

В.В. Чеботарев

УРОГЕНИТАЛЬНЫЕ ХЛАМИДИЙНАЯ И МИКОПЛАЗМЕННАЯ ИНФЕКЦИИ

- ПОСЛЕДСТВИЯ ИНФИЦИРОВАНИЯ
- ЛЕЧЕНИЕ, ОСНОВАННОЕ НА ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЕ



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2018

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ УРОГЕНИТАЛЬНОЙ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ

Главной особенностью УХИ является высокий процент бессимптомного носительства, при котором вообще не приходится говорить о каких-либо клинических проявлениях (Балуянц Э.С., 1991; Ильин И.И., 1991; Hanna L. et al., 1968; Chorosry-Krol I. et al., 1990; Nicond E. et al., 1994). У мужчин бессимптомное носительство достигает 25%, а у женщин — 75% (Swinker M. et al., 1988; Henry-Suchet J. et al., 1996; Stary A., 2001).

Не существует специфических клинических признаков, по которым УХИ можно отличить от урогенитальных воспалительных заболеваний другой этиологии, хотя принято считать, что у больных гонореей выраженность воспалительных явлений, как правило, выше, чем при УХИ (Шаткин А.А., 1990; Ильин И.И., 1991; Машкиллейсон А.Л. и соавт., 1995; Domeika M. et al., 1993; Wang O. et al., 1993; Bulut A., 1997). Активность инфекционного процесса может варьировать от выраженных клинических проявлений до полного отсутствия клинической симптоматики (Балуянц Э.С., 1991; Ильин И.И., 1991; Hanna L. et al., 1968; Chorosry-Krol I. et al., 1990; Nicond E. et al., Schancher J., 2014). Это нередко обусловлено иммунобиологическими свойствами возбудителя, особенностями взаимодействия с клетками-мишенями, реактивностью инфицированного макроорганизма, а также микст-инфекцией.

Воспалительный процесс в мочеполовых путях начинает развиваться после попадания хламидий на клетки-мишени, которыми является цилиндрический эпителий. У мужчин он выстилает слизистую оболочку мочеиспускательного канала и прямой кишки, а у женщин — цервикального канала, мочеиспускательного канала и прямой кишки. При дальнейшем развитии инфекции воспалительный процесс может захватывать близлежащие органы и ткани, вызывая в них соответствующую патологию, то есть осложняя течение инфекции (Глазкова Л.К. и соавт., 1997).

Инкубационный период при УХИ обычно составляет 2–3 нед. Наиболее частыми клиническими проявлениями УХИ (если они имеют

место) являются признаки уретрита у мужчин и цервицита у женщин (Балуянц Э.С., 1991; Ильин И.И., 1991; Chorosry-Krol I. et al., 1990; Majerony B., 1994; Mittal A., 1994; Nicond E. et al., 1994; Bulut A., 1997). При этом диапазон клинических проявлений может варьировать от активной воспалительной реакции, сопровождающейся обильными выделениями из мочеиспускательного и/или цервикального канала, до скудных слизистых выделений без явных признаков воспаления (Полканов В.С. и соавт., 1990; Шаткин А.А., 1990; Ильин И.И., 1991; Манухин И.Б. и соавт., 1991; Машкиллейсон А.Л. и соавт., 1995; Wang O. et al., 1993; Sanders J. et al., 1994; Bulut A., 1997).

2.1. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА У МУЖЧИН

При остром, подостром хламидийном уретрите у мужчин наиболее частыми жалобами являются зуд и жжение в мочеиспускательном канале, незначительные рези при мочеиспускании, объективно определяется гиперемия губок мочеиспускательного канала, слизистые или слизисто-гнойные выделения. При микроскопическом исследовании материала из мочеиспускательного канала под большим увеличением ($\times 450$) выявляют «абактериальный» лейкоцитоз (Ильин И.И., 1991; Машкиллейсон А.Л. и соавт., 1995).

По классификации, предложенной И.И. Ильиным (1991), различают манифестные уретриты и бессимптомное течение инфекции. Диагноз манифестного уретрита верифицируется на основании установления у пациентов гнойных, слизисто-гнойных или слизистых выделений, покраснения губок мочеиспускательного канала, обнаружения более 5 лейкоцитов в поле зрения при микроскопическом исследовании под большим увеличением ($\times 450$), а также наличия взвеси в моче при проведении двухстаканной пробы.

При бессимптомном течении инфекционного процесса клинические проявления полностью отсутствуют, количество лейкоцитов при микроскопическом исследовании материала из мочеиспускательного канала не превышает 5 в поле зрения.

Хламидийному уретриту часто сопутствует **простатит**, признаки которого обнаруживают более чем в 46% случаев. Именно уретропростатит является наиболее характерным хламидийным поражением мочеполовых органов у мужчин, нередко первым показателем развития восходящей инфекции (Болотовский А.В., Перламутров Ю.Н., 1990; Сегал А.С. и соавт., 1994; Азизов А.П., Азизова П.А., 2007; Залялеева С.А.,

Абдурахманов Р.М., 2009; Horsfall D. et al., 1983). И.И. Ильин и соавт. (1991), считая, что существование хламидий в простате является спорным, в то же время провели интересное исследование о взаимосвязи хламидийной инфекции и простатита. Из 128 мужчин в возрасте 17–24 лет, не имевших в анамнезе урологических заболеваний, хронический простатит был определен у 20,3%. Из 150 больных хроническим простатитом в возрасте 19–61 года хламидии в мочеиспускательном канале обнаружены у 41,6%. Предполагается, что инфекция мочеиспускательного канала может провоцировать обострение хронического простатита, добавляясь к простатиту другого происхождения, отягощая его течение инфекционным простатитом (Ильин И.И., Глузмин М.И., 1993; Leder M. et al., 1996).

Находится ли *C. trachomatis* в простате? F. Chiarini et al. (1994) в уретральных соскобах 11 больных уретропростатитом, взятых после массажа предстательной железы, выделили возбудителя в культуре клеток McCoy. Эти данные подтверждены и исследованиями A. Kadar et al. (1995). Другие авторы у больных уретропростатитом также выявляли хламидии в секрете простаты, семенной жидкости и осадке утренней порции мочи (Жиров А.В. и соавт., 1994; Датуашвили Т.Д., Халифа М., 1994; Witkin S., 1995). В частности, по данным A. Bruce et al. (1996), такие находки были у 56% мужчин, страдающих хронической формой простатита, в возрасте от 24 до 74 лет. У 15,7% молодых мужчин одновременно с хламидийным уретропростатитом обнаружили везикулит. S. Mazzoli et al. (1996) установили больным «абактериальным» простатитом диагноз хламидийного простатита на основании имеющихся противохламидийных IgA. Определена также местная гиперпродукция IgA, что подтверждало, по мнению авторов, собственную иммунокомпетентность генитального тракта. Естественно, что только на основании наличия IgA нельзя поставить подобный диагноз.

Положительный анализ на ДНК *C. trachomatis* свидетельствует о присутствии микроорганизма (как вероятного пускового механизма патологии) и его существовании, возможно, в латентном состоянии. Полагают даже, что важная роль в передаче УХИ и других ИППП принадлежит лицам, страдающим простатитом. Так, при обследовании 215 подобных мужчин хламидии обнаружили у каждого четвертого (Ertem E. et al., 1993; Kadar A. et al., 1995).

В условиях, исключающих контаминацию исследуемого материала хламидиями из мочеиспускательного канала (трансректальная или трансперинеальная пункция железы), F. Poletti et al. (1985), M. Koroku et al. (1995) находили в секрете простаты или ее тканях именно этот возбудитель и никакого другого. O. Abdelatif (1991), M. Shurbaji (1998)

подтвердили наличие хламидийных антигенов в ткани предстательной железы **иммуногистохимическими методами**.

В.А. Молочков, И.И. Ильин (1998) также обнаруживали ЭТ хламидий в препаратах секрета предстательной железы, взятого путем транс-перинеальной пункции у больных уретропростатитами, что можно было расценивать как свидетельство в пользу именно хламидийного происхождения простатита.

Все же, по мнению R. Morton et al. (1999), вопрос о непосредственном участии хламидий в возникновении воспаления ткани предстательной железы пока не решен.

Некоторые авторы считают, что сам факт наличия в мочеиспускательном канале и даже в самой простате у больных с установленными явлениями простатита *C. trachomatis* не может однозначно свидетельствовать об участии их в возникновении воспалительного процесса. Имеются ссылки на то, что в МКБ-10 такой диагноз, как хламидийный простатит, не приводится.

По мнению В.А. Молочкова (2007), патогенные (хламидии, трихомонады и др.) и условно-патогенные (аэробные и факультативно-анаэробные) микроорганизмы, вызывающие поражение мочеиспускательного канала, цервикального канала и влагалища, должны рассматриваться и как возбудители соответствующих простатитов, сальпингоофоритов и других осложнений со стороны мочеполовых органов.

Мы также считаем недостаточно убедительными доводы авторов, отвергающих роль *C. trachomatis* в развитии простатита. Данный возбудитель признан абсолютным патогеном, а не условно-патогенным микроорганизмом, в связи с чем не должен присутствовать ни в предстательной железе, ни в придатках яичек, ни в других отделах мочеполового тракта. Поэтому идентификация *C. trachomatis* в простате методом ПЦР, подтвержденная серологическими или другими методиками исследования, должна заслуживать внимания. Лишь отсутствие экспериментальной модели не позволяет поставить точку в дискуссии на эту тему (Чеботарев В.В., 2006, 2011).

Что касается пациента, то ему важны не научные дискуссии, а финал. Наши клинические наблюдения, основанные на комплексном лечении больных хроническим простатитом на фоне хламидийного уретрита у мужчин, страдающих вторичным бесплодием, свидетельствуют о восстановлении репродуктивной функции. Во всяком случае, несвоевременная или неадекватная терапия УХИ у мужчин может осложняться развитием простатита, везикулита и эпидидимоорхита (Васильев М.М. и соавт., 1999).

Клиническая картина **простатита**, протекающего на фоне хламидийного уретрита, не имеет специфических особенностей, тем не менее коротко изложим ее.

Течение простатита, как правило, хроническое, торпидное, чередующееся с обострениями. Больные предъявляют жалобы на зуд, неприятные ощущения в мочеиспускательном канале, прямой кишке, умеренного характера болезненность в области промежности, отдающую в мошонку, паховую, крестцовую области, низ живота. Нередко беспокоят выделения слизистого характера из мочеиспускательного канала, чаще во время акта дефекации.

По степени поражения различают катаральную, фолликулярную и паренхиматозную формы простатита.

При **катаральной** форме пальпаторное исследование через прямую кишку фиксирует, что предстательная железа не увеличена, нормальной консистенции, но болезненна. При **фолликулярной** форме она не увеличена, но при пальпации в ней определяются болезненные, иногда плотные узелки различной величины.

При **паренхиматозной** форме отмечается значительное увеличение всей предстательной железы или одной из ее долей, изменение конфигурации, сглаженность средней бороздки, железа уплотнена, болезненна.

Помогают поставить диагноз той или иной формы простатита нижеследующие исследования:

- двухстаканная проба (моча в первой и второй порциях чаще прозрачная, но с примесью слизистых или слизисто-гнойных нитей и хлопьев в виде запятых);
- исследование сока предстательной железы (норма числа лейкоцитов до 10 в поле зрения) с определением **лейкоцитов** (более 10 в поле зрения, их расположение группами или сплошь покрывая поле зрения); **лецитиновых зерен** (норма — густо покрывают поле зрения) — от уменьшения их количества до единичных в поле зрения;
- дополнительную информацию можно получить при ультразвуковом сканировании предстательной железы.

Частым проявлением осложнения УХИ является **эпидидимит** или **орхоэпидидимит**, особенно в возрастной группе от 19 до 42 лет. Подобная взаимосвязь выявлена у 56–85% лиц (Мавров И.И., 2002; Hori S., Trutsumi J., 1995; Zdrodowska-Stefanov B., Manicowska-Zesinske W., 1988). Интересно, что у 80% мужчин эпидидимит развивался без предварительной уретральной симптоматики (P. Boggio, P. Carber, 1993). Обращает на себя внимание тот факт, что хламидийные эпидидимиты могут про-

текать практически бессимптомно, сопровождаясь лишь *припухлостью придатка яичка* (Domeika M., Mardh P., 1994; Hori S., Trutsumi J., 1995). Тем не менее не исключен и *острый эпидидимит* с подъемом температуры тела до 39 °С, сильной болью в придатке яичка, иррадиирующей по ходу семенного канатика, а также в поясничную и крестцовую области. Кожа мошонки гиперемирована и отечна на стороне воспаления придатка. Сам придаток увеличен в размере, плотный на ощупь.

При *подостром эпидидимите* боль умеренная, температура тела субфебрильная, клинические симптомы менее выражены.

Нередко возникает и воспаление яичка — **орхоэпидидимит**, также протекающий *остро, подостро* или *хронически*. При остром воспалительном процессе, помимо указанных выше симптомов острого эпидидимита, отмечаются асимметрия мошонки и ее отечность на стороне поражения.

По данным К. Joshida et al. (1994), *C. trachomatis* выявляли в **сперме** «асимптоматических» мужчин с бесплодием, а наличие воспаления в половых органах подтверждалось изменением концентрации эластазы полиморфноядерных гранулоцитов в семенной жидкости.

Н.К. Абудуев (2001) описал у мужчин увеличение количества патологических форм сперматозоидов (у $68 \pm 2,9\%$), увеличение количества клеток с аморфной головкой (у $27,4 \pm 4,69\%$), аномалией жгутика (у $27,4 \pm 4,69\%$).

Другие авторы также не сомневаются, что УХИ оказывает отрицательное влияние на **репродуктивную функцию мужчин**. Так, при изучении у 155 пациентов до лечения эякулята в 18% случаев констатировано нарушение сперматогенеза в виде олигоспермии I и II степеней, у 20% выявлена выраженная астеноспермия, у 16,1% — тератоспермия. У 19,4% мужчин установлено повышенное количество лейкоцитов и клеток сперматогенеза, что указывало на вялотекущий орхит (Бажин Ю.А. и соавт., 1996). Бесплодный брак был у 34 (22%) мужчин. В результате комплексного лечения в 21 семье с бесплодием женщины забеременели в течение полугода.

По данным Б.М. Касимова (2005), развитие хронического простатита происходит на фоне хламидийного уретрита (или микст-инфекций) у 49,4% мужчин. В структуре клинических форм простатитов преобладает фолликулярный (у 63,7%). Для больных хроническим простатитом характерны олигозооспермия (у 74,7%), снижение показателя уровня тестостерона в сыворотке крови (у 46,5%), повышение показателя уровня фолликулостимулирующего гормона (у 19%), пролактина (у 18,4%), нарушение половой функции (у 62,2%), в частности, снижение процесса возбуждения (у 31,7%).

О взаимосвязи хронического простатита, хламидийной и ассоциированной инфекций с нарушением сперматогенеза, бесплодием свидетельствуют исследования многих авторов (Камалов А.А., 2007; Сагалов А.В., 2007; Кучерский В.М. и соавт., 2008).

А.А. Шаткин, И.И. Мавров (1983) упоминали и о хламидиозном **везикулите**, выявляемом у 15,7% мужчин. Подчеркивали, что субъективные жалобы больных неопределенны, течение процесса хроническое и чаще сочетанное с уретритом, простатитом, эпидидимитом. Пальпаторно через прямую кишку можно определить увеличение семенных пузырьков, их болезненность.

Итак, осложненные хламидийные процессы у мужчин разнообразны, протекают чаще хронически, приводя к нарушению репродуктивной функции и фертильности.

2.2. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ У ЖЕНЩИН

C. trachomatis — одна из самых частых причин уретритов и эндоцервицитов, восходящих воспалительных процессов мочеполовых органов, перигепатитов, поражения прямой кишки и других патологических состояний у женщин (Евсюкова И.И. и соавт., 1995; Лысенко О.В. и соавт., 1993; Мезинова Н.Н., Чучупалов П.Д., 1992; Reziga H. et al., 1993; Rosales M. et al., 1993).

Основными клиническими проявлениями у женщин являются незначительные слизистые или слизисто-гнойные выделения из цервикального канала, наличие фолликулярного цервицита (образование на слизистой оболочке в области зева лимфоидных фолликулов), повышенная кровоточивость шейки матки, а также лейкоцитоз при микроскопическом исследовании материала из цервикального канала (Есаулова И.Н., 1989; Кирюшенков А.В., 1994; Коколина В.Ф., 2007; Barnes R. et al., 1990; Roses Arceo J. et al., 1993). В большинстве случаев хламидийная инфекция у женщин протекает с незначительными объективными проявлениями, при полном отсутствии субъективных жалоб (Глазкова Л.К., 1992; Swinker M. et al., 1988; Henry-Suchet J. et al., 1996). Следовательно, для выявления воспаления в органах репродуктивного тракта и мочевыводящих путях необходимы осмотр врача и выполнение диагностических тестов.

Наиболее частой клинической формой УХИ у женщин считается **цервицит**. Клиническая его картина чаще бывает малосимптомной — незначительные выделения слизистого характера из канала шейки

матки, иногда слизисто-гнойные — слизисто-гнойный цервицит, сопровождающийся умеренными выделениями из влагалища, зудом, контактной кровоточивостью шейки матки. При остром цервиците, наблюдаемом редко, происходит закупорка шеечного канала, возникает эритема, появляется патологический экссудат. Шейка матки гиперемирована, отечна, формируется эрозия, развивается эктопия эпителия, идущая из канала шейки матки.

Длительно текущий цервицит характеризуется гипертрофией эрозий, образованием лимфоидных фолликулов в области зева, что патогномонично для хламидийного цервицита.

Весьма часто цервицит сочетается с уретритом, поражением парауретральных желез, отмечается дизурия.

Хламидийный цервицит может приводить к восходящему процессу с поражением эндометрия, маточных труб.

Скудное кровотечение вне менструального цикла, умеренные боли внизу живота позволяют заподозрить наличие **эндометрита**, подтверждаемого болезненными тракциями шейки матки при бимануальном обследовании. Как правило, хронический хламидийный эндометрит сопровождается хроническими сальпингитом (воспаление маточных труб) и сальпингоофоритом (воспаление маточных труб и яичников), определяемыми при бимануальном обследовании и подтверждаемыми ультразвуковым сканированием.

Указанные поражения не имеют специфических признаков, отличающих их от восходящих поражений иной этиологии.

Помимо хронического течения, может возникать обострение процесса: повышается температура тела до 38–39 °С, наступает озноб, усиливаются боли внизу живота при физической нагрузке и запорах. Из канала шейки матки появляются выделения слизисто-гнойного цвета, обильные.

Осложнением сальпингоофорита может быть **пельвиоперитонит**, приводящий к спаечному процессу. Температура тела чаще субфебрильная, выпот серозный или серозно-гнойный.

Интраабдоминальное распространение хламидий иногда вызывает перигепатит — синдром Фитца-Хью-Куртиса (Fitz-Hugh-Curtis). Пациентки жалуются на боли в правом подреберье, болезненность при пальпации этой области, повышение температуры тела. При лапароскопии видны тонкие, как «скрипичные струны», адгезии между печеночной капсулой и висцеральной брюшиной.

Помимо указанных процессов, может развиваться **бартолинит** (воспаление больших желез преддверия влагалища). Воспаление начинается с выводного протока, происходит закрытие его наружного отверстия,

задержка секрета, в дальнейшем образуется киста, повышается температура тела, нарастает отек в средней трети большой половины губы, появляются боли.

Хронический бартолинит протекает вяло, симптоматика скудна, и лишь при развитии крупной кисты пациентки отмечают неприятные ощущения при движении или при половом акте.

УХИ отличается **многоочаговостью**. Наряду с уретрой и цервикальным каналом могут поражаться парауретральные ходы и крипты, эндометрий, яичники (Мавров И.И. и соавт., 1983; Манухин И.Б. и соавт., 1991; Певная Е.В., Евстигнеева Н.П., 1993; Кузьмин В.Н., 2007; Paavonen J. et al., 1978).

Особо следует обратить внимание на тот факт, что даже при такой многоочаговости инфекция у 40–70% женщин протекает бессимптомно (Анищенко И.В., 1994; Кулаков В.И., Фролова О.Г., 1994; Adjei J., Lal V., 1994). Нередко первым признаком заболевания является уже наступившее бесплодие (Пшеничникова Т.Я., 1991; Батыршина С.В. и соавт., 1996, 2007; Кузьмин В.Н., 2007; Struzziero E., Corbo M., 1994; Лещенко О.Я., 2010).

При отсутствии жалоб и клиники у бесплодных женщин возбудитель выявляли в 25% случаев (Иванова Р.Д. и соавт., 1990; Witkin S. et al., 1994); при наличии клинической картины, трубноперитонеальной форме бесплодия — в 49,5% (Медведев В.И. и соавт., 1993; Oriel J., 1978). Лишь один эпизод сальпингита вызывает увеличение риска бесплодия на 20% по сравнению с не болевшими женщинами (Авазов Э.П., 1996). Некоторые авторы приводят и более высокие цифры. Так, по их мнению, у 80% больных с бесплодием хламидийная инфекция протекала хронически и бессимптомно. При этом спаечный процесс в полости малого таза отмечали у 62% пациенток, наличие фиброматозных узлов — у 14%, миоматозную матку — у 20%, кистозные образования в яичниках — у 56% (Батыршина С.В., 1995).

Причиной обтурационного бесплодия являются склеротические изменения фаллопиевых труб, деструкция их эпителия, нарушение внутриорганных кровообращения. Наступает это, по-видимому, под влиянием возрастания концентрации в цельной плазме фракции пептидов с молекулярной массой 27+15 КД и вещества — «активатора» — липидного, нестероидной природы с молекулярной массой 50 КД. Происходит стимуляция пролиферации фибробластов и активизация синтеза ДНК, что может приводить к разрастанию соединительной ткани и ослаблению сцепления между клетками (Герасимова Н.М. и соавт., 1996).

Электронная микроскопия маточных труб установила наличие хламидий внутри клеток лимфомоноцитарного ряда и внеклеточно, в просвете сосудов. Полагают, что поглощенные клетками крови, способными к фагоцитозу, хламидии могут распространяться гематогенным путем из очага первичного инфицирования, вызывая морфологические и функциональные изменения маточных труб, приводящие к бесплодию (Брагина Е.Е. и соавт., 1995; Мавров И.И., 1996).

Имеются исследования и других авторов, установивших с помощью лапароскопии восходящие, многоочаговые поражения органов малого таза хламидийной этиологии (Делекторский В.В. и соавт., 1994).

Однако при УХИ может развиваться и гормональное бесплодие, вызванное неспособностью связанных с белком гормонов осуществлять свою биологическую функцию, что приводит к развитию относительной гормональной недостаточности на фоне неизменной функции гормонсекретирующих органов (Глазкова Л.К., 1992; Didela С. et al., 1994).

Показано также, что бесплодие при УХИ может быть обусловлено не только морфологическими и функциональными нарушениями в репродуктивных органах женщины. В патологический процесс нередко вовлекаются многие универсальные системы регуляции гомеостаза, ответственные за защитные реакции организма от инфекции как на уровне клетки и межклеточных взаимоотношений, так и на центральном уровне (Герасимова Н.М., 1996).

Наконец, длительно протекающая УХИ за счет тяжести патологического процесса в половых органах влечет половые расстройства у 45% женщин: гипооргазмию, снижение либидо, невротические симптомы (Мавров И.И., 1996).

Хламидийный характер указанных поражений как у женщин, так и у мужчин подтверждается лабораторными тестами. Еще в 1976 г. (Filard T. et al.) сделали сообщение об обнаружении хламидий при остром сальпингите.

В дальнейшем Р.-А. Mardh et al. (1977), исследовав аспираты из труб и биоптаты из фибрий, взятые при проведении диагностической лапароскопии у женщин с острым сальпингитом, выделили в первом случае хламидии у 30% женщин, во втором — у 70%, а антитела к антигену возбудителя — у 80%.

По данным А.М. Савичевой, М.А. Башмаковой (1998), от 30 до 80% сальпингитов обусловлены хламидиями.

У 40% женщин с эндометритом в эндометрии обнаруживали живые ЭТ хламидий (Kiviat A. et al., 1985; Paavonen J. et al., 1985).

О высокой эпидемиологической распространенности хламидийной урогенитальной инфекции у лиц обоего пола свидетельствуют исследования по Санкт-Петербургу. Годовой анализ результатов обследования на хламидии 5022 женщин с воспалительными заболеваниями мочеполовых органов показал, что *C. trachomatis* обнаружены у 44,2% лиц (Авазов Э.П., 1996).

У больных с эктопией шейки матки хламидии выявляли в 36,4%, с цервицитом — в 49,9%, с сальпингоофоритом — в 54,3% (Есаулова И.Н., 1989; Mann S. et al., 1996). Причиной ВЗОМТ у 60% женщин моложе 25 лет являются хламидии (Савичева А.М., Башмакова М.А., 1982; Кулаков В.И., Фролова О.Г., 1994; Павловская О.В., 2002; Макаров Э.В., 2006; Joseph A., 1995; Kimura M. et al., 1993).

По данным НИИДВ и ИП г. Екатеринбурга, хламидии диагностируются у каждой второй женщины с хроническими воспалительными заболеваниями гениталий, у 57% — с бесплодием, у 87,3% — с невынашиванием беременности, у 63,1% супружеских пар с бесплодием (Ахметова Л.И., Черепанова Э.Г., 1995).

2.3. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ У БЕРЕМЕННЫХ И ДЕТЕЙ

Хламидийная инфекция часто выявляется и у беременных. Так, С.В. Батыршина и соавт. (1996) при обследовании 15 беременных со сроком от 6 до 32 нед УХИ установили у каждой четвертой. Еще бóльшие цифры приводит В.А. Мерзляков (1996). При осуществлении скрининга на хламидии методом ИФА 317 беременных заболеваемость выявлена и подтверждена затем методом ПИФ у 38,3%. В ходе текущей беременности угроза прерывания отмечена у 68% обследованных. Помимо самопроизвольных выкидышей, могут наступить неразвивающаяся беременность, преждевременные роды, рождение мертвого плода, хориоамниониты, послеродовые воспалительные заболевания (Анастасьева В.Г. и соавт., 1990; Costa S. et al., 1994). Перинатальная смерть детей у женщин с УХИ гениталий составляет 5,5%. Частота инфицирования новорожденных — 9,7%. При посмертном обследовании детей, погибших при явлениях внутриутробного инфицирования, из внутренних органов (легкие, печень и др.) хламидии выявляли в 17,5% (Евсюкова И.И. и соавт., 1995).

Подтверждают эти наблюдения и другие авторы. Так, последствиями для новорожденных при наличии хламидийной инфекции у беременной могут быть: внутриутробный сепсис, менингоэнцефа-

лит, внутриутробная пневмония, респираторный дистресс-синдром, гастроэнтеропатия, конъюнктивит, поражение суставов и др. (Smith J., Taylor-Robinson D., 1993; Svensson J. et al., 1993).

Инфицирование плода происходит антенатально или во время родов, что зависит от локализации и выраженности хламидийного процесса (Коколина В.Ф., 2007).

Как свидетельствуют наблюдения, у беременных может увеличиваться заболеваемость УХИ в связи с физиологической иммуносупрессией и эктопией шейки матки. Если не лечить эту категорию женщин, то у 60–72% после аборта развивается воспалительный процесс органов малого таза. В связи с этим актуальной проблемой современного акушерства является послеродовая гнойно-септическая заболеваемость, занимающая одно из первых мест в структуре материнской заболеваемости и смертности (Кулаков В.И., Фролова О.Г., 1994). Так, по данным Е.Э. Плотко (1995), при обследовании с помощью иммунофлуоресцентных методов (ПИФ, реакция иммунофлуоресценции) на наличие хламидийной инфекции 224 родильниц с различными клиническими вариантами эндометрита и 32 родильниц с неосложненным течением родов *C. trachomatis* обнаружена у 52,2% больных с эндометритом и у 31,3% без такового. В цервикальном канале возбудитель определяли у 85,8% женщин, в том числе у 41,7% — одновременно в цервикальном канале и мочеиспускательном канале, только в мочеиспускательном канале — у 14,2%.

Для плода и новорожденного основным путем инфицирования УХИ является антенатальный: в течение беременности — трансплацентарно или при заглатывании околоплодных вод.

Интранатальный путь также относится к традиционным: происходит инфицирование конъюнктивы глаз, и через носослезный канал возбудитель попадает в дыхательные пути (Коколина В.Ф., 2007).

Возможно заражение половых органов у девочек контактно-бытовым путем. Клиническая картина проявляется в виде вульвовагинита и не имеет отличительных признаков от воспаления, вызванного другими микроорганизмами.

2.4. ДРУГИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ УРОГЕНИТАЛЬНОЙ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ

2.4.1. БОЛЕЗНЬ РЕЙТЕРА

Проявляется триадой симптомов: уретрит, артрит, конъюнктивит. *Уретрит* чаще подострый и возникает через 2–4 нед после инфициро-

вания. *Конъюнктивит* возникает одновременно или несколько позже. *Артрит* — последний синдром: поражение суставов асимметрично, чаще — нижних конечностей. Специфично поражение ахилловых сухожилий, подошвенных фасций. Может быть сочетание 2 признаков триады, иногда существует только один. Кроме триады, иногда диагностируются кольцевидный *баланит*, *кератодермия* и др.

Наличие у пациента гена *HLA-B27* усиливает риск заболевания. Артрит встречается в 10 раз чаще у мужчин в сравнении с женщинами. Болезнью Рейтера могут страдать и дети (Русанова Н.Н. и соавт., 2000).

2.4.2. СИНДРОМ ФИТЦА-ХЬЮ-КУРТИСА (ПЕРИГЕПАТИТ)

Встречается у 5–15% женщин при наличии подтвержденного лапароскопически *сальпингита*. В воспалительный процесс вовлекаются капсула печени и прилегающая брюшина. При лапароскопии видны спайки в виде «натянутых струн».

2.5. МИКСТ-ИНФЕКЦИЯ

Как показали исследования, хламидии нередко **ассоциируются** с другими **патогенными** и **условно-патогенными** микроорганизмами, вызывающими заболевания мочеполовых органов и у мужчин, и у женщин. Так, хламидийная инфекция часто сочетается с **гонококковой**. По мнению Ю.Н. Ковалева (1982), в 20–50% случаев и более хламидии можно обнаруживать у мужчин, больных гонореей. Еще более высокие цифры гонорейно-хламидийной инфекции с первично установленным диагнозом гонореи (42–68%) приводили другие отечественные и зарубежные авторы (Делекторский В.В. и соавт., 1993; Matondo P. et al., 1995).

Весьма печально, что микст-инфекция у больных гонореей диагностируется в 49,7% случаев после проведения лечения последней (Гельфанд Т.Г. и соавт., 1996). С другой стороны, смешанная гонорейно-хламидийная инфекция, «скрытая» первоначальным диагнозом гонореи, вследствие легкости и доступности обнаружения гонококка и отсутствия возможности в некоторых профильных лечебных учреждениях диагностировать хламидии приводила к развитию в 40–80% случаев постгонорейных уретритов, обусловленных *C. trachomatis* (Багдасаров А.Б., Машкиллейсон А.Л., 1982).

Следовательно, можно признать справедливым утверждение о том, что генитальные хламидийная и гонококковая инфекции часто сопровождают друг друга и являются серьезной проблемой общественного здоровья.

Нередки сочетания хламидий с **трихомонадами** — 13–35% (Бакалова Л.Н., 1992; Волковинская Н.Б., 1994; Земцов М.А., 1995). Следует иметь в виду возможность персистенции и репродукции хламидий в фагосомах трихомонад, что является порой причиной возникновения рецидива УХИ (Нурушева С.М., 1996).

Помимо смешанных хламидийно-гонорейной, хламидийно-трихомонадной инфекций, обращено внимание на наличие других ассоциаций. Часто хламидии сочетаются с *M. genitalium*, уреоплазмами, кишечной палочкой, гарднереллами, энтерококками, вирусом герпеса простого II иммунотипа (Васильев М.М. и соавт., 1986; Мешков А.М., 1986; Балуянц Э.С., 1991; Кирюшенков А.В., 1994; Масюкова С.А. и соавт., 1994; Джегутанов К.Э., 1996; Шамшин Н.П. и соавт., 1996; Хрянин А.А., 2004, 2006; Башмакова М.А., Савичева А.М., 2006; Кисина В.И. и соавт., 2007; Летяева О.И., Зиганшин О.Р., 2016; Bovie W. et al., 1977; Mardh P. et al., 1980). Допускается, что при смешанном инфицировании могут измениться биологические свойства каждого из сочленов микробной ассоциации, усиливая их патогенность, влияя на сроки инкубации, клиническое течение инфекционного процесса.

Таким образом, ассоциация хламидий с другими традиционными инфекциями, имеющими половой путь передачи, затрудняет их диагностику, не благоприятствует проведению адекватного лечения, способствует возникновению поствоспалительных заболеваний мочеполовых органов (Муниева С.Х., Касымов О.И., 2010; Ogawa J., 1993; Taulor-Robinson D., Thomas B., 1980).

Итак, анализируя приведенные в данном разделе данные, необходимо помнить, что существуют международная статистическая классификация УХИ и соответствующий приказ МЗ РФ, обязующий проводить регистрацию больных согласно МКБ-10. В практической работе с целью определения тактики ведения пациентов, выбора оптимальных доз этиотропных препаратов, комплексной терапии целесообразно придерживаться клинической классификации. Один из ее вариантов нами представлен.

Течение УХИ у мужчин, женщин, нередко и у детей протекает бессимптомно, что эпидемиологически неблагоприятно и способствует, с одной стороны, «накоплению» инфекции среди населения, с другой — возникновению осложнений (сальпингоофориты, эпидидимиты и др.), особенно в случаях присоединения других патогенов или активации условно-патогенной флоры. Наступает нарушение репродуктивной половой функции, страдает качество жизни пациентов.

Все указанное свидетельствует о необходимости разработки эффективных, научно обоснованных методов лечения этой уникальной инфекции.