

Оглавление

Кожный зуд	3
Классификация зуда	4
Патофизиология зуда	5
Клинические аспекты зуда	12
Различные характеристики зуда	13
Психологические аспекты зуда	16
Зуд кожи, вызванный экзогенными причинами	17
Зуд кожи, вызванный эндогенными причинами	25
Лабораторное обследование больных, страдающих кожным зудом	44
Противозудная терапия	46
 Акне	68
Строение и функции сальных желез	68
Патогенез угревой болезни	73
Классификация	77
Клинические проявления различных форм угревой болезни	77
Лечение угревой болезни	84
Лечение угревой болезни легкой степени тяжести	88
Лечение угревой болезни средней степени тяжести	93
Лечение тяжелой формы угревой болезни	100
Особенности ведения пациентов с некоторыми формами угревой болезни	106
 Урогенитальная хламидийная инфекция	111
Введение	111
История изучения хламидийной инфекции	112
Биология и морфология возбудителя	115
Эпидемиология и пути инфицирования	119
Спектр поражений и осложнений	124
Клиническая классификация хламидийной инфекции	126
Бесплодие у женщин, обусловленное хламидийной инфекцией	128
Клинические проявления у детей	131
Персистенция хламидийной инфекции	134
Методы лабораторной диагностики	136
Лечение	140
Контроль излеченности	146
Профилактика	147

Зуд при заболеваниях почек

При острой почечной недостаточности зуда, как правило, не наблюдается, считается, что он возникает при медленном развитии уремии. Хронический пиелонефрит и хронический гломерулонефрит часто сопровождаются зудом (более чем у 86% пациентов), в то же время он редко сопутствует злокачественной гипертензии с повышением уровня остаточного азота. Вероятно, одной из наиболее важных причин упорного генерализованного зуда является хроническая почечная недостаточность (ХПН). Частота появления зуда у больных с уремией составляет, по данным разных авторов, от 10 до 50%. В литературе нет данных о том, как часто зуд является первым проявлением ХПН. Вероятно, обычно его появлению предшествуют другие симптомы – полиурия, никтурия, слабость, анорексия и т.д.

С момента внедрения в практику поддерживающего гемодиализа в 60-х годах сроки жизни больных с уремией значительно удлинились, однако, как это ни парадоксально, кожный зуд у них часто сохраняется и даже усиливается. По современным данным, клиническая картина генерализованного зуда отмечается у 37–42% больных, находящихся на хроническом гемодиализе. У 77% этих больных зуд длительный и достаточно интенсивный, хотя в других отношениях гемодиализ эффективен. У 25% больных зуд возникает только во время или сразу после процедуры. Возраст, пол, длительность лечения гемодиализом существенного влияния на вероятность появления зуда не оказывают.

Причины возникновения зуда при ХПН и на фоне хронического гемодиализа до настоящего времени неясны. Интенсивность его не пропорциональна тяжести заболевания, которая определяется показателями функции почек. Имеются убедительные данные о существовании корреляции между зудом и средним уровнем мочевины в сыворотке крови, между зудом и содержанием мочевины в коже, а также часто между зудом и степенью сухости кожи. Ксероз, снижение функции потовых желез часто сопутствуют ХПН, в ряде случаев наблюдается *keratosis pilaris*, поэтому для лечения пациентов важно применять наружные увлажняющие и оживляющие средства.

Кроме того, гемодиализ вызывает значительные биохимические сдвиги в организме, приводя, в частности, к повышению содержания в сыворотке алюминия и магния, которым также отводится определенная роль в возникновении зуда.

У очень небольшого числа больных с ХПН, находящихся на гемодиализе, зуд может быть связан со вторичным гиперпаратиреозом, приводящим к повышению уровня гистамина в плазме, нарушению метаболизма кальция, магния и фосфатов (в сыворотке и биоптатах кожи уровень ионизированного кальция и магния повышен). Субтотальная паратиреоидэктомия в ряде случаев позволяет быстро купировать зуд

у таких больных, а на фоне приема препаратов кальция он возобновляется. Однако у некоторых пациентов, перенесших паратиреоидэктомию, зуд возникает вновь, даже при низком уровне кальция в сыворотке, а в ряде случаев операция оказывается вовсе неэффективной.

У больных с уремией при гистологическом исследовании обнаруживается гиперплазия тучных клеток в коже и других органах, причем у пациентов, подвергавшихся гемодиализу, их число выше, чем в соответствующей контрольной группе. Наличие или отсутствие у больного зуда, как и вторичного гиперпаратиреоза, не коррелирует с количеством тучных клеток в коже. Местная реакция на внутрикожное введение гистамина у больных уремией может быть усиленной.

Некоторые исследователи, учитывая неэффективность антигистаминных препаратов (как H1-, так и H2-блокаторов гистаминовых рецепторов) при лечении уремического зуда, считают, что причиной зуда может быть накопление протеаз или кининов. Гипотеза о циркулирующих медиаторах зуда частично подтверждается эффективностью фототерапии В-лучами, даже в том случае, если облучению подвергается только половина тела, а также некоторой эффективностью холестирамина и активированного угля при пероральном применении.

Высказывалось также предположение о том, что основным механизмом зуда при уремии является периферическая нейропатия (патология строения нервных окончаний кожи была доказана гистохимически).

Зуд при заболеваниях печени

Зуд является одним из самых мучительных для больного и самых постоянных симптомов хронического холестаза, который сопровождается многими заболеваниями печени: первичный билиарный цирроз, внепеченочную закупорку желчных протоков, гепатит различной этиологии.

В среднем, зуд встречается приблизительно у 20–25% всех больных с желтухой, причем, такое сочетание всегда указывает на наличие обструкции желчевыводящих путей. Зуд никогда не наблюдается при желтухе, вызванной гемолизом, и очень редко сопровождает инфекционный гепатит. Иногда и необструктивные заболевания гепатобилиарной системы, например гемохроматоз, могут дебютировать с зуда, который исчезает после кровопусканий.

Зуд наблюдается практически у 100% больных с первичным билиарным циррозом и почти у 50% из них является первым поводом для обращения к врачу. Интенсивный генерализованный зуд у 60–75% больных предшествует всем остальным симптомам билиарного цирроза. Он может возникать за 1–2 года и более до появления желтухи. Зуд не коррелирует со сроками жизни больных, что характерно для некоторых других симптомов, например, степени выраженности желтухи, снижения веса и гепатомегалии. Исчезновение зуда при забо-

леваниях печени в ряде случаев является плохим прогностическим признаком, указывающим на печеночную недостаточность. Зуд при заболеваниях печени может сопровождаться папулезной или пруригиозной сыпью, гиперпигментацией кожи, ксантомами, телеангиэктазиями («печеночными звездочками»), изредка — эритематозными пятнами и уртикарными элементами.

Внепеченочная обструкция желчевыводящих путей любой этиологии, например, при злокачественных новообразованиях, язвенном колите, часто сопровождается зудом. Половина больных с карциномой печеночно-поджелудочной ампулы (фатерова дивертикула) первоначально обращаются к врачу с жалобами на кожный зуд. Генерализованный зуд описан у больных с холестазом на фоне сифилитического гепатита.

К лекарственным препаратам, способствующим развитию внутрипеченочного холестаза и, следовательно, зуда, относятся фенотиазины, толбутамид, эритромицин, анаболические стероиды, тестостерон, а также эстрогены (пероральные контрацептивы) и прогестерон.

Причиной зуда при заболеваниях печени считается повышение уровня солей желчных кислот в плазме. Эта гипотеза убедительно подтверждается тем, что при аппликации желчи или солей желчных кислот на экскорированный эпидермис возникает ощущение зуда, а лечение, направленное на элиминацию желчных кислот из организма, например дренирование желчевыводящих путей у больных с механической желтухой, эффективно уменьшает зуд. Однако, пороговые концентрации солей желчных кислот, необходимые для возникновения зуда при аппликации на экскорированную кожу, намного превышают те, которые создаются в коже при холестазе.

При холестазе, обусловлен ли он билиарным циррозом, обструкцией, приемом лекарственных препаратов или беременностью, корреляция между уровнем желчных кислот и их солей в сыворотке крови и интенсивностью зуда не доказана. Интересно, что зуд часто встречается при внепеченочной закупорке желчных протоков, когда уровень желчных кислот повышается незначительно, но редко отмечается при синдроме «слепой петли», когда повышение уровня желчных кислот гораздо более выражено. Холестирамин, применяемый для лечения гепатогенного зуда, эффективен также при истинной полицитемии и уремии — состояниях, при которых уровень желчных кислот существенно не повышен. Кроме того, фенобарбитал и андрогены, в некоторых случаях используемые при лечении зуда, вызванного закупоркой желчных протоков, на самом деле не только не снижают, но даже повышают уровень желчных кислот в плазме.

Ранее предполагалось, что интенсивность зуда в большей степени коррелирует с содержанием желчных кислот в коже или роговом слое, чем с концентрацией их в плазме, но в последние годы эта точка зре-

ния также была опровергнута. При этом исследовали как общее содержание, так и концентрацию отдельных желчных кислот.

Соли желчных кислот оказывают цитотоксическое действие *in vitro* на различные культуры клеток. Эта неспецифическая цитотоксичность, по-видимому, связана с их разрушающим действием на липидные мембраны. Возможно, прuritогенное действие солей желчных кислот опосредовано их токсическим влиянием на гепатоциты, в результате чего высвобождаются прuritогенные субстанции (возможно, это компоненты плазматической мембраны гепатоцитов, образовавшиеся под действием щелочной фосфатазы). Лекарственные препараты, угнетающие поглощение солей желчных кислот гепатоцитами (например, рифампицин, фузидиновая кислота), или препятствующие внутрипеченочному холестазу (например, метронидазол) могут быть эффективны при гепатогенном зуде.

В возникновении зуда при заболеваниях печени предполагается также роль некоторых малоизученных метаболитов холестерина. Противозудное действие фенобарбитала и андрогенов связывают с их способностью вмешиваться в метаболизм печеночных клеток и процесс синтеза холестерина, препятствуя образованию прuritогенных метаболитов.

Вероятно, холестатический зуд непосредственно не связан с содержанием желчных кислот в тканях организма, но его могут вызывать некоторые медиаторы воспаления, например, гистамин и простагландины, высвобождающиеся в коже под влиянием желчных кислот. Соли желчных кислот, увеличивая проницаемость липидных мембран лизосом, могут выступать в качестве рилизинг-факторов лизосомальных протеаз и тем самым способствовать воспалению. Протеолитические ферменты, в свою очередь, влияют на пигментацию кожи путем активации эпидермальной тирозиназы. Этим можно объяснить гиперпигментацию кожи, которая часто наблюдается при заболеваниях печени.

Перечисленные факты отнюдь не опровергают общепринятые методы лечения холестатического зуда, основанные на признании определяющей роли солей желчных кислот, но несоответствие между степенью уменьшения зуда и снижением уровня солей желчных кислот требует изучения других возможных схем лечения.

Зуд при беременности

Основной причиной возникновения зуда при беременности также считается холестаз. Вероятность возникновения зуда у беременных, по данным различных авторов, колеблется от 0,21–0,33% до 1,5–3%. Зуд в большинстве случаев появляется на поздних сроках беременности (более 6 мес) и полностью исчезает после родов. У женщин, однаж-

ды перенесших его, при последующих беременностях зуда может не быть. У большинства пациентов отмечаются незначительные отклонения функциональных проб печени, в основе которых лежит холестаз, в частности изменение уровня β -липопротеидов и желчных кислот в сыворотке, редко – повышение уровня аминотрансфераз. Холестаз при беременности, по-видимому, связан с уровнем эстрогенов. Он может проявляться только зудом, а также зудом и желтухой, причем в большинстве случаев зуд предшествует появлению желтухи. Возникновение холестаза может предвещать преждевременные роды; прогноз в отношении перинатальных осложнений хуже у женщин, страдающих одновременно зудом и желтухой, чем у страдающих только зудом.

Зуд, обусловленный холестазом, может наблюдаться у женщин, постоянно принимающих пероральные контрацептивы, причем он появляется в 50% случаев уже в течение первого месяца приема, а в 90% случаев – в течение первых 6 месяцев.

Зуд при гематологических и лимфопрлиферативных заболеваниях

Многие гематологические и лимфопрлиферативные заболевания сопровождаются генерализованным зудом. Тяжелый кожный зуд отмечается приблизительно у 30% пациентов, страдающих болезнью Ходжкина, причем он нередко является первым проявлением заболевания.

Зуд может быть постоянным или интермиттирующим, локализованным или генерализованным, может отмечаться жжение кожи. Для болезни Ходжкина характерны значительная интенсивность, длительность и резистентность зуда ко всем видам терапии, за исключением специфической. На коже в результате постоянного расчесывания могут наблюдаться экскориации, папулы, пруригинозные элементы, узлы, дисхромия. Часто в таких случаях ошибочно диагностируют папулезную крапивницу, различные паразитарные заболевания, так называемые «невротические экскориации». Поскольку зуд может на много месяцев предшествовать другим проявлениям заболевания, необходимо диспансерное наблюдение за пациентами. Зуд при болезни Ходжкина показатель в прогностическом плане, обычно при прогрессировании заболевания он усиливается. Механизм его возникновения неясен, по-видимому, он является периферическим. В сыворотке больных обнаруживается повышенный уровень кининогенов.

Сведений относительно частоты появления зуда при лейкозах, лимфогрануломатозе нет. Он чаще сопутствует хроническому лимфолейкозу, чем хроническому миелолейкозу. Описаны случаи генерализованного зуда как ведущего симптома у больных с множественной миеломой и макроглобулинемией Вальденстрема, а также у некоторых

больных с доброкачественными гаммапатиями. Системный мастоцитоз также может проявляться генерализованным зудом при отсутствии каких-либо высыпаний на коже, в этом случае он, вероятно, обусловлен выделением гистамина из тучных клеток дермы.

Первые сообщения о зуде, обусловленном железодефицитом с сопутствующей анемией или без нее, относятся к 1967 г. При скрининговом обследовании больших групп населения железодефицитная анемия (ЖДА) обнаруживается у 0.7% мужчин и у 3.7% женщин. Из них 13.6% и 7.4% соответственно жалуются на периодически возникающий кожный зуд. Эти цифры превышают частоту возникновения зуда в популяции (ср.: среди лиц, не страдающих ЖДА, зуд отмечается у 5.3% мужчин и у 5.1% женщин). Выраженность зуда коррелирует со степенью железодефицита, он купируется назначением препаратов железа. При обследовании мужчин, страдающих железодефицитной анемией, нередко обнаруживаются злокачественные новообразования внутренних органов или предопухолевые заболевания. Дефицит железа считается также одной из вероятных причин зуда у больных с истинной полицитемией (см. ниже).

Медиатором зуда, сопровождающего лимфопрлиферативные заболевания, предположительно является гистамин. При этой патологии возрастает количество циркулирующих базофилов, выделяющих гистамин, а также увеличивается активность гистидиндекарбоксилазы – фермента, ответственного за секрецию гистамина – в патологических клетках кроветворения. Уровень циркулирующего гистамина при истинной полицитемии, например, может повышаться в 5 раз по сравнению с нормой, хотя не все больные с повышенным уровнем гистамина испытывают зуд. Другими возможными медиаторами зуда могут быть лейкопептидазы, выделяемые патологическими лимфоцитами и гранулоцитами.

«Аквагенный» зуд

«Аквагенный» зуд – это ощущение распространенного дискомфорта, «покалывания» кожи, не сопровождающееся какими-либо высыпаниями, которое возникает при контакте с водой любой температуры.

У некоторых людей в момент контакта с водой или сразу после него возникает мучительный зуд, сопровождающийся уртикарными высыпаниями. Так, холодовая крапивница провоцируется контактом с холодной водой, холинергическая и тепловая крапивница – воздействием высоких температур. Иногда сильное механическое воздействие струй воды во время душа или энергичное растирание полотенцем после мытья могут спровоцировать зуд и появление на коже уртикарных полос (возвышенного дермографизма). Выделена также осо-

бая аквагенная крапивница, возникающая при непосредственном контакте с водой и рассматриваемая большинством авторов как редкая разновидность крапивницы от физических факторов с неясным патогенезом. «Аквагенный» зуд необходимо дифференцировать от перечисленных заболеваний, сопровождающихся определенными клиническими изменениями кожи.

Термин «аквагенный зуд» впервые использовал Shelley в 1970 г., однако он считал его вариантом аквагенной крапивницы. В 1981 г. Greaves и соавт. описали три случая «аквагенного» зуда и определили его как самостоятельную патологию, отделив от аквагенной крапивницы и других сходных заболеваний. Впоследствии Steinman и Greaves описали еще 36 случаев «аквагенного» зуда. Наблюдается этот синдром нередко, не менее, чем у 3,3% всей популяции.

По-видимому, «аквагенный» зуд представляет собой холинергическую реакцию, возникающую при контакте кожи с водой и сопровождающуюся высвобождением гистамина. На роль гистамина в возникновении «аквагенного» зуда впервые указали Greaves и соавт., обнаружив повышение его уровня в сыворотке после контакта с водой, а у некоторых пациентов еще до экспозиции. Общее количество тучных клеток в коже больных незначительно превышает нормальное, однако имеется тенденция к их усиленной дегрануляции как до, так и после контакта с водой. Между тем, гистамин, по-видимому, является не единственным патогенетическим фактором «аквагенного» зуда, поскольку у большинства пациентов антигистаминные препараты неэффективны. Имеется гипотеза об участии в процессе ацетилхолина, основанная на гистохимическом подтверждении повышенной активности ацетилхолинэстеразы после контакта с водой в коже пациентов, страдающих «аквагенным» зудом и истинной полицитемией.

Различают симптоматический и идиопатический «аквагенный» зуд.

«Аквагенный» зуд при истинной полициемии. Более чем у 50% больных, страдающих истинной полициемией, спустя несколько минут после контакта с водой возникает генерализованное, часто мучительное ощущение «покалывания» кожи, которое продолжается от 15 до 60 минут. Иногда зуд настолько нестерпимый, что пациенты вынуждены лишь протирать кожу влажной губкой или вовсе избегать мытья водой. В некоторых случаях при полициемии зуд ограничивается областью головы, шеи или конечностей. Нередко у этих пациентов наблюдается также аквагенная крапивница.

В большинстве случаев зуд провоцируется приемом горячей ванны или душа, но у некоторых больных он возникает при контакте как с горячей, так и с холодной водой. Появление зуда вскоре после горячей ванны, по-видимому, связано с быстрым снижением температуры кожи, поскольку во многих случаях его интенсивность удается уменьшить путем предупреждения охлаждения. У некоторых боль-

ных полицитемией кожный зуд возникает в холодную погоду или при пребывании в холодной постели.

Вероятно, медиатором зуда при истинной полициемии является гистамин, так как уровень его в венозной крови пациентов повышен, а назначение антигистаминных препаратов приносит значительное облегчение.

У всех больных со стойким аквагенным зудом необходимо исключить наличие истинной полициемии. При этом следует помнить, что в некоторых случаях «аквагенный» зуд на несколько лет предшествует появлению других симптомов заболевания. В течение этого периода (до 5 лет) гематологические показатели могут находиться на верхней границе нормы. В ходе динамического наблюдения за пациентами, страдающими «аквагенным» зудом, нередко обнаруживаются также болезнь Ходжкина, миеломная болезнь, мастоцитоз. Поэтому всем пациентам, страдающим аквагенным зудом, рекомендуется ежегодно проходить обследование у гематолога.

«Аквагенный» зуд у лиц пожилого возраста. «Аквагенный» зуд, возникающий у людей пожилого возраста, считается особой формой «аквагенного» зуда (Kligman и соавт.). Он обычно начинается после 60 лет, протекает с периодическими обострениями, интенсивность с возрастом увеличивается. У всех пациентов наблюдается повышенная сухость кожи, так называемый «сенильный ксероз». Интенсивность зуда, по-видимому, напрямую связана с выраженностью ксероза, и возрастает в зимнее время из-за высокой температуры и низкой относительной влажности воздуха в помещениях.

Основным провоцирующим фактором зуда является горячая ванна, но он может возникать также при изменениях температуры кожи (раздевание), вспышке яркого света (при т.н. фотострессе), ношении грубой одежды, бессоннице.

Идиопатический «аквагенный» зуд. Диагноз идиопатического аквагенного зуда должен основываться на следующих критериях:

- 1) зуд, ощущение покалывания или жжения развивается после контакта с водой, причем температура ее может быть различной;
- 2) зуд возникает в течение нескольких минут после контакта;
- 3) какие-либо видимые изменения кожи отсутствуют;
- 4) при обследовании исключены хронические заболевания кожи или внутренних органов, которыми можно было бы объяснить появление зуда; в анамнезе нет указаний о приеме лекарственных препаратов;
- 5) исключены холодовая, тепловая, холинергическая, аквагенная крапивница, крапивница от вибрации и давления, возвышенный дермографизм.

6) исключена истинная полициемия. Основываясь на перечисленных критериях, Steinman и Greaves описали 36 пациентов, страдающих аквагенным зудом: 16 женщин и 20 мужчин в возрасте от 17 до 81 года.

СПЕКТР ПОРАЖЕНИЙ И ОСЛОЖНЕНИЙ

Урогенитальный хламидиоз развивается после внедрения в организм человека хламидий. Источником возбудителя являются инфицированные хламидиями мочеполовые органы, представляющие естественную среду обитания этих патогенных организмов, размножающихся, как правило, в клетках цилиндрического эпителия слизистых оболочек. Возможно поражение хламидиями при определенных условиях и многослойного плоского эпителия, которым выстлано влагалище, — нарушение гормонального статуса, наличие aberrантных форм палочки Додерлейна и др. Заболевания, вызываемые *C. trachomatis*, и их возможные последствия представлены в таблице 20.

Эпидемиологическим очагом новых случаев заражения служат мужчины и женщины как с манифестными, так и клинически бессимптомно протекающими формами хламидийной инфекции. Большое значение в распространении инфекции имеют невыявленные, нелечасьные или неправильно лечасьные больные с острым, подострым или вялотекущим урогенитальным хламидиозом и имеющие значительное число случайных половых контактов. Распространению заболевания также способствует большой удельный вес случаев сочетанных инфекций, что затрудняет диагностику и лечение [Глазкова Л.К. и соавт., 1994].

Хотя урогенитальный хламидиоз передается, в основном, половым путем, инфекция может быть передана также из генитального тракта инфицированной матери новорожденному во время прохождения через родовые пути. Эксперты ВОЗ утверждают, что при проведении родов кесаревым сечением распространение инфекции исключено. Однако в литературе имеются данные о внутриутробном заражении плода и заболевании детей даже при кесаревом сечении [Башмакова М.А., 1990; Плотко Е., 1995, 1996], что может свидетельствовать о внутриутробном заражении как путем трансплацентарной передачи инфекции, так и через инфицированные околоплодные воды.

Дети инфицированных матерей в 30–40% случаев подвергаются риску контактного неонатального офтальмоза [Moller B.R., 1993] и в 10–20% — развитию пневмонии, обусловленной *C. trachomatis* [Башмаков М.А. и соавт., 1986]. Однако эффективная системная терапия инфицированных матерей перед родами предотвращает конъюнктивиты и пневмонию у новорожденных [Савичева А.М., Пекер В.Е., 1990; Bavastrelli M. et al., 1992; Carballal G. et al., 1992].

Считают, что хламидийная инфекция у новорожденных детей должна быть однозначно квалифицирована как переданная от матери, даже если материнская инфекция не всегда установлена [ВОЗ, 1990].

Внеполовой путь передачи (загрязненные инфицированным отделяемым руки, инструментарий, белье, предметы туалета, общая постель) возможен, но встречается редко. Установлено развитие семей-

ного хламидиоза. В отдельных семьях описано поражение матери, отца и всех детей. Наиболее подвержены заражению девочки. У 7–10% детей с урогенитальным хламидиозом родители имели вялотекущую инфекцию [Делекторский В.В. и соавт., 1990; 1996].

Инкубационный период составляет 5–14 дней, симптоматика появляется на второй неделе. Вследствие тропизма возбудителя к цилиндрическому эпителию первичный очаг инфекции наиболее часто локализуется в уретре у мужчин и в уретре и канале шейки матки у женщин. В дальнейшем обычно развивается восходящая генитальная инфекция с формированием эпидидимита, простатита, эндометрита, сальпингита, пельвиоперитонита. В результате восходящей инфекции может нарушаться репродуктивная способность.

У больных и их половых партнеров нередко наблюдаются сопутствующие экстрагенитальные воспалительные процессы, возникновение которых происходит при переносе возбудителя из мочеполовых органов на другие слизистые (глаза, носоглотка, прямая кишка), возможно развитие перитонита и перигепатита, а также периаппендицита.

Генитальная хламидийная инфекция может персистировать в течение долгого периода, в некоторых случаях — в течение нескольких лет. Так, даже без вовлечения в сексуальные контакты на стороне, при устойчивой половой связи у индивидуума могут вдруг развиться симптомы болезни, которой он был инфицирован задолго до этого. Глазная инфекция, обнаруживаемая у более взрослых детей, может быть еще одним примером персистенции возбудителя, в этом случае со времени рождения. Так как диагностические методы не идеально чувствительны, генитальная хламидийная инфекция, считающаяся недавней, может фактически быть длительно текущей.

Естественная резистентность к инфекции, по-видимому, отсутствует. Постинфекционный иммунитет нестойкий и кратковременный. В группах лиц повышенного риска наблюдаются случаи реинфекции и суперинфекции.

У большинства пациентов генитальная хламидийная инфекция (преимущественно у женщин) протекает без симптомов. Если симптомы или признаки появляются, то, в основном, это выделения из уретры или вагины и боли при мочеиспускании. Хламидийная инфекция при отсутствии клиники может наблюдаться, тем не менее, продолжительное время.

Восходящая инфекция половых путей женщин развивается каналкулярно. Возможность прикрепления хламидий к сперматозоидам облегчает развитие восходящей инфекции.

Хламидии из мочеиспускательного канала способны проникать в мочевой пузырь, вызывая цистит. Доказана возможность заноса хламидий в прямую кишку с развитием, чаще бессимптомного, проктита.

У детей *C. trachomatis* вызывает неонатальный конъюнктивит и пневмонию новорожденных в 15–30%.

Однако большое значение имеют не только сами заболевания, вызываемые *C. trachomatis*, но и их последствия. И у мужчин, и у женщин могут развиваться постинфекционные (реактивные) артриты, включая синдром Рейтера; может наблюдаться временное повреждение фертильности. Однако у женщин чаще развивается бесплодие, экстрагенитальная беременность, отмечаются хронические абдоминальные боли. Последствием хламидийной инфекции у детей могут стать обструктивные легочные заболевания.

В последние годы появились данные о чувствительности лиц, инфицированных *C. trachomatis*, к вирусу иммунодефицита человека, а также о большей вирулентности штаммов ВИЧ от больных с хламидийной инфекцией [ВОЗ, 1990]. Данные исследователей подтверждают, что генитальная хламидийная инфекция является фактором риска для гетеросексуальной передачи вируса иммунодефицита человека. В перспективных исследованиях среди проституток Кении хламидийная инфекция была независимым фактором риска для ВИЧ-1 сероконверсии с преимущественным соотношением 3,6 (95%, доверит. интервал 1,3–11,0). Механизм, посредством которого это взаимодействие определяется, неясен, но ассоциация хламидийных цервицитов с ослаблением цилиндрического эпителия и с некротическими микроизъязвлениями с подчеркнутой инфильтрацией лимфоцитами может играть роль. Другое объяснение в том, что хламидийная инфекция является истинным маркером цервикальной эктопии, которая увеличивает восприимчивость женщин к инфицированности ВИЧ-1 [Piot P., 1994].

Если хламидийная инфекция поражает фаллопиевы трубы, то результатом может явиться обтурационное бесплодие. У мужчин вероятным последствием хламидийного эпидидимита чаще всего оказывается временная субфертильность.

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ

Согласно международной классификации хламидийной инфекции выделяется:

A55 Хламидийная лимфогранулема (венерическая)

Климатический или тропический бубон

Болезнь Дюрана–Никола–Фавре

Эстиомен

Паховая лимфогранулема

A56 Другие хламидийные болезни, передающиеся половым путем

Болезни, передающиеся половым путем, вызванные *C. trachomatis*

A56.0 Хламидийные инфекции нижних отделов мочеполового тракта

Хламидийный:

– цервицит

– цистит

– уретрит

– вульвовагинит

A56.1 Хламидийные инфекции органов малого таза и других мочеполовых органов

Хламидийный (ые):

– эпидидимит

– воспалительные заболевания

органов малого таза у женщин

– орхит

A56.2 Хламидийная инфекция мочеполового тракта неуточненная

A56.3 Хламидийная инфекция аноректальной области

A56.4 Хламидийный фарингит

A56.8 Хламидийные инфекции, передающиеся половым путем, другой локализации

К.К.Борисенко и М.В.Шапаренко (1996) предлагают другую классификацию урогенитального хламидиоза:

Хламидиоз нижних отделов мочеполового тракта

Хламидиоз верхних отделов мочеполового тракта и органов малого таза

Хламидиоз в сочетании с поражением других органов. Болезнь Рейтера

Мы предлагаем несколько иную классификацию хламидийной инфекции:

Острая форма

неосложненная:

передний уретрит

осложненная:

тотальный уретрит

эпидидимит

цервицит

эндометрит

сальпингит

проктит

конъюнктивит

пневмония новорожденных

Хроническая форма

уретрит

эпидидимит

цервицит

эндометрит

метрозендометрит

сальпингит

периаппендицит

перигепатит
конъюнктивит взрослых
Персистирующая форма
отсутствие клинических симптомов с возможностью
реверсии

БЕСПЛОДИЕ У ЖЕНЩИН, ОБУСЛОВЛЕННОЕ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

В настоящее время в клинической практике врачам приходится сталкиваться, в основном, с последствиями перенесенных воспалительных заболеваний. Пожалуй, самым серьезным осложнением урогенитальной хламидийной инфекции является бесплодие.

Значение поствоспалительных морфологических и функциональных изменений различных отделов женских половых органов в клинике бесплодия неоднозначно.

Так, хронические воспалительные процессы в нижних отделах половых органов – вульве, влагалище, шейке матки редко являются причиной бесплодия, конечно, в связи с тем, что эти органы доступны визуализации, а возникший в них воспалительный процесс нередко имеет симптомы, вынуждающие пациентку обратиться к врачу, а поэтому относительно легко излечивается. Между тем, эти отделы женских гениталий имеют определенное значение в процессе зачатия: из выводных протоков больших желез преддверия выделяется секрет, содержащий большое количество муцина, вследствие чего увлажняется вход во влагалище; в здоровом влагалище происходит резкое кровенаполнение вен, увеличивается транссудация и повышается рН содержимого, слизистая способна всасывать плазму спермы, РgЕ и РgF, содержащиеся в ней; шейка матки представляет важный биологический клапан, контролирующий движение биологических веществ в двух направлениях – в полость матки и из нее.

Следовательно, поражение нижних отделов путей хламидийной этиологии в ряде случаев может обусловить нарушение генеративной функции. Но наиболее часто обнаруживаемым заболеванием в гинекологической клинике и, соответственно, в клинике женского бесплодия является эндоцервицит. На основании данных о сложной и важной роли эндоцервикса в обеспечении репродуктивной функции у женщин можно утверждать, что хронический воспалительный процесс в канале шейки матки играет определенную роль в генезе женского бесплодия. Так, контролируемое эстрогенами изменение состава цервикальной слизи приводит к гибели сперматозоидов и нарушению фильтрующей способности слизистой пробки. Кроме того, именно цервицит играет центральную роль в эпидемиологии хламидийной инфекции [Westrom L., Mardh P.A., 1982].

Отношение к хроническим воспалительным процессам в эндометрии как возможной причине бесплодия противоречивое. До 70-х годов было принято рассматривать хронический эндометрит как самостоятельное гинекологическое заболевание, не имеющее прямого отношения к нарушению репродуктивной функции женщин. Однако позднее было доказано, что хотя изолированный хронический эндометрит в клинике бесплодия и не встречается, а обнаруживается как заболевание, сопутствующее другой патологии, которая является ведущей в нарушении репродуктивной функции (хронический сальпингит и спасный процесс в органах малого таза), тем не менее, с клинической точки зрения важно отношение к хроническому эндометриу как возможной причине бесплодия в связи с нарушением процессов имплантации плодного яйца. Патология эндометрия выявляется у 36,9% пациенток с “необъяснимым” бесплодием [Пшеничникова Т.Я., 1991]. Эндометрий – наиболее высокочувствительная к действию половых стероидов ткань в репродуктивной системе женщин, играет ведущую роль в регулировании развития эмбриона на ранних стадиях, обеспечении условий для его имплантации, непосредственно воспринимает эмбрион и обеспечивает необходимые условия для имплантации и развития плода. J.Paavonen et al. (1985) клинически и гистологически доказали, что вслед за хламидийным цервицитом у 68% женщин развивается эндометрит. Н.Н.Мезенова и П.Д.Чучупалов (1992) считают, что асимптомная хламидийная инфекция эндометрия является фактором, повреждающим плаценту.

Самым частым и трудно диагностируемым является воспалительное поражение маточных труб. Сальпингиты, как причина бесплодия, остаются камнем преткновения клиницистов, несмотря на то, что наибольшее количество публикаций зарубежных и отечественных гинекологов посвящено именно этому заболеванию.

До настоящего времени в литературе обсуждается вопрос о характере поражения маточных труб в зависимости от микробного фактора, явившегося причиной сальпингита. Большинство авторов склонны считать, что из четырнадцати известных возбудителей сальпингита, передаваемых половым путем, именно хламидии отличаются тем, что вызывают бессимптомно протекающие заболевания, результатом которых являются тяжелые анатомические изменения маточных труб и перисальпингиты.

По данным ВОЗ, после единичного эпизода сальпингита каждая десятая женщина становится бесплодной в результате поражения труб. После двух или трех эпизодов трубное бесплодие развивается у 20 и 50% женщин соответственно.

Риск бесплодия увеличивается с каждым новым инфицированием труб, даже вне связи с причиной сальпингита. А так как *C. trachomatis* является причиной более половины сальпингитов (по данным ВОЗ, до 60%), то очевидно, она играет большую роль в бесплодии.