

гревании и разрушении пигмента меланина или оксигемоглобина (селективный фототермолиз). Для удаления сосудистых образований используют неодимовый сосудистый лазер и импульсный лазер на красителе (PDL). Intense pulse light (IPL) технологии применяют широкополосный свет, они эффективны при дисхромиях, розацеа, гиперпигментациях, фотоомоложении, однако эффект уплотнения кожи при этом непродолжителен. К аблятивным лазерам относят CO₂ и эрбиевые лазеры, способные испарять слои эпидермиса вплоть до дермы. Для уменьшения количества побочных эффектов от применения аблятивных лазеров в настоящее время используют современные технологии фракционной абляции [1, 7, 11].

В других методах прибегают к воздействию радиочастот, инфракрасного света и светодиодов. Возможна комбинация этих методов в одном аппарате. Все они направлены на активизацию процессов неоколлагенеза. Так, например, RF-технология — новый неинвазивный метод радиоволнового лифтинга, основанный на контактном воздействии высокочастотного тока с целью программированного прогрева дермы и подкожно-жировой клетчатки (индуктотермия) [3, 5]. Технология ELOS (Electro-Optical Synergy) — методика, сочетающая воздействие электрической энергии и световой (IPL + RF), или инфракрасного света (ИК + RF) [2, 3].

Самым кардинальным методом коррекции недостатков кожи является пластическая хирургия.

Ведение пациента можно условно разделить на две фазы: основную, или терапевтическую, на которой устраняются один или несколько недостатков, и поддерживающую, где закрепляется и сохраняется полученный результат (табл. 2), а также объяснение пациенту достоинств и рисков терапии. Предложенная стратегия создана на основании опыта европейских врачей и призвана помочь в принятии врачебного решения и обосновании такого решения пациенту [12].

ЛИТЕРАТУРА

1. Берлиен Х. П., Мюллер Г. И. Прикладная лазерная медицина: Учебное и справочное пособие. — М., 1997.
2. Воронина Ю. // *Nouv. Esthet.* — 2009. — № 4. — С. 112—114.
3. Жукова И. // *Nouv. Esthet.* — 2008. — № 1. — С. 182—186.
4. Забленкова О., Пирогова А. // *Nouv. Esthet.* — 2009. — № 1. — С. 62—69.
5. Лашина Е. // *Nouv. Esthet.* — 2008. — № 6. — С. 62—66.
6. Лейбашов Г., Пик Г., Диз А. // *Nouv. Esthet.* — 2009. — № 6. — С. 54—55.
7. Пучкова Т. // *Nouv. Esthet.* — 2009. — № 1. — С. 56—61.
8. Радионов Е. // *Nouv. Esthet.* — 2009. — № 1. — С. 86—98.
9. Швецова Е. // *Nouv. Esthet.* — 2009. — № 1. — С. 36—52.
10. Шентий О. // *Nouv. Esthet.* — 2009. — № 6. — С. 74—84.
11. Эрнандес Е. Новая косметология. — М., 2005.
12. Mailonguet J. // *Eur. J. Dermatol.* — 2008. — Vol. 18, N 4. — P. 444—451.

Поступила 15.12.10

СИФИЛИС И УРОГЕНИТАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2011

УДК 616.72-002.77+617.711-002+616.617-002]-02:616.34-002]-07-08

Персистирующая хламидийная инфекция и болезнь Рейтера, методы диагностики и лечения

В. А. Молочков¹, М. С. Петрова¹, А. В. Молочков², Н. М. Мылов¹, А. Е. Гуцин³, Т. А. Скирда⁴, А. В. Кильдюшевский¹, Е. В. Балюра¹, А. С. Мугутдинова¹, Е. В. Зенкевич¹, Т. С. Грачева⁵, А. Г. Куприянова⁶

¹Отделение дерматовенерологии и дерматоонкологии (руководитель — проф. В. А. Молочков) ГУ МНИКИ им. М. Ф. Владимирского; ²Кафедра дерматовенерологии и дерматоонкологии (зав. — проф. В. А. Молочков) ФУВ ГУ МНИКИ им. М. Ф. Владимирского; ³Лаборатория молекулярной диагностики и эпидемиологии инфекций органов репродукции ФГУН ЦНИ эпидемиологии Роспотребнадзора; ⁴ФГУН Московский НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Г. Н. Габричевского Роспотребнадзора; ⁵Лаборатория по изучению инфекций, передаваемых половым путем Первого МГМУ им. М. А. Сеченова Росздрава; ⁶Лаборатория трансплантационной иммунологии ФГУ ФНЦ трансплантологии и искусственных органов им. акад. В. И. Шумакова, Москва

Болезнь Рейтера (БР) является одним из тяжелых проявлений урогенитальной хламидийной инфекции, характеризуется сочетанным поражением различных органов и систем организма, в первую очередь мочеполовых органов, глаз, суставов. Это сложная междисциплинарная проблема. Общую очередь больных БР и их половых партнеров, в том числе тех, у кого зафиксировано наличие следования больных БР и их половых партнеров, в том числе тех, у кого зафиксировано наличие персистирующей хламидийной инфекции, требует целого спектра новейших методов лабораторной диагностики. В комплексной терапии успешно применяются лимфотропную антибиотикотерапию. Клинически эффективен и патогенетически обоснован метод экстракорпорального фототерапии. Клинически эффективен и патогенетически обоснован метод экстракорпорального фототерапии. Клинически эффективен и патогенетически обоснован метод экстракорпорального фототерапии. Клинически эффективен и патогенетически обоснован метод экстракорпорального фототерапии.

птоматики, диагностики и комплексной терапии этого заболевания. Один из них иллюстрирует положительный эффект комплексного лечения, подтвержденный не только клиническими и лабораторными показателями, но и обратным развитием рентгенологических костно-суставных изменений. Случай больной С. интересен ретрансформацией персистирующих видов *Chlamydia trachomatis* в обычные, поддающиеся антибиотикотерапии виды этого возбудителя.

Ключевые слова: уrogenитальный хламидиоз, болезнь Рейтера

Reiter's disease (RD) is one of severe manifestations of urogenital chlamydiosis, characterized by combined affection of different organs and systems, most often urogenital organs, eyes and joints. This disorder presents a difficult interdisciplinary problem. Examination of patients with RD and their sexual partners, including persons with confirmed persistent chlamydial infection, needs a wide variety of new methods of laboratory diagnostics. Lymphotropic antibiotic therapy is successfully used in complex therapy. Method of extracorporeal photopheresis is effective and pathogenetically validated for treatment of RD. Authors present cases of RD illustrating symptoms, diagnostics and complex therapy of this disease. One of them demonstrates positive effect of complex treatment, confirmed not only by clinical and laboratory examination but also by involution of roentgenologic signs of osteoarticular changes. A case of patient С. presents an interesting retransformation of persistent Chlamydia trachomatis into common types of this microorganism, responding to antibiotic therapy.

Key words: urogenital chlamydiosis, Reiter's disease

Болезнь Рейтера (БР) характеризуется сочетанным поражением мочеполовых органов в форме негонококкового (хламидийного) уретрита, воспаления глаз и суставов по типу асимметричного реактивного артрита [3]. В МКБ-9 она была включена в рубрику "Прочие венерические болезни", в МКБ-10 — в рубрику "Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани", подрубрику "Инфекционные артропатии" (М.02.3). В нашей стране в связи с половым инфицированием и молодым возрастом больных в дебюте заболевания (преимущественно мужчины в возрасте 20–25 лет), нередко поражением кожи половых органов (в форме цирциарного, ксеротического баланита), необходимостью для предотвращения рецидивов тщательной санации половых партнеров БР традиционно и по праву находится прежде всего в компетенции врача-венеролога [3, 6, 7].

Справедливость такого подхода подтверждается возможностью развития БР при персистирующей хламидийной инфекции [15], характеризующейся остановкой цикла развития *Chlamydia trachomatis* на стадии ретикулярных телец (РТ) и способностью при продуцировании минимального количества хламидийных структурных антигенов синтезировать и освободить белок теплового шока хламидий молекулярной массой 60 кД (БТШ-60) [1, 2]. БТШ-60 присутствует как в РТ, так и в элементарных тельцах хламидий, но его активный синтез начинается только при продуктивной латентной инфекции. Иммуный ответ на хламидийный БТШ-60 связан с инфекцией верхнего отдела мочеполового тракта и является иммунопатологическим [11]. При этом антитела к сохраненным эпитопам микробных БТШ-60 вступают в перекрестную реакцию с человеческими БТШ-60 (сБТШ-60) [12].

Иммуный ответ к устойчивым эпитопам хламидийных сБТШ-60 не может быть распознан без специфической, стандартизированной системы

определения. Диагноз персистирующей хламидийной инфекции ставится на основании культурального исследования — обнаружения специфических мелких форм хламидийных включений, и серологического, который помогает определить стадию и характер течения заболевания. Серологические исследования проводили с помощью иммуноферментного анализа (ИФА) в тест-системах фирмы "Medac Diagnostica" (Германия) к основному белку наружной мембраны (IgG и IgA-антитела — IgA-АТ) *C. trachomatis*, а также к рекомбинантному БТШ-60 *C. trachomatis* [8, 11]. Положительным результатом считали титры антител к *C. trachomatis* IgG \geq 1:50, IgA \geq 1:50, к БТШ-60 IgG \geq 1:50. Возбудителей урогенитальных инфекций определяли с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) в режиме реального времени.

Следует иметь в виду, что выработка сБТШ-60 может возникать в ответ на антибактериальную терапию хламидийной инфекции (в том числе противохламидийными антибиотиками). Важно, что такие персистирующие хламидии могут **реверсировать** в обычные *C. trachomatis*, таким образом, персистирующая хламидийная инфекция является частой причиной **рецидивов** хламидийной инфекции [14]. С сенсбилизацией к сБТШ-60 связаны не только БР, но и такие иммунопатологические процессы, осложнения и последствия хламидийной инфекции, как преждевременные роды, привычный и самопроизвольный аборт, эктопическая беременность, трубный фактор бесплодия, безуспешные попытки искусственного оплодотворения [8].

Таким образом, обследование больных БР и их половых партнеров, в том числе тех, у кого определено наличие персистирующей хламидийной инфекции, требует целого спектра новейших методов лабораторной диагностики, а лечение (помимо устранения аутоиммунных нарушений и интоксика-

Сведения об авторах:

Молочков В. А. — д-р мед. наук, проф. (тел.: (495) 681-43-63); Петрова М. С. — науч. сотр.; Молочков А. В. — д-р мед. наук, проф.; Мылов Н. М. — доцент; Гушин А. Е. — д-р мед. наук, проф.; Скирда Т. А. — вед. науч. сотр.; Кильдюшевский А. В. — д-р мед. наук, вед. науч. сотр.; Балора Е. В. — докторант; Мугутдинова А. С. — аспирант; Зенкевич Е. В. — врач; Грачева Т. С. — науч. сотр.; Куприянова А. Г. — канд. мед. наук, ст. науч. сотр.

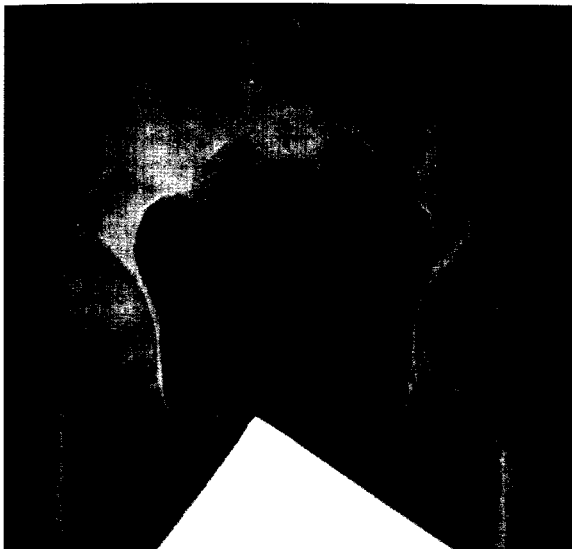


Рис. 1. Больной В. Вторичный артроз правого плечевого и обоих тазобедренных суставов.

ции) — обеспечения ретрансформации персистирующих *S. trachomatis* в обычные, репродуктивные, чувствительные к противохламидийным антибиотикам виды. Приводим клинические примеры обследования и эффективного лечения больных с данной патологией.

Больной Л., 50 лет. Болен около 10 лет хроническим простатитом, лечился у венерологов, получал спарфло, циклоферон. Через 3 дня после полового контакта с незнакомой женщиной (без использования средств индивидуальной профилактики инфекций, передаваемых половым путем) появились боли в суставах конечностей, возникли их гиперемия и отечность, температура тела повысилась до 38°C, нарастала общая слабость. Спустя 3 мес после начала заболевания в материале из уретры в ПЦР были обнаружены *S. trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, при исследовании сыворотки крови выявлены IgG-антитела к *S. trachomatis* в титре 1:100 и IgG-антитела к БТШ-60 в титре 1:100. В связи с этим 07.09.08 госпитализирован в отделение дерматовенерологии и дерматоонкологии МОНКИ им. М. Ф. Владимирского, где был установлен диагноз болезни Рейтера (персистирующая хламидийная инфекция).

При обследовании обнаружен мочеполовой очаг инфекции: хронический малосимптомный уретропростатит (мягкий инфильтрат передней уретры, литтреит, морганит, интерстициальный колликулит; хронический фолликулярный простатит), левосторонний везикулит. Кожа над голеностопными, коленными, локтевыми, межфаланговыми суставами отечна, гиперемирована, горяча на ощупь; активные и пассивные движения в суставах резко болезненны.

При исследовании сыворотки крови у жены в ИФА выявлены IgG-антитела к БТШ-60 *S. trachomatis* (титр > 1:50).

Лабораторные данные. Общий анализ крови: тр. $210 \cdot 10^9$ /л, л. $5,4 \cdot 10^9$ /л, п. 5%, с. 60%, э. 1%, лимф. 30%, мон. 4%; СОЭ 25 мм/ч. В крови обнаружен антиген HLA-B27, в отделяемом уретры с помощью ПЦР в режиме реального времени — *U. urealyticum*, методом ИФА — сывороточные IgG к БТШ *S. trachomatis* (титр 1:100), с помощью реакции прямой иммунофлюоресценции (ПИФ) в здоровой коже — отложения IgG в сосочковом и сетчатом слоях дермы.

Субпопуляции лимфоцитов (от 23.07.08): CD3 64%, CD4 52%, CD8 12%, CD4/CD8 4,3, IgG 120 Ед/л, IgA 110 Ед/л, IgM 20 Ед/л.

ПИФ кожи: отложения IgG в сосочковом и сетчатом слоях дермы.

Диагноз: болезнь Рейтера (II стадия): хронический тотальный хламидийно-урсаплазменный уретрит (мягкий инфильтрат передней уретры, литтреит, морганит, хронический интерстициальный колликулит), хронический фолликулярный простатит,

тит, левосторонний везикулит; серонегативный полиартрит с поражением периферических суставов и пояснично-крестцового сочленения.

Лечение: дипроспан 1 мл внутримышечно (в/м), гемодез 200 мл внутривенно (в/в) капельно 6 раз; внутрь вольтарен 25 мг 3 раза в день; абактал (400 мг) лимфотропно на лидазе (64 ЕД) в голень ежедневно 5 раз, затем через день 10 раз, внутрь вобэнзим по 5 таблеток 3 раза в день 20 дней; виферон 1 000 000 МЕ в ректальных свечах 30 дней; инстилляции уретры соком каланхоэ с новокаином 25 раз; туширование семенного буторка 1% нитратом серебра 5 раз; массаж предстательной железы 15 процедур; магнитотерапия на область предстательной железы 15 сеансов; фотоферез 4 сеанса.

В результате лечения наступило клиническое выздоровление с элиминацией *U. urealyticum*, отмечена положительная динамика антител к БТШ-60 *S. trachomatis*. В сыворотке крови, исследованной до и через 1 мес после окончания терапии, выявлено снижение уровня IgG-антител к БТШ с 1:100 до 1:50, а через 6 мес — менее 1:50.

При исследовании субпопуляции лимфоцитов (от 23.09.08): CD3 41,7%, CD4 27%, CD8 32,8%, CD4/CD8 0,8, IgG 130 Ед/л, IgA 70 Ед/л, IgM 120 Ед/л, т. е. произошло снижение содержания CD4⁺ и увеличение количества CD8⁺-лимфоцитов крови с нормализацией иммунорегуляторного индекса. В ПИФ здоровой кожи депозиты IgG выявлены только в сосочковом слое дермы.

При осмотре (15.03.09) жалобы отсутствовали. Рекомендовано динамическое наблюдение у венеролога и ревматолога по месту жительства.

Больной В., 39 лет, болен 18 лет, когда впервые появились боли в левом коленном суставе. Обратился к врачу по месту жительства и получал лечение нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП). Должного эффекта не было, госпитализирован в отделение дерматовенерологии и дерматоонкологии МОНКИ им. М. Ф. Владимирского. При обследовании в материале из уретры методом ПИФ обнаружены *S. trachomatis* и установлен диагноз — болезнь Рейтера (II стадия): хронический тотальный хламидийный уретрит (переходный инфильтрат передней уретры, литтреит, морганит, хронический катаральный колликулит), хронический катаральный простатит; серонегативный полиартрит с поражением периферических суставов и пояснично-крестцового сочленения. Получал лечение противохламидийными антибиотиками (азитромицин по 1 г через 7 дней с интервалом 1 нед, 3 курса), дексаметазон



Рис. 2. Тот же больной. Псориазиформная кератодермия в области лобка справа.



Рис. 3. Тот же больной. Отложения IgG в сосочковом и сетчатом слоях дермы.

по 8 таблеток в сутки 30 дней с последующим снижением на протяжении 2 нед, трипсином, эскузаном, проводили физиотерапию, адекватное местное лечение (массаж предстательной железы через день, 15 сеансов; инстиляции уретры 0,5% нитратом серебра, туширование семенного буторка 10% нитратом серебра). После лечения наступило выраженное улучшение, ремиссия продолжалась 8 мес. Затем (возможно, в связи с половым инфицированием *S. trachomatis*) появились боль и отек коленных, локтевых, плечевых, лучезапястных суставов, которые периодически уменьшались и нарастали. В 1996 г. больной вновь обратился в дерматовенерологическое отделение МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского, где после обнаружения *S. trachomatis* назначили такое же лечение, а антибиотикотерапию проводили абакталом (внутри по 400 мг/сут в течение 1 мес) — выписан из отделения с улучшением. Половой партнер не был санирован. После этого периодические обострения происходили по несколько раз в год, в связи с чем с 1997 по 2005 г. неоднократно получал лечение в различных медицинских центрах Москвы. Отмечалось улучшение, но продолжительность ремиссий не превышала 4—5 мес. Продолжал половые контакты с прежней половой партнершей, которая в дальнейшем была обследована, у нее были обнаружены *S. trachomatis*, но, со слов больного, их излечить не удавалось, так как при контрольном исследовании они выявлялись вновь. С 2006 г. появились резкие боли в правом тазобедренном суставе. Самостоятельно принимал НПВП с временным положительным эффектом. В августе консультирован ревматологом Института ревматологии РАМН — рекомендовано хирургическое лечение правого тазобедренного сустава.

В сентябре 2008 г. вновь обратился в отделение дерматовенерологии и дерматоонкологии МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского и с диагнозом болезни Рейтера (II стадия): хронический тотальный хламидийно-уреаплазменный уретрит (мягкий инфильтрат передней уретры, литреит, морганит, хронический интерстициальный колликулит), хронический фолликулярный простатит, левосторонний везикулит; серонегативный (по ревматоидному фактору) полиартрит (с поражением тазобедренных, плечевых, коленных суставов и суставов кистей) с асимметрией тяжести изменений, асептический некроз правой бедренной головки и крыши правой вертлужной впадины, двухсторонний сакроилеит с неполным анкилозированием, вторичный артроз правого плечевого и обоих тазобедренных суставов (рис. 1); псориазиформная кератодермия в области лобка справа (рис. 2).

С дифференциально-диагностической целью произведена реакция ПИФ видимо здоровой кожи, при которой обнаружены отложения IgG в сосочковом и сетчатом слоях дермы (рис. 3).

При исследовании сыворотки крови у жены в ИФА выявлены IgG-антитела к БТШ-60 *S. trachomatis* в титре 1:100, а с помощью реакции ПИФ в здоровой коже — отложения IgG в сосочковом и сетчатом слоях дермы (см. таблицу).

Лечение: фотоферез 4 сеанса, диклофенак в/м; вильпрафен по 500 мг 2 раза в сутки 2 мес; доксициклин по 0,2 г/сут 2 мес (*S. trachomatis* не выявлены, но при исследовании отделяемого уретры (от 14.01.09) выделены *E. coli*, чувствительные к доксициклину); дипроспан 1 мл в/м 7 раз, гемодез 200 мл в/в капельно через день 10 раз; барокамеру, 10 сеансов; массаж предстательной железы, 15 процедур; туширование семенного буторка раствором 0,25% серебра 7 раз; инстиляции уретры соком каланхоэ с новокаином 20 раз. Наступило выраженное улучшение.

В декабре 2008 г. после обследования в дерматовенерологическом отделении МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского (антитела к БТШ-60 *S. trachomatis* не обнаружены) получал повторный курс лечения: фотоферез, 4 сеанса; массаж предстательной железы; диклофенак в/м. В результате терапии наблюдали значительное уменьшение болей в суставах, улучшение показателей в иммунологических исследованиях крови и СОЭ. В феврале 2009 г. пациент был вновь госпитализирован в дерматовенерологический стационар МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского для проведения планового курса фотофереза.

При лабораторном обследовании необходимо отметить повышение СОЭ до 43 мм/ч, относительное повышение количества лимфоцитов до 32,8%. Антитела к иерсиниям не обнаружены (10.12.08).

Больная С., 42 года, находилась в отделении дерматовенерологии и дерматоонкологии МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского с 29.05 по 08.06.07 г. с диагнозом хламидийного сальпингоофорита. Привлечена к обследованию и лечению как половой партнер мужа, страдавшего хроническим хламидийным простатитом. При обследовании у нее обнаружена персистирующая хламидийная инфекция.

Из анамнеза установлено, что по поводу урогенитального хламидиоза неоднократно вместе с мужем получала антибиотикотерапию сумамедом, доксициклином, эритромицином без заметного эффекта, продолжались выделения из половых органов, беспокоил зуд в области влагалища. После нескольких кур-

Динамика иммунологических показателей крови у больного В. после 1-го курса лечения (включая фотоферез)

Маркер	Перед лечением 24.11.08		После лечения 02.12.08	
	%	интенсивность флюоресценции	%	интенсивность флюоресценции
CD3	75		73	
CD4	51		53	
CD8	26		22	
CD4/CD8	1,96		2,4*	
CD16	10		7	
CD19	8		11	
CD18	—		88	
CD11b	90		13	
CD62L	53		61	
CD14	17		19	
CD36	26		20	
CD83	0		0	
CD86	19		20	
CD3 ⁺ 18 ⁺	73	1,8	69	1,87
CD16 ⁺ 18 ⁺	11	5,56	9	5,22
CD3 ⁺ 62L ⁺	45	5,48	50	5,74
CD16 ⁺ 62L ⁺	3	2,52	2	3,53
CD3 ⁺ 11b ⁺	13	3,36	5*	3,4
CD16 ⁺ 11b ⁺	10	9,65	7	6,5
CD14 ⁺ 86 ⁺	17	6,57	19	3,81*
CD36 ⁺ 86 ⁺	19	5,5	23*	4,22*

* — $p < 0,05$.

сов антибиотикотерапии обнаружены IgG-антитела к БТШ-60 в титре > 1:50.

Лечение: абактал по 400 мг лимфотропно в голень на лизаде 15 раз, виферон по 1 000 000 МЕ/сут ректально 20 раз, влагалитные ванночки с 2% проторголом в глицерине; ректально баденские грязи, 10 сеансов.

На 10-е сутки терапии у больной усилился зуд и появились умеренные выделения из влагалища. В анализе материала из цервикального канала и уретры в реакции ПИФ обнаружены *C. trachomatis*, указанное лечение было продолжено. После терапии наступило клиническое выздоровление, а через 6 мес после окончания лечения IgG-антитела к БТШ-60 определялись в титре < 1:50.

Первые попытки ретрансформации персистирующих видов *C. trachomatis* в обычные связаны с применением суперлимфа — препарата со свойствами цитокинов, усиливающего фагоцитоз, презентацию и распознавание антигенов возбудителя [4]. Однако этот препарат не применяли при БР. Поэтому мы назначили препарат интерферона- α_2 b (виферон), который использовали на фоне комплекса из местного лечения, ферментно- и экстракорпоральной иммунотерапии (фотоферез), а также лимфотропной терапии абакталом. Важно отметить, что лимфотропное введение придает антибиотикам как низкомолекулярным соединениям особые свойства, благодаря которым они легко проникают через биологические барьеры. При таком введении антибиотика его концентрация в центральной лимфе, крови, лимфатических узлах, органах и тканях (в месте введения и далеко за его пределами) в несколько раз превышает таковую при других способах введения. Для лимфотропной антибиотикотерапии БР имеются весьма благоприятные предпосылки, обусловленные тем, что часть лимфатических сосудов тела предстательной железы направляется к подвздошным лимфатическим, а по ходу семявыносящего протока — и к паховым лимфатическим узлам. Таким образом, антибиотики, введенные лимфотропно в голень, могут попадать в паховые лимфатические узлы, а из них по лимфатическим сосудам семенного канатика — в лимфатические сосуды и ткань предстательной железы. Тогда как при пероральном приеме антибиотика из-за анатомической особенности предстательной железы — наличия плотной фиброзной капсулы, благодаря которой даже при начавшемся воспалении в железе увеличивается внутрипростатическое давление, доставка лекарств в железу по суженным артериолам весьма затруднительна (у женщин, которые болеют БР в 10—100 раз реже мужчин, введенный лимфотропно в голень антибиотик также через лимфатические сосуды и узлы попадает сразу непосредственно в очаг хронической инфекции в мочеполовых органах) [9]. Ранее мы уже отметили, что, поскольку при лимфотропном введении антибиотика не задействуется пищеварительный тракт, не возникает диспептических расстройств и стойкого дисбактериоза кишечника, нет осложнений со стороны других органов, выраженного кандидоза и, что особенно важно при персистирующей хламидийной инфекции, угнетения иммунных сил организма [6].

Таким образом, метод лимфотропного введения антибиотика позволяет при меньших курсовых дозах и отсутствии побочных эффектов, свойствен-

ных обычным способам применения антибиотиков, достичь при БР оптимального клинического эффекта и элиминации возбудителя.

Особо следует остановиться на персистирующих видах *C. trachomatis*, вызвавших патологический процесс у описанных выше больных. Как известно, важнейшим фактором развития персистентных штаммов хламидийной инфекции являются иммунопатологические реакции с переключением иммунного ответа на Th2-путь [10]. При этом, несмотря на присутствие большого количества антигенпрезентирующих дендритных клеток (ДК) в очагах воспаления, адекватность иммунного ответа значительно снижается.

В предыдущих исследованиях мы указывали, что одним из механизмов иммунокорректирующего действия экстракорпорального фотофереза является стимуляция второго сигнального пути активации Т-клеточного рецептора на непрайммированных Т-лимфоцитах путем усиления экспрессии молекул коактивации CD86 на ДК [5]. Достаточно достоверным представляется предположение о том, что под воздействием фотофереза у больных с персистирующей хронической хламидийной инфекцией происходит разблокирование молекул коактивации на ДК (CD36⁺CD86⁺), что приводит к переключению клеточного иммунного ответа на Th1-путь, а также выработке специфических антител. При этом снижение титра антител к БТШ в процессе фотофереза, по нашему мнению, можно рассматривать как следствие эффективной презентации антигенов и стимуляции адаптивного иммунного ответа.

Таким образом, с учетом клинической эффективности метода фотофереза при БР [13] и его патогенетической обоснованности мы использовали этот метод как метод адаптивной иммунотерапии для реверсии персистирующих *C. trachomatis* в обычные, поддающиеся антибиотикотерапии виды этого возбудителя.

Кроме того, важно отметить, что при лечении больной С. нам впервые удалось зафиксировать ретрансформацию персистирующих видов *C. trachomatis* (что сопровождалось появлением зуда и выделений из половых органов) методом ПИФ на фоне применения иммунотерапии препаратом рекомбинантного интерферона- α виферона. К окончанию лимфотропной антибиотикотерапии ровамицином эти симптомы исчезли, а спустя 6 мес после окончания лечения титр IgG-антител к БТШ-60 снизился до < 1:50.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анкирская А. С. // Акуш. и гинекол. — 1999. — № 3. — С. 8—10.
2. Брагина Е. Е., Дмитриев Г. А., Кисина В. И. // Вестн. дерматол. — 1995. — № 6. — С. 18—22.
3. Ильин И. И. Негонококковые уретриты. — М.: Медицина; 1991.
4. Кашеваров Д. Ф. Патогенетический подход к антибактериальной и иммуномодулирующей терапии урогенитального хламидиоза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2005.
5. Кильдюшевский А. В., Молочков В. А. // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2010. — № 1. — С. 4—10.
6. Ковалев Ю. Н., Молочков В. А., Петрова М. С. Болезнь Рейтера. — М.: ГЭОТАР-Медиа; 2006.

7. Молочков В. А., Ильин И. И. Хронический уретрогенный простатит. — М.: Медицина; 2004.
8. Скирда Т. А., Алешкин В. А., Плиева З. А. и др. // Гинекология. — 2004. — № 6. — С. 80–82.
9. Челингиров Р. Х. Лимфотропные и эндолимфатические методы лечения гнойной хирургической инфекции (экспериментально-клиническое исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1992.
10. Beauty W. L., Morrison R. P., Byrne G. I. // Microbiol. Rev. — 1994. — Vol. 58. — P. 686–699.
11. Claman P., Honey L., Peeling R. W. et al. // Fertil. and Steril. — 1997. — Vol. 67. — P. 501–504.
12. Dreesbach K. Germany Mediac Diagnostic. — Munchen; 2001. — P. 1–19.
13. Malawista S. E., Trock D., Edelson R. L. // Ann. N. Y. Acad. Sci. — 1991. — Vol. 636. — P. 217–226.
14. Su H., Caldwell H. D. // Infect. Immunology. — 1996. — Vol. 63. — P. 3302–3308.
15. Taylor-Robinson D., Gilroy C. B., Thomas B. J., Keat A. C. // Lancet. — 1995. — Vol. 340. — P. 81–82.

Поступила 15.12.10

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2011
УДК 616.98:579]-031:611.63]-078

Диагностика урогенитальных заболеваний, вызванных условно-патогенными микроорганизмами, у мужчин репродуктивного возраста

Е. В. Липова¹, М. Н. Болдырева², А. С. Чекмарев¹, К. Аджар¹

¹Кафедра дерматовенерологии, микологии и косметологии (зав. — проф. Е. В. Липова) ГОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования Росздрава, Москва; ²ФГБУ ГНЦ Институт иммунологии (дир. — акад. РАМН Р. М. Хаитов) ФМБА России, Москва

В настоящее время вопросы этиологии, клинико-лабораторной диагностики и терапии урогенитальных заболеваний, обусловленных условно-патогенными микроорганизмами, у мужчин репродуктивного возраста являются одним из приоритетных направлений национального проекта "Здоровье". Назрела необходимость создания высокочувствительных и высокоспецифичных методов лабораторной диагностики, позволяющих в короткий срок установить этиологию в большинстве случаев протекающих без клинической манифестации инфекционно-воспалительных процессов урогенитального тракта у мужчин репродуктивного возраста.

Ключевые слова: обзор литературы, урогенитальные инфекции, этиология и клинико-лабораторная диагностика урогенитальных инфекций, урогенитальные заболевания, обусловленные условно-патогенными микроорганизмами

Current aspects of etiology, clinical and laboratory diagnostics and therapy of urogenital diseases caused by opportunistic germs in men of childbearing age is one of priority directions of national project "Health". There is an obvious need of development of highly sensitive and highly specific laboratory diagnostics for quick detection of etiological agents in most cases of asymptomatic infectious and inflammatory urogenital disorders in men of childbearing age.

Key words: literature review, urogenital infections, etiology and clinical and laboratory diagnostics of urogenital infections, urogenital disorders caused by opportunistic germs

По данным Всемирной организации здравоохранения (2007), ежегодно в мире регистрируется более 340 млн новых случаев инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), преимущественно у пациентов в возрасте от 15 до 49 лет.

По данным Минздравсоцразвития РФ (2009), в РФ в 2008 г. зарегистрировано 611 634 случаев ИППП, что на 77 703 случая меньше, чем в 2006 г. Однако показатели заболеваемости остаются по-прежнему на высоком уровне, составляя 403,5 (2008) на 100 000 населения.

Стабилизация эпидемиологической ситуации, связанной с распространением ИППП, и, более того, тенденция к снижению заболеваемости в России с 2002 по 2008 г. стали возможными благодаря проведению федеральных целевых организационно-

методических мероприятий (федеральные целевые программы РФ: "О мерах по предупреждению дальнейшего распространения заболеваний, передаваемых половым путем"; "Предупреждение и борьба с заболеваниями социального характера (2007–2011 гг.)") [39]. Однако ряд авторов [14, 18] считают, что реальные показатели заболеваемости ИППП выше регистрируемых, что, возможно, связано с самолечением, коммерциализацией и отсутствием в ряде коммерческих медицинских центрах статистического учета по ИППП.

В соответствии с "Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем" (МКБ-10; 1989) к ИППП отнесены 9 заболеваний: сифилис, гонорея, венерическая лимфогранулема, урогенитальный хламидиоз,

Сведения об авторах:

Липова Е. В. — д-р мед. наук, проф.; Болдырева М. Н. — д-р мед. наук, вед. науч. сотр.; Чекмарев А. С. — аспирант (kursSTD@yandex.ru).