

Міністерство освіти і науки України
Сумський державний університет

Л. В. Куц, О. М. Гортинська

УРАЖЕННЯ СЕЧОСТАТЕВОГО ТРАКТУ

Навчальний посібник

Суми
Сумський Державний Університет
2019

Куц Л. В., Гортинська О. М.

Ураження сечостатевого тракту : навчальний посібник /
О. М. Гортинська, Л. В. Куц. – Суми : Сумський державний університет,
2019. – 50 с.

Навчальний посібник спрямований на вивчення особливостей ураження сечостатевого тракту гонококами, трихомонадами, хламідіями, принципи їх терапії та профілактики.

© Куц Л. В., Гортинська О. М., 2019
©Сумський державний університет, 2019

ЗМІСТ

ВСТУП	4
1.ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ СЕЧОСТАТЕВОГО ТРАКТУ ГОНОКОКАМИ, ТРИХОМОНАДАМИ, ХЛАМІДІЯМИ. ПРИНЦИПИ ТЕРВПІІ ТА ПРОФІЛАКТИКИ.....	8
1.1. ГОНОРЕЯ.....	9
1.2. ТРИХОМОНІАЗ	19
1.3. ХЛАМІДІОЗ.....	28
ЗАПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ	45
СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	50

ВСТУП

Гонорея, трихомоніаз та хламідіоз є одними з найпоширеніших венеричних хвороб як у світі загалом, так і в Україні зокрема. Сьогодні значно зменшилася кількість пацієнтів із класичним клінічним перебігом захворювання і збільшилася кількість хворих із малосимптомними чи асимптомними формами, що значно ускладнює процес діагностики і відповідно виліковування цих осіб.

Боротьба із захворюваннями, що передаються статевим шляхом (ЗПСШ), на сучасному етапі розвитку медичної науки є однією з найактуальніших проблем, яка має не лише суто медичне, а й вагоме загальносуспільне значення. ЗПСШ належать до найбільш поширених інфекційних хвороб, що підлягають обов'язковій реєстрації. До того ж упродовж останніх років реальна захворюваність значно перевищує офіційні статистичні показники, адже багато хворих не звертаються за медичною допомогою, займаються самолікуванням або користуються послугами приватних клінік, де облік не завжди ведеться.

Поряд із гонореєю існує чимало збудників ЗПСШ, таких як *Chlamidia trachomatis*, *Trichomonas vaginalis* та інших, що поступово витискають «класичні» венеричні захворювання як у плані значущості, так і з точки зору частоти їх виявлення. Доволі часто ці, так звані «нові», венеричні захворювання значно важче діагностувати й лікувати, вони спричиняють появу висхідних інфекцій, що зумовлюють невиношування вагітності та безплідність, захворювання плода і новонародженого, порушення репродуктивної функції, простатити, нервово-психічні й сексуальні порушення, онкологічні хвороби тощо. Не можна не звернути увагу й на те, що венеричні захворювання істотно підвищують ризик інфікування вірусом імунодефіциту людини саме при статевому контакті. Для держави та суспільства нагальне значення мають і економічні втрати, пов'язані з лікуванням та профілактикою ЗПСШ.

Необхідно підкреслити той факт, що статевий шлях передавання інфекційного захворювання є свого роду, унікальним, таким, що залежить не лише від біологічних, а й від цілої низки соціальних чинників. Причому за певних умов, на що необхідно звернути особливу увагу, активність механізму передавання та ступінь його реалізації можуть швидко змінюватися.

У такій ситуації особливого значення набуває профілактична робота, що зумовлює прийняття на державному рівні невідкладних заходів і програм запобіжного змісту, що передбачають чітке визначення та обґрунтування найбільш доцільних шляхів їх здійснення. Беручи до уваги основний епідеміологічний принцип нерівномірного поширення ЗПСШ у суспільстві, профілактичні програми повинні бути насамперед спрямовані на так звані основні групи ризику, що є ланкою поширення означеної групи захворювань.

Запропоновані методичні вказівки розроблені на сучасному професійному рівні з елементами міжпредметної інтеграції і дають можливість оцінити професійне мислення студентів за відповідями на запитання для самоконтролю.

Міждисциплінарна інтеграція

Дисципліна	Знати	Вміти
Мікробіологія	Будова збудника, морфологічні особливості	Диференціювати збудника під мікроскопом та культуру на середовищі
Епідеміологія	Шляхи поширення. Методи та методики роботи з такими хворими	Виявити джерела захворювання та статеві контакти хворого
Анатомія	Анатомію сечостатевих органів у чоловіків та жінок	Правильно трактувати анатомічні особливості сечостатевих органів
Фізіологія	Фізіологію сечостатевих органів у чоловіків і жінок	Трактувати фізіологічні особливості сечостатевих органів у чоловіків і жінок
Урологія	Клінічний перебіг захворювань сечостатевих органів у чоловіків	Провести первинний огляд хворого, забір матеріалу та інструментальне обстеження
Гінекологія	Клінічний перебіг захворювань сечостатевих органів у жінок	

**ПЛАН ТА ОРГАНІЗАЦІЙНА СТРУКТУРА
ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ**

№ з/п	Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі щодо рівнів засвоєння	Методи контролю навчання	Матеріали методичного забезпечення	Час, хв
I. Підготовчий етап					
1.	Організація заняття				5 (5)*
2.	Постановлення навчальних цілей			Див. пункт «Навчальні цілі»	
3.	Контроль початкового рівня знань, навичок і вмінь	I–II	Методи I рівня: 1. Фронтальне теоретичне експрес- опитування. 2. Тестовий контроль I рівня.	Наочність Питання, таблиці, муляжі, препарати, пробірки, структурно-логічні схеми.	60 / (25)*
3.1	Етіопатогенез та епідеміологія гонореї, трихомоніазу, хламідіозу.	II	Методи II рівня: 1. Індивідуальне усне опитування 2. Вирішування типових завдань.	Питання. Завдання II рівня.	175 / (125)*
3.2	Клініка та ускладнення гонореї, трихомоніазу, хламідіозу.	II–III	3. Письмове теоретичне опитування. 4. Тестовий контроль II рівня	Письмове теоретичне завдання. Тести II рівня.	
3.3	Діагностика гонореї, трихомоніазу, хламідіозу.	III	Методи III рівня: 1. Вирішування нетипових завдань. 2. Тестовий контроль III рівня	Завдання III рівня. Тести III рівня	
3.4	Лікування гонореї, трихомоніазу, хламідіозу.				
3.5	Профілактика гонореї, трихомоніазу, хламідіозу				
II. Основний етап – 175 (125)*хв					
III. Завершальний етап – 60 хв					
1.	Контроль і корекція рівня професійних умінь і навичок.	III	Метод контролю навичок: індивідуальний контроль практичних навичок або їх результатів.	1. Обладнання 2. Тестові ситуаційні завдання III рівня. 3. Результати курації хворого. 4. Орієнтовні карти (алгоритми), самостійне вивчення літератури.	
2.	Підбиття підсумків заняття (теоретичного, практичного, організаційного).		Метод контролю вмінь: а) вирішування нетипових ситуаційних завдань; б) контроль результатів лабораторного дослідження		
3.	Домашнє завдання: навчальна література за темою (основна, додаткова)				

Для спеціальності «Стоматологія»

1. ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ СЕЧОСТАТЕВОГО ТРАКТУ ГОНОКОКАМИ, ТРИХОМОНАДАМИ, ХЛАМІДІЯМИ. ПРИНЦИПИ ТЕРАПІЇ ТА ПРОФІЛАКТИКИ

Конкретні цілі:

- Розрізняти основні морфологічні ознаки гонококів, хламідій, трихомонад та інших збудників уrogenітальної патології.
- Virізняти принципи їх клініко-лабораторної діагностики.
- Трактувати клінічну класифікацію уретропростатитів.
- Пояснювати особливості різноманітної клінічної симптоматики цих уrogenітальних уражень.
- Трактувати відповідну психокорекційну роботу з урахуванням психологічного та соціального статусу пацієнта.
- Деонтологічно виважено та цілеспрямовано збирати як загальний, так і статевий анамнез у хворих.
- Тактовно залучати до обстеження та лікування статевих партнерів.
- Визначати як імовірні умови інфікування, так і шляхи профілактики випадкового зараження.
- Virізняти характерні клінічні ускладнення, шляхи їх виникнення, розвитку, запобігання.
- Трактувати загальні особливості клінічних проявів уретропростатитів венеричного генезу.
- Аналізувати можливі варіанти побудови комбінованої терапії хворих з урахуванням лабораторних даних, тривалості, локалізації.

ЗНАТИ:

- визначення і класифікацію уrogenітальних інфекцій (гонорея, трихомоніаз, хламідіоз);
- етіологію й патогенез даних ЗПСШ;
- епідеміологію ЗПСШ;
- особливості клінічного перебігу гонореї, трихомоніазу, хламідіозу в чоловіків і жінок;
- ускладнення ЗПСШ у чоловіків і жінок;
- лабораторні критерії діагнозу;
- сучасні підходи до лікування;
- встановлення виліковності та зняття з обліку (гонорея);
- профілактичні заходи.

ВМІТИ:

- зібрати анамнез та оцінити результати огляду хворого;
- взяти патологічний матеріал у пацієнта для лабораторного дослідження;

- на підставі даних клініко-лабораторного обстеження обґрунтувати діагноз хворого;
- скласти план обстеження, лікування та проведення соціально- та медико-профілактичних заходів;
- заповнити необхідну документацію;
- провести курацію хворого та комплекс медико-профілактичних заходів.

1.1 ГОНОРЕЯ



Гонорея (*gonorrhoea*) – інфекційне захворювання, що характеризується ураженням переважно слизових оболонок сечостатевих органів. Спостерігають також гонококові ураження слизових порожнини рота і прямої кишки, що виявляються переважно після орогенітальних чи гомосексуальних контактів.

Етіологія. Збудником гонореї є *Neisseria gonorrhoeae* – грамнегативний нерухомий диплокок, що нагадує кавові зерна, складені ввігнутими боками всередину, довжиною 1,25 мкм і шириною 0,7 мкм, аероб чи факультативний анаероб. Гонококи мають добре виражені тришарову фестончасту зовнішню стінку і цитоплазматичну мембрану, цитоплазму із завислими в ній рибосомами та ядерною вакуолею, пронизаною нитками ДНК. За морфологічними та культуральними ознаками гонококи дуже подібні до менінгококів, однак вони не ферментують мальтози і відрізняються антигенними структурами. Гонококи характеризуються серологічною неоднорідністю. У бактерій, які утворюють колонії першого і другого типів, пили мають імунологічну специфічність і поділяються на 16 чи навіть більше антигенних типів. Епітеліальні клітини, до яких прикріплюються гонококи, у відповідь утворюють антитіла до пил. Гонококи можуть утворювати L-форми спонтанно, що призводить до

розвитку в деяких хворих хронічної інфекції. При цьому персистувальні мікроорганізми накопичуються в певній «захищеній» зоні макроорганізму. Реверсія L-форм гонококів у вихідні бактеріальні форми може спричинити рецидив захворювання. Оскільки L-форми порівняно резистентні до антибіотиків, вони є серйозною проблемою при лікуванні гонококової інфекції. При гонорейі нерідко відбуваються реінфекції та рецидиви хвороби; внаслідок захворювання імунітет до інфекції не розвивається, хоча можуть бути виявлені різні антитіла, що, очевидно, мають високу штамову специфічність або слабкі захисні властивості, зокрема й антитіла до IgA, що містяться на поверхні слизових оболонок.

Шляхи передавання. Гонорея передається майже винятково при статевих контактах. У деяких випадках можливе позастатеве зараження, наприклад, у дівчаток при обмиванні їхніх статевих органів губками, забрудненими виділеннями хворих матерів; при користуванні спільно з хворим нічним горщиком, постілью і т.ін.; інфікування очей забрудненими руками самих хворих. Зараження немовляти може відбутися під час пологів при проходженні плода через родові шляхи хворої матері.

Епідеміологія. Гонорея – одне з найпоширеніших інфекційних захворювань у світі. У деяких країнах, наприклад у США, Канаді, Франції, Швеції, Данії, воно належить до однієї з найчастіших бактеріальних інфекцій. У деяких регіонах (Центральноафриканський, Азіатський) хвороба набрала характеру епідемії. На території Східної Європи темпи зниження захворюваності на гонорею незадовільні, а подекуди спостерігається навіть збільшення кількості хворих. Інфекційність гонококів така, що одноразовий контакт з інфікованим партнером призводить у 30 % випадків (чи частіше) до зараження. Імунітет при гонорейі не формується, тому після лікування можливе повторне зараження, іноді негайне. Захворюваність на гонорею

може бути знижена внаслідок уникнення безладних статевих контактів, швидкого видалення гонококів з організму інфікованих осіб шляхом ранньої діагностики та лікування. Для боротьби з гонореєю першочергове значення мають виявлення джерел зараження, статевих партнерів, їх обстеження і лікування хворих. Отже, поняття «епідеміологія» для гонококової інфекції містить у собі точний перелік обставин, за яких виникла інфекція, і, що винятково важливо в даному випадку, комплекс організаційних заходів щодо профілактики цього захворювання, встановлення факторів, які сприяють передаванню інфекції.

Класифікація. Анатомо-фізіологічні особливості чоловічого, жіночого та дитячого організмів, деяка специфіка щодо поширення інфекції, прояву, перебігу гонореї, розвитку ускладнень і лікування хворих є підставами для виділення чоловічої, жіночої та дитячої гонореї. Залежно від інтенсивності реакції організму на «вторгнення» гонококів, тривалості перебігу та клінічної картини гонореї розрізняють такі її форми:

1) *свіжу (гостра, підгостра, торпідна)*, якщо з моменту захворювання минуло не більше ніж 2 міс.;

2) *хронічну*, якщо час захворювання невідомий чи після початку лікування захворювання пройшло понад 2 міс.;

3) *латентну, чи гонококоносійство*, коли у хворих відсутні клінічні ознаки захворювання, але виявлені збудники хвороби.

Клініка. До основних клінічних симптомів захворювання належать виділення з уретри, переважно гнійні, а також печіння і дискомфорт в уретральному каналі під час сечовипускання. У разі хронічних форм хвороби суб'єктивні відчуття можуть бути вкрай незначними або взагалі відсутніми. У хворих на ускладнену гонорею чи з окремими гонококовими ураженнями (артрит, ендокардит та ін.) скарги зумовлені ступенем ураження органів і

систем організму. Зазвичай у таких випадках клінічні ознаки різноманітні, оскільки гонококові ураження одного будь-якого органа спостерігаються рідко. Для *свіжої гострої форми* характерні значні запальні явища: губки зовнішнього отвору уретри гіперемовані, набряклі; уретра під час пальпації болюча, з неї витікають вільно жовто-зелені гнійні виділення, залишаючи характерні плями на білизні. Згодом, без лікування, запалення в уретрі поступово стихає, зменшується кількість виділень, послаблюються суб'єктивні розлади, уретрит через 2–3 тижні переходить у *підгостру форму*, для якої характерні помірні запальні явища: слабовиражені гіперемія і набряк, кількість виділень переважно слизово-серозного характеру, незначна. Після цього процес набирає *торпідної форми*, що також характеризується незначними суб'єктивними та об'єктивними запальними явищами. Через два місяці процес набирає *хронічної форми*, що характеризується малосимптомністю: практично не маючи скарг, хворі є потенційними поширювачами інфекції. У разі вживання алкоголю можливе загострення процесу.



Перебіг гонорей в чоловіків.

Гонококовий уретрит – первинна і найбільш поширена форма гонококової інфекції в чоловіків, що має різноманітні форми. Для клініциста винятково важливо визначити, в якій частині сечівника – губчастій чи передміхуровій – локалізується гонококова інфекція. З клінічної точки зору виправдане виділення переднього та заднього уретриту.

Перебіг гонореї в жінок.

Потрапляння гонококів у сечостатеві органи жінок здебільшого випадків пояснюється одночасним чи послідовним інфікуванням сечівника та парауретральних проток, присінка піхви, присінкових залоз, піхви, шийки



матки чи прямої кишки. Найчастіше водночас уражаються сечовипускальний і шийковий (цервікальний) канали. Згодом у процес нерідко втягуються й інші органи. Гонококове ураження одного органа спостерігається рідко. Гонококи в жіночій сечостатевій системі поширюються каналікулярно до слизової оболонки, а також кровоносними і лімфатичними судинами. У разі запальних захворювань внутрішніх статевих органів у жінок часті випадки асоційованого інфікування гонококами і хламідіями, мікоплазмами, вірусами чи іншими патогенними мікроорганізмами.

Гонорея у вагітних. Хворі на гонорею жінки повинні бути особливо обережні в період вагітності, під час менструації, після абортів та пологів. Під час проведення різних маніпуляцій і видів лікування у вагітних потрібно бути дуже обережним, щоб уникнути поширення висхідної гонококової інфекції, особливо небезпечної в перші чотири місяці вагітності. Спринцювання, масаж сечівника, обстеження гінекологічними дзеркалами та інші процедури проводять через 10 днів після абортів і не раніше ніж через 4–6 тижнів після пологів.

З метою профілактики висхідного процесу у хворих із гострими початковими стадіями гонореї в передменструальний період чи в перші дні після менструації виключають грубе бімануальне дослідження, внутрішньом'язові та внутрішньоматкові втручання (зондування,

впорскування, вискрібання та ін.). Лікування уражень сечівника, великих залоз присінка піхви, прямої кишки під час менструації припиняють.

Ускладнення. Розрізняють такі ускладнення гонококової інфекції:

- *лімфангіїт* (запалення лімфатичних судин статевого члена);
- *лімфореїт* (запалення альвеолярних трубчастих залоз, розміщених в уретрі);
- *морганіт* (запалення лакун Морганьї);
- *тизоніт* (запалення тизонієвих залоз, розміщених з обох боків вуздечки статевого члена);
- *парауретрит* (запалення парауретральних каналів, яке в гострий період маскується проявами уретриту);
- *періуретрит* (розвивається внаслідок проникнення гонококів у періуретральну клітковину й кавернозне тіло уретри);
- *колікуліт* (виникає при поширенні запального процесу на ділянку сім'яного горбика та виявляється больовим синдромом різного ступеня вираження з іррадіацією в поперекову ділянку, стегна, низ живота, статевий орган);
- *куперит* (запалення бульбоуретральних залоз);
- *простатит* (найпоширеніше ускладнення, запалення передміхурової залози, розрізняють *катаральний, фолікулярний, паренхіматозний*);
- *везикуліт* (запалення сім'яних міхурців);
- *епідидиміт* (запалення придатка яєчка);
- *баланопостит, фімоз, парафімоз*;
- *вульвіт* (гонококове ураження зовнішніх статевих органів);
- *вестибуліт* (локалізується переважно в ямці та цибулині присінка піхви, дрібних залозках, розміщених в ділянці клітора, в борознах між малими статевими губами);
- *бартолініт* (гонококове ураження великих залоз присінка піхви);

— *сальпінгіт* (часто виявлення висхідної гонококової інфекції; розрізняють такі види гонококового ураження труб матки: катаральний сальпінгіт, глибокий (гнійний) сальпінгіт, нодозний сальпінгіт, піосальпінкс, гідросальпінкс, аднекстумор).

Діагностика. Ґрунтується на даних анамнезу, клінічної картини, виявленні збудника. Вирішальне значення мають лабораторні методи дослідження. Досягнення медицини в цій галузі сприяли розробленню низки методів, що в разі правильного вибору й умілого застосування досить надійні для ведення наявності гонококової інфекції в конкретного хворого і встановлення видужання після проведеного лікування. У разі підозри на наявність гонококової інфекції, поряд із загальноприйнятими даними досліджують виділення сечівника, парауретральних проток, великої залози присінка піхви, каналу шийки матки, стінок піхви; секрет передміхурової залози, сім'яних міхурів, залоз і лакун сечівника, промивні води прямої кишки. За показаннями досліджують зскрібки й мазки з кон'юнктиви, інших слизових оболонок, синовіальної оболонки, синовіальної рідини та ін.

У клінічній практиці для діагностики гонореї частіше застосовують бактеріоскопічні та бактеріологічні методи, рідше – імунофлуоресцентні, імунохімічні та серологічні.

Бактеріоскопічне дослідження. Бактеріоскопічне дослідження – найпоширеніший метод лабораторної діагностики гонореї. Гонококи добре забарвлюються всіма основними аніліновими барвниками. Найчастіше використовують 1 % розчин еозину в 60–70 % спирті та 1 % водний розчин метиленового синього. Висушений на повітрі та зафіксований мазок заливають розчином еозину на 15–30 с, промивають водою і заливають розчином метиленового синього на 30 с. Барвник змивають водою, препарат висушують та розглядають під мікроскопом з імерсійною системою. Інтенсивно забарвлені метиленовим синім гонококи особливо добре видно на тлі лейкоцитів та епітеліальних клітин, протоплазма яких блідо-блакитного кольору, ядро – синього. Це забарвлення має лише орієнтовне значення під

час мікроскопічної діагностики гонореї, оскільки всі коки забарвлюються в синій колір. Під час бактеріоскопічної діагностики гонореї обов'язково застосовують метод забарвлення мазків за Грамом, що ґрунтується на властивості клітинної оболонки гонокока знебарвлюватися спиртом. Коки, які не належать до роду нейсерій, залишаються забарвленими.

Бактеріологічне дослідження. З метою виділення чистої культури гонокока використовують м'ясопептонний агар (рН 7,4) із додаванням 1/3 асцитичної чи гідроцельної рідини. Гонококи добре ростуть (з таким самим рН) і на безасцитних середовищах (В. Н. Бєднова, 1978). Найбільш ефективні з них: 1) м'ясопептонний агар із кролячого м'яса чи свіжих бичачих сердець (100 мл), збагачений гідролізатом казеїну (2 мл), дріжджовим аутолізатом (2 мл) і сироваткою крові великої рогатої худоби (20 мл); 2) м'ясо-пептонний агар (рН 7,4-7,5) із кролячого м'яса (100 мл), збагачений гемогідролізатом (2 мл), дріжджовим аутолізатом (2 мл) і сироваткою крові великої рогатої худоби (20 мл); 3) м'ясо-пептонний агар із кролячого м'яса (100 мл), збагачений середовищем-199 для культури тканин (20 мл), дріжджовим аутолізатом (2 мл) і сироваткою крові великої рогатої худоби (20 мл); 4) м'ясо-пептонний агар із кролячого м'яса (100 мл), збагачений жовтком курячого яйця (10 мл) і сироваткою крові великої рогатої худоби (20 мл).

Для швидкого виявлення нейсерій, зокрема гонококів, у виділеннях сечостатевого апарату застосовують *прямий імунофлуоресцентний метод*. Для більш раннього виявлення гонококів у виділеннях хворих на гонорею, особливо у жінок, використовують *уповільнений імунофлуоресцентний метод*.

Метод ампліфікації нуклеїнових кислот має високу чутливість і специфічність, що дає змогу використовувати його для скринінгу під час дослідження клінічних матеріалів, одержаних неінвазивними способами, також дозволяє проводити діагностику одночасно кількох інфекцій.

Лікування. Основне значення при лікуванні гонореї мають антибіотики та сульфаніламідні препарати, що справляють бактерицидну й бактериостатичну дію на гонококи. У разі гострої початкової стадії гонореї для одержання терапевтичного ефекту достатньо етіотропного лікування. Для хворих з ускладненою, торпідною й хронічною формами гонореї при постгонорейних запальних процесах доцільно застосовувати комплексну етіологічну та патогенетичну терапію. Сьогодні в розпорядженні лікаря є патогенетичні засоби, методи загального й місцевого терапевтичного впливу (стимулятори імунологічної та неспецифічної опірності організму, що прискорюють нормалізацію запальних змін у вогнищі ураження, фізіотерапевтичні та інші впливи).

Основні принципи лікування гонореї:

1) ретельне клінічне та лабораторне обстеження хворих для виявлення супровідних захворювань (сифілісу, трихомоніазу, хламідіозу та ін.) і одночасного їх лікування;

2) комплексний характер лікування, що передбачає етіотропну, патогенетичну та симптоматичну терапію;

3) індивідуальний підхід з урахуванням статі, віку хворого, клінічної форми й тяжкості патологічного процесу, наявності ускладнень і т.д.;

4) додержання хворим під час і після лікування визначеного режиму харчування, утримання від статевих контактів і фізичного навантаження;

5) одночасне лікування партнерів хворого.

Під час вибору засобів антибактеріальної терапії необхідно враховувати чутливість гонококів до лікарського засобу, показання й протипоказання до її призначення, фармакокінетику, фармакодинаміку, механізм і спектр антимікробної дії, а також взаємодію їх з іншими лікарськими препаратами.

Для лікування хворих на гонорею рекомендують застосовувати препарати групи пеніциліну (бензилпеніцилін, біцилін-1, -3, -5, ампіцилін, ампіокс, оксацилін), левоміцетин; антибіотики тетрациклінового ряду (тетрациклін, окситетрациклін, метациклін, доксициклін); макроліди

(еритроміцин, олететрин, ерициклін); аміноглікозиди (сизоміцин, канаміцин); рифаміцини (рифампіцин, бенеміцин); сульфаніламідні препарати пролонгованої дії (сульфамонетоксин, сульфадиметоксин) і комбіновані сульфаніламідні препарати (бісептол, сульфатен).

Деяким хворим, особливо з торпідною та хронічною формами гонореї, рекомендують засоби, що стимулюють підвищення специфічної й неспецифічної реактивності організму в боротьбі з інфекцією. Як специфічний імунотерапевтичний препарат застосовують гонококову вакцину, а для стимуляції неспецифічної опірності організму використовують препарати, що активізують низку клітинних і гуморальних факторів імунної системи, зокрема пірогенал, продигіозан, метилурацил, левамізол та ін. З цією самою метою застосовують і аутогемотерапію. Місцеві способи лікування частіше поєднують з іншими видами терапії, іноді використовують для посилення обмінних процесів в уражених органах, підвищення проникності тканин у вогнищі, деякого загострення запалення для підготовки перед призначенням основного виду лікування.

Під час лікування хворих із хронічною формою гонореї та її ускладнень широко використовують фізіотерапевтичні процедури. У повсякденній практиці найбільшого поширення набули компреси, парафіно-озокеритотерапія, діатермія, індуктотерапія, бужування, фонофорез, грязелікування та ін.

Обов'язковим етапом диспансерного спостереження хворих є визначення *вилікування* гонореї шляхом проведення спеціального контролю. Лише після підтвердження вилікування їх знімають з обліку. Це зумовлено тим, що припинення виділень і зникнення в них гонококів не є доказом повної загибелі збудника захворювання в усіх вогнищах інфекції. Можливий перехід збудника в латентний стан, який може бути перерваний умовами існування, що змінилися, а це знову призведе до його активізації і, отже, до рецидивів хвороби.



Профілактика. Для зниження захворюваності на гонорею необхідний повноцінний комплекс організаційних і лікувально-профілактичних заходів, що дають можливість максимально збільшити питому вагу активно виявлених

хворих та їх статевих контактів. Оскільки джерелами збудника є хворий та носій, що передає гонококову інфекцію статевим шляхом, профілактичні заходи повинні передбачати лікування хворих та санацію носіїв, а також заходи особистої й громадської профілактики. Для успішної боротьби з гонореєю необхідні суворий облік і диспансеризація хворих, обстеження сексуальних партнерів та виявлення джерел зараження, обов'язкове залучення до лікування осіб, що мали статеві контакти, не лише за клінічними, а й за епідеміологічними показниками.

1.2 ТРИХОМОНІАЗ



Трихомоніаз, чи трихомоноз – поширене захворювання, що виникає в результаті сексуальних контактів, зумовлює запальні процеси в сечостатевій системі чоловіків і жінок, перинатальні

ускладнення, підвищення частоти випадків інфікування ВІЛ.

Етіологія. У людини паразитують три види: у порожнині рота – *Trichomonas tenax*, у травному тракті (сліпій кишці) – *T. hominis* і сечостатевому тракті – *T. vaginalis*. Останній – патогенний. *T.vaginalis* –

джгутикове найпростіше, що має п'ять джгутиків, які забезпечують коливальні рухи. За несприятливих умов утрачає джгутики (дегенеративні – змінені форми), що не реверсують у вихідні (джгутикові) форми мікроорганізму.

У *T. vaginalis* виявляють гранули глікогену, що відіграють важливу роль у метаболізмі клітин. Паразит має гідролазну активність, містить лізосомоподібні структури (фагосоми). Клітинна поверхня трихомонад бере участь у процесах адгезії під час взаємодії з клітинами хазяїна. Ці функції виконують білки та глікопротеїни клітинної поверхні. Трихомонади мають гемолітичну активність. Лізис еритроцитів опосередковується білковими рецепторами на поверхні паразита й еритроцитів. Установлено можливість проникнення в цитоплазму паразита бактерій, еритроцитів, що розпадаються, клітин, сперматозоонів. Водночас поглинені мікроорганізми здатні зберігати свої життєві функції всередині найпростішого. Така взаємодія бактерій і трихомонад, яким властива рухливість, має важливе практичне значення, оскільки, поглинаючи патогенні мікроорганізми, трихомонади можуть бути провідниками інфекції у верхні відділи статевих шляхів і навіть у черевну порожнину.

Шляхи передавання. Зазвичай трихомонади передаються при статевих контактах. Однак можливе зараження через забруднені рушники, інструментарій, устаткування душових кімнат, інші предмети, а також у разі тісних контактів нестатевого характеру. Діти інфікуються під час пологів від хворої матері.

Епідеміологія. Хоча вагінальна трихомонада була вперше описана Донтом у 1836 р., досліджувати цей мікроорганізм почали лише в ХХ ст. Починаючи з 80-х р. ХХ ст., вивчення питань патогенезу та імунології паразита проводили з використанням молекулярно-біологічних й імунологічних методів. Було охарактеризовано чимало факторів вірулентності. Трихомоніаз – це захворювання, що найчастіше трапляється. Здебільшого трихомоноз не має чітко виражених клінічних симптомів. За

даними ВООЗ, у світі щорічно реєструють понад 180 млн хворих. У фахівців викликає занепокоєння зростання кількості безсимптомних випадків захворювання, що не піддаються лікуванню. Наприклад, у США щорічно реєструють понад 8 млн нових випадків захворювання. Водночас частота безсимптомного перебігу трихомоніазу досягає більше 50 %.

Сьогодні трихомоноз є актуальною медичною, соціальною та економічною проблемою в багатьох країнах світу, зокрема й в Україні. Жінки, інфіковані під час вагітності й пологів, схильні до передчасних розривів плацентарних мембран і передчасних пологів. Із трихомонозом пов'язані атипові запальні захворювання органів малого таза, безплідність. Установлено зв'язок раку шийки матки з трихомонозною інфекцією.

Як і інші хвороби, що передаються статевим шляхом, трихомонадна інфекція збільшує ймовірність інфікування ВІЛ. Трихомонади можуть сприяти передаванню цього вірусу, тому що зумовлюють локальне скупчення збудника СНІДу в чутливих клітинах запального інфільтрату (лімфоцитах і макрофагах), зумовленого трихомонадами.

Серед пацієнтів клінік венерологічного профілю випадки трихомонозу становлять понад 55 %. Сьогодні спостерігається значна інфікованість деяких контингентів населення. Водночас її рівень залежить від багатьох факторів: віку, статевої активності, сексуальних звичок, кількості партнерів, інших статевих хвороб, фаз менструального циклу, добору матеріалу для дослідження, лабораторних методів.

T. vaginalis зумовлює захворювання в чоловіків і жінок, однак частіше її виявляють у жінок, які мають багато сексуальних партнерів (повії). У новонароджених дітей, інфікованих матерями, можуть виникати захворювання сечостатевого тракту. Інфікованість дівчат становить 2–17 %.

Трихомонадна інфекція переважає у віковій групі 20–45 років. Відомо, що інші венеричні інфекції частіше реєструють серед контингенту віком 20–29 років. За великої кількості паразитів у пацієнтів спостерігають помірну запальну реакцію. Продукти життєдіяльності цих мікроорганізмів мають

токсичний вплив на тканини організму інфікованого. Гіалуронідаза, що виділяється трихомонадами, призводить до значного розпушення тканин і більш вільного проникнення в міжклітинні простори токсичних продуктів обміну бактерій і супровідної флори.

Патогенез. Хоча *T. vaginalis* відкрили понад 160 років тому, механізми його патогенезу вивчені неповністю. Отримані останніми роками дані свідчать, що в процесах взаємодії паразита з клітинами хворого беруть участь міжклітинна адгезія, гемоліз, позаклітинні протеїни. Факторами в патогенезі захворювання є інтенсивність інфекції, рН піхви, інших секретів, стан слизових оболонок піхви та інших ділянок сечостатевої системи. У патогенезі трихомонозу особливу роль відіграє взаємодія трихомонад із мікробною флорою піхви, тому що паразит використовує спеціальні механізми, щоб уникнути впливу імунної системи хворого. Можливість існування *T. vaginalis* у піхві залишається загадкою. Нормативний рН піхви становить 4,5, тоді як для трихомонад необхідне менш кисле середовище – із рН понад 5,0. Відомо також, що підвищення рН піхви спостерігається при супровідному зниженні чи повній відсутності ацидофільних лактобактерій і зростаючій ролі анаеробних мікроорганізмів.

Виявилось, що *in vitro* в умовах концентрованої рН лактобактерії не впливають на ріст трихомонад. Однак паразит шкідливо на них впливає. Існує кілька пояснень цього явища:

- або трихомонади здатні фагоцитувати лактобактерії, як і інші мікроорганізми;
- або лактобацили руйнуються під впливом продуктів, що виробляються трихомонадами.

Трихомонади мають здатність «обходити» імунну систему. Нещодавно стало зрозуміло, як саме це відбувається. Насамперед трихомонади користуються «нішею», в якій є мала кількість комплементу: цервікальний слиз збіднений на комплемент; комплементарна активність менструальної крові наполовину менша від венозної, а приблизно в третини жінок

менструальна кров узагалі її не має. Тому в цей період спостерігається зменшення кількості трихомонад, і інфекція персистує після менструації. Чимало факторів вірулентності трихомонад опосередковуються залізом. Саме це й спричинює загострення захворювання в даний період. Трихомонади мають чимало інших шляхів для «обходу» імунної системи. Продукти, які виробляються трихомонадами, здатні руйнувати IgG, IgM та IgA. Паразити секретують також велику кількість високоімуногенних розчинних антигенів, постійне вивільнення яких може нейтралізувати антитіла чи цитотоксичні Т-лімфоцити, які є місцевими антитрихомонадними протективними бар'єрами. Отже, для виживання в мікрооточенні, що постійно змінюється, трихомонади мають пристосувальні механізми. При менструації піхвове середовище зазнає істотних змін, зумовлених припливом еритроцитів, макромолекул і сироватки, змінюється рН. У цих умовах паразити виживають. Менструальна кров постачає для трихомонад залізо, що є основним чинником їх генної регуляції.

Класифікація. Залежно від тривалості захворювання та інтенсивності реакції організму на наявність *T. vaginalis* виділяють такі форми трихомоніазу:

- *свіжий трихомоніаз* (тривалість до двох місяців), який, також, поділяють на *гострий, підгострий і торпідний (малосимптомний)*;
- *хронічний*, для якого характерними є торпідний перебіг і тривалість захворювання понад два місяці;
- *трихомонадоносійство*, коли за наявності трихомонад відсутні суб'єктивні та об'єктивні симптоми захворювання.

Клініка. Інкубаційний період становить від 3 днів до 3–4 тижнів. Колонізація органів сечостатевої системи *T. vaginalis* призводить до розвитку запальної реакції слизової оболонки, шкіри й субепітеліальної тканини уражених органів.

У 30–40 % жінок і 60–70 % чоловіків перебіг захворювання безсимптомний, що є серйозною небезпекою для статевих партнерів хворих, які, не знаючи про хворобу, продовжують вести звичний спосіб життя і стають джерелом подальшого поширення інфекції.

Клініка трихомонозу в жінок

характеризується залученням до запального процесу вульви, уретри, піхви, парауретральних проток, шийки матки, матки та її придатків. Здебільшого клінічно виявляється ураженням нижнього відділу сечостатевої системи, вагінітом, що нерідко поєднується з інфекцією сечовипускального каналу, парауретральних проток і великих вестибулярних залоз.



Клінічні прояви у чоловіків характеризуються залученням до запального процесу уретри, передміхурової залози, сім'яних міхурів, сечового міхура, ниркових мисок. Інфекція поширюється по слизовій оболонці уретри, проникаючи в її залози та лакуни. Часто спостерігають нетривалий та транзиторний перебіг.

Ускладнення.

— в жінок сальпінгіт, сальпінгоофорит, піосальпінкс, ендометрит у різноманітних

поєднаннях;

— у чоловіків – простатит, орхіепідидиміт.

Діагностика. Діагноз трихомоніазу встановлюють на підставі мікроскопічного виявлення рухливих найпростіших у виділеннях із цервікального каналу, вагінальних виділеннях, соку простати, сечі. Трихомонади диференціюють на основі їх характерної рухливості. Чутливість цього методу – 38–82 %, тому він недостатньо надійний. Це пов'язано з утратою характерної рухливості паразита в звичайних умовах температури тіла. «Золотим стандартом» для визначення трихомонозу є *культуральна діагностика*. Однак існують і обмеження застосування цього методу:

- якість середовищ;
- період інкубації (для вітчизняних середовищ – до 14 днів, середовищ закордонного виробництва – 2–7 діб).

З метою вдосконалення культурального методу за кордоном розроблено *метод пластикових пакетів*, що дає можливість одночасно проводити термінову діагностику і культивування в закритій системі. Його результати порівнюють із методами вологих препаратів і культуральним методом. Двокамерний пакет дозволяє проводити негайну мікроскопію – дослідження вологих препаратів (нативних) у камері й культивування паразита в іншій камері. Така система більш чутлива, надійна і зручна. Швидким методом діагностики трихомонозу є *пряме виявлення антигенів T. vaginalis* у виділеннях сечостатевих органів із використанням моноклональних антитіл. Використовують тест-системи методів: *прямого і флуоресцентного ІФА*, у яких застосовують пероксидаз- і флуорохроммічені комплекси моноклональних антитіл до різних структур трихомонад. Ці тест-системи мають чутливість, аналогічну до культуральних методів.

Серологічні методи визначення антитіл мають свої недоліки. З одного боку, антитіло-відповідь не виявляють через погану чутливість тест-систем при низькому рівні специфічних антитіл або через те, що гуморальна відповідь не встигла розвинути, з іншого – антитіла можуть тривалий час

персистувати в сироватці крові після лікування і за допомогою методів, які існують, не можна відрізнити перебіг інфекції від постінфекції.

ДНК-методи. На сьогодні широко використовують методи рекомбінантної ДНК. Метод ПЛР дає можливість виявити тих паразитів, які загинули, а також клітини та послідовності-мішені в препаратах, що фіксували або частково руйнували.

У комерційних тест-системах використовують синтетичні олігонуклеотиди для визначення двох збудників – трихомонад і гарднерел – в одному вагінальному тампоні. Цей метод більш ефективний, ніж метод нативних препаратів, але він дає псевдонегативні результати порівняно з культуральним (лише 80 % чутливості порівняно з культуральними позитивними результатами).

Лікування. У 1959 р. було встановлено, що азоміцин, нітроїмідазол із групи стрептоміцинових антибіотиків мають високу ефективність при системному лікуванні трихомонозу. Широко відома їх похідна – метронідазол. Виділено й інші нітроїмідазоли: тинідазол, орнідазол, секнідазол, флунідазол та інші. Цистоцидну дію виявляють не самі нітроїмідазоли, а їх метаболіти. Метронідазол проникає в клітину в результаті дифузії та активується в гідрогеносомах трихомонад. Клітинний поділ та їх рухливість порушуються впродовж 1 години, а через 2 години настає загибель трихомонад. Сьогодні прийнято стандартний метод лікування: 250 або 500 мг метронідазолу 2–3 рази на добу впродовж 7–14 днів чи одноразове приймання 2 г тинідазолу, також останнім часом часто застосовують орнідазол. Ефективність терапії – 82-88 %, одноразове приймання – близько 95 %. Необхідно одночасно лікувати статевих партнерів. Застосовують і інші варіанти терапії. Після зменшення запальних проявів або з початку терапії проводять місцеве лікування: чоловікам – промивають уретру розчинами калію перманганату, риванолу, фурациліну, жінкам призначають комбіновані засоби у вигляді вагінальних свічок чи таблеток, що одночасно мають протитрихомонадну, антибактеріальну та

протигрибкову дією. Метронідазол не призначають в I триместрі вагітності. Вагітних краще лікувати свічками з клотримазолом протягом 14 днів. Лікування новонароджених дітей починають із 6–8 тижнів за показаннями. Рецидиви захворювання лікують високими дозами метронідазолу – по 2 г на добу впродовж 5 днів. Ефективність – 80 %. Комбінують оральне і внутрішньовенне введення препарату.

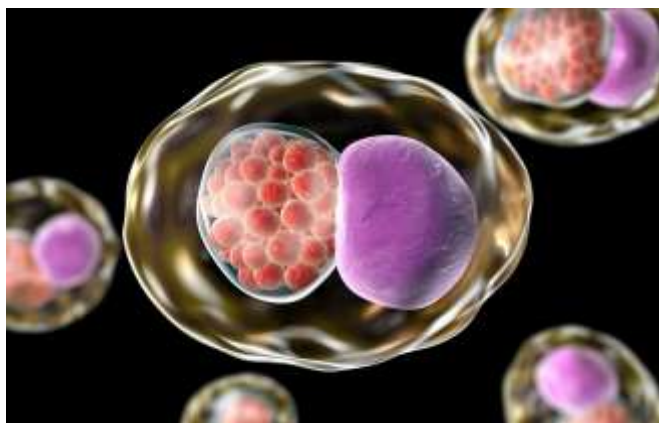
Аналіз засвідчує, що стійкість трихомонад до метронідазолу наростає. За даними літератури і наших спостережень, до 5 % ізольованих штамів трихомонад мають різний ступінь стійкості до метронідазолу. Трихомонади з високим рівнем стійкості важко піддаються лікуванню, спричиняють рецидиви захворювання, потребують дуже великої токсичної кількості лікарських засобів, які часто застосовують комбіновано – орально й вагінально, внутрішньовенно.

Профілактика. Профілактичні заходи спрямовані на своєчасне та повне виявлення заражених трихомонадами осіб. Із цією метою організують постійне обстеження на трихомоноз усіх жінок, чоловіків і дітей, які страждають від запальних захворювань сечостатевого органу, а інфікованим призначають специфічне лікування. Періодично обстежують на трихомоноз жінок, які доглядають за дітьми в дитячих колективах, лікарнях, пологових будинках і т. д. З метою запобігти трихомонозу необхідно проводити санітарно-гігієнічні заходи, серед яких найбільш важливе знезараження медичного інструментарію шляхом кип'ятіння чи стерилізації в автоклаві. Гумові рукавички обробляють упродовж 5 хв 5 % водним розчином формаліну чи кип'ятять 2–5 хв. Доцільно застосовувати під пас піхвових досліджень рукавички для одноразового використання із синтетичних матеріалів. У лікарнях, санаторіях, дитячих дошкільних закладах необхідно знезаражувати посуд і прилади (судна, горщики, піхвові наконечники, ванни та ін.) 5 % водним розчином формаліну чи двохромовоокислого калію. У профілактиці трихомонозу значну роль відіграє санітарна освіта населення.

1.3 ХЛАМІДІОЗ

Хламідіоз – група захворювань і синдромів, зумовлених *Chlamydia trachomatis*, характеризується безпосередніми багатоголищевими ураженнями сечостатевої системи з наслідками (вплив на репродуктивну функцію, потенційна небезпека стати джерелом хламідійних інфекцій іншої локалізації, зокрема перинатальних).

Етіологія. Збудником сечостатевих хламідіозів є *Chlamydia trachomatis*



– нерухомі, кокоподібні, грамнегативні облігатні внутрішньоклітинні мікроорганізми. Вони не можуть самостійно синтезувати АТФ і тому в клітині є енергетичними паразитами, але на відміну від вірусів містять і ДНК, і РНК.

Урогенітальні інфекції спричинюються *Ch. trachomatis* серотипів D-K. Біологічна своєрідність хламідій полягає в обов'язковому внутрішньоклітинному енергозалежному паразитизмі й унікальному циклі розвитку, що виявляються на тлі комплексу бактеріоподібних характеристик (збереження морфологічної сутності впродовж усього життєвого циклу, розподіл вегетативних форм, наявність клітинної стінки, вміст ДНК і РНК, ензиматична активність, уміст загального родоспецифічного антигену, чутливість до антибіотиків широкого антибактеріального спектра і т. д.) і, на думку фахівців, визначають самостійність цих мікроорганізмів у системі прокаріотів.

Шляхи передавання. Зараження відбувається статевим шляхом. Позастатеве передавання хламідійної інфекції (через забруднені інфіковані руки, білизну та ін.) істотного епідеміологічного значення не має, хоча її також необхідно враховувати. Чітко визначена висока частота інфікування

хламідіями (понад 50 %) немовлят у разі проходження їх через родові шляхи, а також внутрішньоутробне передавання інфекції.

Епідеміологія. Хламідійні інфекції були описані багато тисячоліть тому. Дані про них містяться в Старому Завіті, в давньокитайських і давньоєгипетських джерелах, де мова йде переважно про трахоматозний кон'юнктивіт, трахому. Перші дані про морфологію хламідій (цитоплазматичні вкраплення) одержані в 1907 р. при відкритті Z. Halberstdter і S. Prowacek першого представника цієї групи мікроорганізмів – збудника трахоми. Незабаром аналогічні цитоплазматичні вкраплення були виявлені у зскрібках слизових оболонок у разі зараження очей у немовлят, а також при цервіциті в їх матерів і уретриті негонококової етіології в чоловіків. У 1957 р. в Китаї була виділена культура хламідій від хворих на трахому. Незабаром її отримали і з виділень статевих органів. Завдяки методу культури клітин дослідження хламідій почало розвиватися прискореними темпами. Останніми десятиліттями інтерес до хламідійних інфекцій, зокрема до уrogenітальних, помітно підвищився. Дані закордонних і вітчизняних авторів свідчать про поширення хламідійної інфекції переважно в чоловіків і жінок активного статевого віку, найчастіше в осіб від 20 до 40 років. Оскільки випадки уrogenітальної хламідійної інфекції не підлягають обов'язковій реєстрації в органах охорони здоров'я, точні епідеміологічні дані щодо поширення цих захворювань на сьогодні представлені лише деякими центрами.

Вхідними воротами для інфекції служать сечостатеві органи людини. Необхідною умовою виникнення інфекційного процесу є проникнення і розмноження хламідій в епітеліальних клітинах слизової оболонки сечостатевих органів. У зв'язку з переважним тропізмом збудника до стовпчикowego епітелію (за природної інфекції) первинне вогнище інфекції розвивається зазвичай, у сечівнику чоловіків і жінок, а також у шийці матки, нерідко стаючи джерелом висхідної інфекції статевих органів і екстрагенітальних інфекцій різної локалізації.

У патогенезі уrogenітальних хламідіозів, крім безпосередньої дії збудника на інфіковані клітини епітелію, що вистилає сечостатеві шляхи, й ушкодження навколишніх тканин гідролітичними лізосомальними ферментами, що викидаються з інфікованих клітин у період розмноження мікроорганізму, токсичного впливу продуктів аутолізу зруйнованих клітин, істотне значення має токсична активність, яка властива всім хламідіям.

Хламідійна інфекція в чоловіків і жінок найбільш часто виявляється після інкубаційного періоду тривалістю від 5 до 30 днів і може спричинювати широкий спектр патології. Джерело збудника уrogenітальних хламідіозів – інфіковані хламідіями сечостатеві органи людини, що являють собою природне середовище існування цих патогенних мікроорганізмів, які розмножуються здебільшого в клітинах стовпчикових епітеліоцитів слизових оболонок.

Клініка. Клінічний перебіг сечостатевого хламідіозу дуже різноманітний – від гострих до асимптомних форм. Як у чоловіків, так і в жінок хламідії спричинюють запальні ураження сечостатевої системи, що клінічно нагадують негонококові, а також інші запальні процеси сечостатевих органів. Уrogenітальна хламідійна інфекція найбільш часто набуває підгострої, хронічної чи персистентної форми, рідше зумовлює гострі запальні процеси. Клінічна картина захворювання залежить від часу, що пройшов із початку інфікування, топографії ураження та вираження місцевих і загальних реакцій макроорганізму. Ці фактори зумовлюють різноманітність клінічних проявів маніфестних форм хламідійної інфекції, її безсимптомний перебіг. Залежно від локалізації в чоловіків розрізняють хламідійне запалення уретри, передміхурової залози, придатків яєчка, у жінок – каналу шийки матки та інших ділянок сечостатевого апарату. Здебільшого одночасно уражуються різні органи сечостатевої системи. Осіб з уrogenітальною хламідійною інфекцією можна поділити на кілька груп. Для хворих, у яких хламідіоз має гострий перебіг, характерні симптоми у вигляді гіперемії слизових оболонок сечостатевих органів, слизисто-гнійного

виділення з уретри, піхви. У деяких випадках хворі зазначають часті позиви до сечовипускання. У пацієнтів із затяжним перебігом захворювання ці симптоми виражені значно слабше, але слизисто-гнійні виділення є завжди. Переважно ці хворі звертаються за медичною допомогою з власної ініціативи. Є й такі особи, у яких відсутні клінічні симптоми, виділень із сечостатевого органів вони не спостерігають, не висловлюють й інших скарг. Під час найретельнішого клінічного обстеження сечостатевого апарату змін у ньому зазвичай не виявляють. Хламідії в них знаходять лише під час лабораторного дослідження, тобто є випадки носійства хламідійної інфекції.

Розрізняють хламідійну інфекцію, що виникла вперше, і повторювану (реінфекцію). У більшості хворих хламідіоз поєднується з іншими захворюваннями (гонорея, трихомоніаз та ін.). Деяка специфіка проявів, перебігу та поширення хламідійної інфекції, розвитку ускладнень свідчить, що доцільно окремо розглядати урогенітальні хламідіози у чоловіків, жінок і дітей.



Сечостатевий хламідіоз у чоловіків.

Хламідійний уретрит (*urethritis chlamydialis*) у чоловіків частіше відбувається хронічно, але іноді спостерігають його гостру і підгостру форми. Початок захворювання і подальший запальний процес здебільшого характеризуються нечітко вираженими суб'єктивними відчуттями. До найбільш частих ознак хвороби належать неприємні відчуття, сверблячка, біль у сечівнику, прискорені позиви до сечовипускання, виділення з уретри. У разі одночасного ураження сечівника та інших органів хворі також скаржаться на біль у ділянці мошонки, промежини, заднього проходу, в поперековій і крижовій ділянках, уздовж сідничного нерва та у

нижніх кінцівках. Найбільш типовий симптом уретриту – слизові, слизово-гнійні чи гнійні виділення з уретрального каналу. У гострих випадках виділення стікає вільно чи з'являється у разі натискання на канал. У більшості пацієнтів із гострим чи підгострим початком захворювання кількість виділень зменшується впродовж кількох днів. У разі хламідійного уретриту із суб'єктивними скаргами зазвичай бувають незначні виділення у вигляді «ранкової краплі». Часто виділення з'являються після тривалої затримки сечі, іноді під час дефекації чи наприкінці сечовипускання. Звичайно у разі хламідійного уретриту, коли виділень із сечівника мало, сеча в першій і другій порціях прозора, містить одиничні чи множинні слизисто-гнійні нитки. За великої кількості виділень сеча мутна в першій чи в обох порціях. У хворих більш-менш запалені губки уретри (гіперемія, пастозність, злипання). Нерідко вдається визначити ознаки запалення й у парауретральних протоках. Найчастіше виникають хламідійний парауретрит, простатит, везикуліт, епідидиміт та орхоепідидиміт.

Сечостатевий хламідіоз у жінок
проявляється виникненням хламідійного уретриту, парауретриту, вульвіту, бартолініту, вагініту, цервіциту ендометриту та сальпінгіту.

Сечостатевий хламідіоз у дітей.



Запальним захворюванням сечостатевих органів хламідійної етіології в дітей лікарі не приділяють належної уваги, однак вони не настільки вже рідкісні. Зараження може відбуватися

внутрішньоутробно, під час проходження немовляти через інфіковані хламідіями родові шляхи матері, а надалі – при порушеннях санітарно-гігієнічного режиму й у разі побутовому контакту (спільна постіль, предмети туалету тощо), а також у випадках статевих контактів підлітків із хворими на урогенітальний хламідіоз.

Екстрагенітальні форми хламідіозу: проктит, фарингіт, цистоуретрит, пієлонефрит, кон'юнктивіт, хламідійна пневмонія, хвороба Рейтера.

Діагностика. Через подібність клінічних проявів запальних процесів у сечостатевої системі різної етіології, а також частоту змішаних інфекцій тієї самої локалізації в насамперед необхідно виключити гонорею, трихомоноз, мікоплазмоз. Лабораторні дослідження є найважливішим компонентом комплексного обстеження хворих. З їхн допомогою встановлюють етіологічний діагноз, визначають тактику лікування й оцінюють ефективність етіотропної терапії, проводять епідеміологічний нагляд. Сьогодні для лабораторної діагностики сечостатевого хламідіозу здійснюють індикацію (визначення) хламідій безпосередньо в уражених клітинах, виділяють збудник і виявляють хламідійні антитіла.

Індикація хламідій безпосередньо в уражених клітинах. Цей метод передбачає виявлення цитоплазматичних вкраплень, утворених хламідіями, при забарвленні морфологічних структур мікроорганізму. Матеріалом служать зскрібки з доступних слизових оболонок сечостатевих (сечівник, шийка матки, канал шийки матки тощо) та інших органів (кон'юнктива, пряма кишка та ін.) за екстрагенітальних форм хламідійної інфекції. Рідше досліджують мазки – відбитки виділень, секретів і тканин, узятих під час хірургічних втручань.

Визначення морфологічних структур мікроорганізмів. Виявлення цитоплазматичних вкраплень хламідій в епітеліальних клітинах препаратів, забарвлених за методом Романовського-Гімзи, є класичним методом діагностики хламідіозів. Цитоплазматичні вкраплення – це компактні чи пухкі зернисті маси, що містять морфологічні структури збудника на різних

етапах його розмноження. Вони часто перебувають поблизу ядра, нерідко зміщуючи його до периферії клітини, мають різноманітну форму, відрізняючись за кольором і внутрішньою структурою від ядра і цитоплазми. Дрібні ранні вкраплення, що містять великі тільця діаметром 0,5–1,2 мкм, мають синьо-фіолетове забарвлення, великі вкраплення з переважно дрібними зрілими структурами збудника – рожево-червоне. Нерідко в одній клітині виявляються вкраплення хламідій різної зрілості і з різною щільністю розміщення. У разі розсіяного розміщення морфологічних структур мікроорганізму виявляють вакуоль, що їх містить. Щоб уникнути діагностичних помилок, цитоплазматичні вкраплення варто чітко диференціювати з іншими структурними утворами, що можуть траплятися в досліджуваних препаратах. Це пігментні гранули чорного чи темно-зеленого кольору, іноді в цитоплазмі ядра перебувають у вигляді зернистих мас: зернисті структури травмованого ядра подібні за кольором, формою і розмірами до ядерного матеріалу неушкоджених клітин; зерна муцину, що забарвлюються червоним чи синім кольором і розміщуються в цитоплазмі окремо одне від одного; еозинофільні зерна зруйнованих еозинофілів, що розміщені окремо чи на поверхні епітеліальних клітин; дифузна еозинофільна багатовимірною зернистість цитоплазми; клітинний детрит, адсорбований на поверхні чи фагоцитований епітеліальною клітиною; супровідна мікрофлора, що містить часто гонококи, стрептококи, пневмококи, дифтеріоди та інші мікроорганізми, які зазвичай виявляють не лише на поверхні епітеліальних клітин, а й на інших ділянках препарату. Виявлення цитоплазматичних вкраплень у препаратах зі зскрібків дає можливість діагностувати загалом близько 10–15 % випадків хламідійної інфекції, що триває як маніфестно, так і безсимптомно.

Виявлення антигенів мікроорганізму. Для діагностики урогенітальної хламідійної інфекції використовують метод флуоресціюючих антитіл, що ґрунтується на класичних розробках Coons, Kaplan (1950) і широко застосовується при діагностиці багатьох вірусних і бактеріальних інфекцій.

Його суть полягає в по'єднанні антитіл, позначених флуорохромом, зі специфічним антигеном і спостереганні за продуктом реакції під люмінесцентним мікроскопом. Виявлення цитоплазматичних вкраплень хламідій в епітеліальних клітинах препаратів зі зскрібків за допомогою флуоресціюючих антитіл – високочутливий і специфічний метод діагностики уrogenітальної хламідійної інфекції. Щоб уникнути діагностичних помилок, потрібно використовувати реагенти високої якості, забезпечити контроль і суворе оцінювання результатів.

Метод флуоресціюючих антитіл для виявлення антигенів хламідій у цитоплазматичних вкрапленнях застосовують в прямій і непрямій модифікаціях.

Для реакції прямої імунофлуоресценції (ПІФ) потрібна флуоресціююча хламідійна антисироватка, для непрямой імунофлуоресценції (НІФ) – сироватка людини чи тварини, що містить хламідійні антитіла, і відповідна антивидова флуоресціююча сироватка.

Методом імуноферментного аналізу (ІФА) у досліджуваному матеріалі виявляють антигени хламідій. Діагностична його чутливість становить 92 %, а специфічність – 94 %.

Визначають хламідійні антитіла й за допомогою реакції непрямой гемаглютинації (РНГА), реакції непрямой імунофлуоресценції (РНІФ), реакції зв'язування комплементу (РЗК). Зазначають високу діагностичну інформативність молекулярно-біологічних методів дослідження. Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) має високу чутливість (95–97 %) і специфічність (95–98 %) та є сьогодні одним із найоптимальніших варіантів діагностики хламідійної інфекції.

Лікування. Сечостатевої хламідіоз. У разі сечостатевого хламідіозу застосовують етіотропну, патогенетичну та симптоматичну терапію. Результати лікування залежать не лише від своєчасності встановлення діагнозу захворювання, а й від старанності та достатньої тривалості терапії. На всіх етапах лікування хламідіозів застосовують комбіновану терапію,

вибір засобів і ефективність якої багато в чому визначаються етіологією хвороби та наявністю ускладнень. Використовують ті засоби комплексної терапії, що необхідні даному хворому залежно від локалізації запального процесу, характеру патологічних змін і загального стану організму. Першочергово значення в етіотропній терапії уrogenітальної хламідійної інфекції нині надають антибіотикам тетрациклінового ряду, макролідам і сульфаніламідним препаратам. Найбільш виражений клінічний і мікробіологічний ефект дають тетрацикліни в процесі лікування свіжих неускладнених хламідійних уретритів і цервіцитів, особливо гострих чи підгострих. Високу активність виявляють ці антибіотики й у разі свіжих, торпідних запальних процесів тієї самої локалізації і малосимптомного перебігу чи безсимптомної інфекції статевих партнерів, не лікованих раніше, а також у разі постгонорейних запальних процесів хламідійної етіології. У разі висхідної хламідійної інфекції тетрацикліни найбільш ефективні (разом з іншими методами комплексної терапії) за гострих чи підгострих запальних процесах. Успіх лікування хронічних форм хламідійної інфекції багато в чому залежить від умілого добору лікувальних заходів, зокрема відповідної антибіотикотерапії. Курс лікування тетрацикліном чи окситетрацикліном (по 2 г на день упродовж 14–21 дня) варто вважати максимальним і допустимим для лікування хламідійної уrogenітальної інфекції за відсутності побічних дій цих антибіотиків і протипоказань до їх застосування.

Мінімальна інгібуюча доза метацикліну та доксицикліну не відрізняється від встановленої для тетрацикліну й окситетрацикліну. Однак метациклін і доксициклін швидше досягають ефективною концентрації в крові і зручні в застосуванні (один раз на добу). Їх частіше використовують як антибіотики резерву і під час лікування висхідної хламідійної інфекції. Схема лікування, яку рекомендують: 200 мг у перший день одноразово, потім щодня по 100 мг. Курс лікування – 14 днів (з урахуванням протипоказань і можливих побічних дій). Тетрацикліни застосовують за показаннями як внутрішньом'язово, так і внутрішньовенно. Тетрациклін гідрохлорид

призначають внутрішньом'язово по 50–100 мг (у 3–5 мл 1–2 % розчину новокаїну) двічі-тричі на день упродовж 10 днів. За необхідності курси лікування повторюють. Під час лікування великими дозами тетрациклінів, як і інших антибіотиків широкого спектра дії, необхідно враховувати можливість виникнення дисбактеріозу і призначати протигрибкові препарати. Макроліди рекомендують у разі протипоказань до застосування тетрациклінів (вагітним, матерям, які годують немовлят, дітям до 7 років) чи розвитку побічних явищ. Під час лікування уrogenітальної хламідійної інфекції переважно використовують еритроміцин. Його розглядають як антибіотик резерву, який зазвичай використовують у разі виникнення алергії до тетрациклінів, а також під час лікування вагітних, матерів, які годують грудьми, і дітей, яким первинне лікування тетрацикліном протипоказане. Його ефективність аналогічна ефективності тетрациклінів під час лікування різних форм хламідійної інфекції в жінок і чоловіків (уретрит, цервіцит, сальпінгіт та ін.). У процесі лікування еритроміцином, як і у разі використання тетрациклінів, у 10–15 % випадків неможливо домогтися вираженого клінічного та мікробіологічного ефекту. У деяких випадках, не проконтрольованих на повторне зараження, спостерігали ранні (до 1 місяця) і пізні рецидиви. Дорослим антибіотик призначають усередину або по 250 мг 4 рази на день упродовж 21 дня, або по 500 мг двічі на день упродовж 14–15 днів. Діти приймають еритроміцин з розрахунку 120 мг/кг на добу впродовж 10 днів.

Щоб уникнути розвитку кандидозу, лікування еритроміцином проводять так само, як і тетрациклінами, тобто на тлі протигрибкової терапії. Останнім часом найчастіше для лікування хламідійної інфекції застосовують макролідні антибіотики – азитроміцин, джозаміцин, кларитроміцин, окситроміцин, спіраміцин, мідекаміцин. Це антихламідійні препарати, що створюють високі концентрації усередині тканин і клітин. За нашими спостереженнями і висновками деяких інших авторів, вони високоефективні і не спричиняють серйозних побічних ефектів, їх добре переносять хворі.

З'явилися й інші ліки, здатні виліковувати хламідійну інфекцію. Серед них на особливу увагу заслуговують фторхінолони – синтетичні антибактеріальні препарати, що мають бактерицидну дію (перешкоджають синтезу ДНК у клітинах хламідій) і хорошу фармакокінетику. Найбільш активні щодо хламідій ципрофлоксацин, офлоксацин, норфлоксацин. У вітчизняній практиці вже накопичений досвід застосування фторхінолонів. Препарати під час перорального приймання всмоктуються практично на 100 %, їх призначають і внутрішньовенно. Фторхінолони протипоказані дітям і підліткам, вагітним, а також особам, які мали в анамнезі психічні порушення. Сульфаніламідні препарати в багатьох випадках ефективні у разі уrogenітальної хламідійної інфекції, особливо за одночасної і послідовної комбінації їх із тетрациклінами чи еритроміцинами. Вони добре переносяться й у разі тривалого застосування практично не мають побічної дії. Ефективним є поєднання антибіотиків широкого спектра дії і сульфізоксази – препарату тривалої дії. Його призначають хворим по 500 мг 4 рази на день упродовж 10 днів. Доведено високу ефективність цього препарату в разі рецидивних хламідійних простатитів та епідидимітів у чоловіків і цистоуретритів у жінок, а також поєднання сульфаметоксазолу (по 800 мг двічі на день через 12 год) і триметоприму (по 160 мг двічі на день через 12 год). Використовують також трисульфapіримідин по 120 мг/кг на добу впродовж 10–30 днів під час лікування первинних і постгонорейних хламідійних уретритів і вагінітів у підлітків. Препарат забезпечує стійке клінічне і мікробіологічне лікування.

За змішаних інфекцій сечостатевих органів важливе значення має раціональне використання комбінацій антимікробних препаратів спрямованої дії, що ефективно пригнічують асоційовані патогенні агенти і водночас мінімально впливають на нормальну мікрофлору. У таких випадках у разі встановлення конкретних форм змішаного інфікування хламідіями і збудниками іншої природи варто застосовувати комбіновану етіотропну терапію.

Під час лікування *екстрагенітальних хламідіозів* потрібна визначена корекція етіотропної терапії з урахуванням локалізації та поширення хламідійного запального процесу. За орофарингіальної й аноректальної форм хламідійної інфекції етіотропну терапію проводять тими самими засобами і методами, що призначають для лікування аналогічних запальних процесів у сечостатевих органах. До комплексної етіотропної терапії хламідійних проктитів, окрім загального лікування, входить місцеве введення свіжоприготовлених свічок, що містять призначені антибіотики чи сульфаніламідні препарати. У разі офтальмохламідіозу в дорослих призначають місцеву та загальну етіотропну терапію. Хламідійна інфекція очей епідеміологічно пов'язана з урогенітальним джерелом збудника. Найбільш часто це кон'юнктивіт чи кератокон'юнктивіт. Кон'юнктивіт у дорослих успішно лікують антибіотиками тетрациклінового ряду й еритроміцином, поєднуючи їх місцеве та загальне застосування. Для місцевого лікування призначають 1% очну мазь тетрацикліну (чи його похідних) або еритроміцину. Її закладають у кон'юнктивальний мішок 5–6 разів на день упродовж 10–14 днів. У міру стихання запальних явищ кількість аплікацій поступово зменшується до двох. Із виникненням алергійної реакції місцеву антибіотикотерапію поєднують з інсталяціями 0,5 % розчину гідрокортизону. У разі хламідійного евстахіїту чи отиту, що виник на тлі урогенітальної інфекції, яка поєдналася з хламідійним фарингітом і (чи) кон'юнктивітом, проводять загальну антибіотикотерапію тетрациклінами чи еритроміцином за вищезазначеними схемами. Вилікування і запобігання рецидивам хвороби Рейтера можливі за ранньої діагностики й адекватної терапії, що враховує загальний стан хворого, стадію захворювання (інфекційно-токсична чи імунного запалення) і ступінь активності суглобного процесу. З огляду на те, що на першій стадії захворювання поводять як інфекційний процес, лікування починають із препаратів, які інгібують хламідії впродовж 1–1,5 міс. Дозування цих препаратів суворо витримують, тому що будь-яке зменшення оптимальних

добових доз і скорочення тривалості курсу лікування протихламідійними препаратами неминуче позначається на якості терапевтичного ефекту і віддалених результатах лікування. Одночасно призначають, за показаннями, нестероїдні протизапальні засоби. У разі особливо сильного болю в суглобах застосовують вольтарен (100–1500 мг/добу), внутрішньом'язово вводять реопірин чи пірабутол у перші 5–7 днів лікування. За тяжкої атаки з вираженою інтоксикацією, високою лихоманкою і третім ступенем активності суглобного процесу вдаються до дезінтоксикаційної та десенсибілізуючої терапії, антигістамінних препаратів та ін. Санацію запального процесу в сечостатевих органах проводять відповідно до топічного діагнозу, звичайними способами.

На другій стадії хвороби Рейтера, коли переважають явища імунного запалення, терапія антибактерійними препаратами з метою усунення збудника необхідна, хоча нерідко хворі переносять її гірше, ніж на першій стадії, – у них частіше виникають алергійні реакції, диспептичні розлади тощо. Але й у таких випадках етіотропну терапію проводять у повному обсязі, навіть якщо для цього доводиться змінювати антибіотик, призначати його парентерально, поєднувати з антигістамінними препаратами, альмагелем та ін. Хворим із легким і середньотяжким перебігом хвороби Рейтера зазвичай при першому і другому ступенях активності суглобного процесу призначають нестероїдні протизапальні препарати в помірних дозах. Преднізолон (30–50 мг/добу) чи інші глюкокортикоїди на тлі антибактеріальної терапії показані лише хворим з тяжкими чи такими, що не піддаються звичайній терапії, формами хвороби впродовж часу, необхідного для досягнення вираженого клінічного поліпшення і нормалізації лабораторних показників активності патологічного процесу. У разі затяжного і хронічного перебігу захворювання, слабкої нормалізації гематологічних показників призначають хінгамін чи гідроксихлорохін протягом 1-2 міс.; плазмозамінники, анаболічні гормони, АТФ, препарати калію і т. д. За показаннями – препарати, що коригують еритро- та лейкопоез. Дози

кортикостероїдних чи нестероїдних протизапальних засобів знижують. Якщо ефект виявляється недостатнім, особливо за наявності тяжких суглобних і поширених шкірних уражень, вдаються до антиметаболітів, звичайно до метотрексату, по 25–50 мг внутрішньовенно один раз на 7–10 днів. За необхідності його поєднують із кортикостероїдами. Хворим з антигенами HLA-BW35, HLA-B17, HLA-B27 і схильністю до переходу запального процесу в суглобі в хронічний, при рецидивах і недостатньому ефекті інших методів терапії проводять курс лікування кризанолом (внутрішньом'язово по 2 мл 5 % суспензії щотижня, 20–30 ін'єкцій на курс лікування). У разі значного випоту в суглобну сумку під час сильних атак, а також затяжного перебігу запального процесу в дрібних суглобах видаляють синовіальну рідину з подальшим уведенням у порожнину суглоба суспензії гідрокортизону дозою від 5 мг (для дрібних суглобів) до 50 мг (для колінного суглоба). Препарат вводять 2–4 рази з інтервалом 5–7 днів. Для лікування уражених суглобів використовують фізіотерапію (діатермію, фонофорез, діадинамічні струми зі знеболювальними речовинами та ін.), парафіно- і озокеритотерапію, компреси, що зігрівають і знеболюють (10 % розчин димексиду з 2 % розчином антипірину), втирання аналгетичних мазей у ділянку ураженого суглоба. У комплексі з таким лікуванням призначають інфузії хемолюмінесцентної крові чи внутрішньовенну лазеротерапію. Хворим протипоказаний повний спокій. Їм рекомендують активні рухи для суглобів, щоб запобігти розвитку контрактур, особливо за тривалого хронічного перебігу хвороби. Широко використовують лікувальну фізкультуру, інтенсивність якої визначається тяжкістю захворювання й активністю суглобного процесу. Масаж м'язів поблизу уражених суглобів – обов'язкова терапевтична процедура.

Дуже важливою і нерідко надзвичайно складною проблемою є санація патологічного вогнища в сечостатевих органах, що відіграє провідну роль у патогенезі хвороби Рейтера, особливо хронічного запалення передміхурової залози, сім'яних пухирців, а іноді й сечівника, нирок. Нерідко етіотропне

лікування в таких випадках не дає стійкого позитивного ефекту. Тому варто враховувати те, що, наприклад, у пацієнтів із хворобою Рейтера простатит іноді є для хворих не лише соматогенним, а й психогенним захворюванням. Це сприяє формуванню в подальшому різного роду іпохондричних реакцій і станів, що проявляються тривогою, пригніченим настроєм. Такі хворі здебільшого наполягають на проведенні численних досліджень; цілеспрямовані розлади надалі набувають домінуючого характеру, надаючи процесу монотонності та специфічності, незважаючи на розмаїтість клінічних проявів. Хворим іноді призначають психотропні засоби. Крім нейролептиків, застосовують транквілізатори та антидепресанти. Рекомендують мінімальні дози цих препаратів з огляду на те, що великі їх дози здатні знижувати лібідо й потенцію. Наші спостереження свідчать, що нормалізація статевих відносин (регулярність, ритм у статевому житті) – важливий (якщо не один з основних) фактор профілактики простатитів і обов’язкова умова в загальному комплексі лікування. Для поліпшення відтікання запального секрету з уражених часточок залози вдаються до тривалої спазмолітичної терапії. Простатит у пацієнтів із хворобою Рейтера супроводжується нерідко порушеннями мікроциркуляції в простаті, особливо страждає венозна мережа. Тому іноді доцільно включати до комплексу лікування засоби, що поліпшують мікроциркуляцію, антикоагулянти та ферментні препарати. Ці препарати рекомендують на тлі етіотропної терапії чи після її закінчення.

Одночасно виявляють і ліквідують різні екстрагенітальні запальні вогнища інфекції (холецистит, синусит та ін.), а також респіраторні та інші гострі інтеркурентні захворювання, що можуть призвести до загострення класичної тріади чи деяких симптомів хвороби Рейтера на стадії імунного запалення. Досвід клініки Інституту дерматології і венерології АМН України свідчить, що в деяких випадках тяжкого перебігу хвороби Рейтера необхідна корекція порушень балансу води й електролітів, кислотно-лужної рівноваги, білкового обміну, фізіологічного гомеостазу, симпатико-адреналової системи

й інших, які, з одного боку, можуть бути зумовлені супровідними ураженнями органів і систем, а з іншого – ускладненнями тривалої терапії. Залежно від порушень проводять інтенсивну терапію (гемодез, лазикс, реополіглюкін, манітол, альбумін, гідролізат казеїну, амінопептид, гідролізін та ін.).

У деяких хворих визначаються порушення в системі згортання крові, зокрема гіперкоагуляція, пов'язана переважно з прискореним утворенням тканинного тромбoplastину і підвищенням концентрації протромбіну, проконвертину, проакцелерину. Зазвичай ці зміни пов'язані з гострим запаленням сечостатевої системи, суглобів та очей. У цих випадках антикоагулянти не застосовують, а лікування основного захворювання приводить до нормалізації цих показників. Однак у деяких випадках спостерігається порушення в системі згортання крові у бік гіпокоагуляції. Причиною цього часто стає сповільнене утворення тканинного тромбoplastину і протромбіну. Найбільш ефективні в таких випадках використання вітаміну К, переливання крові, а також лейкоконцентрату. Відомо, що в пацієнтів із хворобою Рейтера порушення функції нирок може супроводжуватися порушенням функціонального стану печінки. Для профілактики печінкової недостатності використовують: ліпотропні речовини (метіонін, холін), амінокислоти (аргінін, цистин, аспарагінову і глютамінову кислоти), вітаміни та ін. Цінним методом варто вважати застосування 5 % розчину глюкози з інсуліном (6–7 тиж.). Клінічні спостереження підтверджують, що за цієї терапії майже цілком зберігається запас глікогену в печінці. У разі хвороби Рейтера нерідко виявляють випадки хронічної недостатності надниркових залоз, що супроводжуються сепсисом, тривалим ураженням шкіри та ін. Ефективність лікувальних заходів зростає, якщо поряд зі специфічними засобами, дія яких спрямована на збудника інфекції, застосовують патогенетичну та симптоматичну терапію. У таких випадках доцільно вводити пацієнтам гідрокортизон (по 50–70 мг) внутрішньом'язово впродовж 3, 5, 7 днів із подальшим зниженням дози

препарату. Комплексна терапія відповідно до клінічного й топічного діагнозу, стадії хвороби та особливості патології в конкретного хворого передбачають диференційоване використання специфічних, болезаспокійливих, седативних, тонізувальних, десенсибілізуючих і стимулювальних засобів, а також цілеспрямований місцевий вплив і за показаннями хірургічне втручання. У разі хронічного перебігу хвороби важливе значення має стимулювальна терапія, що, підвищуючи неспецифічну захисну реакцію організму, сприяє зворотному розвитку патологічних змін і прискорює відновні процеси в уражених органах і тканинах. До критеріїв вилікування відносять зникнення клінічних симптомів захворювання, відсутність морфологічних змін у зовнішніх і внутрішніх статевих органах, стійку нормалізацію лейкоцитарної та цитологічної реакцій, елімінацію збудника. Вилікуваними вважають лише тих хворих, у яких клінічне видужання поєднується з етіологічним. Тривалість диспансерного спостереження становить не менше ніж 3 місяці з повним клініко-лабораторним обстеженням через 10–14 днів після завершення лікування з приводу уrogenітального хламідіозу (далі обстеження проводять один раз на місяць).

Прогноз уrogenітальних хламідійних уражень у разі раннього встановлення етіологічного діагнозу, своєчасного адекватного лікування хворих і статевих партнерів сприятливий. У випадках неадекватної терапії і за висхідної хламідійної інфекції можливі хронічний перебіг запального процесу, рецидиви та ускладнення, що нерідко призводять до порушення потенції, безплідності, інвалідності. Необхідно також урахувати роль уrogenітальної хламідійної інфекції в патології вагітності, плода і немовлят.

Профілактика. З урахуванням своєрідності та особливостей епідеміології й етіопатогенезу уrogenітальних хламідіозів для профілактики їх цілком придатні організаційні форми, принципи загальних й індивідуальних лікувально-профілактичних заходів, які застосовують і за інших інфекцій, що передаються статевим шляхом. Оскільки джерелом

збудника є хвора чи інфікована людина, від якої передається хламідійна інфекція статевим шляхом, профілактичні заходи повинні передбачати лікування хворих і санацію носіїв, а також заходи особистого захисту від зараження. Екстрагенітальні хламідіози можуть бути також епідеміологічно пов'язані з уrogenітальним джерелом збудника внаслідок передавання інфекції через білизну, предмети туалету, забруднені руки, резервуари води спільного користування тощо. Однак значення цих шляхів передавання обмежене, оскільки уrogenітальні штами хламідій поза клітиною не стійкі. Проте під час масових медичних обстежень медичного персоналу необхідно користуватися 2 % розчином хлораміну, 70 % етанолом та іншими антисептичними засобами. Оптимальні умови для профілактичної роботи створює диспансерний метод обслуговування хворих. Суворий облік і диспансеризація хворих, обстеження сексуальних партнерів і виявлення джерел зараження, обов'язкове залучення статевих партнерів до лікування не лише за клінічними, а й епідеміологічними показаннями – необхідні передумови, на підставі яких можна успішно боротися з поширенням сечостатевого хламідіозу. Рациональні методи профілактики здатні значно обмежити поширення уrogenітальної хламідійної інфекції і максимально знизити її тяжкі наслідки.

ЗАПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

Запитання для самоконтролю I рівня складності

1. Результат двосклянкової проби Томсона: сеча каламутна лише в першій склянці:

- A. При свіжому гострому задньому гонорейному уретриті в чоловіків.
- B. При свіжому гострому передньому гонорейному уретриті в чоловіків.
- C. При хронічному гонорейному уретриті в чоловіків.
- D. При свіжому торпідному передньому уретриті в чоловіків.
- E. При хронічному гонорейному уретриті в жінок.

2. Коли ставлять діагноз свіжої гонореї:

- A. Давність захворювання не більше ніж два місяці.
- B. Давність захворювання більше ніж два місяці.
- C. Давність захворювання до чотирьох місяців.
- D. Давність захворювання більше ніж три місяці.
- E. Давність захворювання не встановлена?

3. Для лікування трихомоніазу застосовують:

- A. Антигістамінні препарати.
- B. Седативні препарати.
- C. Протівірусні препарати.
- D. Сульфаніламідні препарати.
- E. Протипротозойні препарати.

4. Типові клінічні прояви венеричного захворювання:

- A. Виразка та білуватий наліт на слизовій оболонці статевих органів.
- B. Підвищення температури тіла до 39 °С, висипи на тулубі.
- C. Біль у нирках та гематурія.
- D. Різь та біль під час сечовипускання, виділення з уретри.
- E. Пахвинна лімфаденопатія.

5. Що з переліченого не є ускладненням хламідіозу в чоловіків:

- A. Колікуліт.
- B. Везикуліт.
- C. Вульвовагініт.
- D. Епідидиміт.
- E. Баланопостит?

Запитання для самоконтролю II – III рівнів складності

Задача 1. Хворий звернувся до дерматовенеролога зі скаргами на рясні виділення з уретри, біль на початку сечовипускання. Хворобу пов'язує із статевим контактом, який був 4 дні тому.

Об'єктивно: з уретрального каналу помітні виділення гною, губки отвору припухлі, набряклі. Проба Ядассона позитивна, каламутність у

першій склянці.

У мазках – лейкоцитоз, грамнегативні диплококи.

Який найбільш імовірний діагноз:

- A. Передній гонорейний уретрит.
- B. Задній гонорейний уретрит.
- C. Тотальний гонорейний уретрит.
- D. Латентна гонорея.
- E. Гонорейний уретропростатит?

Подальша терапевтична тактика.

Задача 2. Хворий, 25 років, у нетверезому стані мав статевий контакт із незнайомою жінкою. На другий день виникло відчуття печіння та свербіжу в уретральному каналі, на третій день різкий біль під час сечовипускання, з уретри – слизові виділення.

Об'єктивно: головка статевого члена без змін.

У мазку – лейкоцитоз, трихомонади.

Який попередній діагноз:

- A. Гострий гонорейний уретрит.
- B. Трихомонадний уретрит.
- C. Хламідійний уретрит.
- D. Кандидозний уретрит.
- E. Неспецифічний бактеріальний уретрит?

Обґрунтуйте вибраний діагноз.

Задача 3. До лікаря звернувся хворий зі скаргами на незначні виділення з уретри, притуплений біль у промежині, який стає сильнішим під час дефекації, а також послаблення ерекції і прискорення еякуляції. З анамнезу відомо, що хворий після випадкових статевих контактів неодноразово застосовував самолікування великими дозами антибіотиків.

У мазках та посівах виділень з уретри гонококи, інші бактерії й трихомонади не виявлено.

Яке захворювання можна константувати:

- A. Хронічний уретрит.
- B. Хронічний простатит.
- C. Проктосигмоїдит.
- D. Парапроктит.
- E. Хламідійний уретрит?

Обґрунтуйте діагноз.

Задача 4. Хворий 25 років, неодружений, має кількох статевих партнерів. Упродовж останніх трьох місяців помітив незначні слизово-серозні виділення з уретри, суб'єктивно-непостійний свербіж або відчуття печіння у сечівнику. Два місяці тому виник біль у колінному суглобі, проте хворий не зазнавав травми, не переохолоджувався. Тиждень, як відчув дискомфорт в очах – сльозотеча, свербіж.

Яким ймовірним збудником зумовлене це захворювання:

- A. *Trichomonas vaginalis*.
- B. *Chlamydia trachomatis*.
- C. *Candida*.
- D. *Gardnerella vaginalis*.
- E. *Neisseria gonorrhoeas*?

Ваша подальша тактика.

Задача 5. Хворий, 24 років, звернувся до амбулаторії сімейної медицини зі скаргами на біль у колінних суглобах, підвищення температури тіла до 37,7 °С, біль під час сечовипускання, відчуття «піску» в очах. Хворіє впродовж 6 тижнів. Постійного статевого партнера немає.

Об'єктивно: уражені суглоби набряклі, рухи в них болючі, дещо обмежені. Гіперкератоз стоп.

Аналіз крові: лейкоцити – $9,3 \times 10^9$ /л, ШОЕ – 32 мм/год. Тест на ревматоїдний фактор відсутній.

Яка інфекція можлива у даному випадку:

- A. Трихомонадна.
- B. Хламідійна.

С. Кандидозна.

Д. Гонококова.

Е. Стафілококова?

Поставте попередній діагноз і зазначте шляхи його уточнення.

Відповіді до запитань I рівня складності:

1 – В; 2 – А; 3 – Е; 4 – D; 5 – С.

Відповіді до запитань II – III рівнів складності:

1 – А; 2 – В; 3 – В; 4 – В; 5а – В.

4. СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

I. Навчальна основна література

1. Шкірні та венеричні хвороби / В. Г. Коляденко, В. І. Степаненко, П. В. Федорич, С. І. Скляр. – Вінниця, : Нова книга; 2006. – 421 с.
2. Кравченко В. К. Шкірні та венеричні хвороби / В. К. Кравченко. – Київ, 1995. – 300 с.
3. Савчак В. Практична дерматологія : навч. посібник / В. Савчак, С. Галникіна. – Київ: Укрмедкнига, 1998. – 508 с.
4. Скрипкин Ю. К. Кожные и венерические болезни : руковод. для врачей / Ю. К. Скрипкин. – Москва : Медицина, 2005. – Т. 2. – 544 с.

II. Навчальна додаткова література

1. Адашкевич В. П. Кожные и венерические болезни : учеб. руководство / В. П. Адашкевич, В. М. Козин. – Москва: Медицинская литература, 2006. – С. 277–288.
2. Дерматовенерологія : навч. посібник / за ред. В. П. Федотова, А. Д. Дюдюна, В. І. Степаненка. – Дніпро і Київ, 2008. – 600 с.
3. Дерматологія. Венерологія. Косметологія : навч. посібник / за ред. А.Д. Дюдюна та ін. – Дніпро, 2012. – 106 с.
4. Мавров І. І. Статеві хвороби : навч. посібник / І. І. Мавров. – Тернопіль : ТДМУ, 2005. – 716 с.
5. Мавров И. И. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии / И. И. Мавров. – Харьков, 2007. – 800 с.
6. Степаненко В. І. Урогенітальні інфекції: трихомоніаз, кандидоз, генітальний герпе: монографія / Степаненко В.І., Коновалова Т.С.; за заг. ред. В.І. Степаненка. – Київ: КІМ, 2008. – 288 с.

Навчальне видання

Куц Лариса Вікторівна
Гортинська Олена Миколаївна

УРАЖЕННЯ СЕЧОСТАТЕВОГО ТРАКТУ

Навчальний посібник

Редактори: Н. З. Клочко, С. М. Симоненко
Комп'ютерне верстання О. П. Стетюха

Формат 60×84/16. Ум. друк. арк. 5,58. Обл.-вид. арк. 5,49.

Видавець і виготовлювач
Сумський державний університет,
Вул. Римського-Корсакова, 2, м. Суми, 40007
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3062 від 17.12.2007.