

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Уральский научно-исследовательский институт
дерматовенерологии и иммунопатологии»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего
профессионального образования
«Уральский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

СИФИЛИС И ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАВАЕМЫЕ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ

Атлас

Екатеринбург
Издательство Уральского университета
2015

Авторский коллектив:

д-р мед. наук, профессор Н. В. Кунгуров, д-р мед. наук, профессор Л. К. Глазкова,
д-р мед. наук, профессор М. М. Кохан, д-р мед. наук, профессор Н. П. Малишевская,
д-р мед. наук, профессор В. А. Охлопков, д-р мед. наук, профессор Т. А. Сырнева,
д-р мед. наук, профессор И. Г. Шакуров, д-р мед. наук Н. П. Евстигнеева,
д-р мед. наук Н. В. Зильберберг, д-р мед. наук В. А. Игликов, д-р мед. наук Ю. Н. Кузнецова,
д-р мед. наук Ю. А. Новиков, д-р мед. наук М. А. Уфимцева, канд. мед. наук Ю. М. Бочкарев,
канд. мед. наук И. Ф. Вишневская, канд. мед. наук О. А. Воронова,
канд. биол. наук Н. А. Герасимова, канд. мед. наук А. П. Горбунов, канд. мед. наук Т. В. Кузовкова,
канд. мед. наук Н. К. Левчик, канд. мед. наук А. С. Подымова, канд. биол. наук М. В. Пономарева,
канд. мед. наук О. В. Правдина, канд. мед. наук Н. И. Скидан, канд. мед. наук В. И. Сурганова,
П. Г. Аминева, Н. В. Киселева, Ю.А. Медведева, О. О. Михайлова, К.И. Николаева,
Н. В. Полякова, С. В. Прожерин, Л. И. Юровских

Под общей редакцией профессора Н. В. Кунгурова

Ответственные редакторы:

доктор медицинских наук, доцент Н. В. Зильберберг;
доктор медицинских наук, профессор В. А. Охлопков;
доктор медицинских наук, доцент Н. П. Евстигнеева;
кандидат медицинских наук Н. К. Левчик

Рецензенты:

доктор медицинских наук, профессор
ректор ГБОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия»
Минздрава России А. И. Новиков;

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой
дерматовенерологии и косметологии с курсом последипломного образования
ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет»
Минздрава России В. В. Чеботарев

С416 **Сифилис** и инфекции, передаваемые половым путем : атлас / под общ. ред. проф.
Н. В. Кунгурова. – Екатеринбург : Изд-во Урал. ун-та, 2015. – 184 с.

ISBN 978-5-7996-1443-0

В атласе представлены иллюстрированные материалы по сифилису и инфекциям, передаваемым половым путем; информация по оптимизации первичной медицинской документации; дается описание и приводятся фотографии больных с типичными и редкими клиническими проявлениями сифилиса. Отдельная глава издания посвящена методам лабораторных исследований, их интерпретации и значимости в постановке диагноза.

Издание предназначено для врачей дерматовенерологов, студентов вузов, обучающихся по программам послевузовского и дополнительного профессионального образования.

УДК 616.972 (084.4)

ISBN 978-5-7996-1443-0

© УрНИИДВиИ, 2015
© Издательство Уральского университета, 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

ГЛАВА 1

МЕДИЦИНСКАЯ ДОКУМЕНТАЦИЯ НА БОЛЬНЫХ СИФИЛИСОМ И ДРУГИМИ ИНФЕКЦИЯМИ, ПЕРЕДАВАЕМЫМИ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ИХ ОБСЛЕДОВАНИЯ, ЗАБОРА КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА И ТЕХНОЛОГИИ КОНСУЛЬТИРОВАНИЯ

1.1. Первичная медицинская документация на больного сифилисом и инфекциями, передаваемыми половым путем (ИППП)	5
1.2. Общие принципы обследования пациентов с ИППП	10
1.3. Клинические симптомы ИППП у мужчин	15
1.4. Клинические симптомы ИППП у женщин	17
1.5. Показания к обследованию на ИППП	19
1.6. Клинический материал для лабораторных исследований	19
1.7. Правила получения клинического материала	19
для лабораторных исследований	19
1.8. Технология консультирования больных ИППП	19
1.9. Оформление информированного добровольного согласия (отказа) пациента	21

ГЛАВА 2

СИФИЛИС И ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАВАЕМЫЕ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ

2.1. Сифилис	22
2.2. Гонококковая инфекция	86
2.3. Урогенитальный трихомониаз	92
2.4. Хламидийная инфекция	94
2.5. Аногенитальные бородавки	99
2.6. Генитальный герпес	120
2.7. Урогенитальные заболевания, вызванные <i>Mycoplasma genitalium</i> , <i>Ureaplasma spp.</i> , <i>Mycoplasma hominis</i>	126
2.8. Урогенитальный кандидоз	129
2.9. Бактериальный вагиноз	133
2.10. ВИЧ-инфекция	136

ГЛАВА 3

МЕТОДЫ ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1. Взятие биологического материала для лабораторного исследования	157
3.2. Прямые методы лабораторной диагностики	158
3.2.1. Микроскопические методы	158
3.2.2. Культуральные методы	160
3.2.3. Молекулярно-биологические методы	167
3.3. Непрямые методы лабораторной диагностики	173

АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ ОСНОВНЫХ ТЕРМИНОВ	180
---	------------

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ И РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	182
---	------------

Уважаемые коллеги!

Правовая основа управления рисками предъявления претензий и исковых заявлений, включающая соответствие действий врача утвержденным нормативно-правовым документам и документальное подтверждение проводимых медицинских вмешательств, информированного согласия пациента, определяет требования к первичной медицинской документации. Анализ первичной медицинской документации в учреждениях дерматовенерологического профиля и рекламаций надзорных органов выявил ряд типовых нарушений, касающихся правильности описания специфического процесса (Status localis), в связи с этим Уральский научно-исследовательский институт дерматовенерологии и иммунопатологии совместно с кафедрой кожных и венерических болезней Уральского государственного медицинского университета разработали атлас по сифилису и инфекциям, передаваемым половым путем.

В атласе освещены клинические аспекты диагностики сифилитической инфекции, содержится более 200 цифровых фотографий различных клинических форм заболевания, в том числе атипичных проявлений сифилиса. Атлас включает редкие и уникальные материалы, отражающие собственные клинические наблюдения авторов. В монографии приведены клинико-лабораторные критерии дифференциальной диагностики инфекций, передаваемых половым путем, помогающие практическим специалистам в выборе алгоритма верификации диагноза.

Данное издание содержит разделы, посвященные особенностям ведения первичной медицинской документации на больных сифилисом и инфекциями, передаваемыми половым путем, и правильному оформлению информированного согласия (или отказа) пациента.

Авторский коллектив надеется, что данный атлас будет востребован не только в повседневной работе дерматовенерологов практического здравоохранения и станет настольной книгой для врачей, использующих в своей работе современные диагностические технологии, но и в процессах последипломного и дополнительного профессионального образования.

Профессор Н.В. Кунгуров

МЕДИЦИНСКАЯ ДОКУМЕНТАЦИЯ НА БОЛЬНЫХ СИФИЛИСОМ И ДРУГИМИ ИНФЕКЦИЯМИ, ПЕРЕДАВАЕМЫМИ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ИХ ОБСЛЕДОВАНИЯ, ЗАБОРА КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА И ТЕХНОЛОГИИ КОНСУЛЬТИРОВАНИЯ

1.1. ПЕРВИЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ДОКУМЕНТАЦИЯ НА БОЛЬНОГО СИФИЛИСОМ И ИНФЕКЦИЯМИ, ПЕРЕДАВАЕМЫМИ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ (ИППП)

История болезни больного сифилитической инфекцией (на основе учетной формы № 003-у, утверждена приказом Министерства здравоохранения СССР 04.10.1980 г. № 1030)

В истории болезни больного сифилисом указывается, каким путем выявлен пациент (направлен смежным специалистом, обратился самостоятельно, выявлен при различных видах профилактических осмотров).

На больного сифилисом, гонококковой инфекцией, трихомониозом, хламидиозом, генитальным герпесом и аногенитальными бородавками составляется извещение о больном с вновь установленным диагнозом сифилиса, гонореи, трихомониоза, хламидиоза, герпеса уrogenитального, аногенитальных бородавок, микроспории, трихофитии, фавуса, микоза стоп, чесотки по форме 089/у-кв, утвержденной приказом Минздрава России от 12.08.2003 г. № 403. Если у больного выявляются 2 ИППП (например, сифилис и трихомониоз), на каждый случай вновь установленного заболевания составляется отдельное извещение.

Больной венерическим заболеванием (сифилисом, гонококковой инфекцией, мягким шанкром и др.) заполняет и подписывает предупреждение об уголовной ответственности по ст. 121 (заражение венерической болезнью согласно УК РФ от 30.06.1996 г. № 63 ФЗ), а также об административной ответственности за сокрытие контактных лиц и предполагаемых источников заражения по ст. 6.1 Кодекса Российской Федерации об административных правонарушениях (ФЗ № 195 от 30.12.2001 г.).

Жалобы

Основными жалобами больных сифилисом являются следующие: наличие высыпаний на коже и слизистых оболочках, увеличение регионарных и других групп лимфатических узлов. Больные, выявленные активным путем, как правило, жалоб не предъявляют.

Больной обычно предъявляет жалобы, которые могут являться как симптомами сопутствующих заболеваний, так и рассматриваться как возможные проявления сифилиса, в том числе поражения нервной системы, внутренних органов и др.

Anamnesis morbi

Путь выявления больного

Самостоятельное обращение: обратился самостоятельно с жалобами, обратился самостоятельно в связи с заболеванием полового партнера.

Активное выявление:

- как половой контакт или предполагаемый источник заражения;
- как донор;
- при госпитализации в различные отделения лечебно-профилактических учреждений;
- при обследовании и дородовом наблюдении в женской консультации;
- при медицинских осмотрах лиц декретированных профессий.

Длительность заболевания по различным критериям: появлению жалоб; данных кон-frontации; косвенных данных (случайные половые связи, обследование на инфекции, передаваемые половым путем, в прошлом).

Особенности течения заболевания:

- при установлении поздних стадий сифилиса необходимо уточнить, замечал ли больной симптомы, характерные для ранних стадий заболевания, при этом следует помнить, что сифилис может протекать под маской интеркурентных заболеваний: гриппа, ангины, ларингита, токсикодермии и др.;
- описать первоначальную локализацию высыпаний, затем – последующую с характерной высыпаний, сроки регресса;
- при реинфекции сифилиса для решения вопроса о рецидиве или новом заражении следует использовать следующие критерии: качество лечения, адекватность антибиотико-

терапии; наличие подтверждающего медицинского документа; результаты контролей излеченности, динамика титров серологических реакций, подтверждение снятия с учета; наличие нового источника заражения.

Оценку диагностического периода до постановки клинического диагноза с одновременным анализом причин, обусловивших развитие той или иной формы заболевания, рекомендовано провести на основании следующих данных:

- период первичного и повторного обращений больного за медицинской помощью с указанием специальности врача и лечебного учреждения, установленных диагнозов (фиксируются диагностические, тактические ошибки), методов лечения (уточняется факт самолечения), прием антибиотиков;
- лабораторное подтверждение диагноза.

Показания для госпитализации

Госпитализации в круглосуточный стационар подлежат следующие категории пациентов:

- беременные, больные сифилисом, нуждающиеся в специфическом и профилактическом лечении при совместном консультировании акушера-гинеколога;
- дети, больные врожденным сифилисом;
- дети с приобретенным сифилисом до среднего школьного возраста (до 10 лет) и/или при наличии соматической патологии;
- осложненное течение ранних и поздних форм сифилиса;
- при непереносимости антибактериальных препаратов;
- больные сифилисом, требующие регулярного проведения лечебных процедур;
- асоциальные лица, в частности, без определенного места жительства.

При несвоевременности госпитализации указывается причина.

Эпидемиологический анамнез

Данный раздел оформляется как составная часть анамнеза заболевания и содержит сведения, уточняющие пути и сроки заражения. Определяется круг лиц, которые должны быть привлечены к обследованию и лечению.

Исключаются внеполовые пути заражения, в том числе: гемотрансфузии, внутривенное введение наркотических препаратов, донорство, профессиональное заражение.

Сексуальный анамнез: указывается возраст начала половой жизни (в браке, вне брака); семейное положение (замужем, не замужем, разведен(а), вдова, вдовец; количество браков; в том числе наличие случайных половых связей; использование барьерных и других методов профилактики ИППП, особенности сексуальной практики (перверсии), обращение к услугам женщин и мужчин, занимающихся коммерческим сексом.

Временной период, за который собираются подробные сведения о половых партнерах, определяется стадией и клинической формой заболевания: при сифилисе первичном – до 2 месяцев, при вторичном сифилисе – от 2 месяцев до 2 лет, при раннем скрытом – до 2 лет, при позднем скрытом – до 5 лет.

У детей до 3-летнего возраста данные о бытовых контактах собираются при установлении возможности бытового заражения при заразных проявлениях сифилиса, в том числе на слизистой ротовой полости, открытых участках кожного покрова.

Данные о половых и бытовых контактах заносятся в историю болезни, в «Лист половых и бытовых контактов», где указываются их фамилии, имена и отчества, возраст, адреса, места работы, профессии (и другие сведения, которые помогут в розыске контакта), отношение к больному (муж/жена, сожитель(ница), знакомый(ая), дата первой и последней половой связи. При случайных половых связях необходимо представить описательный портрет полового партнера. Для бытовых контактов указывается использование общих предметов личной гигиены, общей посуды, постели, посуды и т. д.

По каждому контактному лицу должны быть представлены сведения: патронаж какого учреждения занимался привлечением к обследованию, когда контакт назван и когда привлечен к обследованию, результаты обследования, диагноз, лечебное учреждение, в котором проводилось обследование и лечение, если контакт не разыскан, указывается причина.

Anamnesis vitae

Указывается место работы, в том числе принадлежность к декретированным контингентам. Выясняются сведения о наличии наследственных болезней, алергоанамнез. При описании болезней взрослого периода жизни выясняются сведения о наличии в анамнезе социально значимых заболеваний (туберкулеза, ИППП, ВИЧ-инфекции, гепатитов); других заболеваний, травм головы, операций.

Отмечается степень стойкой утраты трудоспособности с указанием заболевания.

Вредные привычки

Никотинозависимость: стаж периода курения, интенсивность.

Употребление алкогольных напитков: с какого возраста, частота и количество употребляемых напитков в настоящее время.

Употребление наркотических веществ: систематически, эпизодически, вид психоактивного вещества (опий, маковая соломка, марихуана, героин, гашиш и др.), доза, количество, частота приема, характер употребления (вну-

тривенное, курение, пероральное, вдыхание паров).

Другие вредные привычки.

Судимость с указанием длительности пребывания в заключении и статьи УК РФ.

Специальный статус больного сифилисом

Характер элементов сыпи на коже и слизистых описывается в следующей последовательности:

- слизистая ротовой полости (зев, миндалины, твердое, мягкое небо, язык, слизистая щек, десен, красная кайма губ, проявления специфического ларингита – осиплость голоса);
- кожа волосистой части головы, лица, шеи, туловища, конечностей, ладоней, подошв;
- состояние волос (волосистой части головы, бровей, ресниц);
- описание высыпаний на наружных гениталиях, в области промежности, перианальной области;
- проявления сифилиса (твердый шанкр) на шейке матки;
- состояние всех доступных пальпации периферических лимфатических узлов (размеры, количество, плотность (консистенция), спаянность с кожей и между собой, болезненность, изменение надлежащей кожи);
- далее описание гинекологического, урологического статуса.

При этом необходимо помнить, что локализация твердого шанкра – это информация о пути заражения больного; необходимо выделять признаки, важные для определения длительности заболевания (обилие высыпаний, группировка, размеры элементов, яркость окраски); при описании высыпаний, которые не относятся к проявлениям сифилиса, необходимо дать им интерпретацию (например, проявления чесотки, отрубевидного лишая); не допускать фраз «лимфатические узлы не изменены».

Клинический диагноз

Диагноз основного заболевания:

- этиологический диагноз;
- клиническая форма, стадия;
- осложнения твердого шанкра при первичном сифилисе.

Сопутствующие заболевания

План обследования

- Стандарт обследования основного заболевания.
- Стандарт обследования сопутствующего заболевания.
- Обследование по эпидемиологическим показаниям.

План лечения

Медикаментозная терапия заболевания должна проводиться в соответствии с федеральными стандартами и протоколами ведения больных сифилисом.

Дневник

– указывается количество суток проведения антибиотикотерапии.

Жалобы: имеются (какие) либо отсутствуют.

Status praesens: общее состояние больного, динамика клинической симптоматики; состояние жизненно важных органов, в том числе артериального давления, пульса, органов брюшной полости и т. д.

Динамика status specialis:

- изменение характера высыпаний, в том числе их размера и цвета;
- указывается день лечения, на который произошел полный регресс сифилидов.

Ход лечения:

- переносимость;
- завершение курса антибиотикотерапии (количество дней).

Эпикриз

Заполняется в следующей последовательности:

- фамилия, инициалы больного;
- возраст больного;
- лечебное учреждение, где проводилось лечение;
- отделение, в котором проводилось лечение;
- дата госпитализации, дата выписки;
- полный диагноз (основной, сопутствующие, осложнения);
- виды и результаты проведенных исследований;
- заключения консультантов;
- перечень использованных для лечения методов и средств с указанием доз, способов введения препаратов и сроков терапии);
- динамика состояния больного в процессе лечения;
- эффективность терапии;
- побочные явления;
- рекомендации по дальнейшему ведению больного, которые включают клинико-серологический контроль, сроки, согласно утвержденным стандартам, консультации смежных специалистов.

При ведении больного сифилисом и гонококковой инфекцией в амбулаторных условиях медицинская карта должна содержать разделы, предусмотренные формой № 065/у, утвержденной Минздравом СССР 04.10.80 г. № 1030.

МЕДИЦИНСКАЯ КАРТА

больного венерическим заболеванием
(Форма № 065/у утверждена Минздравом СССР 04.10.80 г. № 1030)

- Дата взятия на учет « ____ » _____ 19 ____ г.
 Дата составления извещения « ____ » _____ 19 ____ г.
1. Фамилия, имя, отчество _____
 2. Пол – М, Ж _____
 3. Дата рождения _____ 4. Национальность _____
5. Адрес по прописке _____
 _____ 6. Образование _____
7. Работает сам, находится на иждивении (у кого) _____
 8. Место работы больного (если больной не работает, указать место работы лица, на иждивении которого он находится) _____
9. Отрасль производства _____ 10. Детальная профессия _____
 _____ должность _____
11. Живет постоянно в городе, селе (подчеркнуть) _____
 12. Адрес места жительства _____
 _____ Телефон _____
13. Семейное положение (женат, холост, разведен (а), замужем, не замужем, вдова, вдовец – подчеркнуть)
 14. Изменение в семейном положении с указанием даты _____
 15. Диагноз при взятии на учет _____
 16. Заболевание выявлено: при обращении больного в лечебно-профилактическое учреждение, при профосмотре – подчеркнуть
 17. Пункт индивидуальной профилактики венерических болезней посещал, не посещал – подчеркнуть
 18. С предупреждением лицу, заболевшему венерической болезнью, ознакомлен: да, нет.
 19. Изменение диагноза (дата) _____
 20. Дата госпитализации _____
 21. Источник заражения:

Фамилия, имя, отчество	Домашний адрес	Отношение к больному	Дата		Диагноз	№ мед. карты	Примечание
			вызова	явки			
1	2	3	4	5	6	7	8

22. Члены семьи и контакты, подлежащие обследованию

№ п/п	Фамилия, имя, отчество	Домашний адрес	Отношение к больному	Дата вызова	Диагноз		Диагноз	№ мед. карты	Примечание
					первичный	заключительный			
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

23. Лечение больного сифилисом

№ курса	Дата		Наименование препарата и суммарная доза	Результаты серологического исследования		Примечание
	начала лечения	окончания лечения		до начала курса	после окончания курса	

Не закончил(а) ни одного курса лечения: в связи с переводом

(наименование, адрес учреждения)

(дата перевода)

интеркуррентным заболеванием, по другим причинам _____

(указать каким)

24. Контроль за аккуратностью лечения

Дата самовольного прекращения лечения	Дата		Дата самовольного прекращения лечения	Дата		Дата самовольного прекращения лечения	Дата		Дата самовольного прекращения лечения	Дата	
	вызова	явки		вызова	явки		вызова	явки		вызова	явки

25. Дата начала лечения _____

Дата окончания лечения _____

(независимо от того, где начал лечение – в данном или другом учреждении)

26. Контроль после окончания лечения

Назначено явиться (дата)	Дата		Назначено явиться (дата)	Дата		Назначено явиться (дата)	Дата		Назначено явиться (дата)	Дата	
	вызова	явки		вызова	явки		вызова	явки		вызова	явки

27. Снят с учета _____ по одной из следующих причин:

(дата)

а) окончание лечения и наблюдения; б) перевод на лечение в другое лечебное учреждение (при наличии документа о принятии на учет по месту перевода или выезда; в) не разыскан (а) с момента самовольного прекращения лечения; г) смерть

28. Общий анамнез:

Жилищно-бытовые условия _____

Условия работы _____

Наследственность _____

Употребление алкоголя, наркотиков _____

Где произошло заражение _____
 В каком состоянии произошло заражение (трезвый, состояние опьянения) _____
 Перенесенные болезни (венерические, гинекологические и др.) _____
 Физические и психические травмы _____
 Менструация с ____ лет, по ____, через ____ дней, последняя _____
 Половая жизнь с _____ лет.
 Беременности: всего ____ закончились родами ____ прерваны абортom _____
 Предшествующее лечение _____

Дата	Настоящее состояние и течение болезни	Назначения, методы лечения, выдача листка нетрудоспособности

1.2. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ИППП

По этиологии различают бактериальные ИППП (сифилис, гонококковая инфекция, шанкроид, паховая гранулема, хламидийная лимфогранулема (венерическая), урогенитальная хламидийная инфекция, воспалительные заболевания урогенитального тракта, обусловленные микоплазмами, бактериальный вагиноз), вирусные (аногенитальная герпетическая инфекция, аногенитальные (венерические) бородавки, болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), парентеральные гепатиты, контагиозный

моллюск, цитомегаловирусная болезнь), протозойные (урогенитальный трихомониаз), вызванные дрожжеподобными грибами рода *Candida* (урогенитальный кандидоз).

Медицинская карта на больных ИППП, получающих медицинскую помощь в амбулаторно-поликлинических условиях, должна быть развернутой, отражать клиническую симптоматику, локализацию процесса, представленную в подразделах 1.3 и 1.4 (рис. 1.3.1 и 1.4.1) и содержать следующие сведения.

Вкладыш в амбулаторную карту пациентки (учет. форма)

« _____ » _____ 200__ г.
Обратилась _____
 самостоятельно по направлению гинеколога уролога

С диагнозом _____
 Как половой партнер больного с ИППП _____
 Перед планируемой беременностью Профилактическое обследование _____

Жалобы нет

Выделения _____

Запах _____ **Боль внизу живота** _____

Зуд _____ **Жжение** _____

Дискомфорт **Диспареуния** **Болезненные менструации**

Нарушение менструального цикла _____

Дизурия _____

Высыпания _____

Артралгии _____

Отсутствие беременности в течение _____

Анамнез
 Начало заболевания (дата) _____
 Ухудшение/обострение связано с _____
 Обращалась ли за медицинской помощью ранее нет да _____
 Лечилась нет да _____

Эффективность терапии неэффективна эффективна _____

Последнее обострение с _____

Перенесенные заболевания Детские инфекции ОРВИ туберкулез
 вирусный гепатит А В С _____
 другие _____

ИППП ранее не обследовалась да «_____» г. где _____

не выявлялись хламидиоз бактериальный вагиноз ВИЧ
 сифилис уреаплазмоз аногенитальные генитальный герпес
 гонорея микоплазмоз бородавки ВПЧ _____
 трихомониаз кандидоз ЦМВ тип _____

Лечилась нет да _____

Гемотрансфузии не было _____

Травмы не было _____

Операции не было _____ Аллергические реакции не было _____

Наследственность не отягощена _____

Прием лекарственных препаратов в течение последних 3 месяцев _____

Алкоголь _____

Курит нет да _____

Наркотики употребляет нет да _____

Образование начальное среднее среднее специальное
 неоконченное высшее высшее

Проф. вредности нет _____

Менструации с _____ лет установились сразу в течение _____ цикл _____ дней
 по _____ дней
 обильные умеренные скудные болезненные нет _____
 Дата последней _____

Беременности не было всего _____ родов _____ аборт(ов) _____ выкидышей _____
 регресс _____

Осложнения во время беременности родов послеродового периода
 не было _____

Заболевания новорожденного не было конъюнктивиты пневмонии
 другое _____

Гинекологические заболевания отрицает _____

аднексит лейкоплакия дисплазии опухоли фибромиома
 эндометрит эндоцервицит эндометриоз кисты кольпит
 эрозия шейки лазерная «солковагин» яичников криоде- ДТК
 матки деструкция струкция без лечения
 в _____ г.

Половая жизнь не живет живет с _____ лет замужем не замужем
 разведена вдова
 гражданский брак постоянный половой партнер в течение _____
 Пол. жизнью не живет _____

Всего половых партнеров _____ за последние 6 месяцев _____

Контрацепция

не предохраняется прерванный coitus спермициды
 физиологический ОК _____ ВМС с _____
 метод с _____ другое
 барьерный метод всегда не всегда

Половой партнер не обследован обследован (где) _____

Виды практикуемых сексуальных контактов _____

ИППП не выявлены выявлены _____

Кольпоскопия не проводилась в _____ г. _____

Цитология не проводилась в _____ г. _____

Биопсия не проводилась в _____ г. _____

Локальный статус: Наружные половые органы сформированы правильно _____

Оволосение по женскому типу мужскому типу гипертрихоз

Пах. л/у до _____ см болезненные подвижные плотные эластичные

С-мы раздражения брюшины

Кожные покровы аногенитальной области не изменены _____

Высыпания промежности внутренней малых половых периаанальной
в области задней спайки поверхности губ шейки матки
стенок больших половых преддверия сводов
влагалища губ влагалища

Цвет розовый телесный розово-красный красный
высыпаний белесоватый _____

мацерация пигментация гнойный налет кровоточивость _____

Общая площадь поражения _____ см

Высыпания в виде отдельных мелких папул «цветной капусты» «петушиных гребней»
язв эрозий размеры _____ трещин другое _____

Проба с 3% уксусной кислотой положительная отрицательная

Слизистая вульвы розового цвета гиперемирована цианотична отечность
утолщение истончение атрофия лейкоплакия

Половая щель сомкнута зияет раскрывается при натуживании

Опущение стенок влагалища

Выделения из влагалища прозрачные белые серые
желтоватые другое _____
слизистые мутные творожистые кровянистые
гнойные пенистые другое _____

Запах кисломолочный «рыбный» гнилостный другое _____

Бартолиевы железы и их протоки определяются нет

Осмотр уретры болезненность при пальпации уплотнение при пальпации
инфильтрация
прозрачное мутное гнойное _____

Парауретральные ходы не определяются определяются _____

В зеркалах: шейка матки цилиндрическая коническая деформирована _____

Слизистая не изменена гиперемирована цианотична отечна
эрозирована _____

Наружный зев точечный щелевидный деформирован закрыт
открыт _____

Овул. наботти на _____ часах размеры _____ мм. Эндоцервицит

Циркулярная гиперемия вокруг наружного зева эрозия размеры _____

Эктопия размеры _____

Высыпания эрозии язвы остр. кондиломы Контактное кровотечение

Выделения из цервикального канала: слизистые гнойные геморрагические
другое _____

Слизистая влагалища: не изменена гиперемирована эрозирована высыпания _____

Влагалищное отделяемое: нет в заднем своде обволакивает стенки и шейку матки
скудное умеренное обильное белое серое желто-зеленое
прозрачное другое _____ слизистое творожистое гнойное

сливкообразное пенистое геморрагическое

другое _____ запах нет «рыбный» гнилостный кисломолочный

другое _____

Аминотест: отрицательный положительный pH _____

Бимануально: тело матки расположено симметрично нет не увеличено до _____
болезненное нет подвижное нет

Консистенция: мягкая плотная тестоватая _____

Изгиб кпереди (*anteflexio*) изгиб кзади (*retroflexio*) отклонение кзади (*retroversio*)

Появление боли при смещении шейки матки

Придатки матки пальпируются нет не увеличены увеличены до _____

болезненные справа слева тяжистые справа слева

Своды свободны нет _____

Дополнительные образования в малом тазу нет _____

Инфильтраты в параметрии _____

Перианальная область не изменена гиперемия эрозии язвы
трещины гнойный налет остроконечные кондиломы
другое _____

Предварительный диагноз: _____

ОБСЛЕДОВАНИЕ:

1. Микроскопическое исследование мазка
 2. Исследование на спирохету Шаудина КСР ИФА РПГА РИБТ
 3. ВИЧ: ИФА иммуноблотинг
 4. Гонорея: бактериологическое исследование ПЦР
 5. Трихомониаз: бактериологическое исследование ПЦР
 6. Хламидиоз: ПИФ ПЦР ИФА диагностика на клетках McCooy
 7. Уреаплазмы: ПИФ ПЦР ИФА культуральный метод определение чувствительности к антибактериальным препаратам
 8. Микоплазмы: ПИФ ПЦР ИФА культуральный метод определение чувствительности к антибактериальным препаратам
 9. Исследование микрофлоры с расширенной идентификацией микроорганизмов определение чувствительности к а/б препаратам
 10. ВПГ: ПЦР ИФА
 11. ЦМВ: ПЦР ИФА
 12. ВПЧ _____ типов ПЦР
 13. Гепатиты В С ПЦР ИФА HBsAg антител класса М, G
 14. Микологическое исследование отделяемого женских половых органов на *Candida spp.* с количественной характеристикой определение чувствительности к антимикотикам
- Дополнительно _____

Следующий прием « _____ » _____ 200 ____ г. Врач _____

Вкладыш в амбулаторную карту пациента (учет. форма)

« _____ » _____ 200 ____ г.

Обратился самостоятельно по направлению уролога
других специалистов _____

С диагнозом _____

Как половой партнер больной с ИППП _____

Профилактическое обследование _____

Жалобы: нет выделения обильные умеренные скудные
слизистые гнойные кровянистые другое _____

Запах нет кисломолочный гнилостный «рыбный» другое _____

Боль при мочеиспускании в начале в конце постоянная

Зуд легкий умеренный выраженный

Жжение легкое умеренное выраженное

Дискомфорт локализация уретра промежность перианальная область

Тазовые боли локализация разлитая в области пупка в нижней части живота
в надлобковой области в области промежности сильная
умеренная слабая

«ноющая» постоянная возникает периодически _____

Дизурия частое мочеиспускание _____ раз в сутки, частые позывы _____ раз в сутки
затруднение при мочеиспускании неполное мочеиспускание _____

Высыпания эрозии язвы папулы трещины
осложнения фимоз парафимоз

Нарушение половой функции болезненные эрекции недостаточные эрекции
болезненность при коитусе контактные кровотечения _____

Факторы, провоцирующие появление/усиление жалоб мочеиспускание
коитус смена полового партнера алкоголь физические нагрузки
другое _____

Анамнез заболевания: Начало заболевания (дата) _____

Ухудшение (обострение) связано с переохлаждением стрессом менструацией
приемом а/б приемом гормональных препаратов коитусом
сменой полового партнера употреблением алкоголя физической нагрузкой
характером питания мочеиспусканием другое _____

Обращался ли за медицинской помощью ранее нет _____

Назначалось ли лечение нет системное местное _____

Эффективность терапии неэффективна эффективна _____

Последнее обострение с _____

Перенесенные заболевания ДИ ОРВИ туберкулез вирусный гепатит А В С
другие _____

ИППП ранее не обследовался да (где) _____

Не выявлялись ВИЧ сифилис гонорея трихомониаз хламидиоз

микоплазмоз уреоплазмоз гарднереллез кандидоз аногенитальные

бородавки генитальный герпес ЦМВ

ВПЧ _____ тип. Лечение не назначалось да какое _____

Урологические заболевания простатит эпидидимит орхит

орхоэпидидимит другие _____

Гемотрансфузии нет были _____

Травмы нет были _____

Операции нет были _____

Аллергические реакции нет были _____

Прием лекарственных препаратов в течение последних 3 месяцев _____

Наследственность неотягощена СД БА онкологические заболевания _____

Алкоголь употребляет нет

Курит нет да с _____ лет _____ шт.

Наркотики употребляет нет

Образование начальное среднее среднее специальное

неоконченное высшее высшее

Профессия _____

Проф. вредности нет _____

Начало половой жизни с _____ лет в браке вне брака женат не женат

разведен вдовец гражданский брак

постоянный половой партнер в течение _____

Количество половых партнеров всего _____ за последние 6 мес. _____

Случайные половые связи отрицает нет

Контрацепция всегда иногда никогда

Последний половой контакт _____

Половой партнер не обследован обследован (где) _____

ИППП не выявлены _____

Виды практикуемых сексуальных контактов _____

Локальный статус:

Наружные половые органы сформированы правильно удвоение уретры

гипоспадия эписпадия

искусственная деформация (инородные тела) _____

Головка свободно выходит из-под препуция нет _____

Кожа головки полового члена бледно-розовая гиперемирована пастозность

отек сухость шелушение покрыта выделениями _____

Высыпания на коже головки на теле полового члена другое _____

розовые телесные розово-красные красные другое _____

Высыпания в виде отдельных мелких папул «цветной капусты» «петушиных гребней»

язв эрозий размеры _____ трещины другое _____

Губки уретры бледно-розового цвета гиперемированы отечны

не мочился _____ часов

Отделяемое из уретры нет свободно стекает

появляется при надавливании на уретру определяется только в ложечке Фолькмана при заборе материала _____
Паховые лимфоузлы до ____ см болезненные подвижные плотные эластичные
Органы мошонки кожа мошонки не изменена гиперемия отечность отсутствие нормальной складчатости асимметрия мошонки _____
При пальпации болезненность выпот в оболочке инфильтраты _____
Предстательная железа нормальных размеров увеличена целиком отдельные доли справа слева _____
Консистенция плотная плотно-эластическая тестоватая _____
Болезненность при пальпации в правой доле левой доле по всей поверхности
Междолевая борозда в наличии сглажена
Поверхность ровная гладкая бугристая
Предварительный диагноз: _____

ОБСЛЕДОВАНИЕ:

1. Микроскопическое исследование мазка
2. Исследование на спирохету Шаудина КСР ИФА РПГА РИБТ
3. ВИЧ: ИФА иммуноблотинг
4. Гонорея: бактериологическое исследование ПЦР
5. Трихомониаз: бактериологическое исследование ПЦР
6. Хламидиоз: ПИФ ПЦР ИФА диагностика на клетках McCoу
7. Уреаплазмы: ПИФ ПЦР ИФА культуральный метод определение чувствительности к антибактериальным препаратам
8. Микоплазмы: ПИФ ПЦР ИФА культуральный метод определение чувствительности к антибактериальным препаратам
9. Исследование микрофлоры с расширенной идентификацией микроорганизмов определение чувствительности к а/б препаратам
10. ВПГ: ПЦР ИФА
11. ЦМВ: ПЦР ИФА
12. ВПЧ _____ типов ПЦР
13. Гепатиты В С ПЦР ИФА HBsAg антител класса М, G
14. Микологическое исследование отделяемого женских половых органов на *Candida spp.* с количественной характеристикой определение чувствительности к антимикотикам

Дополнительно _____

Следующий прием « ____ » _____ 200 ____ г. Врач _____

1.3. КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ИППП У МУЖЧИН

Уретрит (от греч. *urēthra* – мочеиспускательный канал, *itis* – воспаление) – воспаление мочеиспускательного канала, проявляется дизурией и слизисто-гнойными выделениями из уретры различной степени интенсивности. В зависимости от выраженности данных симптомов течение уретрита может быть острым, подострым, торпидным и хроническим.

Острый уретрит характеризуется отеком и гиперемией наружного отверстия уретры, обильными гнойными выделениями желтовато-зеленого цвета из канала, дизурией. При остром переднем уретрите болезненность появляется в начале мочеиспускания, при остром тотальном уретрите боль усиливается в конце мочеиспускания. При тотальном уретрите не-

редко отмечают болезненные эрекции, поллюции, гемоспермия.

При подостром уретрите клинические признаки заболевания выражены умеренно.

При торпидном и хроническом уретрите симптомы заболевания выражены незначительно. При хроническом уретрите отмечается тотальное поражение мочеиспускательного канала. При этом выделения из уретры имеют вязкую консистенцию, их можно обнаружить в виде патологических дериватов при визуальном исследовании мочи.

Осложнения уретрита у мужчин

Литтреит (от лат. *glandula Littre* – железы Литтре) – воспаление находящихся в уретре альвеолярных трубчатых желез. В случае

перекрытия воспалительным инфильтратом устьев желез последние могут пальпироваться в виде плотных болезненных узелков (псевдоабсцессы). Иногда псевдоабсцесс достигает значительных размеров, в ряде случаев с формированием периуретрального абсцесса.

Морганит (от лат. *lacunae Morgani* – лакуны Морганьи) – воспаление лакун Морганьи – углубления в толще слизистой оболочки передней части уретры, клинические проявления которого сходны с таковыми при литреите.

Тизонит (от лат. *glandula Tysoni* – железы крайней плоти) – воспаление тизониевых желез, расположенных латерально от уздечки полового члена с обеих сторон. При пальпации железы определяются в виде воспалительных узелков. При сдавливании из выводных протоков может выделяться гнойное содержимое. Также может сформироваться абсцесс железы при непроходимости выводного протока.

Парауретрит (от греч. πᾶρά – возле, *urēthra* – мочеиспускательный канал) – воспаление парауретральных желез – проявляется в виде инфильтрации в проекции парауретрального хода и гиперемии устья выводного отверстия. При закрытии отверстия может сформироваться парауретральный абсцесс.

Периуретрит (от греч. περί – вокруг, *urēthra* – мочеиспускательный канал) развивается вследствие воспаления в периуретральной клетчатке и кавернозном теле уретры при слиянии нескольких псевдоабсцессов желез Литтре. Определяется в виде инфильтрата с нечеткими контурами, который может приводить к абсцедированию, нарушению мочеиспускания, формированию стриктур уретры.

Колликулит (от лат. *collis* – холм) возникает при распространении воспалительного процесса на область семенного бугорка и проявляется в виде болевого синдрома различной степени выраженности с иррадиацией в поясничную область, бедра, нижнюю часть живота, половой член. Нередко колликулит сопровождается половыми расстройствами в виде преждевременной или поздней эякуляции. Выделяют катаральный, интерстициальный и атрофический колликулит.

Куперит (от лат. *glandula Couperi* – железы Купера) – воспаление бульбоуретральных желез. Острый куперит характеризуется пульсирующими болями в промежности, усиливающимися при дефекации, движении и давлении, дизурией.

Простатит (от лат. *prostata* – предстательная железа) – воспаление предстательной железы. При остром простатите отмечаются симптомы, характерные для острого тотального уре-

трита, дизурия, пульсирующие боли в промежности и над лобком, симптомы интоксикации. При пальпации железа или одна из ее долей увеличена, инфильтрована и уплотнена, резко болезненна. Может сформироваться абсцесс предстательной железы. При хроническом простатите пациенты предъявляют жалобы на периодические незначительные выделения из уретры, учащенное мочеиспускание, парестезии. Возможно бессимптомное течение.

Везикулит (от лат. *vesicula seminalis* – семенной пузырек) – воспаление семенных пузырьков, часто сопровождается простатитом. Острая форма встречается редко и характеризуется общими явлениями интоксикации, лихорадкой, гематурией, гемоспермией. Чаще диагностируется хронический везикулит, который может протекать бессимптомно. При обострении возникают тазовые боли с иррадиацией в уретру, промежность, прямую кишку, болезненные поллюции, гемоспермия, преждевременная эякуляция.

Эпидидимит (от греч. *epididymis* – придаток яичка) – воспаление придатка яичка, как правило, характеризуется односторонним поражением. Одновременно с придатком в воспалительный процесс вовлекается семявыносящий проток деферентит (от лат. *deferens* – выводить) и окружающая семенной канатик клетчатка – фуникулит (от лат. *funiculus* – канатик). Острый процесс характеризуется наличием общих явлений интоксикации, лихорадкой (до 39–40 °С). На фоне выраженного болевого синдрома возникают гиперемия и отек соответствующей половины мошонки, что видно по сглаживанию складок. Одновременно отмечаются клинические признаки острого тотального уретрита с наличием выделений и дизурии. При пальпации определяется увеличенный и болезненный придаток яичка, который в виде шлема охватывает яичко по его нижней и задней поверхностям. Возможно формирование гидроцеле и периорхита, а при вовлечении в воспалительный процесс ткани самого яичка возможно развитие эпидидимоорхита. При хроническом эпидидимите происходит разрешение воспалительного процесса с исходом в фиброз и рубцевание, следствием чего может стать рубцовая обструкция семявыносящего протока и формирование обтурационного бесплодия.

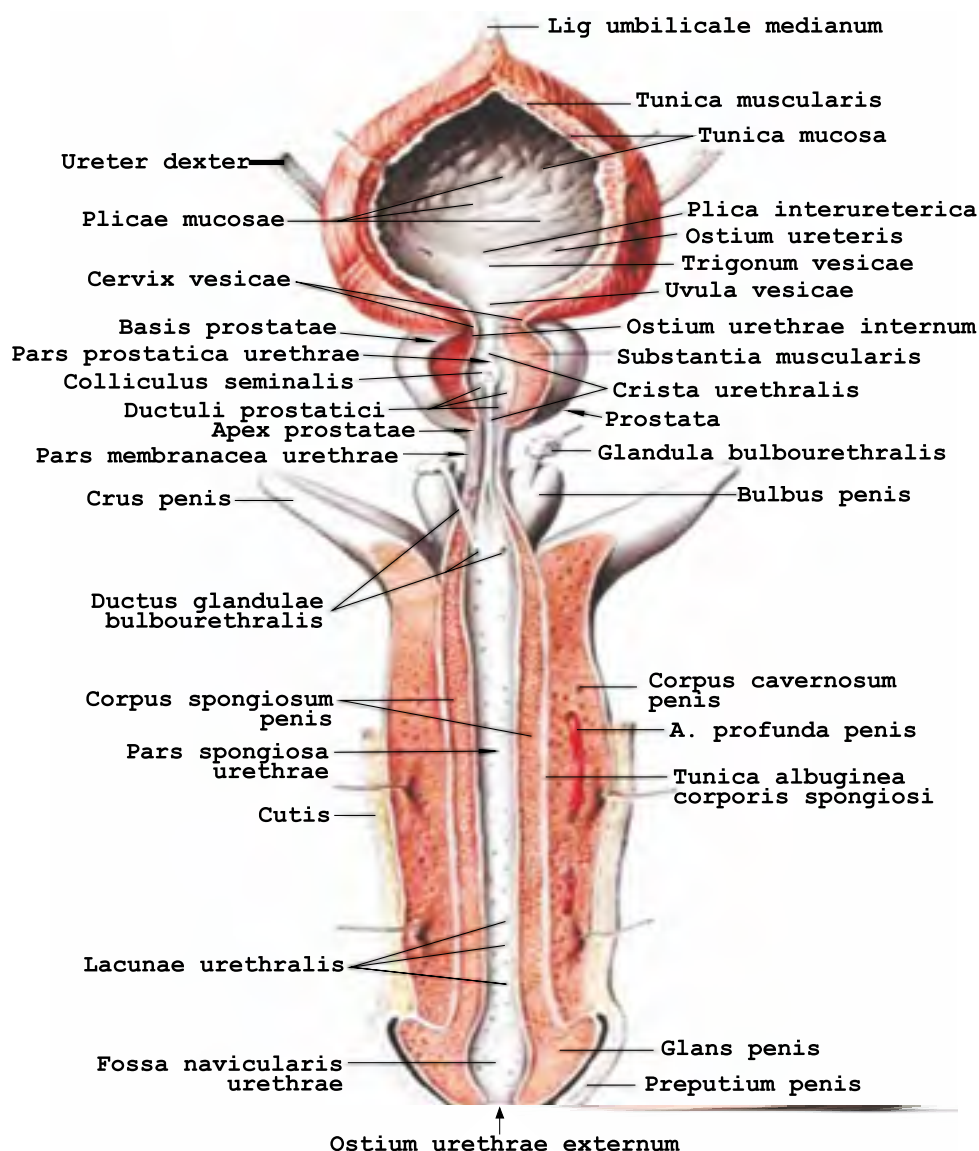


Рис. 1.3.1. Строение мужских половых органов

1.4. КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ИППП У ЖЕНЩИН

Воспаление нижних отделов мочеполовой системы

Цервицит (от лат. *cervix uteri* – шейка матки, *itis* – воспаление) – воспаление слизистой оболочки шейки матки, характеризующееся слизисто-гнойными выделениями из цервикального канала, гиперемией и отеком влагалищной части шейки матки. Иногда сопровождается развитием цирцинарной эрозии, кровоточивостью. При хроническом цервиците отмечаются незначительные выделения из цервикального канала.

Уретрит (от греч. *urēthra* – мочеиспускательный канал) характеризуется дизурией, уретральными выделениями, гиперемией и отеком наружного отверстия уретры.

Вагинит, вульвовагинит (от лат. *vāgīna* – влагалище) проявляется обильными вагинальными выделениями, болевым синдромом, жжением, зудом в области наружных половых органов, гиперемией и отеком слизистой оболочки влагалища.

Вестибулит (от лат. *vestibulum* – вход, преддверие) – воспаление больших вестибулярных желез – характеризуется двусторонним поражением, которое может быть ограничено выводным протоком, распространяться на железу в целом или за ее пределы. В случае нарушения оттока секрета железы может сформироваться ложный абсцесс, который не вызывает нарушений общего состояния и через некоторое время самопроизвольно разрешается. При присоединении вторичной инфекции образуется истинный абсцесс, что сопровождается симптомами интоксикации и резкой болезненностью в области поражения.

Воспаление верхних отделов мочеполовой системы

Эндометрит (от лат. *endometrium* – внутренняя слизистая оболочка матки) – воспаление внутренней слизистой оболочки матки. При остром воспалительном процессе появляются схваткообразные боли внизу живота, повышение температуры тела до 39 °С, обильные кровянисто-гнойные выделения, нарушается менструальный цикл. При хроническом процессе отмечаются боли внизу живота, периодические кровянистые «мажущие» выделения (скудные, слизисто-гнойные).

Сальпингит (от лат. *salpingos* – труба) – воспаление маточных труб, при распространении воспалительного процесса на яичники развивается **сальпингоофорит**. Острый воспалительный процесс характеризуется выраженным болевым синдромом внизу живота, усиливающимся при движении, мочеиспускании, дефекации. Отмечаются симптомы общей интоксикации, нарушения акта дефекации, менструального цикла, дизурия. Хронический процесс сопровождается умеренным болевым синдромом внизу живота, нарушением менструального цикла, скудными слизистыми выделениями. Сальпингит может привести к бесплодию вследствие нарушения проходимости маточных труб из-за развития спаечного процесса, что может стать причиной эктопической беременности.

Пельвиоперитонит (от лат. *pelvis* – таз, *peritoneum* – брюшина) – воспаление тазовой брюшины. Характеризуется резкими, схваткообразными болями внизу живота. Развиваются диспепсия, дизурия, нарушение акта дефекации, явления интоксикации. При пальпации передняя брюшная стенка напряжена, определяется положительный симптом Щеткина – Блюмберга, в клиническом анализе крови отмечается увеличение СОЭ при нормальном количестве лейкоцитов.

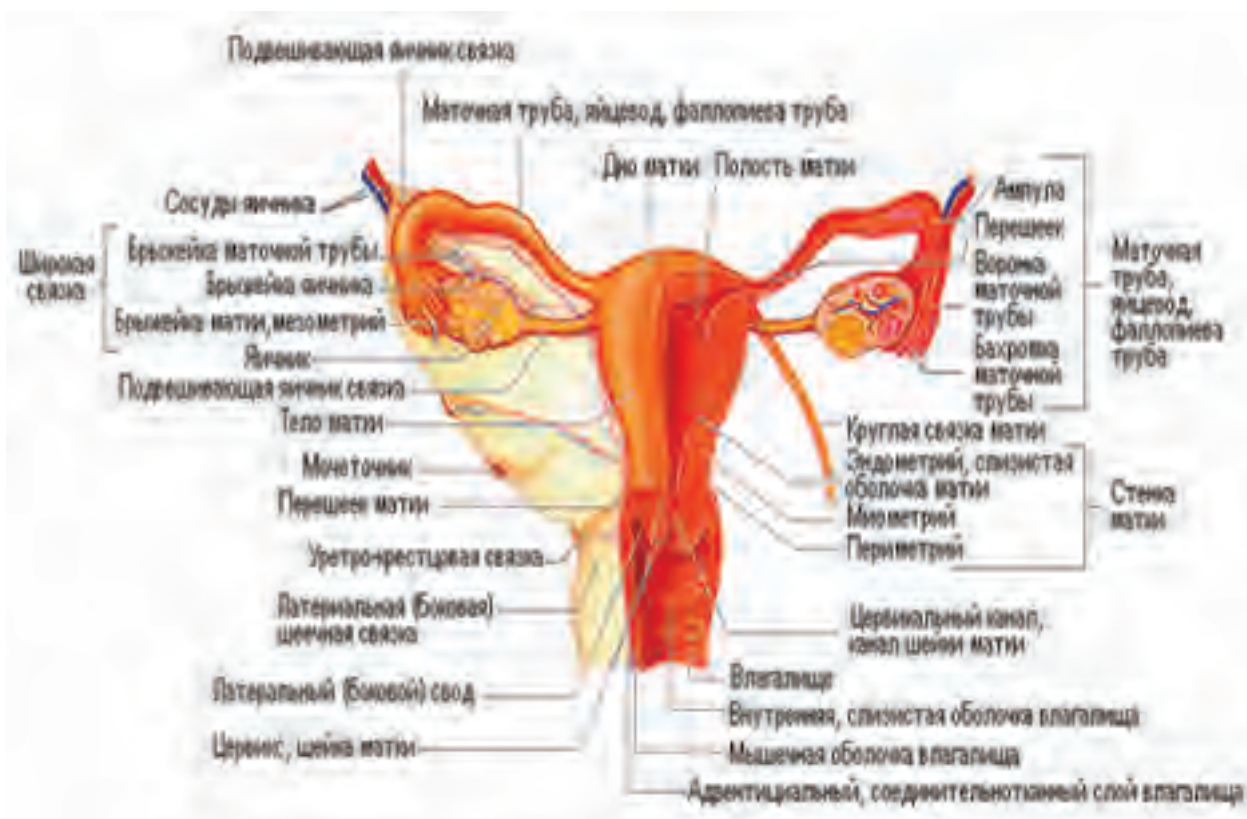


Рис. 1.4.1. Строение женских половых органов

1.5. ПОКАЗАНИЯ К ОБСЛЕДОВАНИЮ НА ИППП

- клинические и/или лабораторные признаки воспалительного процесса органов уrogenитального тракта и органов малого таза (ВЗОМТ);
- половой контакт с партнером, больным ИППП;
- промискуитет;
- предгравидарное обследование половых партнеров;
- обследование женщин во время беременности;
- прерывание беременности;
- предстоящие оперативные (инвазивные) манипуляции на органах малого таза;
- перинатальные потери и бесплодие в анамнезе;
- случаи сексуального насилия.

При неустановленном источнике инфицирования рекомендуется провести повторное серологическое обследование: на сифилис – через 3 месяца, на ВИЧ, гепатиты В и С – через 3–6–9 месяцев.

1.6. КЛИНИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

У женщин: отделяемое уретры, цервикального канала, влагалища, нижнего отдела прямой кишки, первая порция свободно выпущенной мочи; кровь; при наличии показаний – отделяемое ротоглотки, больших вестибулярных и парауретральных желез, слизистой оболочки конъюнктивы глаз; ликвор.

У мужчин: отделяемое уретры, первая порция свободно выпущенной мочи; при наличии показаний – отделяемое нижнего отдела прямой кишки, ротоглотки, слизистой оболочки конъюнктивы глаз; секрет предстательной железы; ликвор.

1.7. ПРАВИЛА ПОЛУЧЕНИЯ КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА ДЛЯ ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Для получения достоверных результатов лабораторных исследований для идентификации возбудителей ИППП необходимо соблюдение следующих требований:

- взятие клинического материала до начала антибактериальной терапии;
- количество материала должно быть достаточным для проведения исследования;
- получение клинического материала из уретры не ранее чем через 3 часа после мочеиспускания, при наличии обильных уретральных выделений – через 15–20 мин. после мочеиспускания;
- получение клинического материала из цервикального канала и влагалища вне менструации;
- соблюдение условий доставки образцов в лабораторию;
- сроки проведения контроля излеченности ИППП культуральным методом или методом амплификации РНК (NASBA) – не ранее чем через 14 дней после окончания приема препаратов, на основании методов амплификации ДНК (ПЦР, ПЦР в режиме реального времени) – не ранее чем через месяц после окончания терапии.

1.8. ТЕХНОЛОГИЯ КОНСУЛЬТИРОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ИППП

Консультирование предполагает:

- сотрудничество врача и больного;
- доверительное общение;
- помощь и психологическую поддержку со стороны врача;
- целенаправленный поиск решения в конкретной ситуации;
- деликатное медико-санитарное обучение больного.

В зависимости от особенностей конкретного индивидуального случая консультирование может быть директивным (врач предлагает пациенту готовую модель поведения) и недирективным (врач помогает пациенту разобраться с проблемой и принять самостоятельное решение).

Основные принципы консультирования:

- основа консультирования – доверие и взаимопонимание;
- обязательное условие – соблюдение врачебной тайны;
- деликатное, внимательное отношение к пациенту;
- естественное поведение, контроль эмоций, моральная поддержка больного в любой ситуации;
- совещательный (а не директивный) тон беседы.

В процессе консультирования рекомендуется:

- задавать вопросы по существу, в понятной и деликатной форме, демонстрируя поддержку, заботу о здоровье пациента и членах его семьи, искреннее желание помочь;
 - не осуждать больного;
 - стремиться понять, что в конкретной ситуации больше всего волнует больного (собственное здоровье, опасность заражения близких, общественный резонанс, возможность семейного конфликта и т. д.);
 - дать возможность пациенту выразить свое отношение к заболеванию;
 - не предлагать пациенту готовых решений, а помочь самостоятельно принять решение о необходимости обследования и лечения не только его самого, но и его половых партнеров.
- При консультировании больных ИППП врачу дерматовенерологу рекомендуется учитывать:
- обстоятельства заражения;
 - модель сексуального поведения пациента (постоянный половой партнер, внебрачные и случайные половые связи, промискуитет, гомосексуальные контакты и т. д.);
 - возможные варианты эмоциональной реакции пациента, которому поставлен диагноз ИППП (шок, отчаяние, депрессия, чувство гнева, вины, безразличие, спокойствие), и в зависимости от этого предусмотреть возможные поведенческие исходы.

Особенности консультирования подростков

При консультировании подростков врачу необходимо продемонстрировать уважение к подростку вне зависимости от его поведения. Следует иметь в виду, что причиной заражения детей ИППП нередко становится сексуальное насилие. Врачу необходимо воздержаться от высказываний своего личного мнения по поводу ранних сексуальных отношений подростка и моральных аспектов данной проблемы, попытаться из беседы определить модель сексуального поведения подростка и в зависимости от этого рекомендовать, как избежать заражения в дальнейшем:

- избегать случайных половых связей;
- отказаться от половых контактов с партнерами, относящимися к «группе высокого риска»: наркоманами, проститутками, гомосексуалистами;
- избегать нетрадиционных способов половых контактов с более высоким риском передачи ИППП и ВИЧ-инфекции (аногенитальных, орально-генитальных и др.);
- практиковать только защищенные половые контакты с правильным использованием презерватива;
- применять антисептические средства личной (индивидуальной) профилактики при случайных половых контактах.

1.9. ОФОРМЛЕНИЕ ИНФОРМИРОВАННОГО ДОБРОВОЛЬНОГО СОГЛАСИЯ (ОТКАЗА) ПАЦИЕНТА

При оказании медицинской помощи больным сифилисом и другими ИППП (в амбулаторно-поликлинических условиях и условиях стационара) оформляется информированное добровольное согласие (отказ) пациента.

Информированное добровольное согласие (отказ) пациента на проведение консультации и клиничко-лабораторное обследование с подозрением на ИППП

В соответствии со статьей 20 Федерального закона от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (Собрание законодательства Российской Федерации, 2011, № 48, ст. 6724; 2012, № 26, ст. 3442, 3446), Приказа Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 23 апреля 2012 г. № 390н «Об утверждении Перечня определенных видов медицинских вмешательств, на которые граждане дают информированное добровольное согласие при выборе врача и медицинской организации для получения первичной медико-санитарной помощи», Федеральным законом от 07.02.1992 г. № 2300-1 «О защите прав потребителей», Постановлением Правительства РФ от 04.10.2012 г. № 1006 «Об утверждении правил предоставления медицинскими организациями платных медицинских услуг»

Я, _____, добровольно даю свое согласие на проведение мне консультации врача.

Я понимаю, что врачебная консультация – это обсуждение вопроса, касающегося моего здоровья, с врачом, являющимся специалистом в конкретной области медицины. Кроме того, в ходе консультации по усмотрению врача может быть произведен мой опрос с целью получения необходимой информации о жизни и здоровье (анамнез), мой осмотр, прощупывание, простукивание внутренних органов, обследование с помощью фонендоскопа (выслушивания звуков), тонометра (измерение артериального давления), термометра (измерение температуры тела) и прочее (в том числе забор биологического материала для необходимых для уточнения или подтверждения диагноза лабораторных исследований). При окончании консультации мне будет дано заключение врача, отражающее его профессиональное мнение (предварительный или окончательный диагноз, дальнейший план обследования и лечения, и пр. по усмотрению врача).

Я понимаю, что мне могут быть рекомендованы повторные консультации врача, при этом дополнительного оформления и подписания мною «Информированного добровольного согласия на проведение консультации» не требуется, и я даю свое согласие на их проведение.

Содержание настоящего документа мною прочитано, мне разъяснено и полностью понятно. Дополнительных разъяснений не требуется, что удостоверяю своей подписью.

Пациент _____ / _____
Врач _____ / _____
« ____ » _____ 201__ г.

СИФИЛИС И ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАВАЕМЫЕ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ

2.1. СИФИЛИС

Сифилис – системное инфекционное заболевание, характеризующееся многообразием клинической симптоматики, хроническим стадийным течением с чередованием манифестных и латентных периодов.

Возбудителем сифилиса является бледная трепонема – *Treponema pallidum* подвид *pallidum* (порядок *Spirochaetales*, семейство *Spirochaetaeaceae*). Бледная трепонема относится к внеклеточным грамотрицательным бактериям, является облигатным анаэробом.

Геном *T. pallidum* представлен кольцевой молекулой ДНК размером в несколько раз меньше многих обычных грамотрицательных и грамположительных бактерий, что обуславливает сильную редукцию катаболических и биосинтетических функций и невозможность жизни вне организма хозяина. Для бледной трепонемы характерны медленное размножение, низкая устойчивость к воздействиям окружающей среды, хрупкость наружной мембраны. Бледная трепонема является высокоинвазивным патогеном, легко проникающим через кожу и слизистые оболочки и способным поражать нервную систему, внутренние органы и опорно-двигательный аппарат. Распространение *T. pallidum* происходит гематогенным и лимфогенным путем в ранние сроки заболевания. *T. pallidum* обладает невысокой цитотоксичностью. Такие классические факторы, как липополисахарид и цитолитические ферменты (цитотоксины), в составе генома не обнаружены. Считается, что воспаление и развитие последующего адаптивного иммунного ответа макроорганизма вызывает повреждение тканей, характерное для сифилиса.

Длительная персистенция бледной трепонемы связана с наличием у нее свойств, позволяющих «ускользнуть» от иммунной системы. Микроорганизм имеет ограниченный набор антигенных детерминант, доступных для иммунного распознавания в макроорганизме, способен к мутации генов *TprK*, отвечающих за антигенные различия штаммов *T. pallidum*, и к формированию особого (внутриклеточного) морфологического варианта, имеющего дополнительную оболочку,

образованную мембраной фагоцитов. Способность проникать в так называемые иммунопривилегированные области (ЦНС, глаза и т. д.), медленный метаболизм и цикл генерации также позволяют трепонемам персистировать в организме в течение длительного периода.

Перенесенная сифилитическая инфекция не приводит к формированию приобретенного иммунитета. Иммунитет при сифилисе является нестерильным, инфицированный организм менее восприимчив к повторному заражению, однако формирование суперинфекции возможно.

Источником заражения является больной сифилисом человек. Механизм передачи – контактный. Преобладает половой путь заражения (до 98 % всех случаев), возможны также трансплацентарный, гемотрансфузионный, контактно-бытовой и профессиональный пути. Вероятность заражения является довольно высокой при раннем сифилисе, практически отсутствует при поздних формах и в значительной степени зависит от степени целостности кожных покровов и слизистых оболочек (обоих партнеров), величины дозы и вирулентности возбудителя и индивидуальных иммунных особенностей. Следствием состоявшегося инфицирования в большинстве случаев является развитие инфекционного процесса с «классическими» клиническими проявлениями, возможно также первично-латентное (бессимптомное) течение с поздней манифестацией и случайной диагностикой. «Классическое» (естественное) течение сифилиса представляет собой последовательную смену скрытых и манифестных периодов заболевания с изменением и прогрессированием клинических проявлений. Различают 4 клинических периода: инкубационный, первичный, вторичный и третичный.

Классификация МКБ-Х:

A50 Врожденный сифилис

A50.0 Ранний врожденный сифилис с симптомами

Любое врожденное сифилитическое состояние, уточненное как раннее или появившееся в возрасте до 2 лет

Ранний врожденный сифилис:

- кожи;
- кожи и слизистых;
- висцеральный

Ранний врожденный сифилитический(ая):

- ларингит;
- окулопатия;
- остеохондропатия;
- фарингит;
- пневмония;
- ринит

A50.1 Ранний врожденный сифилис скрытый

Врожденный сифилис без клинических проявлений, с положительными серологическими реакциями и отрицательными тестами спинномозговой жидкости в возрасте до 2 лет

A50.2 Ранний врожденный сифилис неуточненный

Врожденный сифилис, диагностированный до 2 лет

A50.3 Позднее врожденное сифилитическое поражение глаз

Поздняя врожденная сифилитическая окулопатия (H58.8)

Исключена: триада Гетчинсона (A50.5)

A50.4 Поздний врожденный нейросифилис [ювенильный нейросифилис]

Деменция паралитическая ювенильная

Ювенильный(ая):

- прогрессивный паралич;
- спинная сухотка;
- табопаралич

Поздний врожденный сифилитический(ая):

- энцефалит (G05.0);
- менингит (G01);
- полиневропатия (G63.0)

Исключена: триада Гетчинсона (A50.5)

A50.5 Другие формы позднего врожденного сифилиса с симптомами

Любое врожденное сифилитическое состояние, уточненное как позднее или появившееся через 2 года или более с момента рождения

Суставы Клаттона (M03.1)

Гетчинсона:

- зубы;
- триада

Поздний врожденный:

- кардиоваскулярный сифилис (I98)

Поздняя врожденная сифилитическая:

- артропатия (M03.1);
- остеохондропатия (M90.2)

Сифилитический седловидный нос

A50.6 Поздний врожденный сифилис скрытый

Врожденный сифилис без клинических проявлений, с положительными серологическими реакциями и отрицательными тестами в спинномозговой жидкости в возрасте 2 лет и более

A50.7 Поздний врожденный сифилис неуточненный

Врожденный сифилис без дополнительных условий (БДУ) в возрасте 2 лет и более

A50.9 Врожденный сифилис неуточненный

A51 Ранний сифилис

A51.0 Первичный сифилис половых органов
Сифилитический шанкр БДУ

A51.1 Первичный сифилис анальной области

A51.2 Первичный сифилис других локализаций

A51.3 Вторичный сифилис кожи и слизистых оболочек

Широкая кондилома

Сифилитическая (ие):

- алопеция (L99.8);
- лейкодерма (L99.8);
- очаги на слизистых оболочках

A51.4 Другие формы вторичного сифилиса:

- воспалительные заболевания женских тазовых органов (N74.2);
- иридоциклит (H22.0);
- лимфоаденопатия;
- менингит (G01);
- окулопатия (H58.8);
- периостит (M90.1)

A51.5 Ранний сифилис скрытый

Сифилис (приобретенный) без клинических проявлений с положительными серологическими реакциями и отрицательными пробами спинномозговой жидкости, давностью менее 2 лет после заражения

A51.9 Ранний сифилис неуточненный

A52 Поздний сифилис

A52.0 Сифилис сердечно-сосудистой системы

Кардиоваскулярный сифилис БДУ(I98.0)

Сифилитическая(ий):

- аневризма аорты (I79.0);
- аортальная недостаточность (I39.1);
- аортит (I79.1);
- церебральный артериит (I68.1);
- эндокардит БДУ (I39.8);
- миокардит (I41.0);
- перикардит (I32.0);
- легочная недостаточность (I39.3)

A52.1 Нейросифилис с симптомами

Артропатия Шарко (M14.6)

Поздний сифилитический(ая):

- неврит слухового нерва (H49.0);
- энцефалит (G05.0);
- менингит (G01);
- атрофия зрительного нерва (H48.0);
- полиневропатия (G63.0);
- ретробульбарный неврит (H48.1)

Сифилитический паркинсонизм (G22)

Спинная сухотка

A52.2 Асимптомный нейросифилис

A52.3 Нейросифилис неуточненный

Гумма сифилитическая

Сифилис (поздний)

Сифилома

Центральной
нервной
системы БДУ

A52.7 Другие симптомы позднего сифилиса.

Сифилитическое поражение почечных клубочков (N08.0)

Гумма сифилитическая

Сифилис поздний,

или третичный

Любых локализаций, кроме
классифицированных в
рубриках A52.0–A52.3

Поздний сифилитический (ая):

- бурсит (M73.1);
- хориоретинит (H32.0);
- эписклерит (H19.0);
- воспалительное заболевание женских половых органов (N74.2);
- лейкодерма (L99.8);
- окулопатия НКДР (H58.8);
- перитонит (K67.2)

Сифилис (без уточнения стадии):

- кости (M90.2);
- печени (K77.0);
- легкого (J99.8);
- мышц (M63.0);
- синовиальный (M68.0)

A52.8 Поздний сифилис скрытый

Сифилис (приобретенный) без клинических проявлений с положительными серологическими реакциями и отрицательными пробами в спинномозговой жидкости, давностью 2 года или более после заражения

A52.9 Поздний сифилис неуточненный

A53 Другие и неуточненные формы сифилиса

A53.0 Скрытый сифилис, неуточненный как ранний или поздний

Скрытый сифилис БДУ

Положительная серологическая реакция на сифилис

A53.9 Сифилис неуточненный

Инвазия, вызванная *T. pallidum*, БДУ

Сифилис (приобретенный) БДУ

Исключено: сифилис БДУ, явившийся причиной смерти в возрасте до двух лет (A50.2)

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ И ПРОЯВЛЕНИЯ СИФИЛИТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Первичный сифилис

Первичный период сифилиса начинается по окончании инкубационного периода с момента развития первичных проявлений на месте внедрения бледных трепонем через кожу и слизистые оболочки и заканчивается при появлении вторичных сифилидов.

Клиническими проявлениями первичного сифилиса являются первичная сифилома (син.: твердый шанкр, первичный аффект), регионарный склераденит, специфический лимфангит, специфический полиаденит.

Первичная сифилома является основополагающим симптомом первичного сифилиса. В типичных случаях (рис. 2.1.1–2.1.24) наблюдаются одиночные (или единичные) эрозии или язвы правильных округлых очертаний, 5–15 мм в диаметре, без тенденции к периферическому росту, с ровными, четкими границами, с поверхностью ярко-красного или серовато-желтого цвета, с гладким блестящим дном и скудным серозным отделяемым. Края и дно эрозий располагаются на одном уровне, язвы имеют «блюдецобразную форму» с ровными, не подрытыми краями.

В основании имеется четко отграниченный от окружающей ткани инфильтрат плотной эластической консистенции, на 2–3 мм выходящий за пределы дефекта ткани. При пальпации сифиломы безболезненны или незначительно болезненны, воспалительные изменения окружающей кожи отсутствуют.

Располагаться первичные сифиломы могут на любом участке кожи и слизистых оболочек, выделяют генитальные, перигенитальные, экстрагенитальные и биполярные шанкры. Встречаются разновидности типичной первичной сифиломы, определяемые локализацией и индивидуальными особенностями: множественные; щелевидные, полулунные, воронкообразные, звездчатые; карликовые, гигантские; кокардные, корковые, петехиальные; с отсутствием инфильтрата, с листовидным, пластинчатым, узловатым, гипертрофическим инфильтратом; дифтероидные и гангренозные шанкры миндалин. Особыми разновидностями первичной сифиломы являются ожоговый, герпетический, гипертрофический (фунгозный) шанкры.



Рис. 2.1.1. Первичный сифилис. Эрозивные шанкры на внутренней поверхности большой и малой половых губ «цвета свежего мяса» и «цвета испорченного сала» с «лаковым» блеском



Рис. 2.1.2. Первичный сифилис. Эрозивный шанкр на внутренней поверхности правой малой половой губы у задней спайки в стадии эпителизации



Рис. 2.1.3. Первичный сифилис. Множественные эрозивные твердые шанкры фестончатых очертаний, сгруппированные на небольшой площади



Рис. 2.1.4. Первичный сифилис. Гигантский эрозивный твердый шанкр в области препуциального мешка



Рис. 2.1.5. Первичный сифилис. Множественные эрозивные шанкры в перианальной области «цвета свежего мяса», с четкими границами, без отделяемого



Рис. 2.1.6. Первичный сифилис. Эрозивный твердый шанкр в области наружного листка препуция, края эрозии находятся на уровне неповрежденной кожи



Рис. 2.1.7. Первичный сифилис. Множественные эрозивные твердые шанкры в области головки полового члена, бледно-розового цвета, округлой формы, с четкими границами, не сливаются между собой



Рис. 2.1.8. Первичный сифилис. На венечной борозде, препуциуме множественные ярко-красные округлые эрозии до 0,5 см в поперечнике, с четкими границами, инфильтрация выражена нерезко (множественные эрозивные твердые шанкры препуциума)



Рис. 2.1.9. Первичный сифилис. «Кондомный шанкр». Язва в области мошонки с переходом на корень полового члена, диаметр до 5 см, выраженный инфильтрат в основании. Края язвы инфильтрированы, полого спускаются в центр язвы



Рис. 2.1.10. Первичный сифилис. Язвенный твердый шанкр в области наружного листка препуция в стадии эпителизации, под корочкой в основании, видна инфильтрация



Рис. 2.1.11. Первичный сифилис. На слизистой оболочке больших половых губ множественные округлые язвы на инфильтрированном основании с четкими краями, по периферии тонкий воспалительный венчик. Поверхность язв ярко-розовая, блестящая, покрыта скудным серозно-гнойным налетом



Рис. 2.1.12. Первичный сифилис. В области ануса округлые язвы на инфильтрированном основании, с четкими границами и ровными контурами, с ярко-красной блестящей поверхностью (твердые шанкры анальной области, наружного сфинктера). На коже перианальной области явления дерматита в виде обширных эритематозно-сквамозных очагов с эрозивной поверхностью вследствие самолечения раздражающими средствами



Рис. 2.1.13. Первичный сифилис. Язвенный твердый шанкр в области нижней части живота диаметром более 2 см, с наложением серозно-гнойной корки, видна выраженная инфильтрация в основании элемента



Рис. 2.1.14. Остаточные явления твердого шанкра в области кожи нижней части живота, вокруг зарубцевавшейся язвы сохраняется ободок инфильтрации



Рис. 2.1.15. Первичный сифилис.
Язвенный твердый шанкр венечной борозды с переходом на внутренний листок крайней плоти. Глубокое изъязвление и кровянистое отделяемое являются результатом самолечения прижигающими наружными средствами



Рис. 2.1.16. Первичный сифилис. Язвенные шанкры блюдцеобразной формы на задней поверхности полового члена



Рис. 2.1.17. Первичный сифилис. Множественные эрозивные твердые шанкры желтовато-розового цвета в области уздечки, венечной борозды. При локализации на внутренней поверхности крайней плоти определяется симптом «козырька» за счет плотного хрящевидного уплотнения в основании шанкра



Рис. 2.1.18. Первичный сифилис. Типичный (язва) и атипичный (индуративный отек), твердые шанкры на малой половой губе, язвенный твердый шанкр в области промежности: края язвы возвышаются вследствие выраженного инфильтрата, отделяемое шанкра серозно-гнойное (осложнение вторичной инфекцией)



Рис. 2.1.19. Первичный сифилис. Эрозивный твердый шанкр на передней губе шейки матки: резко ограниченная эрозия правильных округлых очертаний имеет сероватый салтный цвет в центре и ярко-красный по периферии



Рис. 2.1.20. Первичный сифилис. Корковый твердый шанкр красной каймы верхней губы: язва покрыта буроватой коркой, края язвы возвышаются вследствие выраженного инфильтрата в основании



Рис. 2.1.21. Первичный сифилис. Корковый твердый шанкр красной каймы верхней губы, выраженная инфильтрация в основании



Рис. 2.1.22. Первичный сифилис. Корковый твердый шанкр на красной кайме нижней губы в стадии рубцевания



Рис. 2.1.23. Первичный сифилис. Язвенный твердый шанкр в области красной каймы верхней губы в стадии рубцевания с глубоким дефектом



Рис. 2.1.24. Первичный сифилис. Корковый твердый шанкр на красной кайме верхней губы, шанкр несколько возвышается вследствие выраженного инфильтрата в основании, эпителизация эрозии, частичное снятие корки

Атипичными формами твердого шанкра являются индуративный отек (рис. 2.1.25, 2.1.26), шанкр-панариций, шанкр-амигдалит.

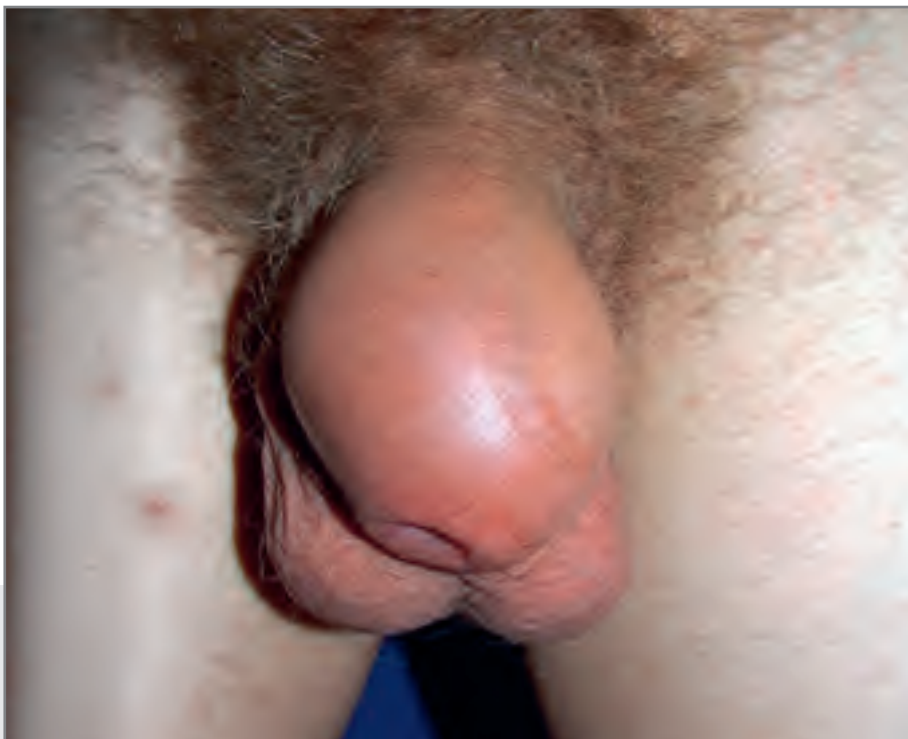


Рис. 2.1.25. Первичный сифилис. Индуративный отек. Крайняя плоть отечна, за счет лимфостаза увеличена в размере, кожа полового члена застойно-красного цвета, от центра к периферии интенсивность окраски уменьшается

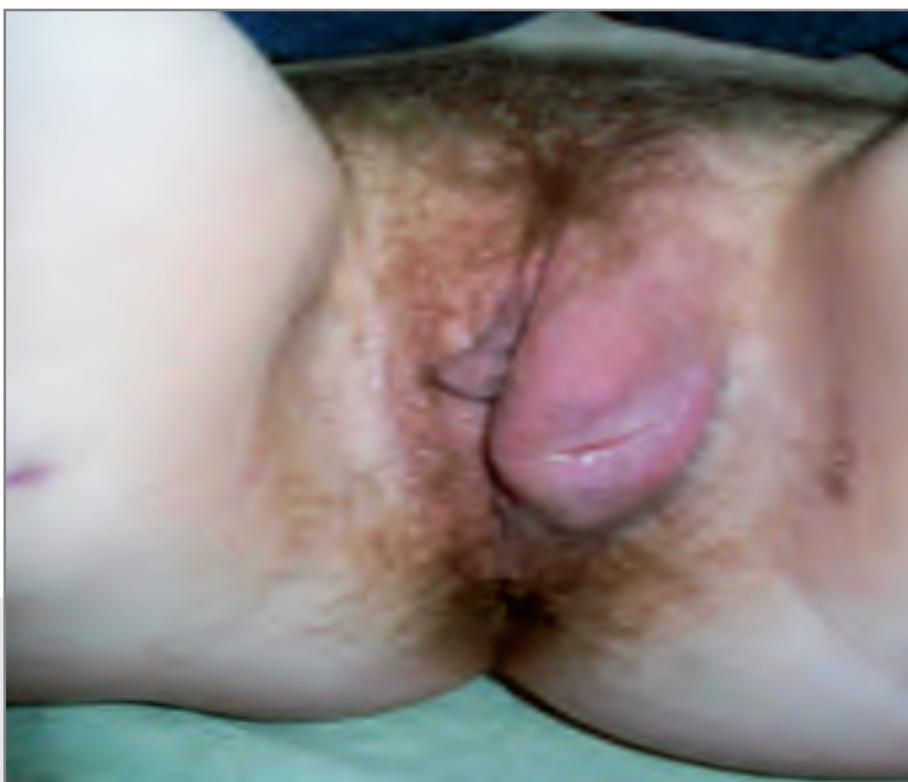


Рис. 2.1.26. Первичный сифилис. Индуративный отек большой половой губы. Большая половая губа увеличена в размере, застойно-красного цвета с синюшным оттенком

Осложнения первичной сифиломы: импетигнизация, баланит и баланопостит у мужчин, вульвит и вульвовагинит у женщин, фимоз (рис. 2.1.27), парафимоз (рис. 2.1.28), гангренизация, фagedенизм (рис. 2.1.29).

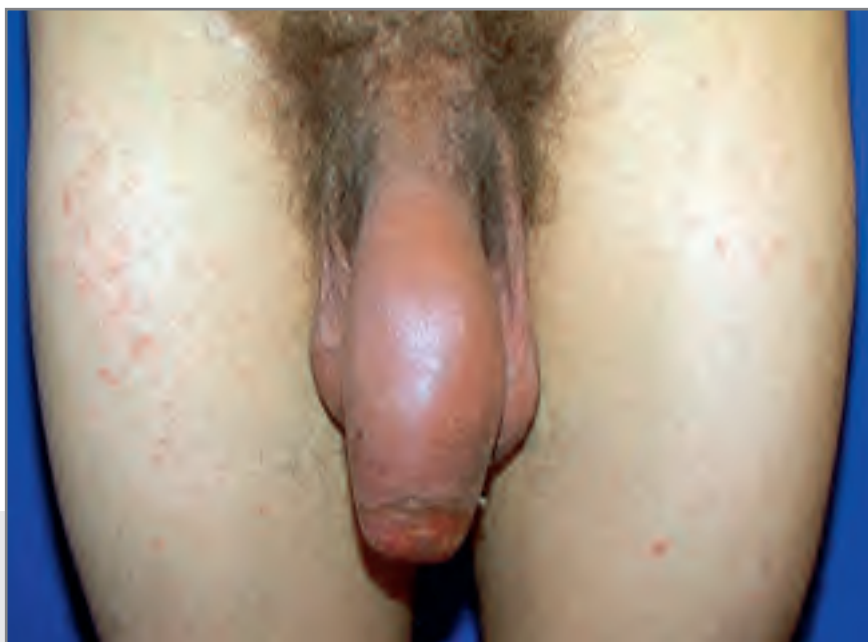


Рис. 2.1.27. Первичный сифилис. Половой член в состоянии фимоза, по краю препуциального мешка эрозивные элементы под коркой, наблюдается сужение крайней плоти, половой член отечен, окраска кожи полового члена говорит о воспалительном фимозе, из-под препуция отмечается отделяемое, а также вторичное инфицирование



Рис. 2.1.28. Первичный сифилис. Парафимоз. Половой член в состоянии парафимоза, крайняя плоть увеличена в размере, синюшной окраски, оттянута к венечной борозде



Рис. 2.1.29 а. Первичный сифилис. Фагеденический твердый шанкр в области головки полового члена, препуциального мешка, поверхность шанкра покрыта черным плотным струпом, очаги некроза со значительным разрушением окружающих и подлежащих тканей



Рис. 2.1.29 б. Тот же пациент после специфического лечения

Регионарный лимфаденит (син.: склераденит, сопутствующий бубон) представляет собой увеличенные (в среднем на 1,5–2,5 см) ближайшие к первичной сифилеме лимфатические узлы овальной или шаровидной формы, плотноэластической консистенции, не спаянные между собой и с окружающими тканями, подвижные, безболезненные при пальпации, кожа над ними не изменена (рис. 2.1.30). В случае осложненных форм твердого шанкра лимфоузлы могут становиться болезненными, малоподвижными, с покраснением и отеком кожи над ними. Обычно увеличиваются сразу несколько лимфоузлов («плясда» Рикора), один из которых имеет более крупные размеры.

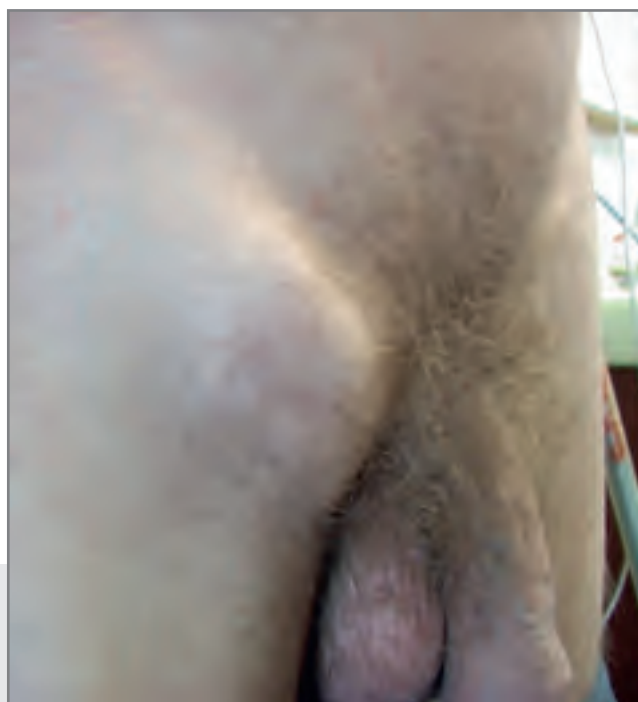


Рис. 2.1.30. Первичный сифилис. Регионарный склераденит. В паховой области определяются увеличенные лимфатические узлы размерами до голубинового яйца, плотные, безболезненные

Сифилитический лимфангиит проявляется редко, в виде плотного безболезненного шнура (тяжа) на протяжении от твердого шанкра до ближайших лимфатических узлов.

Специфический полиаденит (полисклераденит) – увеличение нескольких групп, лимфатических узлов, расположенных на удалении от первичной сифиломы.

Дифференциальный диагноз

Генитальный герпес, гонорейные и трихомонадные эрозии, лимфогранулематоз венерический, донованоз, шанкроид, шанкриформная пиодермия (рис. 2.1.32), острая язва вульвы Чаплина – Липшютца (рис. 2.1.31), неспецифические эрозии и язвы различного генеза (травматические, инфекционные, аллергические), изъязвления при злокачественных новообразованиях кожи и слизистых оболочек, скабиозная эктима, туберкулезная язва, дифтерийные и псевдодифтерийные язвы миндалин, эрозивно-язвенная форма красного плоского лишая, фиксированная токсидермия.



Рис. 2.1.31. Острая язва вульвы Чаплина – Липшютца. На левой большой половой губе, ближе к спайке, одиночная язва до 2 см в поперечнике, с четкими границами, венчиком гиперемии по периферии, имеет мягкое основание, рыхлые подрывные края и серовато-желтое серозно-гнойное отделяемое в области дна



Рис. 2.1.32. Шанкриформная пиодермия. На коже мошонки одиночная язва овальных очертаний с ровными краями. Дно язвы покрыто белым налетом, по периферии – воспалительный венчик, в основании – тонкий инфильтрат

Вторичный сифилис

Вторичный период сифилиса начинается с момента диссеминирования инфекции, что проявляется генерализованными высыпаниями и продолжается до появления третичных сифилидов. Вторичный сифилис характеризуется волнообразным течением, многообразием морфологических элементов и возможным вовлечением в патологический процесс, помимо кожи и слизистых оболочек, внутренних органов, центральной нервной системы, опорно-двигательного аппарата.

Клиническими проявлениями вторичного сифилиса кожи и слизистых оболочек являются пятнистые сифилиды (сифилитические розеола), папулезные сифилиды, папуло-пустулезные сифилиды, пигментные сифилиды (сифилитическая лейкодерма), сифилитическая алопеция, специфический полиаденит (рис. 2.1.33–2.1.110).

Пятнистые сифилиды представляют собой гиперемические воспалительные пятна округлых очертаний, с нечеткими границами, 2–25 мм в диаметре, нешелушащиеся; исчезающие при надавливании стеклом, чаще бледно-розового цвета (иногда ярко-розового или красного, с синюшным или желтовато-бурым

оттенком). Розеолезная сыпь появляется постепенно, толчкообразно, поэтому у одного и того же больного розеола могут иметь разный по насыщенности цвет. Встречаются разновидности розеолезных сифилидов: возвышающиеся, сливные, фолликулярные, шелушащиеся розеола; катаральный специфический ларингит, эритематозная ангина, эритематозный ринит.

Папулезные сифилиды – дермальные папулы, четко отграниченные от окружающей кожи, плотнотканной консистенции, красного цвета с розовым, синюшным или желтовато-буроватым оттенком, с гладкой, блестящей поверхностью или скудным воротничковым шелушением. Папулезная сыпь появляется постепенно, толчкообразно, поэтому у одного и того же больного элементы могут различаться, с течением времени папула бледнеет, покрывается тонкими прозрачными чешуйками и уплощается. Разновидности папулезных сифилидов: лентикулярные (чечевицеобразные), милиарные, монетовидные (нумулярные), кольцевидные, бляшковидные; псориазиформные, себорейные, узелковые, роговые (сифилитические мозоли), эрозивные (мокнущие), везикулезные, вегетирующие (широкие кондиломы), папулезная ангина.

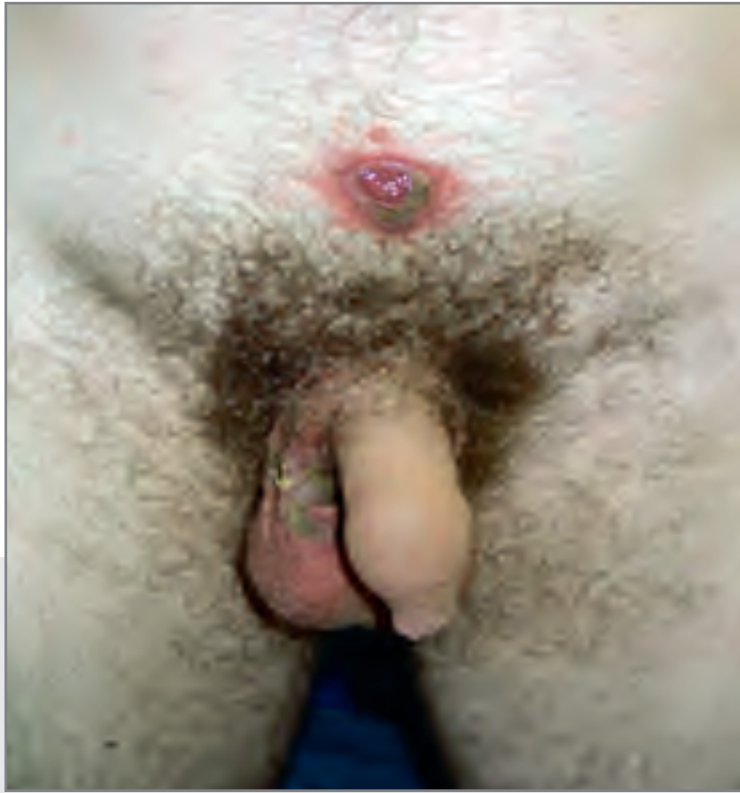


Рис. 2.1.33. Вторичный сифилис, розеола туловища, остаточные явления язвенного твердого шанкра в области нижней части живота



Рис. 2.1.34. Вторичный сифилис. Остаточные явления язвенного твердого шанкра в перианальной области, розеола в области кожи ягодиц



Рис. 2.1.35. Вторичный сифилис, остаточные явления твердого язвенного шанкра в области нижней части живота, эрозивные папулы в области мошонки и кожи полового члена, мелкая розеола на туловище



Рис. 2.1.36. Вторичный сифилис. Розеолезно-папулезная сыпь в области туловища, мелкая, обильная

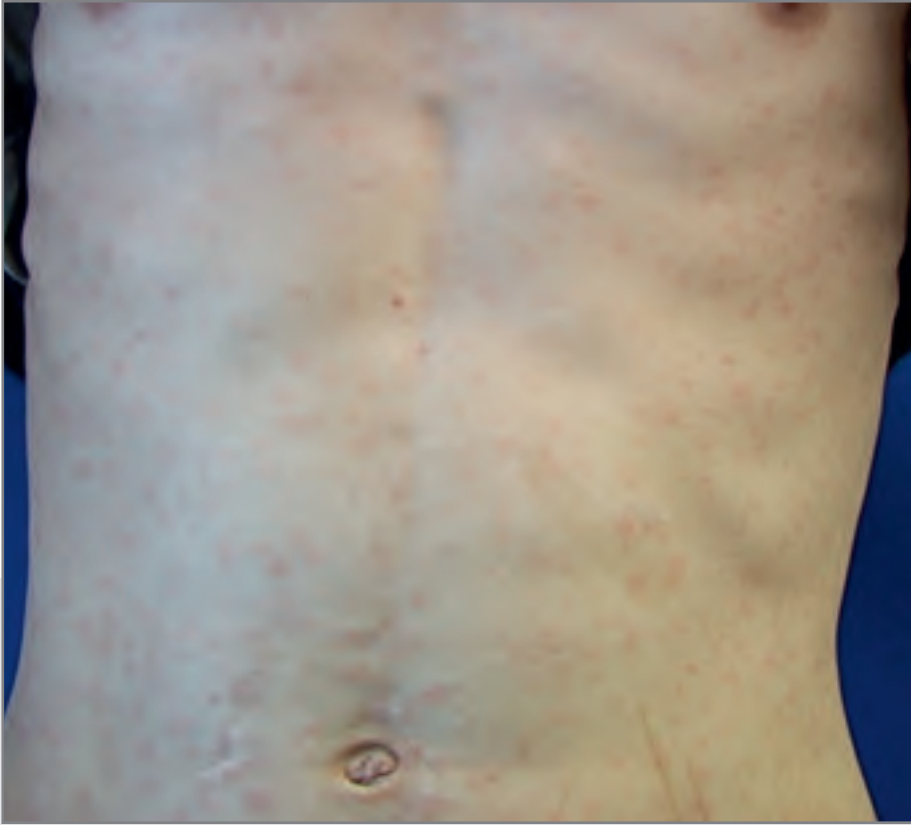


Рис. 2.1.37. Вторичный сифилис.

Розеолезно-папулезные высыпания в области туловища, мелкие, не сливающиеся, бледно-розового цвета



Рис. 2.1.38. Вторичный сифилис. Обильная розеолезно-папулезная сыпь в области туловища



Рис. 2.1.39. Вторичный сифилис. На груди, животе, верхних конечностях диссеминированные высыпания мелких розеол и папул бледно-розового цвета размером от чечевицы до горошины (розеолезно-папулезная сыпь на туловище, верхних конечностях)



Рис. 2.1.40. Вторичный сифилис. На коже живота, груди обильные высыпания в виде мелких розеол, лентикулярных папул



Рис. 2.1.41. Вторичный сифилис. Обильная розеолезно-папулезная сыпь в области туловища

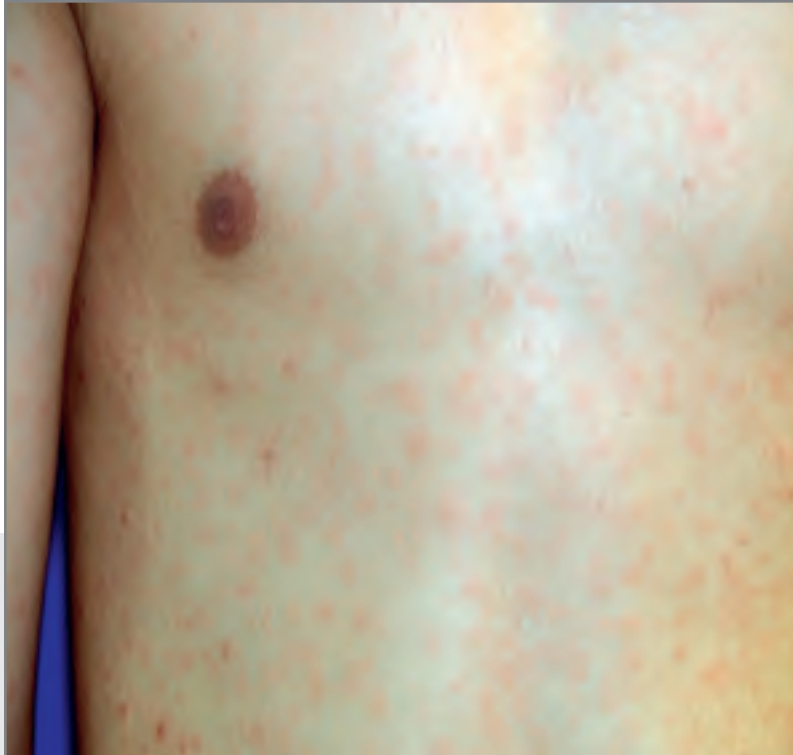


Рис. 2.1.42. Вторичный сифилис. Мелкая розеолезная сыпь: не сливается, не образует фигур и мелкая папулезная сыпь без шелушения



Рис. 2.1.43. Вторичный сифилис. На коже туловища, преимущественно под молочными железами, сгруппированные папулы медно-красного цвета размером до 0,8 см в диаметре (узелковый сифилид туловища)

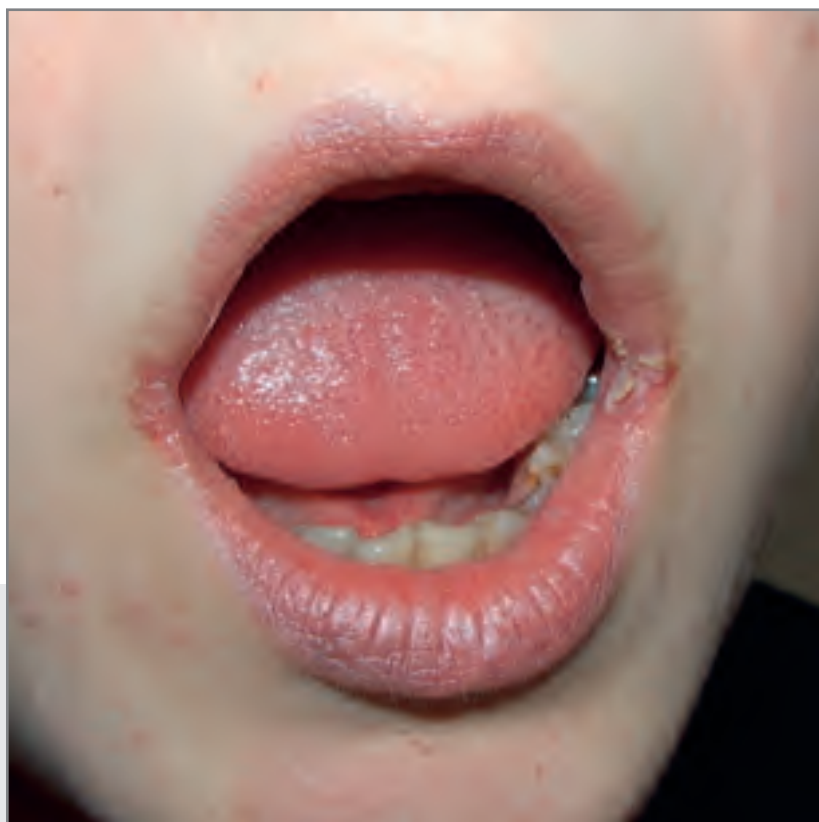


Рис. 2.1.44. Вторичный сифилис. Эрозивные папулы – «заеды» в области угла рта



Рис. 2.1.45. Вторичный сифилис. Папулезный сифилид слизистых оболочек: папулезная ангина. В области миндалин, дужек, мягкого неба сгруппированы лентикулярные папулы «ветчинного» цвета в центре с серовато-белой окраской; некоторые элементы частично сливаются – «опаловые бляшки»



Рис. 2.1.46. Вторичный сифилис. На слизистой оболочке нижней губы, ближе к углу рта, единичные инфильтрированные сгруппированные папулы фестончатых очертаний 1 x 2 см опалового цвета, некоторые элементы эрозивны. В области углов рта папулезные сифилиды формируют «заеды» (эрозивный папулезный сифилид нижней губы, сифилитические «заеды»)



Рис. 2.1.47. Вторичный сифилис. В подязычной области папулы округлой формы покрыты белым налетом, слегка выступают над поверхностью окружающих тканей



Рис. 2.1.48. Вторичный сифилис. Язык обложен белым налетом, по центру единичные папулы неправильных очертаний розовато-синюшного цвета (папулезный сифилид языка – «бляшки скошенного луга»)



Рис. 2.1.49. Вторичный сифилис. Множественные папулы у корня и боковой поверхности языка



Рис. 2.1.50. Вторичный сифилис, папулы в области передней поверхности и корня языка



Рис. 2.1.51. Вторичный сифилис. Эрозивные папулы в области твердого неба, местами сливного характера



Рис. 2.1.52. Вторичный сифилис. Крупный очаг из слившихся папул в области верхней и нижней губ, с эрозированной поверхностью



Рис. 2.1.53 а. Вторичный сифилис.

На слизистой оболочке ротовой полости, в области твердого неба, а также на наружной поверхности десны верхней челюсти имеются папулезные высыпания в виде округлых, размером с чечевичку, элементов белесоватого (опалового) цвета, которые резко отграничены от нормальной слизистой оболочки и слегка возвышаются над ней. Поверхность папул эрозивирована



Рис. 2.1.53 б. Вторичный сифилис (тот же пациент).



Рис. 2.1.54. Вторичный сифилис. В области спинки языка папулы опалово-белого цвета слегка выступают над поверхностью окружающих тканей



Рис. 2.1.55. Вторичный сифилис. Слившиеся папулы на внутренней поверхности верхней губы



Рис. 2.1.56. Вторичный сифилис. Слившиеся папулы в области дужек, твердого неба с переходом на мягкий язычок



Рис. 2.1.57. Вторичный сифилис. Слившиеся папулы в области твердого неба застойно красного цвета, частично эрозированы

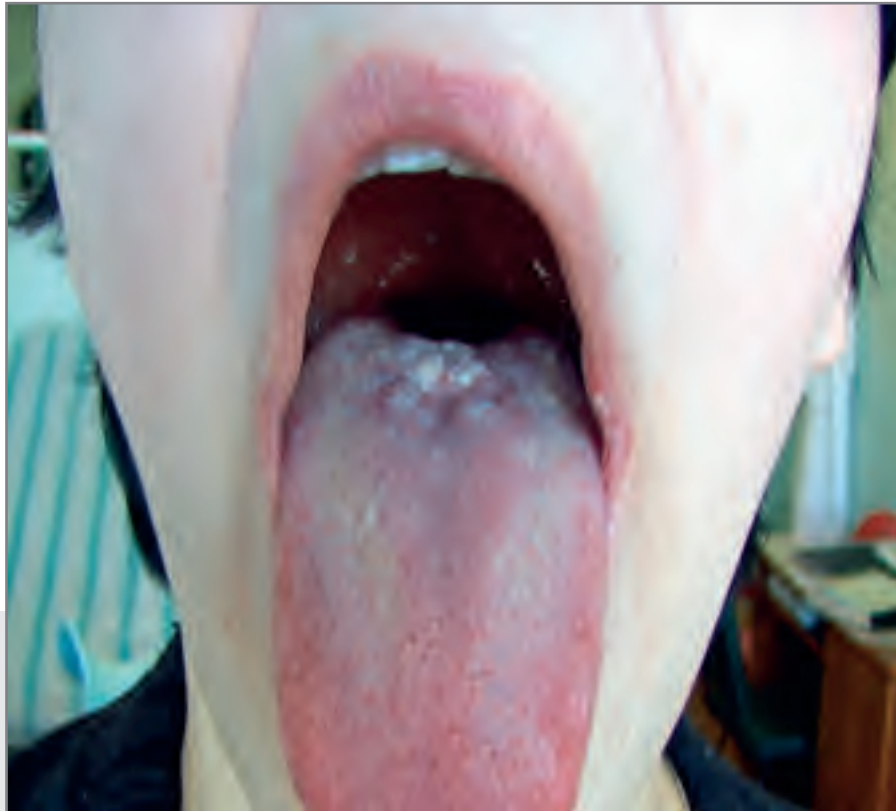


Рис. 2.1.58. Вторичный сифилис. Папулы корня языка значительно возвышаются над поверхностью окружающих тканей, опалового цвета



Рис. 2.1.59. Вторичный сифилис. Множественные эрозивные папулы в области языка, частично слившиеся в очаг, неправильных очертаний



Рис. 2.1.60. Вторичный сифилис, эрозивные папулы на нижней поверхности языка



Рис. 2.1.61. Вторичный сифилис. Эрозивные папулы в области верхней губы



Рис. 2.1.62. Вторичный сифилис. В аксилярной области, с переходом на внутреннюю поверхность плеча, множественные мокнущие папулезные сифилиды. Элементы резко отграничены от окружающей здоровой кожи, имеют правильные округлые очертания и эрозивную поверхность с тенденцией к изъязвлению. Окраска высыпаний ярко-красная, единичные сифилиды покрыты серозно-геморрагической корочкой



Рис. 2.1.63. Вторичный сифилис. Гипертрофические папулы в подмышечной области



Рис. 2.1.64. Вторичный сифилис. На границе зоны роста волос, коже лба, в области носогубных и подбородочной складок высыпания округлой формы, розовой окраски, единичные элементы покрыты желтоватыми чешуйками (множественные себорейные папулезные сифилиды)



Рис. 2.1.65. Вторичный сифилис. По краю роста волос, на коже лба, носогубных складок и подбородка множественные высыпания, симметричные, розовые, округлых очертаний (себорейные папулезные сифилиды). Единичные пустулы. На нижней губе латерально слева эрозивная папула



Рис. 2.1.66. Вторичный сифилис. Папулы, сгруппированные в центральной части ладони, синюшно-красного цвета, шелушение по типу «облатки»



Рис. 2.1.67. Вторичный сифилис. Обильные папулы ладоней медно-красного цвета с выраженным пластинчатым шелушением на поверхности (псориазиформный папулезный сифилид ладоней)



Рис. 2.1.68. Вторичный сифилис. Мелкие сифилитические папулезные элементы в области ладоней без шелушения



Рис. 2.1.69. Вторичный сифилис. Папулезные элементы на подошвах покрыты роговыми наслоениями (роговые сифилиды)



Рис. 2.1.70. Вторичный сифилис. Крупные сгруппированные папулы на своде стоп, некоторые из них сливаются в бляшки, единичные папулы окружены эпидермальным венчиком (папулезный сифилид стоп)



Рис. 2.1.71. Вторичный сифилис. Папулезный сифилид: широкие кондиломы межпальцевых складок стоп. Гипертрофические папулы значительно возвышаются, их поверхность мацерирована, приобретает опаловый цвет



Рис. 2.1.72. Вторичный сифилис. Множественные широкие кондиломы в области больших половых губ и ануса, местами с эрозивной поверхностью



Рис. 2.1.73. Вторичный сифилис. Гипертрофические папулы в области половых органов и перианальной области



Рис. 2.1.74. Вторичный сифилис. Сгруппированные папулы в области кожи полового члена

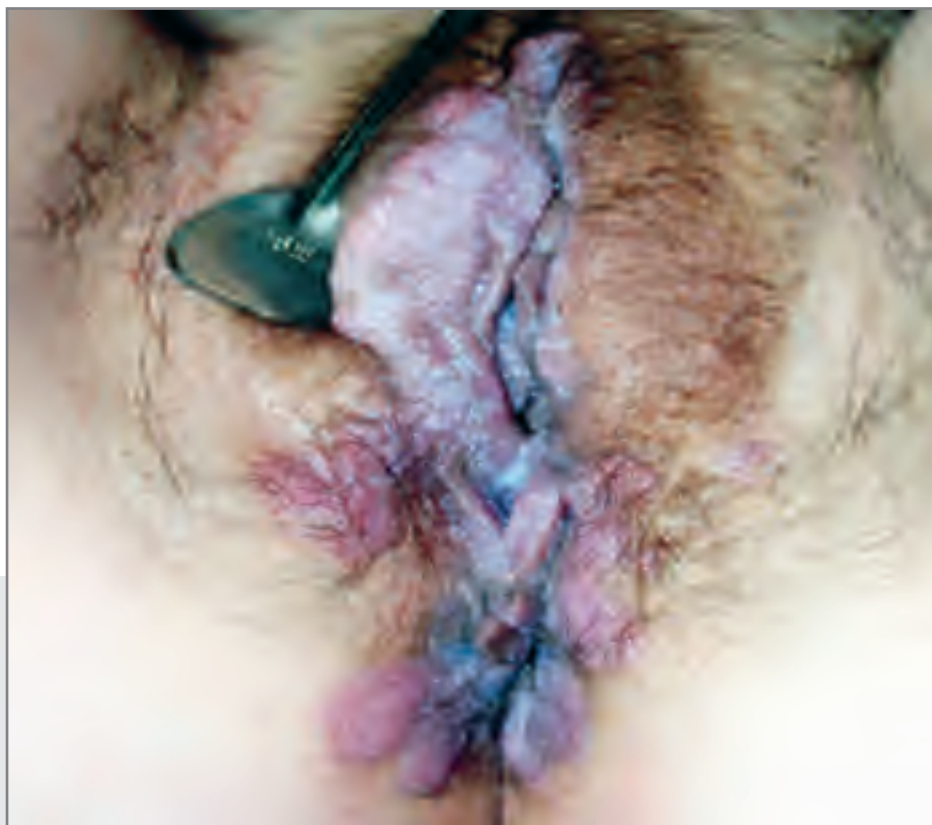


Рис. 2.1.75. Вторичный сифилис. Гипертрофические папулы в области промежности и ануса



Рис. 2.1.76. Вторичный сифилис. Широкие кондиломы в паховой области с переходом на область мошонки, местами эрозированные



Рис. 2.1.77. Вторичный сифилис. Гипертрофические папулы в периаанальной области, некоторые из них с эрозивной поверхностью



Рис. 2.1.78. Вторичный сифилис. Множественные гипертрофические папулы гениталий и перианальной области



Рис. 2.1.79. Вторичный сифилис. Широкие кондиломы перианальной области



Рис. 2.1.80. Вторичный сифилис. На коже промежности, внутренней поверхности ягодиц и перианальной области множественные мокнущие папулезные сифилиды. Элементы округлых очертаний, розовой окраски, имеют эрозивную поверхность, покрытую желтоватым гнойным налетом. По краю папул инфильтрированный воспалительный венчик



Рис. 2.1.81. Вторичный сифилис. На промежности, внутренней поверхности ягодиц и перианальной области множественные мокнущие папулезные сифилиды округлых очертаний, розовой окраски, поверхность элементов эрозивна, покрыта желтоватым гнойным налетом. По краю папул инфильтрированный воспалительный венчик



Рис. 2.1.82. Вторичный сифилис. На внутренней поверхности бедер, пахово-бедренных складок, промежности и больших половых губ множественные мокнущие эрозивные папулы, ярко-розовые, по периферии воспалительный венчик. Эрозированные папулы больших половых губ покрыты белым налетом. Отмечаются реактивные воспалительные изменения подлежащих мягких тканей в виде инфильтрации и отека наружных половых органов



Рис. 2.1.83. Вторичный рецидивный сифилис. Перигенитально, в области больших и малых половых губ, перианально сгруппированы папулы; в области малых половых губ, на внутренней поверхности больших половых губ папулы сливаются; поверхность некоторых элементов эрозирована (мокнущий папулезный сифилид)



Рис. 2.1.84. Вторичный рецидивный сифилис. Широкие кондиломы. В области больших половых губ, промежности, в перианальной области гипертрофические папулы «ветчинного» цвета; мацерированные папулы белесоватого цвета, некоторые элементы частично эрозивны



Рис. 2.1.85. Вторичный сифилис. Единичные крупные эрозивные папулы малых половых губ

Папуло-пустулезные сифилиды возникают в результате распада папулезных инфильтратов, чаще наблюдаются у ослабленных больных. Разновидности папуло-пустулезных сифилидов: угревидные, оспенновидные, импетигоподобные, эктимаподобные, рупиоидные, пустулезно-язвенная ангина.



Рис. 2.1.86. Вторичный сифилис. Угревидный пустулезный сифилид спины. Множественные фолликулярные папулы, на вершине которых имеются конусообразные пустулы. Единичные сифилитические эктимы на спине



Рис. 2.1.87. Вторичный сифилис. Единичные монетовидные папулы и множественные эктимы на туловище



Рис. 2.1.88. Вторичный сифилис. Множественные эcthимы на коже туловища



Рис. 2.1.89. Вторичный сифилис. Сифилитическое импетиго в области волосистой части головы



Рис. 2.1.90. Вторичный сифилис. Эктима в области боковой поверхности туловища

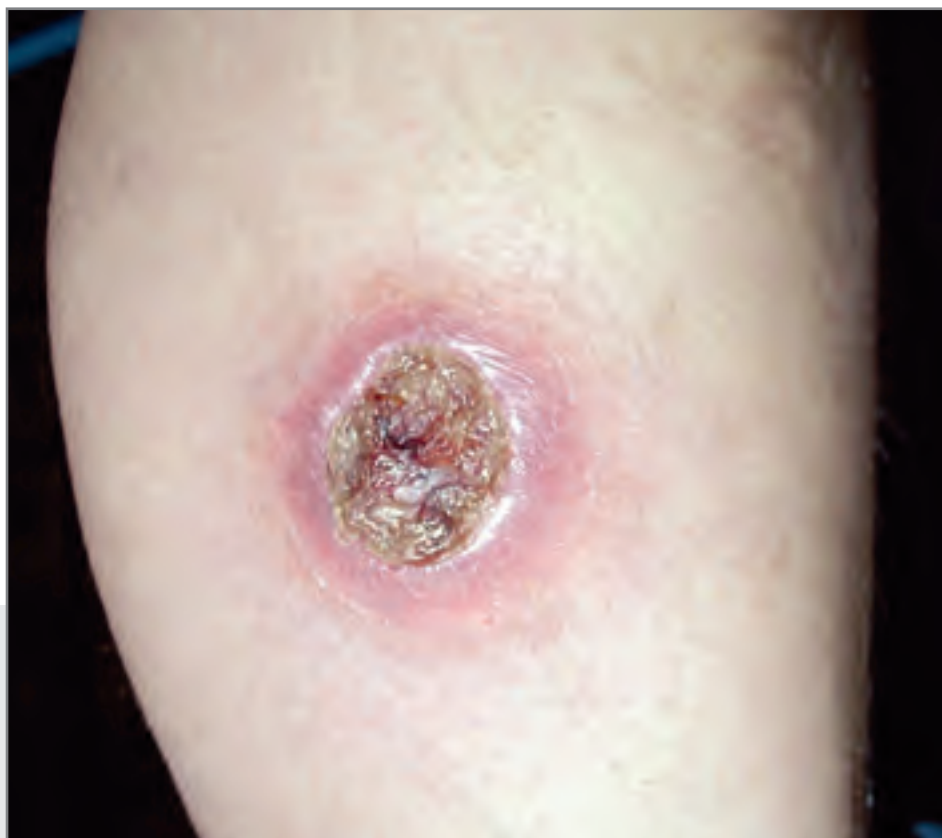


Рис. 2.1.91. Вторичный сифилис. Эктима в области кожи нижней конечности



Рис. 2.1.92. Вторичный сифилис. На верхней губе имеется буро-черная массивная слоистая корка неправильных очертаний с выраженным инфильтратом и отеком. По периферии корки обнажается язвенная поверхность, покрытая серозно-гнойными корками (пустулезный сифилид: глубокая эктима верхней губы)



Рис. 2.1.93. Вторичный сифилис. Пустулезные сифилиды: импетигиозный сифилид волосистой части головы: поверхностные рыхлые слоистые корки желтовато-коричневого цвета, покрывающие папулы; множественные эктимы верхних конечностей: вдавленные плотные темно-бурые корки правильных округлых очертаний, перифокально-выраженная инфильтрация и гиперемия медно-красного оттенка, рубцовые изменения после эктим в области спины



Рис. 2.1.94. Вторичный сифилис. Сифилитические рупии правого предплечья: массивные плотные слоистые конусообразные корки округлой формы буро-коричневого цвета на фоне выраженного инфильтрата



Рис. 2.1.95. Вторичный сифилис. Эктима на внутренней поверхности левого плеча: глубокая язва правильных округлых очертаний с обрывистыми инфильтрованными краями в виде темно-красного валика на поверхности, гладким дном, покрытым скудными желтовато-серыми некротическими массами



Рис. 2.1.96 а. Вторичный сифилис. На коже ладоней располагаются единичные пустулезные сифилиды (эктимы). Элементы представлены глубокими язвами, покрытыми серозно-геморрагическими корками. Очертания элементов округлые. Окраска темно-красная, по периферии инфильтрированный валик, умеренное шелушение



Рис. 2.1.96 б. Вторичный сифилис (тот же пациент). На коже подошв располагаются единичные пустулезные сифилиды (эктимы). Элементы представлены глубокими язвами, покрытыми серозно-геморрагическими корками. Очертания элементов округлые. Окраска темно-красная, по периферии инфильтрированный валик, умеренное шелушение

Сифилитическая лейкодерма (пигментный сифилид) начинается с возникновения постепенно усиливающейся диффузной гиперпигментации, на фоне которой появляются гипопигментированные пятна округлых или овальных очертаний 0,5–2 см в диаметре, располагающиеся изолированно, не склонные к периферическому росту и слиянию. Разновидности сифилитической лейкодермы: пятнистая, сетчатая (кружевная), мраморная.



Рис. 2.1.97. Вторичный сифилис. На коже груди, живота на гиперпигментированном фоне обилие пятен белого цвета, округлых и неправильных очертаний (сифилитическая лейкодерма)



Рис. 2.1.98. Вторичный сифилис. Пигментный сифилис, или лейкодерма. На боковой поверхности шеи беловатые гипопигментированные пятна округлых и овальных очертаний, размером до 1 см, не склонные к периферическому росту и слиянию. Хорошо виден контраст между белыми пятнами и гиперпигментированными участками



Рис. 2.1.99. Вторичный сифилис.
Белые пятна на фоне слегка гиперпигментированной кожи
в области кожи туловища. Лейкодерма

Сифилитическое облысение (алопеция). Разновидности сифилитической алопеции: диффузная, мелкоочаговая, смешанная алопеция, «ступенчатообразные» ресницы (симптом Пинкуса).

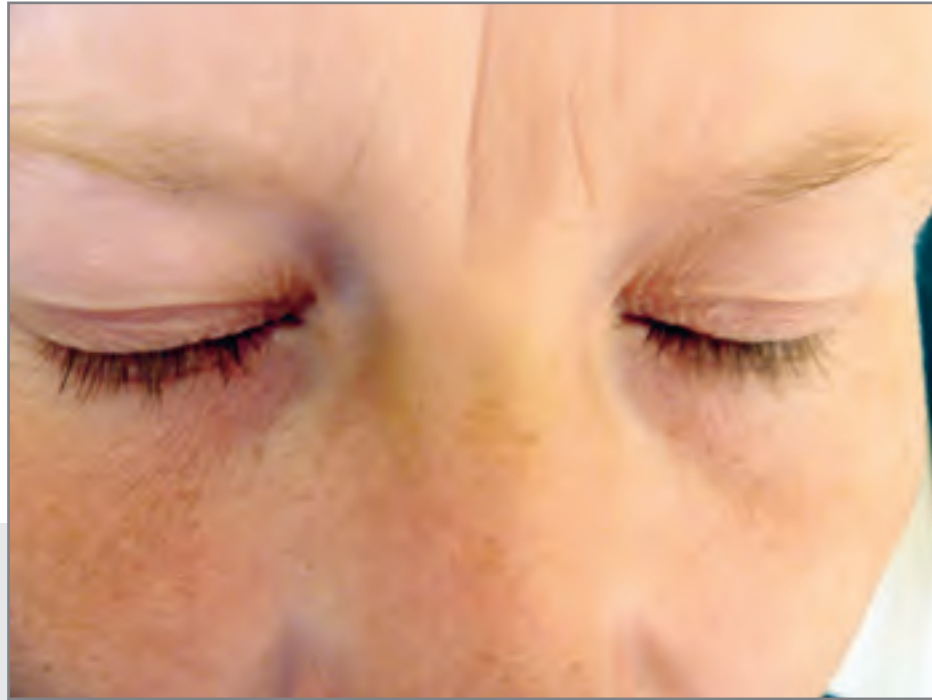


Рис. 2.1.100. Вторичный сифилис. Мелкие очажки облысения в области бровей – «омнибусный» сифилид. Разная длина ресниц вследствие частичного выпадения и последующего отрастания (симптом Пинкуса)



Рис. 2.1.101. Вторичный сифилис. Мелкоочаговое облысение затылочной области: множество мелких, равномерно расположенных очагов облысения неправильной округлой формы, в очагах частично сохранен рост волос



Рис. 2.1.102. Вторичный сифилис. Мелкоочаговая алопеция. В области затылка и висков множество беспорядочно разбросанных мелких, диаметром до 1 см, очагов поредения волос. Очаги имеют неправильно округлые очертания, без роста по периферии, не сливаются между собой



Рис. 2.1.103. Вторичный сифилис. Мелкоочаговая алопеция в затылочной области волосистой части головы



Рис. 2.1.104. Вторичный сифилис. Мелкоочаговая алопеция в затылочной области



Рис. 2.1.105. Вторичный сифилис. На волосистой части головы множественные мелкие очаги облысения, обильные папулы розового цвета до 1 см, округлых очертаний, покрытые желтоватыми чешуйками (себорейный папулезный сифилид, мелкоочаговая алопеция волосистой части головы)



Рис. 2.1.106. Вторичный сифилис. На волосистой части головы в теменной, височной и затылочной областях множественные мелкие, размером до 1–1,5 см в поперечнике, очаги облысения при отсутствии каких-либо других патологических изменений на коже. На фоне гиперпигментированной кожи шеи множественные белые пятна округлых очертаний до 1 см в диаметре. Кожный рельеф и цвет пушковых волос не изменены (мелкоочаговое облысение височно-затылочной области, сифилитическая лейкодерма шеи, пятнистая разновидность)



Рис. 2.1.107. Вторичный сифилис. Смешанная алопеция. На фоне диффузного поредения волос видны участки округлой формы на неизмененной коже



Рис. 2.1.108. Вторичный сифилис. Смешанная алопеция, на фоне диффузного поредения волос определяются очаги округлой формы с четкими границами



Рис. 2.1.109. Вторичный сифилис. Диффузная сифилитическая алопеция. Общее поредение волос при отсутствии изменений кожи волосистой части головы. Волосы тонкие, сухие, тусклые

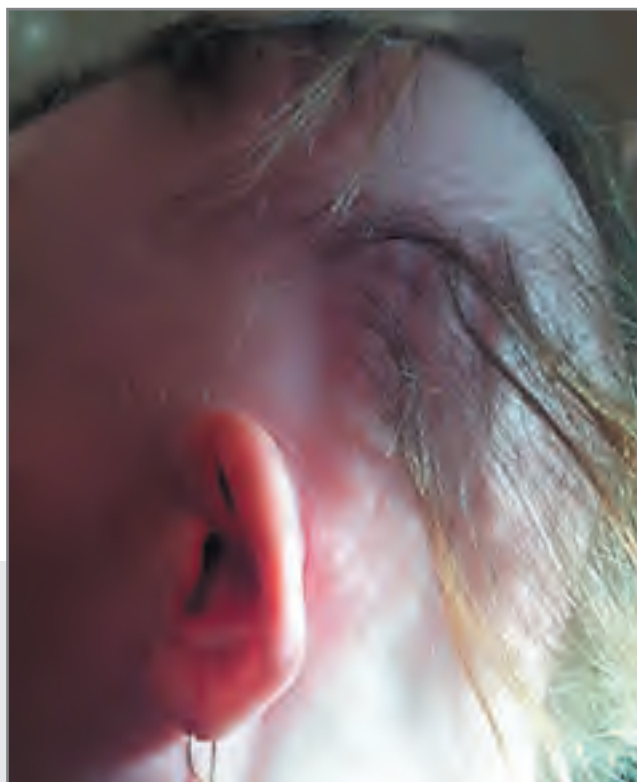


Рис. 2.1.110 а, б. Вторичный сифилис. На волосистой части головы диффузное облысение при отсутствии патологических изменений на коже (сифилитическая диффузная алопеция)

Наблюдается отличие клинической картины первого (свежего) высыпания, появляющегося на фоне остаточных явлений первичного периода, от последующих рецидивов. При вторичном свежем сифилисе высыпания мелкие, обильные, не склонные к слиянию, цвет высыпаний более яркий, располагаются симметрично и беспорядочно, не группируются. При рецидивах вторичного периода высыпания бо-

лее крупные, скудные, бледные, располагаются асимметрично, чаще на разгибательных поверхностях конечностей и в местах, подвергающихся хроническому раздражению, имеют склонность к слиянию. Розеолезная сыпь и полиаденит более характерны для первичного эпизода, папулезная сыпь, сифилитическая алопеция и лейкодерма – для рецидивного сифилиса.

Дифференциальный диагноз

Пятнистые сифилиды: острые инфекции (краснуха, корь, брюшной и сыпной тифы), токсидермия, розовый лишай, отрубевидный лишай, мраморная кожа, пятна от укусов насекомых.

Папулезные сифилиды гладкой кожи: каплевидный параспориоз, красный плоский лишай, вульгарный псориаз (рис. 2.1.111), скабиозная лимфоплазия (рис. 2.1.112). **Папулезные сифилиды ладоней и подошв:** псориаз, хроническая экзема, микоз стоп. **Папулезные сифилиды аногенитальной области и складок:** фолликулит, контагиозный моллюск, остроконечные кондиломы (рис. 2.1.113), вегетирующая пупырчатка, геморроидальные узлы.

Папуло-пустулезные сифилиды: вульгарные угри, папулонекротический туберкулез кожи, узелковый аллергический васкулит, йодистые или бромистые угри, масляные фолликулиты, ветряная оспа; вульгарное импетиго, эктима вульгарная, рупиоидный псориаз, герпетические высыпания.

Сифилитическая лейкодерма: отрубевидный лишай, псевдолейкодерма после разрешения других дерматозов, витилиго.

Сифилитическая алопеция: диффузная алопеция неспецифической этиологии, крупноочаговая алопеция, себорейное облысение, рубцующаяся алопеция, трихомикоз, дискоидная и диссеминированная красная волчанка, красный плоский лишай.



Рис. 2.1.111. Каплевидный псориаз. По всему кожному покрову обильные лентикулярные папулы округлых очертаний, красно-бурого цвета. На поверхности элементов серебристо-белые чешуйки. Высыпания расположены изолированно, не имеют склонности к слиянию и группировке. Псориатическая триада положительная



Рис. 2.1.112. Чесоточная лимфоплазия. На коже мошонки, паховых областей множественные лентикулярные папулезные элементы округлых очертаний розовой окраски с синюшным оттенком и тонким застойным венчиком по периферии. Высыпания симметричные, склонные к слиянию



Рис. 2.1.113. Папилломавирусная инфекция: остроконечные кондиломы в области левой большой половой губы. Очаг из слившихся папул с неровной сосочковой поверхностью. Папулы значительной величины выступают над уровнем кожи в виде «петушиного гребешка»

Скрытый сифилис

Скрытые периоды сифилиса характеризуются отсутствием клинических проявлений заболевания на коже и слизистых оболочках, признаков специфического поражения нервной системы, внутренних органов, опорно-двигательного аппарата при положительных результатах лабораторных тестов.

Скрытый сифилис делят на ранний (продолжительность заболевания до 1 года), поздний (более 1 года) и неуточненный (определить сроки заражения не представляется возможным).

Третичный сифилис

Третичный период сифилиса характеризуется возникновением деструктивных поражений кожи, слизистых оболочек, внутренних органов, нервной системы, опорно-двигательного аппарата.

Клиническими проявлениями третичного сифилиса на коже и слизистых оболочках являются

бугорковые и гуммозные сифилиды, чаще единичные.

Бугорковый сифилид представляет собой небольшой плотный бугорок полушаровидной формы, темно-красного или синюшно-красного цвета, с первоначально гладкой поверхностью и последующим изъязвлением с образованием глубокой язвы с валикообразными, круто обрезанными краями, после очищения и заживления которой остается пигментированный по периферии атрофический рубец.

Гуммозный сифилид – шар, величиной с грецкий орех, плотноэластической консистенции, резко отграниченный, покрытый багрово-красной кожей, после размягчения которого образуется глубокая язва округлых очертаний с валикообразными, толстыми, синюшно-красными краями. Впоследствии происходит рубцевание язвы с образованием гиперпигментированного по периферии рубца.

Дифференциальный диагноз

Бугорковый сифилид: туберкулезная волчанка, красные угри, варикозные язвы голени.

Гуммозный сифилид: липома, атерома, раковая язва, твердый шанкр, глубокий микоз, туберкулезное поражение кожи, индуративная эритема.

Нейросифилис

Инфицирование центральной нервной системы возбудителем сифилиса возможно на любой стадии сифилитической инфекции. Нейросифилис может протекать как бессимптомно, так и проявляться разнообразными неврологическими, психическими, слуховыми, вестибулярными или офтальмологическими нарушениями.

Сифилис внутренних органов и опорно-двигательного аппарата

Наиболее часто встречаются манифестные формы сифилитического поражения сердечно-сосудистой системы (аорты, коронарных сосудов), печени, костей и суставов, реже желудка, почек, дыхательной системы, лимфатических узлов, скелетных мышц и др.

На ранних стадиях сифилиса преобладают функциональные расстройства, на поздних – деструктивные изменения пораженных органов.

Врожденный сифилис

Врожденный сифилис развивается вследствие внутриутробного заражения плода во время беременности больной сифилисом матери. Результатом инфицирования может быть гибель плода, мертворождение или рождение больного ребенка. В настоящее время выделяют ранний (у детей до 2 лет) и поздний

(от 2 лет и старше) врожденный сифилис. Возможно скрытое течение врожденного сифилиса – с отсутствием клинических симптомов и положительными серологическими тестами. Симптоматика врожденного сифилиса различается в зависимости от срока сифилитической инфекции у ребенка.

Характерными ранними проявлениями врожденного сифилиса являются сифилитическая пузырчатка, диффузная инфильтрация кожи Гоштингера (диффузная папулезная инфильтрация), сифилитический ринит (вследствие диффузной воспалительной инфильтрации слизистой оболочки полости носа), остеохондрит длинных трубчатых костей Вегнера. Отмечаются также распространенные или ограниченные высыпания на коже и слизистых оболочках, подобные таковым при вторичном сифилисе (редко розеола, чаще папулы), алопеция, поражение костей (периостит, остеопороз, остеосклероз, костные гуммы), специфическое поражение внутренних органов (гепатит, гломерулонефрит, миокардит, эндо- и перикардит и др.) и центральной нервной системы. Могут также наблюдаться клинические и лабораторные неспецифические симптомы, свойственные внутриутробным инфекциям (рис. 2.1.114–2.1.116).



Рис. 2.1.114. Ранний врожденный сифилис. Новорожденный, первые сутки: выраженная гипотрофия, оценка по шкале Апгар 5 баллов, кожа с желтушным оттенком; увеличение размера живота за счет гепатоспленомегалии, очаговое выпадение волос (наблюдение доктора А. П. Обухова)



Рис. 2.1.115 а. Ранний врожденный сифилис. На спинке языка, ближе к корню, множественные гипертрофические папулы (широкие кондиломы) белесоватого цвета вследствие мацерации



Рис. 2.1.115 б. Ранний врожденный сифилис. На ладонной поверхности кистей множество папул размером до 0,5 см в диаметре розового цвета, окружены эпидермальным венчиком – воротничок Биетта (папулезный сифилид ладоней)



Рис. 2.1.115 в. Ранний врожденный сифилис. Врожденный сифилис раннего детского возраста. На подошвенной поверхности стоп обильные округлые папулы до 1 см в диаметре розового цвета (папулезный сифилид стоп)



Рис. 2.1.115 г. Ранний врожденный сифилис. Врожденный сифилис раннего детского возраста. В перианальной области множество папул «ветчинного» цвета, единичные папулы гипертрофированы, некоторые элементы частично эрозированы (эрозивные папулы перианальной области)



Рис. 2.1.116. Ранний врожденный сифилис (врожденный сифилис раннего детского возраста). Отмечаются очаги деструкции костной ткани в области дистальных метафизов бедренных костей, проксимальных метафизов большеберцовых костей правильной округлой формы с участками остеосклероза по периферии: гуммы дистальных метафизов бедренных костей, проксимальных метафизов большеберцовых костей

При позднем врожденном сифилисе специфические проявления соответствуют поражению кожи и слизистых оболочек, других систем и органов при третичном сифилисе (бугорковые и гуммозные сифилиды). Кроме того, отмечаются признаки аномального раз-

вития органов и тканей ребенка вследствие опосредованного влияния сифилитической инфекции на их формирование.

Типичными симптомами позднего врожденного сифилиса являются паренхиматозный кератит, лабиринтная глухота, зубы Гетчинсона

(триада Гетчинсона). Такие клинические проявления, как саблевидные голени, хориоретинит, деформация носа, лучистые рубцы вокруг рта, ягодицеобразный череп, деформация зубов (рис. 2.1.117), сифилитический гонит (синовит), поражение нервной системы (гемипарез, гемиплегия, расстройство речи, слабоумие, церебральный детский паралич, джексоновская эпилепсия), чаще встречаются при позднем врожденном сифилисе, но могут наблюдаться

и при других болезнях. В результате поражения сифилисом внутренних органов возможно формирование стигм (костных дистрофий): утолщение грудного конца ключицы, «олимпийский» лоб, высокое («готическое») небо (рис. 2.1.118), отсутствие мечевидного отростка грудины, инфантильный (укороченный) мизинец, диастема (широко расставленные верхние резцы), добавочный бугорок на жевательной поверхности первого моляра верхней челюсти.



Рис. 2.1.117. Поздний врожденный сифилис. Деформация зубов: режущий край верхних резцов деформирован, закруглен

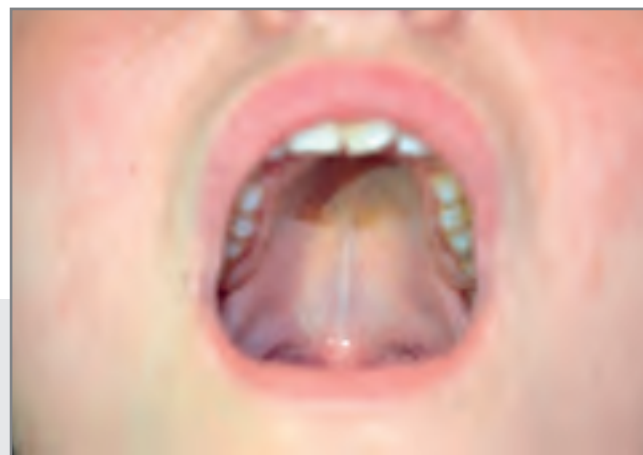


Рис. 2.1.118. Поздний врожденный сифилис. Дистрофическая стигма: высокое «готическое» дугообразное небо

Лабораторное обследование

Прямые методы лабораторной диагностики позволяют непосредственно обнаружить присутствие бледной трепонемы в клиническом материале (отделяемое с поверхности эрозии, язвы, мацерированной, эксфолированной или эрозированной папулы или бляшки, пунктат лимфатических узлов, спинномозговая и амниотическая жидкость, биопсийные и аутопсийные образцы).

В диагностике сифилиса используются следующие прямые методы: темнопольная микроскопия (рис. 2.1.119), прямая иммунофлуоресценция (рис. 2.1.120), полимеразная цепная реакция, гистологический метод импрегнации серебром, иммуногистохимическое исследование, гибридизация *in situ*.

Непрямые (серологические) методы лабораторной диагностики основаны на определении специфических антител к бледной трепонеме в сыворотке крови, цельной крови, цереброспинальной жидкости. Для серодиагностики сифилиса используют сочетание нетрепонемных и трепонемных тестов (3.3.3.1–3.3.3.7, 3.3.3.12).

Нетрепонемные тесты предназначены для выявления антилипоидных (син.: антикардиолипиновые, реагиновые) антител, реагирующих с

кардиолипиновым антигеном. Данный антиген также широко представлен в тканях человека, поэтому считается, что определяемые антитела направлены не только против липидных антигенов бледной трепонемы, но и аутоантигенов, возникающих вследствие деструкции клеток макроорганизма. Уровень антикардиолипиновых антител коррелирует с активностью инфекционного процесса и давностью заболевания.

Применяются следующие нетрепонемные тесты: реакция микропреципитации (РМП), тест быстрых плазменных реагинов (*Rapid Plasma Reagins*) (RPR, в русской транскрипции РПР), *Venereal Disease Research Laboratory* (VDRL) тест. Нетрепонемные тесты используются при первичном скрининге, при наличии положительных результатов трепонемных тестов, для контроля эффективности терапии. Положительный результат нетрепонемного теста не является доказательством диагноза сифилитической инфекции без его подтверждения в трепонемном тесте.

Трепонемные тесты предназначены для выявления антител к антигенам бледной трепонемы. Данные антитела являются высокоспецифичными, продолжают синтезироваться в организме в течение длительного времени после перенесенного и излеченного сифилиса.

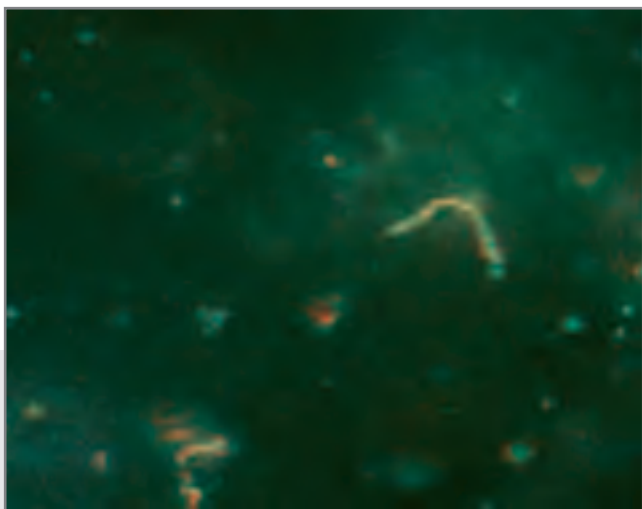


Рис. 2.1.119. Микроскопия в темном поле. В нативном препарате при освещении боковыми лучами света *T. pallidum* выглядит как светлая тонкая спираль на темном фоне. Дифференциация от сапрофитных спирохет основана на различиях морфологии и характера движения бактерий

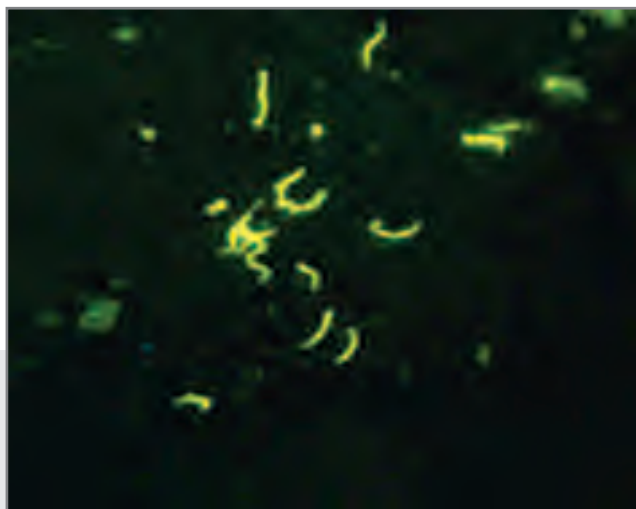


Рис. 2.1.120. Метод прямой флуоресценции. В фиксированном препарате, обработанном флуоресцирующими специфическими антителами *T. pallidum* имеет вид светящейся ярко-зеленой спирали с типичной морфологией

Трепонемные тесты используются при первичном скрининге, при наличии положительных результатов нетрепонемных тестов, для подтверждения положительных результатов других трепонемных тестов.

Применяются следующие трепонемные тесты: реакция иммунофлуоресценции (РИФ, в зарубежной литературе FTA – *Fluorescent treponemal antibody*, применяется в нескольких модификациях: РИФц (анализ проводится с нативной ЦСЖ) и РИФаБс (включает этап ад-

сорбции перекрестно реагирующих антител путем использования непатогенных трепонем штамма Рейтера); реакция пассивной гемагглютинации (РПГА, в зарубежной литературе ТРНА – *Treponema pallidum haemagglutination assay*) и ее аналоги (РМГА – микрогемагглютинации); иммуноферментный анализ: планшеточный (ИФА) и линейный (иммуноблот, иммуноблоттинг).

2.2. ГОНОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

Гонококковая инфекция – инфекционное заболевание, передаваемое преимущественно половым путем, вызываемое грамотрицательными диплококками, не образующими спор (*Neisseria gonorrhoeae*).

Инкубационный период 3–14 дней. Пути инфицирования: любые формы половых контактов с больным гонококковой инфекцией; возможна аутоинокуляция. У детей – при прохождении плода через родовые пути инфицированной матери, половые контакты (в том числе попытки сексуального насилия), контактно – бытовой путь (при нарушении правил личной гигиены и ухода за детьми).

Факторы риска: промискуитет, не использование барьерных методов профилактики (презервативов), занятие коммерческим сексом.

Классификация МКБ-Х:

A54.0 Гонококковая инфекция нижних отделов мочеполового тракта без абсцедирования парауретральных и придаточных желез (включает: уретрит, цистит, вульвовагинит, цервицит)

A54.1 Гонококковая инфекция нижних отделов мочеполового тракта с абсцедированием парауретральных и придаточных желез (включает: гонококковый абсцесс больших вестибулярных желез)

А54.2 Гонококковый пельвиоперитонит и другая гонококковая инфекция мочеполовых органов (включает: эпидидимит, орхит, простатит, воспалительные заболевания органов малого таза у женщин)

А54.3 Гонококковая инфекция глаз (включает: конъюнктивит, иридоциклит, гонококковая офтальмия новорожденных)

А54.4 Гонококковая инфекция костно-мышечной системы (включает: артрит, бурсит, остеомиелит, синовит, теносиновит)

А54.5 Гонококковый фарингит

А54.6 Гонококковая инфекция аноректальной области

А54.8 Другие гонококковые инфекции (включает: абсцесс мозга, эндокардит, менингит, миокардит, перикардит, перитонит, пневмонию, сепсис, поражение кожи)

Жалобы и клинические проявления гонококковой инфекции у мужчин

Уретрит (передний) (рис. 2.2.1): зуд, жжение в области наружного отверстия уретры, гиперемия и отечность губок уретры, гнойное отделяемое, усиление симптомов через 24–48 часов, отек и гиперемия кожи головки полового члена, болезненное мочеиспускание, болезненные эрекции, мутная моча, примесь крови в моче.

Уретрит (задний): частые позывы к мочеиспусканию днем и ночью, терминальная гематурия, частые эрекции, полиурия, примесь крови в сперме. Возможно развитие баланопостита, фимоза, парафимоза.

Воспаление парауретральных желез (вокруг мочеиспускательного канала, в уздечке, крайней плоти, на коже полового члена).

Воспаление пещеристых тел – кавернит: боль при эрекции, плотные узелки в теле полового члена.

Воспаление семенных бугорков (на задней стенке предстательной части уретры) – колликулит: симптомы уретрита.

Стриктуры: затруднение мочеиспускания, тонкая струя мочи.

Эпидидимит (острый, подострый, хронический): острое начало, боль в области яичка и придатка, повышение температуры тела до 39–40 °С, озноб, головная боль, слабость, увеличение придатка, уплотнение, болезненность.

Воспаление семявыносящих протоков (деферентит) и семенного канатика (фуникулит): пальпируется в виде плотного болезненного тяжа по направлению к наружному отверстию пахового кольца.

Орхит: опухоль в мошонке, боль, нарушение общего состояния.

Простатит (острый, хронический, катаральный, фолликулярный, паренхиматозный): частые позывы на мочеиспускание, терминаль-

ная гематурия, жжение и ощущение жара в промежности, боль в конце мочеиспускания, чувство давления в заднем проходе, боль при дефекации, боль внизу живота, иррадирующая в половой член, крестец, таз.

Абсцесс предстательной железы: повышение температуры, озноб, слабость, увеличение и боль при пальпации предстательной железы, лейкоцитоз в соке предстательной железы.

Воспаление семенных пузырьков (везикулит): выделения, зуд, боль в уретре, боль в конце мочеиспускания, терминальная гематурия, болезненность при пальпации семенных пузырьков (выше долей предстательной железы).

Жалобы и клинические проявления гонококковой инфекции у женщин

Уретрит: зуд, боль в начале мочеиспускания, учащенные позывы на мочеиспускание, гиперемия и отечность слизистой оболочки наружного отверстия мочеиспускательного канала, выделения из уретры.

Вульвит: чаще вторичный, отек, гиперемия вульвы, зуд, жжение, увеличение и болезненность паховых л/у (рис. 2.2.3, 2.2.4).

Бартолинит: гиперемия устьев выводных протоков больших желез преддверия, мутное слизистое отделяемое при пальпации, при закупорке – киста – абсцесс.

Вагинит (кольпит): чаще вторичный, выделения из влагалища, жжение, зуд.

Цервицит и эндоцервицит: отек, гиперемия шейки матки, эрозии вокруг наружного зева, эктопия цилиндрического эпителия, слизисто-гнойное отделяемое (рис. 2.2.2).

Эндометриит: мутные выделения из влагалища, боли внизу живота, кровотечения, повышение температуры, ускорение СОЭ, лейкоцитоз.

Сальпингит (катаральный, гнойный, пиосальпинкс, гидросальпинкс, аднекстумор) – скопление серозно-гнойной жидкости: боли внизу живота, усиливающиеся при физических нагрузках, во время менструации и при употреблении алкоголя, нарушение менструального цикла, повышение температуры, ускорение СОЭ, лейкоцитоз, отек трубы, болезненность при пальпации.

Сальпингоофорит: ноющая боль внизу живота и в области крестца, межменструальные кровотечения, непроходимость маточных труб, бесплодие, перитонит, повышение температуры, ускорение СОЭ, лейкоцитоз.

Пельвиоперитонит: «острые» боли внизу живота, напряжение брюшной стенки, положительный симптом Щеткина – Блюмберга, тошнота, рвота, повышение температуры до 38–40 °С, ускорение СОЭ, лейкоцитоз, тахикардия, задержка стула, метеоризм. При хроническом течении – внутрибрюшинные спайки, нарушение менструального цикла, боли, вздутие кишечника, частичная непроходимость кишечника.

Экстрагенитальные проявления гонококковой инфекции

Проктит: чаще бессимптомный, отек, гиперемия, трещины, гнойный налет, зуд, гнойные выделения.

Стоматит: сухость, жжение губ, рта, языка, усиленное слюноотделение, неприятный запах.

Фарингит (у 1–1,5 % – изолированный тонзиллит): боль в зеве, умеренная гиперемия дужек и миндалин.

Конъюнктивит: отек и гиперемия обоих век, светобоязнь, обильное гнойное отделяемое из глаз, отек, инфильтрация, помутнение и изъязвление роговицы. Иридоциклит. Офтальмия новорожденных. Изъязвление с последующим рубцеванием может привести к слепоте.

Цистит: частое, болезненное мочеиспускание, примесь гноя в моче, терминальная гематурия. Пиелонефрит.

Диссеминированная гонококковая инфекция: суставной синдром при легкой форме. При тяжелом течении – выраженные признаки интоксикации (лихорадка, тахикардия, озноб), полиартрит с гнойным выпотом в полость суставов, везикулезно-геморрагические высыпания на коже, сепсис с эндо-, мио- и перикардитами, менингит, гепатит.

У детей: вульвовагинит (острый и хронический): отек, гиперемия, слизисто-гнойные выделения. Восходящая гонококковая инфекция встречается редко (чаще торпидное течение). Конъюнктивит. Фарингит. Проктит.



Рис. 2.2.1. Гонококковый уретрит. Губки уретры гиперемизированы, отечны, обильные гнойные выделения из уретры

Осложнения

Спаечные изменения в маточных трубах – вторичное бесплодие (снижение фертильности), внематочная беременность, преждевременные роды, хроническая боль в малом тазу, стриктура уретры.

Диагностика гонококковой инфекции

Проводится в соответствии со следующими нормативными документами:

Приказ МЗ РФ № 415 от 20.08.2003 г. «Об утверждении протокола ведения больных. Гонококковая инфекция»;

Приказ МЗ СССР № 535 от 22.04.1985 г. «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений».

Приказ МЗ СССР № 936 от 12.07.1985 г. «Об унификации лабораторных методов исследования в диагностике гонореи и трихомониаза».

Клинические рекомендации Российского общества дерматовенерологов и косметологов «Ведение больных инфекциями, передаваемыми половым путем, и урогенитальными инфекциями» (2013).

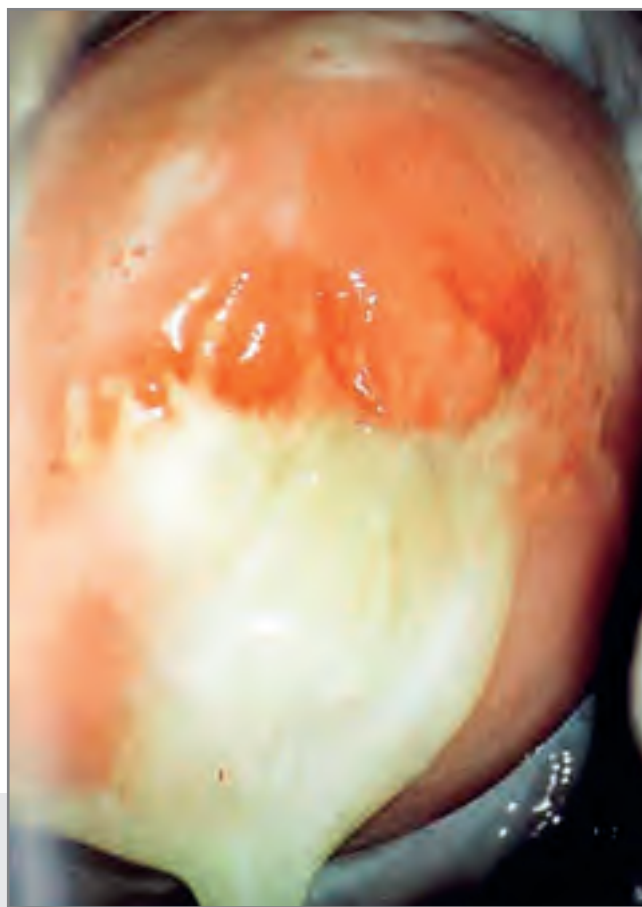


Рис. 2.2.2. Гонококковый эндоцервицит. Гиперемия и отечность влагалищной части шейки матки, эрозия наружного зева, гнойные выделения из цервикального канала



Рис. 2.2.3. Гонококковая инфекция у пациентки с первичным сифилисом. Индуративный отек половых губ как проявление первичного сифилиса, гнойное отделяемое из влагалища, вторичный вульвит, ассоциированный с гонококковой инфекцией



Рис. 2.2.4. Гонококковая инфекция у пациентки с вторичным сифилисом. Широкие кондиломы в перианальной области, обильное гнойное отделяемое из влагалища

Для обоснованного выбора этиологической терапии, с учетом региональных особенностей устойчивости штаммов *N. gonorrhoeae* к антибактериальным препаратам, при сборе анамнестических данных дополнительно выясняют предполагаемый регион инфицирования.

Лабораторные исследования

Верификация диагноза гонококковой инфекции основывается на результатах бактериоскопического, бактериологического и молекулярно-биологических методов.

При микроскопическом исследовании препарат окрашивают 1 % раствором метиленового синего (рис. 2.2.5) и по Граму (рис. 2.2.6). Метод обладает высокой чувствительностью (90–100 %) и специфичностью (90–100 %) при исследовании уретрального отделяемого у мужчин с манифестными проявлениями и характеризуется низкой чувствительностью (45–64 %) при исследовании цервикальных, фаринге-

альных и ректальных проб, а также при бессимптомной инфекции (рис. 2.2.10).

Морфологически измененные формы гонококка (полиморфные и L-формы) не определяются при микроскопическом исследовании, что влияет на чувствительность метода и требует применения бактериологического, молекулярно-биологического методов.

Обязательные показания к бактериологическому обследованию на гонококковую инфекцию

Дети, подростки, беременные, женщины в менопаузе с определением ферментативных свойств *Neisseria gonorrhoeae*.

Для проведения видовой идентификации при наличии грамотрицательных или грамположительных диплококков в мазках и отсутствии клинических проявлений заболеваний

При предполагаемой локализации гонококковой инфекции в ротоглотке, прямой кишке и конъюнктиве.

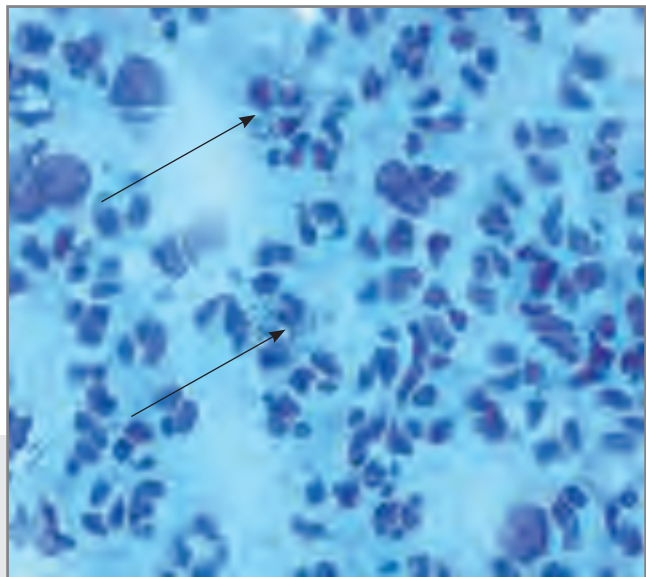


Рис. 2.2.5. На фоне лейкоцитов и эпителиальных клеток определяются диплококки, морфологически сходные с гонококками, расположенные внутриклеточно. Окраска метиленовым синим. Увеличение $\times 1000$

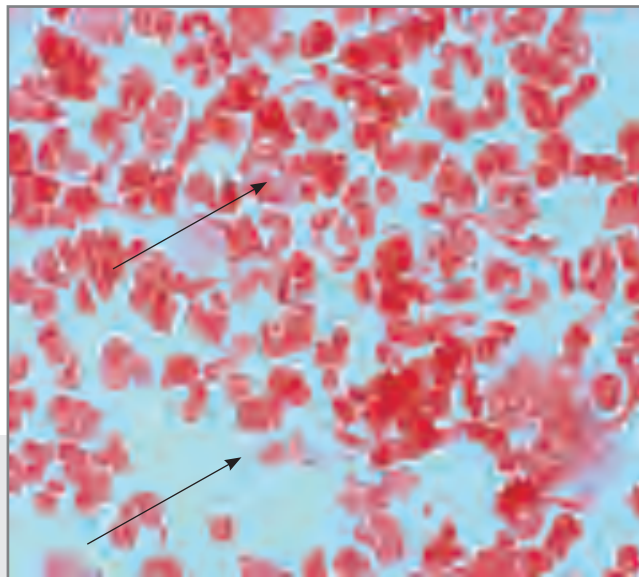


Рис. 2.2.6. На фоне лейкоцитов, покрывающих все поле зрения, определяются грамотрицательные диплококки, расположенные внутри- и внеклеточно. Окраска по Граму. Увеличение $\times 1000$

У половых партнеров пациентов с доказанной гонококковой инфекцией, у которых при микроскопическом исследовании гонококки не обнаружены.

В случае факта сексуального насилия.

При необходимости определения чувствительности гонококка к антибиотикам, его сахаролитических свойств или продуцирования им β -лактамазы

При проведении контроля излеченности.

Культуральные методы исследования:

– выделение культуры *N. gonorrhoeae* на селективных питательных средах (рис. 2.2.7, 2.2.8);

– видовая идентификация *N. gonorrhoeae* биохимическими тестами (оксидазный тест (рис. 2.2.9, 2.2.10) и тесты ферментации сахаров), масс-спектрометрическим методом;

– определение чувствительности гонококков к антибактериальным препаратам.



Рис. 2.2.7. Культура *N. gonorrhoeae*: бесцветные полупрозрачные колонии на селективном шоколадном агаре с факторами роста



Рис. 2.2.8. Колонии *N. gonorrhoeae* на шоколадном агаре: бесцветные, округлые с ровными краями, блестящей поверхностью. Увеличение x10

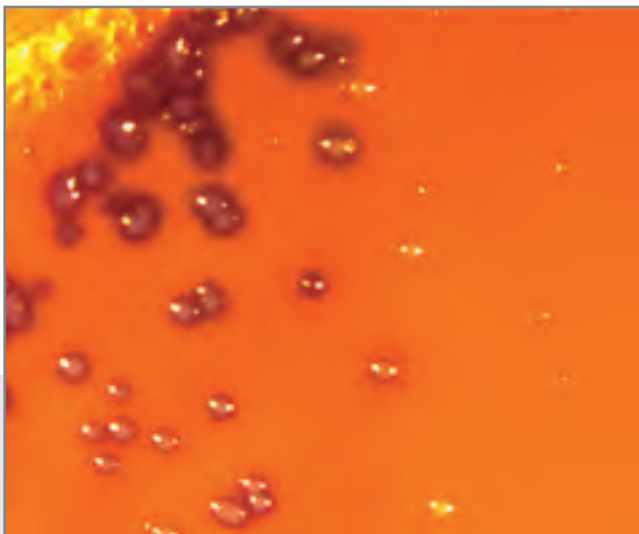


Рис. 2.2.9. Выявление оксидазоположительных колоний путем нанесения капли оксидазного реагента: тетраметил-п-фенилендиамина гидрохлорида (1 % водный раствор). Увеличение x10

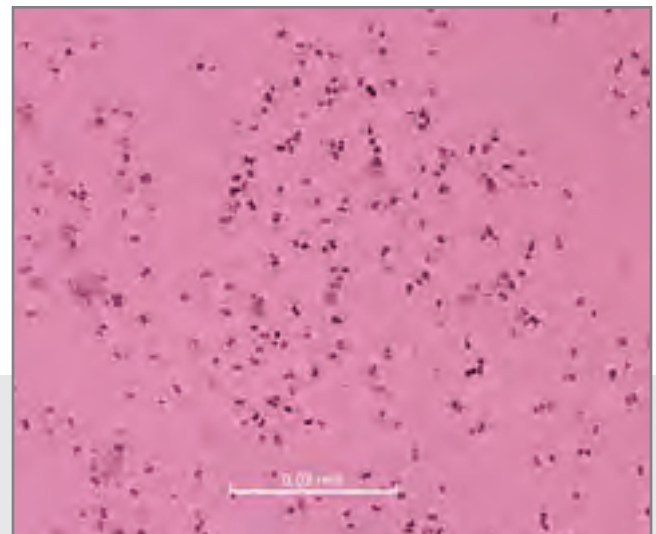


Рис. 2.2.10. Микроскопия культуры *N. gonorrhoeae*: грамотрицательные диплококки. Увеличение x1000

Молекулярно-биологические методы исследования направлены на обнаружение специфических фрагментов ДНК и/или РНК *N. gonorrhoeae* с использованием тест-систем, разрешенных к медицинскому применению в Российской Федерации. Методы эффективны при бессимптомной и экстрагенитальной гонококковой инфекции, могут быть использованы при скрининговых обследованиях контингентов, в том числе с использованием неинвазивных методов получения клинического материала.

Дифференциальная диагностика

Урогенитальный трихомоноз, воспалительные заболевания урогенитального тракта,

ассоциированные с генитальными микоплазмами, кандидоз, хламидийная инфекция, бактериальный вагиноз, генитальный герпес, неспецифические баланопостит, вульвовагинит, аллергические баланопостит, вульвовагинит. Гонококковый эпидидимоорхит дифференцируют с водянкой, туберкулезным или сифилитическим эпидидимоорхитом, опухолью органов мошонки, перекрутом ножки яичка и др.

Гонококковую инфекцию верхних отделов половой системы женщин дифференцируют с внематочной беременностью, эндометриозом, осложненной кистой яичника, заболеваниями органов брюшной полости.

2.3. УРОГЕНИТАЛЬНЫЙ ТРИХОМОНИАЗ

Урогенитальный трихомониаз – инфекция, передаваемая половым путем, возбудителем которой является *Trichomonas vaginalis* – облигатный жгутиковый простейший паразит.

Классификация МКБ-Х:

A59.0 Урогенитальный трихомониаз

A59.8 Трихомониаз других локализаций

A59.9 Трихомониаз неуточненный

Передача инфекции происходит половым путем; при прохождении через инфицированные родовые пути. Продолжительность инкубационного периода от 3 дней до 4 недель (в

среднем 10–14 дней). Чаще трихомониаз диагностируется у женщин, чем у мужчин.

У 10–30 % женщин, 45–50 % мужчин отмечается субъективно-асимптомное течение заболевания. При наличии клинических проявлений могут быть следующие субъективные симптомы: пенные выделения желто-зеленого цвета с неприятным запахом из половых путей, зуд, жжение в области наружных половых органов, диспареуния, дизурия, боль в нижней части живота и промежности, тенезмы со стороны мочевого пузыря и прямой кишки.

Клинические проявления

Гиперемия и отечность слизистой оболочки вульвы, влагалища (рис. 2.3.1); области наружного отверстия уретры; зелено-желтые жидкие пенные вагинальные выделения с неприятным запахом (рис. 2.3.2); скудные или умеренные уретральные выделения; эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки наружных половых органов и/или кожи внутренней поверхности бедер; головки полового члена, петехиальные кровоизлияния на слизистой оболочке влагалищной части шейки матки («клубничная» шейка матки) (рис. 2.3.3). Цервицит встречается редко. При эндоцервиците слизистая канала шейки матки гиперемизированная, отечная, кровоточит (рис. 2.3.4, 2.3.5). Отмечаются эрозии, полипозные образования.

Из цервикального канала стекают слизисто-гнойные, пенные выделения. Субъективно отмечается болезненность при мочеиспускании, чувство жжения после него.



Рис. 2.3.1. Клиническая картина трихомонадного вульвита



Рис. 2.3.2. Пенные выделения при трихомонадном вагините, наиболее частом поражении при трихомонадной инфекции (пузырьки крупные до 2–3 мм в диаметре). Кольпоскопия влагалища. Увеличение x5

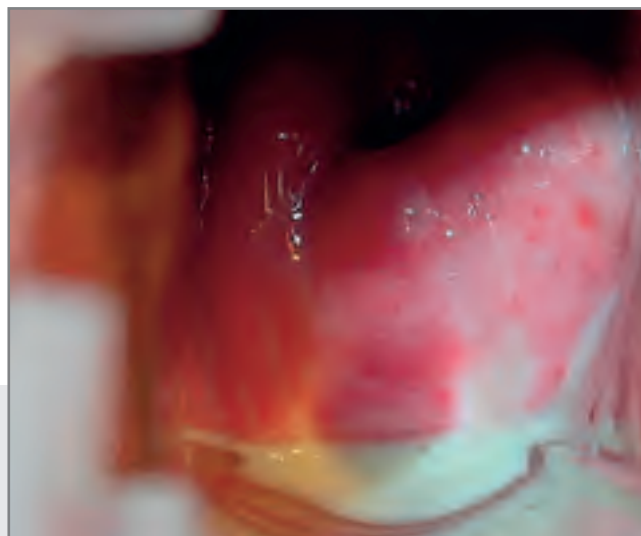


Рис. 2.3.3. Хронический трихомонадный цервицит. На слизистой оболочке влагалищной части шейки матки петехиальные кровоизлияния (симптом «клубничной» шейки матки). В заднем своде влагалища обильные белые жидкие выделения

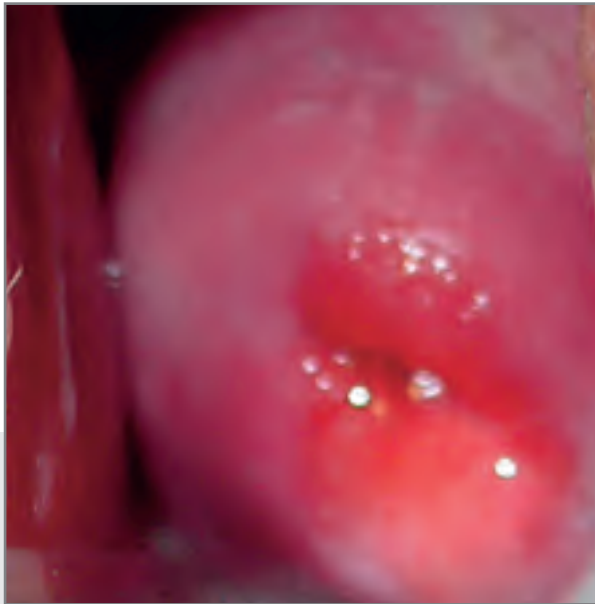


Рис. 2.3.4. Урогенитальный трихомониаз. На слизистой оболочке влагалищной части шейки матки цирцинарная эрозия

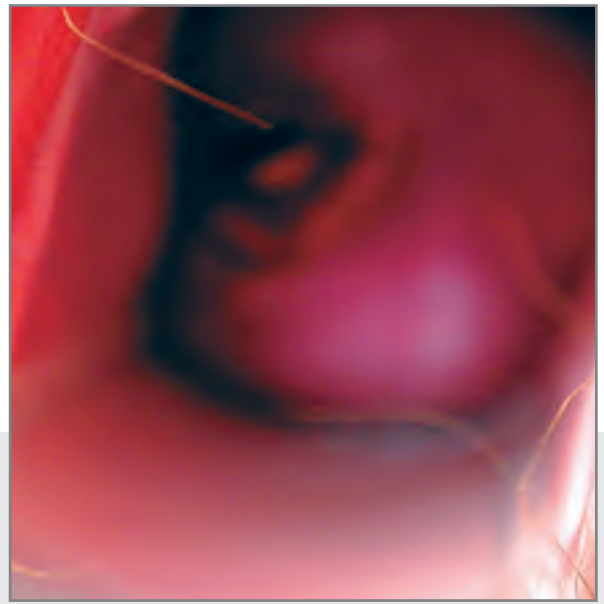


Рис. 2.3.5. Язвенный трихомонадный эндоцервицит. Изъязвления слизистой шейки матки

Для девочек препубертатного возраста, как правило, характерны выраженные воспалительные симптомы со стороны наружных половых органов.

К основным осложнениям трихомонадной инфекции у женщин относят развитие воспалительных заболеваний органов малого таза (сальпингоофорит, эндометрит), пельвиоперитонит, цистит и пиелонефрит. У мужчин – развитие трихомонадного простатита и везикулита. Урогенитальный трихомониаз может неблагоприятно влиять на беременность и ее исходы.

Диагностика

Верификация диагноза урогенитального трихомониаза базируется на результатах лабораторных исследований – обнаружении *T. vaginalis* с помощью следующих методов:

- микроскопического исследования нативного препарата, или «влажного мазка» (рис. 2.3.6) (световая, фазовоконтрастная или темнопольная микроскопия); чувствительность метода 40–60 %, не рекомендуется для обследования мужчин (гиподиагностика);

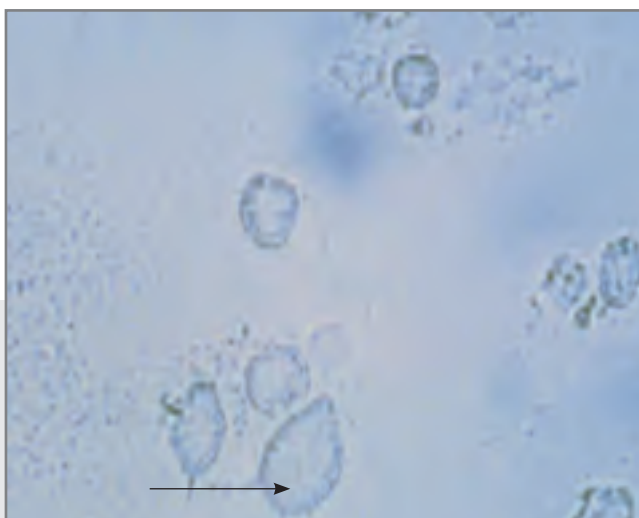


Рис. 2.3.6. *Trichomonas vaginalis* (микроскопия нативного препарата, стрелкой указаны тело и жгутик)

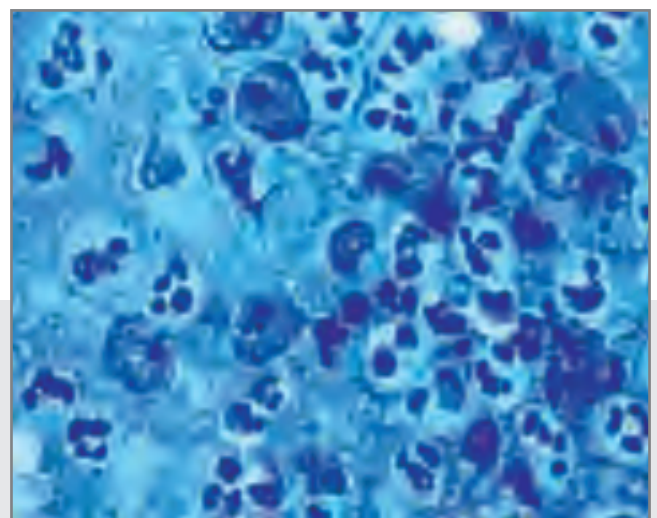


Рис. 2.3.7. Микроскопия отделяемого влагалища. На фоне лейкоцитов определяются трихомонады. Окраска метиленовым синим. Увеличение x1000

– микроскопического исследования препарата, окрашенного 1 % раствором метиленового синего (рис. 2.3.7) по Граму и Романовскому – Гимзе. Является наиболее доступным методом исследования, однако чувствительность его не превышает 40–60 % в связи с субъективной оценкой результатов;

– культурального исследования (показано при мало- и бессимптомных формах заболевания), чувствительность метода 95 % (рис. 2.3.8, 2.3.9);

– молекулярно-биологических методов исследования, направленных на обнаружение

специфических фрагментов ДНК и/или РНК *T. vaginalis*; с использованием тест-систем, разрешенных к медицинскому применению в Российской Федерации.

Исследования проводятся до лечения и через 10–14 дней после его окончания. У девочек до наступления менархе диагноз урогенитального трихомониаза устанавливается на основании результатов микроскопического и/или культурального метода исследования, подтвержденного молекулярно-биологическим методом.

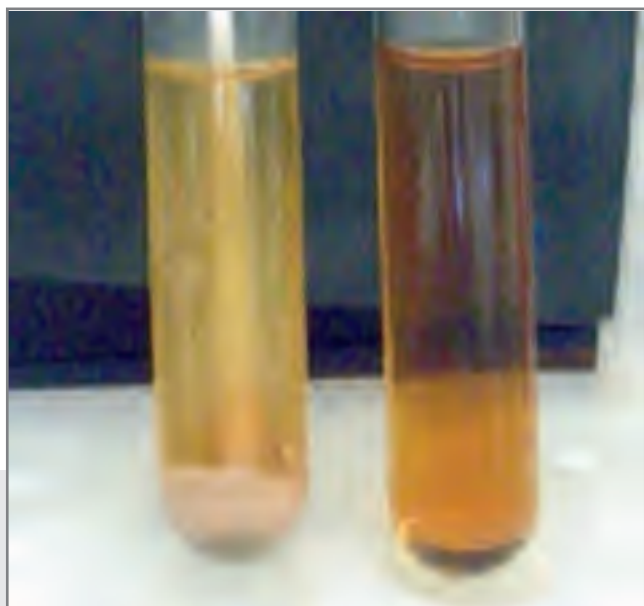


Рис. 2.3.8. Культуральная диагностика *Trichomonas vaginalis*: придонный рост колоний

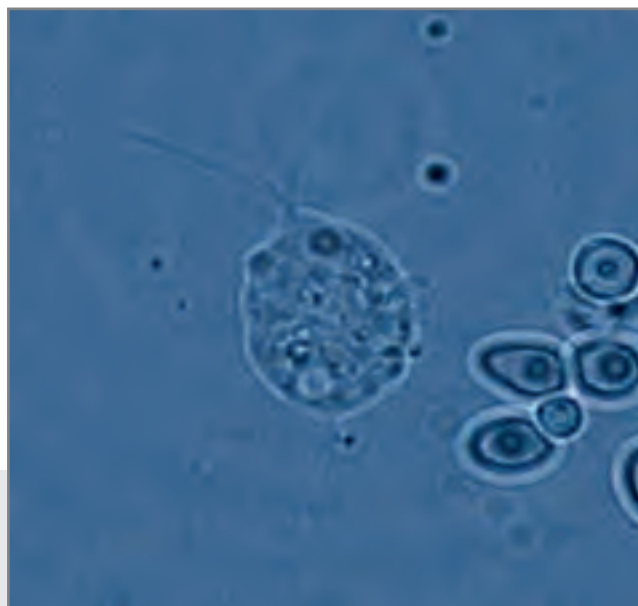


Рис. 2.3.9. Иммерсионная микроскопия культуры *Trichomonas vaginalis*. Влажный (нативный) препарат. Увеличение x1000

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими урогенитальными заболеваниями, обусловленными патогенными (*N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis*, *M. genitalium*) и условно-патогенными микроорганизмами (грибами рода *Candida*, микроорганизмами, ассоциированными с бактериальным вагинозом, генитальными микоплазмами), вирусами (вирусом простого герпеса), а также аллергическими вульвовагинитами и баланопоститами.

2.4. ХЛАМИДИЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Урогенитальный хламидиоз – инфекционное заболевание, возбудителем которого является *Chlamydia trachomatis* сероваров D, Da, E, F, G, H, I, Ia, J, K.

Грамотрицательная бактерия *Chl. trachomatis* является облигатным внутриклеточным парази-

том человека, имеющим тропность к клеткам эпителиальной ткани (особенно цилиндрического и переходного эпителия). Для хламидий характерен уникальный двухфазный цикл развития, представляющий собой последовательную трансформацию инфекционной, внеклеточной,

резистентной к внешним воздействиям формы (элементарное тельце) в неинфекционную, внутриклеточную, метаболически активную, способную к росту и делению форму (ретикулярное тельце) и обратно (рис. 2.4.1 а, б). При воздействии неблагоприятных факторов (прием антибактериальных препаратов, иммунные факторы) возможна обратимая конверсия ретикулярных телец в персистирующие атипичные

формы, имеющие ограниченный антигенный состав и низкую метаболическую активность, не способные к репликации и продуцирующие высокоиммуногенные белки теплового шока, запускаящие аутоиммунные механизмы и потенцирующие спаечные процессы в области придатков матки. Различные формы хламидийной клетки существенно отличаются по чувствительности к антибактериальной терапии.

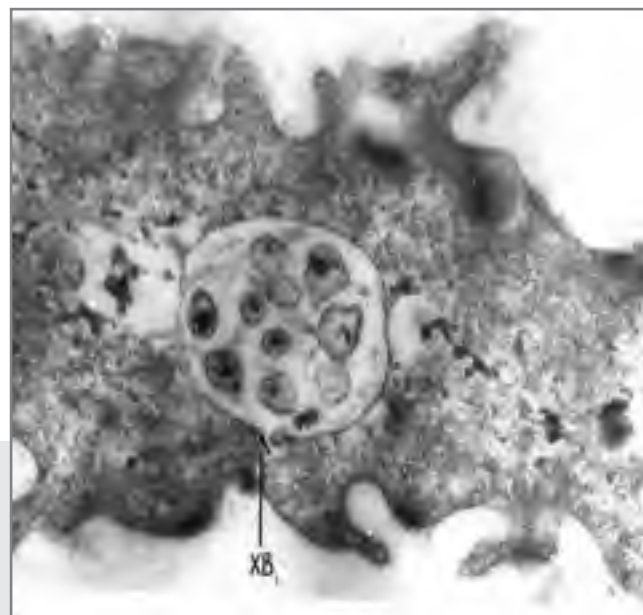
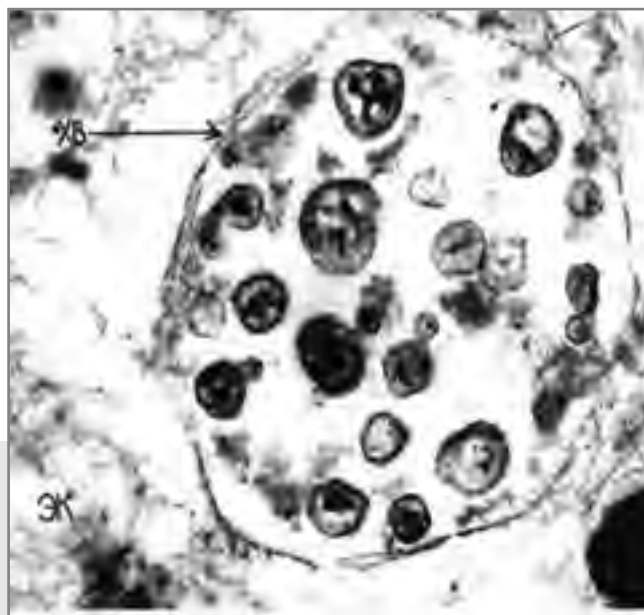


Рис. 2.4.1 а, б. Электронная микроскопия:
а – увеличение $\times 40\,000$;

б – увеличение $\times 12\,000$. Включение *Chl. trachomatis* в цитоплазме эпителиальной клетки. Внутри хламидийного включения (ХВ) многочисленные элементарные и ретикулярные тельца

Наличие механизмов выживания и противодействия иммунным реакциям (выключение механизмов фагоцитоза, высокая антигенная вариабельность и т. д.) способствует хроническому и рекуррентному течению хламидийной инфекции.

Патогенными факторами при хламидийной инфекции являются непосредственное влияние микроорганизма на клетки и ткани мочеполовых органов (вследствие реализации жизненного цикла), токсическое и провоспалительное воздействие продуктов аутолиза разрушенных клеток, и способность запускать аутоиммунные механизмы.

В основном заражение происходит путем прямого контакта слизистых оболочек при половом акте или в процессе родов. Предрасполагающими факторами являются возраст женщины младше 20 лет и применение гормональных контрацептивов, что связано с повышенным риском цервикальных эктопий, являющихся мишенью для *Chl. trachomatis* (рис. 2.4.2).

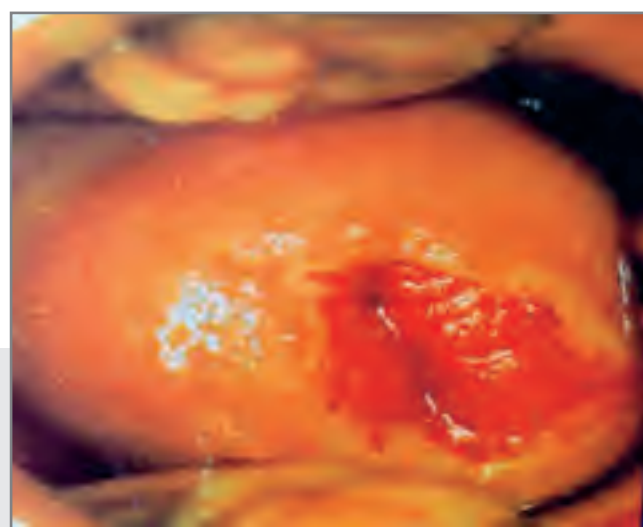


Рис. 2.4.2 Физиологический эктропион шейки матки: в области наружного зева ярко-красный участок слизистой оболочки шейечного канала с четко очерченными границами (участок цилиндрического эпителия), признаки воспаления отсутствуют (наблюдение д-ра Р. Greenhouse)

Классификация МКБ-Х:

A56.0 Хламидийные инфекции нижних отделов мочеполового тракта

A56.1 Хламидийные инфекции верхних отделов мочеполового тракта

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

У мужчин субъективно бессимптомное течение урогенитального хламидиоза наблюдается в 40–50 %. Самой частой клинической формой у мужчин является уретрит, который в большинстве случаев носит торпидный характер, проявляясь скудными выделениями в виде так называемой утренней капли, незначительной отечностью и гиперемией губок уретры, небольшим зудом. Может наблюдаться поражение парауретральных желез. Распространение инфекционного процесса на вышележащие отделы урогенитального тракта приводит к развитию эпидидимита, орхоэпидидимита, фуникулита, простатита. Нарушение фертильности у мужчин при урогенитальном хламидиозе связывают с нарушением проходимости семявыносящих путей, аутоиммунными механизмами.

У женщин субъективно бессимптомное течение урогенитального хламидиоза наблюдается в 80–90 % случаев. Клиническая картина значительно варьирует. Наиболее частым и

типичным проявлением является цервицит (эндоцервицит), характеризующийся скудными слизисто-гнойными выделениями, отечностью и рыхлостью слизистой оболочки шейки матки, наличием гиперемии и лимфоидных фолликулов в области наружного зева, выраженной контактной кровоточивостью (рис. 2.4.3–2.4.5). Возможно также поражение уретры, парауретральных и бартолиниевых желез. Кольпит встречается редко, в основном в дисгормональные периоды жизни (менопауза или беременность) и у девочек (вульвовагинит).

При распространении хламидийной инфекции через цервикальный канал и полость матки на маточные трубы и брюшину развиваются воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ) в различных комбинациях (эндометрит, сальпингит, оофорит, tubo-овариальный абсцесс, тазовый перитонит). Хламидийные сальпингиты и сальпингоофориты встречаются наиболее часто, характеризуются подострым или стертым течением с формированием инфильтративных и деструктивных изменений, рубцово-спаечного процесса, приводящего к непроходимости труб. ВЗОМТ хламидийной этиологии могут являться причиной нарушения репродуктивной функции у женщин в виде внематочной беременности, невынашивания, трубного или трубно-перитонеального бесплодия (рис. 2.4.6–2.4.8). При распространении инфекции на брюшину развиваются перигепатиты, перисплениты, периаппендициты, перисигмоидиты.

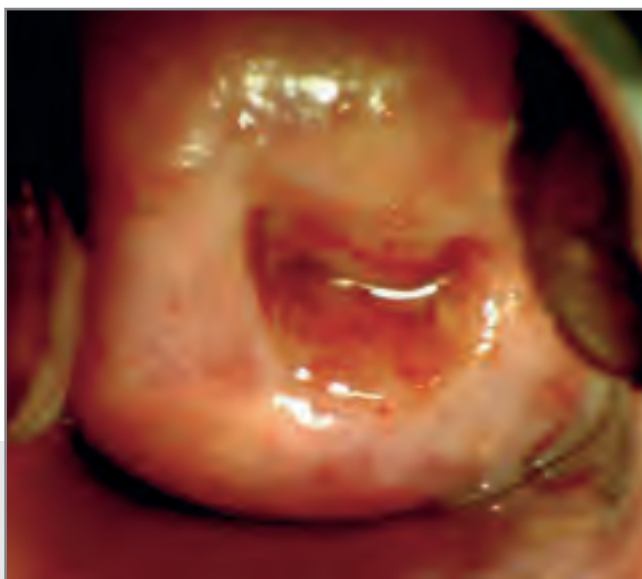


Рис. 2.4.3. Урогенитальный хламидиоз. Цервицит. Слизисто-гнойные выделения сняты тампоном. Очаговая гиперемия наружного зева шейки матки, единичные лимфоидные фолликулы нижней губы, множественные *ovule naboti* в области верхней губы



Рис. 2.4.4. Урогенитальный хламидиоз. Шейка матки рожавшей женщины (зев щелевидной формы). Цервицит: стекающие слизисто-гнойные выделения, очаговая гиперемия шейки матки и наружного зева цервикального канала



Рис 2.4.5. Урогенитальный хламидиоз. Эндоцервицит: шейка матки отечная, рыхлая; слизисто-гнойные выделения в области цервикального канала; очаги контактной кровоточивости в глубине цервикального канала

Урогенитальный хламидиоз у беременных женщин может приводить к развитию плацентарной недостаточности и, как следствие, хронической гипоксии и гипотрофии плода, и способствовать преждевременному разрыву

плодных оболочек и преждевременным родам. Следствием прохождения через инфицированные родовые пути чаще всего являются конъюнктивиты и пневмонии новорожденных, реже вульвовагиниты, уретриты, проктиты.

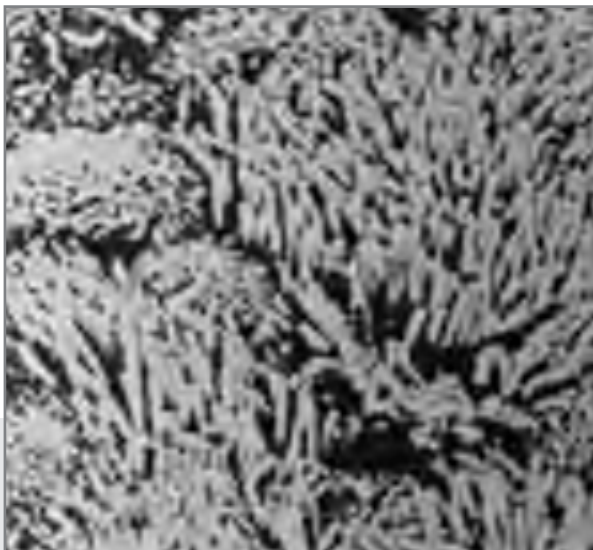


Рис. 2.4.6. Мерцательный эпителий маточной трубы у здоровой женщины

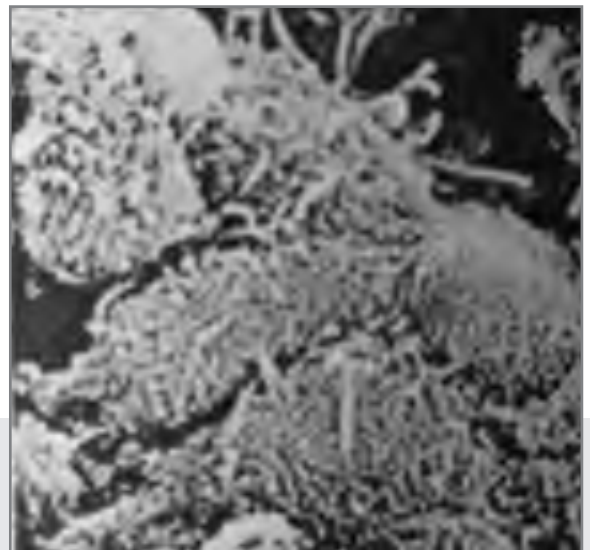


Рис. 2.4.7. Маточные трубы при хламидийном сальпингите. Атрофия мерцательного эпителия, рубцовые изменения (поражение по типу «четок»)

Помимо заболеваний мочеполовых органов, инфицирование *Chl. trachomatis* и у мужчин, и у женщин может приводить к развитию конъюнктивита, фарингита, проктита и, при наличии предрасполагающих факторов, инициировать реактивный артрит. Вовлечение суставов в патологический процесс при урогенитальном хламидиозе чаще проявляется в виде моноартри-

та с поражением коленного, голеностопного, плюснефалангового, межфалангового (чаще стопы), тазобедренного, плечевого, локтевого и других суставов и волнообразным, рецидивирующим течением. Сочетанное поражение мочеполовых органов, глаз и суставов хламидийной этиологии носит название болезни Рейтера или уретроокулосиновиального синдрома.

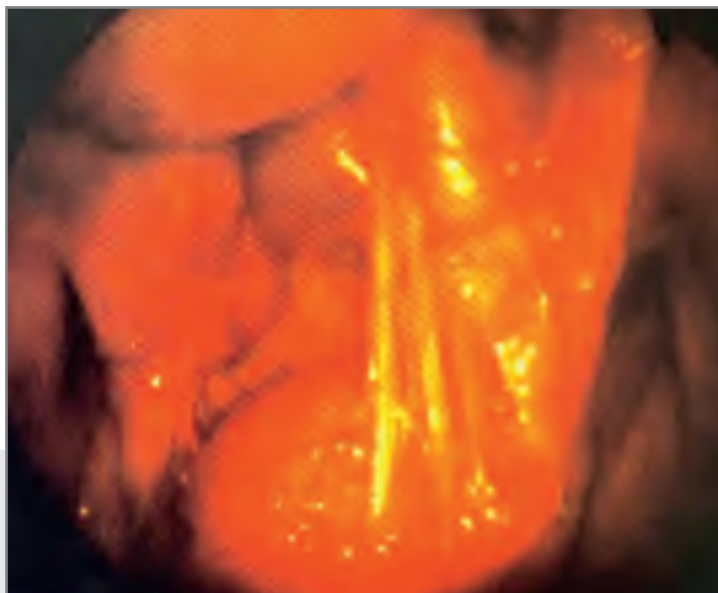


Рис. 2.4.8. Лапароскопическая картина. Хронический урогенитальный хламидиоз, ВЗОМТ: соединительнотканые маточно-трубные спайки в полости малого таза по типу «скрипичных струн» (наблюдение д-ра Р. Greenhouse)

Дифференциальная диагностика

Другие урогенитальные заболевания, в том числе ИППП: гонококковая инфекция, урогенитальный микоплазмоз, урогенитальный кандидоз, бактериальный вагиноз, генитальный герпес.

Реактивный артрит при болезни Рейтера: инфекционные артриты, ревматоидный, псориатический, подагрический артриты, анкилозирующий спондилоартрит, болезнь Бехчета.

Лабораторное обследование

Прямые методы лабораторной диагностики позволяют выявить присутствие *Chl. trachomatis* в клинических образцах (соскобы и отделяемое со слизистых оболочек уретры, цервикального канала, прямой кишки, ротоглотки, конъюнктивы, вульвы, биопсийные, аспирационные и операционные материалы). В диагностике хламидийной инфекции используются: молекулярно-биологические исследования, направленные на обнаружение специфических фрагментов ДНК и/или РНК, иммунохрома-

тографический метод, метод выделения *Chl. trachomatis* в культуре клеток, люминесцентная микроскопия (рис. 2.4.9 а, б).

Непрямые (серологические) методы лабораторной диагностики, основанные на определении специфических антител к *Chl. trachomatis* в крови, имеют вспомогательное значение, и используются в диагностике тех форм хламидийной инфекции, при которых имеются затруднения при взятии материала для обнаружения антигена.

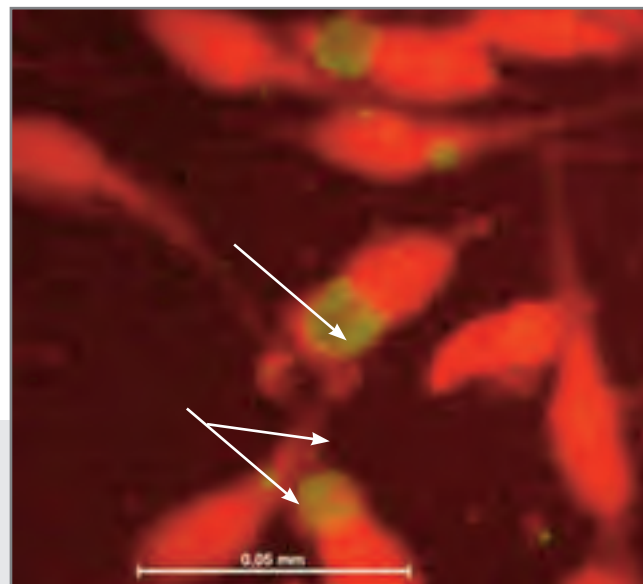
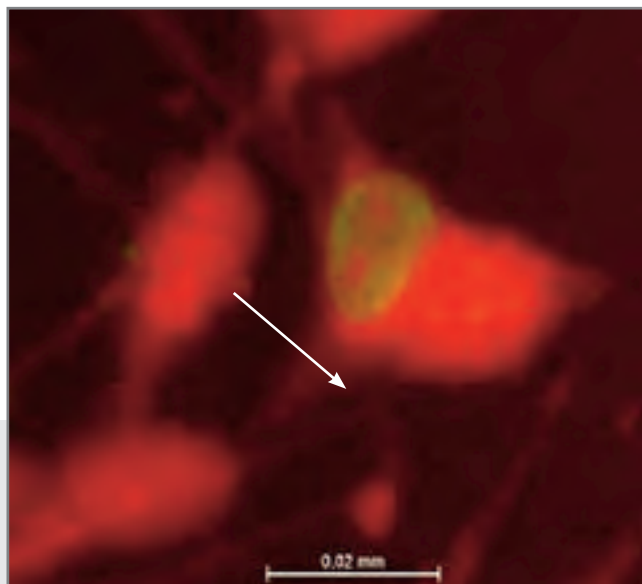


Рис. 2.4.9 а, б. Иммерсионная микроскопия, окраска специфическими антителами, конъюгированными с флуоресцентным красителем: а – увеличение x1000; б – увеличение x600. Культура клеток McCoy: цитоплазматическое включение *Chl. trachomatis*

2.5. АНОГЕНИТАЛЬНЫЕ БОРОДАВКИ

ВПЧ относится к семейству вирусов *Papillomaviridae*, состоящему из 16 родов. Известно более 100 видов ВПЧ, из них более 40 могут вызвать поражение аногенитального тракта. Доказана этиологическая роль ВПЧ в развитии рака шейки матки, до 82 % которой ассоциированы с 5 типами ВПЧ: 16, 18, 31, 33, 45.

По данным ВОЗ, 50–80 % населения инфицировано ВПЧ, но лишь 1–2 % имеют клинические проявления.

Пути инфицирования: половой, контактно-бытовой (возможность аутоинокуляции и передачи через бытовые предметы остается недостаточно изученной), трансплацентарный, перинатальный.

Аногенитальные бородавки – вирусное заболевание, обусловленное вирусом папилломы человека (ВПЧ) и характеризующееся появлением экзофитных и эндофитных разрастаний на коже и слизистых оболочках наружных половых органов, уретры, влагалища, шейки матки, перианальной области.

Классификация МКБ-Х:

А.63.0 Аногенитальные (венерические) бородавки

По клиническим разновидностям выделяют остроконечные кондиломы; бородавки в виде папул; поражения в виде пятен; внутриэпителиальная неоплазия; бовеноидный папулез и болезнь Боуэна; гигантская кондилома Бушке – Левенштайна.

Клинические проявления

Остроконечные кондиломы – пальцеобразные выпячивания на коже и слизистых оболочках, имеющие типичный «пестрый» и/или петлеобразный рисунок и локализирующиеся на коже внутреннего листка крайней плоти и головки полового члена, в области наружного отверстия мочеиспускательного канала (рис. 2.5.1, 2.5.2), малых половых губ, входа во влагалище (рис. 2.5.3–2.5.9), слизистой оболочки влагалища (рис. 2.5.10, 2.5.11), шейки матки (рис. 2.5.12), в паховой области, промежности и анальной области (рис. 2.5.7, 2.5.8, 2.5.13, 2.5.14).



Рис. 2.5.1. Остроконечные кондиломы в области губок уретры. Мелкие папулезные элементы розового цвета с шероховатой поверхностью



Рис. 2.5.2. Остроконечные кондиломы: бело-розовые папулы, кольцевидно расположенные вокруг наружного отверстия мочеиспускательного канала



Рис. 2.5.3. Остроконечные кондиломы на слизистой вульвы у входа во влагалище, около задней спайки, в области больших половых губ, ануса. Остроконечные кондиломы с выраженным экзофитным ростом: множественные фибро-эпителиальные образования различных размеров на тонкой ножке с ворсинчатой поверхностью, имеют вид «цветной капусты» и «петушиного гребешка», мягкой консистенции, розового цвета, мацерированная поверхность образований у входа во влагалище – белесоватого цвета



Рис. 2.5.4. Остроконечные кондиломы вульвы в виде множества мелких нитевидных папул, частично слившихся в небольшие очаги с ворсинчатой поверхностью, незначительно возвышающиеся над поверхностью слизистой вульвы. Мелкие папулы визуализированы обработкой 5 % раствором уксусной кислоты (приобрели белый цвет)



Рис. 2.5.5. Остроконечные кондиломы на внутренней поверхности левой большой половой губы. Фиброэпителиальное образование линейной формы на узком основании, розового цвета, с дольчатым строением, имеет вид «петушиного гребня»



Рис. 2.5.6. Остроконечные кондиломы вульвы на фоне вульвита (слизистая вульвы гиперемирована, отечна)



Рис. 2.5.7. Остроконечные кондиломы половых губ, перианальной области. Множественные сливающиеся между собой фиброэпителиальные образования белесовато-розового цвета, мягкой консистенции, с шероховатой поверхностью и участками гиперкератоза желтовато-белого цвета



Рис. 2.5.8. Остроконечные кондиломы вульвы, половых губ и перианальной области. Темно-розовые полушаровидные и уплощенные папулы мягкой консистенции, с шероховатой поверхностью



Рис. 2.5.9. Остроконечные кондиломы в области больших половых губ: экзофитные сливные образования розового цвета, мягкой консистенции, напоминающие «качан цветной капусты»



Рис. 2.5.10. Остроконечные кондиломы стенок влагалища. Элементы незначительно возвышаются над слизистой оболочкой, имеют неровную, ворсинчатую поверхность, покрыты стекающими слизистыми выделениями



Рис. 2.5.11. Остроконечные кондиломы преддверия и стенок влагалища с выраженным экзофитным ростом



Рис. 2.5.12. Остроконечные кондиломы шейки матки. На слизистой эктоцервикса у наружного зева сливной очаг выростов небольших размеров, напоминает шероховатость. Диагноз устанавливается с учетом кольпоскопических признаков: картина правильной капиллярной сети на выростах или расширенные сосуды наподобие точек при малых размерах кондилом после проведения пробы с уксусной кислотой



Рис. 2.5.13. Остроконечные кондиломы периаанальной области в виде множества выростов на тонкой ножке

Тяжелое течение ВПЧ может указывать на наличие ВИЧ-инфекции. Длительный иммунодефицит создает условия для развития более выраженных клинических проявлений ВПЧ и тяжелого течения: остроконечные кондиомы увеличиваются в размерах, сливаются, проявляют устойчивость к лечению, а также способствуют возникновению ВПЧ-стимулированной неоплазии (рис. 2.5.15, 2.5.16).

Быстрое прогрессирование высыпаний также отмечается при беременности (рис. 2.5.17–2.5.18) и сахарном диабете (рис. 2.5.19).



Рис. 2.5.14. Остроконечные кондиломы периаанальной области: крупные экзофитные массы с дольчатым строением



Рис. 2.5.15. Остроконечные кондиломы ВИЧ-инфиции в области лобка, больших половых губ, промежности, периаанально. Остроконечные кондиломы в виде сливных очагов с выраженным гиперкератозом серо-коричневатого цвета



Рис. 2.5.16. Остроконечные кондиломы половых губ, преддверия влагалища, перианальной области: сливные очаги экзофитного роста эпителиальной ткани розового и коричнево-розового цвета, с дольчатым строением и неровной поверхностью. Беременность 33 недели. ВИЧ-инфекция



Рис. 2.5.17. Остроконечные кондиломы половых губ, преддверия влагалища и перианальной области в виде множественных сливающихся между собой мягких фиброэпителиальных образований на тонкой ножке, розового цвета. Беременность 21 неделя



Рис. 2.5.18. Остроконечные кондиломы в перианальной области: светло-розовые опухолевидные образования средних размеров с дольчатым строением, сливающиеся между собой в очаг крупных размеров. Беременность 17 недель



Рис. 2.5.19. Остроконечные кондиломы у пациентки 15 лет с сахарным диабетом I типа. Выраженное разрастание эпителиальной ткани и формирование крупного очага розового цвета с участками гиперкератоза белого цвета, имеющего дольчатое строение, неровную поверхность

Заражение детей ВПЧ может происходить в родах от инфицированной матери или в более старшем возрасте контактно-бытовым путем. Перинатальное заражение является причиной ларингеального и генитального папилломатоза у младенцев (рис. 2.5.20–2.5.23).

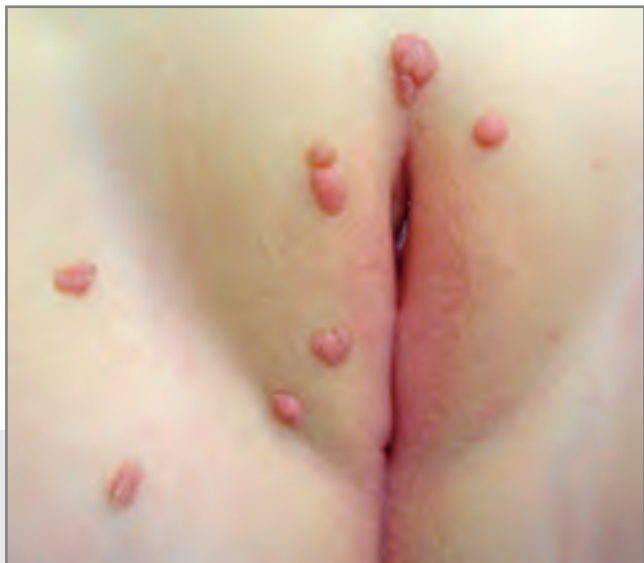


Рис. 2.5.20. Аногенитальные бородавки у ребенка 3 лет в области лобка, больших половых губ, внутренней поверхности бедер, ягодичной области. Множественные крупные папулезные элементы полушаровидных и овальных очертаний темно-розового цвета с коричневым оттенком



Рис. 2.5.21. Остроконечные кондиломы перианальной области у ребенка 2 лет. Множественные крупные папулы, сливающиеся между собой с формированием бляшек по типу «петушиного гребня». Цвет элементов темно-розовый, определяются участки гиперкератоза коричневого цвета



Рис. 2.5.22. Остроконечные кондиломы у ребенка 9 лет в области наружных половых органов и перианальной области в виде множественных фиброэпителиальных образований с экзофитным ростом, сливающихся между собой, на широком основании, розово-коричневого цвета, с неровной ворсинчатой поверхностью, дольчатым строением

К экстрагенитальной локализации ВПЧ-инфекции относят поражение слизистой оболочки пищеварительного и респираторного тракта (рис. 2.5.23–2.5.25). Высыпания обнаруживают у детей, инфицированных в перинатальном периоде; у взрослых считают результатом сексуальной передачи. Папилломатоз гортани является потенциально угрожающим жизни состоянием.



Рис. 2.5.23. Остроконечные кондиломы у ребенка 1 года 8 месяцев. На спинке языка крупная гиперкератотическая папула белого цвета, с дольчатым строением, неровной поверхностью, округлых очертаний до 5 мм в диаметре



Рис. 2.5.24. Остроконечные кондиломы в области твердого неба: опухолевидное образование на тонкой ножке с неровной ворсинчатой поверхностью белесовато-розового цвета, 5 мм в диаметре



Рис. 2.5.25. Остроконечные кондиломы на слизистой языка (оральные бородавки): единичные крупные папулы с дольчатым строением, шероховатой, гиперкератотической поверхностью белого цвета, незначительно возвышающиеся над поверхностью слизистой

Аногенитальные бородавки часто сочетаются с другими инфекциями, передаваемыми половым путем (рис. 2.5.26–2.5.28).



Рис. 2.5.26. Остроконечные кондиломы и рецидив генитального герпеса. В перианальной области и на внутренней поверхности бедер множественные коричневые уплощенные папулы мягкой консистенции, сливающиеся между собой, с неровной шероховатой поверхностью. В области задней спайки половых губ эрозии ярко-красного цвета с гладким, блестящим дном, округлых очертаний, сливающиеся между собой



Рис. 2.5.27. Остроконечные кондиломы и бактериальный вагиноз. В преддверии влагалища розовая бляшка округлой формы, на тонкой ножке, с дольчатым строением, неровной ворсинчатой поверхностью, мягкой консистенции; полупрозрачные слизистые выделения в умеренном количестве



Рис. 2.5.28. Остроконечные кондиломы и урогенитальный кандидоз. В области малых половых губ фибро-эпителиальные образования ярко-розового цвета, имеющие дольчатое строение. Малые половые губы, внутренняя поверхность больших половых губ и кожа перианальной области гиперемированы, отечны, границы очага четко очерчены. В перианальной области творожистые налеты серо-белого цвета

Бородавки в виде папул – папулезные высыпания без пальцеобразных выпячиваний, локализующиеся на кератинизированном эпителии (наружный листок крайней плоти, тело полового члена, мошонка, латеральная область вульвы, лобок, промежность и перианальная область) (рис. 2.5.29–2.5.35).



Рис. 2.5.29. Папулезные аногенитальные бородавки перианальной области. Элементы множественные, округлой, куполообразной формы, коричневого и розового цвета, сливаются между собой



Рис. 2.5.30. Папулезные аногенитальные бородавки с локализацией на теле полового члена. Элементы коричневого цвета различных оттенков имеют уплощенную форму



Рис. 2.5.31. Папулезные бородавки больших половых губ – множественные элементы светло-розового цвета, полушаровидной и уплощенной формы с гладкой поверхностью



Рис. 2.5.32. Множественные папулезные аногенитальные бородавки представлены светло-коричневыми полушаровидными папулами с гладкой поверхностью



Рис. 2.5.33. Папулезные аногенитальные бородавки в области задней спайки больших половых губ и перианальной области, множественные, мелкие, округлые, светло-розового и розового цвета с гладкой поверхностью



Рис. 2.5.34. Папулезные аногенитальные бородавки на больших половых губах, множественные, мелких и средних размеров, округлой, куполообразной формы, светло-розового цвета, с гладкой, блестящей поверхностью



Рис. 2.5.35. Остроконечные кондиломы в области задней спайки – экзофитные разрастания эпителиальной ткани белесовато-розового цвета с ворсинчатой поверхностью; папулезные аногенитальные бородавки периаанальной области – множественные элементы округлой формы, 2–3 мм в диаметре, розового цвета, с гладкой поверхностью



Поражения в виде пятен – серовато-белые, розовато-красные или красновато-коричневые пятна на слизистой оболочке половых органов (рис. 2.5.36).

Бовеноидный папулез и болезнь Боуэна – папулы и пятна с гладкой бархатистой поверхностью; цвет элементов в местах поражения слизистой оболочки – бурый или оранжево-красный, а поражений на коже – пепельно-серый или коричневато-черный.

Гигантская кондилома Бушке – Левенштайна – мелкие бородавчатоподобные папилломы, сливающиеся между собой и образующие очаг поражения с широким основанием, разрушающий подлежащие ткани (рис. 2.5.37–2.5.39).

Рис. 2.5.36. Плоские бородавки в области половых губ и периаанальной области в виде множественных пятен и слегка приподнятых над кожей элементов коричневого цвета, неправильных очертаний, с четкими границами



Рис. 2.5.37. Гигантская кондилома Бушке – Левенштайна в паховых складках у пациента 54 лет. Гигантские опухолевидные очаги неправильной формы с дольчатым строением, бугристой поверхностью, на широком основании, цвет от розового до темно-коричневого



Рис. 2.5.38. Гигантская кондилома Бушке – Левенштайна в области наружных половых органов у пациентки 27 лет на фоне терапии цитостатиками после трансплантации почки. Гигантский очаг экзофитных разрастаний с дольчатым строением, бугристой поверхностью, неправильной формы розового цвета и гиперкератотическими участками коричневого цвета



Рис. 2.5.39 а, б. Гигантская кондилома Бушке – Левенштайна в области головки полового члена в виде крупного очага неправильной формы, образованного слиянием мелких папиллом, с неровной, бугристой поверхностью, широким основанием, светло-розового цвета с белесоватыми участками

Диагностика

Диагноз аногенитальных бородавок устанавливается на основании клинических проявлений.

Дифференциальная диагностика

Сифилис, контагиозный моллюск, хронические дерматозы (склероатрофический лишень, лишай Видаля) (доброкачественные ангиокератома Фордайса, лимфангиома) и злокачественные новообразования (в том чис-

ле, плоскоклеточная карцинома), «папулезное ожерелье» полового члена, микропапилломатоз вульвы.

Лишай Видаля (*lichen Vidal, lichen chron. simplex*) – клинический синдром, выделенный из группы лихенов, характеризующийся формированием эритематозно-лихеноидных высыпаний со склонностью к слиянию с образованием очагов папулезной инфильтрации и лихенизации кожи в типичных ограниченных зонах (рис. 2.5.40).



Рис. 2.5.40. Лишай Видаля. Кожа больших половых губ лихенифицирована, белого цвета, с резко вырезанными кожными бороздами и складками, с отдельными небольшого размера возвышениями, частично эрозированными

Ангиокератома Фордайса – доброкачественное гиперкератотическое сосудистое образование, сформированное стойко расширенными сосудами сосочкового слоя дермы, проявляющееся круглыми или овальными узелками, 2–4 мм в диаметре, ярко-красного цвета, с синюшным оттенком, располагающимися по ходу кровеносных сосудов на коже мошонки, больших половых губ; относят к порокам развития (рис. 2.5.41, 2.5.42). Возникновению заболевания способствует локальный венозный стаз, дистрофические изменения эластических волокон дермы.



Рис. 2.5.41. Ангиокератома Фордайса. В области больших половых губ единичные мелкие узелки до 2 мм в диаметре, синюшного цвета



Рис. 2.5.42. Ангиокератома Фордайса. В области больших половых губ множественные мелкие узелки застойно-красного цвета с гладкой поверхностью, располагающиеся линейно по ходу поверхностных венозных сосудов

Лимфангиома – доброкачественная опухоль из лимфатических сосудов, представлена множеством мелких сгруппированных «везикул» (микрокист), заполненных прозрачной или серозно-геморрагической жидкостью; относят к порокам развития (рис. 2.5.43).



Рис. 2.5.43 а, б. Кистозная лимфангиома большой половой губы: сгруппированные прозрачные пузырьковые элементы (кисты) на уплотненном основании

Лейкоплакия – заболевание, характеризующееся поражением слизистых оболочек, ороговением покровного эпителия разной степени выраженности, относят к предраковым состояниям (рис. 2.5.44).



Рис. 2.5.44. Неосложненная лейкоплакия вульвы с признаками дисплазии I степени, проявляется белыми бляшками на слизистой, представляющими собой участки ороговения

Склеротрофический лишай (болезнь белых пятен, крауроз вульвы) – хронический дерматоз, характеризующийся очаговой атрофией кожи и слизистых с преимущественной локализацией на половых органах (рис. 2.5.45).



Рис. 2.5.45. Склеротрофический лишай вульвы в виде линейных атрофических бляшек цвета слоновой кости в области малых половых губ

Плоскоклеточная карцинома (рак плоскоклеточный, плоскоклеточная эпителиома) – инвазивная опухоль с наличием плоскоклеточной дифференцировки (рис. 2.5.46, 2.5.47).



Рис. 2.5.46. Инвазивная плоскоклеточная карцинома у пациентки 20 лет с анемией Фанкони в виде четко очерченных очагов изъязвления и ороговения, папулезных разрастаний розового цвета с неровной поверхностью



Рис. 2.5.47 а, б. Плоскоклеточный рак полового члена на фоне инфицирования ВПЧ в виде опухолевидного разрастания в области головки с неровной, изъязвленной поверхностью, ярко-розового цвета, фибринозным белесоватым налетом

Аногенитальные бородавки у мужчин необходимо дифференцировать с «папулезным ожерельем» полового члена – физиологическим вариантом, который проявляется 1–3 рядами отдельных, несливающихся папул диаметром 1–2 мм, расположенных по окружности венца головки полового члена и/или симметрично около уздечки крайней плоти (рис. 2.5.48).



Рис. 2.5.48. Аногенитальные бородавки тела полового члена и «папулезное ожерелье» в области венечной борозды

Аногенитальные бородавки у женщин необходимо дифференцировать с микропапилломатозом вульвы – физиологическим вариантом, представляющим собой несливающиеся папулы правильной формы, расположенные симметрично на внутренней поверхности малых половых губ и в области преддверия влагалища (рис. 2.5.49).



Рис. 2.5.49 а, б. Микропапилломатоз вульвы: множественные мелкие несливающиеся папулы округлой формы, розового цвета

2.6. ГЕНИТАЛЬНЫЙ ГЕРПЕС

Генитальный герпес – хроническое рецидивирующее вирусное заболевание, передающееся преимущественно половым путем, которое вызывается вирусом простого герпеса (ВПГ) II и/или I типа.

У мужчин и женщин основным является половой путь передачи (при любых формах половых контактов с больным герпетической инфекцией как при наличии, так и при отсутствии клинической симптоматики у партнера, являющегося источником заболевания, в период выделения вируса). Дети инфицируются при прохождении через родовые пути больной матери, при половом контакте, при нарушении правил личной гигиены и ухода за детьми (контактно-бытовой путь), редко – трансплацентарно.

Классификация МКБ-10:

A60.0 Герпетическая инфекция половых органов и мочеполового тракта

A60.1 Герпетическая инфекция перианальных кожных покровов и прямой кишки

В клинической практике различают:

- первый клинический эпизод;
- рецидивирующий генитальный герпес.

Жалобы и клинические проявления

Болезненные высыпания в области половых органов и/или перианальной области, зуд/

боль, парестезии в области поражения, болезненность во время половых контактов (диспареуния), зуд, жжение, болезненность при мочеиспускании (дизурия при локализации высыпаний на слизистой оболочке уретры), слизисто-гнойные вагинальные выделения – при вагинальной локализации высыпаний (рис. 2.6.1–2.6.5), общие симптомы интоксикации, наиболее выраженные при первичном эпизоде.

Клинически при манифестной форме генитального герпеса определяются гиперемия и отечность области поражения: у мужчин – полового члена, мошонки, лобка, промежности (рис. 2.6.6); у женщин – вульвы, клитора, влагалища, шейки матки, лобка, промежности, увеличение паховых лимфатических узлов, единичные или множественные везикулезные элементы полициклической фестончатой формы с прозрачным содержимым, нередко билатеральные, на гиперемизированном основании, локализующиеся в области поражения, после вскрытия везикулезных элементов образуются поверхностные, покрытые сероватым налетом эрозии размером 2–4 мм соответственно числу бывших пузырьков или сплошная эрозия с гладким дном и неподрытыми краями, окруженными ярко-красным ободком (рис. 2.6.7–2.6.11). При присоединении вторичной инфекции отмечается появление гнойного экссудата (рис. 2.6.12–2.6.14). По мере эпителизации очагов поражения образуются тонкие корочки, которые отшелушиваются, оставляя вторичную пигментацию на месте бывших высыпаний.

Атипичные формы генитального герпеса характеризуются появлением гиперемии и отечности в области поражения при отсутствии патологических высыпаний, рецидивирующих трещин слизистой оболочки наружных половых органов, которые самостоятельно эпителизируются в течение 4–5 дней.

При геморрагической форме определяют единичные или множественные везикулезные элементы с геморрагическим содержимым.

При abortивной форме очаг поражения проявляется в виде зудящего пятна или папулы, разрешающихся за 1–3 дня при отсутствии везикулезных элементов.

Субклиническая форма – это кратковременное появление на слизистой оболочке наружных половых органов поверхностных трещинок, сопровождающихся незначительным зудом.

При экстрагенитальной локализации возможно появление аналогичных очагов на любых участках кожного покрова (рис. 2.6.15).



Рис. 2.6.1. Первичный эпизод генитального герпеса



Рис. 2.6.2. Первичный эпизод генитального герпеса, эрозивно-язвенные высыпания в перианальной области



Рис. 2.6.3. Первичный эпизод генитального герпеса. Эрозии и трещины в области задней спайки



Рис. 2.6.4. Первичный эпизод генитального герпеса. Отек, гиперемия, везикулы, эрозии с гнойным налетом



Рис. 2.6.5. Первичный эпизод генитального герпеса. Везикулы на коже лобка и больших половых губ. Эрозии на соприкасающихся поверхностях малых половых губ



Рис. 2.6.6. Рецидив генитального герпеса



Рис. 2.6.7. Рецидив генитального герпеса. Эрозии и трещины в перианальной области



Рис. 2.6.8. Рецидив генитального герпеса. Везикулы и серозно-геморрагические корочки



Рис. 2.6.9. Рецидив генитального герпеса. Эрозии и трещины на соприкасающихся поверхностях в области задней спайки



Рис. 2.6.10. Рецидив генитального герпеса. Сгруппированные везикулы с серозно-гнойным содержимым

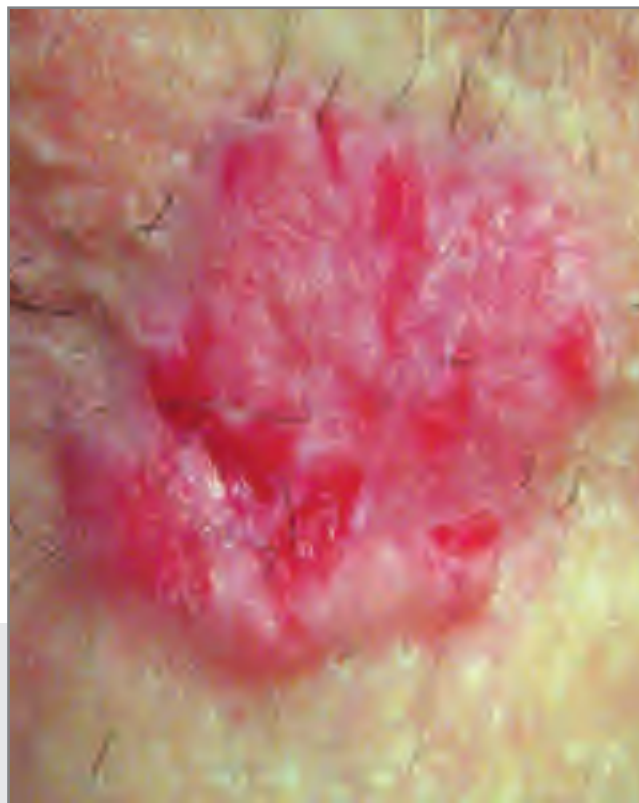


Рис. 2.6.11. Рецидив генитального герпеса. Сгруппированные эрозии на отечном гиперемизированном фоне

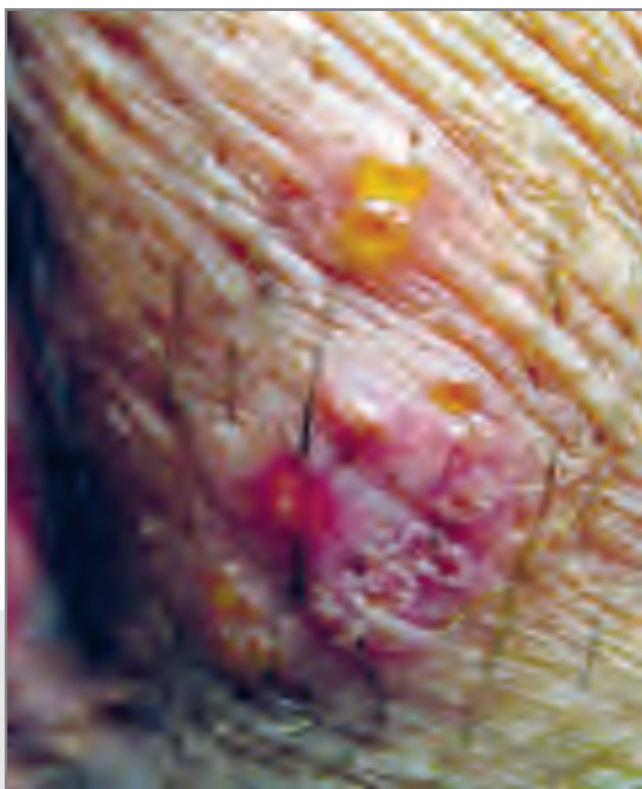


Рис. 2.6.12. Рецидив генитального герпеса, вторичная стрептодермия



Рис. 2.6.13. Первичный эпизод генитального герпеса. Вторичная стрептодермия



Рис. 2.6.14. Первичный эпизод генитального герпеса. Вторичная стрептодермия



Рис. 2.6.15. Экстрагенитальная локализация простого герпеса. Высыпания на ладонной поверхности дистальной фаланги

Лабораторные исследования

В большинстве случаев возможно установление диагноза на основании типичных клинических проявлений.

При атипичных формах инфекции, для уточнения этиологии заболевания, с целью дифференциальной диагностики применяют молекулярно-биологические методы исследования. Метод иммуноферментного анализа (ИФА) используют с целью выявления цирку-

лирующих в сыворотке крови или других биологических жидкостях и секретах организма специфических противогерпетических антител (IgM, IgG).

Мазки-отпечатки из соскоба герпетических везикул красят по Романовскому – Гимзе и исследуют в световом микроскопе. Диагностическим признаком герпетической инфекции является наличие гигантских многоядерных клеток с внутриядерными включениями (рис. 2.6.16).

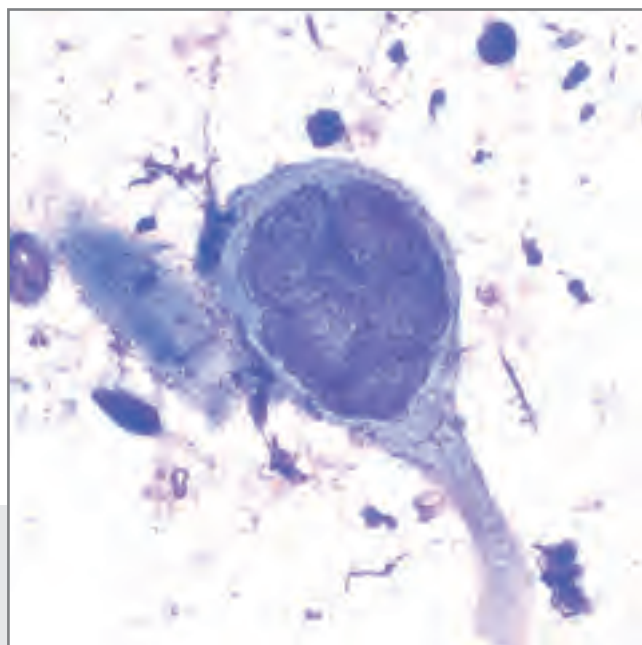
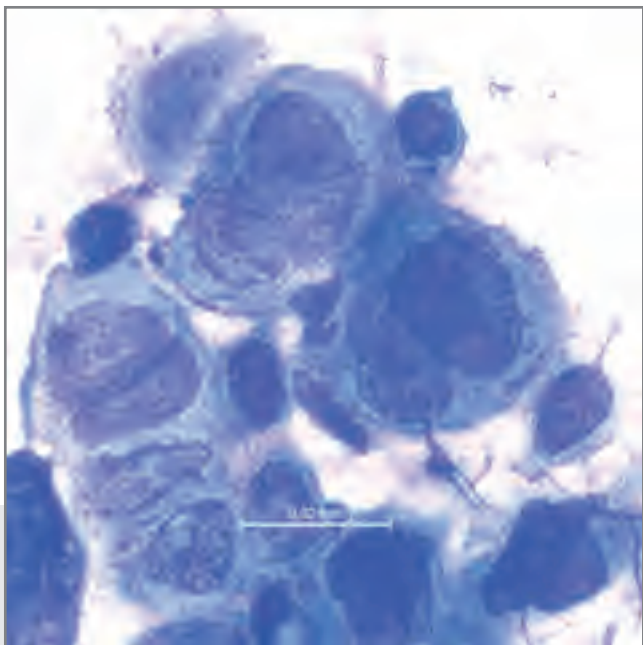


Рис. 2.6.16 а, б. Соскоб с везикул. В препарате видны увеличенные многоядерные клетки. Окраска по Романовскому – Гимзе. Увеличение x1000

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика проводится с заболеваниями, сопровождающимися эрозивно-язвенными высыпаниями: сифилис, мягкий шанкр, паховая гранулема, а также некоторыми дерматозами: шанкриформная пiodермия, чесотка, фиксированная эритема, эритроплазия Кейра, болезнь Бехчета, болезнь Крона, баланопостит, плазмноклеточный баланит Зуна, острая язва вульвы Липшюца – Чапина (рис. 2.6.17, 2.6.18), контактный дерматит, ограниченный нейродермит (рис. 2.6.19), травма, пузырьные дерматозы, стрептококковое импетиго,



Рис. 2.6.17. Острая язва вульвы Липшюца – Чапина у 14-летней девочки до лечения



Рис. 2.6.18. Острая язва вульвы Липшюца – Чапина у 14-летней девочки через 11 дней после лечения



Рис. 2.6.19. Ограниченный нейродермит у пациентки 15 лет, сопровождающийся выраженным зудом. На коже перианальной области эксфолиации и эрозии округлой формы

Mycoplasma genitalium – облигатный патогенный микроорганизм, способный вызывать уретрит (обнаруживают в 11,5–41,7 % при негенококковых уретритах), цервицит (у 7–10 % женщин с признаками воспалительных заболеваний органов малого таза).

Mycoplasma hominis и *Ureaplasma spp.* – условно-патогенные микроорганизмы, патогенные свойства которых реализуются при определенных условиях с формированием уретрита у мужчин, цервицита, цистита, воспалительных заболеваний органов малого таза – у женщин.

Пути инфицирования: половой, интранатальный.

Классификация МКБ-Х:

A63.8+B96.8 Уретрит, вызванный *M. genitalium*; *Ureaplasma spp.* и/или *M. hominis*

A63.8+B96.8 Цервицит, вызванный *M. genitalium*; *Ureaplasma spp.* и/или *M. hominis*

A63.8+B96.8 Вагинит, вызванный *M. genitalium*; *Ureaplasma spp.* и/или *M. hominis*

Клинические проявления

Более чем у 50% женщин отмечается субъективно асимптомное течение заболевания. Возможно появление слизисто-гнойных выделений из половых путей, кровянистых выделений, диспареунии, зуда, жжения, дизурии, дискомфорта или боли в нижней части живота.

У мужчин – необильные слизистые или слизисто-гнойные выделения из уретры, зуд, жжение, болезненность при мочеиспускании, дискомфорт, зуд, жжение в области уретры, при проксимальном распространении воспалительного процесса возможно учащенное мочеиспускание и urgentные позывы на мочеиспускание, боли в промежности с иррадиацией в прямую кишку.

Осложнения: сальпингоофорит, эндометрит, эпидидимит, эпидидимоорхит, простатит, осложнения течения беременности, родов и послеабортного периода.

Диагностика

Верификация диагноза заболеваний, вызванных *M. genitalium*, осуществляется с помощью молекулярно-биологических методов, направленных на обнаружение специфических фрагментов ДНК и/или РНК *M. genitalium*.

Верификация диагноза заболеваний, вызванных *Ureaplasma spp.* и *M. hominis*, базируется на результатах лабораторных исследований с помощью одного из методов: молекулярно-биологического, направленного на обнаружение специфических фрагментов ДНК и/или РНК *Ureaplasma spp.* и *M. hominis*, или культурального исследования с выделением и идентификацией *Ureaplasmaspp.* и *M. hominis*.

С целью оценки степени лейкоцитарной реакции (рис. 2.7.1), состояния эпителия уретры, влагалища, цервикального канала; исключения сопутствующих ИППП (гонококковая инфекция, урогенитальный трихомониаз); оценки состояния микробиоценоза уретры, влагалища, цервикального канала проводится микроскопическое исследование клинического материала.

Диагностическим критерием, подтверждающим наличие уретрита у женщин, является обнаружение 10 и более полиморфноядерных лейкоцитов в поле зрения в отделяемом уретры при просмотре более 5 полей зрения при увеличении светового микроскопа $\times 1000$.

Диагностическим критерием, подтверждающим наличие вагинита, является соотношение числа полиморфноядерных лейкоцитов к числу клеток плоского эпителия более чем 1 : 1.

Диагностическим критерием, подтверждающим наличие цервицита, является обнаружение 10 и более полиморфно-ядерных лейкоцитов в поле зрения в отделяемом цервикального канала при просмотре более 5 полей зрения при увеличении светового микроскопа $\times 1000$ и наличие слизисто-гнойных выделений из цервикального канала. Диагноз может быть установлен при одновременном наличии клинических и лабораторных признаков.

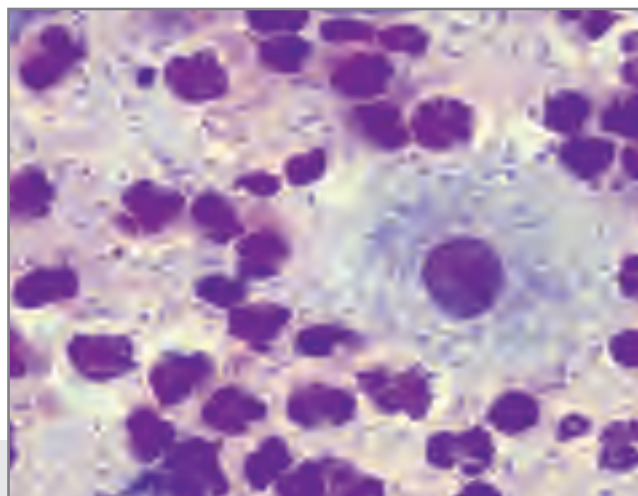


Рис. 2.7.1. Микроскопическое исследование отделяемого из цервикального канала. Лейкоцитарная реакция. Увеличение $\times 1000$

Диагностическими критериями, подтверждающими наличие уретрита у мужчин, являются обнаружение в отделяемом уретры 5 и более полиморфноядерных лейкоцитов в поле зрения при просмотре более 5 полей зрения при увеличении светового микроскопа $\times 1000$; в осадке первой порции мочи 10 и более лей-

коцитов при увеличении светового микроскопа $\times 400$.

При электронной микроскопии отделяемого заднего свода влагалища внутри и внеклеточно выявляются многочисленные уреаплазмы (рис. 2.7.2–2.7.4).

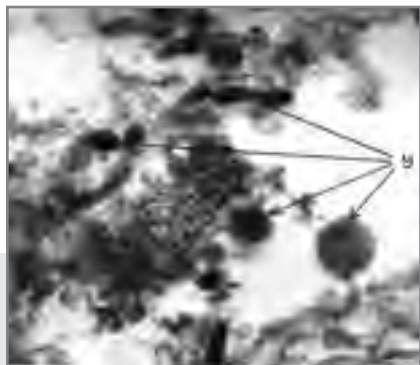


Рис. 2.7.2. Электронная микроскопия отделяемого заднего свода влагалища при инфицировании *U. urealyticum* до лечения. Среди клеточного детрита выявляются многочисленные уреаплазмы (увеличение $\times 16000$)

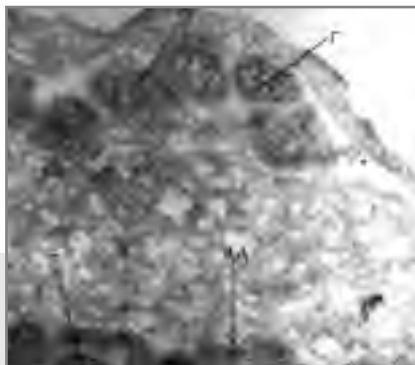


Рис. 2.7.3. Гонококковая и уреаплазменная инфекция. Электронная микроскопия фрагмента эпителиальной клетки, внутри и на поверхности которой выявляются уреаплазмы (U) и полиморфные гонококки (ПГ). Отдельные экземпляры уреаплазм находятся в стадии деления (УД) (увеличение $\times 12000$)

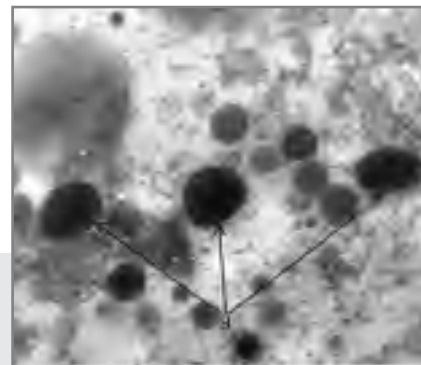


Рис. 2.7.4. Электронная микроскопия отделяемого заднего свода влагалища. Видны внеклеточные колонии уреаплазм (увеличение $\times 24000$)

Методы лабораторных исследований: прямая иммунофлюоресценция (ПИФ), иммуноферментный анализ (ИФА) для обнаружения антител к *M. genitalium*, *M. hominis*, *Ureaplasma* spp. недопустимо использовать для диагности-

ки заболеваний, обусловленных урогенитальными микоплазмами.

Морфология колоний *M. hominis* на плотной питательной среде представлена на рис. 2.7.5–2.7.8.



Рис. 2.7.5. Колонии *M. hominis* на плотной питательной среде

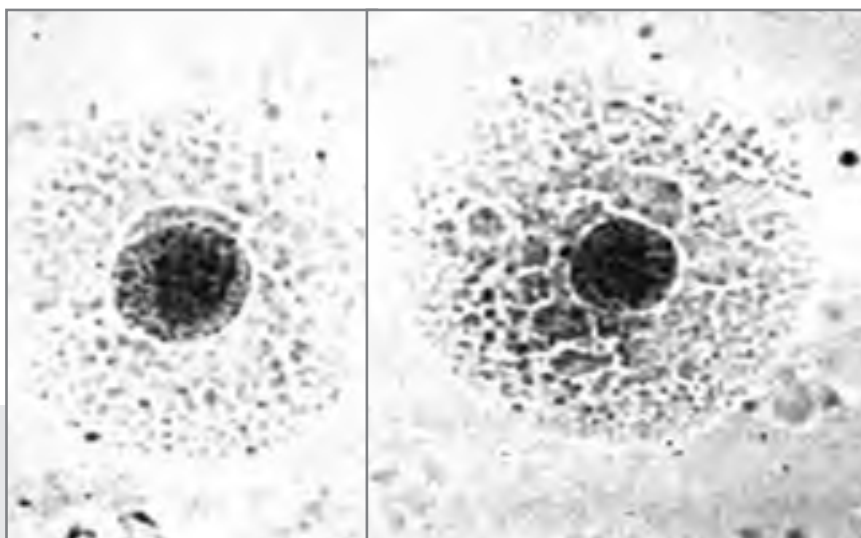


Рис. 2.7.6. Колонии *M. hominis* на плотной питательной среде. Колонии имеют характерный уплотненный центр, напоминающий яичницу-глазунью. Увеличение $\times 600$

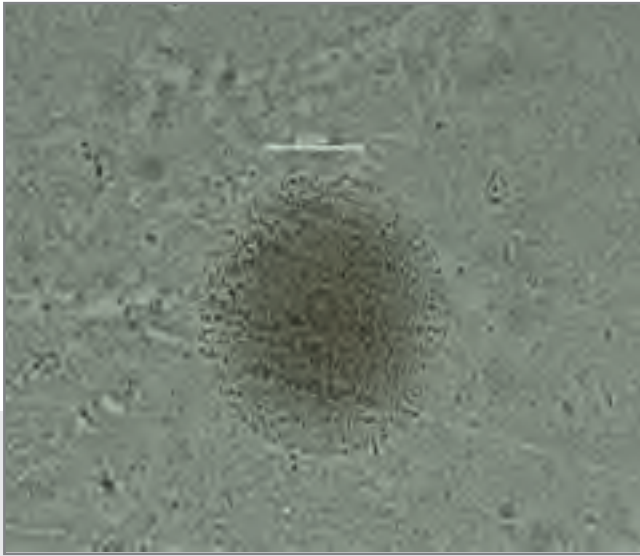


Рис. 2.7.7. Колонии *M. hominis* на плотной питательной среде. Увеличение x500



Рис. 2.7.8. Колонии *M. hominis* – круглые колонии с выпуклым центром, окруженным более светлым ореолом на плотной питательной среде. Увеличение x60

Для диагностики микоплазменных инфекций применяется культурально-биохимический метод идентификации *M. hominis* и *Ureaplasma spp.* и определение чувствительности к антибактериальным препаратам (рис. 2.7.9 а, б.).

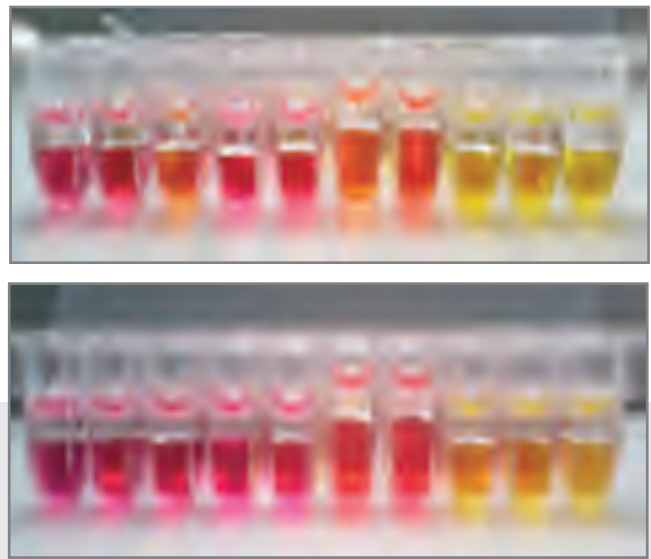
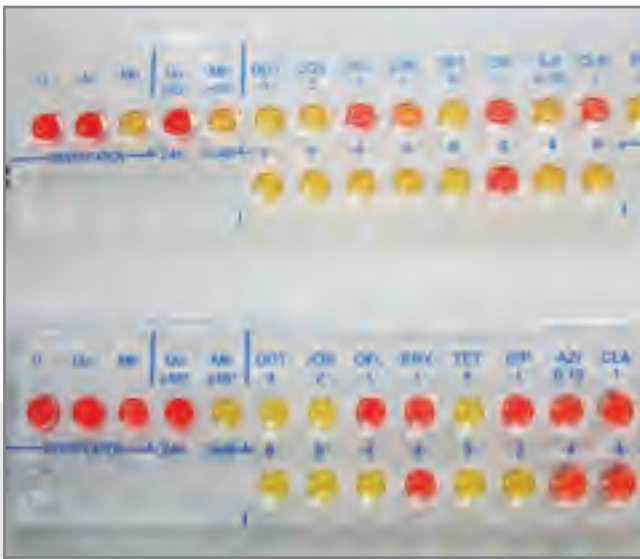


Рис. 2.7.9 а, б. Культурально-биохимический метод идентификации *M. hominis* и *Ureaplasma spp.* и определение чувствительности к антибактериальным препаратам

Дифференциальная диагностика

Симптомы урогенитальных заболеваний, вызываемых *M. genitalium*, *Ureaplasma spp.* и *M. hominis*, – уретрита, вагинита и цервицита – не являются специфичными, что диктует необходимость проведения лабораторных исследований для исключения других урогенитальных заболеваний, обусловленных патогенными (*N. gonorrhoeae*, *T. vaginalis*, *C. trachomatis*) и условно-патогенными микроорганизмами (грибами рода *Candida*, микроорганизмами, ассоциированными с бактериальным вагинозом) и вирусами (вирусом простого герпеса).

Урогенитальный кандидоз (УГК) – широко распространенное воспалительное заболевание с поражением мочеполового тракта, обусловленное дрожжеподобными грибами рода *Candida spp.* и клинически чаще проявляющееся у женщин репродуктивного возраста.

Candida spp. – условно-патогенные микроорганизмы, являющиеся факультативными анаэробами, которые включают в себя виды *C. albicans* (90–95 %) и, реже, *Candida non-albicans*: *C. pseudotropicalis*, *C. glabrata*, *C. krusei*, *C. parapsilosis*, *C. kefiri* и др.

При урогенитальном кандидозе у женщин в воспалительный процесс вовлекается слизистая вульвы и влагалища, и тогда заболевание протекает по типу вульвовагинита; если в воспалительный процесс вовлекается кожа перианальной области, – заболевание протекает по типу дерматита промежности. Очень редко в воспалительный процесс у женщин вовлекается слизистая уретры. Частота регистрации урогенитального кандидоза среди женщин репродуктивного возраста составляет 30–45 % в структуре инфекционных поражений вульвы и влагалища.

При урогенитальном кандидозе у мужчин чаще поражается слизистая головки полового члена, и тогда заболевание протекает в виде баланита, реже баланопостита.

Классификация МКБ-Х:

B37 Кандидоз

B37.3+ Кандидоз вульвы и вагины (N77.1*)

B37.4+ Кандидоз других урогенитальных локализаций (N51.2* – Кандидозный баланит)

B37.9 Кандидоз неуточненный

Клиническая классификация, не противоречащая принципам отечественной дерматовенерологии, различает УГК:

По течению:

– острый УГК (не более 2 месяцев, возбудитель в 90 % случаев *Candida albicans*);

– хронический (рецидивирующий) УГК (4 и более эпизодов в год);

– кандидоносительство (при отсутствии клинических проявлений, при этом в посеве *Candida* определяется не более 10^3 – 10^4 КОЕ/мл).

По наличию осложнений:

– неосложненный (спорадический) УГК (чаще обусловлен *C. albicans*; является впервые выявленным или развивающимся спорадически (менее 4 раз в год);

– осложненный УГК (чаще обусловлен *Candida non-albicans*; является рецидивирующим (развивается 4 и более раза в год).

Пути инфицирования

Общепринято, что микроорганизмы, вызывающие урогенитальный кандидоз, не передаются половым путем, однако это не исключает возможности одновременного проявления инфекции у половых партнеров.

Факторы риска развития УГК

Эндогенные предрасполагающие факторы: эндокринные заболевания (сахарный диабет, ожирение, патология щитовидной железы), у женщин – фоновые гинекологические заболевания, нарушения местной реактивности.

Экзогенные предрасполагающие факторы: прием антибактериальных, глюкокортикостероидных, цитостатических препаратов, иммунодепрессантов, лучевой терапии; ношение тесной одежды, белья из синтетических тканей, у женщин – длительное использование внутриматочных средств, влагалищных диафрагм, бесконтрольного спринцевания и частого использования спермицидов.

Клинические проявления

У женщин

Жалобы:

– обильные или умеренные выделения из половых путей, чаще белые, могут иметь кислый запах;

– покраснение, отек, зуд и жжение в области наружных половых органов;

– возможно усиление зуда во второй половине дня, во время сна, после водных процедур, полового акта, длительной ходьбы;

– диспареуния (болезненность во время полового контакта);

– дизурические симптомы.

Клинические симптомы при осмотре:

– отек вульвы (рис. 2.8.1);

– гиперемия вульвы и влагалища;

– на коже перианальной области – участки гиперемии и мацерации.

В зеркалах:

– густое обильное или умеренное неомогенное (творожистое, хлопьевидное) содержимое во влагалище серо-белого или бело-желтого цвета (рис. 2.8.2);

– pH 4,0–4,4;

– наиболее характерный признак заболевания – налеты на слизистых оболочках, с трудом отделяемые шпателем, участки ярко выраженной гиперемии под налетом (рис. 2.8.3).

У мужчин

Жалобы:

– покраснение и отек в области головки полового члена и препуция;

- зуд и жжение в области головки полового члена и препуция;
- наличие белого налета в области головки полового члена и препуция;
- дискомфорт в области наружных половых органов;
- диспареуния (болезненность во время полового контакта);
- дизурия (болезненность при мочеиспускании).

Клинические симптомы при осмотре:

- гиперемия головки полового члена и кожи препуциального мешка;
- белый налет (рис. 2.8.4), в редких случаях обильное творожистое отделяемое (рис. 2.8.5);
- единичные или множественные высыпания в виде пятен, папул, эрозий (рис. 2.8.6);
- множественные неглубокие трещины в области головки полового члена и кожи препуциального мешка.



Рис. 2.8.1. Урогенитальный кандидоз. Острый вульвовагинит. Асимметричный отек вульвы на фоне белых хлопьевидных выделений из половых путей



Рис. 2.8.2. Урогенитальный кандидоз. Хронический вульвовагинит. Густое отделяемое белого цвета на фоне гиперемии слизистой влагалища



Рис. 2.8.3. Урогенитальный кандидоз. Острый вульвовагинит. Бело-серый налет на слизистой влагалища и влагалищной части шейки матки на фоне гиперемии и отечности



Рис. 2.8.4. Урогенитальный кандидоз. Кандидозный баланит. Белый налет на фоне гиперемии и отечности головки полового члена



Рис. 2.8.5. Урогенитальный кандидоз. Кандидозный баланопостит. Налет творожистого характера и гиперемия слизистой головки полового члена. Формирование очагового фимоза на фоне остропротекающего воспалительного процесса



Рис. 2.8.6. Урогенитальный кандидоз. Кандидозный баланопостит. Бело-серый налет и гиперемия головки полового члена, единичная эрозия на препуции

Осложнения

К осложнениям урогенитального кандидоза у женщин относится развитие воспалительных заболеваний органов малого таза, возможно вовлечение в патологический процесс мочевыделительной системы (уретрит). На фоне урогенитального кандидоза возрастает частота развития осложнений течения беременности, а также увеличивается риск ante- или интранатального инфицирования плода.

Кандидоз плода может привести к его внутриутробной гибели и преждевременным родам. В послеродовом периоде у женщин возможно развитие кандидозного эндометрита.

У новорожденных кандидоз может протекать в виде локализованной инфекции (конъюнктивит, омфалит, поражение ротовой полости, гортани, легких, кожи) и диссеминированного поражения, развивающегося в результате кандидемии).

К осложнениям урогенитального кандидоза у мужчин следует отнести вовлечение в патологический процесс передних отделов, тогда УГК протекает с признаками переднего уретрита. В единичных случаях (рис. 2.8.5) возможно возникновение фимоза на фоне

остропротекающего кандидозного воспаления у мужчин.

Диагностика

Верификация диагноза урогенитального кандидоза основывается на результатах:

- микроскопического исследования нативных и окрашенных препаратов (по Романовскому – рис. 2.8.7), метиленовым синим (рис. 2.8.8), по Граму (рис. 2.8.9). Чувствительность микроскопического исследования составляет 65–85 %, специфичность (в сочетании с клиническими проявлениями) – 100 %;

- культурального исследования на селективной среде Сабуро (рис. 2.8.10) с количественным учетом колоний, видовой идентификацией, определением чувствительности к антимикотическим препаратам.

Для видовой идентификации дрожжеподобных грибов рода *Candida* могут быть использованы масс-спектрометрический и молекулярно-биологический метод (ПЦР в режиме реального времени, направленный на обнаружение специфических фрагментов ДНК и/или РНК *Candida*, с использованием тест-систем, разрешенных к медицинскому применению в Российской Федерации).

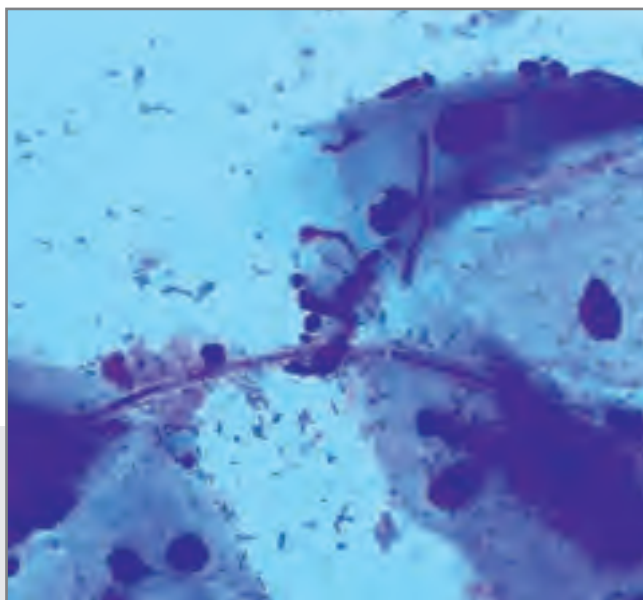


Рис. 2.8.7. Микроскопия отделяемого влагалища. Среди эпителиальных клеток определяются элементы гриба *Candida*: нити псевдомицелия и почкующиеся дрожжевые клетки. Окрашивание по Романовскому. Увеличение x1000

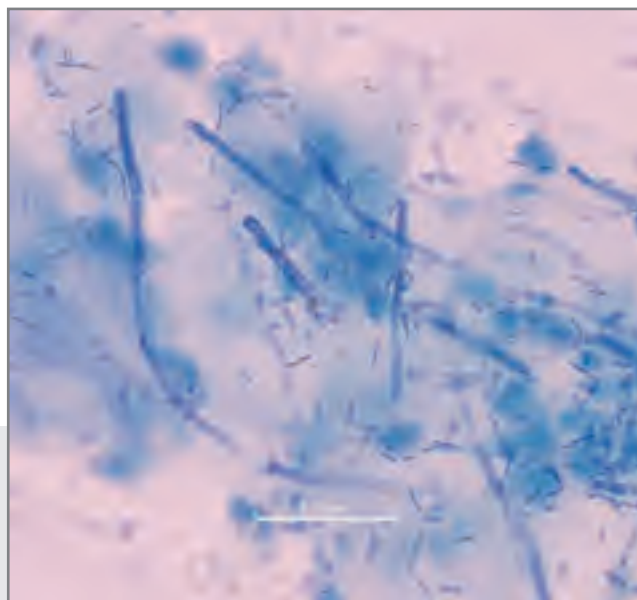


Рис. 2.8.8. Микроскопия отделяемого влагалища. Среди эпителиальных клеток определяются элементы гриба *Candida*: нити псевдомицелия. Окрашивание метиленовым синим. Увеличение x1000

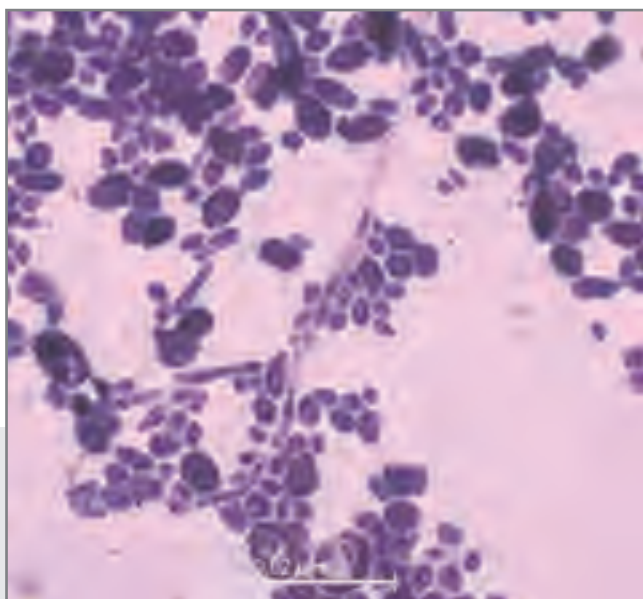


Рис. 2.8.9. Микроскопия культуры *Candida albicans*; дрожжеподобные клетки, псевдомицелий. Окраска по Граму. Увеличение x1000

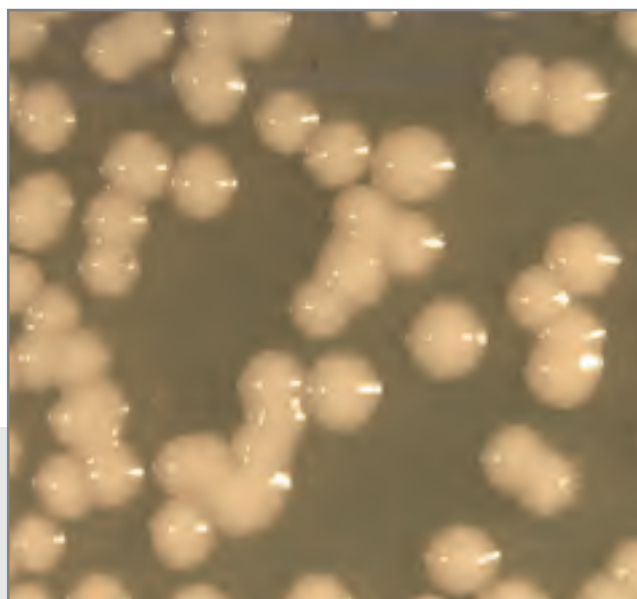


Рис. 2.8.10. Колонии *Candida albicans* на агаре Сабуро: в натуральную величину, выпуклые, гладкие

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими урогенитальными заболеваниями, обусловленными патогенными микроорганизмами (*N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis*, *T. vaginalis*, *M. genitalium*), вирусом простого герпеса, заболеваниями, обусловленными условно-патогенными микроорганизмами, в том числе неспецифическими вагинитами, бактериальным вагинозом, аллергическими вульвовагинитами у женщин и уретритами и баланопоститами у мужчин.

Бактериальный вагиноз (БВ) – это невоспалительный синдром полимикробной этиологии, ассоциированный с дисбиозом вагинального биотопа, характеризующийся снижением количества или полным исчезновением лактобактерий, особенно перекисьпродуцирующих, и значительным увеличением облигатно- и факультативно анаэробных условно-патогенных микроорганизмов. Для БВ характерны спонтанные обострения и ремиссии.

БВ не относится к инфекциям, передаваемым половым путем, однако установлена зависимость дебюта БВ у женщин, ведущих половую жизнь с частой сменой половых партнеров.

Частота распространения БВ в популяции женщин репродуктивного возраста колеблется от 12 до 80 % и зависит от контингента обследуемых.

К факторам риска развития БВ относят гормональные изменения (возрастные – в пубертатном периоде и менопаузе; при патологии беременности; в послеродовом и послеабортном периодах), гипотрофию и атрофию слизистой оболочки влагалища, нарушения рецепторной функции вагинального эпителия, антагонизм между вагинальными микроорганизмами, снижение концентрации перекиси водорода в вагинальной среде за счет уменьшения концентрации лактобацилл и др., инфицирование возбудителями ИППП и генитальными микоплазмами, лекарственную терапию (антибактериальными, цитостатическими, глюкокортикостероидными, противовирусными,

антимикотическими препаратами), лучевую терапию; наличие кист и полипов стенок влагалища, гименальной области; присутствие инородных тел во влагалище и матке; пороки развития или деформации после родов и хирургических вмешательств; нарушение гигиены половых органов; частое применение спринцеваний и вагинальных душей; использование спермицидов.

Классификация МКБ-Х:

N 89.8 Другие невоспалительные болезни влагалища

Клинические проявления

Жалобы

- умеренные или обильные выделения из влагалища (рис. 2.9.1) с запахом «несвежей» рыбы, который усиливается после незащищенного полового акта или во время менструации;
- дискомфорт в области наружных половых органов;
- редко беспокоит жжение, зуд, раздражение вульвы, диспареуния.

Объективные симптомы

Клинически БВ проявляется обильными, гомогенными, жидкими, неприятно пахнущими выделениями белого или светло-серого оттенка, нередко с пузырьками газа, сплошным слоем покрывающими стенки влагалища (рис. 2.9.2) на фоне отсутствия классических признаков воспаления: отека и гиперемии (рис. 2.9.3).



Рис. 2.9.1. Бактериальный вагиноз. При наружном осмотре умеренные выделения из влагалища

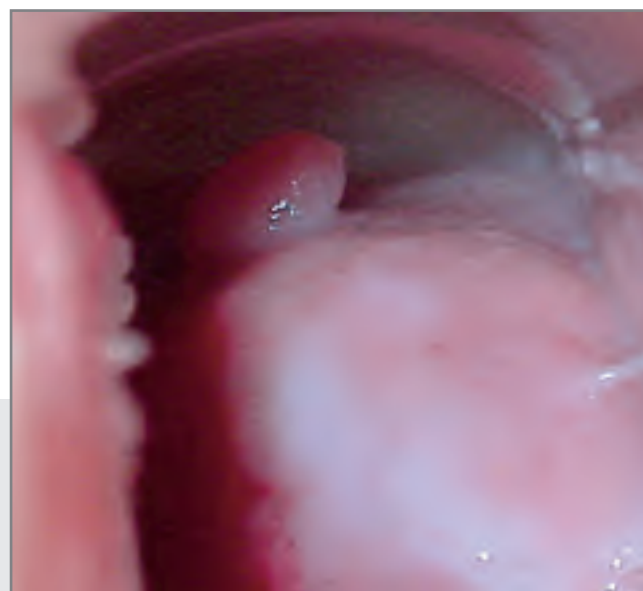


Рис. 2.9.2. Бактериальный вагиноз. Гомогенные адгезивные беловато-серые выделения, однородно распределяющиеся по слизистой оболочке влагалища

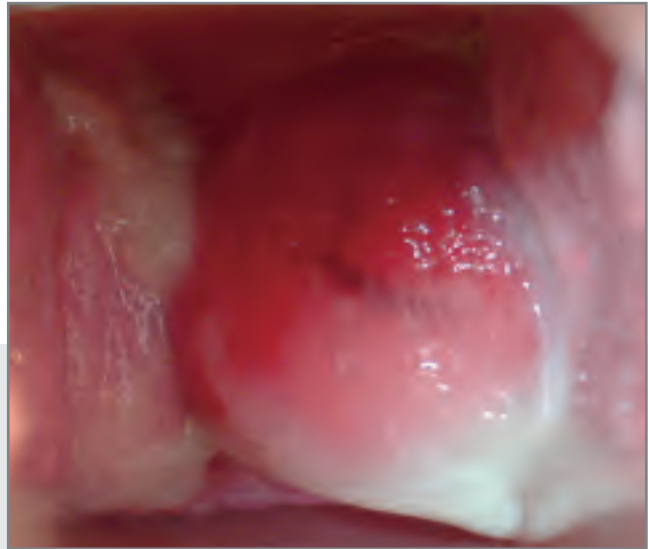


Рис. 2.9.3. Бактериальный вагиноз. В заднем своде влагалища обильные стекающие бело-серые выделения. Признаки воспаления слизистой (отек и гиперемия) отсутствуют

Осложнения

В акушерской практике БВ способствует развитию внутриамниотической инфекции, самопроизвольным абортam, преждевременному разрыву плодных оболочек, преждевременным родам, рождению маловесных детей, эндометриту и сепсису после кесарева сечения.

Клинико-лабораторная диагностика бактериального вагиноза

Жалобы и данные осмотра в зеркалах являются характерными, но не специфичными для БВ, верификация диагноза базируется на данных клинико-лабораторного обследования.

Золотым стандартом диагностики БВ являются критерии R. Amsel (1983). Для постановки диагноза достаточно наличие трех из четырех перечисленных ниже признаков:

- наличие гомогенных беловато-серых выделений, равномерно распределяющихся по стенкам влагалища;

- повышение уровня влагалищного pH >4,5 (рН-метрия обязательна для постановки диагноза);

- положительный тест с 10 % раствором КОН (появление специфического запаха «несвежей», «гнилой» рыбы как признак определения летучих аминов);

- обнаружение «ключевых» клеток в мазках, окрашенных метиленовым синим (рис. 2.9.4 а и рис. 2.9.4 б) или по Романовскому (рис. 2.9.5). Присутствие $\geq 20\%$ «ключевых» клеток в поле зрения рассматривается как признак изменения микроценоза влагалища.

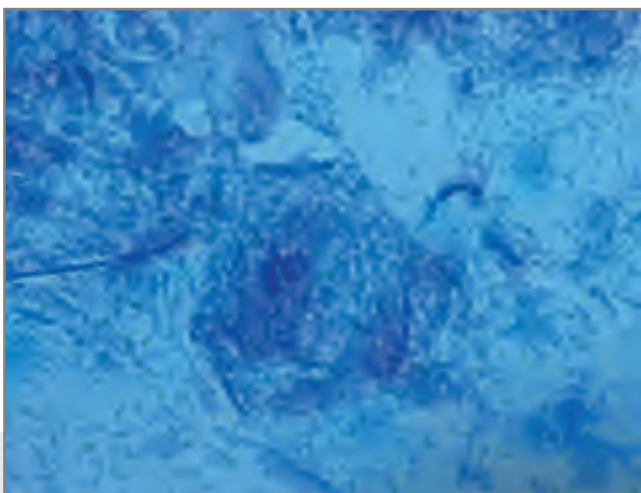


Рис. 2.9.4 а. Картина микроскопии отделяемого влагалища при бактериальном вагинозе. В центре – клетка плоского эпителия с адсорбированными мелкими полиморфными бактериями с нечеткими, «пунктирными» краями – «ключевая» клетка. Окраска метиленовым синим (увеличение $\times 1000$)

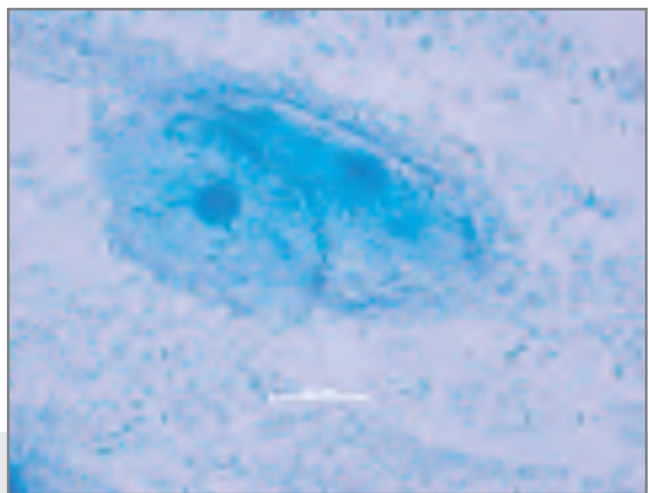
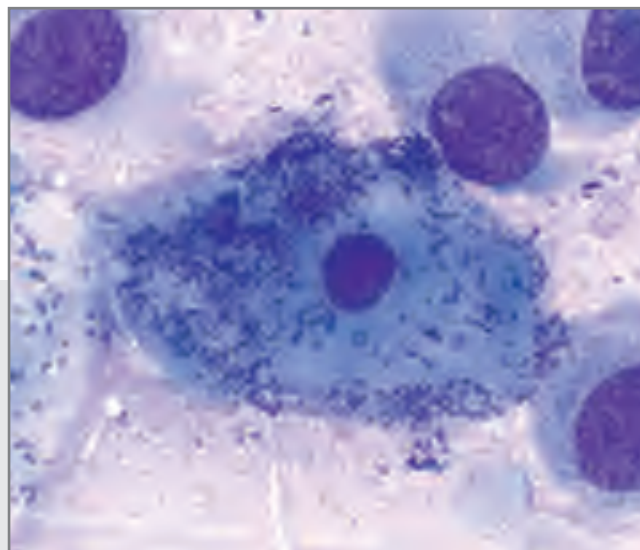


Рис. 2.9.4 б. Картина микроскопии отделяемого влагалища при бактериальном вагинозе. В центре – две «ключевые» клетки на фоне обильной коккобацилярной флоры при отсутствии морфотипов лактобактерий. Окраска метиленовым синим (увеличение $\times 1000$)

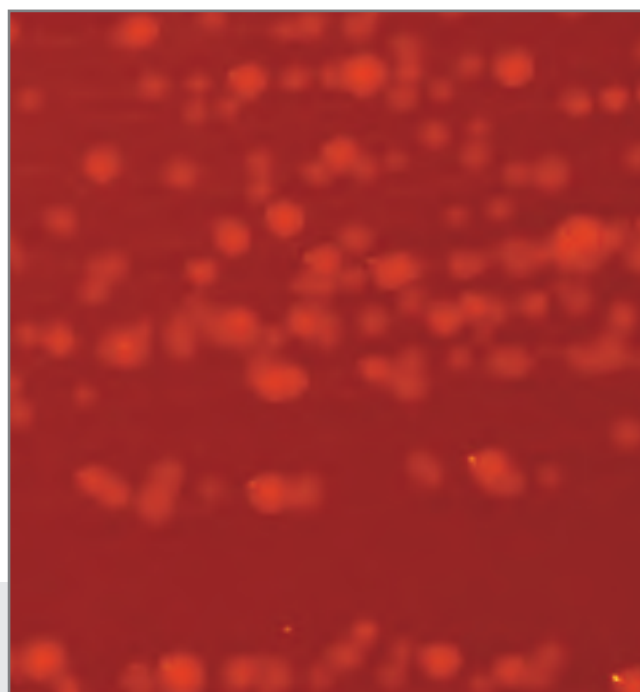
Рис. 2.9.5. Картина микроскопии отделяемого влагалища при бактериальном вагинозе. В центре «ключевая» клетка – клетка эпителия влагалища, покрытая обильной мелкой коккобацилярной флорой на фоне отсутствия морфотипов бактерий, сходных с лактобактериями. Окраска по Романовскому (увеличение x1000)



Дополнительно для диагностики БВ может использоваться предложенная *R. Nugent* (1991) полуколичественная оценка мазков отделяемого влагалища, окрашенных по Граму, которая оцениваются в баллах (интервал от 0 до 10 баллов). Если количество баллов варьирует в пределах 7–10, диагностируется БВ.

Культуральное исследование применяется при наличии показаний для определения видового и количественного состава микрофлоры влагалища. При изменениях вагинального микробиоценоза, характерного для бактериального вагиноза, обычно выделяют *G. vaginalis* (рис. 2.9.6) и идентифицируют другие факультативные и/или облигатные анаэробы, а также иногда выделяют *M. hominis* и *Ureaplasma spp.*

Рис. 2.9.6. Культура *G. vaginalis* на кровяном агаре, мелкие, круглые, выпуклые, гомогенные, гладкие колонии. Признаки гемолиза среды (увеличение x100)



Молекулярно-биологические методы исследования, направленные на обнаружение специфических фрагментов ДНК и/или РНК микроорганизмов, используются для идентификации *G. vaginalis*, *A. vaginae*, *Mobiluncus spp.*, *M. hominis*, *Ureaplasma spp.*, *Prevotella spp.*, *Fusobacterium spp.* и других труднокультивируемых бактерий, количественного соотношения урогенитальной микробиоты.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику БВ проводят с урогенитальными заболеваниями, обусловленными патогенными (*N. gonorrhoeae*, *T. vaginalis*, *C. trachomatis*, *M. genitalium*) и условно-патогенными микроорганизмами (дрожжеподобными грибами рода *Candida*, генитальными микоплазмами, факультативно-анаэробными и аэробными микроорганизмами).

ВИЧ-инфекция – длительно текущая инфекционная болезнь, вызываемая вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), характеризующаяся специфическим поражением иммунной системы, приводящим к медленному ее разрушению до формирования синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД), сопровождающегося развитием оппортунистических инфекций и вторичных злокачественных новообразований.

Вирус иммунодефицита человека относится к подсемейству лентивирусов семейства ретровирусов. Выделяют два типа вируса: ВИЧ-1 и ВИЧ-2. В России случаи ВИЧ-инфекции, вызванные ВИЧ-2, практически не регистрируются.

Источником ВИЧ-инфекции являются инфицированные люди на любой стадии заболевания, включая инкубационный период, а именно, их биологические жидкости (кровь, компоненты крови, сперма, вагинальное отделяемое, грудное молоко). Передача происходит при половых контактах (как при гомо-, так и гетеросексуальных), при контакте слизистой или раневой поверхности с кровью, вертикально (инфицирование ребенка во время беременности, в родах и при грудном вскармливании), при немедицинских инвазивных процедурах (внутривенное введение наркотиков, нанесение татуировок, при проведении косметических, маникюрных и педикюрных процедур), при медицинских инвазивных вмешательствах (переливании крови, ее компонентов, пересадке органов и тканей, использовании донорской спермы, донорского грудного молока, через медицинский инструментарий и изделия медицинского назначения).

Клиническая классификация ВИЧ-инфекции:

1. Стадия инкубации. Период от момента заражения до появления реакции организма в виде клинических проявлений («острой инфекции») и/или выработки антител, продолжительностью от 3 недель до 3 месяцев, иногда до 1 года.

2. Стадия первичных проявлений

2А. Бессимптомное течение. Отсутствие клинических проявлений, появление специфических антител.

2Б. Острая инфекция без вторичных заболеваний. Разнообразная клиническая симптоматика: лихорадка, высыпания на коже и слизистых (уртикарные, папулезные, петехиальные), увеличение лимфатических узлов, печени, се-

лезенки, диарея, фарингит, менингеальный синдром.

2В. Острая инфекция со вторичными заболеваниями. Значительное снижение уровня CD4⁺-лимфоцитов с появлением вторичных заболеваний различной этиологии (кандидозы, герпетическая инфекция и т. д.). Их проявления, как правило, слабо выражены, кратковременны, хорошо поддаются терапии, но могут быть тяжелыми (кандидозный эзофагит, пневмоцистная пневмония), в редких случаях возможен смертельный исход.

3. Субклиническая стадия. Медленное нарастание иммунодефицита, связанное с компенсацией иммунного ответа за счет модификации и избыточного воспроизводства CD4⁺-лимфоцитов. Основным клиническим проявлением является персистирующая генерализованная лимфаденопатия (увеличение не менее двух лимфоузлов в не менее чем двух не связанных между собой группах (не считая паховых) до размера более 1 см у взрослых и более 0,5 см у детей, сохраняющееся в течение не менее 3 месяцев, лимфоузлы эластичные, безболезненные, не спаянные с окружающей тканью, кожа над ними не изменена. Длительность субклинической стадии от 2–3 до 20 и более лет (в среднем 6–7 лет).

4. Стадия вторичных заболеваний. Истощение популяции CD4⁺-лимфоцитов. Значительный иммунодефицит с развитием инфекционных и/или онкологических вторичных заболеваний. Их наличие обуславливает клиническую картину стадии вторичных заболеваний.

4А. Потеря массы тела менее 10 %, грибковые, вирусные, бактериальные поражения кожи и слизистых, повторные фарингиты, синуситы, опоясывающий лишай.

Фазы: прогрессирование (в отсутствие антиретровирусной терапии (АРВТ), на фоне АРВТ, ремиссия (спонтанная, после АРВТ, на фоне АРВТ).

4Б. Потеря массы тела более 10 %, необъяснимая диарея или лихорадка более месяца, повторные стойкие вирусные, бактериальные, грибковые, протозойные поражения внутренних органов, локализованная саркома Капоши, повторный или диссеминированный опоясывающий лишай. Фазы: прогрессирование (в отсутствие АРВТ, на фоне АРВТ), ремиссия (спонтанная, после АРВТ, на фоне АРВТ).

4В. Кахексия, генерализованные вирусные, бактериальные, микобактериальные, грибковые, протозойные, паразитарные заболевания, в том числе кандидоз пищевода, бронхов, тра-

* Раздел подготовлен совместно с ГБУЗ СО «Свердловский областной центр профилактики и борьбы со СПИД и инфекционными заболеваниями».

хеи, легких; пневмоцистная пневмония; злокачественные опухоли; поражения центральной нервной системы. Фазы: прогрессирующее (в отсутствие АРВТ, на фоне АРВТ), ремиссия (спонтанная, после АРВТ, на фоне АРВТ).

5. Терминальная стадия. Необратимое течение вторичных заболеваний с гибелью больного в течение нескольких месяцев.

О развитии у пациента синдрома приобретенного иммунодефицита свидетельствуют следующие состояния: бактериальные инфекции (множественные или возвратные) у ребенка в возрасте до 13 лет, кандидоз пищевода, трахеи, бронхов или легких, кокцидиомикоз (диссеминированный или внелегочный), внелегочный криптококкоз, криптоспоририоз кишечника с диареей >1 месяца, цитомегаловирусная инфекция (с поражением других органов, кроме печени, селезенки, лимфатических узлов) у пациента в возрасте старше одного месяца, цитомегаловирусный ретинит с потерей зрения, энцефалопатия, обусловленная действием ВИЧ, инфекция, обусловленная вирусом простого герпеса с хроническими язвами, сохраняющимися более 1 месяца, или бронхитом, пневмонией, эзофагитом у пациента в возрасте старше одного месяца, гистоплазмоз диссеминированный или внелегочный, изоспороз кишечника (с диареей длительностью более 1 мес.), рак шейки матки (инвазивный), саркома Капоши, интерстициальная лимфоидная пневмония у ребенка в возрасте до 13 лет, лимфома Беркитта, иммунобластная лимфома, лимфома мозга первичная, микобактериозы, вызванные *M. kansasii*, *M. avium-intracellulare*, диссеминированные или внелегочные, туберкулез легких у взрослого или подростка старше 13 лет, туберкулез внелегочный, другие недифференцированные диссеминированные или внелегочные микобактериозы, пневмоцистная пневмония, пневмонии возвратные (две и более в течение 12 месяцев), прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия, сальмонеллезные (не тифоидные) септицемии возвратные, токсоплазмоз мозга у пациента в возрасте старше одного месяца, синдром истощения, обусловленный ВИЧ.

Заболевания кожи и слизистых оболочек у ВИЧ-инфицированных развиваются чаще, чем у населения в целом, могут быть первыми проявлениями почти всех ВИЧ-ассоциированных или СПИД-индикаторных заболеваний. У 10% пациентов ВИЧ-инфекция впервые была заподозрена при обнаружении болезни кожи или слизистых оболочек. В начале заболевания, до развития иммунодефицита, дерматозы и инфекционные заболевания кожи у ВИЧ-инфицированных протекают типично, без особенностей и поддаются лечению по обыч-

ным схемам. С развитием иммунодефицита изменяются клинические проявления и течение этих болезней, стандартные схемы лечения могут оказаться неэффективными.

Инфекции, вызванные вирусом простого герпеса (ВПГ)

Для ВИЧ-инфицированных пациентов, особенно в случае тяжелого иммунодефицита (количество CD4⁺-лимфоцитов менее 100 клеток/мкл), характерно хроническое рецидивирующее течение ВПГ, при котором возможна диссеминация инфекции с поражением внутренних органов: пищевода (язвенный эзофагит), ЦНС (энцефалит), глаз (кератит, кератоконъюнктивит, увеит) и дыхательных путей (пневмония, бронхит). Эти формы герпетической инфекции, а также герпес с продолжительностью высыпаний более 4 недель относятся к СПИД-индикаторным заболеваниям. ВПГ-2 инфекция в три раза повышает риск заражения ВИЧ как у мужчин, так и у женщин. Герпетические высыпания склонны к изъязвлению, могут иметь атипичную локализацию с поражением кожи бедер, ягодиц, пальцев, перианальной области (рис. 2.10.1–2.10.4). Рецидив или реактивация ВПГ способна стимулировать репликацию ВИЧ.



Рис. 2.10.1. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4А). Первичный эпизод генитального герпеса. На внутреннем листке препуциального мешка на фоне гиперемии эрозия фестончатых очертаний, единичные пузырьки с серозным содержимым



Рис. 2.10.2. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4В). Саркома Капоши. Рецидив генитального герпеса. На передних и боковых поверхностях бедер, мошонке обильная сыпь в виде красно-синюшных (гематомоподобных) пятен, бляшек, единичных узлов. Мелкие серозно-гнойные сгруппированные корочки на наружном листке препуциального мешка



Рис. 2.10.3. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4А). Рецидивирующий герпетический везикулярный дерматит, вызванный ВПГ 2-го типа. На коже ладони очаг слившихся везикул на фоне эритемы и отека



Рис. 2.10.4. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4В). Первичный эпизод простого герпеса, вызванного ВПГ 2-го типа. В перианальной области сливающиеся язвы с серозно-гнойным налетом и гиперемизированным венчиком по периферии

Инфекции, вызванные вирусом папилломы человека (ВПЧ)

При ВИЧ-инфекции приблизительно в 7 раз повышается риск персистирующей ВПЧ-инфекции (в обратной зависимости от количества CD4⁺-лимфоцитов). ВПЧ-инфекции у ВИЧ-инфицированных пациентов чаще бывают симптоматическими и хроническими, с высоким риском рецидива, даже после лечения (рис. 2.10.5–2.10.7).



Рис. 2.10.5. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4А). Остроконечные кондиломы. В области внутреннего листка крайней плоти, в венечной бороздке, на головке и теле полового члена множество мелких папул ярко-розового и беловатого цвета, слившихся в очаги с ворсинчатой поверхностью, напоминающей «цветную капусту»



Рис. 2.10.6. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4А). Остроконечные кондиломы. Множественные папулы различных размеров с ворсинчатой поверхностью, частично слившиеся, бледно-розового цвета на теле полового члена с гиперкератозом



Рис. 2.10.7. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4Б). Остроконечные кондиломы. В периаанальной области множественные папулы розово-коричневого цвета с выраженным экзофитным ростом, образующие крупные сливные очаги с дольчатым строением

Клиническими особенностями гигантской кондиломы Бушке – Левенштайна являются прогрессирующий рост с прорастанием в подлежащие ткани, тенденция к рецидивам даже при широком иссечении, возможность трансформации в инвазивный плоскоклеточный рак. Злокачественная трансформация эпителия является наиболее важным осложнением папилломавирусной инфекции, которое вызывается типами ВПЧ высокого онкогенного риска (рис. 2.10.8, 2.10.9).



Рис. 2.10.8. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4В). Плоскоклеточный ороговевающий рак вульвы на фоне ВПЧ-инфекции. В области наружных половых органов гигантский очаг экзофитных разрастаний остроконечных кондилом с бугристой поверхностью, застойно-красного цвета с участками изъязвления и гиперкератоза коричневатого цвета



Рис. 2.10.9. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4В). Гигантская кондилома Бушке – Левенштайна. Плоскоклеточный рак. В области наружных половых органов и промежности гигантские остроконечные кондиломы, образующие опухолевидные очаги с выраженным гиперкератозом

Помимо типичной локализации на половых органах, в пери- и интраанальных областях остроконечные кондиломы у ВИЧ-инфицированных могут также появляться в области рта и в мочеиспускательном канале (рис. 2.10.10–2.10.13).



Рис. 2.10.10. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4В). Остроконечные кондиломы, экстрагенитальная локализация. На боковой поверхности языка сливающиеся в очаги папулы, имеющие белесоватый цвет за счет ороговения



Рис. 2.10.11. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4В). Остроконечные кондиломы, экстрагенитальная локализация. На внутренней поверхности нижней губы плоские белесоватые папулы, на широком основании, частично сливающиеся в очаги. Очаг, локализованный по краю красной каймы губы, с выраженным экзофитным ростом и гиперкератозом



Рис. 2.10.12. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4Б). Остроконечные кондиломы, экстрагенитальная локализация. Множество розовых папул, частично слившихся в небольшие очаги, с дольчатым строением



Рис. 2.10.13. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4А). Остроконечные кондиломы. Вокруг наружного отверстия мочеиспускательного канала кольцевидно расположенный опухолевидный очаг из разросшихся и слившихся папул, с дольчатым строением и гиперкератозом на поверхности

Особенности клинического течения папилломавирусной инфекции у ВИЧ-инфицированных пациентов: высыпания многочисленны, имеют большие размеры, локализуются как генитально, так и экстрагенитально, резистентны к проводимому лечению, имеют склонность к рецидивированию (рис. 2.10.14–2.10.17).



Рис. 2.10.14 ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4А). Множественные вульгарные бородавки кистей. На ладонных поверхностях кистей множественные полушаровидные папулы с шероховатой поверхностью, цвета нормальной кожи, с буроватым оттенком за счет гиперкератоза



Рис. 2.10.15. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4А). Множественные вульгарные бородавки кистей. На тыльных поверхностях кистей множественные папулы полигональной и полушаровидной формы с шероховатой поверхностью, цвета нормальной кожи



Рис. 2.10.16. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4А). Подошвенная бородавка гигантских размеров с выраженным гиперкератозом



Рис. 2.10.17. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4Б). Множественные плоские бородавки предплечья. На сгибательной поверхности предплечья мелкие папулы округлой и полигональной формы с гладкой поверхностью, коричневого цвета, линейно расположенные (феномен Кебнера)

Контагиозный моллюск

Особенности клинического течения контагиозного моллюска (рис. 2.10.18 –2.10.20) при ВИЧ-инфекции:

- помимо типичной локализации у взрослых на половых органах и в перианальной области, высыпания часто располагаются на коже лица и шеи, множественные элементы на лице являются типичным признаком тяжелых иммунных нарушений (количество $CD4^+$ -лимфоцитов менее 100 клеток/мкл);
- спонтанное исчезновение высыпаний происходит редко;
- быстрая диссеминация высыпаний;
- большое количество элементов сыпи;
- при иммунодефиците возможен не только экзофитный, но и эндофитный рост элементов.



Рис. 2.10.18 а. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4В). Контагиозный моллюск. На внутренней поверхности левого бедра единичные округлые полусферические папулы розового цвета, плотной консистенции, с пупкообразным вдавлением в центре



Рис. 2.10.18 б. Дерматоскопия: эритема и искривленные кровеносные сосуды, окружающие множественные, центрально расположенные гомогенные розовые глобулы



Рис. 2.10.19. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4В). Контагиозный моллюск. Множественные полусферические, бледно-розовые с белесоватым оттенком папулы, от точечных до гигантских размеров, с пупкообразным вдавлением в центре, сливающиеся в очаги с неровной, бугристой поверхностью



Рис. 2.10.20. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4В). Контагиозный моллюск. На нижнем веке, периорбитальной области многочисленные плоские папулы округлой формы серо-розового цвета, плотной консистенции, с пупкообразным вдавлением в центре

Опоясывающий лишай

Риск возникновения опоясывающего герпеса повышен у ВИЧ-инфицированных пациентов вне зависимости от количества CD4⁺-лимфоцитов. С усилением иммунодефицита высыпания становятся более обширными, с поражением нескольких дерматомов (рис. 2.10.21–2.10.24).



Рис. 2.10.21. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4А). Опоясывающий герпес, везикулярная форма. На передне-боковой поверхности туловища слева, по ходу межреберных нервов, сгруппированные напряженные везикулы с серозно-гнойным содержимым на фоне эритемы



Рис. 2.10.22. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4А). Опоясывающий лишай, геморрагическая форма. На передне-боковой поверхности туловища справа, на фоне отека эритемы, множественные сгруппированные везикулы с серозно-геморрагическим содержимым, местами сливающиеся в очаги, покрытые геморрагическими корками



Рис. 2.10.23. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4Б). Опоясывающий лишай, некротическая форма. На гиперемизированном отечном фоне левой половины лица сгруппированные очаги фестончатых очертаний, покрытые массивными гнойно-некротическими корками, при снятии которых обнажается язвенная поверхность



Рис. 2.10.24. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4А). Опоясывающий лишай. Синдром Ханта. В ауркулярной области на фоне эритемы сгруппированные пузырьки с гнойным содержимым и гнойными корками

Волосатая лейкоплакия представляет собой нитевидные образования белого цвета на латеральной поверхности языка, иногда на слизистой оболочке щеки (рис. 2.10.25, 2.10.26). Волосатая лейкоплакия является индикатором ВИЧ-инфицирования и выявляется у 75–80 % больных СПИДом. Этиологическим агентом считают вирус Эпштейн – Барра, репликация которого активизируется при возникновении иммунодефицита.



Рис. 2.10.25. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4Б). Волосатая лейкоплакия языка. На латеральной поверхности языка белесовато-серые бляшки причудливой формы, с морщинистой поверхностью за счет нитевидного разрастания эпителия слизистой оболочки



Рис. 2.10.26. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4Б). Волосатая лейкоплакия языка. На боковых поверхностях языка белесоватые узелки с четкими границами, гладкой поверхностью, сливающиеся в бляшки неправильных очертаний

Опухолевые заболевания

ВИЧ-инфекция предрасполагает к плоскоклеточному и базальноклеточному раку (рис. 2.10.27–2.10.29)



Рис. 2.10.27. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4Б). Метатипический рак кожи спины на фоне рубца после термического ожога. Очаг поражения в виде зоны атрофии неправильных очертаний, с четкими границами; в центре поверхностная язва ярко-розового цвета, овальной формы, с четкими краями

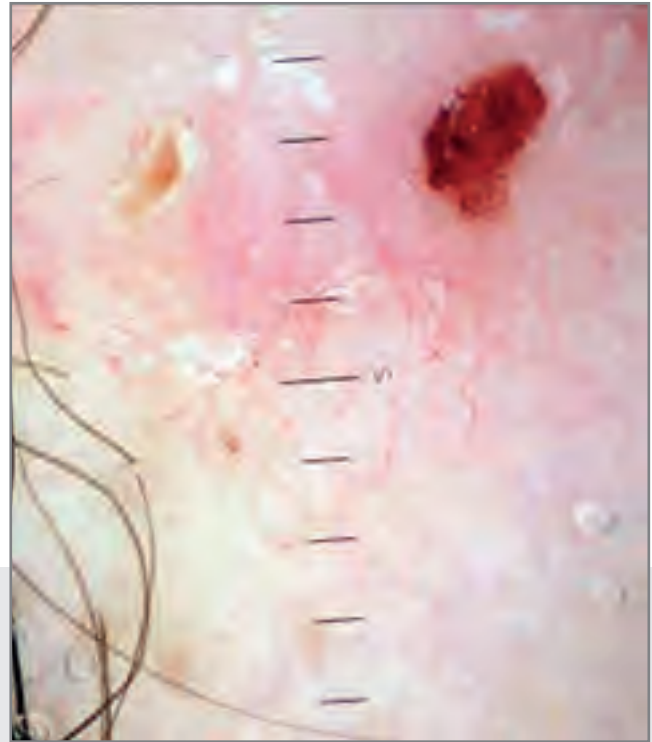


Рис. 2.10.28 а, б. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4Б). Рубцующаяся поверхностная базалиома височной области: а – очаг поражения неправильных очертаний с зоной атрофии в центре на месте самопроизвольно рубцующихся эрозивных узелков; по периферии располагаются цепочки мелких, плотных, опалесцирующих узелков, слившихся между собой и образовавших приподнятый валикообразный край; б – дерматоскопическая картина: древовидное ветвление сосудов, граница между новообразованием и здоровой кожей нечеткая

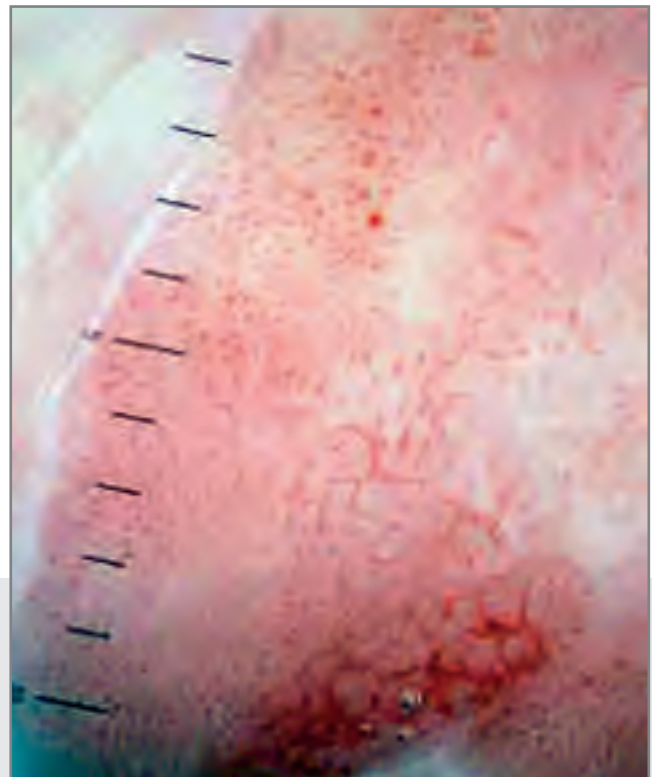


Рис. 2.10.29 а, б. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4Б). Эритроплазия Кейра: а – на внутреннем листке крайней плоти очаг поражения ярко-красного цвета, плоской формы, с четкими границами, блестящей поверхностью; б – дерматоскопическая картина: гломерулярные извитые сосуды, эритема

Саркома Капоши – (ангиосаркома Капоши, или множественный геморрагический саркоматоз) представляет собой множественные злокачественные новообразования дермы (рис. 2.10.30–2.10.31). Иммунодефицит и (или) низкое количество CD4⁺-лимфоцитов служит пусковым фактором для появления и дальнейшего прогрессирования опухоли.



а



б



в



г

Рис. 2.10.30. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4В). Саркома Капоши: а, б, в – множественные плотные инфильтрированные бляшки красно-синюшного цвета с коричневым оттенком, диаметром до 5 см и более, овальных очертаний, расположенные вдоль линий Лангера; г – на мягком небе и языке пятна и папулы, частично слившиеся в очаги синюшно-красного цвета, резко отличающиеся по окраске от окружающей слизистой оболочки

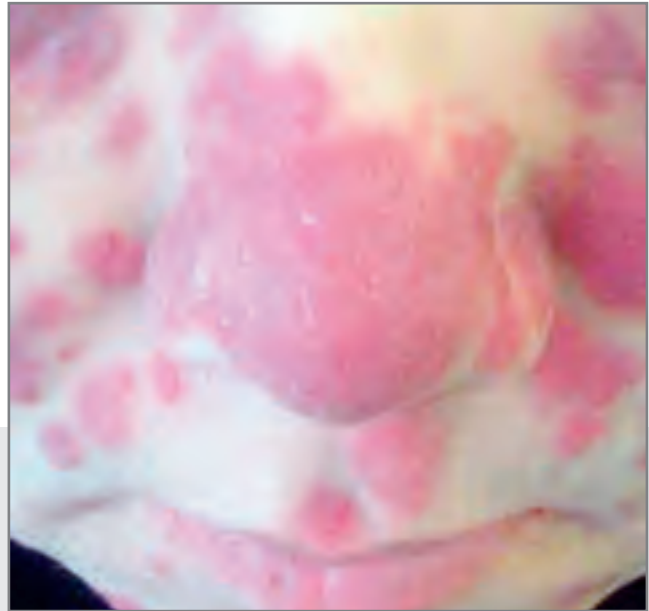


Рис. 2.10.31 а, б. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4В). Саркома Капоши. Множественные бляшки, единичные папулы небольших размеров красно-синюшного цвета, с четкими границами, при слиянии формируют очаги неправильных очертаний, локализируются в области лица, кончика носа, что характерно для СПИД-ассоциированной саркомы Капоши

Микозы

Грибковые заболевания у ВИЧ-инфицированных представлены главным образом кандидозом, руброфитией и разноцветным лишаем. Общими их особенностями является быстрая генерализация, образование обширных очагов, упорное течение, резистентность к терапии.

Кандидоз является самым ранним и частым вторичным заболеванием при ВИЧ-инфекции.

Локализация поражений разнообразна: половые органы, слизистая оболочка полости рта, кожа в области складок. Кандидозный стоматит и эзофагит часто предшествуют появлению других оппортунистических заболеваний. Выделяют следующие клинические варианты кандидоза полости рта: острый псевдомембранозный, острый эрозивный, хронический атрофический, хронический гипертрофический и ангулярный хейлит (рис. 2.10.32–2.10.35).



Рис. 2.10.32. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4А). Острый псевдомембранозный кандидозный стоматит. Белесоватый творожистый налет в виде островков на гиперемизированном фоне в области твердого неба, корня языка



Рис. 2.10.33. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4Б). Острый псевдомембранозный кандидозный стоматит. Слизистая полости рта гиперемизирована, покрыта массивным белесоватым налетом



Рис. 2.10.34. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4В). Острый псевдомембранозный кандидозный стоматит. Слизистая полости рта гиперемирована, покрыта массивным желтовато-белесоватым налетом



Рис. 2.10.35. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4А). Хронический атрофический кандидозный стоматит. Слизистая полости рта гиперемирована. Плоский, гладкий, блестящий язык

Руброфития у ВИЧ-инфицированных может распространяться за пределы стоп, поражая гладкую кожу, особенно крупные складки, области роста длинных волос, кисти (рис. 2.10.36 а, б, в, г). Нередко по краю очагов отсутствует периферический валик, возможны необычные клинические варианты руброфитии (по типу себорейного дерматита, ладонно-подошвенной кератодермии и др.).



а



б



в



г

Рис. 2.10.36 а, б, в, г. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4Б). Распространенный рубромикоз. В области верхних, нижних конечностей множественные эритематозно-сквамозные очаги с четкой резкой границей, умеренной инфильтрацией. Эритема в области ладоней, стоп имеет застойный цвет, с выраженным муковидным шелушением, подчеркивающим кожный рисунок; тотальный онихомикоз, гипертрофическая форма

У ВИЧ-инфицированных, не получавших антиретровирусную терапию, часто встречаются онихомикозы, которые плохо поддаются лечению. Кроме ногтевых пластинок стоп вовлекаются в патологический процесс ногти на кистях. Проксимальная и белая поверхностная формы онихомикоза на стопах и кистях нередко сопутствуют ВИЧ-инфекции. Возможно также одновременное поражение грибковой этиологии различных участков кожи (рис. 2.10.37, 2.10.38).



Рис. 2.10.37 а, б. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4А). Поверхностная белая форма онихомикоза, сочетающаяся с проксимальной формой: а – в области полулуния V и на поверхности IV пальцев кисти белые пятна, с участками желтого цвета вокруг, продвигающиеся к свободному краю ногтя; б – ногтевые пластинки шероховатые, рыхлые, с желтым («охряным») оттенком, покрыты белыми пятнами



Рис. 2.10.38 а, б. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4А): а – микроспория гладкой кожи. На коже спины асимметричные эритематозные бляшки, с четкими границами, приподнятым валикообразным краем с разрешением воспалительных явлений в центре очага; б – тот же пациент. Паразитарный сикоз. В области роста бороды и усов на эритематозном фоне папулы, формирующие перифолликулярный инфильтрат, в центре элементов – тусклые волосы

Пиодермии

Наиболее часто у ВИЧ-инфицированных встречаются фолликулиты, импетиго, эктимы (рис. 2.10.39–2.10.42).



Рис. 2.10.39. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4А). Множественные эктимы бедра. На передней поверхности бедра множественные глубокие нефолликулярные пустулы, покрытые мощными корками округлой формы, грязно-коричневого цвета; краевой валик инфильтрата багрово-синюшного цвета



Рис.2.10.40. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4А). Вульгарный сикоз. В зоне роста волос очаг поражения с выраженной инфильтрацией, на поверхности фолликулярные пустулы, большое количество гнойных корок



Рис. 2.10.41. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4Б). Гидраденит подмышечной области. Множественные свищевые ходы на отечном, синюшно-багровом фоне; втянутые рубцы на месте разрешившихся свищей



Рис. 2.10.42. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4А). Фурункул предплечья. На месте отделившегося некротического стержня язва округлой формы, с четкими границами, окруженная зоной гиперемии и застойного отека

Сифилис

На фоне ВИЧ-инфекции наблюдается стремительное течение сифилиса с более быстрой сменой периодов, раннее и частое (до 40 %) поражение центральной нервной системы. При первичном сифилисе преобладают язвенные твердые шанкры, которые могут быть множественными, достигать значительных размеров, располагаться экстрагенитально, осложняться вторичной инфекцией. Вторичный сифилис часто сопровождается общими симптомами интоксикации, обильными пятнами и папулами ярко-розового цвета, беспорядочно распространенными по всему кожно-

му покрову, диффузной алопецией, вплоть до тотального облысения головы, выпадением бровей, пушковых волос на верхних и нижних конечностях.

Часто встречаются уртикарные и фолликулярные розеолы, лентикулярные и нуммулярные разновидности папул. Возможны редкие виды папул: роговые, псориазиформные, себорейные. Папулы склонны к быстрому изъязвлению и некрозу. Из пустулезных сифилидов встречаются эктимы на голених и оспенновидные сифилиды на бедрах и туловище. У одного больного возможно сочетание различных видов сифилидов (рис. 2.10.43–2.10.46).



а



б



в

Рис. 2.10.43 а, б, в. Вторичный сифилис кожи и слизистых оболочек. Стадия вторичных заболеваний (4А): а, б – множественные крупные папулезные высыпания округлой формы, четких очертаний, некоторые с венчиком шелушения вокруг (воротничок Биетта); в – формирование широких кондилом в перианальной области



Рис. 2.10.44 а, б. ВИЧ-инфекция. Субклиническая стадия (3). Вторичный сифилис кожи и слизистых оболочек, Множественные крупные сгруппированные уртикарные розеолезные высыпания, образовавшие причудливые фигуры



Рис.2.10.45 а, б. ВИЧ-инфекция. Острая стадия без вторичных заболеваний (2Б). Вторичный сифилис кожи и слизистых оболочек. Обильные мелкие пятнистые и папулезные высыпания на коже туловища застойно-красного цвета, не склонные к группировке



Рис. 2.10.46. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4А). Сифилис первичный. Парифимоз. Головка полового члена обнажена, сдавлена кольцом крайней плоти за счет отека и инфильтрации крайней плоти

Прочие заболевания (рис. 2.10.47–2.10.49).



Рис. 2.10.47 а, б. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4Б): а – поздняя кожная порфирия. Кожа тыльной поверхности левой кисти гиперпигментирована; единичные ахромические пятна, эрозии, покрытые серозно-гнойными корками; на коже проксимальной фаланги среднего пальца имеется пузырь размером до 1 см, округлой формы, с прозрачным содержимым; б – скринингтест для диагностики поздней кожной порфирии с помощью флуоресценции мочи в лучах лампы Вуда. Кораллово-розовое свечение за счет уропорфиринов в моче



Рис. 2.10.48. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4А). Синдром Стивенса – Джонсона. На передних и внутренних поверхностях бедер, на коже полового члена крупные пузыри с мутным серозным содержимым, венчиком гиперемии вокруг. В области головки полового члена и препуциального мешка на месте вскрывшихся пузырей слоистые серозно-гнойные корки. Участки гиперпигментации на месте разрешившихся элементов



Рис. 2.10.49. ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4А). Себорейный дерматит. На коже лица множественные эритематозные пятна и бляшки, покрытые чешуйками серовато-желтого цвета

ВИЧ и ИППП объединяет общий путь передачи инфекций, наличие ИППП значительно увеличивает вероятность заражения ВИЧ-инфекцией при незащищенном половом контакте.

Пациенты с подозрением или подтвержденным диагнозом ИППП, лица с рискованным сексуальным поведением, занимающиеся оказанием коммерческих сексуальных услуг, гомо- и бисексуалисты относятся к контингентам повышенного риска заражения ВИЧ-инфекцией.

Лицам, относящимся к уязвимым по ВИЧ-инфекции группам населения, и пациентам, имеющим клинические проявления, ассоциированные с ВИЧ-инфекцией, должно быть рекомендовано пройти лабораторное обследование на наличие антител/антигенов к ВИЧ с последующим направлением в референс-лабораторию при получении первично-положительного результата.

МЕТОДЫ ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Лабораторные исследования используются как средство подтверждения диагноза (специфическая диагностика по клиническим показаниям), контроля эффективности терапии и как инструмент первичного выявления ИППП (латентной инфекции, бессимптомной инфекции, носительства) в донозологической диагностике (скрининговые и профилактические мероприятия, обследование лиц, направляемых на стационарное лечение, на работу в эпидемиологически значимые коллективы и производства, обследование лиц, относящих-

ся к группам риска, пренатальная, перинатальная и постнатальная диагностика).

Целью специфической лабораторной диагностики является определение в клиническом материале возбудителя заболевания или его антигена/генома (**прямые методы**) и/или антител к возбудителю инфекции (**непрямые методы**).

Метод исследования выбирают с учетом целей и задач обследования, предполагаемого возбудителя заболевания, диагностических и лечебных процедур, проводимых больному.

3.1. ВЗЯТИЕ БИОЛОГИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА ДЛЯ ЛАБОРАТОРНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Выбор вида исследуемого материала зависит от конкретного заболевания и преимущественной локализации возбудителя на данном этапе развития патологического процесса.

Клиническим материалом для исследования на ИППП является отделяемое уретры, цервикального канала, заднего свода влагалища, больших вестибулярных и парауретральных желез, изъязвлений на коже и слизистых оболочках, нижнего отдела прямой кишки, рото-

глотки, слизистой оболочки конъюнктивы глаз; первая порция свободно выпущенной мочи; секрет предстательной железы; кровь; ликвор.

Взятие отделяемого осуществляют с помощью различных вариантов урогенитальных зондов, зонд-тампонов, цитощеток, помещая материал на предметные стекла и в транспортные среды, соответственно виду планируемого исследования (рис. 3.1.1–3.1.5.). Пробы мочи помещаются в стерильные емкости (рис. 3.1.6.)



Рис. 3.1.1. Зонды урогенитальные одноразовые



Рис. 3.1.2. Транспортная система для исследования влагалищной микрофлоры



Рис. 3.1.3. Транспортная система для исследования на хламидии



Рис. 3.1.4. Транспортная среда для культурально-биохимического исследования на урогенитальные микоплазмы

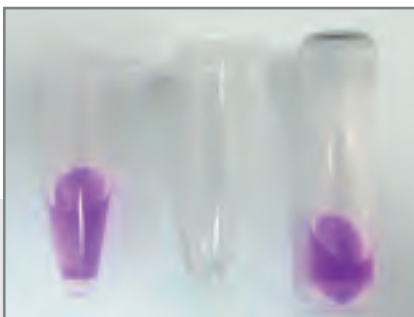


Рис. 3.1.5. Транспортная среда для исследования урогенитальных образцов методом ПЦР



Рис. 3.1.6. Контейнеры стерильные

Кровь для серологического исследования забирают натошак или не ранее чем через 4–6 часов после еды. Пробу крови получают при punctии периферической вены или (в случае микрометода/микрореакции) мягкой части дистальной фаланги пальца руки (у детей до 3 месяцев – наружной боковой поверхности пяточной области). Для венозной крови использу-

ются пустые (либо с ускорителями свертывания крови) пробирки, для капиллярной крови – пробирки с антикоагулянтом (ЭДТА) (рис. 3.1.7).

Пробы цереброспинальной (спинномозговой) жидкости получают посредством люмбальной punctии. При развернутом ликворологическом исследовании для иммунологических тестов используется вторая порция ликвора.



Рис. 3.1.7 а, б. Пробирки и устройства для взятия венозной (а) и капиллярной (б) крови

3.2. ПРЯМЫЕ МЕТОДЫ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Прямые методы лабораторной диагностики основаны на непосредственном выявлении инфекционных агентов, их антигенов или нуклеиновых кислот.

3.2.1. Микроскопические методы

Микроскопические методы исследования базируются на прямой визуализации возбудителя в клиническом материале с помощью различных приемов микроскопии (рис. 3.2.1.1).

Микроскопическое исследование нативного препарата (световая, темнопольная или фазово-контрастная микроскопия) позволяет выявить бледные трепонемы (рис. 2.1.119), трихомонады (рис. 2.3.6, 2.3.9) и дрожжеподобные грибы рода *Candida*.

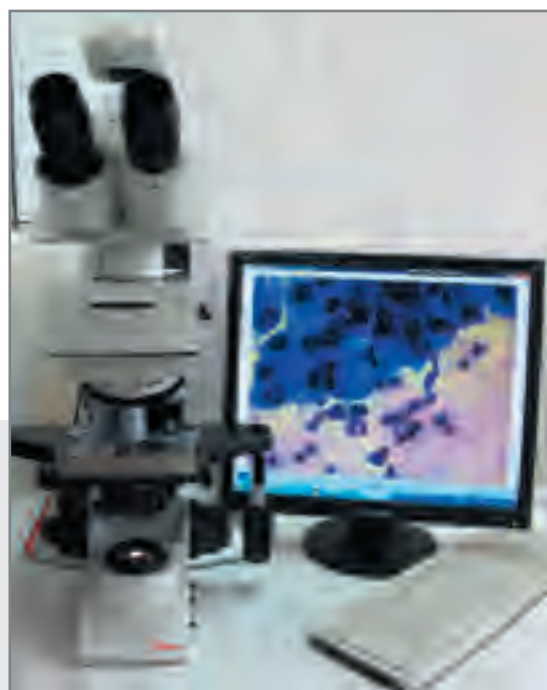


Рис. 3.2.1.1. Микроскоп исследовательского класса для работы в проходящем свете по методу светлого/темного поля и в отраженном по методу флуоресценции с системой визуализации изображения и комплектом программного обеспечения

Микроскопическое исследование окрашенных препаратов урогенитального отделяемого позволяет оценить воспалительную реакцию, количество, морфологию и расположение бактерий, наличие простейших, мицелия и делящихся бластоспор грибов. Простая окраска метиленовым синим применяется в качестве предварительной, с использованием более сложных окрасок достигается более точная характеристика

бактериальной флоры (окраска по Граму) и эпителиальных клеток (окраска по Романовскому). Микроскопическое исследование окрашенных мазков является значимым для выявления трихомонад (рис. 2.3.7), дрожжеподобных грибов рода *Candida* (рис. 2.8.8, 2.8.9), гонококков (рис. 2.2.5, 2.2.6, 2.2.10, 3.2.1.2, 3.2.1.3), для микроскопической характеристики биоценоза влагалища (рис. 2.9.4, 2.9.5, 3.2.1.4–3.2.1.6).

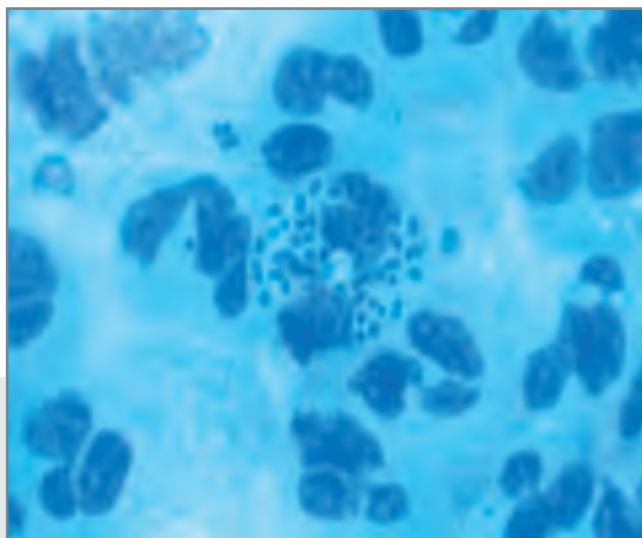


Рис. 3.2.1.2. Окраска метиленовым синим. Отделяемое цервикального канала. Диплококки, расположенные внутри- и внеклеточно, лейкоцитарная реакция. Подозрение на гонококковую инфекцию

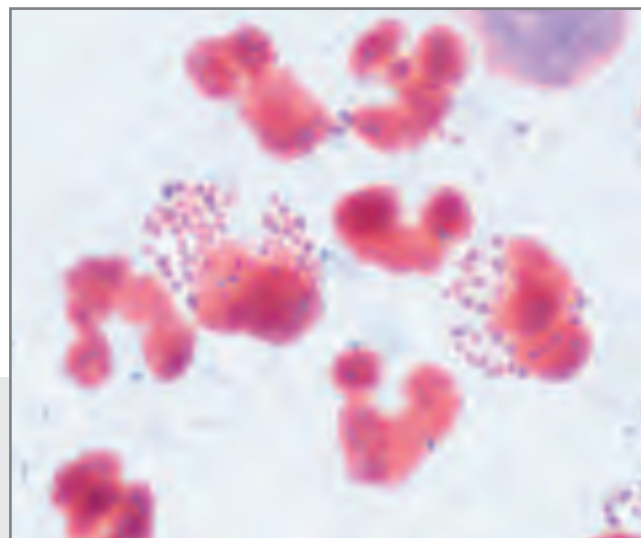


Рис. 3.2.1.3. Окраска по Граму. Отделяемое цервикального канала. Грамотрицательные диплококки расположены внутри- и внеклеточно. Лейкоцитарная реакция. Гонококковая инфекция

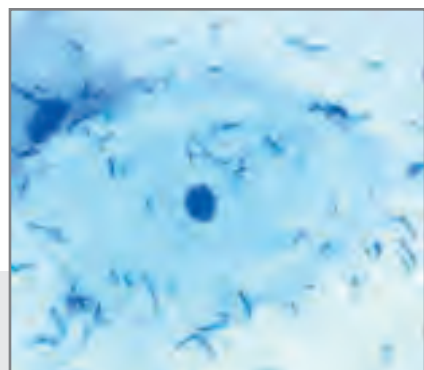


Рис. 3.2.1.4. Окраска метиленовым синим. Отделяемое влагалища. Эпителиальная клетка равномерно окружена лактобактериями. Лейкоциты 0–1 в поле зрения. Вариант нормы

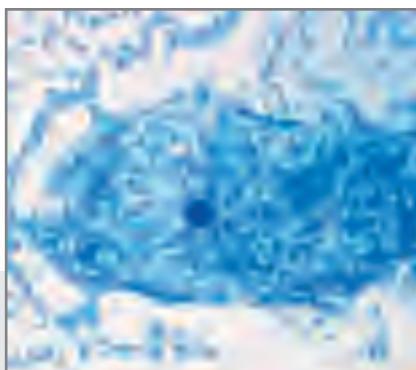


Рис. 3.2.1.5. Окраска метиленовым синим. Отделяемое влагалища. Клетка плоского эпителия с адгезированной на поверхности коккобациллярной микрофлорой («ключевая клетка»)

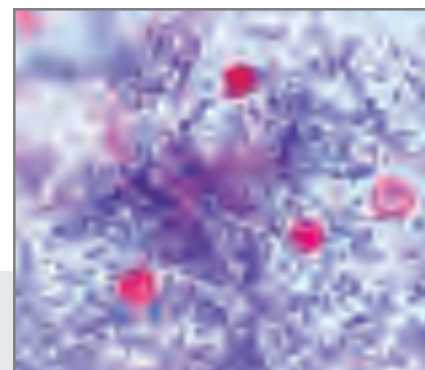


Рис. 3.2.1.6. Окраска по Граму. Отделяемое влагалища. Эпителиальные клетки с адгезированной на поверхности грамвариабельной коккобациллярной микрофлорой («ключевая клетка»)

Обнаружение большого числа метаплазированных клеток с вакуолями позволяет сделать ориентировочное заключение о наличии хламидийной инфекции (рис. 3.2.1.7) или выявление гигантских многоядерных клеток с внутриядерными включениями при исследовании мазков-отпечатков со дна везикул – о наличии герпетической инфекции (рис. 2.6.16).

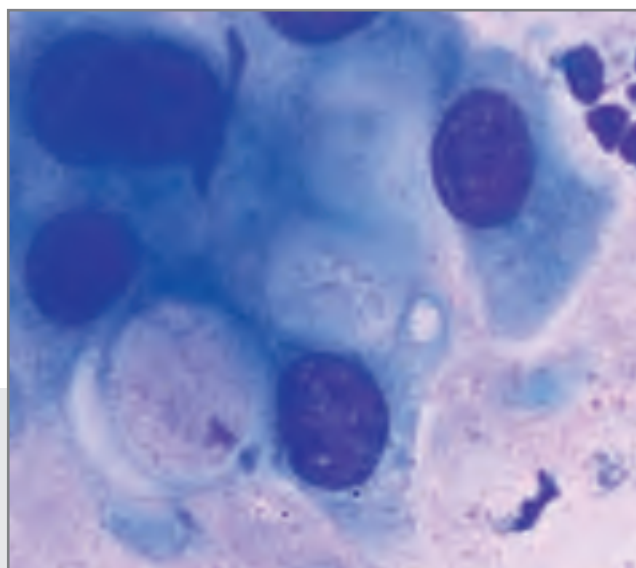


Рис. 3.2.1.7. Окраска по Романовскому. Отделяемое цервикального канала. Вакуоли, схожие с хламидийными, в цитоплазме метаплазированного эпителия

Реакция прямой иммунофлуоресценции с применением специфических антител, меченных флуорохромом, может объективизировать микроскопическую диагностику таких возбудителей, как *Treponema pallidum* (рис. 2.1.120), *Chlamydia trachomatis* (рис. 3.2.1.8), *Herpes simplex virus*, *Neisseria gonorrhoeae*.

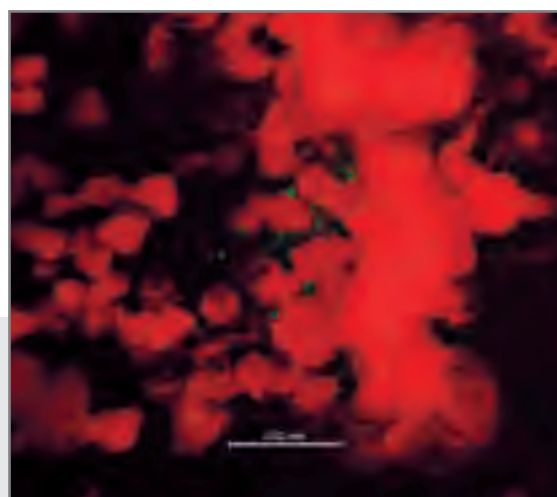
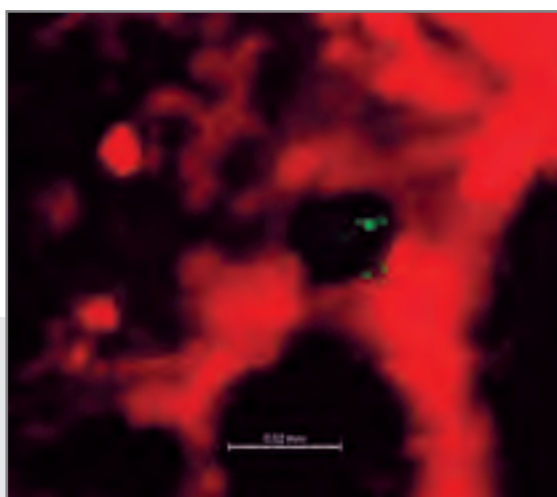


Рис. 3.2.1.8 а, б. Реакция прямой иммунофлуоресценции для выявления *C. trachomatis*.
Отделяемое цервикального канала:
а – хламидийные включения в цитоплазме эпителиальной клетки;
б – элементарные тельца в цитоплазме эпителиальных клеток и межклеточном пространстве

3.2.2. Культуральные методы

Главной составляющей культуральных методов является культивирование возбудителя на питательных средах, культурах клеток (тканей), в организмах лабораторных животных с целью выделения его чистой культуры и последующей идентификации.

Бактериологическое (микологическое) исследование позволяет персонафицированно обосновать этиологическую роль микроорганизма, используя данные клинических проявлений, количественного учета, преобладающей роли среди ассоциантов, степени патогенности и

вирулентности, подобрать антибактериальные препараты, оценить эффективность терапии.

Микробиологическое исследование включает выделение чистой культуры микроорганизмов, видовую идентификацию микроорганизмов и определение чувствительности к антимикробным препаратам.

Выделение чистой культуры (культуры микроорганизмов одного вида) осуществляется путем посева биологического материала на питательные среды с последующей инкубацией при определенных условиях (рис. 3.2.2.1).



а

б

в

Рис. 3.2.2.1. Оборудование для микробиологических исследований:

а – автоматическая установка для приготовления питательных сред;

б – ламинарный бокс, рабочее место;

в – CO₂-инкубатор для автоматического поддержания необходимых параметров культивирования (температуры и концентрации CO₂)

Выбор питательной среды и условий культивирования определяется предполагаемой этиологией заболевания. Используются универсальные (рис. 2.9.6, 3.2.2.2, 3.2.2.3), селективные (рис. 2.2.7, 2.2.8, 2.3.8, 2.7.5, 2.8.10, 3.2.2.4, 3.2.2.5), хромогенные (рис. 3.2.2.6) и другие среды.

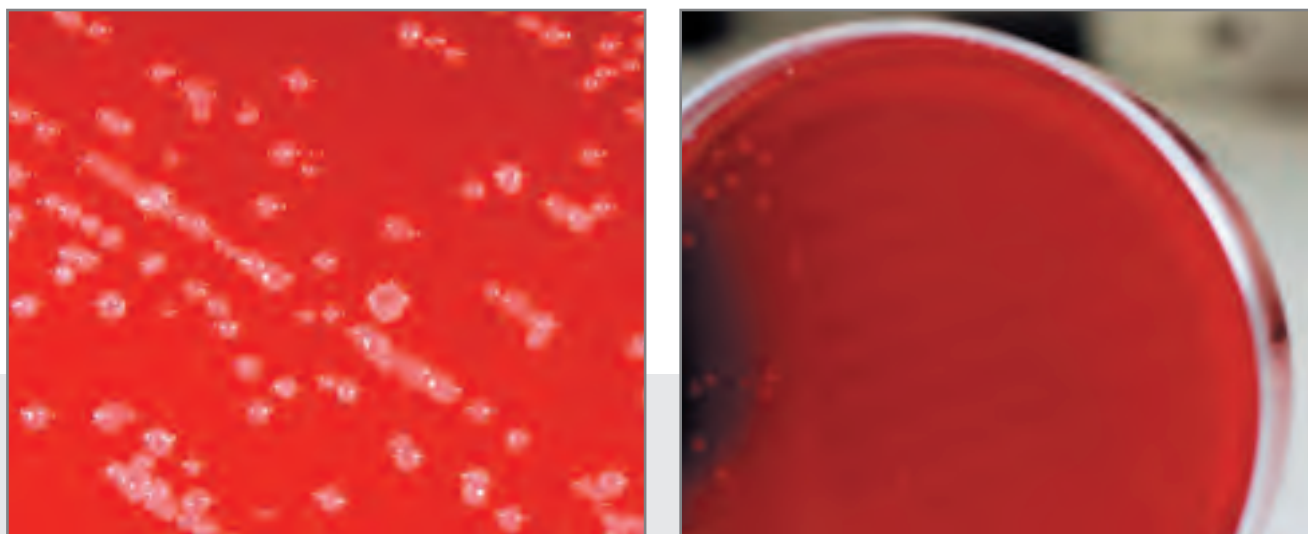


Рис. 3.2.2.2 а, б. Универсальная среда: 5 % кровяной агар:

а – культура *Candida albicans*, выделенная из влагалища. Колонии белые, тонкими отростками по периферии;

б – культура *Gardnerella vaginalis*, выделенная из влагалища. Виден β-гемолиз (просветление среды в проходящем свете)

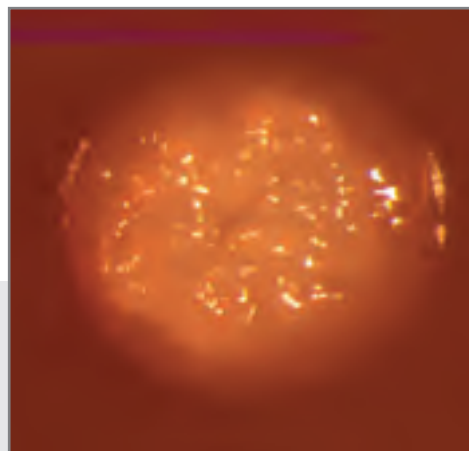


Рис. 3.2.2.3 а, б. Универсальная среда: 5 % кровяной агар. Культура *Pseudomonas aeruginosa*, выделенная из уретры. Колонии выпуклые, неровные, серые, влажные:
а – увеличение x10;
б – увеличение x100

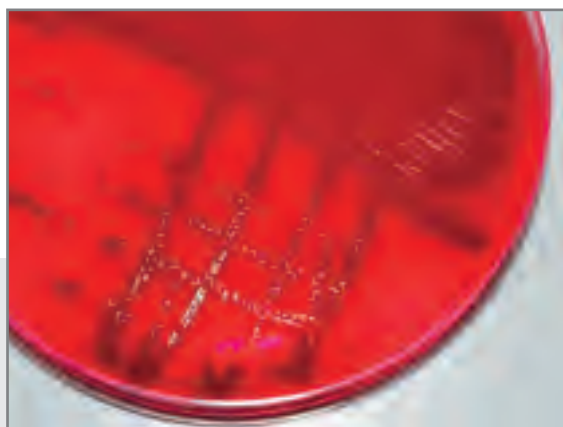


Рис. 3.2.2.4 а, б. Селективная среда, среда Эндо:
а – культура *E. coli*, выделенная из урогенитального тракта. Колонии с металлическим блеском;
б – культура *Klebsiella pneumoniae*, выделенная из урогенитального тракта.
Темно-розовые слизистые колонии

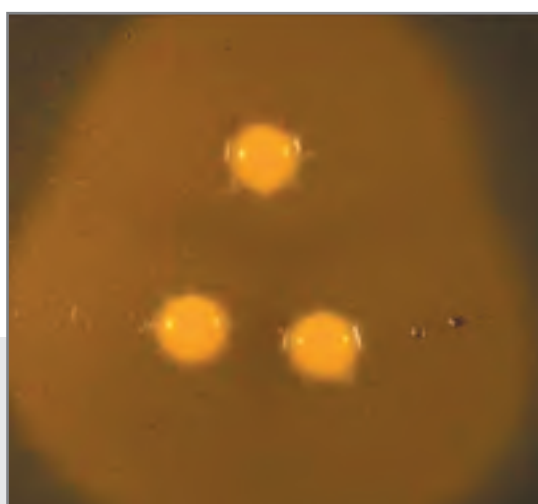


Рис. 3.2.2.5. Селективная среда: желточно-солевой агар.
Культура *Staphylococcus aureus*, выделенная из урогенитального тракта. Желтые гладкие колонии, виден «радужный венчик» вокруг колоний (положительная лецитиназная реакция)



Рис. 3.2.2.6 а, б. Хромогенные среды:
 а – культура *Candida albicans*. Колонии голубовато-зеленого цвета;
 б – культура *Enterococcus faecalis*, выделенная из урогенитального тракта. Темно-синие мелкие колонии

При выявлении колоний проводят количественный учет выросших колоний каждого вида микроорганизма с оценкой интенсивности роста (единичный, скудный, умеренный, обильный, сплошной) и определением количественного соотношения микроорганизмов в ассоциациях (рис. 3.2.2.7) и предварительную идентификацию микроорганизмов путем визуальной оценки вида колоний, микроскопии колоний, окрашенных по Граму, и постановки предварительных тестов (тест с гидроксидом калия, оксидазный (рис. 2.2.9), каталазный и др.)

Подтверждающая идентификация выделенных культур проводится с использованием биохимических тестов (пробирочные тесты, стрипы) (рис. 2.2.9, 2.7.9, 3.2.2.8) или методом масс-спектрометрии (рис. 3.2.2.9– 3.2.2.11).

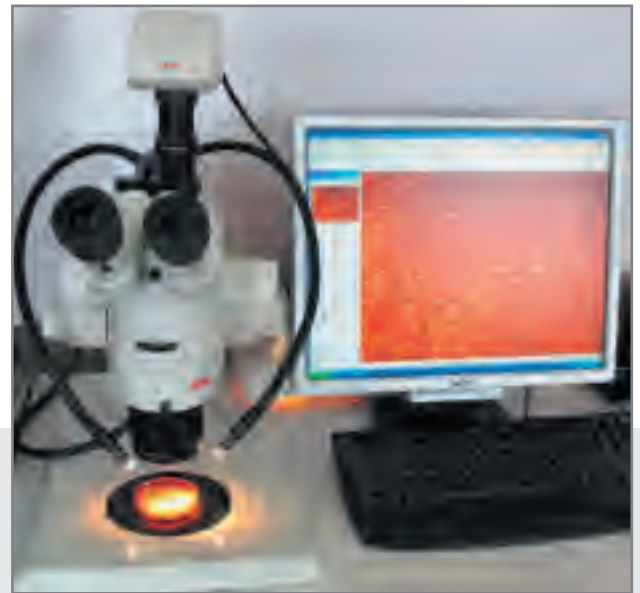


Рис. 3.2.2.7. Лупа стереоскопическая для морфологической и количественной оценки колоний в посеве



Рис. 3.2.2.8. Стрип для идентификации энтеробактерий биохимическим методом



Рис. 3.2.2.9. Прибор для идентификации и типирования чистых культур микроорганизмов методом MALDI-TOF MS (матричная лазерная время-пролетная масс-спектрометрия). Метод основан на прямом масс-спектрометрическом профилировании рибосомальных белков, уникальных для видов и подвидов бактерий и грибов



Рис. 3.2.2.10. Результаты идентификации на масс-спектрометре. Красным цветом отмечен критический патоген – *Neisseria gonorrhoeae*



Рис. 3.2.2.11. Слайд для матричной экстракции белков чистой культуры микроорганизма перед анализом в масс-спектрометре

При необходимости проводится определение чувствительности микроорганизмов к антимикробным препаратам (рис. 3.2.2.12), с учетом этиологической роли возбудителя диско-диффузионным методом (рис. 3.2.2.13, 3.2.2.14), методом E-тестов, методом серийных разведений в агаре или в жидкой среде, а также с использованием автоматизированных методов определения чувствительности (рис. 3.2.2.15).

Метод культуры клеток используется при диагностике хламидийной инфекции, представляет собой метод выделения жизнеспособных форм культивируемых штаммов *Chlamydia trachomatis* на зрелом монослое перевиваемых клеток, обработанном цитостатиком и центрифугированием монослоя с инокулятом, с использованием линий клеток, чувствительных к хламидиям (McCoу, L-929, HeLa-229).

Метод позволяет оценить патогенность клинических изолятов по цитопатическому эффекту, устойчивость к антибактериальным препаратам. Включает этапы формирования монослоя клеток в условиях CO₂-инкубатора в матрасах, планшетах при динамическом наблюдении с помощью инвертированного микроскопа, инкубирования после инокуляции клинического материала на монослой клеток (рис. 3.2.2.16) и детекции результатов с использованием реакции прямой иммунофлуоресценции (рис. 2.4.9).

Диагностика хламидийной инфекции на культуре клеток является наиболее трудоемким, технически сложным в поддержании клеточных линий, длительным и дорогостоящим методом, может проводиться только в специализированных лабораториях.

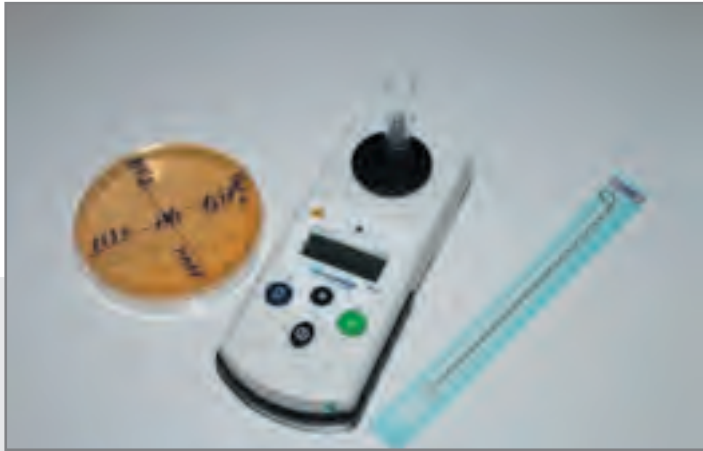


Рис. 3.2.2.12. Денситометр – прибор для измерения оптической плотности, обеспечивающий стандартизацию инокулирующей дозы

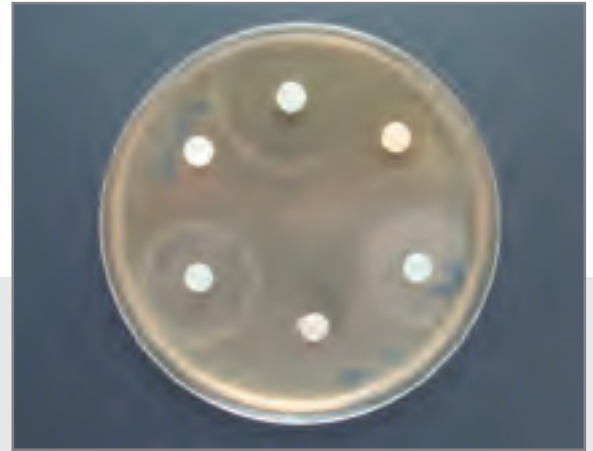


Рис. 3.2.2.13. Диско-диффузионный метод определения антибиотикочувствительности *Neisseria gonorrhoeae*

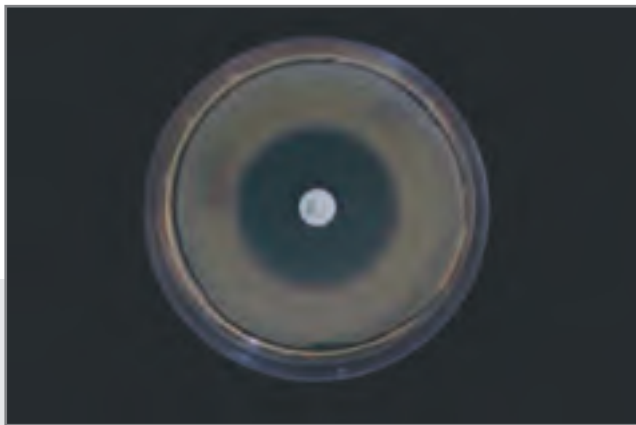


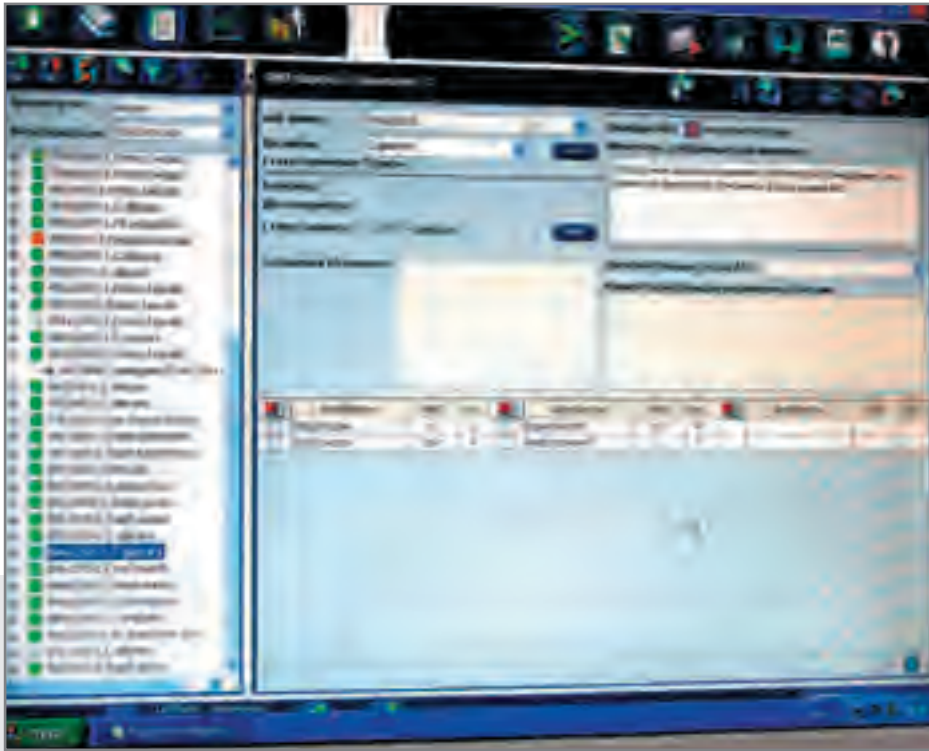
Рис. 3.2.2.14 а, б. Скрининг на метициллинорезистентность на среде Мюллер – Хинтон:
 а – культура метициллин-чувствительного *Staphylococcus aureus*, видна зона задержки роста вокруг диска с оксациллином (1 мкг) более 13 мм;
 б – культура метициллин-резистентного *Staphylococcus aureus*, видна зона задержки роста вокруг диска с оксациллином (1 мкг) менее 10 мм



а



б



в

Рис. 3.2.2.15. Микробиологический анализатор с возможностью автоматического определения чувствительности микроорганизмов к антибиотикам – а; карты для определения чувствительности – б; результат исследования – в



а



в



б

Рис. 3.2.2.16. Диагностика хламидийной инфекции на культуре клеток:
 а – CO₂-инкубатор для ведения перевиваемых клеточных культур;
 б – посев перевиваемой культуры в матрасы и планшеты с индивидуальными лунками для работы с клиническими изолятами;
 в – инвертированный микроскоп для контроля роста монослой перевиваемых клеток

Биологический метод диагностики (метод культивирования в организмах лабораторных животных). Применяется для получения чистой культуры микроорганизмов, не культивируемых на искусственных питательных средах. Является наиболее старым методом диагностики сифилиса. Демонстрирует самую высокую чувствительность (достигает 100 % при заражающей дозе более 23 микроорганизмов), используется как золотой стандарт для исследования чувствительности других прямых методов диагностики сифилиса. После интрадермального или интратестикулярного введения исследуемого биологического образца оценивают развитие визуальных или серологических признаков инфицирования кроликов, с использованием для подтверждения контрольных заражений и гистохимических исследований (рис. 3.2.2.17). В настоящее время применяется ограничено, в основном в научно-исследовательских целях.

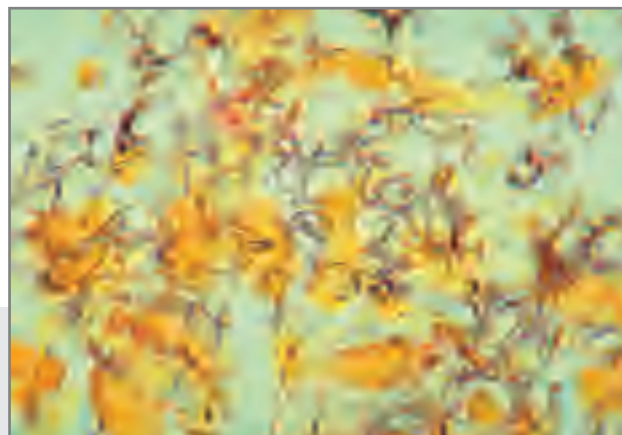


Рис. 3.2.2.17. Гистохимическое исследование. *Treponema pallidum* в яичках инфицированных кроликов. Окраска серебрением по Steiner (модифицированная) (Content Provider: CDC/Dr. Edwin P. Ewing, Jr.)

3.2.3. Молекулярно-биологические методы

Молекулярно-биологические методы – диагностические методы, основанные на определении нуклеиновых кислот (ДНК, РНК) возбудителей в биологическом материале. Высокая специфичность метода обусловлена индивидуальностью нуклеотидных последовательностей ДНК и РНК организмов, высокая чувствительность метода – применением полимеразной цепной реакции (ПЦР). Метод включает этапы выделения, амплификации, детекции.

Этап выделения и очистки нуклеиновых кислот ДНК(РНК) из клинического материала явля-

ется одним из важных этапов ПЦР, влияющих на получение достоверных результатов. Методы выделения нуклеиновых кислот могут быть ручными (рис. 3.2.3.1) и автоматизированными (рис. 3.2.3.2). При использовании автоматизированных станций на этапе выделения нуклеиновых кислот достигается высокий выход качественной, очищенной ДНК (РНК), снижается влияние человеческого фактора, обеспечивается получение достоверных и валидных результатов при увеличении производительности лаборатории.



Рис. 3.2.3.1 а, б. Приборы, используемые на этапе пробоподготовки (выделения и очистки ДНК):
а – ламинарный бокс с оборудованием для ручных методов выделения ДНК;
б – вспомогательное оборудование на этапе пробоподготовки: гомогенизатор для измельчения проб, ротатор для перемешивания проб во время лизиса, мини-флуориметр для оценки качества очистки ДНК, ультраскоростная центрифуга с охлаждением



Рис. 3.2.3.2 а, б. Автоматизированные станции для выделения нуклеиновых кислот (НК):
 а – метод сорбции на мембране для выделения НК из образцов сыворотки, плазмы крови;
 б – метод сорбции на магнитных частицах для выделения НК из широкого спектра биологического материала (урогенитальных образцов, культур прокариотических и эукариотических клеток, дрожжеподобных грибов, цельной крови, биоптатов, мочи)

Этап амплификации (от лат. *amplificatio* – усиление, увеличение) заключается в многократном копировании копий определенных участков ДНК в пробирке с реакционной смесью, в процессе повторяющихся температурных циклов. Проводят реакцию в специальных приборах – термоциклерах/амплификаторах (рис. 3.2.3.3), которые должны обеспечивать быстрое, в широком диапазоне изменение и однородность поддержания температуры для всех образцов.



а



б



в

Рис. 3.2.3.3. Автоматический термоциклер/амплификатор:
 а – термоциклер с дальнейшей электрофлуоресцентной детекцией продуктов ПЦР;
 б – амплификатор роторного типа для проведения ПЦР в режиме «реального времени», специализированным программным обеспечением;
 в – амплификатор планшетного типа для проведения ПЦР в режиме «реального времени» с программным обеспечением

Этап детекции результатов ПЦР может проводиться либо методом электрофореза (рис. 3.2.3.4), при этом существуют системы, позволяющие выполнять электрофоретическую детекцию с высоким разрешением и количественной оценкой (рис. 3.2.3.5), либо методом отображения данных в режиме «реального времени»/Real Time (рис. 3.2.3.6).

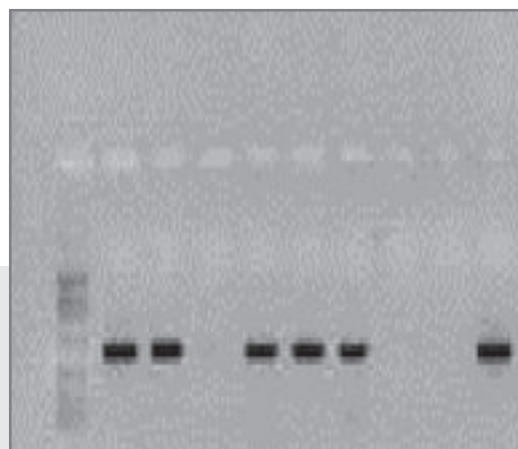


Рис. 3.2.3.4 а, б. Электрофоретическая детекция результатов ПЦР:
а – гель-документирующая система с возможностью архивирования имиджей результатов электрофореза;
б – имидж электрофореза ДНК в гель-документирующей системе

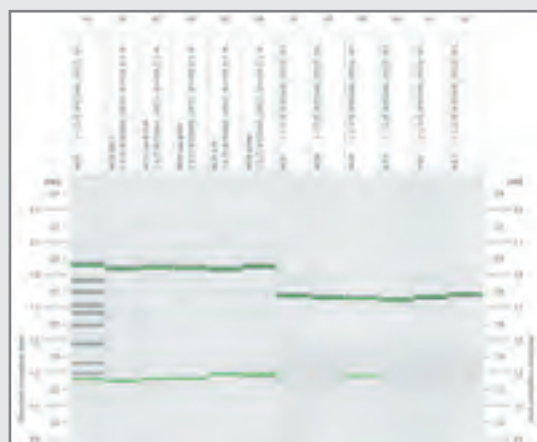
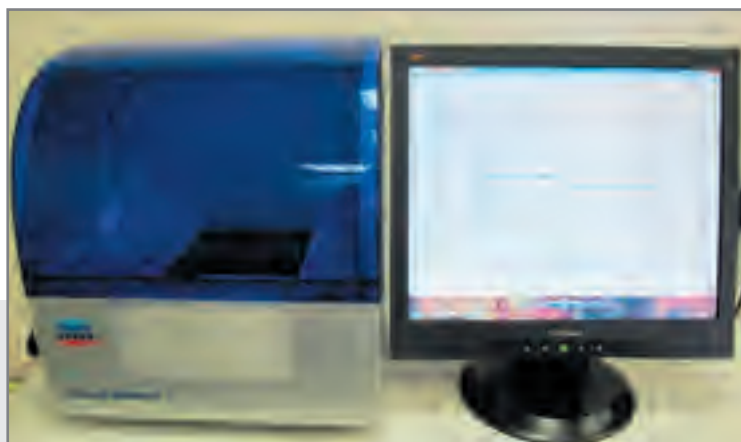


Рис. 3.2.3.5 а, б. Электрофоретическая детекция результатов ПЦР:
а – прибор для автоматического электрофоретического разделения ДНК с высоким разрешением и возможностью количественной оценки;
б – имидж электрофореза ДНК с высоким разрешением и количественной оценкой

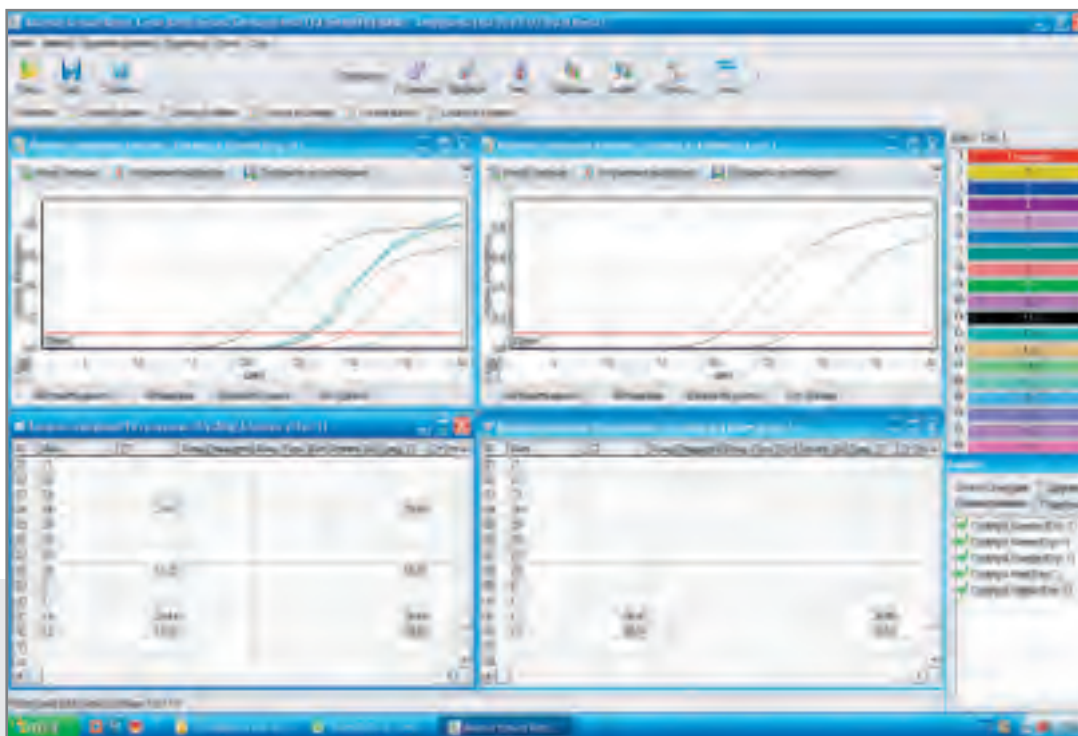


Рис. 3.2.3.6. Оценка результатов ПЦР Real Time: учитывается наличие логарифмической кривой, значение порогового цикла (Ct) по каналам детекции и внутреннего контроля

Формат ПЦР в реальном времени позволяет объединить этап амплификации и детекции, что повышает точность диагностики и является основой лабораторной информационной системы молекулярно-биологического исследования за счет автоматизации выдачи результатов.

Возможности молекулярно-биологического метода ПЦР Real Time в диагностике инфекций передаваемых половым путем:

- мультиплексное выявление ДНК облигатных возбудителей ИППП – *N. gonorrhoeae*, *T. vaginalis*, *C. trachomatis*, *M. genitalium*;
- выявление рибосомальной РНК патогенов – *T. pallidum*, *N. gonorrhoeae*, *T. vaginalis*, *C. trachomatis*, *M. genitalium* (прямой высокочувствительный и специфичный метод NASBA для точной диагностики жизнеспособных возбудителей, контроля эрадикации (через 10–14 дней), референс-метод дискордантных результатов;
- генотипирование и количественная оценка ВПЧ высокого канцерогенного риска;
- выявление ДНК цитомегаловируса (CMV) и вируса простого герпеса 1- и 2-го типов (*HSV-1*, *HSV-2*);
- типирование и количественное определение условно-патогенных микроорганизмов (*Ureaplasma parvum*, *U. urealyticum*, *Mycoplasma hominis*) в связи с различным патогенным потенциалом;
- молекулярно-биологическая диагностика состояния биоценоза урогенитального трак-

та и степени его дисбаланса проводится на основании определения общей бактериальной массы, *Lactobacillus spp.*, количественной диагностики широкого спектра условно-патогенных микроорганизмов (20–22 видов), сравнительного анализа количества условно-патогенной флоры и лактобактерий (рис. 3.2.3.7);

- молекулярно-биологическая диагностика бактериального вагиноза проводится на основании установленных количественных критериев: соотношения концентраций ДНК общей бактериальной массы, лактобактерий и основных маркеров развития бактериального вагиноза (2 вида микроорганизмов) – *Gardnerella vaginalis* и некультивируемого микроорганизма *Atopobium vaginae*, устойчивого к 5-нитроимидазолам (рис. 3.2.3.8);

- молекулярно-биологическая диагностика аэробного вагинита проводится на основании соотношения концентраций ДНК лактобактерий и аэробных микроорганизмов: *Enterobacteriaceae*, *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, при наличии субъективных и/или объективных симптомов, когда диагноз «бактериальный вагиноз» не установлен;

- типирование и количественная оценка грибов рода *Candida*: *C. albicans*, *C. glabrata*, *C. crusei*, *C. parapsilopsis*, *C. tropicalis* важны при назначении терапии, в связи с различной чувствительностью видов *Candida* к антимикотикам;

- возможность интеграции в автоматическом режиме результатов исследования

типирования грибов рода *Candida*, урогенитальных микоплазм, соотношения концентраций ДНК микроорганизмов маркеров бактериального вагиноза, аэробного

вагинита в единую таблицу с общей интерпретацией результатов и формированием индивидуальных бланков с лабораторным заключением.

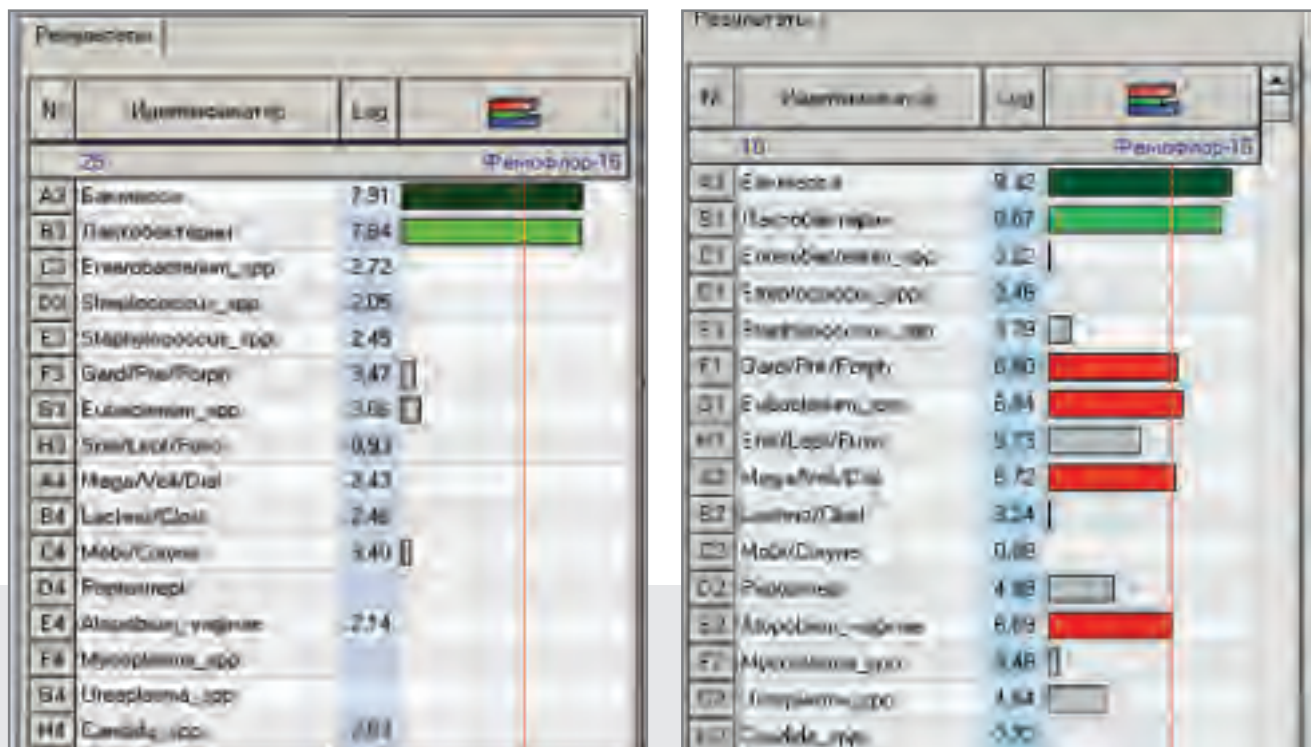


Рис. 3.2.3.7 а, б. Молекулярно-биологическая диагностика состояния биоценоза урогенитального тракта: а – пример результата нормоценоза: количество лактобацилл равно общей бактериальной массе (ОБМ) 10^6 – 10^8 , количество остальных условно-патогенных микроорганизмов отличается от количества лактобацилл; б – пример результата анаэробного дисбаланса: количество лактобацилл меньше ОБМ, количество анаэробных условно-патогенных микроорганизмов превышает количество лактобацилл

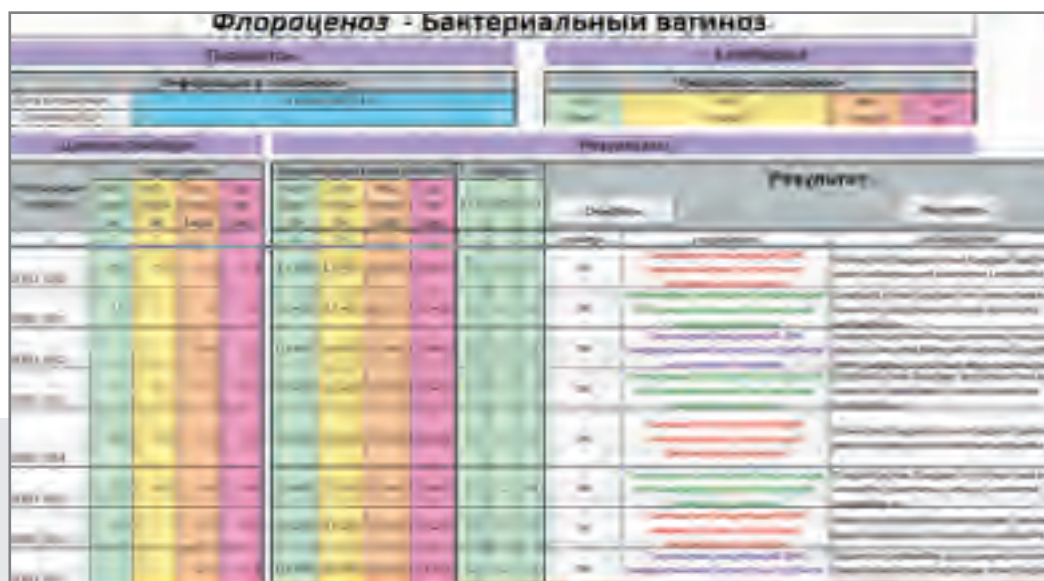


Рис. 3.2.3.8. Автоматический расчет результатов диагностики бактериального вагиноза для всей постановки ПЦР Real Time с помощью электронных таблиц (макросов). Для образцов 030, 034, 036 выдан результат: количество *G. vaginalis* и/или *A. vaginae* равно или превышает количество *Lactobacillus spp*. Соотношение концентраций ДНК микроорганизмов соответствует бактериальному вагинозу

Секвенирование (от лат. *sequentum* – последовательность) – общее название методов, позволяющих установить первичную структуру ДНК (РНК) путем определения последовательности нуклеотидов (А, G, C, T, U) в молекуле ДНК (РНК). На современном этапе секвенирование ДНК при изучении инфекций, передаваемых половым путем, имеет применение в научных исследованиях. Автоматические генетические анализаторы (сек-

венаторы), работающие по принципу капиллярного электрофореза при определении последовательностей ДНК, применяют модифицированный метод Сенгера с использованием флуорохромной метки. Последовательное считывание сигнала с фрагментов ДНК, различающихся длиной на один нуклеотид, позволяет определять точную последовательность нуклеотидов в анализируемом образце ДНК (рис. 3.2.3.9).



Рис. 3.2.3.9 а, б. Генетический анализатор (секвенатор), работающий по принципу капиллярного электрофореза, с пакетом программного обеспечения – а, электрофореграмма, получаемая в результате секвенирования: совокупность пиков разных цветов, где зеленый цвет соответствует аденину, черный – гуанину, красный – тимину, синий – цитозину. По цвету пиков составляется нуклеотидная последовательность ДНК – б

Высокопроизводительные секвенаторы (рис. 3.2.3.10) – автоматические генетические анализаторы, производительность которых на порядки превосходит производительность капиллярных приборов и достигает сотен миллиардов пар оснований за запуск. Общий принцип высокопроизводительного секвенирования заключается во фрагментации длинных молекул ДНК до отрезков размером 250–500 пар нуклеотидов, в подготовке библиотек фрагментов ДНК, клональной амплификации каждого фрагмента библиотеки, параллельной расшифровке последовательностей ДНК-фрагментов молекулярных колоний.

Варианты использования секвенирования при изучении инфекций, передаваемых половым путем:

- полногеномное секвенирование микроорганизмов *de novo*: обнаружение и расшифровка геномов неизвестных видов патогенов;
- ресеквенирование и картирование полных геномов микроорганизмов: секвенирование геномов микроорганизмов, последовательность ДНК которых уже известна, с целью обнаружения индивидуальных отличий конкретного образца;
- выявление и анализ однонуклеотидных отличий в последовательности геномной ДНК (SNP), делеций, инсерций, так как они зачастую связаны с наследуемым фенотипом;
- изучение новых хромосомных, плазмидных генов патогенности и вирулентности;
- метагеномика, изучение микробного разнообразия ассоциаций урогенитального тракта по 16S или 18S;



Рис. 3.2.3.10 а, б. Приборы для автоматического высокопроизводительного секвенирования с программным обеспечением

– выявление генов и их участков, ответственных за формирование резистентности возбудителей ИППП к препаратам.

При оценке диагностической значимости лабораторных методов необходимо помнить о неоднозначности интерпретации результата и учитывать специфику возбудителя, конкретные обстоятельства исследования и весь комплекс клинико-лабораторных данных. Обнаружение микроорганизма в исследуемом

материале однозначно свидетельствует об его присутствии в организме больного в момент исследования, однако не всегда является достаточным основанием для постановки конкретного диагноза. Отрицательный результат исследования, особенно однократного, не всегда свидетельствует об отсутствии микроорганизма. В связи с отсутствием идеального лабораторного метода для постановки диагноза рекомендуется использовать комплекс тестов.

3.3. НЕПРЯМЫЕ МЕТОДЫ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Непрямые методы лабораторной диагностики используются для обнаружения с диагностической целью антител. Выявление антител служит доказательством взаимодействия организма с возбудителем соответствующего инфекционного заболевания.

В основе методов лежит реакция между находящимися в биологической жидкости антителами и гомологичным, заранее известным антигеном, при которой образуются иммунные комплексы, которые можно обнаружить по внешнему проявлению. Признаками образования комплекса «антиген – антитело» в серологических реакциях являются феномены флоккуляции, агглютинации, связывания компонента, иммобилизации, связывания индикаторных реагентов (иммунофлуоресцентных, иммуноферментных, иммунолюминесцентных и т. д.) и др. Существует множество модификаций серологических тестов, которые различаются по способу индикации специфических антител, свойствам антигена, техническим условиям.

Положительный результат теста свидетельствует о наличии антител, специфичных по отношению к примененным антигенам, отрицательный – об их отсутствии. В положительных образцах может быть проведена визуальная оценка интенсивности произошедшей реакции, которая выражается либо в условных единицах: 4+(++++), 3+(+++), 2+(++), 1+(+), либо градацией (сильноположительная, положительная, слабopоложительная, сомнительная). Полуколичественная оценка содержания антител может быть произведена при титровании, когда осуществляется серия последовательных двукратных разведений биологической жидкости (титром считают последнее разведение, при котором еще наблюдается реакция). В реакциях с возможностью автоматического учета результат может быть представлен в виде коэффициента позитивности или, при исполь-

зовании калибраторов с аттестованными значениями аналита (количественный вариант), в международных единицах (МЕ)/international units (IU) на миллилитр.

Примерами флоккуляционных методов являются нетрепонемные тесты, используемые в диагностике сифилитической инфекции: реакция микропреципитации (РМП) (рис. 3.3.1), Rapid Plasma Reagins (RPR/РПП) тест (рис. 3.3.2), Venereal Disease Research Laboratory (VDRL/ВДРЛ) тест (рис. 3.3.3), Tolidin Red Unheated Serum Test (TRUST), Reagin Screen Test (RST),

Unheated Serum Reagins (USR). В качестве антигена применяют смесь кардиолипина, лецитина, холестерина (кардиолипиновый антиген). Мелкие частицы эмульсии, находящиеся во взвешенном состоянии, при связывании их антителами образуют рыхлые хлопьевидные скопления, которые выявляются либо визуально (РМП, RPR, TRUST, RST), либо с помощью микроскопа (VDRL, USR). Для улучшения визуализации к кардиолипиновому антигену добавляют частицы угля (RPR), частицы азокрасителя толуидинового красного (TRUST), судана черного (RST).

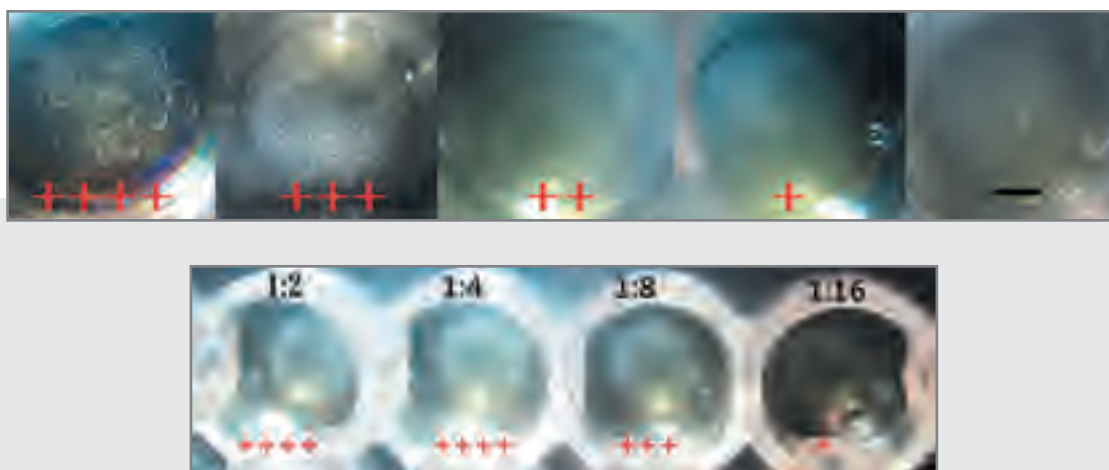


Рис. 3.3.1 а, б. Реакция микропреципитации для выявления ассоциированных с сифилисом реакиновых антител (сыворотка крови):

- а – визуальная оценка реакции: 4+ (белые крупные хлопья преципитата, реакционная среда почти полностью прозрачная), 3+ (белые хлопья средней величины, реакционная среда белесоватая), 2+ (мелкие хлопья белого цвета, реакционная среда белесоватая), 1+ (очень мелкие хлопья, сомнение в наличии преципитата, реакционная среда непрозрачная), отрицательный результат (преципитата нет, реакционная среда непрозрачная, опалесцирующая);
- б – титрование (серия последовательных двухкратных разведений положительного образца)

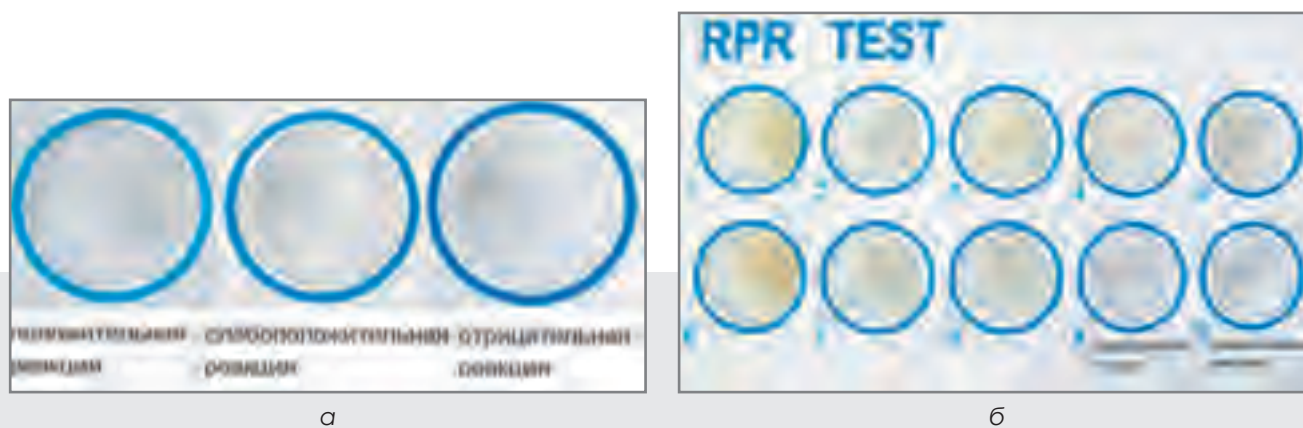


Рис. 3.3.2. Rapid Plasma Reagins (RPR/РПП) – тест для определения реакиновых антител (сыворотка крови).

Добавленные угольные частицы улучшают визуализацию реакции флоккуляции:

- а – визуальная оценка реакции: положительная (крупные и средние агрегаты темно-серого цвета с просветлением реакционной среды), слабоположительная (редкие и мелкие агрегаты, реакционная среда гомогенной структуры), отрицательная (видимые агрегаты отсутствуют, наблюдается равномерное распределение частиц равномерного серого цвета);
- б – качественный вариант теста: положительные образцы № 1, 2, 3, 4, 6, отрицательные образцы № 5, 7, 8;



в

Рис. 3.3.2. Rapid Plasma Reagins (RPR/ППР):

в – полуколичественный вариант теста: титрование положительных образцов



а

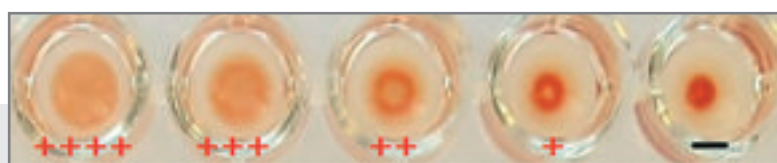
б

в

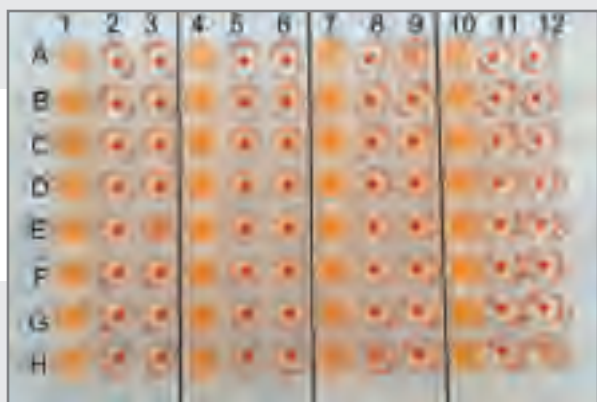
Рис. 3.3.3. Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) – тест для выявления реагинов к *Treponema pallidum* (цереброспинальная жидкость), микроскопическая картина. Визуальная оценка интенсивности реакции: а – положительная (большие и средние агрегаты); б – слабоположительная (небольшие агрегаты); в – отрицательная (агрегаты отсутствуют)

Примерами реакций агглютинации являются такие трепонемные тесты, как реакция пассивной гемагглютинации (РПГА)/*Treponema pallidum* haemagglutination assay (ТРНА) (рис. 3.3.4) и *Treponema pallidum* particle assay (ТРПА) (рис. 3.3.5). В данных тестах применяют корпускулярные носители с адсорбированными на них антигенами. В РПГА/ТРНА антигены присоединены к эритроцитам животных, в ТРПА – к нейтральным искусственным частицам. В качестве антигенов используются

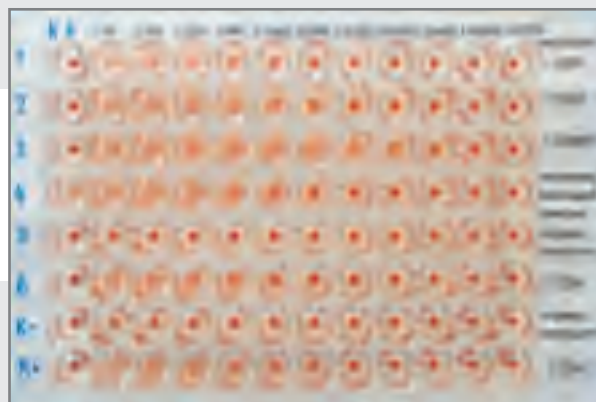
рекомбинантные белки бледной трепонемы либо компоненты патогенного штамма Nichol. В присутствии антител эритроциты (частицы) «склеиваются» между собой, образуя молекулярно-корпускулярную решетку, что изменяет форму осадка. Для контроля неспецифических реакций параллельно осуществляется постановка реакции с контрольными эритроцитами (частицами) без антигена. Существуют разновидности тестов, предназначенные для выявления антител только класса М.



а



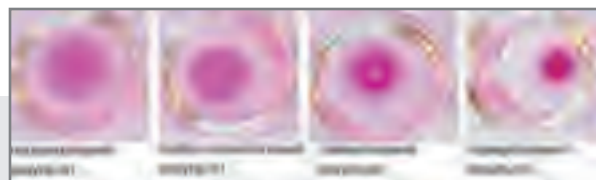
б



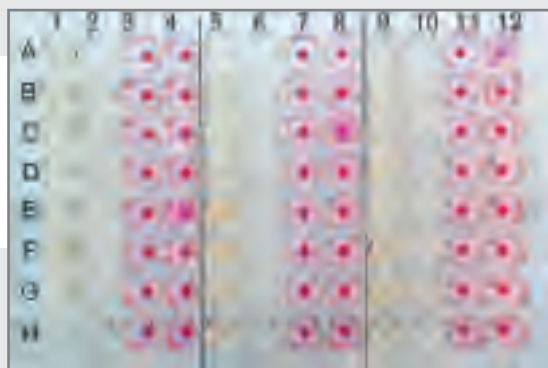
в

Рис. 3.3.4. Реакция пассивной гемагглютинации (РПГА) – для выявления антител к *Treponema pallidum* (сыворотка крови):

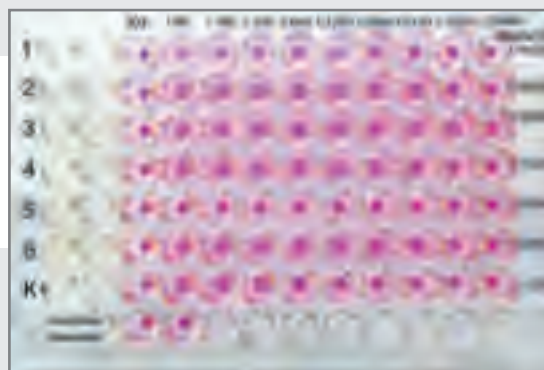
а – визуальная оценка реакции: 4+ (эритроциты расположены ровным слоем почти по всему дну лунки), 3+ (эритроциты расположены на большей части дна лунки, по периферии осадка формируется заметное кольцо из эритроцитов), 2+ (эритроциты расположены на небольшой части дна лунки, в центральной части – плотное кольцо из осадка эритроцитов с заметным просветлением в центре), 1+ (небольшой рыхлый осадок эритроцитов с нечеткими краями, с незначительным просветлением в центре), отрицательный результат (компактный осадок в центральной части дна лунки); б – качественный вариант теста: в рядах № 2, 5, 8, 11 находятся контрольные эритроциты, в рядах № 3, 6, 9, 12 – тест-эритроциты, в лунках Е3, А9, Н12 – положительные образцы; в – полуколичественный вариант теста (титрование): КЭ – контрольные эритроциты, в образце № 4 – положительная реакция с КЭ



а



б



в

Рис. 3.3.5. *Treponema pallidum particle assay* (TPPA) (сыворотка крови):

а – визуальная оценка результата реакции: положительный (частицы расположены ровным слоем почти по всему дну лунки), слабopоложительный (частицы расположены на большей части дна лунки, по периферии осадка формируется заметное кольцо), сомнительный (плотное кольцо из осадка частиц с заметным просветлением в центре), отрицательный результат (компактный осадок в центральной части дна лунки);
 б – качественный вариант теста: в рядах № 3, 7, 11 находятся контрольные частицы, в рядах № 4, 8, 12 – тест-частицы, положительные образцы в лунках E4, C8, A12;
 в – полуколичественный вариант теста (титрование): КЧ – контрольные частицы

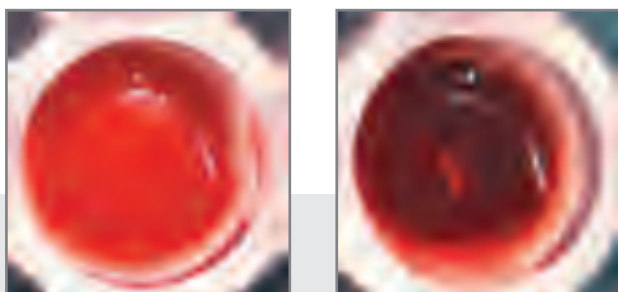


Рис. 3.3.6 а, б. Реакция связывания комплемента с кардиолипидным антигеном (цереброспинальная жидкость):

а – положительный результат: гемолиз отсутствует, эритроциты в осадке;
 б – отрицательный результат: полный гемолиз эритроцитов, реакционная среда прозрачная

Реакции связывания комплемента (РСК) основаны на торможении гемолиза индикаторных эритроцитов при недостатке комплемента, возникающим вследствие его связывания при образовании иммунных комплексов между внесенным антигеном и антителами исследуемой биологической жидкости (рис. 3.3.6). В вариантах с применением кардиолипидного и трепонемного антигенов РСК используется в диагностике сифилиса. В связи с технической сложностью, высокими требованиями к квалификации персонала и проблемами унификации метода его применение ограничено.

Принцип реакций, использующих индикаторные метки, заключается во взаимодействии антител образовавшегося иммунного комплекса с антисывороткой, меченой флуорохромом (реакция иммунофлуоресценции) или ферментом (иммуноферментный анализ) или люминофором (иммунохемилюминесцентный анализ) и т. д.

Реакция иммунофлуоресценции (РИФ)/ Fluorescent treponemal antibody (FTA) применяется в диагностике сифилиса, при этом в качестве антигена используются фиксированные на стекле бледные трепонемы патогенного

штамма Nichol, антивидовая сыворотка конъюгирована с флуоресцеин-5-изотиоцианатом. Результаты считываются с использованием люминесцентного микроскопа (рис. 3.3.7). РИФ имеет несколько модификаций: РИФ-200 (для повышения специфичности реакции испытуемую сыворотку разводят в 200 раз), РИФаБс (для повышения специфичности реакции проводят связывание групповых антител сорбентом, приготовленным из культуральных непатогенных штаммов трепонем), РИФц (анализ проводится с цельной (неразведенной) цереброспинальной жидкостью).



Рис. 3.3.7. Реакция иммунофлуоресценции для выявления антител к *Treponema pallidum* (сыворотка крови).

Визуальная оценка реакции: 4+ (блестящее зелено-желтое свечение), 3+ (яркое свечение), 2+ (слабое свечение), 1+ (трепонемы окрашены чуть интенсивнее фона), отрицательный результат (отсутствие свечения)

Иммуноферментный анализ (ИФА)/ Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) имеет наиболее широкое применение и используется при диагностике значительного числа инфекций. Метод основан на использовании в качестве метки ферментов, способных разлагать субстрат и приводить к образованию окрашенного продукта (хромогена), при этом интенсивность окраски хромогена соответствует количеству образовавшихся иммунных комплексов. Могут использоваться лизатные, рекомбинантные или синтетические пептидные антигены. Существует значительное число методических вариантов ИФА.

В планшетном ИФА в качестве твердофазного носителя используется поверхность лунок полистиролового планшета. Для учета могут

применяться спектрофотометры, специально приспособленные для работы со стандартными планшетами, что предоставляет возможность в ряде случаев проводить количественный анализ без использования метода серийных разведений, так как интенсивность окраски в лунке пропорциональна количеству фермента и, следовательно, количеству антител. Также существуют дополнительные возможности по отдельному определению различных классов антител (G, M, A) и оценке avidности антител класса G, что может оказать помощь в диагностике первичных стадий инфекции или ее реактивации (рис. 3.3.8, 3.3.9). Существуют автоматизированные системы, выполняющие полный цикл иммуноферментного анализа (рис. 3.3.10).

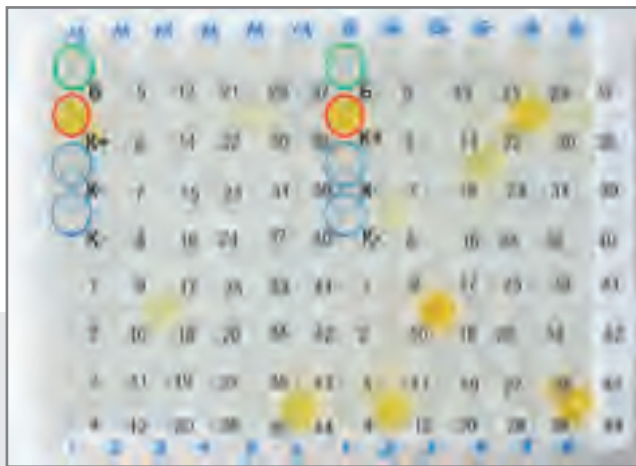


Рис. 3.3.8. Иммуноферментный анализ. Определение иммуноглобулинов классов M, G к *Chlamydia trachomatis* (сыворотка крови). №1–44 – исследуемые образцы; № 8: слабоположительный результат IgG (КП 1,49 титр 1:5), № 12: положительный результат IgG (КП 2,43 титр 1:10), № 18: слабоположительный результат IgM (КП 1,37, титр 1:100) и сильноположительный результат IgG (КП 6,76 титр 1:40), № 23: слабоположительный результат IgG (КП 1,7 титр 1:5), № 30: сомнительный результат IgM (КП 1,1) и положительный результат IgG (КП 3,72, титр 1:10), №44: положительный результат IgM (КП 2,20, титр 1:200) и сильноположительный результат IgG (КП 5,29 титр 1:20). K+ – положительный контроль, K- – отрицательный контроль, Б – бланк, КП – коэффициент позитивности

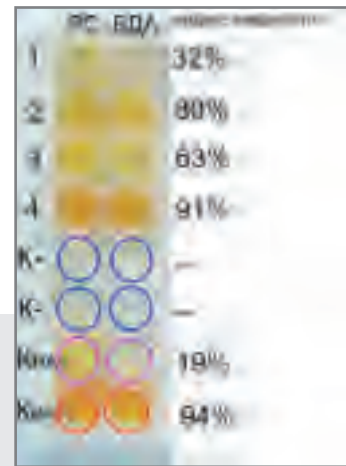


Рис. 3.3.9. Иммуноферментный анализ. Определение индекса avidности иммуноглобулинов класса G к вирусу простого герпеса 2-го типа (сыворотка крови). Образец № 1 – низкоавидный, образцы № 2–4 – высокоавидные. Низкоавидные IgG ассоциированы с первичным инфицированием ВПГ-2, высокоавидные – с персистирующей инфекцией. РС – раствор сравнения, БДА – раствор белок-диссоциирующего агента, К – отрицательный контроль, Кна – положительный контроль с низкоавидными антителами, Ква – положительный контроль с высокоавидными антителами

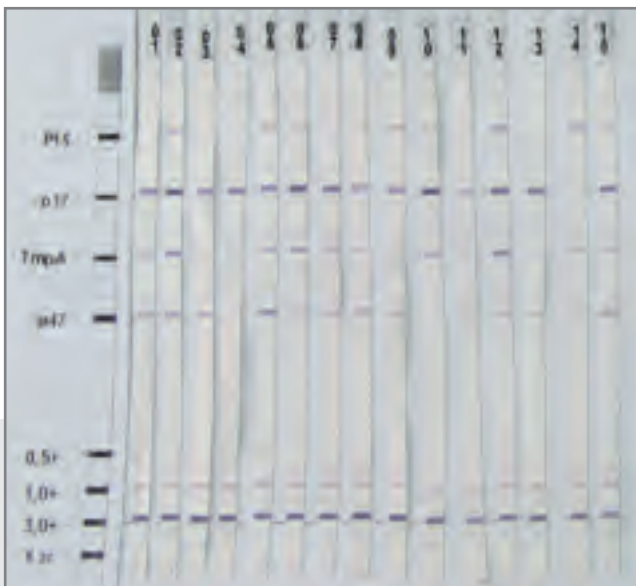


Рис. 3.3.10. Автоматический иммуноферментный анализатор

Разновидностями ИФА являются Dot-ELISA (рис. 3.3.11) и линейный иммуноблот. При этих вариантах антигены адсорбированы на пористой мембране, образовавшиеся в месте их локализации иммунные комплексы визуализируются с помощью хромогенного субстрата в виде окрашенного участка мембраны. В случае линейного иммуноблота, рекомбинантные или синтетические аналоги антигенов нанесены на мембрану в виде отдельных полос, что позволяет определять антитела к каждому из антигенов отдельно (рис. 3.3.12).



Рис. 3.3.11. Dot-ELISA. Определение антител к ВИЧ-1, ВИЧ-2 и антигена р24 ВИЧ-1 (сыворотка крови). Положительный образец (антитела к ВИЧ-1)



№ образца	Результат				
	p15	p17	TrpA	p47	Контроль антигена
01	0,5	3	1	2	отр
02	1	4	2	2	отр
03	0,5	3	0,5	2	отр
04	0,5	3	0,5	отр	отр
05	1	3	2	3	отр
06	1	4	2	1	отр
07	0,5	3	1	1	отр
08	1	2	1	2	отр
09	2	2	1	1	отр
10	1	4	2	0,5	отр
11	отр	2	0,5	1	отр
12	2	3	3	1	отр
13	отр	3	0,5	1	отр
14	2	0,5	1	1	отр
15	1	3	1	1	отр

Рис. 3.3.12 а, б. Линейный иммуноферментный анализ (линейный иммуноблот). Выявление антител к отдельным антигенам возбудителя сифилиса (p15, p17, TrpA, p47): а – тест-полоски: регистрация результатов проводится визуально, путем сравнения интенсивности окраски антигенных линий с интенсивностью окраски контрольных линий (0,5+, 1,0+, 3,0+); б – во всех образцах (№1–15) результат положительный (не меньше двух полос с интенсивностью окрашивания, не меньшей «0,5+»)

В иммунохемилюминесцентном анализе для визуализации произошедшей реакции используются люминофоры, вещества, обладающие свечением в ультрафиолете, уровень которого

измеряется специальным прибором люминометром. Имеются полностью автоматизированные анализаторы, осуществляющие все этапы иммунохемилюминесцентного анализа (рис. 3.3.13).



Рис. 3.3.13. Иммунохемилюминесцентный автоматический анализатор

Анализ результатов серологической диагностики следует проводить с осторожностью, в контексте анамнестических данных конкретного пациента и с учетом особенностей непрямых методов, таких как: наличие «серонегативного окна» (период от момента заражения до появления детектируемого уровня антител), низкая чувствительность при острых, неосложненных и неинвазивных формах заболевания, инерция тестов (постепенное угасание иммунного ответа), наличие иммунологической памяти, укрепление которой происходит по мере увеличения длительности инфекции.

Непрямые методы преимущественно используются в диагностике тех форм инфекций (в том числе осложненных), при которых имеются затруднения при взятии материала для обнаружения самого возбудителя (антигена, генома), а также при выявлении переболевших лиц, пациентов со стертыми и субклиническими формами заболевания, в эпидемиологических исследованиях.

Среди ИППП только при сифилисе и ВИЧ сам факт обнаружения антител определен-

ной специфичности имеет диагностическое значение. При остальных ИППП непрямые методы являются вспомогательными, обеспечивая получение более полной информации.

В случае использования непрямых тестов для специфической диагностики возбудителя (сифилис, ВИЧ-инфекция), в связи с отсутствием идеальной серологической реакции используется комплекс тестов. В зависимости от аналитических характеристик и технической сложности методы могут использоваться как скрининговые, диагностические или экспертные. При получении в тесте положительной реакции для подтверждения достоверности полученного результата прибегают к постановке дополнительных реакций, отличающихся от первой по составу антигенов, антител или формату тестов.

Применяя серологические тесты для наблюдения за динамикой титров антител при контроле эффективности терапии, следует учитывать, что значения титров, полученные в разных тестах и даже в одинаковых тестах, но разных производителей, могут отличаться вследствие методологических различий.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ И РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Инфекции, передаваемые половым путем / под ред. В. А. Аковбяна, В. И. Прохоренкова, Е. В. Соколовского. – М. : Медиа Сфера, 2007. – 744 с., ил.

Руководство по лабораторной диагностике инфекций уrogenитального тракта / под ред. М. Домейка, А. М. Савичевой, Е. В. Соколовского, Р. Баллард, М. Унемо. – СПб. : Изд-во Н-Л, 2012. – 288 с.

Клинические рекомендации по ведению больных инфекциями, передаваемыми половым путем и урогенитальными инфекциями. – М. : Деловой экспресс, 2013. – 112 с.

Кожные и венерические болезни : руководство для врачей : в 2 т. / под ред. Ю. К. Скрипкина, В. Н. Мордовцева. – М. : Медицина, 1999. – 1751 с.

Дерматовенерология : национальное руководство / под ред. Ю. К. Скрипкина, Ю. С. Бутова, О. Л. Иванова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 1052 с.

ВИЧ-инфекция и СПИД : национальное руководство : крат. изд. / под ред. В. В. Покровского. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 528 с.

Клиническая лабораторная диагностика : национальное руководство : в 2 т. / под ред. В. В. Долгова, В. В. Меньшова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 928 с.

Клиническая интерпретация результатов микроскопического метода диагностики урогенитальных инфекций / Е. В. Соколовский. – СПб. : Изд-во Н-Л, 2010. – 88 с.

Савичева А. М. Лабораторная диагностика генитальной герпесвирусной инфекции / А. М. Савичева. – СПб. : Изд-во Н-Л, 2011. – 32 с.

Стандартные операционные процедуры по транспортировке и доставке клинического материала и выделенных культур возбудителя гонореи (СОП № 001/03 ГОН). – М., 2008. – 16 с.

Стандартные операционные процедуры по транспортировке и доставке клинического материала и выделенных культур возбудителя гонореи : сб. стандартных операционных процедур (СОП № 003/04 ГОН, СОП № 004/04 ГОН, СОП № 005/04 ГОН). – М., 2008. – 28 с.

Стандартные операционные процедуры по определению молекулярно-генетических детерминант штаммов *Neisseria gonorrhoeae* (СОП № 007/01 ГОН, СОП № 008/01 ГОН). – М., 2008. – 20 с.

Дмитриев Г.А. Диагностика инфекций, передаваемых половым путем / Г. А. Дмитриев, И. И. Глазко. – М. : Изд-во БИОНОМ, 2007. – 320 с., ил.

Дмитриев Г.А. Бактериальный вагиноз / Г. А. Дмитриев, И. И. Глазко. – М. : Изд-во БИОНОМ, 2008. – 192 с., ил.

Эпидемиологические и социальные аспекты заболеваемости сифилисом, приоритетные задачи по предотвращению дальнейшего распространения инфекции : монография / Н. В. Кунгуров, Н. П. Малишевская, Т. А. Сырнева и др. Екатеринбург : Изд-во Урал. ун-та, 2008. – 196 с.

Современные подходы к организации специализированной медицинской помощи больным урогенитальными вирусными инфекциям : монография / Н. В. Кунгуров, Н. П. Евстигнеева, Н. В. Зильберберг и др. – Курган : Изд-во «Зауралье», 2009. – 260 с.

Микоплазменные инфекции урогенитального тракта : монография / Н. В. Кунгуров, Н. В. Зильберберг, Н. П. Евстигнеева и др. – Курган : Изд-во «Зауралье», 2010. – 132 с.

Современные технологии диагностики и терапии инфекций, передаваемых половым путем : учеб.-метод. пособие / под ред. Н.В. Кунгурова. – Екатеринбург, 2011. – 148 с.

Негонококковые уретриты у мужчин, ассоциированные с условно-патогенной микрофлорой : монография / Н. В. Кунгуров, Н. И. Скидан, А. П. Горбунов и др. – Екатеринбург : Изд-во «ПК Артикул», 2011. – 104 с.

Лабораторная диагностика сифилиса : учеб.-метод. пособие / под ред. Н. В. Кунгурова. – Екатеринбург, 2013. – 86 с.

Criteria for the Diagnosis of Neurosyphilis in Cerebrospinal Fluid: Relationships With Intrathecal Immunoglobulin Synthesis and Blood-Cerebrospinal Fluid Barrier Dysfunction / N. Levchik, M. Ponomareva, V. Surganova, N. Zilberberg, N. Kungurov // Sexually Transmitted Diseases. – 2013. – Vol. 40, Iss. 12. – P.917–922.

АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ ОСНОВНЫХ ТЕРМИНОВ

Абсцесс 16, 18, 86, 87, 96

Бактериальный вагиноз 91, 98, 110, 133, 134, 170, 171

– «ключевые клетки» 159

Бартолинит 87

Бородавки аногенитальные (венерические) 99, 108, 109, 119

– бовеноидный папулез 99

– болезнь Боуэна 99, 113

– внутриэпителиальная неоплазия 99

– гигантская кондилома Бушке – Левенштайна 99, 114, 115, 140

– остроконечные кондиломы 80, 81, 99, 100, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 113, 139, 140, 141

– Папулезные 100, 108, 111, 112, 113

– Пятна 113

Вагинит (кольпит) 11, 17, 87, 92, 126, 128, 132, 170, 171

Везикулит 16, 87, 93

Вестibuлит 18

ВИЧ-инфекция 6, 10, 11, 13, 14, 15, 19, 20, 106, 107, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147, 148,

149, 150, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 178, 179

Вкладыш в амбулаторную карту 10, 13

Вульвит 37, 87, 89, 92, 102

Вульвовагинит 17, 37, 86, 88, 91, 94, 96, 97, 129, 130

Генитальный герпес 5, 11, 14, 39, 91, 94, 98, 110, 120, 128, 132, 137, 138, 170, 177

– первичный эпизод 120, 121, 123, 124, 137, 138

– рецидив 120, 122, 123, 138

– атипичная форма 120

– геморрагическая 120

– абортивная форма 120

– субклиническая форма 120

– экстрагенитальный 120, 124

Гонококковая инфекция 5, 7, 86, 87, 88, 89, 90, 98, 126, 127, 159

Деферентит (воспаление семявыносящих протоков) 87

Информированное добровольное согласие (отказ) 21

История болезни 5

Кавернит (воспаление пещеристых тел) 87

Кандидоз урогенитальный 10, 11, 14, 91, 98, 110, 129, 130, 131, 132, 136, 137, 148, 149

Колликулит 16

Консультирование 19

Конъюнктивит 88, 98, 131

Куперит 16

Литтреит 15

Медицинская карта 7, 8, 10

Методы лабораторной диагностики непрямые 173, 179

– иммуноферментный анализ 86, 127, 176, 178

– иммунохемилюминесцентный анализ 176

– реакция агглютинации 96, 173, 175

– реакция иммунофлуоресценции 85, 86, 158, 160, 164, 176, 177

– реакция связывания комплемента 173, 176

– флоккуляционный метод 173, 174

Методы лабораторной диагностики прямые 85, 98, 157

– культуральный метод 13, 15, 19, 90, 91, 94, 98, 126, 128, 131, 132, 157, 160, 161, 163, 164, 165, 166, 167

– бактериологическое (микологическое) исследование 13, 15, 88, 90, 160, 161, 162, 163, 164, 165

– биологический метод 167

– метод культуры клеток 164, 166

– микроскопический метод 85, 90, 93, 94, 95, 98, 99, 124, 126, 131, 134, 135, 158, 159, 160

– молекулярно-биологический 131, 157, 167

– полимеразная цепная реакция (ПЦР) 5, 13, 15, 19, 85, 131, 157, 167, 168, 169, 170, 171

– секвенирование 172, 173

Микоплазменная инфекция 10, 11, 91, 94, 98, 126, 127, 128, 133, 135, 157, 171
Морганит 16

Орхит (эпидидимоорхит) 16, 87, 91, 126

Парауретрит 16

Пельвиоперитонит 18, 26, 87, 93

Периуретрит 16

Проктит 88, 97, 98

Простатит 14, 16, 87, 93, 96, 126

Сальпингит (сальпингоофорит) 18, 87, 93, 96, 97, 126

Сифилид

– бугорковый 82, 84

– гуммозный 82, 84

– папулезный 39, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 152, 153, 154

– папуло-пустулезный 39, 67, 80

– пигментный (сифилитическая лейкодерма) 39, 73, 74, 78, 80

– пятнистый (сифилитическая розеола) 39, 40, 41, 42, 43, 44, 80, 82, 152, 153

Сифилис 5, 6, 7, 9, 10, 11, 14, 19, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 82, 83, 84, 85, 89, 115, 125, 152, 153, 154, 167, 174, 176, 178, 179

– внутренних органов и опорно-двигательного аппарата 22, 82

– врожденный 6, 22, 23, 82, 83, 84, 85

– вторичный 6, 23, 24, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 82, 89, 152, 153, 154

– нейросифилис 23, 24, 82

– первичная сифилома (твердый шанкр, первичный аффект) 7, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 38, 40, 41, 82, 152

– первичный 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38

– регионарный лимфаденит (склераденит, сопутствующий бубон) 24, 38

– сифилитическая алопеция (сифилитическое облысение) 23, 39, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 82

– сифилитический лимфангиит 38

– скрытый 23, 24, 82

– специфический полиаденит (полисклераденит) 24, 38, 39, 80

– третичный 22, 24, 82

Стоматит 88, 148, 149

Стриктуры 16, 87, 88

Тизонит 16

Трихомониаз уrogenитальный 5, 10, 11, 13, 14, 15, 39, 88, 91, 92, 93, 94, 126

Уретрит 15, 16, 17, 86, 87, 88, 96, 97, 126, 127, 128, 131, 132

Фарингит 23, 87, 88, 96, 98, 136

Фуникулит (воспаление семенного канатика) 16, 87, 96

Хламидийная инфекция 10, 11, 13, 14, 15, 91, 94, 95, 96, 97, 98, 157, 159, 160, 164, 166

Цервицит 11, 12, 17, 86, 87, 88, 92, 93, 96, 97, 126, 128

Цистит 86, 88, 93, 126, 131

Экстрагенитальные проявления 88

Эндометрит 11, 18, 87, 93, 96

Эндоцервицит 11, 87, 88, 93, 96

Эпидидимит 14, 16, 87, 96, 126

Научное издание

Под редакцией Н. В. Кунгурова

СИФИЛИС И ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАВАЕМЫЕ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ

Атлас

Редактор – В.И. Попова

Верстка – И.А. Мусин

Ответственная за выпуск – Т.Г. Мусина

Подписано в печать 10.04.15. Формат 60 x 90/8.
Бумага мелованная. Гарнитура Century Gothic. Печать офсетная.
Усл. печ. л. 23,0. Тираж 1500 экз.

