

## **СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЙ ГЕНИТАЛЬНОГО ГЕРПЕСА, ХЛАМИДИОЗА И ТРИХОМОНОЗА**

**Нагорный А. Е.**, доктор медицинских наук  
ГУ «Институт урологии НАМН Украины» (Киев, Украина)

**Резюме.** Генитальный герпес, хламидиоз и трихомоноз подверглись клиническому патоморфозу. Увеличилась частота атипичных и малосимптомных форм. Разработаны клинические и лабораторные критерии диагноза различных форм герпеса хламидиоза и трихомоноза. Выявлены наиболее характерные клинические формы и лабораторные маркеры инфицирования. Определены факторы риска возникновения инфекции и последующего развития осложнений.

**Ключевые слова:** герпес, хламидиоз, трихомоноз, клиника, патоморфоз.

**Резюме.** Генітальний герпес, хламідіоз і трихомоноз піддалися клінічного патоморфозу. Збільшилася частота атипичних і малосимптомних форм. Розроблено клінічні й лабораторні критерії діагнозу різних форм герпесу хламідіозу й трихомонозу. Виявлено найбільш характерні клінічні форми й лабораторні маркери інфікування. Визначено фактори ризику виникнення інфекції й подальшого розвитку ускладнень.

**Ключові слова:** герпес, хламідіоз, трихомоноз, клініка, патоморфоз.

**Summary.** Genital Herpes, Chlamydia trachomatis, and Trichomonas vaginalis infections have undergone of clinical pathomorphosis. Frequencies of atypical and asymptomatic forms have increased. Clinical and laboratory criteria of the diagnosis of various forms of Herpes, Chlamydia, and Trichomonas are developed. The most typical clinical forms and laboratory markers of the infections are revealed. Risk factors of occurrence of the infection and the subsequent development of complications are determined.

**Key words:** Genital Herpes, Chlamydia trachomatis, and Trichomonas vaginalis, pathomorphosis.

### *Введение*

При клинически выраженных случаях генитальный герпес (ГГ) обычно проявляется после 1–10-дневного инкубационного периода и отличается от последующих рецидивов более тяжелым и продолжительным (до трех недель) течением. Вероятность формирования рецидивирующей формы ГГ зависит от серологического типа вируса простого герпеса (ВПГ): при инфицировании гениталий ВПГ-1 рецидив в течение года возникает у 25 % лиц, при ГГ, вызванном ВПГ-2, рецидивы возникают у 89 % больных [1, 4, 5, 6]. По данным других авторов, инкубационный период герпетической инфекции колеблется от нескольких дней до трех недель (в среднем около недели) [7, 8, 9]. При генитальном герпесе излюбленной локализацией герпетических поражений у мужчин являются головка полового члена, крайняя плоть, тело полового члена, мошонка, бедра, ягодицы, у женщин – большие и малые половые губы, промежность, внутренняя поверхность бедер [10, 12, 13]. Хламидийная инфекция представляет собой весьма разнообразную группу болезней (более 20), вызванных представителями Chlamydiales. Ее значение в инфекционной патологии человека определяется длительным персистентным течением, постепенно развивающимися многоочаговыми поражениями мочеполовой системы и их медико-социальными последствиями [2]. При трихомонозе у 42 % мужчин и 82 % женщин имеют место воспалительные поражения половых органов с разнообразной симптоматикой и степенью остроты. У мужчин вовлекается мочеиспускательный канал (17 %), предстательная железа, семенные пузырьки (11 %), придатки яичек (5 %). У женщин вовлекается цервикс (27 %), вульва (15 %), возникает восходящая инфекция мочевыводящих путей (18 %), а также маточных труб и яичников (11 %). У 58 % мужчин и у 19 % женщин трихомоноз протекает бессимптомно [3, 4].

**Материалы и методы исследования.** Клинико-эпидемиологический и лабораторный анализ случаев генитального герпеса был проведен при изучении 173 больных. Возраст больных колебался от 19 до 67 лет (в среднем 30,1±3,2 года). Мужчин было 117 (67,6 %),

женщин – 56 (32,4 %). Средний возраст мужчин превышал таковой у женщин на 5,6 лет (соответственно,  $36,2 \pm 3,3$  и  $29,6 \pm 1,9$  года;  $p < 0,001$ ). Давность заболевания колебалась от 3 недель до 14 лет. Изучение генитальной хламидийной инфекции проводилось у 255 больных. Возраст больных колебался от 17 до 76 лет (в среднем,  $30,3 \pm 3,1$  года). Мужчин было 132 (51,8 %), женщин – 123 (48,2 %). Отмечены различия в среднем возрасте мужчин и женщин (соответственно,  $35,4 \pm 3,5$  и  $24,4 \pm 3,8$  года;  $p < 0,05$ ). Т.е. женщины с урогенитальным хламидиозом были, в среднем, моложе на 11 лет. Давность заболевания составляла от 1 месяца до 6 лет. Для выявления клинико-эпидемиологических особенностей трихомоноза были проанализированы данные обследований у 280 больных трихомонозом (148 мужчин и 132 женщины, что составило, соответственно, 52,9 % и 47,1 %). Средний возраст женщин составлял  $26,4 \pm 2,3$  года, а мужчин –  $29,8 \pm 4,6$  года, т.е. женщины были моложе, в среднем, на 3,4 года ( $p = 0,05$ ).

Диагноз генитального герпеса ставился на основании анамнеза заболевания, типичных высыпаний, выявления антигена ВПГ 2 типа в ИФА, в тест-системе «Герпескритин» (Ниармедик плюс, Россия), а также с помощью ПЦР (in house), с использованием праймеров, специфичных для Herpes simplex, тип 2 – 5'-GTACAGACCTTCGGAGG-3' и 5'-CGTTTCATCATGGGC-3' [11]. Использовали следующий режим амплификации (40 циклов):  $94^{\circ}\text{C} - 30 \text{ с.}$ ,  $60^{\circ}\text{C} - 40 \text{ с.}$ ,  $72^{\circ}\text{C} - 50 \text{ с.}$  на амплификаторе «Терцик» (Россия). Ампликон размером 227 нуклеотидных пар выявляли электрофорезом в геле агарозы с этидия бромидом. Серологическая диагностика генитального герпеса проводилась с помощью количественного выявления IgG, IgM, IgA антител к Herpes Simplex Virus 2 в сыворотке и плазме крови. Использовали иммуноферментный тест-набор SERION ELISA classic, производитель ООО Вирион/Серион (Вюрцбург, Германия). Лабораторная диагностика хламидиоза проводилась с помощью цитологической диагностики соскобных препаратов, окрашенных в реакции прямой иммунофлуоресценции (ПИФ), а также иммуноферментного анализа (ИФА) и ПЦР. Использовались диагностические системы: «Хламоноскритин» («Ниармедик», Россия), «Chlamydia DFA» («Санофи Диагностик Пастер», Франция), «Chlamydia Microplate EIA» («Санофи Диагностик Пастер», Франция). Для диагностики трихомоноза также были использованы диагностические тест-системы «ЛАГИС» и ЗАО «ВСМ» (г. Москва). Для культурального исследования применяли питательную среду, разработанную в ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины», и среду IN Pouch (Biomed Diagnostics Inc., США).

#### *Результаты исследования и их обсуждение.*

*Клиника генитального герпеса.* Первичный генитальный герпес наблюдался у 23 больных из наблюдаемых 173 ( $13,3 \pm 2,6$  %). Его клиника отличалась более тяжелым и продолжительным течением, по сравнению с рецидивами. Инкубационный период длился  $10,1 \pm 2,2$  дня. Пациенты отмечали общую интоксикацию с температурой, слабостью, ознобом на фоне появления сгруппированной везикулярной сыпи с серозным содержимым. Наиболее частые жалобы – на покраснение кожи и слизистых оболочек половых органов, отечность тканей, эрозии различной величины, ощущение тяжести в области промежности. У мужчин чаще всего поражались крайняя плоть, головка полового члена и область венечной борозды. Реже наблюдались высыпания на теле члена и в перигенитальной области, включая анус (табл. 1). У женщин поражались половые губы, клитор и промежность. Реже высыпания наблюдали на слизистой оболочке влагалища и шейки матки. Интенсивность местных симптомов при развитии первичного генитального герпеса нарастала до 10 дней. Везикулярные элементы эволюционировали до стадии вторичного пятна (эпителизация) от 8 до 19 дней.

*В стадии рецидивов* при генитальном герпесе наблюдали 122 пациента ( $70,5 \pm 3,5$  %). Изучение анамнеза показало, что после первичного герпеса рецидивы генитального герпеса наступали в  $96 \pm 2,1$  % случаев, через  $58,7 \pm 3,9$  дня. У 33 пациентов из 122 ( $27,1 \pm 4,0$  %, то есть более чем у четверти больных) рецидивы сопровождались атипичными клиническими проявлениями – зуд, боль, выделения, гиперемия – без наличия характерной везикуло-эрозивной сыпи. Это довольно высокий процент, который не отмечался в других

исследованиях. Диагноз «рецидив генитального герпеса» ставился в этих случаях на основании наличия первичного типичного герпеса в анамнезе, характерных субъективных ощущений и лабораторных критериев – обнаружение ДНК вируса с помощью ПЦР и наличия IgA и IgM антител к антигенам *Herpes simplex*, тип 2, в сыворотке крови в диагностически значимых количествах (табл. 2).

Таблица 1

ЛОКАЛИЗАЦИЯ ВЫСЫПАНИЙ ПРИ ГЕНИТАЛЬНОМ ГЕРПЕСЕ У 173 ОБСЛЕДОВАННЫХ БОЛЬНЫХ (ВКЛЮЧАЯ АНАМНЕЗ)

Анатомическая зона	Данные	
	п	%
Мужчины		
Крайняя плоть внутри	33	28,2±4,2
Головка члена	25	21,4±3,8
Венечная борозда	22	18,8±3,6
Крайняя плоть снаружи	19	16,2±3,4
Тело члена	13	11,1±2,9
Кожа вокруг гениталий	5	4,3±1,9
Всего	117	100
Женщины		
Большие губы	17	30,4±6,1
Малые губы	14	25,0±5,8
Клитор	12	21,4±5,5
Промежность	6	10,7±4,1
Кожа вокруг гениталий	4	7,1±3,4
Перианальная область	3	5,4±3,0
Всего	56	100

Таблица 2

ЛАБОРАТОРНЫЕ МАРКЕРЫ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМАХ ГЕНИТАЛЬНОГО ГЕРПЕСА

Клиника	К-во	ПЦР +		IgG +		IgM +		IgA +	
		К-во	%	К-во	%	К-во	%	К-во	%
Типичная сыпь (первичная)	23	23	100,0	11	47,8±10,4	19	82,6±7,9	22	95,7±4,3
Типичная сыпь (рецидив)	89	87	97,8±1,6	88	98,9±1,1	13	14,6±3,7	49	55,1±5,3
Атипичные симптомы (зуд, боль, выделения, гиперемия)	33	28	84,8±6,2	31	93,9±4,2	7	21,2±7,1	24	72,7±7,8
Ремиссия	28	6	21,4±7,8	26	92,9±4,9	2	7,1±4,9	13	46,4±9,4
Всего	173	144	83,2±2,8	156	90,2±2,3	41	23,7±3,2	108	62,4±3,7

При использовании лабораторных критериев определения ДНК вируса с помощью ПЦР и антител, принадлежащих к классам иммуноглобулинов А и М, показано, что минимальная клиническая симптоматика указывала на наличие репликативной фазы герпетической инфекции. При отсутствии минимальных клинических симптомов (ремиссия) частота обнаружения ДНК вируса снижалась в четыре раза, IgM антител – снижалась втрое, а IgA антител – почти вдвое. IgG антитела с большей частотой выявлялись в разгар клинических проявлений рецидива генитального герпеса и со значительно меньшей частотой при первичной атаке генитального герпеса. Отмечено уменьшение титра этих антител по мере стихания клинически выраженного рецидива. Данное обстоятельство подчеркивает важность правильной оценки врачом именно клинических симптомов в диагностике рецидивирующей герпетической инфекции (табл. 2). Применение комплексного метода обнаружения ДНК вируса и антител к

вирусу герпеса позволяет подтвердить репликативную фазу герпетической инфекции больных, находящихся в фазе рецидива с атипичными симптомами, что подтверждает необходимость выделения данной клинической формы рецидива генитального герпеса. Симптом зуда и раздражения в области наружных половых органов в сочетании с выделением самого вируса простого герпеса указывает на наличие репликативной герпетической инфекции.

Таким образом, при локализации высыпаний на наружных половых органах, герпетические поражения могут носить типичный и нетипичный характер. В типичном варианте генитального герпеса – это множественные, мелкие, с четкими границами округлые эрозии; высыпные элементы быстро минуют везикулярную стадию, в которой эти элементы находятся от нескольких часов до нескольких суток. Проблема причастности вируса простого герпеса к развитию нетипичных для герпетических изменений слизистой гениталий остается до настоящего времени дискуссионной. В литературе можно встретить разное отношение авторов к этой проблеме. Считают, что «неспецифические» герпетические поражения половых органов проявляются эндоцервицитом, эрозией шейки матки, вагинитом. Ряд авторов цервициты без наружных язв также относят к атипичным проявлениям генитального герпеса. Однако, до настоящего времени большинство клиницистов, признавая большую вариабельность клинических «от легкой гиперемии с небольшим количеством эрозий до тяжелого некротического поражения», считают неперенным атрибутом герпетического поражения гениталий такой морфологический тип высыпания.

Таким образом, проявления генитального герпеса могли появляться в самых различных участках гениталий и прилегающих зон. При первичной инфекции симптомы заболевания обнаруживались примерно через 10 дней после контакта: появлялась локальная эритема, вслед за ней образовывались пузырьки, затем эрозии, имеющие тенденцию к слиянию. Далее формировалась корочка, под которой эрозивная поверхность эпителизовалась в течение нескольких дней, не оставляя рубца. Везикулы на слизистой оболочке корочкой не покрывались, а затягивались сероватой плёнкой. У мужчин герпетические поражения половых органов локализовались на половом члене и внутренней поверхности крайней плоти. В некоторых случаях они располагались на мошонке, в уретре или на промежности. Процесс часто сопровождался местными болями, лихорадкой, аденопатией. Рецидиву заболевания могли предшествовать парестезии (покалывание или ощущение жжения). У женщин чаще отмечались общие симптомы: лихорадка, недомогание, головная и мышечная боли. Через несколько дней эти симптомы исчезали, а локальная симптоматика нарастала.

В результате проведенного исследования выявлено, что пациенты, выделяющие вирус простого герпеса, и больные рецидивирующим генитальным герпесом достоверно чаще имели очаги хронической экстрагенитальной инфекции в виде хронического тонзиллита, пиелонефрита, холецистита, чем больные, не выделяющие вирус простого герпеса. Частота выявления очагов хронической инфекции также увеличивалась при нарастании тяжести течения заболевания у больных рецидивирующим генитальным герпесом с  $22,3 \pm 3,1$  % у больных с легким течением до уровня  $49,7 \pm 3,9$  % у больных с течением средней тяжести и тяжелым течением. Обнаружено двукратное возрастание частоты выявления патологии щитовидной железы у женщин, выделяющих вирус простого герпеса, и больных рецидивирующим генитальным герпесом; данная тенденция приобретала характер достоверной при утяжелении течения рецидивирующего генитального герпеса, что подтверждено высоким значением критерия сопряженности –  $\chi^2 = 8,92$ ;  $p < 0,01$ . Изучение половых партнеров обследованных больных выявило, что половые партнеры пациентов, страдающих генитальным герпесом, в  $83,6 \pm 3,5$  % случаев имели рецидивирующий генитальный герпес. Обнаружена корреляция тяжести течения генитального герпеса у обследованных пациентов с частотой выявления генитального герпеса у их половых партнеров. У части больных наряду с характерными высыпаниями наблюдались и неспецифические проявления генитального герпеса, включая боли, дизурию, гематурию, боль в малом тазу, причем в клинической картине преобладали неспецифические жалобы. На основании этих данных были предложены клинические критерии атипичного генитального герпеса:

- выделения из половых путей ( $88,7 \pm 3,3$  %);
- боли и сенестопатии в области половых органов ( $94,1 \pm 2,4$  %);
- уретрит или цервицит без установления этиологического агента (гонококки, хламидии, трихомонады, микоплазмы) ( $34,8 \pm 4,1$  %);
- тазовый ганглионеврит ( $24,6 \pm 4,6$  %).

*Клиника генитального хламидиоза.* У 207 больных хламидиозом из 255 имелись субъективные симптомы и объективные признаки воспаления со стороны половых органов. У мужчин выявлялись такие синдромы, как уретрит, баланопостит, простатит, орхоэпидидимит, цистит; у женщин – цервицит, аднексит, цистит, эрозия шейки матки. У больных отмечались различные преобладающие синдромы в результате инфекции. Результаты распределения больных по симптоматике представлены в табл. 3.

Таблица 3

### ПРЕОБЛАДАЮЩИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У 255 БОЛЬНЫХ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Ведущий синдром	n	%
<b>Мужчины</b>		
Уретрит	58	43,9±4,3
Простатит	22	16,7±3,2
Эпидидимит	16	12,1±2,8
Баланопостит	9	6,8±2,2
Цистит	6	4,5±1,8
Отсутствие симптоматики	21	15,9±3,2
Всего	132	100,0
<b>Женщины</b>		
Цервицит	46	37,4±4,4
Аднексит	23	18,7±3,5
Цистоуретрит	14	11,4±2,9
Эрозия шейки матки	13	10,6±2,8
Отсутствие симптоматики	27	22,0±3,7
Всего	123	100,0

У инфицированных хламидиями мужчин чаще всего поражен мочепускающий канал, затем предстательная железа, придатки яичек, кожа головки и крайней плоти. У инфицированных женщин чаще всего поражен канал шейки матки, придатки матки и брюшина – аднексит. Хламидии из мочеиспускательного канала способны проникать в мочевой пузырь, вызывая цистоуретрит. Эрозия шейки матки среди обследованных пациентов отмечена у 11%.

Установлено, что наряду с типичными клиническими проявлениями, возможно и бессимптомное (латентное) течение генитальной хламидийной инфекции. Бессимптомный хламидиоз выявлялся у 16 % мужчин и у 22 % женщин. Проведенные исследования показывают, что в 82 % случаев инфекция, обусловленная *Chlamydia trachomatis*, протекала с клиническими проявлениями.

При подтверждении диагноза у 255 обследованных больных хламидиозом наиболее чувствительным оказался ПЦР – 95–96 %, специфичность – 93–97 %. Он одинаково надежно выявлял различные формы инфекции, хотя при бессимптомной форме этот метод имел несколько меньшую чувствительность – 92 % (табл. 4). Что касается определения сывороточных антител к хламидиям, то диагностические титры выявлялись у 75–90 % в зависимости от клинической формы, что может быть вспомогательным методом при использовании одновременно методов, направленных на антиген или ДНК (РНК) возбудителя. Прямая иммунофлуоресценция антигена хламидий непосредственно в пораженных клетках имела чувствительность 64–86 %. Лучше всего метод работал при осложненной форме, когда

количество антигена максимальное. Метод культуры клеток позволял выявить хламидиоз в 83–90 % случаев, что несколько ниже, чем ПЦР, но со специфичностью 100 %.

Таблица 4

ЛАБОРАТОРНЫЕ МАРКЕРЫ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМАХ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ХЛАМИДИОЗА

Клиника	К-во	ПЦР +		IgG +		ПИФ +		Культура +	
		К-во	%	К-во	%	К-во	%	К-во	%
Неосложненная форма	126	121	96,0± 1,7	94	74,6± 3,9	81	64,3± 4,3	107	84,9± 3,2
Осложненная форма	81	77	95,1± 2,4	73	90,1± 3,3	70	86,4± 3,8	67	82,7± 4,2
Бессимптомная форма	48	44	91,7± 4,0	38	79,2± 5,9	39	81,3± 5,6	43	89,6± 4,4
Всего	255	242	94,9± 1,4	205	80,4± 2,5	190	74,5± 2,7	217	85,1± 2,2

Таким образом, половая хламидийная инфекция у мужчин и женщин проявлялась после инкубационного периода, продолжающегося от 7 до 28 дней. Спектр клинических проявлений достаточно широк. Инфекционный процесс в мочеполовой сфере мог протекать как в активной форме (острой или хронической), так и в латентной форме, характеризующейся бессимптомным течением. Возможно изменение этих форм инфекции в динамике патологического процесса под влиянием различных факторов. Урогенитальная хламидийная инфекция протекает в хронической и персистентной форме и, реже, в виде острых воспалительных процессов. Клиническая картина заболевания во многом зависит от сроков, прошедших с момента инфицирования, топографии поражения и выраженности местных и общих реакций макроорганизма. Эти факторы обуславливают разнообразие клинических проявлений манифестных форм хламидиоза или его бессимптомное течение. Долгое время считалось, что хламидийная инфекция не обладает клинической патогномичностью. Однако, полученные данные показывают, что существуют объективные клинические характеристики для различных форм заболеваний мочеполовой системы, вызываемых хламидиями. Необходимо выделять генитальный хламидиоз как острую форму (осложненную и неосложненную) и хроническую форму (с топической локализацией процесса), а также отдельно бессимптомную персистентную форму.

Хламидийный уретрит был наиболее распространенной формой урогенитальной хламидийной инфекции у мужчин, протекающей с клиническими симптомами. При хламидийном уретрите инкубационный период составил 8–16 дней. Субъективные жалобы больных – неприятные ощущения, зуд, боль в уретре, учащенные позывы к мочеиспусканию, выделения. Заболевание протекало по типу подострого или хронического воспаления. Для хламидийного уретрита наиболее характерно хроническое и реже – подострое течение болезни. Частым проявлением уретрита являлись выделения из мочеиспускательного канала слизистого, слизисто-гнойного или редко – гнойного характера. В острых случаях они стекают свободно или появляются при надавливании. У большинства пациентов с острым или подострым началом заболевания интенсивность выделений уменьшалась в течение нескольких дней. При малосимптомном уретрите с незначительными жалобами выделения очень скудные, в виде «утренней» капли. Нередко выделения появлялись после длительной задержки мочи, иногда при дефекации или в конце мочеиспускания. У 23 % обследуемых, больных хламидийным уретритом, выделения отсутствуют. Обильные выделения были у 12 %, умеренные – у 22 % и скудные – у 54 % больных.

Хламидийный простатит является частым осложнением хламидийного уретрита. Простатит развился у 17 % больных хламидийным уретритом. Непатогномичность

клинических проявлений для различных этиологических форм простатитов, отсутствие четких критериев этиологического диагноза ведет к недооценке этиологической значимости *Chlamydia trachomatis* в этиологии хронического простатита. Этиологическая роль *C. trachomatis* в возникновении хронического простатита признается большинством исследователей. Авторы не исключают хламидии в качестве инициаторов воспалительного процесса в железе.

Хламидийный простатит протекал хронически, торпидно, иногда обостряясь. Больные предъявляли жалобы, соответствующие уретропростатиту: выделения из мочеиспускательного канала, иногда во время акта дефекации (дефекационная простаторея) или в конце мочеиспускания (микционная простаторея), зуд, неприятное ощущение в мочеиспускательном канале, прямой кишке, неопределенную боль в области промежности, мошонки, паховой и крестцовой областях, внизу живота, по ходу седалищного нерва. При пальпаторном исследовании через прямую кишку предстательная железа при катаральном простатите не увеличена, нормальной консистенции, слегка болезненна. При фолликулярном простатите она также не увеличена, но при пальпации в ней определяют чувствительные, а иногда и плотные узелки различной величины. Значительное увеличение всей железы или одной из ее долей, изменение ее конфигурации и консистенции определялось пальпаторно при паренхиматозном простатите. В этом случае предстательная железа была уплотнена и резко болезненна. Для установления роли хламидии при простатите, следует оценивать результаты ответа на соответствующую терапию. Оптимальными методами выявления хламидийной инфекции при андрологических исследованиях являются исследование семенной жидкости с помощью ПЦР и определение секреторных IgA в сперме. Возможно, патогенез хламидийного простатита носит иммунный характер.

Хламидийный эпидидимит протекал в подострой и хронической формах. Для подострого эпидидимита были характерны умеренная боль, субфебрильная температура и меньшая выраженность клинических симптомов. Хронический хламидийный эпидидимит характеризовался отсутствием общей температурной реакции, незначительной болью, умеренным увеличением и уплотнением придатка с сохранением его гладкой поверхности. По клиническим признакам поставить диагноз хламидийного эпидидимита было невозможно. Основным критерием является лабораторная диагностика хламидиоза у такого больного (наличие активного или бессимптомного хламидийного уретрита). По сравнению с гонококковым и бактериальным эпидидимитом, хламидийный эпидидимит протекает клинически более мягко. Предшествующие симптомы уретрита могли отсутствовать, и в сперме не повышалось количество лейкоцитов.

Клинические проявления хламидийной инфекции у женщин были весьма разнообразны. Нередко отмечалось скрытое течение инфекции. У 22 % пациенток имело место бессимптомное течение инфекции. Хламидийный цервицит являлся наиболее распространенным проявлением хламидийной урогенитальной инфекции у женщин, протекающей в форме эндоцервицита. Заболевание не вызывало выраженных жалоб. Больные обращали внимание на появившиеся выделения из влагалища, отмечали неопределенную тянущую боль внизу живота. Шейка матки была отечной, гиперемированной, вокруг наружного отверстия канала видны эрозии в виде «красного венчика», эктопия столбчатого эпителия. Для хламидийного цервицита было характерно хроническое течение с периодическими обострениями, вызванными реинфекциями (новый серовар хламидий), или активацией персистентной инфекции (ранее обнаруживавшийся серовар хламидий). Многофакторный анализ показал наличие следующий факторов риска (в порядке убывания): вагинальные половые сношения, возраст менее 25 лет, более чем один половой партнер в течение 90 дней, новый половой партнер в течение 90 дней, половые партнеры не всегда использовали презервативы, венерические болезни в анамнезе.

*Воспаление органов малого таза.* В настоящий момент, большинство специалистов признает решающую роль хламидий в этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний органов малого таза (ВЗОМТ). Топическое разделение ВЗОМТ (сальпингит, оофорит и т. д.) также условно и может быть обусловлено преимущественным поражением какого-либо органа или его участка (матка, маточные трубы, яичники, брюшина). В данном исследовании

наблюдалось многоочаговое поражение. Клинические проявления были разной выраженности – субфебрильная лихорадка, выделения из цервикального канала, чувствительность шейки матки при движениях во время бимануального обследования, тяжесть и болезненность в области придатков матки. По клиническим признакам определить хламидийную этиологию ВЗОМТ не представлялось возможным. Ультразвуковое и лапароскопическое обследование уточняли топический диагноз и определяли степень поражения. Были характерны лейкоцитоз цервикального и вагинального отделяемого, болезненность при движениях матки и придатков при осмотре, повышение температуры, повышение СОЭ (скорость оседания эритроцитов) и наличие С-реактивного белка. При трансвагинальной сонографии и магнитном резонансе маточные трубы утолщены, наполнены жидкостью. Можно было видеть признаки tuboовариального абсцесса. Клинические проявления заболевания варьировали по степени тяжести и наличию или отсутствию вышеперечисленных симптомов и признаков. Важным фактором, определяющим течение ВЗОМТ, являлись реинфекции гомо- и гетерологичными штаммами *S. trachomatis*.

Хламидийный сальпингит являлся наиболее частым проявлением восходящей хламидийной инфекции у женщин (табл. 3). Больные предъявляли жалобы на боль внизу живота, выделения из влагалища, нарушение менструального цикла, дизурические явления. Боль носила тупой характер, усиливалась при физическом напряжении, во время менструации, при дефекации, при гинекологическом обследовании. Иногда вследствие перистальтики труб возникала самопроизвольная схваткообразная боль с иррадиацией в бедро. У некоторых больных повышалась температура тела до 38–39 °С, возникали лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

При хламидийной инфекции наблюдалось двухстороннее поражение труб матки. При распространении инфекции через брюшное отверстие маточной трубы, в воспалительный процесс вовлекался яичник. При сальпингооофорите больные отмечали ноющую боль внизу живота и в крестцовой области, которая усиливалась при напряжении брюшной стенки, нередко появлялись кровотечения в межменструальный период.

*Клиника генитального трихомоноза.* При анализе клинических проявлений заболевания у больных трихомонозом выявлено, что у 32 мужчин (22 %) обнаружено бессимптомное течение, а у 116 мужчин (78 %) определялась клиническая патология со стороны урогенитального тракта. У 51 (35 %) больных был выявлен уретрит, у 19 (13 %) – простатит, у 11 (7 %) – эпидидимит, у 35 (24 %) – баланопостит (табл. 5).

Среди 132 женщин с урогенитальным трихомонозом у 116 (84 %) встречалась патология как нижних, так и верхних этажей урогенитального тракта. Цистит выявлен у 18 (14 %) женщин, вульвовагинит – у 29 (22 %), цервицит – у 26 (20 %), эрозии шейки матки – у 21 (16 %), аднексит – у 22 (17 %). У 16 женщин (12 %) наблюдалось бессимптомное течение трихомонадной инфекции (табл. 5).

При подтверждении диагноза у 280 обследованных больных трихомонозом наиболее чувствительным оказался культуральный метод – 90–95 %, специфичность – 100 %. Он одинаково надежно выявлял различные формы инфекции, хотя при бессимптомной форме этот метод имел меньшую чувствительность – 90 % (табл. 6). Что касается ПЦР, то позитивные результаты выявлялись у 65–88 % случаев, в зависимости от клинической формы. Прямая микроскопия трихомонад в нативном мазке непосредственно в отделяемом имела чувствительность 35–66%. Лучше всего метод работал при неосложненной форме, когда трихомонады не заслонялись обилием сопутствующей микробной флоры и воспалительных клеток макроорганизма. Таким образом, метод культуры явился оптимальным при диагностике различных клинических форм урогенитального хламидиоза.

Как следует из приведенных данных, инфицирование урогенитальными трихомонадами в 17 % случаев протекало бессимптомно. Среди женщин доля бессимптомных случаев составила менее четверти больных, а среди мужчин – около одной десятой. В отличие от хламидиоза, трихомоноз у женщин значительно реже протекал бессимптомно, однако у мужчин с трихомонозом чаще наблюдалось бессимптомное течение инфекции. То есть, мочеполая трихомонадная инвазия способна вызвать воспалительные проявления со стороны слизистых



половых органов, а у некоторых больных они осложнялись восходящей инвазией с вовлечением внутренних половых органов.

Таблица 5

ПРЕОБЛАДАЮЩИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У 280 БОЛЬНЫХ ТРИХОМОНАДНОЙ ИНВАЗИЕЙ

Ведущий синдром	n	%
<b>Мужчины</b>		
Уретрит	51	34,5±3,9
Баланопостит	35	23,6±3,5
Простатит	19	12,8±2,7
Эпидидимит	11	7,4±2,2
Отсутствие симптоматики	32	21,6±3,4
Всего	148	100,0
<b>Женщины</b>		
Вульвовагинит	29	22,0±3,6
Цервицит	26	19,7±3,5
Аднексит	22	16,7±3,2
Эрозия шейки матки	21	15,9±3,2
Цистит	18	13,6±3,0
Отсутствие симптоматики	16	12,1±2,8
Всего	132	100,0

Таблица 6

ЛАБОРАТОРНЫЕ МАРКЕРЫ ТРИХОМОНАДНОЙ ИНВАЗИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМАХ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРИХОМОНОЗА

Клиника	К-во	ПЦР +		Нативный мазок +		Культура +	
		К-во	%	К-во	%	К-во	%
Неосложненная форма	162	142	87,7±2,6	111	68,5±3,6	154	95,1±1,7
Осложненная форма	70	59	84,3±4,3	39	55,7±5,9	65	92,9±3,1
Бессимптомная форма	48	31	64,6±6,9	17	35,4±6,9	43	89,6±4,4
Всего	280	232	82,9±2,3	167	59,6±2,9	262	93,6±1,5

Инкубационный период при урогенитальном трихомонозе, в среднем, составил 11,2±3,2 дня, но иногда сокращался до 5 дней или удлинялся до 20 дней. Трихомоноз протекал по типу подострого и хронического воспалительного процесса. Клинически проявлялся в виде кольпита, вульвита, цервицита, эндоцервицита, уретрита, простатита, эпидидимита, цистита.

Наиболее часто у женщин диагностировался трихомонадный вульвовагинит, у мужчин – уретрит. Начинались жалобы на зуд в области половых органов, реже – чувство жжения, иногда распространяющиеся на вульву, промежность и прилегающие части бедер. Затем появлялись боли в области половых органов, пенистые выделения серовато-желтого цвета. При осмотре слизистой оболочки входа во влагалище наблюдалась диффузная гиперемия и отечность клитора, мочеиспускательного канала, внутренней поверхности малых губ. Отмечались диффузная гиперемия и отечность стенок влагалища и влагалищной части шейки матки. Имело место усиление трансудации патологически измененной влагалищной стенки. Наиболее частыми жалобами у мужчин были ощущение жжения в мочеиспускательном канале, скудные беловатые или водянистые выделения. Больные также жаловались на зуд при мочеиспускании и дизурию. Трихомонадный уретрит не имел клинических особенностей, отличающих его от уретритов другой этиологии. У четверти обследованных мужчин трихомоноз протекал асимптомно. Осложнения трихомоноза у мужчин отмечались в четверти случаев. У женщин осложненные восходящие формы наблюдались у половины больных.

Таким образом, установлено, генитальный герпес, хламидиоз и трихомоноз подверглись определенному клиническому патоморфозу. Увеличилась частота атипичных и малосимптомных форм. Разработаны клинические и лабораторные критерии диагноза различных форм герпеса хламидиоза и трихомоноза. Выявлены наиболее характерные клинические формы и лабораторные маркеры инфицирования. Определены факторы риска возникновения инфекции и последующего развития осложнений.

### Литература

1. Калюжная Л. Д. Особенности лечения инфекций, передаваемых половым путем, на современном этапе / Л. Д. Калюжная, В. Е. Дзюбак, А. Е. Нагорный // Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология. – 2002. – № 3–4 (5). – С. 195–198.
2. Мавров Г. И. Клинические проявления хламидийных инфекций / Г. И. Мавров, Г. П. Чинов // Хламидийные инфекции: биология возбудителей, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика / Під ред. Г. І. Маврова. – К. : Геркон. – 2005. – С. 319–381.
3. Мавров Г. И. Хроническая трихомонадно-бактериальная инфекция – проблемы диагностики и лечения / Г. И. Мавров, Г. П. Чинов, И. Н. Никитенко // Сучасні проблеми дерматовенерології, косметології та управління охороною здоров'я: Збірник наук. праць. – Вип. 3. – Харків: Основа. – 2004. – С. 131–133.
4. Мавров Г. І. Контроль інфекцій, що передаються статевим шляхом, в епоху керованої охорони здоров'я / Г. І. Мавров, Г. П. Чинов // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2005. – № 2 (17). – С. 66–72.
5. Мавров И. И. Герпесвирусная инфекция: клинические формы, патогенез, лечение: Рук-во для врачей / И. И. Мавров. – Х.: Факт. – 1998. – 80 с.
6. Мавров И. И. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии: Рук-во для врачей / И. И. Мавров, Л. А. Болотная, И. М. Сербина. – Х : Факт. – 2007. – 792 с.
7. Мавров И. И. Половые болезни: Рук-во для врачей, интернов, студентов / И. И. Мавров. – Х.: Факт. – 2002. – 788 с.
8. Марченко Л. А. Генитальный герпес у женщин (клиника, диагностика, лечение) / Л. А. Марченко // *Materia medica*. – 1996а. – № 2. – С. 53–73.
9. Марченко Л. А. Генитальный герпес. Новые клинические аспекты / Л. А. Марченко // Проблемы репродукции. – 1996б. – № 4. – С. 29–33.
10. Challenor R. The management of first episode genital herpes in genitourinary medicine clinics: a national audit in 2006 / R. Challenor, N. Theobald, S. Pinsent, H. Mullan // *Int. J. STD & AIDS*. – 2007. – Vol. 18, No. 10. – P. 711–714.
11. Dames S. A single tube nucleic acid extraction, amplification and detection method using aluminum oxide / S. Dames, L. K. Bromley, M. Herrmann et al. // *J. Mol. Diag.* – 2006. – Vol. 8. – P. 16–21.
12. Mark K. E. Rapidly cleared episodes of herpes simplex virus reactivation in immunocompetent adults / K. E. Mark, A. Wald, A. S. Magaret et al. // *J. Infect. Dis.* – 2008. – Vol. 198, No. 8. – P. 1141–1149.
13. Thapa M. CXCL9 and CXCL10 expression are critical for control of genital herpes simplex virus type 2 infection through mobilization of HSV-specific CTL and NK cells to the nervous system / M. Thapa, R. S. Welner, R. Pelayo, D. J. Carr // *J. Immunol.* – 2008. – Vol. 180, No. 2. – P. 1098–1106.