

Оглавление

Глава 1. Сифилис	9
1.1. Ранний сифилис (<i>Syphilis praecox</i>).....	21
1.1.1. Первичный период	21
1.1.2. Вторичный период	27
1.1.3. Поражение внутренних органов при раннем сифилисе (<i>Syphilis visceralis</i>).....	60
1.2. Поздний сифилис (<i>Syphilis tarda</i>).....	64
1.2.1. Третичный период.....	66
1.2.2. Поражение внутренних органов при позднем сифилисе (<i>Syphilis visceralis</i>)....	73
1.3. Скрытый сифилис (<i>Syphilis latens</i>).....	80
1.4. Нейросифилис (<i>Neurosyphilis</i>)	82
1.5. Диагностика	95
1.6. Врожденный сифилис (<i>Syphilis congenita</i>).....	103
1.6.1. Ранний врожденный сифилис (<i>Syphilis congenita praecox</i>).....	105
1.6.2. Поражение внутренних органов при раннем врожденном сифилисе (<i>Syphilis visceralis</i>)	110
1.6.3. Поздний врожденный сифилис (<i>Syphilis congenita tarda</i>).....	114
1.7. Лечение	118

Глава 2. Негонококковые уретриты.....	125
2.1. Хламидиоз	127
2.1.1 Синдром Рейтера (уретрокулосиновииальный).....	139
2.1.3. Диагностика.....	141
2.1.4. Лечение	142
2.2. Трихомониаз	147
2.2.1. Диагностика.....	153
2.2.2. Лечение	153
2.3. Урогенитальный микоплазмоз.....	156
2.3.1. Диагностика.....	160
2.3.2. Лечение	161
Литература	162

1.2. Поздний сифилис (*Syphilis tarda*)

Классификация сифилиса по МКБ-10

- A52 Поздний сифилис
 - A52.0 Сифилис сердечно-сосудистой системы
 - 132.0 Перикардит при бактериальных болезнях
 - 139.1 Поражения аортального клапана при болезнях, классифицированных в других рубриках
 - 139.3 Поражения клапана легочной артерии при болезнях, классифицированных в других рубриках
 - 139.8 Эндокардит, клапан не уточнен, при болезнях, классифицированных в других рубриках
 - 141.0 Миокардит при бактериальных болезнях
 - 168.1 Церебральный артериит при инфекционных и паразитарных болезнях
 - 179.0 Аневризма аорты при болезнях, классифицированных в других рубриках
 - 179.1 Аортит при болезнях, классифицированных в других рубриках
 - A52.1 Нейросифилис с симптомами
- G01 Менингит при бактериальных болезнях
- G22 Паркинсонизм при болезнях, классифицированных в других рубриках

1.2. Поздний сифилис (*Syphilis tarda*)

- G63.0 Полиневропатия при инфекционных и паразитарных болезнях
- H48.0 Атрофия зрительного нерва при болезнях, классифицированных в других рубриках
 - H48.1 Ретробульбарный неврит при болезнях, классифицированных в других рубриках
- M14.6 Невропатическая артропатия (артропатия Шарко или табетическая артропатия)
- G05.0 Энцефалит, миелит и энцефаломиелит при бактериальных болезнях
 - M49.4 Нейропатическая спондилопатия (при спинной сухотке)
- M03.1 Постинфекционная артропатия при сифилисе
 - A52.2 Асимптомный нейросифилис
 - A52.3 Нейросифилис неуточненный
 - A52.7 Другие симптомы позднего сифилиса
- N74.2 Воспалительные болезни органов малого таза у женщин, вызванные сифилисом
 - N19 Склерит и эписклерит при болезнях, классифицированных в других рубриках
 - N32.0 Хориоретинальное воспаление при инфекционных и паразитарных болезнях
 - N58.8 Другие нарушения глаза и его придаточного аппарата
 - N99.8 Другие уточненные изменения кожи и подкожной клетчатки
- N29.0 Поздний сифилис почки
- K67.2 Сифилитический перитонит

K77.0 Поражения печени при инфекционных и паразитарных болезнях

J99.8 Респираторные нарушения при других болезнях, классифицированные в других рубриках

M63.0 Миозиты при бактериальных болезнях

A52.8 Поздний сифилис скрытый

A52.9 Поздний сифилис неутонченный

R76.2 Ложноположительная серологическая проба на сифилис

1.2.1. Третичный период

Возникает через 4–5 лет после заражения вслед за вторичным периодом (у 3–5 % пациентов).

Развитию третичного периода способствуют:

- 1) Неполноценное лечение или его отсутствие в предшествующих стадиях;
- 2) Хронические заболевания и интоксикации;
- 3) Пожилой и детский возраст;
- 4) Физические и психические травмы;
- 5) Плохие бытовые условия.

Клинические формы третичного периода

- 1) Бугорковый сифилид,
- 2) Гуммозный сифилид,
- 3) Третичный розеолезный сифилид (третичная розеола).

Характеристика третичных сифилидов

- 1) Располагаются на коже, слизистых оболочках, подкожной клетчатке, костях, мышцах, внутренних органах (сердце, аорта, легкие, печень, почки, желудок, кишечник), нервной системе;
- 2) Морфологически представляют собой инфекционные гранулемы;
- 3) Инфильтрат имеет плотноэластическую консистенцию, склонен к распаду и образованию рубцов;
- 4) Развивается без островоспалительных явлений и субъективных ощущений;
- 5) Элементы содержат незначительное количество бледных трепонем.

Бугорковый сифилид

- 1) Бугорок — бесполой первичный морфологический элемент, поверхность гладкая, полушаровидной формы с четкими границами, плотный при пальпации, размер варьирует от просяного зерна до вишневой косточки и больше, расположен в дерме.

Бугорок развивается двумя путями:

- А) Некроз — «сухое» разрешение — атрофия;
- Б) Некроз — изъязвление — западающий рубец.
- 2) Язвы имеют пологие, как бы обрезанные, ровные, слегка возвышенные плотные края, правильные очертания, чистое, гладкое дно, в основании которых расположен плотноэластический инфильтрат;

3) Бугорки появляются толчкообразно, отдельными группами, поэтому они находятся на разных стадиях развития: одновременно на коже можно увидеть и только что появившиеся бугорки, и изъязвленные и покрытые корочкой элементы, а также пигментации и рубцы;

4) Рубцы слегка западают, расположены фокусно, окружены пигментной каймой.

Разновидности бугоркового сифилида:

1) Сгруппированный бугорковый сифилид

Бугорки располагаются группой, не сливаются друг с другом. Эту разновидность сравнивают с картиной, возникающей после выстрела дробью на близком расстоянии. Исход — мозаичный рубец.

2) Серпигинозный (ползучий) бугорковый сифилид.

Происходит распространение процесса по поверхности кожи от центра к периферии с образованием различных форм в виде дуг, колец и других фигур. Бугорки сливаются и разрешаются с образованием *сплошного рубца*, а по периферии возникают новые бугорки.

3) Бугорковый сифилид «площадкой» характеризуется тем, что бугорки сливаются, образуя сплошные бляшковидные инфильтраты.

4) Карликовые бугорковые сифилиды. Величина бугорков не превышает размеров просяного зерна.

Дифференциальная диагностика

1) Лейшманиоз (городской тип) отличается от сифилиса небольшими бугорками, красновато-бурого цвета с желто-

ватым оттенком, округлых очертаний, тестоватой консистенции и нерезко выраженным инфильтратом в основание элементов. Язвы поверхностны с неровными, валикообразными краями и гранулирующим дном, которое покрыто серовато-желтым серозно-гнойным отделяемым. По периферии язв располагается бордюр воспалительного инфильтрата.

2) При туберкулезной волчанке бугорок красновато-коричневого цвета величиной с булавочную головку. Элементы расположены сгруппировано на фоне застойной гиперемии. Поверхность бугорка гладкая или слегка шелушащаяся, реже ороговеваящая. При гипертрофической форме волчанки образуются мягкие «опухолевидные» узлы; при язвенной — глубокие изъязвления причудливой формы с приподнятыми мягкими краями. Консистенция бугорка мягкая в отличие от сифилиса. Мягкая консистенция возникает вследствие разрушения в его инфильтрате эластических и коллагеновых волокон. Это подтверждается надавливанием на бугорок пуговичным зондом, который как бы проваливается внутрь бугорка (*Симптом Пospelова, симптом зонда, симптом проваливания*). При нажатии на бугорок предметным стеклом (*метод диаскопии*) цвет элементов изменяется на желтовато-коричневый (бугорки цвета яблочного желе), т. е. при этом расширенные сосуды бугорка спадаются и выступает обескровленный инфильтрат желтого цвета (*симптом яблочного желе*). В результате разрешения процесса чаще образуется рубцовая атрофия, реже — поверхностное изъязвление. На рубце могут возникнуть

новые бугорки, что является патогномичным для туберкулезной волчанки. (Краснова О. В., 2019). На некоторых участках может развиваться бородавчатое утолщение (*lupus vulgaris verrucosus*).

3) При хронической язвенной пиодермии язвенный дефект имеет округлые, овальные или фестончатые очертания, уплотненные инфильтрированные подрытые края, неровное дно с вялыми серыми грануляциями и гнойным или серозно-гнойным содержимым. По периферии основного очага могут образовываться глубокие пустулы.

4) Лепра [Болезнь Хансена] (Меснянкина О. А., Дуйко В. В., 2013; Кубанов А. А. и соавт., 2016);

А также можно провести дифференциальную диагностику с варикозными язвами, эктимой вульгарной, сифилитической эктимой, мягким шанкром (шанкродом), серпигинозной формой, конглобатными угрями, саркоидозом, липоидным некробиозом, узелковым некротическим васкулитом, базалиомой, кольцевидной гранулемой.

Гуммозный сифилид

Глубокий узловатый сифилид располагается в ПЖК. Вначале появляется узел величиной с кедровый орешек, не спаянный с кожей, подвижный, плотный, безболезненный, кожа над ним не изменена. Узел растет до размеров грецкого ореха и больше. С увеличением размеров гуммы кожа над ней изменяет свой цвет от бледно-розового до красного и багрового, затем над центральной частью гуммы кожа истончается, появляется флюктуация и гумма вскрывается.

При вскрытии гуммы выступает небольшое количество тягучей, с крошкообразными включениями жидкости, похожей по внешнему виду на «гуммиарабик». С течением времени, начиная с периферии по направлению к центру, появляются грануляции, которые затем превращаются в рубцовую ткань. На месте бывшей гуммы остается *втянутый звездчатый рубец*, вокруг которого долгое время сохраняется полоска гиперпигментированной кожи. Иногда разрешение гуммы может произойти без изъязвления и на месте гуммы образуется *атрофический рубец*. Гумма часто локализуется на лбу, передней поверхности голени и предплечья.

Дифференциальная диагностика гуммозного сифилида

1) Вторичная скрофулодерма отличается от гуммозного сифилида соответствующим анамнезом, характерной гистологической картиной, отрицательными результатами лабораторного исследования на *T. pallidum*. Сначала наблюдается плотный подвижный узел красно-коричневого цвета, который расположен в ПЖК. Далее узел постепенно увеличивается в размерах, срастается с окружающими тканями, разрыхляется и разжижается. Затем он вскрывается с образованием язвы или свища. Из образовавшегося отверстия выделяются гной и казеозные массы. Очертания язвы неправильные, могут быть причудливые; края нависающие, глубоко подрытые, со свищевыми ходами и подкожными карманами, заполненными флюктуирующим инфильтра-

том. При заживлении образуются уродливые рубцы, покрытые выростами и перемычками. Чаще всего элементы локализуются в поднижнечелюстной, околоушной области, на боковой поверхности шеи, в надключичной области (Павлова О. В., 2004, 2010);

2) *Индуриативная эритема Базена* отличается от *гумозного сифилида* болезненностью элементов, общими явлениями, отрицательными результатами лабораторного исследования на *T. pallidum*, положительными туберкулиновыми пробами. Вначале наблюдаются слегка болезненные глубокие узлы плотнотканчатой консистенции, кожа над ними не изменена, но по мере распространения инфильтрата по направлению к поверхности кожа становится гиперемированной, с застойно-бурой окраской или лиловой (*симптом «цветения синяка»*). Узлы располагаются симметрично. Очаги разрешаются с возникновением атрофических рубцов (Павлова О. В., 2004, 2010). Иногда можно наблюдать изъязвление очагов с образованием вяло гранулирующих язв неправильных очертаний с нависающими, подрытыми краями и скудным серозно-гнойным отделяемым (некротический стержень отсутствует);

3) *При зоонозном лейшманиозе* язва округлой или неправильной формы с неровным дном, с обильным серозно-гнойным экссудатом. По периферии формируется тестоватый инфильтрат розово-синюшного цвета, за которым пальпируются тяжи воспаленных лимфатических сосудов и так называемые «четки» вторичных лейшманиом;

А также можно провести дифференциальную диагностику с *хронической язвенной пиодермией, варикозными язвами, эктимой вульгарной, сифилитической эктимой, спиноцеллюлярным раком, базалиомой, узловатым аллергическим васкулитом, узловатым панникулитом Вебера—Крисчена, лепрой.*

Третичный розеолезный сифилид

Дифференциальный диагноз

- 1) *Эритемой Афцелиуса—Липшица;*
- 2) *Пятнистыми высыпаниями при лепре;*
- 3) *Центробежной кольцевидной эритемой Дарье;*
- 4) *Стойкой фигурной эритемой Венде;*
- 5) *Вторичной сифилитической розеолой.*

1.2.2. Поражение внутренних органов при позднем сифилисе (*Syphilis visceralis*)

Поражение ССС

1) Аортит сифилитический

Встречается в 90 % случаев у пациентов с поздним сифилисом, чаще поражает лиц мужского пола.

При аортите происходят уплотнение стенок аорты и расширение ее восходящей части до 6 см (в N = 3,5), иногда в процесс вовлекается дуга аорты и ее нисходящая часть, очень редко поражается ее брюшная часть.

Пациенты жалуются на слабость, сердцебиение, одышку, чувство сдавления в области груди, боли в области сердца и за грудиной.

Клиника:

При аускультации:

Систолический шум на аорте, акцент II тона на аорте со звенящем оттенком.

В клиническом анализе крови: умеренное повышение СОЭ, лимфоцитоз, эозинофилия.

Осложнения при поздно начатом лечении:

А) Стеноз правого устья коронарных артерий (реже левого);

Б) Недостаточность клапанов аорты;

В) Аневризма аорты (Скрипкин Ю. К. и соавт., 1999)

2) *Миокардит сифилитический*

Больные жалуются на быструю утомляемость, боли в области сердца, одышку, синюшностью кожи в области нижних конечностей.

Клиника:

При аускультации:

Глухость I тона, систолический шум на верхушке сердца, нарушение ритма

При перкуссии:

Расширение границ сердца.

Осложнения при поздно начатом лечении:

1) Очаговый кардиосклероз;

2) Диффузный кардиосклероз.

При рано начатом лечении благоприятней исход.

Поражение печени

Проявляется гепатитом, развивается через 10–20 лет после инфицирования у недостаточно леченных больных сифилисом.

Классификация гепатитов:

1) Очаговый гуммозный гепатит,

2) Милиарный гуммозный гепатит (разлитой инфильтративный),

3) Хронический эпителиальный гепатит.

1) *Очаговый гуммозный гепатит*

В межуточной ткани печени развиваются гуммозные узлы больших размеров величиной до куриного яйца.

Больные жалуются на боли в правом подреберье, потерю аппетита, тошноту, реже рвоту, лихорадку.

Клиника:

В клиническом анализе крови: умеренный лейкоцитоз, анемия.

При пальпации: печень болезненна, выходит из-под края реберной дуги, плотной консистенции, бугристая.

В итоге некроза и рубцевания развивается дольчатая печень, далее образуются втянутые (звездчатые) рубцы. Селезенка в N.

Дифференциальный диагноз

А) Абсцесс печени,

Б) Рак печени,

В) Эхинококкоз.

2) *Милиарный гуммозный гепатит*

2.1. Хламидиоз

Урогенитальный хламидиоз

Это, наиболее распространенная инфекция, передаваемая половым путем, которой поражены не менее 10 % людей в возрасте от 18 до 55 лет. По разным источникам в мире ежегодно регистрируется более 90 млн случаев этого заболевания. Возбудитель урогенитального хламидиоза — *C. trachomatis* (серовары D–K) относится к порядку Chlamydiales, семейству Chlamydiaceae, включающему 4 рода: *Chlamydia*, *Chlamydophila*, *Simkaniaceae*, *Parachlamydiaceae*. Это неподвижные, коккоподобные, грамотрицательные облигатные внутриклеточные паразиты.

Важной особенностью *C. trachomatis* является уникальный внутриклеточный цикл развития, в котором участвуют две формы возбудителя:

1) Адаптированные к внеклеточному выживанию «элементарные тельца» (ЭТ) диаметром 0,2–0,3 мкм, устойчивые к факторам внешней среды и мало подтвержденные действию антибактериальных препаратов (инфекционная форма заболевания);

2) Внутриклеточные спороподобные «ретикулярные тельца» (РТ) диаметром 0,5–1,0 мкм, метаболически активные, но живущие за счет АТФ клетки-хозяина, обеспечивающие репродукцию, не способные к выживанию вне клетки.

Патологический процесс в эпителиальной ткани, развивающийся в результате воздействия хламидий, зависит от местных и общих защитных и компенсаторных реакций макроорганизма.

В месте первичного очага возникают отек и гиперемия слизистых оболочек, нарушается целостность эпителиального слоя с частичной десквамацией эпителия, определяется лимфоидная субэпителиальная и более глубокая инфильтрация, формируется воспалительный экссудат, возникают функциональные нарушения. Иммунный ответ на *C. trachomatis* характеризуется клеточными и гуморальными иммунными реакциями на различные антигенные структуры бактерий, однако постинфекционный иммунитет нестойкий и кратковременный. Первым местом взаимодействия *C. trachomatis* с Т-клетками считается главный белок наружной мембраны (*MOMP*, *main outer membrane protein*). *MOMP* представляет собой трансмембранный порин (белок, образующий поры в мембране). В контроле за хламидийной инфекцией главная роль принадлежит Т-хелперам. **Тип иммунного ответа Th-1** (обусловленный продукцией цитокинов Т-хелперами 1-го типа, секретирующими ИЛ-2, ИЛ-3, интерферон- γ и ФНО- α , способствующий реализации клеточного иммунного ответа) является эволюционно сформировавшимся ответом иммунной системы против внутриклеточных паразитов. Он взаимосвязан с функционированием макрофагов и ЕКК (естественные киллерные клетки) и связан с выздоровлением. **Тип Th2** (обусловленный продукцией цитокинов Т-хелперами 2-го типа, секретиру-

емыми ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-6, ИЛ-10) связан с хроническим, персистирующим течением инфекции. У хламидий обнаружены некоторые белки, типичные только для эукариотов. Этим обуславливаются аутоиммунные заболевания организма-хозяина, что связано с захватом хламидиями фрагментов последовательностей белков организма-хозяина, которые экспрессируются хламидиями на поверхности клеток в порядке молекулярной мимикрии при защите от быстрого распознавания иммунной системой (пример — белок hsp-60).

Патогенез персистирующей хламидийной инфекции связан с изменениями антигенного состава клеточной стенки хламидий, в частности с уменьшением экспрессии на ее поверхности *MOMP* и *LPS* (липополисахаридный АГ), а также повышением экспрессии белка теплового шока хламидий — heat shock protein (HSP-60) — антигена, индуцирующего образование специфических АТ и состояние гиперчувствительности замедленного типа. Белок HSP-60 на 50 % идентичен такому же белку мембраны клетки человека, в связи с чем иммунная и фагоцитарная системы перестают распознавать его как чужеродный, не формируя адекватных реакций; однако АТ к HSP-60 могут вызвать аутоиммунные поражения тканей, обусловленные перекрестными реакциями с HSP-60 человека. Резистентность персистентных форм урогенитального хламидиоза к проводимой терапии связывают с уменьшением в клеточной стенке возбудителей количества *MOMP*, способного функционировать как порин, пропуская в стенку большие гидрофильные

молекулы антибиотиков, или с переживанием возбудителя периода лекарственной терапии при их пребывании в особых мембраноограниченных зонах эпителия и трихомнад, а также в нейтрофилах, макрофагах, лимфоцитах, в эндотелиоцитах лимфатических капилляров и во внеклеточных фагосомах.

Эпидемиология

Источником заражения урогенитальным хламидиозом чаще всего являются больные, не знающие о наличии у них этой инфекции (чаще инфекционный процесс протекает бессимптомно), лица часто меняющие половых партнеров и не пользующие средствами индивидуальной профилактики инфекций передающихся половым путем. Инфекция обычно передается половым путем, при орор- и аногенитальных контактах, реже через плаценту (антенатальный) и через родовые пути матери (интранатальный). Хламидийная инфекция имеет высокую контагиозность.

C. Trachomatis является самой частой причиной:

- 1) НГУ и острых эпидидимитов у лиц мужского пола,
- 2) Цервицитов, сальпингитов, хронических ВЗОМТ у женщин,
- 3) Болезни Рейтера,
- 4) Трубногo бесплодия,
- 5) Внематочной беременности.

Урогенитальный хламидиоз ведет к невынашиванию беременности, внутриутробному инфицированию плода,

инфицированию новорожденного и тем, самым — к повышению антенатальной смертности, возникновению конъюнктивитов и пневмоний у новорожденных.

Это негативно влияет на показатели перинатальной и детской смертности и на состояние здоровья населения в целом. Большую роль играет хламидийная инфекция в развитии предраковых заболеваний шейки матки. Доказано, что *урогенитальный хламидиоз увеличивает восприимчивость к ВИЧ*, причем штаммы ВИЧ, выделенные от таких пациентов, более вирулентны.

Классификация по течению и клинике

1) **Свежий** урогенитальный хламидиоз (с давностью заболевания до 2 месяцев), который по течению делится на:

- а) *Острый*,
- б) *Подострый*,
- в) *Торпидный (малосимптомный)*;

2) **Хронический** (с давностью заболевания более 2 месяцев), часто протекающий торпидно, обостряясь под влиянием провоцирующих факторов и, как правило, сопровождающийся осложнениями;

3) **Асимптомный**, при котором обнаружение *C. trachomatis* не сопровождается какими-либо признаками воспаления.

Классификация по МКБ-10

A56.0 Хламидийные инфекции нижних отделов мочеполового тракта.

Хламидийный:

- а) Цервицит,
- б) Цистит,
- в) Уретрит,
- г) Вульвовагинит

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

Хламидийные:

- а) Эпидидимит,
- б) ВЗОМТ у женщин,
- в) Орхит.

A56.2 Хламидийная инфекция мочеполового тракта неуточненная

A56.3 Хламидийная инфекция аноректальной области

A56.4 Хламидийный фарингит

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

A55 Хламидийная лимфогранулема (венерическая)

M02.3 Болезнь Рейтера

Клиника:

Зависит от локализации, степени выраженности и длительности воспалительного процесса, характера его осложнений и неблагоприятных последствий.

У мужчин наблюдается хламидийное воспаление уретры, предстательной железы, семенных пузырьков, придатков яичка; у женщин — канала шейки матки, уретры, маточных труб, яичников, других областей мочеполового тракта (чаще — одновременное воспаление ряда перечисленных органов).

Хламидийный уретрит у мужчин

У лиц мужского пола *S. trachomatis* сначала поражают уретру.

Хламидийный уретрит может протекать *подостро* с небольшими гнойно-слизистыми выделениями и незначительными дизурическими расстройствами *или торпидно*, субманифестно, когда пациенты отмечают только склеивание наружного отверстия мочеиспускательного канала по утрам. Хламидийная инфекция часто протекает бессимптомно. Чаще всего пациенты уже обращаются ко врачу с какими-либо осложнениями. Без лечения *S. trachomatis* могут сохраняться очень долго. При уретроскопии у пациентов со свежим уретритом выявляют диффузное поражение уретры; с хроническим — мягкие инфильтраты, катаральный, интерстициальный, атрофический колликулит и т. д.

Осложнения:

1) *Хронический простатит.* Он может возникнуть трансканаликулярным, лимфогенным или гематогенным путем. Хронический простатит сопровождается симптомами, свойственными уретриту, а также болями в области промежности, крестца и прямой кишки (ощущением тяжести, давления), которые усиливаются при длительном сидении (Ех: в автомобиле), дефекации и т. д. Иногда возникают иррадиирующие боли в половой член, мошонку, крестец. Часто наблюдаются функциональные расстройства, которые складываются из *расстройств со стороны мочевого аппарата* (частые, болезненные позывы к мочеиспусканию, частичная задержка мочи и т. д.), *расстройств половой функции*

(слабая эрекция, преждевременная эякуляция, утрата оргазма), расстройств со стороны нервной системы и психики (т. е. расстройств неврастенического круга, диссомнии, повышенной утомляемости, снижения работоспособности и т. п.) В секрете предстательной железы увеличено количество лейкоцитов и снижено содержание лецитиновых зерен.

2) *Эпидидимит* — воспаление придатка яичка. Это частое осложнение хламидийного уретрита, обусловленное трансканаликулярным распространением инфекции из задней уретры. Может протекать в острой, подострой и хронической формах.

а) *Острый эпидидимит* начинается с резких болей в области яичка, повышения температуры тела до 39–40 градусов Цельсия, гиперемии и отека соответствующей стороны мошонки. В связи с выпотом в оболочки яичка (*периорхоэпидидимит*) или в связи с одновременным поражением придатка яичка (*орхоэпидидимит*) органы мошонки не контурируются. Острота процесса снижается через 2–5 дней даже без лечения, и в области хвоста или тела придатка пальпируется плотный, слегка бугристый, болезненный инфильтрат, иногда замещающийся рубцом и вызывающий обтурационную аспермию, что наряду с развитием аутоагрессии по отношению к сперматозоидам может быть причиной бесплодия. Также может поражаться семявыносящий проток, который при пальпации определяется в виде плотного болезненного шнура (*деферентит*), реже — весь семенной канатик превращается в болезненный тяж толщиной с палец (*фуникулит*);

б) *При подостром эпидидимите* пациента беспокоят боли в области яичка, повышение температуры тела до 38 градусов Цельсия, однако признаки интоксикации и выраженность клинических симптомов умеренные;

в) *При хроническом эпидидимите* температура тела в Н, пациента беспокоит незначительная болезненность в области яичка. При пальпации определяется плотноватый, безболезненный или слегка болезненный инфильтрат в области хвоста или тела придатка яичка;

3) *Везикулит* — воспаление семенных пузырьков. Проявляется ощущениями тяжести или болями в области промежности и прямой кишки, иррадиирующими в мошонку и крестец, учащенным мочеиспусканием, слизисто-мутными выделениями из уретры с прожилками крови. Отмечаются частые эрекции и поллюции, боли при эякуляции с иррадиацией в половой член;

Урогенитальный хламидиоз у женщин

Характеризуется многоочаговостью и, в подавляющем большинстве случаев, бессимптомностью, пока не разовьются осложнения — *ВЗОМТ* (*воспалительные заболевания малого таза: эндометрит, сальпингит, tuboовариальный абсцесс, пельвиоперитонит, причиной которых является восходящая инфекция из влагалища или шейки матки*).

При свежем остром (обычно ассоциирующимся с гонококками) *уретрите* пациенты жалуются на болезненное и учащенное мочеиспускание (*уретроцистит*); губки уретры гиперемированы, отечны, стенки уретры имеют тестоватую