбинацию высокоактивных протеолитических ферментов растительного и животного происхождения с рутином. Применяется по 3–10 таблеток 3 раза в сутки на протяжении 2–3 недель с последующим снижением дозы до 10 таблеток в сутки (2 месяца). Таким образом, на основании изучения литературного материала
и собственного клинического опыта можно предложить следующую схему лечения хламидиоза.

Системно: антибиотики-макролиды (кларитромицин (клацид) или джозамицин (вильпрафен) по 500мг 2 раза в сутки в течение 10 дней; или азитромицин (сумамед) или рокситромицин (рулид) по 150мг 2 раза в сутки в течение 10 дней). Местно: Генферон вагинально по 500000 МЕ 2 раза в сутки (утром и вечером) в течение 10 дней. При наличии

выраженного воспалительного компонента вечером вместо 1 свечи вагинально по 500000 МЕ свеча ректально по 1000000 МЕ, а вагинально свеча тержинан или полижинакс. Возможно одновременное применение иных системных иммуномодуляторов (в этом случае вопрос о снижении дозы Генферона должен быть решен в индивидуальном порядке лечащим врачом).

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА:

Козлов В.И. Вирусные, хламидийные, микоплазменные заболевания гениталий. М., «Триада-Х», 2003, 440 с.

Пушкарь Д.Ю. Хламидийные урогенитальные и экстрагенитальные заболевания. М., «Триада-Х», 2004, 128 с.

Стрельников А., Гольцов С.В., Бушен Е.В., Ермакова А. В. Хламидийнай инфекция урогенитального тракта. М., «Медицинская книга», 2005, 152 с.

Воробьев А.А. Полимеразная цепная реакция и ее применение для диагностике в дерматовенерологии. «ООО Медицинское информационное агентство», 2004, 72 с.

Родионов А.Н. Справочник по кожным и венерическим болезням. Санкт-Петербург, 2005, 464 с.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОВКИ

1. Перечислите основные морфобиологические свойства Chlamydia trachomatis
2. Опишите патогенез хламидиоза
3. Перечисте основные клинические и лабораторные критерии постановки диагноза «хламидиоз»
4. Перечислите группы антибиотиков, наиболее часто применяемых при лечении хламидийной инфекции

ТЕСТЫ

Какие хламидии вызывают поражение урогенитального тракта?

1. Chlamidia trachomatis[серовары D,T,F,G,I,V,K]
2 Chlamidia Psittaci
3 Chlamidia trachomatis[серовары L-1, L-2, L-3]
4. Chlamidia Pneumonia
5. Chlamidia trachomatis[серовары A-1, B1-B, a, C].

Какие возможны пути заражения урогенитальным хламидиозом?

1. Половой
2. Половые перверзии
3. При прохождении через половые пути
4. Внутриутробно

5. При заносе инфекции из половых органов руками

Эпителий каких органов могут поражать хламидии?

1. Уретры
2. Цервикального канала
3. Прямой кишки
4. Глаз
5. Парауретральных ходов

Наиболее часто у новорожденных, инфицированных хламидиями, развиваются:

1. Конъюктивиты
2. Риниты
3. Вульвовагиниты
4. Пневмонии
5. Назофарингиты

При урогенитальном хламидийном вульвовагините у девочек наблюдается:

1. Умеренная гиперемия слизистых оболочек наружных половых органов
2. Гнойные выделения из влагалища
3. Слизистые или слизисто-гнойные выделения из влагалища
4. Зуд наружных половых органов
5. Болезненность преддверия влагалища и девственной плевы

Какими методами лабораторной диагностики

подтверждается диагноз хламидиоз?

1. Иммунофлюресцетный
2. Иммуноферментный
3. ПЦР
4. ЛЦР
5. Культуральный

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА.

К урологу обратился мужчина, 26 лет. С его слов у жены 2 недели тому назад выявлен хламидиоз, по поводу которого она в настоящее время получает лечение. Субъективных жалоб не предъявляет. При осмотре: губки уретры – не гиперемированы. При массаже уретры – скудные слизистые выделения. Моча прозрачная, как в первой, так и во второй порциях.

1.Какова тактика обследования пациента?

2.Какова схема лечения в случае выявления заболевания?

ПРОСТАТИТ

Проблема хронического простатита сохраняет свою актуальность до настоящего времени, что объясняется широкой распространенностью заболевания. По данным отечественных авторов распространенность простатита растет и на данный момент составляет от 30 до 60%. Нередко простатит имеет первично хроническое течение с фазами обострений и ремиссий, что приводит к поздней диагностике, трудностям с определением этиологического фактора, а также назначению неадекватного лечения приводящего к различным осложнениям (абсцедирование, парапростатит, импотенция).

Недостаточная эффективность терапии, частые обострения хронического простатита, наличие тяжелых осложнений, приводящих к психологическим и сексуальным расстройствам, ведут к психосоциальной дезадаптации и снижению качества жизни пациентов.

Факторы приводящие к возникновению простатита:

Нарушение противомикробного барьера уретры

Нарушение микроциркуляции

Синдром венозной недостаточности малого таза

Интоксикации - прежде всего алкогольная (ведет к параличу сосудов) и никотиновая (вызывающая спазм сосудов)

Нейрогенные нарушения

Малоподвижный образ жизни

Гормональные нарушения

Основные пути инфицирования простаты.

Контактные пути инфицирования:

Уретрогенный восходящий путь - микроорганизмы передаваемые половым путем (хламидии, гонококкоки, вагинальная трихомонада) проникают в протоки железы через мочеиспускательный канал. Этот вариант инфицирования наиболее частый и происходит на фоне острого и (или) хронического уретрита. При определенных условиях (нарушение противомикробного барьера уретры, снижении местного иммунитета) возможно инфицирование железы транзиторной микрофлорой - уреаплазмой, микоплазмами, анаэробными бактериями, а также группой респираторных микроорганизмов (при орально-генитальном контакте) и кишечными бактериями (при анальном сексе). К причинным факторам развития простатита относятся также вирусы (вирус герепеса, цитомегаловирус) и дрожжеподобные грибы. Достаточно редко инфицирование простаты может проходить по семявыносящим путям из семенных пузырьков, придатков яичек, яичек при везикулитах и орхоэпидидимитах.

Занос микрофлоры из близлежащих и отдалённых органов и систем:

Гематогенный путь инфицирования (попадание микрофлоры из инфекционных очагов других отделов организма через кровеносные сосуды) происходит в основном через мощное простатическое венозное сплетение, являющееся частью большого полового венозного сплетения, куда впадают вены, идущие от прямой кишки, полового члена, яичек и мочевого пузыря.

Лимфогенный путь инфицирования - занос микрофлоры из инфекционных очагов других отделов организма через лимфатические сосуды.

Симптомы простатита:

Болевой синдром возникает в результате недостаточного снабжения кровью, вызванного воспалением или спазмом сосудов, питающих простату, а также вследствие кислородного голодания тканей железы. В результате чего образуются побочные продукты патологического окисления, которые воздействуют на обильные нервные окончания простаты. Так как нервные окончания в простате тесно связаны с нервами тазового дна, полового члена, мошонки, яичек, прямой кишки, локализация болевых ощущений может быть разнообразной.

Боль в промежности - в основном появляется после физической нагрузки, полового акта, принятия алкоголя в виде проходящих приступов;

Боли в яичках - больные описывают как “ломоту, скручивание”, также связаны с различными провоцирующими факторами;

Рези и боли в уретре - в основном связаны со сдвигом pH секретапростаты в кислую сторону. Кислый секрет простаты раздражающе действует на слизистую уретры, поэтому болевые ощущения, чаще в виде “жжения” возникают после акта мочеиспускания или полового акта, когда часть секрета при сокращении мышц железы и таза выдавливается в просвет мочеиспускательного канала.

Синдром нарушения мочеиспускания - связан с тесной иннервацией простаты и мочевого пузыря, а также участием мышц простаты в акте мочеиспускания:

Учащенное мочеиспускание - частое мочеиспускание с резкими, внезапными позывами небольшими порциями;

Чувство неполного опорожнения мочевого пузыря - после акта мочеиспускания преследует ощущение, что в мочевом пузыре осталась моча;

Слабая или прерывистая струя мочи - сюда также можно отнести и симптом “последней капли” - несмотря на все усилия больного, после акта мочеиспускания из канала выделяются капли мочи.

Нарушение эякуляции и оргазма связано с поражением семенного бугорка (колликулит) на поверхности которого находятся нервные рецепторы, посылающие сигнал в структуры головного мозга, где формируется чувство оргазма.

Основные нарушения:

Преждевременная эякуляция или наоборот чрезмерно затянутый половой акт.

Стертость оргазма.

Боль при эякуляции.

Нарушение фертильности - при изменении свойств секрета простаты вследствие воспаления наблюдаются следующие изменения в сперме, снижающие способность мужчины к оплодотворению (фертильности).

Снижение pH спермы в кислую сторону - так как при воспалении простаты в секрете начинают накапливаться кислые продукты патологического окисления. Кислая среда чрезвычайно губительна для сперматозоидов, вызывая их обездвиживание и даже гибель.

Агглютинация сперматозоидов - склеивание сперматозоидов(в основном головками) - связана с изменением физико-химических свойств секрета.

Астеноспермия - снижение подвижности сперматозоидов - обусловлена сдвигом pH в кислую сторону и нарушением выработки простатой лецитиновых телец, которые обеспечивают жизнедеятельность сперматозоидов.

Уретропростатит - так как простатит редко бывает в виде изолированного поражения, в большинстве случаев он сочетается с хроническим уретритом, который проявляется скудными слизисто-гнойными выделениями из уретры (преимущественно после длительной задержки мочи).

Классификация простатита.

В настоящее время в мировой практике принята классификация, предложенная Национальным Институтом Здоровья (National Institutes of Health (NIH) USA согласно которой выделяются следующие формы заболевания:

I. Острый бактериальный простатит.

II. Хронический бактериальный простатит.

Наиболее часто встречающаяся форма простатита. Диагноз ставится при обнаружении бактериального агента, который может вызвать воспаление в простате.

Возбудителей можно разделить на следующие группы:

Половые инфекции:

Хламидийная инфекция, Гонококковая инфекция, Инфекция, вызванная вагинальной трихомонадой.

Транзиторная микрофлора половых органов: Микоплазменная инфекция, Анаэробная микрофлора, ассоциированная с бактериальным вагинозом у женщин.

Группа условно-патогенных микроорганизмов:Staphylococcus species, Escherichia coli, Klebsiella, Enterobacteria, Proteus, Enterococcus faecalis, Corynebacterium species.

III. Хронический абактериальный простатит/синдром хронической тазовой боли

Основной признак - выраженный болевой синдром.

III.A. Воспалительный синдром хронической тазовой боли.

Диагноз ставится при наличии лейкоцитов в секрете простаты.

III.B. Невоспалительный синдром хронической тазовой боли.

IV. Асимптоматический воспалительный простатит.

К этой группе относится простатит при отсутствии клинических проявлений, но при обнаружении признаков воспаления простаты при лабораторных исследованиях.

Диагностика простатита.

Задачей врача является определить наличие воспалительного процесса в простате, выявить возможного возбудителя болезни и оценить нарушение функции предстательной железы.

Определение воспалительного процесса:

Клиническое обследование простаты (ректальное обследование).

Лабораторное исследование: исследование секрета простаты, проведение трехстаканного теста.

Ультразвуковое обследование (УЗИ) простаты.

Выявление бактериального агента:

Полимеразная цепная реакция;

Бактериологический посев.

Оценка фертильной функции простаты.

Лечение простатита.

При лечении простатита, как и любого хронического заболевания, должны соблюдаться принципы последовательности и комплексного подхода. Прежде всего, необходимо изменить образ жизни пациента, устранив влияние многих вредных факторов, таких как гиподинамия, алкоголь, нормализовать половую жизнь и т.д. Такой ступенчатый подход к лечению заболевания позволяет контролировать его эффективность на каждой стадии, внося необходимые изменения, а также бороться с болезнью по тому же принципу, по которому она развивалась, – от предрасполагающих факторов к производящим.

Не менее важным является и комплексный характер лечения. Необходимо одновременное использование нескольких лекарственных препаратов и методов,

действующих на разные звенья патогенеза и имеющих целью добиться элиминации инфекционного фактора, нормализации кровообращения в органах малого таза (в т.ч. улучшения микроциркуляции в простате), адекватного дренажа простатических ацинусов, особенно в периферических зонах, нормализации уровня основных гормонов и иммунных реакций.

Основная роль в лечении хронического простатита обусловленного ИППП отводится противомикробной терапии, проводимой с учетом чувствительности конкретного возбудителя к тому или иному препарату. Показаниями к антибактериальной терапии хронического простатита большинство специалистов считают: хронический бактериальный простатит; хронический абактериальный простатит (категория IIIA), если имеются клинические, бактериологические и иммунологические подтверждения инфекции простаты.

Анализируя фармакокинетику антибактериальных препаратов и способность создавать в секрете и ткани простаты ингибирующую концентрацию, важно учитывать их следующие положительные свойства: жирорастворимость, неионизированное состояние, отсутствие связи с белками плазмы, способность проникать через липидные мембраны эпителиальных клеток простаты, способность к активности в щелочной среде. Этими свойствами в той или иной степени обладают тетрациклины, макролиды, фторхинолоны, рифампицин, котримоксазол.

Если в результате применения микроскопических, бактериологических и иммунных методов диагностики возбудитель не выявлен, проводится эмпирическая антимикробная терапия. При этом препаратами выбора являются фторхинолоны, так как концентрация некоторых из них в секрете предстательной железы превышает таковую в сыворотке крови. Другим достоинством препаратов этой группы является активность в отношении большинства грамотрицательных микроорганизмов, а также хламидий и уреаплазм. Препараты второго ряда – тетрациклины, особенно при подозрении на хламидийную инфекцию и ко–тримоксазол. Длительность антибактериальной терапии должна составлять не более 2–4 недель, после чего при положительных результатах продолжается до 4–6 недель.

Несмотря на появление и широкое применение новых схем лечения хронического простатита, у 30-70% пациентов не удается достичь положительного терапевтического эффекта.

Низкая эффективность антибактериальной терапии хронического простатита, по мнению многих авторов, связана с тем, что лекарственные препараты проникают в предстательную железу в недостаточных концентрациях, что обусловлено как наличием плазмопростатического барьера, так и морфологическими изменениями тканей

предстательной железы. В результате, очаги хронического воспалительного процесса в предстательной железе могут являться источником резистентной инфекции.

В медикаментозном лечении хронического простатита, преобладает использование антибиотиков и химиопрепаратов. При всем положительном эффекте, их использование имеет, по крайней мере, два отрицательных момента. Во-первых, полный терапевтический эффект от них не может быть достигнут без участия иммунной системы и, во-вторых, к этим препаратам возбудители инфекций быстро адаптируются и становятся резистентными. Кроме того, местная бактериальная флора, выполняющая защитную роль, гибнет, да и сам организм может приобрести аллергию к ним. В связи с этим возникает необходимость включения в состав комплексной терапии иммуномодулирующих препаратов.

В настоящее время иммуномодуляторы представлены двумя группами веществ. Вещества одной группы при введении в организм побуждают его клетки, в первую очередь клетки иммунной системы, к синтезу эндогенных белков-медиаторов иммунных реакций. Нельзя исключить и прямого действия веществ этой группы на клетки иммунной системы, но преобладает мнение, что их действие основано на индукции медиаторов. Вторая группа веществ - это собственно эндогенные медиаторы, но произведённые вне организма. Главнейшие эндогенные медиаторы получили название – цитокины.

Количество известных в настоящее время индукторов и цитокинов исчисляется десятками.

Известны следующие иммуномодуляторы-индукторы: группа препаратов микробного происхождения типа пирогенала, группа тимусного происхождения типа Т-активина иммунофана и др., группа костно-мозгового происхождения типа миелопептидов, группа синтетических препаратов - ликопид, полиоксидоний, амиксин, циклоферон и др.

К цитокинам относятся: интерфероны (ИФН), интерликины (ИЛ), факторы некроза опухолей (ФНО), ростовые факторы (РФ), хемокины.

В данный момент определённую трудность для практикующих специалистов представляет понимание, в каком случае в терапии следует использовать индукторы, а в каком цитокины. Индукторы стимулируют синтез медиаторов в организме и синтез этот, естественно, выше в здоровых и малоповрежденных клетках. В случаях непосредственного поражения клеток иммунной системы, при глубоком угнетении функциональной активности иммунных клеток у больных, введение им индукторов ведет к дополнительной нагрузке на пораженные клетки, что в свою очередь может не дать иммуностимулирующего и коррегирующего эффекта и даже привести к ингибирующему эффекту. В этих случаях предпочтительно использовать цитокины. Следовательно, решать, когда использовать индукторы, а когда цитокины необходимо с учетом конкретных условий применения.

В настоящий момент в арсенале практикующих врачей имеется большое количество препаратов интерферонового ряда, но использование инъекционных форм, нашедших наиболее частое применение в медицинской практике, сопряжено с рядом нежелательных побочных явлений.

Системное введение интерферонов далеко не всегда обеспечивает необходимую концентрацию цитокинов в очаге поражения, это сопряжено с быстрой инактивацией и интенсивным выведением препарата из организма, что в свою очередь приводит к необходимости частого инъекционного введения больших доз цитокинов. В связи с его инвазивностью оно сравнительно трудоемкое и малодоступное для массового применения в амбулаторной практике. Инъекционное ведение препарата непосредственно в очаги поражения далеко не всегда осуществимо и, хотя позволяет использовать меньшие дозы цитокинов, практически всегда сопровождается теми же недостатками, что и системное введение этих препаратов.

Основным направлением, способным повысить терапевтическую активность и тем самым увеличить потенциал препаратов интерферонового ряда, является разработка неинъекционных лекарственных форм обеспечивающих в значительной мере адресную доставку цитокинов.

Дисбаланс в функционировании цитокиновой системы, возникающий по разным причинам, рассматривается в настоящее время как один из основных факторов в патогенезе развития болезни. Соответственно, основной задачей применения интерферонов является восстановление нарушенного баланса в первую очередь путем своевременной доставки необходимого цитокина в очаг поражения.

Эффективность местного применения интерферонов основана на таком важнейшем моменте функционирования цитокиновой системы организма, как локальный (по крайней мере, на начальном этапе) синтез цитокинов, т.е. синтез в месте контакта индуктора (вирусов, бактерий и др.) с клетками. Уже в первые часы контакта начинается синтез цитокинов и от его сбалансированности и интенсивности зависит своевременность и эффективность запуска специфического иммунного ответа, а также защита организма в период до развития специфического иммунитета.

Учитывая анатомо-физиологические особенности мочеполовой системы, введение препаратов интерферона с помощью клизмы и свечей стали наиболее перспективными, что связано, во-первых, со способностью слизистой толстого кишечника и прямой кишки, всасывать низкомолекулярные белки типа пептидов и аминокислот, а цитокины, как правило, являются низкомолекулярными протеинами. Во-вторых, учитывалась особенность строения и функционирования иммунной системы кишечника, ее многослойность и насыщенность

лимфоцитами. Как значительный положительный результат, следует отметить, что эффективная концентрация цитокина при таких способах введения в 10 и даже 100 раз меньше, чем в препаратах для системного введения. Важным моментом является отсутствие побочных реакций на неинъекционные лекарственные формы ИФН.

После ректального или вагинального введения свечи, интерферон всасывается в ткани слизистой оболочки, в подслизистую ткань и, частично фиксируясь на клетках, оказывает местное действие. Частично, поступая в лимфатическую и кровеносную системы, он оказывает как местное, так и системное иммуномодулирующее, антиинфекционное и противовоспалительное действие. Местный эффект осуществляется за счет активизации многочисленных лейкоцитов, содержащихся во всех слоях слизистой оболочки и принимающих активное участие в ликвидации патологических очагов.

Основные принципы лечения простатита.

Учитывая сложный патогенез простатита, наиболее обоснованным лечением является назначение комплексной терапии, включающей антибактериальные и/или противовирусные препараты (возможна комбинация разных групп антибиотиков), применение ферментных препаратов и рассасывающей терапии, назначение протекторов предстательной железы. Часто ярко выраженные субъективные ощущения, проявляющиеся болью, чувством жжения и зудом купируются применением симптоматической терапии. Не следует пренебрегать назначением препаратов кишечной флоры с учетом возможного дисбактериоза. Важными компонентами комплексной терапии являются мероприятия по восстановлению микроциркуляции в предстательной железе и дренированию простатических желез по выводным протокам (массаж предстательной железы, электростимуляция). Значительной составляющей этого лечения являются физические методы воздействия с целью улучшения кровенаполнения предстательной железы (лазеротерапия, различные модификации физиотерапии, электрофорез, магнитотерапия, виброакустическая терапия).

Неотъемлемой частью комплексной терапии является назначение иммунотропных препаратов. Следует помнить, что при совместном действии с цитокинами терапевтическая эффективность большинства фармацевтических препаратов, используемых с лечебно-профилактическими целями при инфекционных заболеваниях человека, усиливается.

На данном этапе в арсенале практикующих специалистов существует ряд препаратов содержащих интерферон-α2 в виде ректальных и вагинальных суппозиториев. Однако наиболее целесообразным является включение в комплексную терапию Генферона, обладающего помимо выраженного иммунотропного эффекта, рядом других патогенетических воздействий на течение простатита. Объясняется это удачным составом Генферона, содержащего не только интерферон-α, но и таурин и анестезин.

Таурин, включенный в состав этого препарата, повышает биологический эффект действия ИФН за счет антиоксидантных и мембраностабилизирующих свойств, а также значительно ускоряет регенерацию поврежденных тканей за счет выраженного репаративного эффекта.

Учитывая, что субъективные ощущения в виде боли, зуда и чувства жжения присутствуют практически у всех пациентов, страдающих хроническим простатитом, особого внимания заслуживает наличие в составе Генферона анестезина, фармакологическое действие которого позволяет быстро купировать местные жалобы, что существенно повышает качество жизни.

Вспомогательные вещества, входящие в состав суппозиториев Генферон, не только обеспечивают сохранение биологической активности ИФН-α2, но и придают препарату ряд дополнительных свойств: противовоспалительных, антиоксидантных, нормализующих метаболические процессы. Препарат не токсичен, не пирогенен, не обладает местнораздражающим действием.

Выше перечисленные компоненты в такой комбинации существенно увеличивают клинический эффект и, как следствие, ускоряют выздоровление пациента.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА:

Бутов Ю.С. Кожные болезни и инфекции, передающиеся половым путем: учебное пособие. М., «Медицина», 2002, 400 с.

Иванов О.Л. Кожные и венерические болезни. М., «Шико», 2002, 480 с.

Романенко И.М., Кулага В.В., Афонин С.Л. Лечение кожных и венерических болезней. Руководство для врачей. М., «Медицинское информационное агентство», 2006, 888 с.

Адаскевич В.П. Инфекции, передаваемые половым путем. М., «НГМД», 2004, 414 с.

Молочков В.А. Хронический уретрогенный простатит. М., «Медицина», 2004, 288 с.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ:

1. Какие половые инфекции способствуют возникновению простатита
2. Какова клиническая симптоматика простатита
3. Опишите методы диагностики простатита
4. Перечислите схемы лечения простатита

ТЕСТЫ

Какие факторы приводят к возникновению простатита:

1. Малоподвижный образ жизни
2. Микрорганизмы, передаваемые половым путем
3. Нарушение противомикробного барьера уретры

4. Интоксикации

5. Нейроэндогенные нарушения

Какие различают простатиты по характеру и степени поражения предстательной железы?

1. Паренхиматозный

2. Очаговый

3. Катаральный

4. Диффузный

5. Фолликулярный

Какие методы исследования позволяют диагностировать простатит?

1. Пальпация

2. УЗИ

3. Исследование секрета предстательной железы

4. Посев секрета предстательной железы на флору

5. Двухстаканная проба

Лечение острого простатита включает:

1. Массаж предстательной железы, антибиотики

2. УВЧ, сидячие ванны, антибиотики

3. Диатермию

4. Инстилляции в уретру дезинфицирующих растворов

5. Ничего из перечисленного

Лечение хронического простатита включает все перечисленное, кроме:

1. Массажа

2. Диатермии

3. УВЧ-терапии

4. Инстилляции в уретру

5. Микроклизъмы

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА.

Мужчина, 34 лет, обратился к урологу с жалобами на периодические боли в промежности и яичках, чувство неполного опорожнения мочевого пузыря, преждевременную эякуляцию. Наметьте план обследования больного.

БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ВАГИНОЗ

Бактериальный вагиноз в настоящее время является одним из наиболее часто встречающихся заболеваний женщин репродуктивного возраста. Частота его выявления среди женщин, ведущих половую жизнь, достигает по данным многих авторов 60-70%. Бактериальный вагиноз не входит в группу заболеваний, передающихся половым путем, однако нередко им сопутствует. Согласно современным представлениям, бактериальный вагиноз является инфекционным невоспалительным синдромом полимикробной этиологии, связанным с дисбиозом влагалищного типа. Развитие бактериального вагиноза обусловлено уменьшением H_20_2-продуцирующих лактобацилл и замещением их облигатно- и факультативно-анаэробными условно-патогенными микроорганизмами (Gardnerella vaginalis, Micoplasma hominis, Peptococcus Prevotella, Mobilincus, Bacteroides и др.). При этом общее количество микроорганизмов во влагалище достигает 1010-1011 КОЭ/мл. Уменьшение количества лактобактерий приводит к снижению концентрации молочной кислоты и увеличению pH слизистой влагалища. Вследствие адгезии анаэробных микроорганизмов на эпителиальных клетках влагалища возникают ключевые клетки. Анаэробные клетки, заселившие в большом количестве слизистую влагалища, продуцируют аминокислоты, которые в свою очередь расщепляются до летучих аминов. Образование летучих аминов обуславливает неприятный запах выделений.

Среди многочисленных факторов, способствующих развитию вагинального бактериоза, можно выделить основные:

Эндогенные.

Снижение местного иммунитета, проникновение условно-патогенных микроорганизмов из желудочно-кишечного тракта во влагалище.

Гормональные сдвиги, беременность, состояния после родов и абортов.

Экзогенные.

Длительная терапия антибиотиками, иммуносупрессорами, анти-микотиками, противовирусными препаратами, ионизирующее облучение.

Частое использование дезинфицирующих средств для промывания влагалища. Наличие внутриматочных спиралей, влагалищных спиралей, диафрагм и др.

Основные клинические и лабораторные признаки бактериального вагиноза:

Зуд и жжение в области наружных половых органов.

Дизурия, диспареуния.

Слизистые выделения, покрывающие слизистую влагалища и вульвы с неприятным запахом, усиливающиеся после полового акта, во время и после менструации.

В 25% случаев – бессимптомное течение бактериального вагиноза.

PH влагалищного экссудата >4,5.

Обнаружение ключевых клеток в нативном препарате отделяемого из влагалища.

Положительный аминотест (появление рыбного запаха при смешивании на предметном стекле влагалищного отделяемого с 10% гидроксидом калия в равных количествах).

Выявление факультативно-анаэробной микрофлоры влагалища при бактериологическом исследовании.

Наличие бактериального вагиноза нередко является причиной неблагоприятного течения беременности и возникновения осложнений после родов.

Дифференциальную диагностику бактириального вагиноза следует проводить с другими инфекционными урогенитальными заболеваниями, вызванными гонококком, трихомонадой, хламидиями и другой патогенной флорой.

Лечение.

Учитывая имеющие место при бактериальном вагинозе нарушения местного иммунитета, наиболее целесообразно применять следующую схему лечения: клиндамицин по 300 мг внутрь 2 раза в сутки 7 дней, метронидазол внутрь по 2,0 г однократно (или орнидазол по 500 мг 2 раза в день в течение 3-5 дней или тинидазол по той же схеме) и Генферон по 500000 МЕ (вагинальные суппозитории) 2 раза в день в течение 10 дней.

После окончания лечения обязательно проведение последующей местной пробиотикотерапии, например, суппозитории ацилакт или лактобактерин по 1-2 свечи в день в течение 3-х недель либо инстилляции/введение тампона, смоченного препаратом биовестин-лакто.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА:

Адаскевич В.П. Инфекции, передаваемые половым путем. М., «НГМД», 2004, 414 с.

Бутов Ю.С. Кожные болезни и инфекции, передающиеся половым путем: учебное пособие. М., «Медицина», 2002, 400 с.

Кисина В.И. Урогенитальные инфекции у женщин. М., «ООО Медицинское информационное агенство», 2005, 280 с.

Лезвинская Е.М., Пивень А.Л. Лабораторная диагностика болезней кожи и ИППП. М., «Практическая медицина», 2005, 208 с.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ:

1. Дайте характеристику Gardnerella vaginalis.
2. Назовите экзогенные факторы, способствующие формированию бактериального вагиноза.
3. Назовите эндогенные факторы, способствующие возникновению бактериального вагиноза.

4. Изложите основные звенья патогенеза бактериального вагиноза.

ТЕСТЫ

Влагалищная гарднерелла представляет собой:

а) грамотрицательные коккобациллы

б) грамвариабельные коккобациллы

в) грамположительные бациллы

г) грамвариабельные кокки

д) грамотрицательные кокки

Влагалищные гарднерелы представляют собой:

а) факультативный анаэроб

б) факультативный аэроб

в) облигатный анаэроб

г) облигатный аэроб

д) все перечисленное

Влагалищную гарднереллу относят к группе:

1. облигатно-патологических микроорганизмов

2. условно-патогенных микроорганизмов

3. резидентной микрофлоры

4. все перечисленное правильно

5. все перечисленное неверно

В развитии бактериального вагиноза основная роль принадлежит всем перечисленным факторам. кроме:

1. состояния иммунной реактивности макроорганизма

2. количества, вирулентности влагалищных гарднерелл

3. наличия ассоциантов

4. частоты смены полового партнера

5 местного иммунитета слизистой

Лабораторные методы диагностики бактериального вагиноза включает все перечисленное, кроме:

1. микроскопического исследования мазков, окрашенных по Граму

2. микробиологическое исследование

3. РИФ

4. ПЦР

5. изоляции возбудителя на клетки Мак- Коя

Какова тактика лечения больных с бактериальным вагинозом?

1. Антибиотики внутрь и местно

2. Препараты метронидазола внутрь и местно

3. Препараты метронидазола внутрь и местно, антибиотики широкого спектра действия

4. Антимикотики внутрь и местно

5. Антимикотики внутрь и местно, антибиотики широкого спектра действия

Бактериальный вагиноз в виде моноинфекции протекает с жалобами:

1. Зуд, жжение в области наружных половых органов, обильные выделения с неприятным запахом

2. Незначительные выделения с неприятным запахом, усиливающимся во время менструации и полового контакта

3. Зуд, жжение в области наружных половых органов, дизурия

4. Обильные выделения с неприятным запахом, ноющие боли внизу живота

5. Все перечисленное правильно

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА.

Женщина 25 лет, обратилась к гинекологу с жалобами на выделения из влагалища с неприятным запахом в течение 4-х месяцев. При осмотре выявлена умеренная гиперемия и отечность слизистой преддверия и влагалища, проба с 10% КОН положительная. В мазках – лейкоциты (10-20 в поле зрения), <ключевые> клетки>20%, грам-положительные кокки.

Какой диагноз следует поставить?

1. Бактериальный вагиноз

2. Урогенитальный хламидиоз

3. Урогенитальный кандидоз

4. Урогенитальный трихомониаз

5. Урогенитальный микоплазмоз

АНОГЕНИТАЛЬНАЯ ГЕРПЕТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

Герпес является одной из самых распространенных вирусных инфекций человека и представляет собой серьезную медико-социальную проблему. Среди многочисленного семейства herpesviridae к настоящему времени известны 8 представителей герпесвирусов, обладающих способностью вызывать заболевание у людей. К ним относятся вирусы простого герпеса 1, 2, 6 и 7 типов, варицелла зостер вирус, цитомегаловирус, вирус Эпштейна-Барр, а также недавно открытый герпесвирус типа 8, ассоциированный с саркомой Капоши.

Однако, по данным серологических исследований (2,6), у 80% взрослого населения выявляются антитела к вирусу простого герпеса (ВПГ-1 и ВПГ-2). Проблема распространения генитального герпеса в России остается нерешенной. Частота его неуклонно

растет и составляет 7,4 на 100 тыс. населения. Возбудителями генитального герпеса являются ВПГ-1 и ВПГ-2, которые относятся к группе альфа-вирусов. Размер вирионов колеблется от 120 до 150 нм. Вирион состоит из следующих компонентов: нуклеоида, капсида и липосодержащей оболочки.

ВПГ проникает в организм преимущественно половым путем. Однако допускаются трансплацентральный, профессиональный и бытовой пути передачи вирусной инфекции. Обычно ВПГ внедряется в организм через кожу и слизистые, а затем соединяется с сенсорными нервными окончаниями при помощи вирусных рецепторов. В настоящее время существуют две альтернативные гипотезы, предложенные для объяснения механизмов персистенции герпетической инфекции. Согласно статической гипотезе, вирус герпеса, находясь в клетках паравертебрального сенсорного ганглия в непродуктивном состоянии, под влиянием провоцирующих факторов, активируется и перемещается по аксону периферического нерва в эпителиальные клетки, где реплицируется.

Динамическая гипотеза предусматривает постоянную репликацию и выброс небольшого количества герпес-вируса. В случае увеличения выброса вирусных частиц, ВПГ вызывают микрофокусы инфекции, размножаясь в эпидермисе или слизистых половых органов, что приводит к характерным рецидивам или бессимптомному выделению вируса с цервикальным секретом или выделениями из уретры. ВПГ оказывает иммуносупрессивное действие, что и является причиной возникновения рецидивов заболевания. Иммуногенез герпеса чрезвычайно сложен. Так, у больных герпесом выявляется значительный дисбаланс в системе интерферонов. Уровень сывороточного IFN повышен. Титр IFN при спонтанной интерфероновой реакции лейкоцитов практически не отличается от показателей в группе доноров. Продукция IFN-γ лейкоцитами в ответ на ФГА достоверно ниже показателей контрольной группы. В то же время функциональная активность естественных клеток киллеров значительно снижена по сравнению с таковой у здоровых доноров. Уровень общей популяции Т-лимфоцитов практически не отличается от аналогичных показателей здоровых доноров. Вместе с тем иммунорегуляторный индекс на фоне выраженного снижения супрессорной функции лимфоцитов статистически достоверно превышает таковой у здоровых доноров вследствие увеличения доли Т-хелперов. Причем наблюдается значительное увеличение уровня Тх1 на фоне стабильной концентрации Тх2. У больных с герпесом в состоянии обострения выявляется также повышение концентрации в сосудистом русле CD71, CD25, а также клеток с повышенной экспрессией HLA-DR, что свидетельствует о возрастании функциональной активности Т-лимфоцитов. Уровень продукции ИЛ-1β, так и ФНО-α у больных герпесом значительно превышает аналогичные данные в контрольной группе.

Таким образом, у больных герпесом чётко прослеживаются резкие нарушения в системе интерферонов, цитокинопосредованной клеточной кооперации (моноцит – макрофаг–лимфоцит - NK-клетки), активация клеточного иммунитета, носящая компенсаторный характер, явления селективной гиперпродукции Т-хелперов I порядка. Стойкий и выраженный дисбаланс в системе интерлейкинов является маркером дефекта иммунной системы у больных герпесом и указывает на тенденцию к хронизации воспалительного процесса.

Состояние гуморального звена иммунитета у больных с герпесом характеризуется статистически достоверным увеличением концентрации В-лимфоцитов, значительным повышением в сыворотке крови иммуноглобулинов класса М и G на фоне незначительной активации комплементарной системы, что свидетельствует о недостаточности механизмов, ответственных за нейтрализацию ВПГ.

Инкубационный период генитального герпеса составляет от 1 до 10 дней. Согласно современной классификации различают следующие клинические формы герпеса: манифестная, атипичная, абортивная, субклиническая. Манифестная форма герпетической инфекции проявляется в виде отечной эритемы на фоне которой возникают многочисленные сгруппированные везикулезные элементы. При их вскрытии появляются мелкие эрозии и корочки. В случаях присоединения вторичной пиодермии может наблюдаться трансформация пузырьков в пустулы. Течение герпетического процесса сопровождается зудом, жжением и чувством болезненности в области очагов поражения. При атипичной форме герпеса на отечном фоне возникают глубокие длительно существующие трещины. Абортивная форма наблюдается в основном у больных, ранее получавших противогерпетическое лечение, представлена подостровоспалительного характера пятнами и узелками, сопровождающимися зудом, обратная эволюция которых происходит в течение 1-2 суток. Образования везикул при абортивной форме заболевания не наблюдается. Субклиническая форма герпеса характеризуется слабо выраженной эритемой и единичными пузырьками, нередко протекает бессимптомно. У мужчин очаги поражения локализуются на головке полового члена, венечной борозде, крайней плоти, в области наружного отверстия уретры, в области промежности. У женщин герпетические очаги поражения локализуются в основном на слизистой малых и больших половых губ, клитора, влагалища и шейки матки, а также на коже ягодиц. Нередко течение герпеса сопровождается явлениями общей интоксикации в виде недомогания, потливости, головной боли, нарушения сна, субфибрилитета.

К факторам, способствующим возникновению герпеса или его рецидивов, помимо иммунных нарушений, относятся:

Переохлаждения, избыточная солнечная инсоляция.

Сопутствующие заболевания.

Половые контакты, менструация

Аборты, введение внутриматочной спирали.

Основными методами диагностики герпеса являются:

Молекулярно-генетические:

Полимеразная цепная реакция;

ДНК-гибридизация.

Выявление антигенов ВПГ:

Радиоиммунный анализ;

Иммуноферментный анализ;

Иммунофлюоресцентная микроскопия.

Цитоморфологические:

Электронная микроскопия;

Иммунограмма.

Регистрация иммунного ответа:

Выявление в сыворотке специфических противогерпетических антител (JgM, JgG, JgA) с помощью реакции связывания комплемента, реакции пассивной гемагглютинации, реакции нейтрализации.

Оценка специфического клеточного иммунитета к ВПГ.

Кожные пробы.

Вирусологические:

Размножение и накопление вирусов с помощью заражения клеточных культур, 12-дневных куриных эмбрионов, экспериментальных животных с последующим подтверждением и идентификацией типа ВПГ.

ВПГ-инфекция может играть определенную роль в развитии целого ряда патологических процессов. Так, установлено, что ВПГ принимает участие в индуцировании атеросклероза, является провоцирующим фактором канцерогенеза половых органов. Среди женщин, страдавших герпетическим кольпитом и цервицитом, карцинома шейки матки определяется в 7-22% случаев.

Лечение.

Этиотропную противовирусную терапию проводят с помощью ациклических нуклеозидов, к которым относятся ацикловир, алпизарин, валацикловир, фамцикловир, глицирризиновая кислота, метисазон, флакозид. Базисным препаратом в терапии ВПГ-инфекции является ацикловир, представляющий собой первое высокоэффективное антигерпетическое средство, блокирующее действие вирусного фермента тимидинкиназы и

нарушающее синтез вирусной ДНК. Ацикловир практически не оказывает токсического действия на клетки макроорганизма и не обладает супрессивными свойствами. Ацикловир применяется следующим образом. По 200 мг 5 раз в сутки или 400 мг 3 раза в сутки на протяжении 7-10 дней. Помимо представителей класса ациклических нуклеозидов при ВПГ-инфекции обязательно назначается иммунотерапия, что обусловлено негативным воздействием ВПГ на иммунитет макроорганизма. К числу препаратов для проведения иммунотерапии относятся:

Иммуноглобулины (иммуноглобулин человеческий);

Интерфероны (Генферон);

Индукторы интерферона (тилоран, циклоферон, криданимод, дибазол, полиоксидоний);

Иммуномодуляторы (тимоген, тактивин, левомизол, иммуномакс);

Стимуляторы лейкопоэза, фагоцитоза (метилурацил, пентоксил, натрия нуклеонат).

Сочетание этиотропной и патогенетической терапии обеспечивает подавление репликации ВПГ, коррекцию дефектов иммунитета.

Стандартная схема лечения герпеса в настоящее время выглядит следующим образом. Системно: Фамцикловир (Фамвир) 250 мг – 2 раза в день или Валацикловир (Валтрекс) по 500 мг – 1 раз в день по стандартной или пролонгированной схеме (свыше 6 месяцев) или ацикловир (зовиракс) по 400 мг – 5 раз в сутки. Местно: Генферон ректально по 1000000 МЕ 2 раза в сутки и/или вагинально по 500000 МЕ 2 раза в сутки в течение 10 дней. При затяжных формах и наличии выраженного поражения урогенитального тракта 2 раза в сутки в течение месяца, затем снизить дозу до 500000 МЕ 2 раза в сутки в течение еще 5 месяцев. При особо упорных, постоянно рецидивирующих формах – применение противогерпетической вакцины спустя 2 недели после стихания острых проявлений заболевания (2 курса по 5 внутрикожных инъекций в разовой дозе 0.2 мл с интервалом 3-4 дня и двухнедельным перерывом между ними), а также чрескожное облучение мест локализации высыпаний гелий-неоновым лазером.

Патогенетически обоснованным является назначение больным герпетической инфекцией ферментативного препарата трипсина, являющегося аналогом естественного фактора противовирусной зашиты организма. Механизм действия трипсина сложен. В фазе виремии трипсин лишает вирус «липкости», препятствуя его адгезии на поверхности клетки, разрушает белковый капсид вируса, разрывая связь аргинина с лизином, в результате чего вирусная ДНК становится доступной воздействию эндогенной дезоксирибонуклеазы, что обеспечивает полный лизис вирусной частицы. Кроме того, трипсин способен стимулировать синтез ИФН и противовирусных антител. Благодаря разностороннему противовирусному

действию трипсин эффективен на любой стадии вирусного процесса, не зависимо от сроков начала лечения. Препарат трипсина кристаллического вводится в/м 1 раз в сутки в дозе 0,02 мг/кг массы тела, не более 10 мг на инъекцию. Продолжительность курса – 5-10 дней.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА:

Самгин М.А. Простой герпес. М., «МЕД пресс-информ», 2002, 160с.

Каримова И.М. Герпесвирусная инфекция. М., «ООО Медицинское информационное агенство», 2004, 120с.

Белозеров Е.С. Болезни герпесвирусной группы. М., Элиста, «Джангар», 2005, 64с.

Соколовский Е.В. Урогенитальная герпесвирусная инфекция. Санкт-Петербург, «Сотис», 2001, 192с.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

1. Опишите этиопатогенез генитального герпеса
2. Назовите и охарактеризуйте факторы, провоцирующие герпесвирусную инфекцию
3. Опишите особенности клинического течения генитального герпеса, включая атипичные разновидности
4. Дайте описание основным методам лабораторной диагностики и лечения генитального герпеса

ТЕСТЫ

Какие вирусы относятся к группе семейства герпесвирусов?

1. ВПГ
2. Varicella –Zoster
3. Аденовирус
4. Вирус папилломы человека
5. Цитомегаловирус

В кровеносном русле человека ВПГ находится:

1. В свободном состоянии
2. В лейкоцитах
3. В эритроцитах
4. В тромбоцитах
5. На эндотелии кровеносных сосудов

Причинами реактивации герпетической инфекции могут являться:

1. Простудные заболевания
2. Повышение содержания глюкозы в кровеносном русле
3. Переохлаждение

4. Глистные инвазии

5. Психо-эмоциональный стресс

С какими заболеваниями необходимо дифференцировать генитальный герпес?

1. Твердый шанкр

2. Шанкриформная пиодермия

3. Розовый лишай

4. Стафилококковое импетиго

5. Сульфаниламидная эритема

Какие лабораторные методы используются для диагностики генитального герпеса:

1. ПЦР

2. Цитологический

3. Электронная микроскопия

4. ИФА (прямой)

5. ИФА (непрямой)

Назовите препараты, обладающие системным противовирусным действием?

1. Ацикловир

2. Виразол

3. Фамвир

4. Валтрекс

5. Зовиракс

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА.

Больной М., 19 лет, обратился к дерматологу с жалобами на зуд и жжение в области очага поражения, недомогание и общую слабость. Считает себя больным в течение суток. Не лечился. 2 недели назад была половая связь со знакомой девушкой. При осмотре: в области венечной борозды выявляются сгруппированные везикулезные элементы, корочки и мелкие эрозии на гиперемированном фоне.

1.Каков ваш предполагаемый диагноз?

2.Какие лабораторные методы вы используете для подтверждения диагноза

3.Перечислите медикаментозные препараты, которые будут использованы при лечении больного.

ЗАБОЛЕВАНИЯ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВИРУСОМ ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА

Вирусы папилломы человека, поражающие аногенитальную область, относятся к разряду возбудителей ИППП, но в отличие от других микроорганизмов, вызывающих генитальные инфекции, папилломавирусы приводят к развитию различных опухолей. Наряду с доброкачественными опухолевидными разрастаниями папилломавирусы являются причинным фактором образования некоторых форм рака половых органов (наиболее часто – рака шейки матки). Можно считать доказанной причинную связь рака шейки матки с определенными типами вируса папилломы человека (ВПЧ).

Ряд исследователей полагает, что 10-15% всех неоплазм у человека связаны с папилломавирусами. Поэтому понятен не только биологический и медицинский аспект этой проблемы, но и необходимость приобретения знаний об этой группе вирусов как социально значимых агентов, причастных в ряде случаев к летальным исходам у лиц молодого возраста.

Заражение ВПЧ происходит при прямом контакте, хотя нельзя полностью отрицать передачу вируса через загрязненные предметы одежды, через банные принадлежности и т.п. На месте внедрения вируса образуется разрастание клеток эпителия в виде разнообразных по форме и величине бородавок, папиллом, кондилом. Нередко присутствие папилломавируса не дает никаких заметных изменений, хотя вирус присутствует и легко передается половому партнеру.

Важную роль в активации папилломавирусов играют половые гормоны. Выявленные во время беременности ВПЧ исчезают (или не обнаруживаются) после родов, а клинические проявления в виде массивных разрастаний после родов значительно уменьшаются.

Сведения о биологии вирусов получены с помощью молекулярно-генетических технологий и эпидемиологических исследований. Показано существование 100 типов, отличающихся по строению ДНК, 75 из них молекулярно клонированы и полностью секвенированы. Типирование ВПЧ основано не на антигенных различиях, а на ДНК-гомологии. Среди 30 типов ВПЧ, которые поражают аногенитальную область, различают типы высокого и низкого онкогенного риска. Вследствие частого бессимптомного персистирования ВПЧ в организме инфицированные люди зачастую не знают, что они инфицированы. Свежие (недавно появившиеся) генитальные бородавки более контагиозны, чем давно существующие.

Наблюдаемое при СПИДе резкое снижение иммунитета в процессе лечения цитотоксическими препаратами приводит к реактивации латентной папилломавирусной инфекции, что клинически проявляется образованием множественных папилломатозных разрастаний.

В настоящее время известны два способа репликации вируса – постоянная репликация эписомного генома в базальном слое эпителия и вегетативная репликация в более дифференцированных клетках гранулярного слоя. Репликация эписомного генома происходит постоянно, но количество копий ДНК низкое. Вегетативная репликация происходит в ядрах клеток, где генерируется потомство. Высвобождение вирусных частиц происходит в результате дегенерации десквамированных клеток. Вирус заражает самый нижний, глубокий слой кожи или слизистой оболочки, происходит усиленное размножение клеток этого слоя, что и приводит к образованию разрастаний. Сам вирус в глубоких слоях не размножается, его интенсивное размножение происходит в поверхностных слоях – в чешуйчатых клетках, которые по мере оттеснения к поверхности перестают делиться и становятся более пригодными для размножения вируса.

Вирус папилломы человека в отличие от многих других вирусов, не растет в культуре клеток и не может быть получен в виде массы вирусных частиц – вирионов. Однако с помощью электронного микроскопа вирионы этого вируса обнаружены в пораженных тканях. Вирус может быть найден также с помощью современных молекулярно-биологических методов, которые основаны на обнаружении дезоксирибонуклеиновой кислоты, являющейся геномом вируса. Нуклеиновые кислоты ДНК и РНК обладают способностью к гибридизации. С помощью нагревания или действия химических веществ ДНК из двухнитевой спирали переходит в однонитевую, но сохраняет способность достраивать вторую нить, комплементарную к существующей при наличии в реагирующей среде праймеров, которые определяют направление достройки второй нити, и химических веществ, для построения ДНК. Процесс воссоздания второй нити по образцу одиночной нити или ее части называют молекулярной гибридизацией, а участок, который используют в гибридизации (участок ДНК или РНК), называют зондом.

Благодаря молекулярно-гибридизационным методам стало известно, что существует много типов папилломавирусов, инфицирущих половые органы и область заднего прохода. У женщин обычно поражается область преддверия влагалища, стенки влагалища, шейка матки, наружное отверстие уретры. У мужчин в патологический процесс вовлекается головка полового члена, крайняя плоть, мошонка, анальная область. В таблице № 1 (см. приложение) приведены типы ВПЧ, встречающиеся при различных поражениях кожи и слизистых оболочек.

По мере изучения ВПЧ гибридизационными методами выяснилось, что риск злокачественного перерождения связан с несколькими типами ВПЧ. Они были обозначены как вирусы высокого риска онкогенного заболевания. Это типы ВПЧ 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45,

51, 52, 56, 58, 59 и 68. Перечень типов ВПЧ высокого онкогенного риска расширяется за счет уточнения строения ДНК и появления новых типов промежуточного риска.

Вирусами низкого риска остаются 5 типов ВПЧ – 6, 11, 42, 43, 44. Отмечено, что 16 тип наиболее часто встречается в ткани плоскоклеточного рака шейки матки, а 18 тип – в ткани железистого рака – аденокарциномы. Максимальная заболеваемость, обусловленная ВПЧ, наблюдается в возрасте от 18 до 28 лет. Однако и в более зрелом возрасте в силу возрастных изменений иммунитета и гормональной функции, которые благоприятствуют многим факторам канцерогенеза, возможны проявления папилломавирусной инфекции и клеточная трансформация ракового характера.

Характер половых связей, как женщин, так и мужчин является главным фактором риска инфицирования, наибольший фактор риска – большое количество половых партнеров и у женщин, и у мужчин. При массовых исследованиях ВПЧ обнаружен у 40-50% молодых женщин, и только в 5-15% случаев вирус спонтанно исчезает. ВПЧ вызывает хроническую инфекцию шейки матки, реже – вульвы и влагалища. Наиболее часто ВПЧ-инфекция протекает субклинически, обычно на фоне различных гинекологических заболеваний, таких как вульвовагинит, псевдоэрозия шейки матки, эндоцервицит. Почти законномерно сочетание ВПЧ-инфекции с другими ИППП – сифилисом, гонореей, хламидиозом, генитальным герпесом, трихомонозом. Самыми частыми жалобами являются зуд и жжение в области гениталий, наличие выделений, диспареуния, дизурические явления. Однако такие бактериальные и вирусные инфекции гениталий затрудняют клиническую диагностику ВПЧ-инфекции. Жалобы при этих инфекциях непатогномоничны и сходны, для всех генитальных инфекций.

Специфическими для ВПЧ-инфекции симптомами являются кондиломатоз вульвы, кондиломатоз влагалища, кондиломатоз шейки матки.

Клинические проявления ВПЧ-инфекции гениталий весьма разнообразны. В настоящее время их подразделяют на остроконечные кондиломы (ОК), папиллярные разновидности кондилом (с выраженным экзофитным ростом), а также плоские и инвертированные (внутриэпителиальные) кондиломы с эндофитным ростом. Последний вариант (синоним “субклиническая ВПЧ-инфекция”), является наиболее сложным в диагностическом плане, поскольку отсутствуют выраженные микроскопические изменения эпителия. В этом случае для определения четких границ поражения требуются специальные скрининговые приемы. Своеобразным вариантом ОК является бовеноидный папулез и гигантская кондилома Бушке-Левенштейна. ОК представляют собой фиброэпителиальные образования на поверхности кожи и слизистых, с тонкой ножкой или широким основанием в виде единичного узелка или множественных эпителиальных выростов, напоминающих

петушиные гребни или цветную капусту. Диагностика крупных кондилом затруднений не вызывает. Генитальные кондиломы локализуются в основном в местах мацерации: малые половые губы, влагалище, шейка матки, устье уретры, область ануса, кожные покровы. У мужчин ОК располагаются в области крайней плоти, на головке полового члена, в перианальной области, реже эндоуретрально. Инкубационный период заболевания колеблется от одного до 12 месяцев (в среднем от 3 до 6 месяцев).

Вирусные папилломы имеют цвет нормальной кожи. В отличие от папиллом - доброкачественных опухолей кожи, данная разновидность папиллом, исчезает и вновь возникает. Причём выраженность клинических проявлений в определённой степени зависит от состояния общей толерантности и выраженности специфического вирусного иммунного ответа.

Иногда вместо отдельного расположения кондилом происходит их слияние в единое образование, имеющее вид цветной капусты. В этом случае возникает необходимость дифференциальной диагностики с широкими сифилитическими кондиломами, а также проявлением ВИЧ-инфекции. Все вышеперечисленные образования лучше всего изучать с помощью оптического увеличительного прибора, а ОК наружных половых органов и шейки матки - с помощью кольпоскопа. Под увеличением видны отдельные сосочки, в каждом из которых проходит петлевидный кровеносный капилляр.

Папиломавирусная инфекция может быть клинически выраженной, протекать субклинически или быть латентной. При клинической исубклинической инфекции имеются резко или слабо выраженные изменения эпителиальных клеток. В мазках с поверхности эпителия обнаруживаются измененные клетки – койлоциты. Это увеличенные в размерах вакуолизированные клетки со светлой цитоплазмой и перинуклеарным светлым ободком в виде нимба. Ядра клеток пикнотичны, гиперхроматичны. Присутствуют двух- и многоядерные клетки. При микроскопии гистологических препаратов отчётливо видно утолщение эпителия, акантоз, гиперхроматоз и папилломатоз. Доброкачественное течение ВПЧ-инфекции сопровождается небольшим количеством койлоцитов, увеличение ядер в койлоцитах минимально, либо отсутствует. Койлоцитоз имеет место непосредственно поверх парабазального слоя эпителия, митозы нормальны.

При опухолевой трансформации, например, при цервикальной интраэпителиальной неоплазии (ЦИН-1, ЦИН-2, ЦИН-3) видно атипичное созревание клеток, койлоцитоз обнаруживается в верхней трети эпителия, нередко с очаговым его распространением. Имеет место полиморфизм ядер, увеличенное количество митозов и атипичные митозы.

В лабораторной диагностике ВПЧ применяют почти исключительно ДНК-методы. Существуют три основных категории лабораторных методов (таблица №2 см. приложение)

определения ДНК ВПЧ: неамплификационные, амплификационные и сигнальные амплификационные.

Неамплификационные методы определения ДНК ВПЧ в настоящее время с диагностической целью не используются. Среди амплификационных методов наибольшее распространение получила ПЦР диагностика, благодарякоторой были получены ценные сведения о типах ДНК. Однако постановка ПЦР имеет большое количество ограничений, чтобы не получить ложноположительные результаты.

Наиболее достоверные результаты в настоящее время даёт система двойной генной ловушки Digene Hybrid Capture System II, которая обеспечивает:

– количественный анализ;

– компьютерную интерпретацию результатов, что исключает субъекти- визм в оценке;

– воспроизводимость и достоверность результатов;

– полный цикл исследования в течение одного рабочего дня;

– абсолютную специфичность.

Поскольку полного излечения от ВПЧ-инфекции в настоящее время достичь невозможно, целью терапии является удаление экзофитных кондилом, а не элиминация возбудителя. Основные методы лечения ВПЧ приведены в таблице №3 (см. приложение). Эффективность лечения экзофитных кондилом при назначении комплексной терапии составляет от 50 до 94%, уровень рецидивирования исчисляется 25% в течение трех месяцев после лечения. Рецидивы по большей части связаны с реактивацией, а не реинфекцией. Иногда при отсутствии лечения генитальные кондиломы могут разрешаться спонтанно, оставаться без изменения или прогрессировать. Возможно персистирование инфекции без каких-либо клинических проявлений.

При лечении генитальных кондилом рекомендуется осмотр половых партнеров. Партнеров с экзофитными аногенитальными кондиломами следует предупредить, что они являются контагиозными по отношению к неинфицированным партнерам. Однако подавляющее большинство партнеров уже инфицировано вирусом в субклинической форме, даже если у них нет видимых кондилом.

Во время беременности видимые кондиломы часто рецидивируют, имеют тенденцию к разрастанию и становятся рыхлыми. Лечение беременных желательно проводить на ранних сроках беременности, соблюдая особую осторожность. Рекомендуется применять только физические деструктивные методы (криотерапию, CO2-лазер). Цитологические препараты – подофиллин, подофиллотоксин и 5-фторурацил противопоказаны для лечения беременных.

Аналогичные подходы должны союлюдаться и при выбореметода лечения детей. ВПЧ 6 и 11 могут вызывать ларингеальный папилломатоз у детей. Путь передачи инфекции

(трансплацентарный, при прохождении плода по родовому каналу или постнатальный) в каждом конкретном случае трудно или невозможно установить.

У больных с папилломавирусной инфекцией часто наблюдается нарушение микробиоценоза влагалища – резкий дефицит лактобацилл, избыток условно патогенной микрофлоры. Отмечается значительная обсемененность дрожжеподобными грибами. В большом проценте случаев имеет место инфицированность микроорганизмами, передающимися половым путем – хламидиями, генитальными микоплазмами, вирусом простого герпеса 2-го типа. Необходимо назначение этиотропной терапии, а также коррекция микробиоценоза влагалища назначением биопрепаратов – эубиотиков – лактобактерина и бифидобактерина.

На сегодняшний день наиболее выраженный терапевтический эффект достигается при комплексном использовании топических цитостатиков: 5-фторурациловая мазь или проспидиновая мазь – в течение 10 дней с последующим однократным сеансом лазерной деструкцией (CO_2), сочетающихся с применением препаратов интерферонового ряда в виде ректальных и/или вагинальных суппозиториев (Генферон ректально по 1000000 МЕ 2 раза в сутки и/или вагинально по 500000 МЕ 2 раза в сутки в течение 10 дней). В качестве профилактических мероприятий рекомендуется назначение повторных курсов Генферона 1 раз в 3 месяца на протяжении 1 года.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА:

Биткина О.А. Заболевания, вызываемые вирусом папилломы. М., «Медицинская книга», 2004, 40с.

Молочков В.А. Папилломовирусная инфекция: клиника, диагностика, лечение. М., «Издательский дом: Русский врач», 2004, 44с.

Родклиф З. Европейские стандарты диагностики и лечения ЗППП. М., «Медицинская литература», 2004, 272с.

Мирошников В.М. Важнейшие проблемы урологии. М., «МСД пресс-информ», 2004

Борисов Л.Б. Микробиология, иммунология, вирусология. М., «ООО Медицинское информационное агентство», 2005, 240с.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ.

1. Какие факторы лежат в основе распространения ВПЧ инфекции?
2. При каких типах ВПЧ наибольший риск возникновения неоплазм?
3.Опишите клинические проявления ВПЧ – инфекции
4.Назовите и охарактеризуйте основные методы лечения папилломовирусной инфекции

ТЕСТЫ:

Вирус папилломы человека относят к семейству:

1. вирусам простого герпеса
2. паповавириде
3. коронавирусов
4. ретровирусов;
5. поксвирусам

Вирус папилломы человека локализуется:

1. в эпидермисе
2. в сосочковом слое дермы
3. в сетчатом слое дермы
4. в подкожном слое
5. в крови

Укажите орган, ткани которого наиболее подвержены малигнизации, вызванной вирусом папилломы человека:

1. печень .
2. селезенка
3. шейка матки
4. прямая кишка
5. головной мозг

К клиническим проявлениям папилломавирусной инфекции относятся все перечисленные, кроме:

1. Остроконечные кондиломы
2. Контагиозный моллюск
3. Папиллярные разновидности кондилом
4. Плоские кондиломы
5. Гигантская кондилома Бушке-Левенштейна

Назовите медикаментозные препараты, применяемые при лечении папилломавирусной инфекции:

1. Ферезол
2. Подофиллин
3. Солкрдерм
4. 5-фторурацил
5. Курантил

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА.

К гинекологу обратилась женщина 27 лет с жалобами на зуд в области гениталий. Считает себя больной в течение месяца. Не лечилась. При осмотре в области вульвы, у входа во влагалище, на больших и малых половых губах выявлены обширные бородавчатые образования, напоминающие цветную капусту, с мягким основанием, не сращенным с окружающими тканями

1. Ваш предполагаемый диагноз? Обоснуйте его.
2. Какие дополнительные диагностические мероприятия необходимы для уточнения диагноза?

МЯГКИЙ ШАНКР

Возбудитель мягкого шанкра – стрептобацилла Дюкрея-Петерсона представляет собой короткую палочку с закруглёнными концами и перетяжкой в середине длиной в 1,5-2 мкм. В отделяемом язвы мягкого шанкра стрептобацилла нередко располагается в виде цепочек (одиночно или попарно), чаще параллельными цепочками. Стрептобацилла хорошо окрашивается основными красителями, грамотрицательна.

Обычно заражение происходит при половом контакте. Крайне редко наблюдается внеполовое заражение, например, профессиональное заражение медицинского персонала.

Локализуется мягкий шанкр, как правило, на половых органах или на окружающей коже: внутренней поверхности бёдер, коже лобка, межъягодичной и перианальных складок и пр. При неполовом заражении мягкий шанкр может локализоваться на кистях, пальцах рук и др. участках кожи.

Иммунитета после перенесённого мягкого шанкра не остаётся. В ряде случаев может наблюдаться бациллоносительство (чаще у лиц, ведущих беспорядочную половую жизнь), вследствие чего заражение может происходить от носителя, не имеющего клинических проявлений заболевания.

Инкубационный период от 1 до 3 суток.

Клиника. На месте внедрения возбудителя появляется гипере-мированное, слегка отёчное пятно, растущее по периферии. В центре пятна на следующие сутки формируется небольшая пустула, которая через 2-4 дня вскрывается с образованием чрезвычайно болезненной язвы. Последняя

быстро увеличивается по периферии и в глубину, достигая 10-15 мм в диаметре. Язва имеет округлую или неправильную форму, подрытые изъеденные края, неровное дно, покрытое гнойным налётом. По периферии язвы наблюдается отёчный воспалительный венчик. При пальпации основание язвы мягкое, инфильтрат отсутствует, отсюда и название – мягкий шанкр.

Обильное отделяемое со дна язвы имеет гнойный или гнойно-геморрагический характер и содержит большое количество стрептобацилл.

Аутоинокуляция инфекции происходит при попадании возбудителей на окружающую кожу, вследствие чего мягкий шанкр часто бывает множественным, при этом «основная» язва окружена более мелкими – «дочерними» язвенными дефектами.

Через 3-4 нед. после образования язвы дно её начинает очищаться от гноя, затем появляются грануляции, и через 1-2 мес. после заражения процесс заканчивается рубцеванием.

Осложнения мягкого шанкра. Проникновение в лимфатические пути стрептобацилл приводит к развитию таких специфических осложнений, как регионарный лимфаденит и лимфангит. Лимфангит наблюдается, как правило, на спинке полового члена и наружной поверхности половых губ. В таких случаях лимфатический сосуд неравномерно утолщен, имеет вид шнура (по ходу его образуются небольшие узлы, которые могут размягчаться и вскрываться с образованием язв мягкого шанкра – т.н. бубонулей), кожа над ним гиперемирована и отёчна, пальпация болезненна.

Регионарный лимфаденит (бубон) возникает через 2–3 нед. после заражения. При локализации мягкого шанкра на половых органах увеличиваются паховые, реже – бедренные лимфоузлы. Они болезненны, за счёт периаденита спаяны друг с другом подлежащими тканями и кожей, малоподвижны. При осмотре кожа над лимфатическими узлами гиперемирована. Наблюдаются явления общей интоксикации – слабость, озноб, повышение температуры.

Исходы лимфаденита различны. Бубон может постепенно разрешаться или вскрываться с выделением большого количества густого гноя, не содер-жащего стрептобацилл. Образовавшаяся полость заполняется грануляциями и через 3–4 нед. формируется рубец. В ряде случаев бубон вскрывается и через 2–3 нед. превращается в типичную язву мягкого шанкра. В жидком гнойном отделяемом обнаруживаются стрептобациллы. Заживление с образованием рубца продолжается более месяца.

К осложнениям мягкого шанкра относятся также фимоз и парафимоз.

Фимоз образуется при наличии множественных язв мягкого шанкра на внутреннем листке крайней плоти или по его краю, а также вследствие осложнения баланопоститом. Половой член в результате воспалительного отёка увеличен в размерах, кожа его гиперемирована, пальпация болезненна. Отверстие препуциального мешка сужено, из него обильно выделяется гной.

Парафимоз возникает в случае насильственного заворачивания отёчной крайней плоти за головку. В результате этого в области заголовочной борозды образуется перетяжка,

нарушающая кровообращение в головке. Последняя отекает, увеличивается в объёме, становится синюшной; возникают резкие боли. При отсутствии своевременных мер по устранению парафимоза создаётся угроза развития гангрены головки и крайней плоти.

Диагноз в типичных случаях не представляет затруднений и легко может быть подтверждён бактериоскопическим исследованием экссудата и кусочков распавшейся ткани, взятых из-под нависающих краёв язв. При наличии фимоза материалом для микроскопирования может служить гной, выделяющийся из препуциального мешка.

Дифференциальный диагноз проводят с твёрдым шанкром, эрозивным и гангренозным баланопоститом (вульвитом), простым герпесом, острой язвой наружных половых органов женщин.

Лечение мягкого шанкра проводят сульфаниламидами по 3-4 г в день до излечения (курс – 2-3 нед.). Наружно – тёплые ванночки с раствором перман-ганата калия (1:5000). При фимозе ежедневно промывают препуциальный мешок раствором перманганата калия (1:5000, 1:10000) с последующим введением 10%-ой масляной взвеси сульфаниламидов.

Этиотропная терапия – цефтриаксон 250 мг в/м однократно или ципрофлоксацин 500 мг per os 2 раза в сутки в течение 3-х дней или эритромицин 500 мг per os 4 раза в сутки в течение 7-ми дней. При подозрении на смешанную инфекцию (сифилис, мягкий шанкр) для верификации диагноза лечение начинают препаратами, не обладающими трепонемоцидной активностью (сульфаниламиды (мадрибон по 1,0 г 2 раза в день в течение 12-14 дней или бисептол по 2 таблетки 2 раза в день в течение 12-14 дней), гентамицин, амикацин). При мягкошанкерном бубоне назначают постельный режим, аутогемотерапию и/или иммунокорректоры до размягчения и разрешения узлов.

Наружно на язвы апплицируют сульфаниламидные мази и кремы или сульфатиозол, норсульфазол или бактрим, бисептол в виде водной кашицы.

По завершении лечения проводится обследование для исключения сифилиса. С этой же целью больные мягким шанкром после выздоровления подлежат клинико-серологическому контролю в течение года.

При парафимозе вправление, а при невозможности его – рассечение ущемлённого кольца.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА:

Иванов О.Л. Кожные и венерические болезни. М., «Шико», 2002, 480 с.

Романенко И.М., Кулага В.В., Афонин С.Л. Лечение кожных и венерических болезней. Руководство для врачей. М., «Медицинское информационное агентство», 2006, 888 с.

Родионов А.Н. Справочник по кожным и венерическим болезням. Санкт-Петербург, 2005, 464 с.

Скрипкин Ю.К. Учебник по кожным и венерическим болезням. М., «Триада-фарм», 2005, 688 с.

Альтмайер П. Терапевтический справочник по дерматологии. М., Гэотар-мед., 2003, 1248 с.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

1. Укажите типичную локализацию первичного аффекта при мягком шанкре.
2. Опишите клинические симптомы мягкого шанкра.
3. Перечислите наиболее характерные осложнения мягкого шанкра.

ТЕСТЫ

Какой микроорганизм вызывает мягкий шанкр?

1. haemophilus ducreyi
2. staphylococcus aureus
3. propionbacteria acne
4. treponema pallidum
5. Neisseria gonorrhoeae

Назовите продолжительность инкубационного периода мягкого шанкра:

1. 1-3 дня
2. 3-7 дней
3. 7-14 дней
4. 15-26 дней
5. более 26 дней

Характерными признаками шанкроидной язвы являются все, кроме:

1. приподнятых и подрытых краев
2. округлая форма
3. сильная болезненность
4. хрящевидное уплотнение в основании язвы
5. образования грануляционной ткани

Что такое "бубон"?

1. лимфангит
2. язва
3. регионарный лимфаденит
4. отечное пятно
5. эктима

С какими инфекциями, передаваемыми половым путем следует дифференцировать мягкий шанкр?

1. сифилисом

2. венерической гранулемой

3. генитальным герпесом

4. гонореей

5. со всеми выше перечисленными

Какие препараты применяют при лечении больных с мягким шанкром:

1. сульфаниламиды

2. антибиотики

3. делагил

4. супрастин

5.глюконат кальция

6.анальгин

Какие из приведенных методов применяют для диагностики мягкого шанкра:

1.микроскопию с окраской по Романовскому-Гимзе

2. темнопольная микроскопия

3. серологические

4. полимеразную цепную реакцию

5. иммунофлюоресцентные

6. культуральные

7. Кожный тест

Осложнениями мягкого шанкра являются все перечисленные, кроме:

1. лимфангита

2. бубона

3. орхоэпидедимита

4. фимоза

5. парафимоза

6. простатита

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА.

Больной В., 25 лет, имел случайную половую связь 8 дней назад. Через 3 дня после полового контакта на половом члене возникла болезненная язва. Не лечился. Данные осмотра: в области венечной борозды полового члена имеется язва округлой формы, диаметром 0,5 см, с подрытыми краями, значительным гнойным отделяемым. При пальпации основание язвы мягкое. Паховые лимфатические узлы увеличены в размерах, спаяны с подлежащими тканями, болезненны при пальпации.

1. Поставьте предварительный диагноз.

2. Составьте план лабораторного обследования больного

3. Перечислите заболевания, сопровождающиеся возникновением язв на половых органах

ИНФЕКЦИЯ, ВЫЗЫВАЕМАЯ ВИЧ. ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СПИДА

Первые сообщения об этой болезни появились в 1978 г. в Нью-Йорке, где среди заболевших были выходцы с острова Гаити. В 1980 г. замечено распространение болезни среди гомосексуалистов и наркоманов. В 1981 г. Центром по контролю за болезнями в Атланте (штат Джорджия, США) были получены первые сообщения о заболевании молодых мужчин-гомосексуалистов пневмоцистной пневмонией. Одновременно в Центр поступили сведения о заболевании молодых мужчин саркомой Капоши. К концу 1982 г. эпидемиологические данные ясно свидетельствовали о том, что все это – проявления инфекционной болезни, передаваемой половым путем или при попадании в организм зараженной крови. Американские исследователи М. Эссекс и Р. Галло выдвинули предположение о ретровирусной природе возбудителя. Первое сообщение об изоляции нового ретровируса появилось в 1983г. Французкие исследователи – Л. Монтанье и коллеги, культивируя клетки лимфатического узла больного лимфаденопатией, обнаружили вирус по активности обратной транскриптазы в культуральной жидкости с помощью электронного микроскопа. Способность этого вируса разрушать зараженные Т-клетки являлась серьезным препятствием для его выделения на первых этапах: требовалось постоянно переносить пассажный материал на нормальные клетки. В 1984 г. исследователями из группы Р. Галло была получена линия клеток Н-9, позволяющая выделять цитопатические варианты Т-лимфотропных вирусов от больных СПИДом. После заражения культура сохраняла жизнеспособность и продуцировала большие количества вируса. Это позволило разработать иммунологические реагенты и молекулярные зонды для исследования новых изолятов и сравнения их с выделенными ранее ретровирусами. Затем было доказано, что у 88-100% больных СПИДом присутствуют антитела к новому вирусу (речь идет о больных собственно СПИДом, находящихся в стадии развернутых клинических проявлений ВИЧ-инфекции).

Возбудитель относится к ретровирусам, отличительным признаком которых служит наличие в структуре варионов обратной транскрипции. Существует несколько генотипов возбудителя ВИЧ. ВИЧ-1 обычно обозначается в литературе как ВИЧ. В африканских странах выявлялся ВИЧ-2. В Европе он обнаруживался у эмигрантов из Африки. Вирус содержится в крови, сперме, влагалищном и цервикальном отделяемом, слюне, слезах, поте, грудном молоке и ликворе. Вирус найден в макрофагах крови, лимфоузлов, ткани легких, костного мозга и других органов. Возбудитель ВИЧ легко инактивируется под воздействием 70% спирта, 0,5% раствора формальдегида, 0,3%раствора перекиси водорода. Температура

выше 57°С полностью инактивирует вирус в материале. До 6 суток возбудитель сохраняет патогенные свойства в высушенном виде.

Как известно, ВИЧ-инфекция характеризуется снижением количества CD4 Т-лимфоцитов, которое является одним из основных маркеров прогрессии ВИЧ-инфекции и обуславливает развитие вторичных заболеваний. Существует несколько механизмов повреждения и гибели CD4 Т-клеток: прямое цитопатическое действие вируса на клетки-мишени - повреждение клеточных мембран; нарушение синтеза мРНК клетки-хозяина в результате накопления вирусной РНК; образование синцития, а также действие системы иммунитета в ответ на вирус, которое приводит к гибели как зараженных клеток, так и незараженных, несущих на поверхности вирус или его антигены. Кроме того, уменьшение числа CD4 Т-лимфоцитов может быть обусловлено неспособностью организма восполнить популяцию этих клеток в условиях их ускоренной гибели.

Важную роль в патогенезе иммунологических нарушений при ВИЧ-инфекции играет постоянная активация клеток иммунной системы в ответ на длительное персистирование вируса в организме. Это характеризуется повышенной экспрессией CD4 и CD8 Т-клетками маркеров активации, усиленной выработкой провоспалительных цитокинов, увеличением числа свободных рецепторов к ИЛ-2 (CD25), повышением концентрации иммуноглобулинов. Последствия активации иммунной системы крайне неблагоприятны, поскольку образование провируса, способного встраиваться в геном клетки-хозяина, происходит только в активированных CD4 Т-лимфоцитах. Избыточная активация CD4 Т-клеток в период острой ВИЧ-инфекции приводит к массивной продукции вируса. Кроме того, активация CD4 Т-клеток, несущих ВИЧ в латентной форме, запускает репликацию вируса. Недавние исследования показали, что повышенная экспрессия активированными Т-клетками HLA-DR , CD38 и других маркеров активации напрямую связана с увеличением вирусной нагрузки и сопровождается снижением числа CD4 Т-лимфоцитов. Активация также является одним из пусковых факторов апоптоза. Повышенная чувствительность к апоптозу обуславливается увеличением частоты экспрессии Fas (CD95) и FasL активированными Т-клетками. Кроме того, CD4 Т-лимфоциты при ВИЧ-инфекции имеют ряд других аномалий фенотипа, в частности, уменьшение экспрессии CD28, ко-стимулирующей молекулы, необходимой для оптимального взаимодействия Т-лимфоцита с антигенпрезентирующей клеткой, и увеличение экспрессии CTLA-4, вызывающего анергию.

Особого внимания заслуживают изменения, касающиеся ВИЧ-специфичных CD4 Т-лимфоцитов. Даже на ранних стадиях, когда количество CD4 может оставаться нормальным, у 80-90% ВИЧ-инфицированных ВИЧ-специфичные CD4 Т-клетки утрачивают способность пролиферировать в ответ на стимуляцию различными вирусными протеинами, то есть теряют

свою хелперную функцию. Недостаток вирус-специфичных Т-хелперов является избирательным для ВИЧ, в то время как CD4 Т-лимфоциты, специфичные к другим вирусам, например, к ЦМВ, постоянно присутствуют. Вероятно, элиминация ВИЧ-специфичных клонов CD4, необходимых для эффективного иммунного ответа на вирус происходит в период острой инфекции, так как при проведении агрессивной противоретровирусной терапии в этой стадии, ВИЧ-специфичный иммунный ответ частично сохраняется. Важную роль в иммунном ответе на ВИЧ-инфекцию играют цитотоксические Т-лимфоциты (ЦТЛ) CD8. Острая ВИЧ-инфекция характеризуется выраженным увеличением количества CD8 Т-клеток, что совпадает с пиком виремии. Это связано с олигоклональной пролиферацией ВИЧ-специфичных клонов CD8, которые могут составлять до 40% циркулирующих CD8 Т-клеток. Исследования, проведенные на SIV моделях обезьян, показали, что элиминация CD8 Т-клеток в острой стадии заболевания приводит к неспособности контролировать репликацию вируса у этих животных. Это служит прямым доказательством того, что ЦТЛ играют фундаментальную роль в защите организма против ВИЧ. Однако при всей выраженности ВИЧ-специфичного иммунного ответа, элиминации вируса во время острой инфекции не происходит. Возможно, одной из причин является быстрое истощение запаса ВИЧ-специфичных клонов CD8 Т-лимфоцитов в этой стадии заболевания. Кроме того, недавние исследования показали, что CD8 ЦТЛ при ВИЧ-инфекции имеют ряд аномалий. Было обнаружено нарушение созревания CD8, и, вероятно, связанную с этим пониженную лизирующую способность. Проведенный в одном из исследований сравнительный анализ ВИЧ-специфичных и ЦМВ-специфичных CD8 Т-лимфоцитов показал различный уровень функциональной зрелости этих клеток. ВИЧ-специфичные CD8 Т-клетки находились, преимущественно, на предтерминальной стадии дифференцировки и имели фенотип CD45RA-CCR7-, в то время как с ЦМВ-специфичные CD8 в большинстве случаев были представлены полностью дифференцированными клетками с фенотипом CD45RA+CCR7. Кроме того, ВИЧ-специфичные CD8 Т-клетки имели более низкий уровень внутриклеточного перфорина. Наиболее вероятно это объясняется недостатком нескольких растворимых факторов, необходимых для созревания CD8 Т-клеток, которые, по всей видимости, вырабатываются CD4 Т-клетками. Таким образом, цитотоксическая активность ВИЧ-специфичных CD8 Т-клеток снижается по мере прогрессирования заболевания параллельно с уменьшением количества CD4 Т-лимфоцитов. По мере прогрессирования ВИЧ-инфекции происходит уменьшение репертуара Т-клеточного рецептора. Выраженные аномалии CD8 Т-клеточного репертуара появляются уже в период острой инфекции, что отражает, главным образом, мобилизацию специфических клонов CD8 Т-лимфоцитов. Аномалии CD4 Т-

клеточного репертуара обусловлены истощением запаса CD4 Т-клеток и развиваются на более поздних стадиях заболевания.

Для развития ВИЧ-инфекции необходимо проникновение вируса в кровь, что может происходить вследствие различных путей заражения. Более 70% инфицированных ВИЧ были заражены при половых сношениях, чаще гомосексуальных. При генито-анальном коитусе вирус, содержащийся в сперме, через слизистую оболочку прямой кишки проникает непосредственно в кровь. После инфицирования постепенно нарастает клеточный иммунодефицит. В результате лизиса Т-хелперов развивается лимфопения. Количество Т-супрессоров не изменяется, а при генерализованной лимфаденопатии может нарастать. Развернутая клиническая картина ВИЧ-инфекции сопровождается снижением соотношения хелперы/супрессоры до 0,2 и ниже (при норме 1,9-2,4). Количественные изменения Т-лимфоцитов приводят к их функциональным изменениям. Постепенно нарушается функция иммуноглобулинов, В-лимфоцитов. Могут поражаться тромбоциты, макрофаги, клетки эндотелия сосудов, эпителиальные клетки, нервная ткань. Нейротропные свойства вируса были продемонстрированы Р. Галло в 1984 г. В последующем было описано непосредственное воздействие вируса на различные отделы центральной нервной системы. При всем многобразии путей заражения, различных вариантах поражения клеток и тканей ведущим в патогенезе ВИЧ-инфекции является лизис Т-хелперов.

Передача ВИЧ-инфекции. ВИЧ передается «вертикально» (ребенку от матери) и «горизонтально», особенно при половых контактах. Кроме этого, к «горизонтальному» пути передачи относятся парентеральный – инъекционный, при попадании любой биологической жидкости от ВИЧ-инфицированного на кожу и слизистые при наличии на них микротравм. Следует, правда, отметить, что в разных биологических жидкостях титр вируса может быть очень различен: максимальная концентрация наблюдается в сперме и крови, а, например, в слюне или слезной жидкости могут находиться лишь единичные экземпляры вируса. Есть еще одно обстоятельство, влияющее на передачу инфекции: некоторые носители ВИЧ выделяют намного больше вируса, чем другие, хотя титр вируса в зараженном материале измерить довольно трудно. Передача вируса определяется также другими факторами, такими как травмы, вторичные инфекции, эффективность эпителиальных барьеров, а также присутствие или отсутствие клеток с рецепторами для ВИЧ.

Эти факторы позволяют объяснить, почему при одних обстоятельствах, например, при гомосексуальных контактах, вирус распространяется быстрее, чем при других.

Важным фактором, влияющим на заразность, может быть стадия инфекции. При большинстве вирусных инфекций наивысшие титры вируса достигаются на ранних стадиях еще до образования антител. В случае ВИЧ эту фазу трудно изучать, поскольку она обычно

бессимптомна, а гуморальный противовирусный ответ еще слаб или вообще не выявляется. Тем не менее, эта стадия, по-видимому, наиболее опасна для окружающих. Есть также данные о том, что больной вновь становится более инфекционным, когда развивается СПИД (синдром приобретённого иммунного дефицита).

Суммируя все вышесказанное, можно выделить следующие факторы, влияющие на передачу ВИЧ-инфекции: 1) титр вируса; 2) травма; 3) вторичная инфекция; 4) эпителиальные рецепторы; 5) интенсивность экспозиции; 6) фаза инфекции.

Группы риска.

Пути передачи ВИЧ формируют группы риска по вызываемой им инфекции. Первую группу по масштабам пораженности и роли в распространении ВИЧ составляют гомо- и бисексуалисты, проститутки и лица, ведущие беспорядочную половую жизнь с частой сменой партнеров. Вторая группа – наркоманы, пользующиеся инъекционными наркотиками. Следует заметить, что немало лиц относятся одновременно к обеим группам. Особенно опасны проститутки-наркоманки. Третья группа – больные гемофилией. Основным путем передачи вируса в таких случаях служит введение антигемофильного глобулина (фактор VIII) и плазменного компонента тромбопластина (фактор IX) в виде концентрата или криопреципитата. Четвертая группа – дети, родившиеся от матерей, инфицированных ВИЧ. Заражение происходит внутриутробно или, что встречается значительно реже, при прохождении родовых путей. Возможно, как отмечалось, заражение через грудное молоко.

Классификация ВИЧ-инфекции.

Продолжительность различных периодов ВИЧ-инфекции может варьировать в очень широких пределах. Известны случаи начала заболевания с выраженными симптомами СПИДа, включая характерные для терминальной стадии. С другой стороны, развитие различных стадий заболевания может замедляться в большей или меньшей степени. Например, инкубационный период может сокращаться до 1,5-2 недель при гемотрансфузионном или инструментальном заражении, а у некоторых субъектов увеличивается до 9-10 лет. Хотя продолжительность и последовательность стадий могут быть различны, не всегда наблюдаются все стадии заболевания, в нашей стране принята рабочая классификация клинических проявлений ВИЧ, предложенная В.И. Покровским с учетом рекомендаций ВОЗ. Согласно этой классификации различаются стадии: 1. Стадия инкубации. 2. Стадия первичных проявлений: а) острая инфекция; б) бессимптомная инфекция; в) лимфоаденопатия. 3. Стадия вторичных проявлений или заболеваний: а) грибковые, бактериальные и вирусные поражения кожи, ее придатков, слизистых, опоясывающий лишай, повторные фарингиты, синуситы, потеря веса менее 10%; б) повторные бактериальные, грибковые, вирусные, протозойные поражения внутренних органов (без диссеминации),

волосатая лейкоплакия, кандидозный афтозный стоматит, повторный опоясывающий лишай, локализованная саркома Капоши, туберкулез легких, прогрессирующая потеря веса более 10%, необъяснимая диарея или лихорадка более 1 месяца; в) генерализованные бактериальные, вирусные грибковые, протозойные, паразитарные заболевания, пневмоцистная пневмония, кандидоз пищевода, атипичный микобактериоз, внелегочный туберкулез, кахексия, диссеминированная саркома Капоши. 4. Терминальная стадия.

Клиника. Продолжительность стадии инкубации обычно колеблется от 3 нед. до 3 мес. с возможным сокращением до нескольких дней и увеличением до 1 года и более.

Острая инфекция (синонимы: начальная стадия, мононуклеозоподобное состояние, мононуклеозоподобный синдром), как правило, наблюдается у больных с четко установленным инкубационным периодом, через 3-6 недель после заражения. Клинические проявления имеют сходство с инфекционным мононуклеозом: на фоне выраженных явлений тонзиллита, фарингита, развивается общая слабость, недомогание, температурная реакция, головная боль, артралгия, миалгия, генерализованная лимфоаденопатия. Иногда отмечается гепатолиенальный синдром, диарея, пятнистые высыпания на коже. Клиническая картина сопровождается лимфопенией, образованием антител к ВИЧ (в случаях, протекающих без острой начальной стадии, антитела к ВИЧ вырабатываются позже). Бессимптомная стадия представляет собой наибольшую опасность в эпидемиологическом отношении. Отсутствие каких-либо клинических проявлений нередко сочетается с отсутствием антител к вирусу.

Более высокая частота выявления вируса у пациентов с выраженными формами заболевания может быть результатом увеличения вирусной репликации, изменения репликативных свойств вируса, позволяющих лучше его обнаружить или снижения нейтрализующих антител, маскирующих присутствие вируса. Обнаружение вируса может зависеть от каждого из этих факторов помимо донорских особенностей клеток и взятия плазмы. В последнее время обсуждается вопрос о неопределенных результатах серологических реакций. Частота неопределенных результатов зависит от распространенности ВИЧ-инфекции в изучаемой группе населения, наличия других патологических состояний у обследуемых и присутствия аутоантител, способных давать перекрестные реакции, качества диагностикумов, критериев реакции и опыта лабораторных работников. Неопределенные результаты могут иметь место в ранней диагностике ВИЧ-инфекции, когда происходит процесс сероконверсии. При наличии факторов риска неопределенные результаты следует рассматривать как признаки ВИЧ-инфекции в изучаемой группе населения, наличия других патологических состояний у обследуемых и присутствия аутоантител, способных давать перекрестные реакции, качества диагностикумов, критериев реакции и опыта лабораторных работников. Неопределенные результаты могут иметь место в

ранней диагностике ВИЧ-инфекции, когда происходит процесс сероконверсии. При наличии факторов риска неопределенные результаты следует рассматривать как признаки ВИЧ-инфекции. С другой стороны, в настоящее время допускается вероятность такого развития инфекционного процесса, когда часть вирусоносителей в течение неопределенно длительного периода времени остается здоровой. У 90% больных наблюдается лимфоаденопатия или стадия генерализованной лимфоаденопатии. Обычно отмечается увеличение 2-3 групп лимфатических узлов, расположенных выше пояса. Поражаются преимущественно кубитальные, под – и надключичные, подбородочные, подчелюстные, около- и заушные, затылочные и особенно часто подкрыльцовые и шейные. Средний размер составляет от 0,5 до 2,0 см в диаметре. При увеличении до 4-5 см узлы легко определяются визуально. Консистенция – плотно-эластическая, реже – тестоватая. При пальпации они подвижны, изолированны, безболезненны. Кожа над пораженными узлами, как правило, не изменена. Лимфоаденопатия наблюдается длительно, не менее 3 месяцев. Постепенно в патологический процесс могут вовлекаться паховые, бедренные, подколенные узлы. У некоторых пациентов лимфоаденопатия является единственным клиническим проявлением ВИЧ-инфекции в течение нескольких лет. На стадии развернутых клинических проявлений можно наблюдать разнообразные варианты течения ВИЧ-инфекции. В процессе эволюции ВИЧ-инфекции поражения могут регрессировать, появляться вновь, сменять друг друга, давать разнообразные сочетания, становясь со временем все более распространенными и тяжелыми. Следует особо отметить, что дерматозы на фоне ВИЧ-инфекции приобретают часто несвойственные им клинические характеристики.

У ВИЧ-инфицированных нередко наблюдается себорейный дерматит. Нарушение процесса салообразования развивается на фоне прогрессирования иммунодефицита. Клиническая картина отличается значительным распространением за границы типичных “себорейных” участков – волосистой части головы, ушных раковин, верхней части груди, межлопаточной области. У ВИЧ-инфицированных процесс локализуется на плечах, ягодицах, бедрах, занимает значительные участки. Терапевтические мероприятия неэффективны. На разных стадиях заболевания встречаются разнообразные варианты васкулита: аллергический гранулематозный ангиит, васкулит, обусловленный гиперчувствительностью, первичный ангиит центральной нервной системы и др. Развитие ангиитов обусловлено либо поражением ВИЧ эндотелия сосудов, либо отложением иммунных комплексов в стенке сосудов. Сочетание кожных, неврологических, костно-мышечных проявлений может напоминать системную красную волчанку. Высыпания “в виде бабочки” на лице могут сочетаться с тромбоцитопенией, лейкопенией, лимфопенией. Примерно у одной трети больных

наблюдается саркома Капоши. Среди этой группы более половины приходится на гомосексуалистов.

В клинической практике целесообразно выделять классическую форму и вариант течения, наблюдаемый у ВИЧ-инфицированных. Классическая форма наблюдается преимущественно у лиц старше 60 лет, чаще мужского пола. Гиперпигментированные пятна и папулы появляются на нижних конечностях. Элементы медленно растут и распространяются. Относительно поздно формируются крупные очаги поражения с веррукозными и папилломатозными разрастаниями, нарушениями трофики, поражением внутренних органов, распространением процесса на гениталии, верхние конечности, слизистую полости рта. У ВИЧ – инфицированных процесс начинается в гораздо более молодом возрасте. Первые признаки заболевания обнаруживаются на гениталиях, в полости рта, на руках. В дальнейшем процесс приобретает агрессивное течение с распространением по всему кожному покрову, образованием массивных конгломератов и вовлечением внутренних органов. В некоторых случаях саркома Капоши первоначально приобретает висцеральный тип поражения. Среди других неопластических процессов можно назвать лимфому Беркитта, меланому, спиноцеллюлярную карциному. Особое место среди дерматологических проявлений ВИЧ-инфекции занимают пролиферативные заболевания: волосатая лейкоплакия, вульгарные бородавки, остроконечные кондиломы. Волосатая лейкоплакия имеет излюбленную локализацию на боковых поверхностях языка, обычно располагается односторонне, представлена одиночной сероватой болезненной бляшкой. Вульгарные бородавки, остроконечные кондиломы характеризуются бурным ростом и распространением, плохо поддаются лечению. Другие вирусные инфекции также имеют ряд особенностей. Простой герпес характеризуется рецидивирующим течением. Эрозии и язвы на месте высыпаний имеют не полициклическую, а округлую или овальную форму, плохо заживают, независимо от локализации сопровождаются выраженными болевыми ощущениями. Диссеминированные формы могут сопровождаться поражением печени, спинного мозга. Опоясывающий лишай также отличается выраженной наклонностью к диссеминации, резистентностью к проводимой терапии, рецидивирующим течением. Во многих наблюдениях высыпания разрешались с образованием рубца. В терминальной стадии диссеминированные поражения сочетаются с патологическими изменениями, поражением легких и жёлудочно-кишечного тракта. Контагиозный моллюск может обнаруживаться на различных участках кожного покрова: лице, конечностях, гениталиях; характеризуется быстрой диссеминацией, после удаления рецидивы заболевания, как правило, быстро возникают. Цитомегаловирусная инфекция отличается поражением надпочечников, легких, желудочно-кишечного тракта, центральной нервной системы, органов зрения, появлением на

коже петехиальных, пурпурозных, везикулобуллезных высыпаний. Часто наблюдаются микотические поражения. Отрубевидный лишай, рубромикоз, кандидоз отличаются быстрой генерализацией процесса, резистентностью к проводимой терапии. Пиодермиты (фурункулез, абсцессы, акнеиформные фолликулиты, эктимы, шанкриформная пиодермия) характеризуются длительным упорным течением, поражая обширные участки кожного покрова.

Переход стадии вторичных заболеваний в терминальную трудноуловим. За стандарт в определении начала терминальной стадии принято считать количество Т-хелперов (менее 200 клеток в 1 мм^3). Больной, как правило, крайне истощен. В результате необратимого иммунодефицита количество Т-хелперов продолжает уменьшаться вплоть до полной элиминации и возникает тяжелая патология жизненно важных органов и систем. Развиваются системные поражения респираторного и пищеварительного трактов, а также поражения ЦНС. Терминальная стадия неизбежно заканчивается летальным исходом.

Особенности инфицирования и заболевания детей. ВИЧ-инфекция у детей может быть связана с заболеванием матерей, переливанием зараженной крови при гемофилии, использованием нестерильного инструмента.

Сама по себе беременность благоприятствует развитию СПИДа, так как она обычно сопровождается иммунодепрессией, особенно депрессией клеточного иммунитета. При нормальной беременности, главным образом в третьем триместре, отношение числа Т-хелперов к Т-супрессорам снижается. Иммунитет восстанавливается примерно через 3 месяца после родов. Имеются указания на повышенный риск беременных женщин в отношении СПИДа, поскольку роды у инфицированных ВИЧ, очевидно, способствуют более быстрому развитию заболевания.

Заражение детей происходит преимущественно в матке, родовых путях и после родов. ВИЧ способен проникать через плаценту. Заражение потомков может быть связано и с грудным вскармливанием, так как вирус выделен из молока инфицированных матерей. Описаны случаи, когда инфицированные матери рожали близнецов, из которых только один был инфицирован. Дети, зараженные от матерей, начинают болеть через 4-6 месяцев после инфицирования, и большинство из них обычно погибают втечение 2 лет. СПИД у детей характеризуется рядом особенностей. У них меньше, чем у взрослых, продолжительность скрытого периода, часто он длится негоды, а месяцы. Диагностировать заболевание у детей труднее, особенно в первый год жизни. Объясняется это, прежде всего, тем, что при наличии у них антител к ВИЧ неясно, получил ли ребёнок антитела из крови матери через плаценту или же они образовались у него в результате заражения. Проблему можно решить, выделив вирус. Но и это сложно, так как нередко у них наблюдается рецидивирующая инфекция

дыхательных путей – лимфоидная интерстициальная пневмония. Поражение ЦНС у детей может выражаться в утрате основных вех развития. Например, ребенок, который в соответствии с возрастом мог уже сидеть и говорить, теряет эту способность. У него перестает увеличиваться размер головы. К начальным признакам заболевания относится также отсутствие прибавки в весе, хронический понос, бактериальные инфекции. Наиболее важная иммунологическая особенность детей, больных СПИДом, – наличие в их крови исключительно высокого содержания иммуноглобулинов и одновременно неспособность вырабатывать антитела при введении антигенов, которые вызывают в нормальных условиях образование антител, в частности к ВИЧ.

Таким образом, если в период новорожденности в результате заражения через плаценту или при переливании крови происходит заражение ВИЧ, то прогноз для этих детей исключительно неблагоприятный: у них следует ожидать прогрессирующего развития заболевания, особенно в случаях поражения ЦНС, обусловленного непосредственно ВИЧ.

Все сказанное выше, подводит к однозначному выводу: детей не должны рожать не только инфицированные женщины, но и те, что общаются с инфицированными партнерами.

Лабораторная диагностика. 1. Исследование периферической крови: анемия (снижение эритроцитов, гемоглобина, цветного показателя), тромбоцитопения, лейкопения, нейтропения, моноцитопения, увеличенная СОЭ. 2. Исследование Т-лимфоцитов: (иммунно-регуляторный индекс, (Т-хелперы/Т-супрессоры, при СПИДе менее 1). 3. Исследование иммуноглобулинов: гипергаммаглобулинемия. 4. Иммунология крови: увеличение ЦИК, снижение реакции бласттрансформации лейкоцитов. 5. Серологическое исследование: выявление ВИЧ антител в диагностическом титре. Методы: ИФА, иммунная флюоресценция, иммунологический анализ.

Лечение.

Комбинированную (тремя препаратами и более) высокоактивную антиретровирусную терапию (ВААРТ) для лечения больных с ВИЧ-инфекцией стали применять с конца 1995 г., когда был создан первый препарат из группы ингибиторов протеазы (ИП). В настоящее время ВААРТ включает три группы лекарственных препаратов, способных воздействовать на ферменты ВИЧ. Первую группу этих препаратов включает нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (НИОТ) ВИЧ. Вторую группу составляют нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (ННИОТ) ВИЧ. Третью группу образуют ингибиторы протеазы (ИП). Лишь применение ВААРТ позволило полностью подавить репликацию ВИЧ и значительно снизить у большей части больных уровень РНК ВИЧ в крови. Одновременное применение двух НИОТ и либо ИП, либо ННИОТ позволяет воздействовать на разные периоды жизненного цикла ВИЧ, что в значительной степени снижает его жизнеспособность.

В западной Европе и США применение ВААРТ позволило в 7–8 раз уменьшить смертность среди больных с ВИЧ–инфекцией и сохранить приемлемое качество их жизни. Это доказало эффективность данной терапии и перспективность дальнейшей ее оптимизации.

Рекомендуемые комбинации препаратов:

Зидовудин + ламивудин + индинавир или ритонавир или саквинавир

Зидовудин + залцитабин + ритонавир или саквинавир

Зидовудин + ламивудин + нелфинавир, абакавир или эфавиренц

Ставудин + ламивудин + индинавир

Индинавир + эфавиренц + ингибитор обратной транскриптазы

Саквинавир + ритонавир + ингибитор обратной транскриптазы

Саквинавир + нелфинавир + ингибитор обратной транскриптазы

Нелфинавир + ритонавир + ингибитор обратной транскриптазы

Зидовудин + диданозин + невирапин

Ставудин + нелфинавир + невирапин

Зидовудин + ламивудин + делавирдин

Ампренавир + другие ингибиторы протеазы

Абакавир + другие ингибиторы протеазы

НЕ РЕКОМЕНДУЕТСЯ:

Зидовудин + ставудин

Залцитабин + зидовудин, ламивудин или диданозин

Эфавиренц + невирапин

Эфавиренц + делавирдин

Делавердин + невирапин

Кроме того, сейчас проходят регистрацию новые препарата: агенераза (ампренавир), калетра, тризивир.

Профилактика.

Для приостановки роста эпидемии необходимо перекрыть основные пути передачи ВИЧ. В связи с этим ВОЗ создала специальные программы. Основные пункты этих программ:

1. Санитарное просвещение.
2. Предотвращение передачи вируса половым путем.
3. Предотвращение передачи вируса при инъекции наркотиков.
4. Предотвращение вертикальной передачи вируса.
5. Борьба с передачей вируса через кровь, препараты крови, донорские органы.

6. Профессиональные работники здравоохранения как пропагандисты.

7. Эпидемиологический надзор.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА:

Бутов Ю.С. Кожные болезни и инфекции, передающиеся половым путем: учебное пособие. М., «Медицина», 2002, 400 с.

Иванов О.Л. Кожные и венерические болезни. М., «Шико», 2002, 480 с.

Потекаев Н.Н. Дерматовенерология: синтез науки и практики. М., «Медицинская книга», 2004, 560с.

Скрипкин Ю.К. Фармакологический справочник дерматолога. М., МЕД пресс-информ», 2003, 256с.

Новиков А.И. Болезни кожи инфекционного и паразитарного происхождения. М., «НГМА», 2001, 283с.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

1.Опишите морфобиологические свойства ВИЧ

2.Изложите иммуногенез ВИЧ – инфекции

3.Назовите и опишите оппуртонистические заболевания у больных с синдромом приобретенного иммунного дефицита

4.Укажите тактику лечения больных с синдромом приобретенного иммунного дефицита

ТЕСТЫ

Основными путями заражения ВИЧ – инфекцией являются все перечисленные, кроме:

1. Половой
2. Воздушно-капельный
3. Парентеральный
4. Через предметы общего обихода
5. Трансплацетарный

К наиболее часто встречающимся поражениям кожи при ВИЧ относятся все перечисленные, кроме:

1. Себорейный дерматит
2. Вирусные заболевания
3. Пиодермии
4. Вульгарная пузырчатка
5. Микотические заболевания

Патологические изменения иммунологического статуса у больных с ВИЧ – инфекцией проявляются в виде:

1. Снижения общего числа лимфоцитов и Т-хелперов

2. Снижения коэффициента Т-хелперы/Т-супрессоры

3. Снижения циркулирующих иммунных комплексов

4. Повышения уровней иммуноглобулинов сыворотки крови

5. Уменьшения числа естественных киллеров

6. Уменьшения продукции эндогенного интерферона

При лечении больных с синдромом приобретенного иммунного дефицита применяются препараты, кроме:

1. Азитотимидин

2. Зальцитабин

3. Невирапин

4. Инвираза

5. Нуклеонат натрия

Перечислите признаки СПИД – ассоциируемой саркомы Капоши:

1. Молодой и средний возраст больных

2. Можественные папулезные и узлоподобные элементы, в том числе на коже верхних конечностей, лица

3. Явления общей интоксикации

4. Многочисленные уртикарные высыпания

5. Поражение слизистых неба, щек, языка

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА.

Больной С., 23 лет. Гомосексуалист. В течение 7 месяцев страдает себорейным дерматитом. Кожно-патологический процесс носит генерализованный характер и резистентен к десенсибилизирующей терапии. При лабораторном иссследовании обнаружены антитела к ВИЧ с помощью ИФА.

Какой алгоритм обследования больного?

Какова тактика ведения пациента?

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ 5

ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИЙ, ПЕРЕДАЮЩИХСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ 6

ГОНОРЕЯ 10

ТРИХОМОНАДНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ МОЧЕПОЛОВЫХ ОРГАНОВ 42

ХЛАМИДИОЗ 47

ПРОСТАТИТ 57

БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ВАГИНОЗ 68

АНОГЕНИТАЛЬНАЯ ГЕРПЕТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ 72

ЗАБОЛЕВАНИЯ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВИРУСОМ ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА 78

МЯГКИЙ ШАНКР 86

ИНФЕКЦИЯ, ВЫЗЫВАЕМАЯ ВИЧ ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СПИДА 91

ПРИЛОЖЕНИЕ 105

СПИСОК ПРЕПАРАТОВ

Абактал-25
Азитромицин -25
Алоэ экстракт -29
Амиксин -52
Ампициллин – 25
Ампиокс -25
Аутогемотерапия -28
Ацикловир -59, 60
Бактрим– 6, 26
Берлоцид-25
Бисептол – 6, 26
Бифидобактерин -65
Бициллин-1 - 25
Бициллин-3 -25
Бициллин-5 -25
ВААРТ -76
Валтрекс -60
Вильпрафен -43
Вобензим -42
Генферон суппозитории -28, 35, 42, 43, 54, 56, 60, 67
Глицерам -28
Гоновакцина – 26
Дибазол -59
Джозамицин -25
Заноцин-25
Зовиракс -60
Иммуномакс -60
Интерликины -52
Иридостин -42
Иммуноглобулин человеческий -59
Интерфероны -52, 65
Калия оротат -28
Канамицин -25
Квинторг цифрам-25
Кетоцеф -25
Кларитромицин -41, 43
Клафоран -25
Клиндамицин -56
Клион -35
Котримоксазол -51
Криданимод -59
Криотерапия -65
Ларифан -42
Лактобактерин -65
Левамизол -28, 60
Ликопид -52
Ломефлоксацин -25
Лонгацеф -25
Мазь проспидиновая -65
Макропен -25
Метронидазол -35, 56
Миэлопид -28
Наксогин -35
Натрия нуклеонат -60
Олететрин – 25
Пеллоидистиллат -29
Пентоксил -60
Перманганат калия -6.
Плазмол -29
Плаценты экстрактат -29
Пирогенал -27
Подофиллин -65
Подофиллотоксин -65
Полиоксидоний -42, 52, 59
Продигиозан -27
Противогерпетическая вакцина -60
Рифампицин -25
Рокситромицин -25, 41
Роцефин -25
Солкодерм -65
СО2 –лазер -65
Спленин -29
Стекловидное тело -29
Сульфадиметоксин -6, 26
Сульфамонометоксин -26
Сульфатен -26
Сумамед -41, 43
Таваник -42
Тактивин -28, 42, 60
Таревид-25, 42
Тетрациклин -42, 51
Тилоран -59
Тимактин -28
Тимоген -60
Тинидазол -35
Трипсин -29
Трихлоруксуная кислота -65
Трихопол -35
Фазижин -35
Фактор некроза опухоли -52
Фамцикловир -60
ФиБС -29
Флагил -35
Флобоцин-25
5-фторурацил -65
Фторхинолоны -51
Химотрипсин -29
Циклоферон -52, 59
Ципринол-25
Ципро-25
Ципробай-25
Цефалексин -25
Эритромицин -25
Эрициклин -25

ИНФЕКЦИИ,
ПЕРЕДАЮЩИЕСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЁМ

Учебно-методическое пособие

Составитель А.А. Кубылинский

Редактор З.С. Савенкова

Компьютерная вёрстка Е.Б. Бойнович

Подписано в печать 00.00.2005. Объём 0,0 п.л.

Тираж 1000 экз. Формат 00×00 0/00

Бумага тип. Печать……

Заказ……..

Цена договорная.

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования

Российский государственный медицинский университет Росздрава

117869, МОСКВА, ул. Островитянова, д. 1

Отпечатано в ООО «Аркомис» типография

Тел. 361-5594