

Хламидиозы

К хламидиозам относятся заболевания, вызываемые своеобразными (сходными антигенными, морфологическими, биохимическими и другими свойствами) бактериями – хламидиями.

Исторические сведения. Первые сведения о хламидиях появились в 1907 г., когда Провачек обнаружил элементарные тельца в эпителии конъюнктивы больных трахомой и вместе с Хальберстадтером предложили название семейству этих микробов Chlamydozoa. Основанием для этого термина послужило наличие вокруг элементарных телец микроорганизмов матрикса (греческое Chlamys – мантия, матрикс). В 1934 г. открыты возбудитель орнитоза и сходство его жизненного цикла с возбудителем трахомы (Bedson Meyer), названный первоначально Бедсонией, а затем переименованный в Chlamydia psittaci. Долгое время считали хламидии вирусами. Однако выяснение морфологии, цитологии, химической структуры и метаболизма этих микробов позволило установить, что они являются бактериями (L. Page, 1966).

Этиология. В соответствии с классификацией 1999 г. все хламидии составляют порядок Chlamydiales. Патогенные для человека микроорганизмы представлены в семействе Chlamydiaceae, образующем два рода – Chlamydia и Chlamydophila. В первый входит Ch.trachomatis, во второй - Ch.pneumoniae и Ch.psittaci (табл.1).

По морфологическим признакам (наличие клеточной стенки, ядра с полным набором нуклеиновых кислот, рибосом и др.), биохимическому составу, характеру размножения (деления вегетативных форм), чувствительности к антибиотикам хламидии сходны с бактериями. Однако сравнительно небольшие их размеры, уникальный механизм внутриклеточного развития, неспособность к самостоятельному синтезу необходимой для существования микроба АТФ и использование для этих целей биоэнергетических структур клеток макроорганизма, существование в форме мелких (спорообразных) элементарных телец, преодолевающих бактериальные фильтры, неспособность роста на искусственных питательных средах и некоторые другие отличают их от классических бактерий. Размеры хламидий меньше, чем у бактерий, но больше, чем у вирусов. Классификация хламидий, вызывающих болезни человека представлена в таблице.

Семейство	Род	Виды хламидий	Штаммы микробов и вызываемые ими болезни
Chlamydiaceae	Chlamydia	Ch.trachomatis	A,B,Ba,C – трахома; D,E,F,H,I,J,K – урогенитальные болезни, антенатальные и перинатальные заболевания; L ₁ , L ₂ , L ₃ – венерическая лимфогранулема
		Ch.pneumoniae	TWAR – острые респираторные заболевания, пневмония
	Ch.psittaci	Орнитоз	

В макроорганизме хламидии существуют в основном в форме элементарных и ретикулярных телец – шарообразных грамтрицательных микроорганизмов. Элементарные тельца представляют собою зрелые особи микроба, адаптированные к внеклеточному существованию (располагаются внеклеточно). Они имеют диаметр 200-300 нм, красятся краской Романовского-Гимза в розово-фиолетовый цвет и обладают высокой степенью инфекциозности. Наличие у элементарных телец тропности к клеткам цилиндрического и переходного эпителия может приводить к инвазированию его. Спустя 8 часов, находящееся в клетке эпителия элементарное тельце превращается в ретикулярное, являющееся вегетативной формой микроба. Его диаметр равен 800-1200 нм, красится по Романовскому-Гимза в голубоватый цвет и отличается низкой инфекциозностью. Находящиеся внутриклеточно ретикулярное тельце подвергается многократному делению с образованием большого числа особей микроба (переходные тельца), имеющих вид внутриклеточных включений, занимающих основную часть объема инвазированной клетки. В течение 24 часов они проходят ряд стадий превращения в элементарные тельца. После этого эпителиальная клетка разрушается. Высвобождается новая генерация элементарных телец, способных инфицировать рядом расположенные интактные клетки эпителия. Полный цикл развития одной генерации паразитов в организме человека занимает 2-3 суток. При попадании заразного материала на клетки цилиндрического или переходного эпителия организма здорового человека в нем развивается аналогичный процесс.

Во внешней среде при температуре воздуха 18-20°C хламидии сохраняются жизнеспособными на протяжении 36-48 часов. Кипячение убивает их в течение 1 минуты. Оптимальные условия для сохранения хламидий создаются при низкой температуре (-20°, -70,С°). Они высокочувствительны к действию 70° этилового спирта, 2% раствора лизола, 0,5% раствора перманганата калия и 25% раствора перекиси водорода. Препараты хлора способны убивать эти микробы только в высокой концентрации (0,5% раствор хлорамина не вызывает их гибели даже при достаточно большой экспозиции - 10 мин, 2% раствор препарата инактивирует хламидии в течение 2-х минут).

Хламидии высокочувствительны к тетрациклам, макролидам, рифампицинам и фторхинолонам. Пенициллины и цефалоспорины оказывают на них статическое действие и способствуют развитию L-формы микроба, способной в последующем подвергаться реверсии в элементарные тельца.

Инфицирование людей хламидиями происходит при попадании микробов на их слизистые оболочки. Развивающийся инфекционный процесс протекает в первично или вторично латентной или в манифестной формах.

ОРНИТОЗ (ORNITHOSIS)

Орнитоз (синоним: пситтакоз) — острая инфекционная болезнь из группы зоонозов с природной очаговостью. Характеризуется лихорадкой, общей интоксикацией, поражением легких, центральной нервной системы, увеличением печени и селезенки.

Этиология. Возбудитель — *Chlamydia psittaci* обладает свойствами, характерными и для других видов хламидий. Антигены возбудителя орнитоза могут быть разделены на два типа: терморезистентные и термолабильные. Первые являются группоспецифическими антигенами, которые реагируют с антителами ко всем видам хламидий в РСК, РТГА, иммунофлюоресценции, реакции агглютинации элементарных частиц, радиоизотопной преципитации, а также при постановке аллергической кожной пробы. Термолабильные видово-специфические антигены вступают в реакцию с гомологичными антителами или частично с антителами близкородственных антигенов. Видоспецифичный антиген может быть обнаружен в реакциях микроиммунофлюоресценции, методом иммуноэлектрофореза и др. По антигенным свойствам хламидии могут быть разделены на штаммы, выделенные от птиц (эти штаммы

патогенны для человека) и от млекопитающих (патогенность их для человека пока не доказана).

Возбудитель орнитоза может быть выделен путем заражения белых мышей или куриных эмбрионов в желточный мешок. Можно использовать и культуры клеток. Возбудитель орнитоза патогенен также для морских свинок, кроликов, хомяков и других лабораторных животных.

Хламидии инактивируются при нагревании выше 70°C, под воздействием дезинфицирующих веществ (лизол, формалин, хлорамин, эфир). Во внешней среде сохраняются до 2–3 нед.

Эпидемиология. Резервуаром и источником заражения являются домашние и дикие птицы. В настоящее время возбудитель орнитоза выделен более чем от 150 видов птиц. Наибольшее эпидемиологическое значение имеют домашние птицы (особенно утки и индюшки), комнатные птицы (попугаи, волнистые попугайчики, канарейки и другие мелкие певчие птицы) и особенно городские голуби, зараженность которых колеблется в пределах 30–80%. Вспышки профессиональных заболеваний чаще наблюдаются в конце лета — в начале осени. Заболевают лица, постоянно контактирующие с птицами (работники птицефабрик, мясокомбината и др.). Однако на долю профессиональных заболеваний приходится всего 2–5% общего числа заболевших. Следовательно, орнитоз нельзя относить к преимущественно профессиональным заболеваниям, как это считают некоторые эпидемиологи. При бытовом инфицировании чаще наблюдаются спорадические заболевания, хотя могут быть и небольшие (обычно семейные) вспышки. Эти заболевания чаще встречаются в холодное время года. Семейные вспышки развиваются вскоре (через 1–2 нед) после приобретения инфицированных комнатных птиц. Если птицы уже длительное время находятся в квартире (свыше нескольких месяцев), то заражений от них не наступает, если не будет занесена инфекция с вновь приобретенными птицами или кормом.

Заболевают лица преимущественно среднего и старшего возраста, дети болеют значительно реже. Больные орнитозом опасности для окружающих не представляют. Описанные случаи заражения от больных орнитозом (и даже небольшие вспышки) вероятно были не орнитозом, а заболеваниями, обусловленным другой хламидией *Chlamydia pneumoniae*, которые имеют сходную клиническую симптоматику и перекрестные реакции с возбудителем орнитоза. Эти заболевания являются антропонозными и передача от человека к человеку может осуществляться воздушно-капельным путем. Орнитоз широко распространен во всех странах мира, что связано и с миграцией птиц. Часто орнитоз не распознается и проходит под диагнозом пневмонии, тем более что преобладают типичные пневмонические формы болезни. При специальном обследовании на орнитоз в разных странах (Болгария, Голландия, США, Германия и др.) установлено, что 10–20% острых пневмоний имеет орнитозную этиологию. В Москве орнитоз был выявлен у 18,4% больных острыми пневмониями, в Санкт-Петербурге — у 19,6%. Заражение в большинстве случаев происходит аэрогенным (воздушно-пылевым) путем, примерно у 10% заболевших отмечалось алиментарное инфицирование.

Патогенез. В организм человека возбудитель проникает преимущественно через слизистую оболочку органов дыхания. Инфицирование происходит при вдыхании пыли, содержащей хламидии (высохшие частички испражнений птиц, а также выделения из клюва, загрязненные частицы пуха и др.). Глубина проникновения в респираторный тракт зависит от величины частиц. Крупные оседают в бронхах, мелкие достигают бронхиол и мелких бронхов, а при диаметре частиц в 5 мкм и меньше они свободно достигают альвеол.

Поражения верхних дыхательных путей при орнитозе отсутствуют, однако в бронхах, по данным бронхоскопии и исследования биоптатов, изменения выявляются довольно рано. Возбудитель адсорбируется на поверхности эпителиальных клеток, затем проникает в клетку (путем фагоцитоза или пиноцитоза) где и начинается размножение.

Для воспроизведения возбудителя орнитоза необходимо 24–48 ч, затем процесс захватывает новые клетки. С циклом развития и количеством попавших в органы дыхания хламидий связана и продолжительность инкубационного периода.

Обнаружение возбудителя орнитоза в крови с первых дней болезни, выраженные симптомы интоксикации без каких-либо органных поражений указывают на важность вирусемии для начального периода болезни. Синдром интоксикации может быть обусловлен или токсическим влиянием самого возбудителя, или вырабатываемого им токсина. В дальнейшем циркуляция хламидий в крови поддерживается из вторичных очагов. Пневмония при орнитозе всегда первична. В эксперименте на различных животных, в том числе и на обезьянах, показано, что пневмония может развиваться лишь при заражении через дыхательные пути. При других методах инфицирования (подкожно, внутривенно, в мозг, полость брюшины, алиментарно) возникает заболевание, но оно протекает без пневмонии.

Таким образом, первоначальное накопление возбудителя происходит в органах дыхания; гематогенно хламидии поражают ряд органов и систем с формированием там вторичных очагов. Особенно часто страдают печень, селезенка, головной мозг, миокард и др. При алиментарном заражении внедрение хламидий происходит в области тонкого кишечника. Однако эпителий кишки не является достаточно подходящим для репродукции и существенных изменений кишечника не происходит. Возбудитель проникает в кровь, поражает ряд органов и систем, обуславливая развитие атипичных форм орнитоза, протекающих без пневмонии.

При хорошей реактивности организма, особенно у молодых лиц, заражение возбудителем орнитоза не ведет к клиническим проявлениям болезни. Отмечается лишь нарастание титра антител, свидетельствующее о бессимптомной (инаппарантной) инфекции. У большинства больных очищение организма от возбудителя происходит в течение нескольких недель, у отдельных лиц возможно сохранение хламидий в организме до 8 лет. В этих случаях развиваются хронические формы орнитоза. Может наслоиться вторичная бактериальная инфекция, однако основные изменения обусловлены самой хламидией.

При остром орнитозе уровень антител в сыворотке крови (по данным РСК) начинает снижаться уже со второго месяца от начала болезни. При хронических формах антитела сохраняются в течение нескольких лет, что связано с длительным персистированием хламидий в организме. В этих случаях можно говорить о нестерильном иммунитете. В результате перенесенной острой инфекции иммунитет кратковременный и нестойкий. Наблюдаются случаи повторных заболеваний, иногда через короткий промежуток времени после первичного (через 0,5–1–2 года).

Симптомы и течение. Инкубационный период колеблется от 6 до 17 дней (чаще 8–12 дней). Проявления орнитоза отличаются полиморфизмом. Он может протекать как в острых, так и в хронических формах. **Острый орнитоз** может протекать в *типичных* (пневмонических) формах различной тяжести (легкая, среднетяжелая, тяжелая) и *атипичных*: а) менингопневмония (среднетяжелая и тяжелая); б) орнитозный менингит (среднетяжелый и тяжелый); в) орнитоз без поражения легких (легкая, среднетяжелая и тяжелая формы). К редким атипичным формам можно отнести орнитозный гепатит, орнитозный эндокардит. Третьим вариантом острого орнитоза является *бессимптомная (инаппарантная) форма*. **Хронический орнитоз** может протекать в форме хронической орнитозной пневмонии и в виде хронического орнитоза без поражения легких. При длительном (свыше 6 мес) персистировании хламидий орнитоза и при отсутствии клинической симптоматики можно говорить о латентной форме орнитоза.

Кроме того, в классификацию клинических форм орнитоза включена посторнитозная неспецифическая хроническая пневмония. Может вызвать сомнение необходимость включения в нее этой нозологической формы, при которой орнитоз выступает лишь в роли пускового фактора. Как после вирусных болезней (грипп, корь)

могут развиваться пневмонии, обусловленные бактериальной инфекцией, так и после орнитоза могут за счет наложения бактериальной микрофлоры сформироваться хронические пневмонии, при которых возбудитель орнитоза уже не играет никакой роли. Эти пневмонии необходимо дифференцировать от хронических орнитозных пневмоний, что важно для проведения целенаправленного лечения.

Пневмонические (типичные) формы острого орнитоза. Продромальные явления не характерны для орнитоза. В подавляющем большинстве случаев болезнь начинается остро. Больные нередко отмечают не только день, но иногда и час начала заболевания. Среди полного здоровья и хорошего самочувствия обычно во второй половине дня с ознобом повышается температура тела и появляются признаки общей интоксикации. Озноб разной выраженности наблюдается почти у всех больных. Температура тела повышается быстро и в течение 1–2 суток достигает максимального уровня. С первых часов болезни появляются слабость, разбитость, адинамия, и уже к концу первых суток больные, как правило, ложатся в постель. Жалобы больного в этот период носят общетоксический характер. Почти все больные отмечают головную боль, которая чаще локализуется в лобно-теменной области. Обычно боль постоянного характера, временами усиливается, временами ослабевает, реже носит острый распирающий или пульсирующий характер. По интенсивности она чаще средней выраженности или сильная. Она не связана с движением глазных яблок, нет боли в надбровных дугах, как это бывает при гриппе. Appetit понижен почти у всех больных. Примерно у половины больных появляются ломящие боли в мышцах туловища и конечностей, некоторые больные характеризуют их как ломящие боли во всем теле. Следует особенно подчеркнуть редкость симптомов, указывающих на поражение верхних дыхательных путей (насморк, заложенность носа, сухость и першение в горле, боли при глотании, осиплость голоса, гиперемия зева). В первые дни болезни нет также и признаков, указывающих на поражение легких и плевры (кашель, одышка, боли в боку). Признаки поражения легких появляются позже на фоне общетоксических симптомов.

При осмотре больных в первые дни болезни отмечается высокая температура тела (у большинства она выше 39°C), кожа лица бледная, у некоторых больных появляется герпетическая сыпь (2–3%). Состояние больных соответствует температуре тела, больные заторможены. Печень и селезенка в первые дни еще не увеличены. Таким образом, у больных орнитозом в первые дни болезни кроме лихорадки и общетоксических симптомов, каких-либо органических изменений выявить не удастся. Без учета эпидемиологических данных ранняя диагностика орнитоза представляет значительные трудности.

В последующие дни интоксикация и лихорадка удерживаются на том же уровне или несколько возрастают. На этом фоне появляются признаки поражения органов дыхания, чаще это бывает на 2–4-й день болезни. Появляется умеренный кашель. Он может быть сухим или с отделением вязкой слизистой мокроты. Реже мокрота бывает слизисто-гнойная или кровянистая (15%). Примерно у половины больных появляются боли в груди, они обычно колющие, связаны с актом дыхания и носят плевральный характер. В это же время появляются и физикальные признаки пневмонии, которая локализуется в основном в нижних долях, правая доля поражается значительно чаще, чем левая.

К концу первой недели у многих больных (70%) начинает определяться увеличение печени, реже увеличение селезенки. Желтухи не отмечается (орнитозные гепатиты наблюдаются крайне редко). Напряженная интоксикация держится до 7–10-го дня болезни, затем начинает постепенно уменьшаться, хотя изменения в легких и со стороны других органов (увеличение печени, селезенки и др.) еще сохраняются. Температура тела снижается чаще в виде короткого лизиса. После нормализации температуры тела самочувствие больного еще долго остается плохим. Больные отмечают слабость, даже небольшая физическая нагрузка их утомляет, сохраняются вегетативно-сосудистые

расстройства, остаточные изменения в легких по данным рентгенографии, гипотензия, глухость сердечных тонов.

В период ранней реконвалесценции (при отсутствии адекватной этиотропной терапии) у 15–20% больных наступает рецидив заболевания с новой волной лихорадки и обострением имеющихся или появлением новых воспалительных очагов в легких. В целом при среднетяжелых и особенно при тяжелых формах орнитоза реконвалесценция происходит медленно и полное восстановление сил наступает лишь через 2–2,5 мес. У некоторых больных орнитоз может принять хроническое течение.

Длительность и выраженность отдельных симптомов зависит от клинической формы орнитоза. При легком течении симптомы интоксикации выражены умеренно. Лихорадка длится несколько дней (не более 1 нед), хотя температура тела также повышается чаще до 39°C. Остаточные изменения в легких при рентгенологическом исследовании сохраняются долго. При тяжелых формах интоксикация выступает на первый план и не соответствует относительно умеренным изменениям в легких. Лихорадка неправильного типа с большими суточными размахами, с повторными ознобами и потами с тенденцией к волнообразности течения. Снижение температуры тела происходит литически. Лихорадка при тяжелых формах длится 3–4 нед.

Схематически, если иметь в виду среднетяжелую пневмоническую форму орнитоза, заболевание можно разделить на следующие периоды:

- ✓ *инкубационный*, который чаще продолжается 8–12 дней;
- ✓ *начальный* (до появления изменений в легких) продолжительностью 2–4 дня;
- ✓ *период разгара* длительностью 6–12 дней;
- ✓ *период реконвалесценции*, длящийся до 1,5–2 мес.

Атипичное течение острого орнитоза может проявляться менингеальным синдромом на фоне орнитозной пневмонии (менингопневмония). Обычно менингеальный синдром развивается в конце 1-й начале 2-й недели. Менингопневмония сочетает все признаки пневмонической формы орнитоза с картиной серозного менингита. Заболевание протекает в среднетяжелой и тяжелой формах (легкого течения не наблюдалось). Выздоровление идет медленно. Длительно сохраняется астенизация.

Орнитозный менингит — одна из атипичных форм острого орнитоза. Встречается нечасто, составляя 1–2% всех заболеваний острым орнитозом (вероятно, таких больных значительно больше, так как больные серозными менингитами редко обследуются на орнитоз). Начинается остро с повышения температуры тела и появления симптомов интоксикации. В течение ближайших 2–4 сут (реже через 6–8 дней) присоединяются менингеальные симптомы (сильная головная боль, ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского и др.). Изменений легких при этой форме орнитоза не наблюдается. При спинномозговой пункции жидкость вытекает под повышенным давлением; в ликворе отмечается умеренный цитоз (до 300–500 клеток в 1 мкл с преобладанием лимфоцитов), содержание белка умеренно увеличено. Заболевание протекает длительно. Лихорадка имеет нередко волнообразное течение и сохраняется 3–4 нед. Санация цереброспинальной жидкости наступает через 5–6 нед и позже. Стойких резидуальных явлений со стороны центральной нервной системы после орнитозного менингита не наблюдается.

Орнитоз без поражения легких начинается остро с повышения температуры тела (обычно выше 39°C) и появления признаков общей интоксикации. Больные жалуются на головную боль, понижение аппетита, задержку стула, иногда ломящие боли во всем теле. К концу 1-й недели определяется увеличение печени и селезенки. Даже при самом тщательном обследовании (клиническом и рентгенологическом) поражений органов дыхания выявить не удастся. Эта форма напоминает тифопаратифозное заболевание, однако розеолезная сыпь отсутствует; посевы крови и реакция агглютинации дают отрицательные результаты. В периферической крови нормоцитоз или умеренная

лейкопения, СОЭ повышена до 20–40 мм/ч. Данная форма орнитоза является результатом алиментарного заражения. При таком механизме заражения могут возникать заболевания различной тяжести, но при всех по тяжести форм отсутствуют признаки поражения легких. На эту форму приходится около 10% всех случаев орнитоза.

Инаппарантная форма острого орнитоза протекает без каких-либо клинических проявлений. Обнаруживается во время эпидемических вспышек в очаге инфекции. На эту форму приходится около 30% от общего числа инфицированных во время вспышки. Проявляется в нарастании титров противоорнитозных антител. Титры антител сохраняются несколько месяцев, тогда как аллергическая перестройка организма может выявляться в течение ряда лет. Вероятно этим объясняется наличие положительных реакций с орнитозным аллергеном у здоровых лиц, которые ранее не болели клинически выраженными формами орнитоза.

Хронический орнитоз развивается (при отсутствии адекватной терапии) у 10–15% больных острым орнитозом. Хронические формы могут возникать как после пневмонических, так и после атипичных форм острого орнитоза. При отсутствии этиотропной терапии или неправильном лечении орнитозной пневмонии (сульфаниламиды, стрептомицин, пенициллин) выздоровления не наступает и заболевание переходит в хроническую форму, характеризующуюся вялым длительным течением со сменой обострений и ремиссий. Хроническая орнитозная пневмония, как правило, сопровождается симптомами спастического бронхита. Характерны субфебрилитет, симптомы хронической интоксикации, астенизация. Заболевание может продолжаться 3–5 лет и более.

Хронический орнитоз может протекать и без поражения легких. Проявляется в виде длительного субфебрилитета, симптомов хронического токсикоза, вегето-сосудистых расстройств, увеличения печени и селезенки, нарастающей астенизации. Может длиться в течение многих лет.

Рецидивы орнитоза, по сводным данным различных авторов, наблюдались у 21% больных. Рецидивами следует считать лишь те случаи, когда между двумя лихорадочными волнами имеется период апиреksии не менее двух суток, повышение температуры тела при второй волне не менее чем 38°C и длительность второй волны не менее 2 сут. Это позволяет отграничить рецидивы от обострения заболевания и негладкого течения в период реконвалесценции. По нашим данным, длительность первой лихорадочной волны в среднем равнялась 9,4 дня, апиреksия — 8,6 дня и вторая волна (т. е. рецидив болезни) продолжалась 4 дня. Лишь у одного больного было два рецидива. После усовершенствования методов лечения больных орнитозом рецидивы больше не наблюдались.

Осложнения при орнитозе могут быть обусловлены возбудителем и его токсинами, а также наслонившейся вторичной инфекцией. В качестве осложнений наиболее часто упоминаются миокардит, тромбофлебиты, гепатит, эмпиема, гнойный отит, невриты. Наиболее опасными осложнениями, которые могут привести к летальному исходу, являются миокардит с развитием острой сердечной недостаточности, тромбофлебиты с последующей тромбоэмболией легочной артерии, гепатит. В настоящее время многие микробные осложнения (гнойные отиты, паротиты, эмпиема и др.) потеряли прежнее значение и почти не встречаются, что связано с широким применением антибиотиков.

Орнитоз у беременных не приводит к порокам развития или к внутриутробному инфицированию плода. Тяжелые формы (значительно реже среднетяжелые) болезни, особенно в первые месяцы беременности, могут приводить к самопроизвольным абортам.

Течение орнитоза у *ВИЧ-инфицированных лиц* пока еще не изучено, однако необходимо учитывать длительное персистирование хламидий в организме и возможность обострения (генерализации) хронических форм орнитоза.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Распознавание орнитоза возможно на основании клинических данных с учетом эпидемиологических предпосылок. Необходимо учитывать контакты с домашними птицами (работники птицефабрик, мясокомбинатов, владельцы домашней птицы), дикими птицами (охотники), комнатными птицами (особенно волнистыми попугайчиками и попугаями), городскими голубями и т. д.

Для легочных форм орнитоза характерно острое начало с быстрым повышением температуры тела до 39°C и выше, с общетоксическими проявлениями. В первые дни нет еще признаков поражения легких. Присоединение симптомов пневмонии не сопровождается усилением интоксикации. Обращает на себя внимание несоответствие между относительно небольшими изменениями в легких и резко выраженными проявлениями интоксикации. Характерно увеличение печени у большинства больных. Для диагностики важно, что у больных с легочными формами орнитоза ни в начальном периоде (до развития пневмонии), ни в разгаре болезни нет признаков поражения верхних дыхательных путей (ринита, фарингита, ларингита и трахеита). Это существенное отличие от острых пневмоний, связанных с инфекцией вирусами гриппа, парагриппа, аденовирусами, респираторно-синцитиальным вирусом, а также с микоплазмозом. Легочные формы орнитоза протекают более длительно, чем пневмонии другой этиологии; при них могут наблюдаться рецидивы, поздние миокардиты (на 3–5-й неделе). Имеют значение изменения крови. Для орнитоза характерна лейкопения или нормоцитоз (небольшой лейкоцитоз наблюдается очень редко и бывает обусловлен наслоившейся бактериальной инфекцией), рано повышается СОЭ. Диагностическое значение имеет и то, что обычно проводимая при пневмониях терапия (пенициллин, стрептомицин, сульфаниламидные препараты) не дает заметного эффекта.

Легочные формы орнитоза необходимо дифференцировать от острых бактериальных пневмоний (включая легионеллез), туберкулеза легких, лихорадки Ку, глубоких микозов (аспергиллез, нокардиоз, кокцидиозидный микоз, гистоплазмоз), рака легкого, в начальный период — от тифопаратифозных заболеваний, бруцеллеза, лептоспироза.

Менингеальные формы орнитоза следует дифференцировать от серозных менингитов другой этиологии (туберкулезного, энтеровирусного, паротитного, лимфоцитарного хориоменингита и др.).

Наиболее трудна дифференциальная диагностика орнитоза от заболеваний, обусловленных другой хламидией — тем более, что они имеют сходную антигенную структуру, проявляющуюся в перекрестных положительных результатах серологических реакций. Этот вопрос рассматривается в разделе, посвященном пневмохламидиозу.

Основным методом специфической лабораторной диагностики является РСК с орнитозным антигеном. Используют также более чувствительную РТГА. Диагностический титр для РСК 1:16–1:32, для РТГА 1:512 и выше или нарастание титра антител в 4 раза и более при исследовании парных сывороток. Наиболее достоверным подтверждением диагноза орнитоза является выделение культуры, однако это возможно лишь в специальных лабораториях с особым противозидемическим режимом.

Лечение. Наиболее эффективными этиотропными препаратами являются *антибиотики тетрациклиновой группы*. Назначают тетрациклин по 0,4–0,5 г 4 раза в сутки. Длительность курса антибиотикотерапии определяется тяжестью и течением заболевания. Если клинические проявления орнитозной пневмонии исчезли, также как и другие проявления орнитоза, то антибиотики можно отменить через 5 дней после нормализации температуры. Если сохраняются признаки незакончившегося патологического процесса, то антибиотикотерапия должна быть продолжена до 9–10-го дня нормальной температуры. К этим признакам относятся стойкие клинические изменения в легких, субфебрилитет, повышенная СОЭ без тенденции к нормализации, отсутствие уменьшения размеров печени и селезенки. При непереносимости тетрациклинов, а также при лечении беременных женщин назначают *эритромицин* (по

0,25 г через 6 ч в течение 5–10 дней со времени нормализации температуры тела). Длительная антибиотикотерапия предупреждает рецидивы и переход болезни в хронические формы. Преждевременная отмена антибиотиков и неадекватная терапия способствуют появлению рецидивов и хронизации процесса. Назначают достаточное количество витаминов, длительную оксигенотерапию увлажненным кислородом с помощью носовых катетеров (по 45–60 мин 4–6 раз в сутки во время лихорадочного периода). Рекомендуют лечебную физкультуру, преимущественно дыхательную гимнастику, упражнения для больных с поражением легких. Используют также бронхорасширяющие средства. При затянувшихся и хронических формах орнитоза хорошие результаты дает дополнительное назначение вакцинотерапии. В качестве вакцины можно использовать орнитозный аллерген, разведенный изотоническим раствором натрия хлорида (1:3), который вводят внутрикожно, начиная с 0,1 мл в 3 места (на предплечье), затем, прибавляя каждый день по одному введению, на 8-й день вводят по 0,1 мл в 10 мест.

Прогноз благоприятный. При современных методах лечения летальность менее 1%. Возможны рецидивы и хронизация процесса.

Профилактика и мероприятия в очаге. Борьба с орнитозом среди домашних птиц, регулирование численности голубей, ограничение контакта с ними. Специфическая профилактика не разработана.

Заболевания, вызываемые *Ch.trachomatis*

Это группа различных по эпидемиологии и клинике болезней – трахома, венерическая лимфогранулема, воспалительные заболевания мочеполовых органов мужчин и женщин, внутриутробные инфекции и перинатальные заболевания новорожденных, вызываемые различными сероварами *S.trachomatis*.

Исторические сведения. Заболевания, вызываемые *S.trachomatis* известны давно. Однако наиболее полные сведения о них стали известны сравнительно недавно. Специфические включения в эпителии конъюнктивы при трахоме обнаружены еще в 1907 г, возбудитель венерической лимфогранулемы найден в 1930 г, а этиологическая роль хламидий при генитальных и интраабдоминальных болезнях установлена лишь в 70-е годы нынешнего столетия. С 1975 по 1991 гг. открыто 18 серовариантов *Ch.trachomatis*, отдельные группы которых способны вызывать различные заболевания.

Этиология. Сероварианты А,В,Ва,С *Ch.trachomatis* являются возбудителями трахомы, D,E,F,G,H,I,J,K – воспалительных болезней мочеполовых органов, паратрахомы, внутриутробных и постнатальных заболеваний детей, L₁ L₂ и L₃ – венерической лимфогранулемы, проктита и геморрагического колита.

Воспалительные заболевания мочеполовых органов и конъюнктивы у взрослых (паратрахома) и у детей (бленорея) чаще всего обусловлены сероварами D и E, несколько реже G и F и совсем редко H, I, J, K.

Серовар хламидий А распространен в основном в странах Ближнего Востока и Северной Африки, Ва – среди индейцев Северной Америки, L₁ L₃ – преимущественно в Северной Азии и Америке. Другие серовары не имеют определенных ареалов распространения.

Все сероварианты *Ch.trachomatis* имеют родственные антигены. Они также имеют антигенное сходство с возбудителями других хламидиозов. Это обстоятельство предполагает возможность синтеза при них перекрестных антител, дающих одновременно положительные серологические реакции с антигенами почти всех возбудителей болезней рода *Chlamidia*.

Мочеполовой хламидиоз (Ю.И.Ляшенко)

Мочеполовой хламидиоз – это вызываемые D-К серовариантами *Ch.trachomatis* и передающиеся половым путем болезни, характеризующиеся преимущественно местным воспалительным процессом тканей мочеполовых органов.

Эпидемиология. Мочеполовой хламидиоз широко распространен во всем мире. Его возбудителей выделяют у 3,9-5% мужчин молодого возраста и почти у 50% страдающих негонококковым уретритом. Инфицированность здоровых женщин составляет 3-10%, а посещающих кожно-венерологические диспансеры - до 20%. Во всех развитых странах *Ch.trachomatis* выделяют от больных уретритом в 10 раз чаще, чем гонококки. Ежегодно в США регистрируют 3-4 млн, а в мире - более 90 млн больных мочеполовым хламидиозом.

Патогенез и патологическая анатомия. Входными воротами для возбудителей мочеполового хламидиоза являются слизистая мочеполовых органов, прямой кишки и конъюнктивы. Проникнув в эпителий, элементарные тельца хламидий реализуют в нем цитотоксичный или персистентный механизм повреждающего действия.

При персистентном механизме жизнедеятельности *Ch.trachomatis* развивается определенное равновесие между микробом и макроорганизмом. Его размножение в этом случае в значительной мере замедляется и инвазированные эпителиальные клетки сохраняют способность к воспроизводству. Образующиеся при их делении дочерние клетки могут быть как инфицированными, так и интактными. При снижении неспецифической резистентности макроорганизма (чаще всего под воздействием стрессовых факторов) персистентное существование хламидий сменяется цитотоксичным.

При цитотоксичном механизме повреждающего действия хламидии размножаются и интенсивно разрушают инвазированные ими эпителиальные клетки. Высвобождающиеся при этом генерации новорожденных микробов (элементарных телец) внедряются в новые клетки эпителия и вызывают их поражение. На участке слизистой, в эпителии которой протекает инфекционный процесс отмечаются десквамация эпителия, умеренная лейкоцитарная инфильтрация и эксудация (уретрит).

Распространение хламидий из слизистой уретры на вышележащие отделы мочеполового тракта вызывает у мужчин развитие простатита, эпидидимита, коликулита, и иногда – везикулита, а у женщин – цервицита, сальпингита, эндометрита, бартолинита.

В случаях, когда инфекционный процесс сопровождается инфекционно-аллергическим компонентом, у больных, кроме мочеполовых органов, поражаются конъюнктивы и суставы (болезнь Рейтера, полиартрит), брюшина (спаечная болезнь кишечника, перигепатит).

Симптомы и течение. Инкубационный период при мочеполовом хламидиозе составляет 1-2 недели.

Мочеполовой хламидиоз у мужчин протекает в латентной и манифестной, а по длительности течения – острой (до 2-х месяцев) и хронической формах болезни. В первые 2 месяца заболевание проявляется лишь уретритом, а при хроническом течении – также и простатитом, в части случаев – сочетающимся с эпидидимитом, или везикулитом. У гомосексуалистов он проявляется проктитом.

При латентно протекающем уретрите отмечается только незначительное (в 2-4 раза, по сравнению с показателями у здоровых) увеличение количества лейкоцитов в материале из поверхности слизистой мочеиспускательного канала.

Клинически выраженный хламидийный уретрит имеет подострое течение и характеризуется непостоянными неприятными ощущениями, дискомфортом, умеренно выраженным жжением или зудом в мочеиспускательном канале, периодическими скудными бесцветными выделениями из него, преимущественно по утрам, покраснением слизистой наружного отверстия уретры и 2-х-8-ми кратным увеличением количества лейкоцитов в материале с поверхности ее слизистой.

Латентно протекающий хламидийный простатит выявляют при активном обследовании пациентов, у которых имеются какие-либо дизурические расстройства, связанные с уретритом или другими нарушениями. В этих случаях с помощью микроскопии обнаруживают умеренное (в среднем в 1,5 раза) повышение числа лейкоцитов и снижение количества лецитиновых зерен в секрете простаты, а при ультразвуковом исследовании – увеличение размеров и нарушение четкости границ железы, неравномерная эхогенность ее тканей и частое наличие в них микрокальцификатов.

При клинически выраженном хламидийном простатите, помимо отмеченного, имеются непостоянные тупые боли или неприятные ощущения в паховых областях, в промежности или в крестце, иногда иррадиирующие в яички или в бедро. При обоих вариантах течение заболевания из секрета предстательной железы выделяют *Ch.trachomatis* (с помощью культурального метода) или ее ДНК (с помощью полимеразной цепной реакции).

Эпидидимит (орхоэпидидимит) сопровождается периодическими тянущего или тупого характера болями в одном или обоих яичках, иногда – иррадиирующими в ногу, болезненностью, уплотнением и увеличением придатков яичек, выявляемых пальпаторно и при УЗИ.

Хламидийные заболевания семяпроизводящих и семявыводящих органов у мужчин в отдельных случаях вызывают их обструкцию, снижают оплодотворяющую способность эякулята или вызывают мужское бесплодие.

Мочеполовой хламидиоз у женщин проявляется уретритом, цервицитом, эндометритом и сальпингитом (сальпингоофоритом). Почти половина встречающихся цервицитов и более половины сальпингитов и сальпингоофоритов имеют хламидийную этиологию. Однако их клинические проявления не имеют специфических проявлений. Вместе с тем, хламидийный уретрит характеризуется лишь умеренно выраженными дизурическими явлениями и незначительным увеличением количества лейкоцитов в 1-й порции мочи (при 2-х стаканной пробе).

Хламидийный цервицит проявляется преимущественно слизистого характера бесцветными, не имеющими запаха выделениями из цервикального канала, покраснением и отеком слизистой шейки матки. В случаях продолжительного течения заболевания, воспалительный процесс усугубляется присоединением вторичной инфекции. С этого времени выделения из цервикального канала становятся слизисто-гнойными.

Хламидийное воспаление эндометрия, маточных труб и яичников в большинстве случаев длительное время протекают латентно (не имеют клинически выраженных симптомов). При манифестной форме заболевания оно сопровождается умеренно выраженными болью внизу живота, влажными кровотечениями и болезненностью матки (при эндометрите), а также болезненностью придатков матки (при сальпингите и сальпингоофорите). Латентно или манифестно протекающий хламидийный сальпингит часто заканчивается рубцеванием маточных труб, вызывающим женское бесплодие, а также способствующим развитию внематочной беременности.

Перигепатит. При определенных условиях хламидии способны распространяться из женских половых органов в брюшную полость и вызывать перигепатит известный под названием – синдрома Fitz-Hugh-Curtis, проявляющийся субфебрильным или фебрильным повышением температуры тела, различной выраженности болями в правом подреберье, болезненностью и напряжением мышц при пальпаторном исследовании этой области, умеренно выраженным нейтрофильным лейкоцитозом и повышением СОЭ, а также выявляемым лапароскопически серозно-экссудативным воспалением окологепаточной брюшины.

Хламидийный конъюнктивит (паратрахома). Занос *Ch.trachomatis* из половых органов на конъюнктиву приводит к развитию фолликулярного конъюнктивита. Болеют в основном люди в возрасте 20-30 лет. Обычно сначала поражается лишь конъюнктива

одного глаза, а через некоторое время – и второго. Больных беспокоят ощущение инородного тела или умеренно выраженной рези в глазах, слипание век по утрам. Осмотр выявляет умеренный отек век, различной выраженности гиперемию и отечность конъюнктивы и наличие на ней крупных фолликулов, преимущественно в области переходной складки, иногда сливающихся в этом месте и принимающих форму валика, а также некоторое увеличение переднеушных лимфатических узлов. Заболевание имеет хроническое течение с периодическими обострениями воспалительного процесса.

Хламидийный проктит. Инфицирование *Ch.trachomatis* гомосексуальных мужчин и гетеросексуальных женщин, занимающихся анальным сексом, приводит к развитию проктита. Заболевание протекает в субклинической (выявляется при ректороманоскопии) и манифестной формах. В последнем случае у больных периодически появляются боли в области заднего прохода, выделение из него слизи, редко – тенезмы. При ректороманоскопии обнаруживают в дистальном отделе прямой кишки участки разрыхленной и отечной слизистой оболочки. Заболевание имеет хроническое течение в виде чередования периодов его обострения и ремиссии.

Осложнения. Мочеполовой хламидиоз может осложняться болезнью Рейтера, перигепатитом, спаечной болезнью кишечника, бесплодием (у мужчин – в связи с олигоспермией, у женщин – в результате рубцевания маточных труб), развитием внематочной беременности, у беременных – прекращением беременности на ранних ее сроках (замершая беременность или ранний выкидыш), преждевременными родами, многоводием и ранним отхождением околоплодных вод, преждевременной отслойкой плаценты, развитием плацентарной недостаточности, мертворождением и др. Хламидийный конъюнктивит у взрослых (паратрахома) может осложняться поражением роговицы.

Болезнь Рейтера (уретро-окуло-синовиальный синдром) развивается у части (2-4%) людей обоего пола, страдающих урогенитальным хламидиозом. В его основе лежит иммунопатологический процесс (поражение синовиальных оболочек и конъюнктив иммунными комплексами антиген-антитело). Заболевание проявляется уретритом (в 100,0% случаев) артритом (в 90-95%) и конъюнктивитом (у 35-40%). Эти симптомы могут появляться как одновременно, так и в различной последовательности (через определенные промежутки времени). Кроме того, не всегда перечисленные поражения имеют достаточную клиническую выраженность. Например, уретрит часто протекает субклинически и выявляется лишь при исследовании материала со слизистой уретры. Наряду с уретритом могут быть поражения и других мочеполовых органов – придатков яичек (эпидидимит), шейки матки (кольпит), яичников (аднексит).

Конъюнктивит при болезни Рейтера носит двухсторонний характер и имеет различную степень выраженности. В одних случаях он протекает субклинически и выявляется лишь при осмотре конъюнктов, в других – сопровождается различной степени беспокойствами - неприятными ощущениями или резами в глазах, выделениями из конъюнктивального мешка, вызывающими склеивание век по утрам. Наряду с отмеченным, он нередко осложняется кератитом, иридоциклитом, эписклеритом или увеитом. Конъюнктивит продолжается около 5-8 дней.

Наибольшую клиническую выраженность имеет поражение суставов. Артриты развиваются через 1-2 недели (иногда – через 1-2 месяца) с момента появления уретрита. Вовлекаются чаще всего крупные (коленные – у 70%, голеностопные – у 60%, плечевые – у 20%, лучезапястные – у 15%, тазобедренные – у 15%, и мелкие суставы стоп – у 40%.

Поражение суставов сопровождается повышением температуры тела до субфебрильного, в части случаев – до фебрильного уровня, а также общей слабостью, умеренно выраженной болью в одном из суставов, обычно усиливающейся в последующие дни. Кожа над пораженным суставом становится гиперемированной и горячей. У многих больных отмечается сглаженность контуров и припухлость пораженных суставов. Может появляться выпот в синовиальной сумке. Артриты, как

правило, носят летучий характер. У отдельных больных они сопровождаются миозитом с возможной последующей атрофией мышц.

У половины больных болезнью Рейтера отмечается поражение кожи и слизистых. Оно проявляется стоматитом (эрозиями и участками десквамации слизистой полости рта), кератодермией (пятнистыми высыпаниями на ладонях, подошвах или на туловище, способными превращаться в пустулы, конусовидные папулы или покрытые корками бляшки, а также утолщением и ломкостью ногтевых пластинок). У мужчин оно также сопровождается баланитом или баланопоститом.

Перинатальный хламидиоз

Перинатальный хламидиоз – это вызываемые Д-К серовариантами Ch.trachomatis заболевания новорожденных, обусловленные инфицированием их от страдающих мочеполовым хламидиозом матери.

Эпидемиология. Возбудители мочеполового хламидиоза обнаруживают у 5-25% беременных женщин. В 50-70% этих случаев хламидии передаются новорожденным во время родового акта. Половина инфицированных таким путем детей страдают вялотекущим конъюнктивитом (бленореей), 10% - пневмонией и несколько меньше – отитом. У части детей, родившихся от инфицированных Ch.trachomatis матерей, эти микробы выделяют из ротоглотки, носоглотки и прямой кишки.

Симптомы и течение. Хламидийный конъюнктивит новорожденных (бленорея) появляется на 5-14-е сутки и проявляется склеиванием век после сна, обильным гнойным отделяемым из конъюнктивального мешка (в отдельных случаях – бурого цвета из-за примеси крови), гиперемией и отеком конъюнктов. При отсутствии эффективного лечения через 1-2 недели симптомы конъюнктивита уменьшаются. Однако с 3-4-й недели на гиперемированной конъюнктиве (в основном на конъюнктиве нижнего века) появляются фолликулярные включения. Заболевание приобретает хроническое течение продолжительностью 3-12 мес с возможной последовательной сменой периодов ремиссии и обострения воспалительного процесса, а также возможным развитием хламидийной пневмонии.

Хламидийная пневмония у новорожденных развивается на 1-4 месяце жизни. Она протекает без повышения температуры тела и характеризуется вялостью ребенка, нарушением аппетита, приступами коклюшеподобного кашля, одышкой, цианозом, наличием влажных и сухих хрипов в легких, а также очагового (интерстициального) характера инфильтрации их ткани с частой реакцией плевры в месте поражения органа. Заболевание имеет затяжное (в течение нескольких месяцев) или хроническое течение. В половине случаев пневмония сочетается с конъюнктивитом.

Осложнения. Хламидийный конъюнктивит у новорожденных способен осложняться кератитом, а пневмония – миокардитом.

Диагностика и лечение урогенитального и перинатального хламидиоза

Диагноз и дифференциальный диагноз мочеполового и перинатального хламидиоза. Мочеполовой хламидиоз не имеет специфической клинической картины. Сходную с ними симптоматику имеют и другие болезни. В связи с этим, решающее значение в диагностике этих хламидиозов имеют лабораторные методы исследований. Обследованию подлежат лица обоего пола с заболеваниями передающимися половым путем – гонореей, трихомонозом, сифилисом и др. (возможность смешанной инфекции), подострым конъюнктивитом, проктитом, болезнью Рейтера, мужчины, страдающие субклиническим подострым или хронически текущим уретритом, простатитом, эпидидимитом, баланитом и везикулитом; женщины – с цервицитом, эндометритом, сальпингитом, перигепатитом; беременные (с профилактической целью) имевшие

беременность с осложненным течением или неблагоприятным исходом; новорожденные с конъюнктивитом (на 1-2 нед.), интерстициальной пневмонией (в первые 4 месяца жизни), отитом, отстающие в физическом развитии, а также родившиеся от инфицированных *Ch.trachomatis* матерей.

Наиболее достоверным методом обнаружения хламидий является выделение возбудителей из материала от людей (из мочеиспускательного канала, цервикального канала, конъюнктив, миндалин, носа, заднего прохода, плаценты или тканей плода) на культуре клеток или куриных эмбрионах. Однако данный метод исследований отличается большой трудоемкостью и себестоимостью. Поэтому на практике он используется редко. Более доступно для практического здравоохранения использование полимеразной цепной реакции (ПЦР), позволяющей обнаруживать в исследуемом материале ДНК *Ch.trachomatis* (эффективность – 90%) и иммунофлюоресцентного метода (эффективность – 60-90%).

Применение световой микроскопии для обнаружения включений хламидий в материале, окрашенном краской Романовского-Гимза и раствором люголя отличается крайне низкой чувствительностью (эффективность – 15-40%).

Обычно серологические методы подтверждения диагноза хламидиоза, вызванного штаммами *Ch.trachomatis* D-K отличаются крайне низкой информативностью. Антитела обнаруживают не более чем в 15% случаев. Кроме того, они дают перекрестные реакции с антигенами возбудителей орнитоза и хламидий пневмонии. Поэтому их наличие не всегда связано с *Ch.trachomatis*.

Только реакции микроиммунофлюоресценции и РЭМА, позволяющие выявлять специфические IgM, позволяют подтверждать диагноз хламидийной пневмонии у новорожденных.

Лечение. Наиболее эффективными в отношении *Ch.trachomatis* являются антибиотики-тетрациклины, макролиды и некоторые препараты фторхинолонового ряда.

Тетрациклин гидрохлорид следует применять внутрь по 0,5 г 4 раза в сутки. Доксциклин гидрохлорид и юнидокс солютаб назначают по 0,1 г 2 раза в сутки.

Эритромицин принимают внутрь по 0,5 г 4 раза/сутки. Однако более эффективными считаются препараты макролидов нового поколения – ровамицин (спирамицин), клацид (klarитромицин), сумамед (азитромицин) и вильпрафен (джозамицин). Ровамицин назначают внутрь по 3 млн.ЕД 3 раза в сутки, клацид - по 0,25 – 0,5 г 2 раза в сут, азитромицин - по 0,5 г 1 раз в сут, вильпрафен по 0,5 г 3 раза в сут.

Из фторхинолонов в наибольшей степени действует на *Ch.trachomatis* офлоксацин (таривид, заноксин). Офлоксацин применяют по 0,2 г 2 раза в сут.

Продолжительность этиотропных мероприятий должна составлять 10 суток. Однако для выздоровления пациентов одних этиотропных средств часто недостаточно. Их эффективность повышается при применении противомикробных препаратов в сочетании с мероприятиями, повышающими функциональное состояние факторов защиты макроорганизма: прием внутрь амиксина по 0,125 г 1 раз в день – 2 суток, а затем – через день – 8 таблеток (на курс – 10 таблеток) и метилурацила по 0,5 г 3 раза в день 10 суток.

Лечение пораженных *Cl.trachomatis* детей (конъюнктивит, пневмония и др.) осуществляется с помощью эритромицина в виде сиропа в суточной дозе 50 мг/кг массы тела (в 4 приема) в течение 14 дней.

Прогноз. При рациональном лечении больных с мочеполовым и перинатальным хламидиозом в большинстве случаев наступает полное выздоровление. Несвоевременная терапия инфицированных беременных может служить причиной бесплодия, неблагоприятного исхода беременности (самопроизвольный выкидыш, замершая беременность, преждевременные роды), послеродовых осложнений у родильниц, болезней новорожденных и других. Несвоевременное лечение новорожденных с хламидийной пневмонией может закончиться летальным исходом.

Правила выписки. Стационарному лечению подлежат инфицированные *Ch.trachomatis* беременные с признаками неблагоприятного течения беременности, родильницы, а также новорожденные с хламидийной пневмонией. Сроки их выписки определяются клиническим выздоровлением.

Диспансеризация. Переболевшие манифестным мочеполовым хламидиозом мужчины подлежат диспансерному наблюдению уролога, женщины – гинеколога, новорожденные – педиатра.

Профилактика и мероприятия в очаге. Профилактические мероприятия при мочеполовом хламидиозе такие же, как и при венерических болезнях. Обследованию на хламидиоз подлежат все больные гонореей, трихомонозом, сифилисом и т.д. (возможность смешанных инфекций), а также беременные. Профилактика бленореи у новорожденных предусматривает внесение в конъюнктиву 1% тетрациклиновой или 0,5% эритромициновой мази в течение первого часа жизни.

Врачебная экспертиза. Заболевания, вызванные *Ch.trachomatis* в подавляющем большинстве случаев не влияют на работоспособность пациентов. Поэтому они во врачебной экспертизе не нуждаются. Исключением являются больные, перенесшие болезнь Рейтера с остаточными явлениями нарушения функции опорно-двигательного аппарата. Они освобождаются от работы (службы) на период восстановительного лечения. Военнослужащим оно может проводиться в реабилитационных отделениях или в военных санаториях. При развитии стойких резидуальных явлений с атрофией мышц осуществляют освидетельствование на степень годности к военной службе.

Венерическая лимфогранулема

Венерическая лимфогранулема – подострое или хроническое инфекционное заболевание, вызываемое L₁-L₃ серовариантами Ch.trachomatis, характеризующееся первичным аффектом, регионарным лимфоаденитом с последующим периаденитом, их гнойным расплавлением метастатическим поражением более отдаленных групп лимфоузлов.

Эпидемиология. Возбудители венерической лимфогранулемы передаются в основном половым путем. В связи с этим болеют, преимущественно люди обоего пола в возрасте 20-30 лет. Считается, что основным источником инфекции являются лица с субклиническим и латентным течением инфекционного процесса. Венерическая лимфогранулема является эндемичным для стран Азии, Африки, Южной Америки заболеванием. Единичные случаи заболевания регистрируются и в США.

Патогенез и патологическая анатомия. После внедрения возбудителя венерической лимфогранулемы в эпителиальные клетки покровов ворот инфекции начинается их размножение, которое приводит к развитию в этом месте первичного аффекта – эрозии, язвочки, папулки. При половом пути инфицирования они локализуются у женщины на задней стенке влагалища, наружных половых органах, на стенках заднего прохода или прямой кишки. У мужчин они располагаются на половом члене, мошонке или на промежности. У лиц занимающихся оральным сексом они возникают на губах и языке. Из первичного очага инфекции возбудитель распространяется лимфогенным путем в регионарные (паховые) лимфоузлы и вызывает в них выраженную воспалительную реакцию. Макроскопически она проявляется значительным увеличением, уплотнением и болезненностью узлов, спаянностью их между собой и кожей, а также последующим гнойным расплавлением с образованием свищей. Репаративный процесс в лимфоузлах заканчивается их рубцеванием. Гистологически воспалительный процесс в лимфоузлах характеризуется отеком соединительной ткани, очагами центрального некроза, инфильтрированными нейтрофилами, лимфоцитами и окруженными эпителиоидными клетками, замещающимися в последующем плазмодитарным инфильтратом и фиброзом. Серозно-гнойное отделяемое из свищей состоит в основном из нейтрофилов и моноцитов

и содержит элементарные тельца возбудителя болезни. Всасывающиеся из очага инфекции токсины и продукты распада тканей вызывают нарушение терморегуляции, явления интоксикации, увеличение селезенки.

Воспаление паховых лимфоузлов при венерической лимфогрануле может осложняться поражением лимфоузлов малого таза, флебитами, артритами, менингоэнцефалитами, узловой эритемой, стриктурой прямой кишки, способствующей в ряде случаев развитию кишечной непроходимости. У мужчин иногда возникает стриктура мочеиспускательного канала и слоновость половых органов.

При локализации процесса вне половых органов первичный аффект и регионарный лимфоаденит располагаются в тканях соответствующих участков макроорганизма.

Симптомы и течение. Инкубационный период колеблется от 3-х дней до 3-4-х недель. На поверхности тканей, являющихся воротами инфекции (у мужчин-бисексуалов – на половом члене или на мошонке, у гомосексуалистов – на слизистой прямой кишки, у женщин – на задней стенке влагалища, шейке матки, иногда - на наружных половых органах, а у занимающихся анальным сексом – на слизистой прямой кишки, оральным сексом – на губах или языке) появляется первичный аффект, имеющий вид папулы, эрозии или язвы. Эти элементы бывают единичными или множественными. В отдельных случаях первичному аффекту предшествуют умеренно выраженная интоксикация. Явления первичного аффекта сохраняются 5-7 дней.

Через несколько дней после появления элементов первичного аффекта (в некоторых случаях предшествуя ему) развивается регионарный (паховый – одно или двухсторонний лимфоаденит. Сначала увеличивается и становится болезненным один из лимфатических узлов, а затем остальные. Пораженные лимфоузлы плотные, болезненные на ощупь, спаянные между собой и кожей (бубон). Кожа над ними становится гиперемированной. В большинстве случаев в лимфоузлах вскоре появляются очаги размягчения и флюктуации. Затем они вскрываются с образованием большого числа фистул, из которых выделяется вначале желтоватого, а затем серозно-кровянистого цвета гной.

Одновременно с появлением бубона повышается температура тела и появляются симптомы интоксикации. Температура тела в течение нескольких дней достигает фебрильного уровня. Лихорадка носит послабляющий или септический характер и сопровождается ознобами, резко выраженной общей слабостью, головной болью, мышечно-суставными болями, увеличением селезенки и печени и в части случаев – явлениями менингизма. В периферической крови отмечается умеренно выраженный нейтрофильный лейкоцитоз с моноцитозом и повышенная СОЭ.

Заболевание приобретает подострое течение (затягивается на месяцы, годы) и заканчивается рубцеванием пораженных тканей (лимфоузлов), нередко - с нарушением лимфотока.

Осложнения. В случаях когда больной не получает эффективного этиотропного лечения заболевание осложняется поражением лимфоузлов малого таза (двухэтажное поражение). Они не нагнаиваются, однако сопровождаются вовлечением в воспалительный процесс всей системы лимфотока малого таза. В результате, в клетчатке малого таза, подкожной клетчатке и коже половых органов и заднего прохода развивается лимфостаз, а на его фоне – диффузный воспалительный процесс с изъязвлениями и фистулами с гнойным отделяемым.

В лихорадочный период заболевание может осложняться менингитом, менингоэнцефалитом, инфекционно-токсическим шоком, конъюнктивитом, токсическим гепатитом, узловой эритемой, а в период реконвалесценции – стриктурой прямой кишки, уретры, слоновостью половых органов.

Анорентальный процесс осложняется периректальным абсцессом, свищом заднего прохода, прямокишечно-влагалищным, пузырьно-прямокишечным и седалищно-прямокишечным свищами.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагностика заболевания основывается на наличии характерной клинической картины – последовательного развития первичного аффекта, регионарного лимфаденита, имеющего характер бубона (бубонов), подвергающегося гнойному расплавлению с образованием множественных свищей на фоне лихорадки послабляющего или гектического характера, интоксикации, гепатолиенального синдрома, эпидемических предпосылок, а также выделение хламидий из содержимого бубонов или других инфицированных тканей, высокий уровень хламидийных антител в сыворотке крови больного выявляемых с помощью РСК (1:32-1:64) или в реакции микроиммунофлюоресценции.

Дифференцировать венерическую лимфогранулему следует с герпетической инфекцией половых органов, сифилисом, кожно-бубонной формой чумы.

Лечение. Больным назначают постельный режим, питание согласно столу № 2, поливитамины по 1 драже 3 раза в день. Этиотропное лечение больных венерической лимфогранулемой осуществляется тетрациклином по 0,5 г 4 раза в сутки, доксициклином по 0,1 г 2 раза в сутки, эритромицином по 0,5 г 4 раза в сутки, сумамедом по 0,5 г 1 раз в сутки или клацидом по 0,5 г 2 раза в сутки в течение 3-х недель. Содержимое флюктуирующих бубонов отсасывают шприцом с иглой 18-го калибра.

Прогноз. При своевременном рациональном лечении больных, как правило, наступает выздоровление. При отсутствии эффективных лечебных мероприятий заболевание может закончиться летальным исходом вследствие инфекционно-токсического шока, менингоэнцефалита, снижением качества жизни в связи с образованием стриктуры прямой кишки и мочеиспускательного канала, слоновости половых органов и других последствий болезни.

Правила выписки. Переболевшие венерической лимфогранулемой могут быть выписанными после клинического выздоровления и санации от возбудителей заболевания.

Диспансеризация. Реконвалесценты после венерической лимфогранулемы подлежат диспансерному наблюдению проктолога (при наличии стриктуры прямой кишки), уролога – при сужении просвета мочеиспускательного канала, невропатолога – после заболевания, осложненного менингоэнцефалитом. При наличии у переболевших астено-вегетативного синдрома проводят общеукрепляющие мероприятия.

Профилактика и мероприятия в очаге. Включают те же мероприятия, которые предусмотрены при других венерических болезнях.

Врачебная экспертиза. Переболевшие тяжелой и осложненной формой заболевания освобождаются от работы на период медицинской реабилитации. При сохранении у них остаточных явлений, снижающих работоспособность, принимается решение о степени их трудоспособности, а военнослужащих – о степени годности к военной службе.

Трахома

Трахома – хроническое инфекционное заболевание, вызываемое А-С сероварами Ch.trachomatis, характеризующееся своеобразным (фолликулярным) воспалением конъюнктивы и роговицы, способное осложняться деформацией век, ксероофтальмом, потерей зрения и др.

Эпидемиология. Источником инфекции является больной человек, который заразен в течение всего периода болезни. Возбудители трахомы передаются контактно-бытовым путем (через руки, полотенца, постельное белье, игрушки, предметы обихода). В их распространении участвуют мухи. В настоящее время эндемичными по трахоме регионами являются Северная Африка, государства Африки, расположенные южнее Сахары, Ближний Восток, Южная Америка и некоторые страны Азии. Случаи заболевания также встречаются в США среди американцев мексиканского происхождения

и иммигрантов, прибывших из эндемичных по трахоме стран. По данным ВОЗ в мире регистрируется около 400 млн больных.

Патогенез и патологическая анатомия. Внедрение элементарных телец возбудителя трахомы в эпителий конъюнктивы и последующая их жизнедеятельность вызывают воспалительную реакцию в месте переходной складки, сопровождающуюся полнокровием капилляр, отеком соединительной ткани с инфильтрацией ее лимфоидными элементами, а также гиперплазией лимфоидных фолликулов. С появлением большого количества гипертрофированных фолликулов конъюнктив становится зернистой. В последующем "зерна" сливаются и внутренняя поверхность век приобретает стекловидный вид (студенистая трахома).

Часто в патологический процесс вовлекается роговица. В ней развивается воспалительная реакция, сопровождающаяся лимфоцитарной инфильтрацией и поверхностной васкуляризацией. Это ведет к утолщению и помутнению поверхности роговицы (образованию паннуса-занавески), нарушающих зрение.

Через определенное время гипертрофированные лимфоидные фолликулы конъюнктивы замещаются рубцовой тканью, вызывающей деформацию век. Загнутые внутрь ресницы трут по поверхности глазного яблока и повреждают эпителий роговицы. На этом месте развивается изъязвление, в последующем подвергающееся рубцеванию с потерей зрения. Вовлечение в процесс и последующая гибель бокаловидных клеток конъюнктивы, разрушение слезных желез приводят к "высыханию" глаза (ксерофтальму), обуславливающему помутнение роговицы и нарушение зрения.

Симптомы и течение. Как правило, трахомой болеют дети в возрасте до 2-х лет. Инкубационный период составляет 8-14 дней. Заболевание имеет постепенное начало с появления неприятных ощущений в области одного или обоих глаз, умеренных выделений из конъюнктивального мешка. Спустя 1-2 недели вышеотмеченные симптомы усиливаются. Осмотр конъюнктивы выявляет гиперемию, отек и утолщение слизистой в основном в месте ее переходной складки. Выраженность этих изменений постепенно увеличивается. Кроме того, на конъюнктиве появляются полупрозрачные фолликулы ("зерна"). В последующем их количество постепенно увеличивается. Нередко они сливаются. В результате, поверхность конъюнктивы приобретает стекловидный характер.

Заболевание приобретает длительное течение (многие годы) со сменой периодов обострений и ремиссий болезни. В периоды ремиссии неприятные ощущения в глазах стихают или полностью исчезают. Однако при этом сохраняются тот или иной выраженности местные признаки воспалительного процесса. В периоды обострений все симптомы поражения конъюнктивы усиливаются.

Осложнения. Трахома способна осложняться ксерофтальмом с помутнением роговицы, образованием на ней паннуса ("занавески"), нарушающих зрение, а также деформацией век, образованием на роговице язвы, подвергающейся рубцеванию и последующему развитию слепоты.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз трахомы можно поставить на основании наличия конъюнктивита, сопровождающегося наличием лимфоидных фолликулов ("зерен") на конъюнктиве, ее рубцевания с деформацией век, сосудистой занавески на роговице, эпидемических предпосылок, а также положительных результатов исследования соскоба из конъюнктивы на ДНК *Ch.trachomatis*, выявления возбудителя заболевания иммунофлюоресцентным методом или в культуре клеток. Дифференциальный диагноз следует вести с кератоконъюнктивитами аденовирусной, герпетической и энтеровирусной этиологии.

Лечение. Оно предусматривает применение тетрациклиновой или эритромициновой мазей (в конъюнктиву) больным и находившимся в контакте детям в течение 21-60 суток. Альтернативным методом лечения больных детей младшего возраста и беременных является прием эритромицина внутрь. При деформации век осуществляется хирургическая коррекция их.

Прогноз. Своевременное и рациональное лечение больных трахомой дает полное выздоровление. В остальных случаях возможно развитие осложнений.

Правила выписки. Больные трахомой представляют эпидемическую опасность. Поэтому сроки выписки определяются полным клиническим и бактериологическим их выздоровлением.

Диспансеризация. Переболевшие трахомой нуждаются в диспансерном наблюдении офтальмолога. Его продолжительность определяется индивидуально в соответствии с характером осложнений и остаточных явлений.

Профилактика и меры в очаге. Основываются на тщательном соблюдении правил личной гигиены, изоляции больных от коллектива, осуществлении дезинфекционных и дезинсекционных (противомушинных) мероприятий.

Врачебная экспертиза. Переболевшие трахомой, осложненной нарушением зрения, подвергаются освидетельствованию на предмет определения степени работоспособности и степени годности к военной службе.

Пневмохламидиоз

Пневмохламидиоз – инфекционное заболевание, вызываемое Ch.Pneumoniae, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией, поражением органов дыхания, преимущественно легких.

Исторические сведения. Ch.pneumoniae впервые выделена в 1965 г на Тайване из материала конъюнктивы больного ребенка и была названа TW 183. В 1983 г в США из материала ротоглотки больного острым респираторным заболеванием выделен неизвестный микроб первоначально именованный как агент AR-39. Более глубокое его изучение подтвердило идентичность обоих микроорганизмов. После этого данный возбудитель назвали биоваром TWAR. В последующем установлено, что он относится к хламидиям.

Этиология. Согласно классификации хламидий (1999 г) Chlamydomphila pneumoniae (по генетическим и фенотипическим признакам входит в род Chlamydomphila, по первичной структуре генов и липополисахаридного комплекса – в семейство Chlamydiaceae, а по циклу развития и последовательности некоторых генов – в порядок Chlamydiales. Она малоустойчива во внешней среде и чувствительна к тетрациклинам и макролидам. Синтезируемые при пневмохламидиозе антитела вступают в перекрестные реакции с антигенами Ch.trachomatis и Ch.psittaci. Ch.pneumoniae является этиологическим фактором 10-17% пневмоний и 3-8% бронхитов.

Эпидемиология. Источником Ch.pneumoniae является больной пневмохламидиозом человек, реконвалесцент после перенесенного заболевания или здоровый носитель микроба. Носительство хламидии пневмонии может продолжаться до 12 месяцев и более. Основной путь передачи инфекции – воздушно-капельный. Заболеваемость пневмохламидиозом носит спорадический или эпидемический характер, охватывая до 10% численности организованных коллективов. Она не имеет сезонного характера. Чаще всего болеют взрослые люди.

Патогенез и патологическая анатомия. В связи с тем, что пневмохламидиоз открыт всего лишь около 20 лет назад, сведения о его патогенезе очень ограничены. Известно, что обладающие инфекционностью элементарные тельца пневмохламидий проникают в организм здорового человека через дыхательные пути и внедряются в эпителиальные клетки глотки, бронхов, легких, а в отдельных случаях – и придаточных пазух носа. Инфекционный процесс сопровождается внутриклеточным (персистиентным или цитотидным) механизмом существования микроба. При персистиентном механизме жизнедеятельности его размножение замедляется. При этом функциональное состояние инвазированных эпителиальных клеток сохраняется. Образующиеся при их делении дочерние клетки могут также быть инвазированными пневмохламидиями. При снижении защитных сил макроорганизма персистиентное существование микробов сменяется

цитотоксичным. В этом случае пневмохламидии интенсивно размножаются, разрушают инвазированные ими клетки эпителия и вызывают воспалительный процесс слизистой дыхательных путей или легких. В этих условиях микробы также проникают в кровь и разносятся по всему организму. Их токсины и продукты распада поврежденных тканей вызывают интоксикацию. Циркулирующие в крови возбудители заболевания способны также поражать эндотелий сосудов и эндокард.

При появлении в организме неблагоприятных для пневмохламидий условий цитотоксичное их существование сменяется персистентным (вторичная латенция инфекционного процесса). Однако этот процесс, как правило, является нестойким и может смениться цитотоксичным с манифестацией клинических симптомов. Это обстоятельство часто является причиной хронического течения пневмохламидиоза с поражением дыхательных путей сопровождающимся астматическим синдромом. Нередко специфический воспалительный процесс тканей дыхательных путей осложняется вторичной бактериальной инфекцией.

Симптомы и течение. Пневмохламидиоз протекает в латентной (бессимптомной) и в манифестной формах. Латентная форма инфекционного процесса может быть первичной (развивается после инфицирования) и вторичной (после перенесенного заболевания). Они продолжаются до 1 года и больше. Манифестный пневмохламидиоз может быть острым или хроническим. Острая форма заболевания протекает в виде острого респираторного заболевания по типу ринофарингита, ринофаринготрахеита, ринофаринготрахеобронхита или пневмонии. Хронический пневмохламидиоз чаще всего протекает в виде смешанной этиологии (в сочетании со стафилококковой, пневмококковой и др. инфекцией) хронического бронхита с астматическим компонентом, хронической пневмонии, бронхиальной астмы и в отдельных случаях – эндокардита и коронарной болезни.

Пневмохламидиоз, протекающий в виде острого респираторного заболевания, имеет острое начало с повышения температуры тела (в зависимости от формы тяжести заболевания – от 37,2 до 38°C), различной степени выраженности интоксикации (общая слабость, снижение аппетита, головная боль) и признаков поражения верхних дыхательных путей.

При ринофарингите отмечают слизистые выделения из носовых ходов, возможно в сочетании с их заложенностью, першением или умеренно выраженной болью в горле, диффузную гиперемию слизистой ротоглотки. В 1/3 части случаев имеется заднешейный лимфоаденит. Эти проявления заболевания, как правило, сохраняются в течение 4-6 дней.

При ринофаринготрахеите, наряду с отмеченным, больных беспокоит сухой кашель, саднение за грудиной, лихорадка и явления интоксикации, которые более выражены, чем при ринофарингите. Они продолжаются 5-8 суток.

Пневмоническая форма пневмохламидиоза также характеризуется острым началом, быстрым повышением температуры тела до 38,5-40,0°C, выраженной интоксикацией, проявляющейся резкой общей слабостью, головной болью, анорексией, мышечно-суставными болями. У ¼ части больных также отмечают явления ринофарингита или ринофаринготрахеита. Со 2-8-го дня отмечают признаки поражения легких. Сухой кашель сменяется влажным с выделением бесцветной мокроты. Появляются боли в грудной клетке на глубине вдоха, а также при кашле. Частота дыхательных экскурсий увеличивается до 24-26 раз в минуту. Над обоими легкими (чаще всего над нижними их отделами) выслушиваются сухие и влажные хрипы и притупление перкуторного звука (двухсторонняя пневмония). Лишь в 1/5 части случаев она является односторонней (правосторонней). Рентгенологически пневмония характеризуется очаговым поражением легких. В периферической крови регистрируется нейтрофильный лейкоцитоз (количество лейкоцитов достигает 10-20 · 10⁹/л).

Клинические и рентгенологические признаки пневмонии сохраняются в течение 2-4-х недель.

Хронический пневмохламидиоз чаще всего протекает в виде периодически рецидивирующих бронхитов и пневмоний, сочетающихся с явлениями бронхоспазма или приступами бронхиальной астмы. В отдельных случаях встречается поражение сердечно-сосудистой системы – пневмохламидийный эндокардит, пневмохламидийное поражение эндотелия сосудов с последующими атеросклеротическими их изменениями.

Осложнения. Осложненное течение встречается в основном при хронической форме пневмохламидиоза. Аллергизация организма антигенами возбудителя заболевания ведет к развитию астматического бронхита и бронхиальной астмы. Частые рецидивы хронической пневмонии ведут к пневмосклерозу и развитию хронической дыхательной недостаточности.

Пневмохламидиозное поражение эндотелия сосудов является предпосылкой развития общего атеросклероза и атеросклероза венечных артерий, обуславливающих коронарную болезнь.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Пневмохламидиоз, протекающий в виде ринофарингита и ринофаринготрахеита следует дифференцировать с гриппом и другими острыми респираторными заболеваниями. От гриппа его отличает характер интоксикации, особенности проявлений ринита, наличие нейтрофильного лейкоцитоза. Дифференцировать клинически пневмохламидиоз и другие острые респираторные заболевания практически невозможно. Клиника пневмонической формы пневмохламидиоза также имеет большое сходство с пневмониями другой этиологии (орнитозной, микоплазменной, пневмококковой и т.д.). Отличается от пневмонической формы орнитоза – возможностью поражения верхних дыхательных путей, сравнительно ранним развитием симптомов поражения легких, относительно менее выраженной интоксикацией, отсутствием гепатолиенального синдрома и наличием лейкоцитоза. В связи с отмеченным решающее значение в дифференциальной диагностике пневмохламидиоза имеют результаты специальных исследований – реакции иммунофлюоресценции, полимеразной цепной реакции или выделения возбудителя в культуре клеток. В качестве исследуемого материала при поражении верхних дыхательных путей и легких служат соскоб из слизистой носоглотки, мокрота, при эндокардите – кровь или фрагменты тканей клапанов сердца, получаемые при оперативном вмешательстве.

Лечение. В острый период в зависимости от клинической формы заболевания и тяжести состояния больного назначают постельный или палатный режим, питание согласно столу № 2 и поливитамины по 1-2 драже 3 раза в день.

Этиотропное лечение больных осуществляется тетрациклином по 0,5 г 4 раза в сутки, доксициклином по 0,1 г 2 раза в сут, эритромицином по 0,5 г 4 раза в сутки, сумамедом по 0,5 г 2 раза в сутки или клацидом по 0,5 г 2 раза в сут на протяжении 10-14 суток.

Прогноз. При своевременном лечении больных острым пневмохламидиозом наступает выздоровление. При нерациональном лечении развивается хроническая форма болезни – хронический астматический бронхит, хроническая пневмония, бронхиальная астма. При пневмохламидиозном эндокардите возможно формирование порока сердца с сердечно-сосудистой недостаточностью, при поражении эндотелия венечных артерий – коронарная болезнь.

Правила выписки. Переболевшие пневмохламидиозом могут быть выписаны после клинического и бактериологического выздоровления.

Диспансеризация. Реконвалесценты после пневмонической формы пневмохламидиоза подлежат наблюдению врача терапевта по месту проживания (службы) в течение 6 месяцев.

Врачебная экспертиза аналогична таковой у переболевших пневмониями.

Микоплазмозы

К микоплазмозам относятся заболевания, вызываемые различными видами микоплазм, характеризующиеся поражением органов дыхания, мочеполовой и других систем.

Исторические сведения. Существование отдельного рода микроорганизмов *Mycoplasma* семейства *Mycoplasmataceae* известно сравнительно давно (1929). Однако их значение, как этиологических агентов инфекционных болезней человека установлено сравнительно недавно. Первоначально появились предположения о возможности причастности микоплазм к возникновению негонококкового уретрита, основанные на их выделении из полового тракта людей (1937). Лишь в 60^е годы было доказано, что *T*-микоплазма (*U.urealyticum*), а затем и *M.hominis* способны вызывать уретрит. В это же время (1962) было установлено, что возбудитель т.н. первичной атипичной пневмонии – "агент Итона" является микоплазмой, названной *M.pneumoniae*. В 90^е годы установлено, что кроме упомянутых также может вызывать болезни людей *M.genitalis*.

Этиология. Микоплазмы – микроорганизмы, отличающиеся небольшими размерами (150-220 нм), выраженным полиморфизмом особей из-за отсутствия у них ригидной клеточной стенки, потребностью в холестерине, ростом на бесклеточной среде, чрезвычайно простой организацией клетки, имеющей минимальное количество оргanelл (цитоплазматическую мембрану, похожую на таковую у эукариот, прокариотный нуклеотид и рибосомы), разнообразием форм репликации, имеющих аналоги с L-формами бактерий, зависимостью их жизненного цикла и метаболизма от клеток хозяина, с которым они связаны, способностью персистировать и паразитировать на мембранах клеток и клеточных стенках хозяина, тропизмом к строго-определенным тканям, чувствительностью к тетрациклинам, а некоторые – и к макролидным антибиотикам. Согласно одной из наиболее подтверждаемых фактами точек зрения микоплазмы эволюционировали от общего с грамположительными микробами предка. Из более чем 40 видов встречающихся в природе микоплазм 12 выделяют от людей. Из них 5 – *M.pneumoniae*, *M.hominis*, *M.genitalis*, *M.incognitos* и *U.urealyticum* – патогенны для человека. *U.urealyticum* первоначально были названы T-штаммом, что обусловлено их более мелкими размерами, чем других микоплазм. Однако в последующем выяснилось, что при соблюдении оптимальных условий культивирования они приближаются к размерам классических микоплазм. Наиболее характерными свойствами *U.urealyticum* являются способность гидролизовать мочевины и продуцировать фермент протеазу, вызывающую деградацию IgA человека. В настоящее время известно 16 серотипов *U.urealyticum*, которые разделены на 2 серогруппы.

M.pneumoniae – поражает органы дыхания, *M.hominis*, *M.genitalis*, *U.urealyticum* – мочеполовую систему, а *M.incognitus* вызывает системное заболевание в основном у ВИЧ-инфицированных.

Эпидемиология. Источником *M.pneumoniae*, *M.hominis*, *M.genitalis*, *M.incognitos* и *U.urealyticum* является человек – больной микоплазмозом или здоровый носитель микробов.

M.pneumoniae передается преимущественно воздушно-капельным путем. Инфицированию способствует скученное размещение людей, находящихся в организованных коллективах. За 2-3 мес пребывания в них у половины лиц происходит выраженный рост уровня антител к *M.Pneumoniae*. Этот микроб является этиологическим фактором 10-25% острых респираторных заболеваний и 6-25% - пневмоний. Чаще страдают дети, подростки и люди молодого возраста. В целом, заболеваемость носит циклический характер. Ее повышение в различных странах и регионах регистрируются каждые 3-5 лет. Также отмечается рост заболеваний в период эпидемий гриппа, связанный с активацией путей передачи возбудителя и иммунодепрессивным действиям вируса этого заболевания на людей.

Встречающиеся случаи эпидемий респираторного микоплазмоза развиваются медленно и текут длительно - в течение 6-12 мес, что объясняется сравнительно низкой контагиозностью микроба. В этот период значительно увеличиваются удельный вес больных с пневмонией (до 3-4%). *M.hominis*, *M.genitalis*, и *U.urealyticum* передаются половым путем. В связи с этим они чаще всего встречаются у людей сексуально активного возраста, являясь этиологическими агентами 25-40% хронических баланопоститов, уретритов, более 20% простатитов, частой причиной хронических вагинитов, цервицитов, кольпитов, эрозий шейки матки, сальпингитов, эндометритов, внематочной беременности, патологического течения беременности (невынашивания плода, преждевременных родов и др.), болезней новорожденных (интерстициальной пневмонии, гломерулонефрита, гидроцефалии, менингита, пороков развития и т.д.), бесплодия и т.д.

Патогенез и патологическая анатомия. Воздушно-капельный механизм распространения *M.pneumoniae* обуславливает инфицирование людей через слизистую дыхательных путей. Являясь мембранными паразитами, микоплазмы фиксируются к эпителиальным клеткам и на их поверхности осуществляют свою жизнедеятельность. Инфекционный процесс протекает в латентной или манифестной формах. В первом случае отсутствуют какие-либо признаки поражения организма, однако отмечается формирование иммунитета. Во втором – прикрепившись к эпителиальным клеткам респираторного тракта особи *M.pneumoniae* повреждают реснички, оказывают цитопатическое действие, ведут к слущиванию клеток в просвет бронхов. Фагоцитированные макрофагами особи *M.pneumoniae* остаются жизнеспособными в вакуолях клеток. Микоплазменные антигены вызывают пролиферацию лимфоцитов, проявляющуюся образованием моноцитарно-лимфоцитарных инфильтратов вокруг сосудов и бронхов, сопровождающихся отеком слизистой дыхательных путей, утолщением межальвеолярных перегородок, костальной и междолевой плевры. В мелких сосудах образуются тромбы, сопровождающиеся в отдельных случаях образованием очагов ишемии и некроза ткани.

Микробные клетки обладают способностью преодолевать гематоэнцефалический барьер и вызывать менингит и менингоэнцефалит. Тяжесть и характер клинических проявлений респираторного микоплазмоза определяются в наибольшей степени вирулентностью возбудителя и потенциалом иммунологической защиты и неспецифической резистентности макроорганизма. Наличие в *M.pneumoniae* поверхностных антигенов, перекрестно реагирующих с антигенами тканей организма людей – легких, головного мозга, гладких мышц, лейкоцитов и эритроцитов сопровождается формированием аутоиммунных и иммунопатологических реакций в организме больных. С ними связывается возможность развития сыпи, тромбоза сосудов, миокардитов, перикардитов, неврологических осложнений, артритов.

Половой путь распространения *M.hominis*, *M.genitalis* и *U.urealyticum* обуславливает инфицирование слизистой мочеполового тракта. Инфекционный процесс также протекает в латентной или в манифестной формах. Манифестно-протекающий мочеполовой микоплазмоз сопровождается преимущественно местной воспалительной реакцией без проникновения возбудителей заболевания за пределы ворот инфекции.

Симптомы и течение заболеваний, вызываемых *M.pneumoniae*. Продолжительность инкубационного периода составляет от 4 до 25 суток. Заболевание протекает в форме острого респираторного заболевания или пневмонии.

Острые респираторные заболевания. Чаще всего ими болеют студенты и военнослужащие в первые 3 месяца после поступления в коллективы. Инкубационный период продолжается 4-8 суток. Обычно заболевание протекает по типу фарингита или ринофарингита. Температура тела повышается до субфебрильного уровня, развивается умеренно выраженная интоксикация в виде незначительной общей слабости. При рините отмечают серозные выделения из носовых ходов, умеренную их заложенность, а при фарингите – першение или боль в горле при глотании (исчезающую на некоторое время

после приема теплого питья), гиперемия, отечность и небольшую зернистость слизистой мягкого неба, язычка, небных дужек, задней стенки глотки, поверхности небных миндалин. Эти изменения продолжаются до 5-7 дней. Реже заболевание протекает по типу ларингофарингита, ларинготрахеита, или трахеобронхита. В этих случаях температура тела повышается до 38,1-39,0 градусов. Интоксикация характеризуется выраженной слабостью, нарушением аппетита, умеренно выраженными мышечными болями. Ларингит проявляется изменением голоса, приступами лающего кашля, трахеит – сухим кашлем, сопровождающимся царапаньем за грудиной, бронхит – кашлем и сухими рассеянными хрипами под легочными полями грудной клетки. Проявления болезни сохраняются до 7-10 суток.

Пневмоническая форма заболевания. Инкубационный период продолжается до 2^x недель. Заболевание имеет острое начало с повышения температуры тела с ознобом и мышечно-суставными болями, появления общей слабости, головной боли, нарушением аппетита, выраженного сухого, а затем влажного кашля со скудным количеством слизисто-гноющей или ржавой (с примесью крови) мокроты. Максимальная температура тела в большинстве случаев достигает 39,0-39,5°. Лихорадка носит послабляющий, а при тяжелой форме болезни – неправильный характер с большими суточными размахами сопровождающимися ознобами при повышении температуры тела и потливостью при понижении. У большинства больных отмечается бледность кожи лица, инъекция сосудов склер или умеренно выраженный конъюнктивит. Иногда бывают полиморфная сыпь на коже туловища, конечностей и заднешейный лимфаденит. Частота пульса соответствует уровню температуры тела или несколько отстает от нее. У 1/3 части пациентов увеличены размеры печени. Тоны сердца приглушены, артериальное давление имеет тенденцию к понижению. У отдельных больных – умеренно выраженный ринит (выделения из носовых ходов) или фарингит (першение или умеренная боль в горле при глотании, диффузная гиперемия слизистой ротоглотки), ларинготрахеит (осиплость голоса, приступообразный лающий кашель, неприятные ощущения за грудиной). У всех больных имеются признаки бронхита (над легкими множество сухих рассеянных хрипов) и пневмонии (умеренно выраженное учащение частоты дыхательных экскурсий грудной клетки). Над нижними отделами легких – крепитация, а затем – влажные хрипы, иногда притупление перкуторного звука. У 3/4 части больных односторонняя (правосторонняя) нижнедолевая пневмония, у остальных – двусторонняя.

Клиническое исследование периферической крови у половины больных не выявляет изменений, у остальных – увеличение количества лейкоцитов до 10-15 · 10⁹/л. В отдельных случаях отмечают лейкопению. СОЭ увеличена до 25-50 мм/час.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки выявляет интерстициальные или паренхиматозные изменения в легких. У отдельных больных выявляют слияние нескольких инфильтратов с образованием массивных очагов, сопровождающихся ателектазом. Клинические изменения в легких сохраняются 2-3, а рентгенологические 3-6 недель. Бывают случаи рецидивов заболевания. У 3-5% больных микоплазмы проникают через гематоэнцефалический барьер и вызывают воспаление мозговых оболочек. На фоне лихорадки, интоксикации появляются менингеальные симптомы, развивается различной степени выраженности лейкоцитоз, сравнительно высоко увеличивается СОЭ. При спинномозговой пункции ликвор вытекает под повышенным давлением. Он может быть как гнойным (цитоз до 5000-6000 клеток), так и серозным (100-200 клеток в мкл) с преобладанием в нем лимфоцитов.

Симптомы и течение заболеваний, вызываемых *M.hominis*, и *U.urealyticum*. Оба возбудителя поражают органы мочеполовой системы. Заболевание проявляется подостро текущим уретритом. Больных беспокоят дискомфорт, умеренно выраженные жжения или зуд в мочеиспускательном канале. Отмечается покраснение наружного отверстия уретры. Периодически у части больных по утрам имеется скудное бесцветное отделяемое из мочеиспускательного канала. Исследование материала, взятого из его

поверхности выявляет увеличение количества лейкоцитов (в 2-5 раз, по сравнению с физиологическими показателями). Симптомы заболевания сохраняются в течение 1-2-х недель, а затем исчезают. Через некоторое время они возобновляются (чаще всего – после воздействия провоцирующих факторов – приема алкоголя, возникновения острых респираторных заболеваний и др.). У значительной части случаев мочеполовой микоплазмоз длительное время протекает бессимптомно.

Осложнения. При микоплазмозе, протекающем в виде острого респираторного заболевания возникают синуситы, отиты, а при пневмонической форме болезни – плеврит, тромбофлебит и крайне редко – полиневрит, перикардит, миокардит, отек легкого, гемолитическая анемия, тромбогеморрагический синдром.

Мочеполовой микоплазмоз осложняется простатитом, реже – эпидидимитом или везикулитом, мочекаменной болезнью (*U.urealyticum*) цервицитом, эрозией шейки матки, патологическим течением беременности и другими.

Заболевание, вызываемое *M.incognitus*. *M.incognitus* поражает в основном больных СПИДом и ВИЧ-инфицированных. Заболевание проявляется лихорадкой, интоксикацией, лимфоаденитом, диареей, пневмонией, явлениями сердечно-сосудистой и печеночной недостаточности.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Клинические проявления заболеваний респираторного тракта микоплазменной этиологии не имеют достоверных отличий от подобных заболеваний, вызываемых другими возбудителями. Поэтому нозологическая их диагностика основывается преимущественно на результатах лабораторных исследований. Лабораторную экспресс-диагностику заболеваний, связанных с *M.Pneumoniae*, можно осуществлять путем обнаружения антигенов микроба в сыворотке крови больного с помощью ИФА в "сендвич-тесте" или в реакции агреготимагглютинации (РАГА), а также путем выделения специфического фрагмента ДНК методом полимеразной цепной реакции. Ретроспективно подтвердить диагноз респираторного микоплазмоза представляется возможным с помощью серологических реакций (РСК и РНГА), выполняемых с пробами сыворотки крови больных, взятых в первые 4-6 дней болезни и через 10-14 суток. Диагностическое значение имеет нарастание титра микоплазменных антител в 4 раза и больше. Выделение *M.Pneumoniae* из материала взятого из дыхательных путей больных не имеет большого диагностического значения ввиду часто встречающегося здорового носительства микроба.

Заболевания мочеполового тракта микоплазменной этиологии имеют большое сходство с болезнями, вызываемым *Ch.trachomatis* и некоторыми другими возбудителями. Поэтому их нозологическая диагностика также должна основываться на результатах лабораторных исследований. Поскольку мочеполовой микоплазмоз протекает преимущественно в виде местного патологического процесса, иммунологические сдвиги к антигенам этих микробов не развиваются. Поэтому серологические исследования не проводят. Применяют культуральные методы выделения микроба из соскоба со слизистой уретры и обнаружение фрагментов его ДНК в полимеразной цепной реакции.

Лабораторную диагностику заболевания вызываемого *M.incognitus* осуществляют культуральными и серологическими методами.

Лечение. При пневмонической форме микоплазмоза, при подозрении на микоплазменную пневмонию, при мочеполовых заболеваниях, вызванных *U.urealyticum*, этиотропное лечение осуществляют тетрациклином по 0,3 г 4 раза в день, доксициклином (юнидокс соллютаб) по 0,1-0,2 г 2 раза в сут, эритромицином по 0,5 г 4 раза в день, макропенем по 0,4 г 3 раза в день, ровамицином по 3 млн ЕД 2-3 раза в день, клацидом по 0,5 г 2 раза в день или сумамедом по 0,5 г 1 раз в день в течение 10-14 суток. При мочеполовых болезнях, связанных с *M.hominis*, этиотропное лечение проводят тетрациклиновыми препаратами.

Одновременно с этиотропными мероприятиями следует проводить патогенетическое лечение. При респираторном микоплазмозе оно включает соблюдение

режима, питания, согласно столу № 2, применению поливитаминов, отхаркивающих средств, оксигенотерапии, физиотерапевтических процедур – по показаниям.

При мочеполовом микоплазмозе, сопровождающемся осложненным течением (простатит, болезни органов малого таза и др.) целесообразно дополнять лечение иммуномодулирующими мероприятиями (амиксин – 0,125 г по 1 драже в 1, 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18 дни лечения, метилурацил - 0,5 г 3 раза в день).

Прогноз. При всех формах микоплазмозов благоприятный.

Правила выписки. Стационарному лечению подлежат больные микоплазмозом с поражением легких, а также лиц из организованных коллективов с острым респираторным заболеванием. Сроки их выписки определяются клиническим выздоровлением.

Диспансеризация. Реконвалесценты после тяжелой формы микоплазмоза с пневмонией подлежат врачебному наблюдению в течение 3 месяцев.

Профилактика и мероприятия в очаге. Она включает те же мероприятия, которые предусмотрены при острых респираторных заболеваниях. Специфической профилактики нет.

Врачебная экспертиза. Лица, переболевшие тяжелой формой микоплазмоза представляются на врачебную комиссию на предмет освобождения от служебных обязанностей на период восстановительного лечения (военнослужащих – для решения вопроса об отпуске по болезни сроком на 1 мес или отдыха при воинской части продолжительностью две недели).