

Глава 7

Клиническое течение хламидийной инфекции у женщин

Течение инфекции *C. trachomatis* у женщин значительно варьирует от бессимптомного носительства до серьезного заболевания, влияющего не только на репродуктивную функцию, но и на последствия для здоровья. Даже при бессимптомном течении возможно повреждение маточных труб, и диагноз может быть установлен лишь годы спустя, после появления осложнений (табл. 14).

Таблица 14. Осложнения инфекции *C. trachomatis* у женщин [1, 7–9]

Локализация	Диагноз	Симптомы и осложнения
Уретра	Уретрит	Учащение мочеиспускания/ дизурия
Войдя матки	Цервицит	Слизисто-гнойные вагинальные выделения
Матка	Эндометриит	Вагинальное отделяемое. Дисменорея. Кровотечение после коитуса
Маточные трубы	Сальпингит	ВЗОМТ. Внематочная беременность. Трубное бесплодие. Хронические боли внизу живота
Печень	Перигепатит	Боли в правом подреберье

Окончание табл. 11

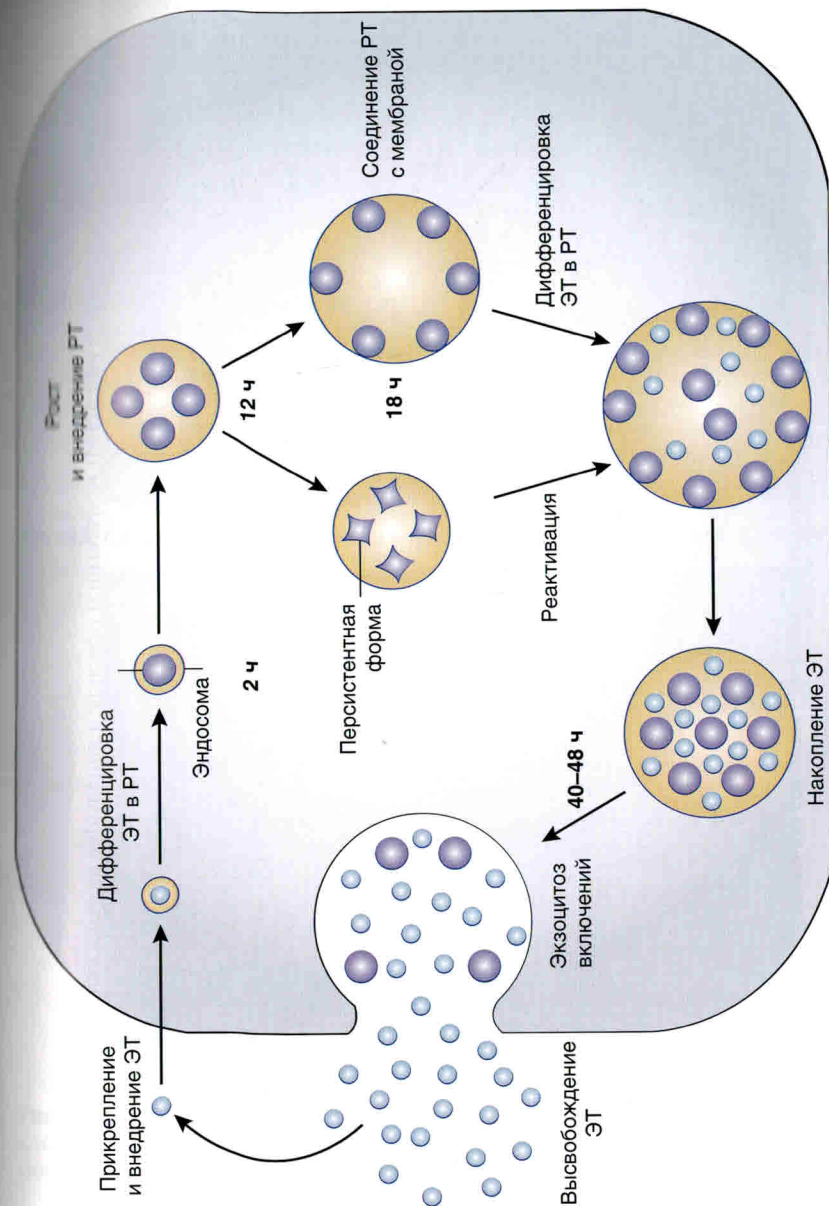
Локализация	Диагноз	Симптомы и осложнения
Бартолиневы железы	Бартолинит	Припухлость и боли в вульве
Конъюнктив	Конъюнктивит	Выделения из глаз
Системная	Болезнь Рейтера (SARA)	Аррит крупных суставов, ирит, кератодермия
Новорожденные: легкие и конъюнктив	Пневмонит, Конъюнктивит	

После проникновения в организм женщины при незащищенном половом контакте *S. trachomatis* располагается в уредре, влагалище и шейке матки. Хламидии способны прикрепляться к сперматозоидам, используя моторные функции последних в качестве транспортных средств, при этом они присоединяются без какого-либо предпочтения к любым частям сперматозоида — головке, шейке или хвосту. При повышенной концентрации возбудителей в сперме увеличивается и доля сперматозоидов, к которым они прикрепляются, а также число хламидий, прикрепившихся к одному сперматозоиду. Обычно хламидии поражают 33–45% сперматозоидов, а среднее число возбудителей на одном сперматозоиде достигает 3,3 [2].

Далее инфекция распространяется через полость матки в фаллопиевы трубы, где и вызывает проявления ВЗОМТ и их осложнения. Затем инфекция может диссеминировать в печень. Аутоиммунные процессы вызывают реактивный артрит (SARA).

Прямая инокуляция микроорганизма может вызывать конъюнктивит или фарингит, а анальный секс — проктит, хотя у женщин эти проявления встречаются крайне редко. Согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра, выделяют следующие клинические формы уrogenитального хламидиоза.

- А56.0. Хламидийные инфекции нижних отделов мочеполового тракта.
- А56.1. Хламидийные инфекции верхних отделов мочеполового тракта.
- А56.2. Хламидийная инфекция мочеполового тракта, неуточненная.
- А56.3. Хламидийная инфекция аноректальной области.
- А56.4. Хламидийный фарингит.
- А56.8. Хламидийные инфекции, передаваемые половым путем, другой локализации.

Рис. 1. Цикл развития *S. trachomatis* [5]

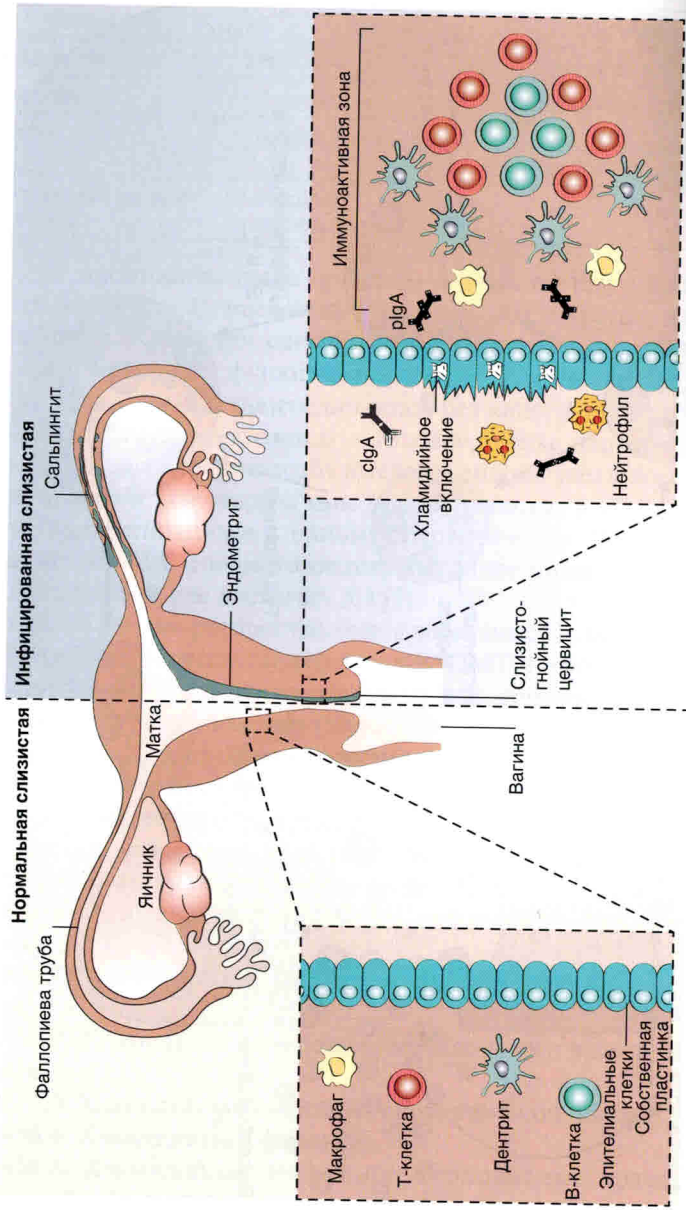


Рис. 9. Патфизиологические нарушения в женском генитальном тракте при хламидийной инфекции [14]

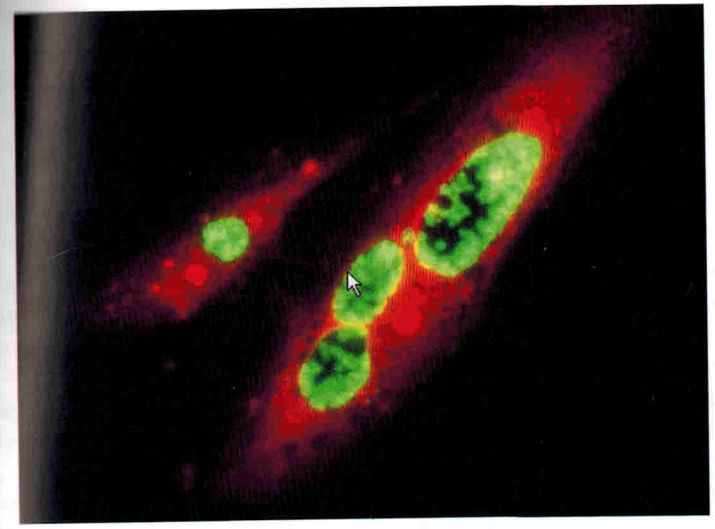


Рис. 13. Клетки МсСоу с внутрицитоплазматическими включениями (×1000) [21]

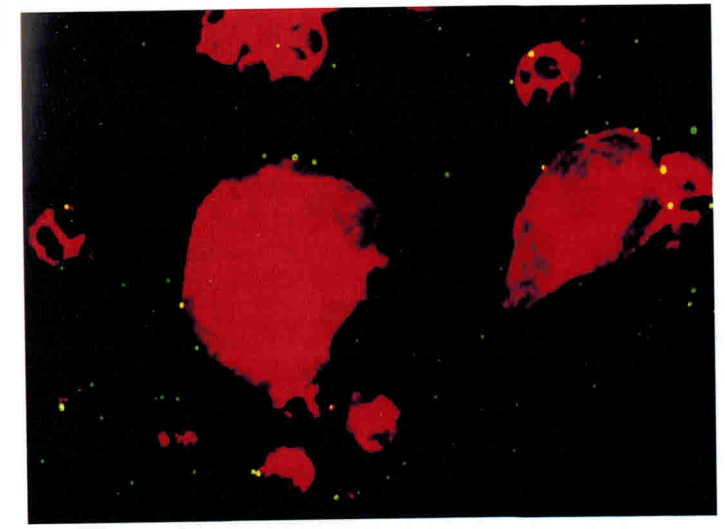


Рис. 14. Элементарные и ретикулярные тельца хламидий (зеленого цвета) и клетки эпителия (ярко-красного цвета) в соскобе из уретры, обработанные моноклональными антителами против *Chlamydia trachomatis*. Люминесцентная микроскопия (×1000) [21]

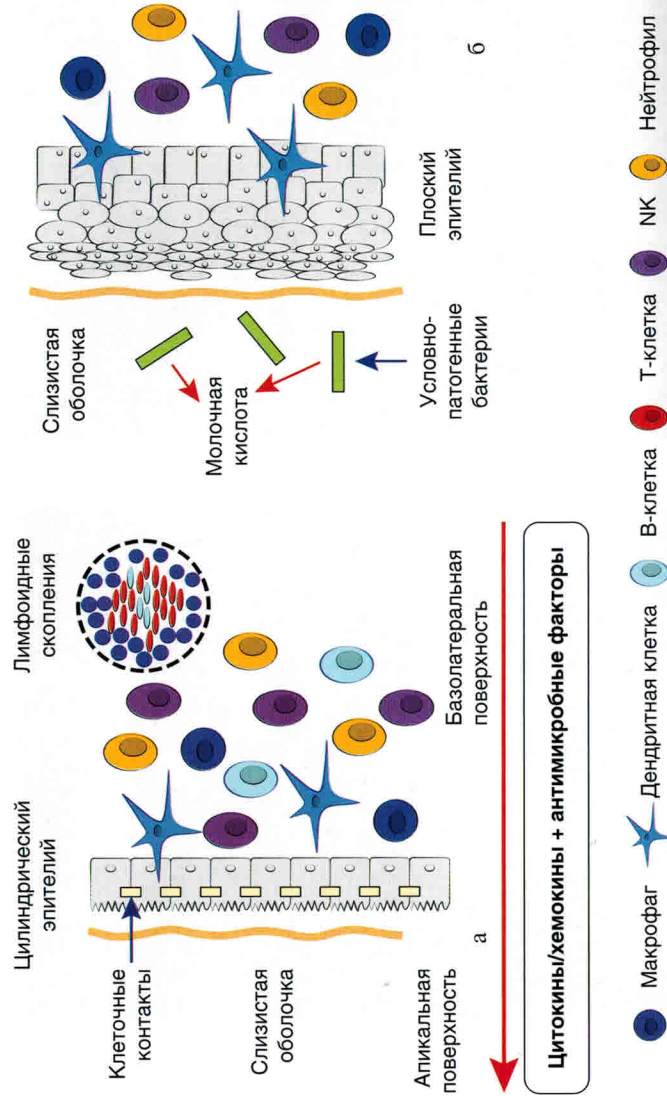


Рис. 18. Факторы врожденного иммунного ответа верхнего (а) и нижнего (б) отдела репродуктивного тракта [78]

УРЕТРИТ

Наблюдается редко, характеризуется симптомами дизурии, в отличие от цистита, не сопровождающейся гематурией, в уретральном мазке обнаруживают более 10 лейкоцитов в поле зрения.

ЦЕРВИЦИТ

Цервицит считается наиболее типичным и частым проявлением хламидийной инфекции. Из симптомов наиболее характерны обильные влажностные выделения, зуд в области вульвы, дизурия, во время беременности — угроза ее прерывания и цистит. При кольпоскопии отмечается вакуолизация эпителия, отек, гиперемия, слизисто-гнойное отделяемое.

Хотя хламидийная инфекция часто сочетается с эктопией шейки матки, причина этого не ясна. Возможно, микроорганизм вызывает эктопию либо, напротив, цервикальная эктопия способствует проникновению и распространению *C. trachomatis*.

ЭНДОМЕТРИТ

У половины женщин с хламидийным цервицитом также имеется эндометрит. Протекает бессимптомно или сопровождается жалобами в виде меноррагии, метроррагии или посткоитальных кровотечений.

Восходящая хламидийная инфекция чаще всего распространяется:

- каналикулярно — через цервикальный канал, полость матки, маточные трубы на брюшину и органы брюшной полости;
- лимфогенно — по лимфатическим капиллярам;
- гематогенно;
- через внутриматочные спирали и внутриматочные вмешательства.

В распространении хламидий могут участвовать трихомонады, сперматозоиды [3].

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА

Под ВЗОМТ понимают весь спектр воспалительных процессов верхнего отдела репродуктивного тракта у женщин. Данное состояние может быть представлено как одной нозологической формой (эндомет-

рит, сальпингит, оофорит, tuboовариальный абсцесс, пельвиоперитонит), так и любыми их комбинациями. В структуре гинекологических заболеваний воспалительные процессы женских половых органов занимают первое место, составляя 60–65% всей гинекологической патологии.

Установить точную частоту и распространенность, а также диагностировать ВЗОМТ трудно в связи с частым отсутствием симптомов и разнообразием клинической картины. В США ВЗОМТ ежегодно являются причиной 2,5 млн визитов к врачу, 200 тыс. госпитализаций и 100 тыс. хирургических вмешательств. Острый эпизод ВЗОМТ ежегодно регистрируется более чем у 1 млн американских женщин. У подростков новые случаи ВЗОМТ встречаются с частотой 2,5% в год. В России женщины с ВЗОМТ составляют 60–65% амбулаторных гинекологических больных и до 30% — госпитализированных. В развивающихся странах ВЗОМТ обуславливают до 94% заболеваемости, связанной с ИППП, частота которых, по данным ВОЗ, достигла в 1999 г. 340 млн случаев.

Причиной ВЗОМТ в 60% случаев являются инфекции, передаваемые половым путем. По данным ВОЗ, на июнь 2000 г. в 60–70% случаев ВЗОМТ вызываются хламидиями (*C. trachomatis* — 30%) и гонококками (*N. gonorrhoeae* — 40–50%). Часто причиной ВЗОМТ является также *Trichomonas vaginalis* (частота выявления значительно варьирует), по данным некоторых авторов, микоуреаплазменная инфекция (12–20%) [4, 7–9].

У женщин с ВЗОМТ также выделяются *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Bacteroides*, *Gardnerella vaginalis*, *Haemophilus influenzae* и другие грамотрицательные бактерии, *Streptococcus agalactiae*, *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalium* и *Ureaplasma urealyticum*. Этиологическим фактором развития ВЗОМТ могут являться факультативная и облигатная анаэробная флора бактериального вагиноза (резко снижено содержание лакто- и бифидобактерий) и другие грамположительные и грамотрицательные анаэробные и аэробные бактерии. Большинство исследователей единодушны во мнении, что ведущим инициатором ВЗОМТ после основных возбудителей ИППП являются ассоциации неспорообразующих грамотрицательных (бактероиды, превотеллы, фузобактерии) и грамположительных анаэробных микроорганизмов (пептострептококки и клостридии), аэробной грамотрицательной (кишечная палочка, клебсиелла, протей, энтеробактерии) и реже грамположительной (стрептококк, энтерококк, стафилококк) микробной флоры.

Таким образом, практически все микроорганизмы, присутствующие во влагалище (за исключением лакто- и бифидобактерий), могут принимать участие в воспалительном процессе органов малого таза. Точно установить этиологию инфекционного процесса обычно не удается.

Основные факторы, способствующие возникновению ВЗОМТ и защищающие от них, указаны в табл. 15.

Таблица 15. Факторы, способствующие и защищающие от возникновения воспалительных заболеваний органов малого таза [5]

Факторы	Комментарии
Возраст	Риск наиболее высок в подростковом возрасте в связи с повышенной чувствительностью переходного эпителия шейки матки
Сексуальная активность	Частота заболевания выше у лиц с высокой сексуальной активностью и большим количеством половых партнеров, а также не пользующихся постоянно барьерными контрацептивными методами
Инвазивные процедуры	Риск повышается при проведении таких терапевтических процедур, как дилатация и выскабливание, индуцированный аборт
Внутриматочные устройства	Более высокая частота ВЗОМТ отмечена у женщин, пользующихся внутриматочными устройствами, однако причинно-следственная связь остается окончательно не установленной. Новые гормональные внутриматочные контрацептивы представляются более безопасными
Пероральные контрацептивы	Прогестины обладают протективным эффектом в отношении гонококковой инфекции. Несмотря на повышенный риск инфицирования <i>C. trachomatis</i> , восходящая инфекция у применяющих пероральные контрацептивы наблюдается реже
Факториальный вагиноз	Отмечена высокая степень ассоциации между бактериальным вагинозом и ВЗОМТ
Бережения	Повышение риска
Социально-экономические факторы	Нищета, ограниченный доступ к медицинской помощи и лечению повышают риск

Для предотвращения серьезных осложнений, возникающих при неадекватной и несвоевременной диагностике ВЗОМТ, используется подход, направленный на максимально точную диагностику данной патологии, включающийся в учет минимальных критериев [6].

Минимальные критерии воспалительных заболеваний органов малого таза

- Болезненность при пальпации в нижней части живота.
- Болезненность в области придатков.
- Болезненные тракции шейки матки.

Эмпирическое лечение ВЗОМТ должно проводиться у сексуально активных молодых и других женщин, подверженных риску ИППП, при наличии всех изложенных далее критериев и отсутствии какой-либо другой установленной причины заболевания, кроме ВЗОМТ.

Дополнительные критерии воспалительных заболеваний органов малого таза

Завышенная диагностическая оценка часто оправдана, поскольку неправильно поставленный диагноз и лечение могут привести к серьезным последствиям. Следующие дополнительные критерии используются для повышения специфичности диагностики:

- температура выше 38,3 °С;
- патологические выделения из шейки матки или влагалища;
- повышение скорости оседания эритроцитов;
- повышение уровня С-реактивного белка;
- лабораторное подтверждение цервикальной инфекции, вызванной гонококками, трихомонадами, хламидиями.

Достоверные критерии воспалительных заболеваний органов малого таза

- Гистопатологическое обнаружение эндометрита при биопсии эндометрия.
- Ультразвуковое исследование трансвагинальным датчиком (или при использовании других технологий), показывающее утолщенные, наполненные жидкостным содержимым маточные трубы с наличием в брюшной полости свободной жидкости или тубоовариального образования.
- Отклонения, обнаруженные при лапароскопии, соответствующие ВЗОМТ.

Достоверные критерии ВЗОМТ удается выявить лишь при развернутой картине заболевания, угрожающей репродуктивному здоровью или

жизни женщины. В связи с этим при принятии решения о начале антибиотикотерапии следует применять «низкий диагностический порог» ВЗОМТ. Терапия антибиотиками должна быть назначена при наличии минимальных критериев и отсутствии других причин, способных вызвать наблюдаемую симптоматику.

Большинство больных ВЗОМТ могут лечиться в амбулаторных условиях, поскольку примерно в 60% случаев наблюдается субклиническое течение заболевания, в 36% — легкое или среднетяжелое и лишь в 4% — тяжелое. Основаниями для госпитализации женщин с ВЗОМТ являются [6]:

- невозможность исключения патологии, требующей неотложного хирургического вмешательства, например острого аппендицита;
- беременность;
- отсутствие ответа на пероральную антимикробную терапию или неспособность больной выполнять или переносить амбулаторный пероральный режим лечения;
- тяжесть состояния, тошнота, рвота, высокая температура;
- тубоовариальный абсцесс или подозрение на него;
- иммунодефицит.

СИНДРОМ FITZ-HUGH-CURTIS (ПЕРИГЕПАТИТ)

Термин используется для описания перигепатита, ассоциированного с гонококковой или гораздо чаще хламидийной инфекцией. Перигепатит представляет собой воспалительную реакцию капсулы печени и прилежащей брюшины без вовлечения паренхимы печени. Это состояние отмечается у 5–15% женщин с подтвержденным лапароскопически сальпингитом и является результатом как прямого распространения инфекта по брюшине, так и по лимфо- и гематогенному пути. Клинически проявляется болями в правом подреберье, усиливающимися при дыхании и движении, лихорадкой, тошнотой, рвотой. Редко отмечаются симптомы перитонита. Ультразвуковое исследование малоинформативно, диагноз подтверждают при лапароскопии.

НАРУШЕНИЕ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ

Вместе со сперматозоидами *Chlamydia trachomatis* попадает в генитальный тракт — через матку в фаллопиевы трубы и вызывает повторяющиеся эпизодические воспаления и рубцевание слизистой

ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННОЙ ИНФЕКЦИИ

Простатит

Роль хламидийной инфекции в развитии хронического простатита до сих пор является причиной оживленных дебатов среди исследователей. Несмотря на то что ДНК хламидий (или антитела к ним) были выявлены в секрете предстательной железы, нельзя исключить их возможную контаминацию из уретры. Ряд исследователей справедливо полагают, что, поскольку хламидии колонизируют только эпителиальные клетки, они не могут находиться в железистой ткани предстательной железы [20]. Крайне редко ДНК *C. trachomatis* обнаруживается в биоптатах из предстательной железы. Более доказательны попытки терапевтического воздействия на хламидийную инфекцию у больных хроническим простатитом.

Так, V. Skerk et al. (2004) изучали эффект азитромицина и доксициклина у 125 мужчин с симптомами хронического простатита и с инфекцией *C. trachomatis*, выявленной в секрете простаты при помощи ДНК/РНК-гибридизации и культурального исследования. Азитромицин назначали по 1 г в неделю в течение 4 нед, доксициклин — по 100 мг 2 раза в день также в течение 4 нед. Микробиологическая эффективность составила соответственно 79,3 и 76,7%. Наиболее важно, что клиническая симптоматика простатита исчезла у большей части пациентов (68,3 и 69,8% соответственно) [14].

Следует признать, что в последние годы наблюдается неуклонная тенденция к ассоциации возбудителей ИППП, возникновению сочетанных инфекций, что, несомненно, существенно ухудшает течение и прогноз заболевания. Наиболее вероятной причиной формирования коинфекций является неэффективность антибактериальной терапии. Неправильный выбор препарата, его дозы, несоблюдение больным режима приема, как правило, приводят лишь к стиханию остроты процесса и его хронизации [36]. Кроме этого, вероятны снижение чувствительности возбудителей к химиотерапии, мутации с формированием резистентных штаммов, устаревшие, малоинформативные методы диагностики [59, 92].

По данным многих авторов, хламидии, вирусы, уреа- и микоплазмы практически не встречаются в качестве моновозбудителей воспалительных заболеваний гениталий, а, как правило, входят в состав сложных микробных ассоциаций. Так, в г. Москве микст-формы выявлены в 52% случаев, из них более чем в трети случаев (34,3%) имело место сочетание

двух возбудителей и более. Распространенность урогенитального хламидиоза в популяции пациентов с воспалительными заболеваниями гениталий составила 23,1%, уреа- и/или микоплазмоза — 11,5%, вирусных инфекций — 3,2%, кандидоз половых органов отмечен в 33,1% случаев [38].

Возможный алгоритм обследования и терапевтических подходов у пациентов с *C. trachomatis* и *M. genitalium* представлен на рис. 15.

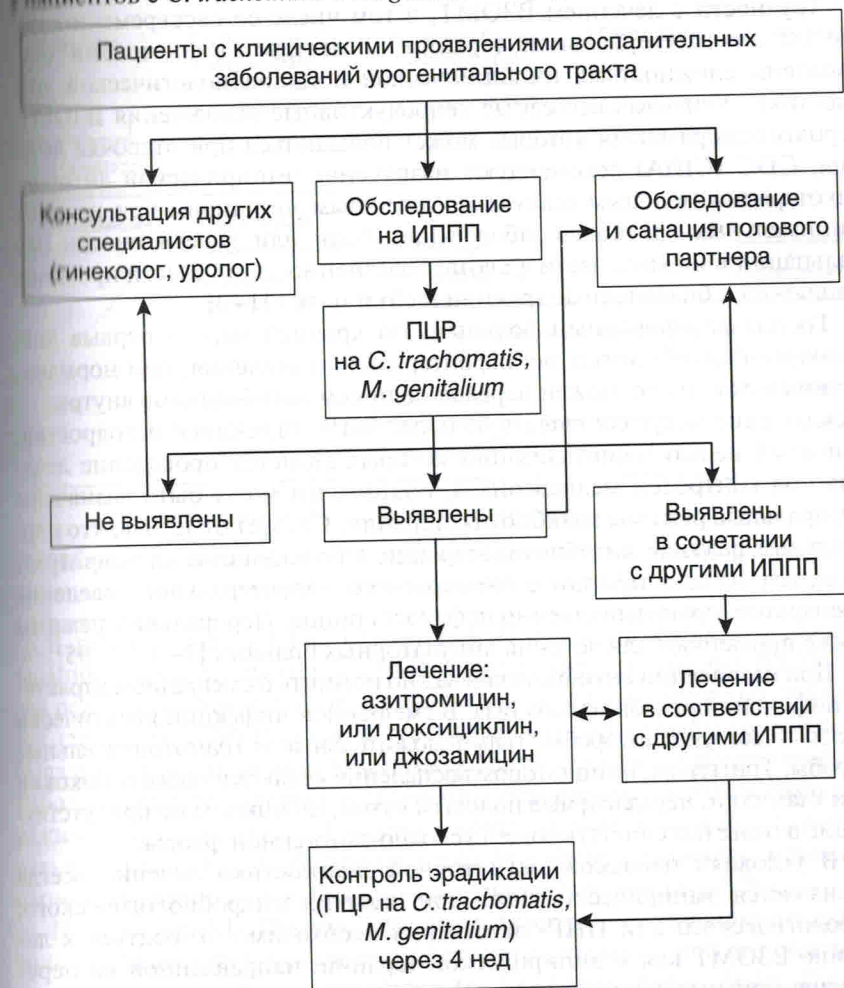


Рис. 15. Алгоритм обследования и терапевтических подходов у пациентов с инфекциями, передаваемыми половым путем (*M. genitalium* и *C. trachomatis*)

Таким образом, в настоящее время вопрос о возможной этиологической роли хламидийной инфекции в развитии хронического простатита остается открытым и требует дальнейшего изучения и обсуждения.

Воспалительное заболевание органов малого таза

Трудности с лечением ВЗОМТ, в том числе со своевременностью начала антибактериальной терапии, в значительной степени обусловлены сложностями их клинической и микробиологической диагностики. Учитывая серьезные репродуктивные осложнения ВЗОМТ, вероятность развития которых может повышаться при отсрочке лечения, CDC (США) рекомендуют назначение эмпирической антибиотикотерапии молодым сексуально активным женщинам при наличии минимальных критериев заболевания: боли или болезненности при пальпации в нижней части живота, болезненности в области проекции придатков и болезненные тракции шейки матки [1–3].

Госпитализированным больным, по крайней мере в первые дни, назначают антибиотики для парентерального введения, при нормализации состояния возможен переход на прием антибиотиков внутрь. Исключение могут составлять больные ВИЧ-инфекцией и подростки, основной целью госпитализации которых является проведение лечения под контролем медперсонала, поэтому им могут быть назначены пероральные режимы антибиотикотерапии. Следует отметить, что пероральные режимы антибиотикотерапии в большинстве случаев предполагают начало терапии с однократного парентерального введения препаратов, преимущественно цефалоспоринов. Пероральные режимы также применяют для лечения амбулаторных больных [1–3, 93–95].

При назначении антибиотиков важно помнить о смешанном характере инфекции органов малого таза. В смешанной инфекции практически всегда участвуют анаэробы, грамположительные и грамотрицательные аэробы. Триггером, инициатором воспаления являются также гонококки или хламидии, передаваемые половым путем, но никогда не присутствующие в очаге без сопутствующей условно-патогенной флоры.

В условиях невозможности точной диагностики лечение всегда назначается эмпирически. Даже при наличии микробиологического, серологического или ПЦР-заключения необходимо относиться к лечению ВЗОМТ как к эмпирической терапии, направленной на перекрытие максимального спектра основных микроорганизмов, включая выявленных возбудителей. Всегда следует предполагать участие анаэробов. Антибактериальная терапия должна включать в свой спектр

всех основных возбудителей (грамотрицательных, грамположительных аэробов и анаэробов, а также хламидии) [9, 20, 23, 38].

Спектр действия антибактериальных препаратов или их комбинаций, назначаемых для лечения ВЗОМТ, должен включать большинство потенциальных возбудителей, и прежде всего *C. trachomatis*, *M. genitalium* и *N. gonorrhoeae* (рис. 16).



Рис. 16. Алгоритм выбора антибактериальных препаратов при воспалительных заболеваниях органов малого таза [21]

В рекомендациях CDC (Атланта, США) предлагаются два режима терапии (парентеральные) для госпитализированных больных ВЗОМТ и два режима (преимущественно пероральные) для амбулаторных пациентов (табл. 26). Эффективность пероральных и парентеральных режимов была продемонстрирована во многих рандомизированных исследованиях. Работ по непосредственному сравнению пероральных и парентеральных режимов не проводилось. В случаях, когда лечение начинают с парентерального введения антибиотиков, через 24 ч после улучшения состояния пациентку можно переводить на пероральную терапию [2, 49, 79].

По мнению В.Е. Радзинского, антибактериальная терапия показана только при наличии доказанного острого воспаления или его обострения воспаления или его атрибутов (*Color, Tumor, Rubor, Dolor, Functio laesa*). В хронической стадии воспалительного процесса антибиотики не должны назначаться [74].

Таблица 26. Режимы лечения воспалительных заболеваний органов малого таза [2]

Режимы (вариант А или В)	Основные препараты	Дополнительные препараты	
Для госпитализированных больных	А	Цефотетан 2 г в/в каждые 12 ч или цефокситин 2 г в/в каждые 6 ч*	Доксициклин 100 мг в/в или внутрь каждые 12 ч**
	В	Клиндамицин 900 мг в/в каждые 8 ч	Нагрузочная доза гентамицина 2 мг в/в или в/м, затем поддерживающая доза 1,5 мг/кг каждые 8 ч (или однократная поддерживающая доза 7 мг/кг)
Для амбулаторных больных	А	Офлоксацин 400 мг внутрь 2 раза в сутки или левофлоксацин 500 мг внутрь в течение 14 дней	Метронидазол 500 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 14 дней
	В	Цефтриаксон 250 мг в/м однократно или цефокситин однократно 2 г в/м одновременно с однократной дозой пробеницида 1 г внутрь или другой цефалоспорином III поколения (например, цефтизоксим или цефотаксим)	Доксициклин 100 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 14 дней + метронидазол 500 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 14 дней

* Поскольку в России цефотетан и цефокситин не используются, их рекомендуют заменять другими препаратами с сильной антианаэробной активностью, в частности ингибиторозащищенными пенициллинами.

** Доксициклин по возможности следует назначать внутрь, так как инфузия препарата болезненна. Биодоступность доксициклина одинакова при пероральном и внутривенном введении. При тубоовариальном абсцессе часто вместе с доксициклином для усиления антианаэробной активности используют клиндамицин или метронидазол [22].

В связи с этим приобретает патогенетическое значение рациональное использование патогенетической терапии при хроническом воспалении. Если иммунная система не справляется с чужеродными агентами из-за недостаточности ее функционирования, то воспаление развивается атипично (хронизация процесса) [96].

Хроническое воспаление — длительный (более 6 мес) воспалительный процесс, характеризующийся одновременным существованием признаков активного воспаления, повреждения тканей, продуктивной тканевой реакцией с инфильтрацией мононуклеарными клетками, а также несостоятельной репарацией повреждения. И в то же время не существует какого-либо единого срока, после которого воспалению присваивается статус хронического [76].

В частности, по мнению И.В. Давыдовского, «предпосылкой хронического воспаления следует считать невозможность завершения острого воспаления регенерацией».

Как правило, хроническое воспаление — это аутоиммунный, мононуклеарно-инфильтративный процесс, при котором происходит инфильтрация тканей лимфоцитами, накопление и активное функционирование макрофагов в очаге воспаления. Очаг хронического воспаления уподобляется вновь возникшему периферическому лимфоидному органу (рис. 17).

По образному сравнению, макрофаги — «примадонны хронического воспаления» [77].

Как известно, клетки макрофагально-моноцитарного ряда обеспечивают важнейшие функции, включая фагоцитоз и презентацию антигенов, инактивируют внеклеточно расположенные патогены и разрушают инфицированные клетки.

Токсические факторы инфекционных агентов подавляют фагоцитарную активность лейкоцитов. Как правило, незавершенный фагоцитоз приводит к хронизации воспалительного процесса и формированию вторичного иммунодефицита.

На рис. 18 (см. цв. вклейку) указаны факторы врожденного иммунного ответа верхнего и нижнего отдела репродуктивного тракта [78].

С учетом патогенеза развития патологии представляется целесообразным включение в комплекс терапии иммуномодулирующих препаратов, в частности иммуномодуляторов микробного происхождения. Одним из наиболее изученных иммуномодулирующих препаратов этого ряда является Липоцид* [87].

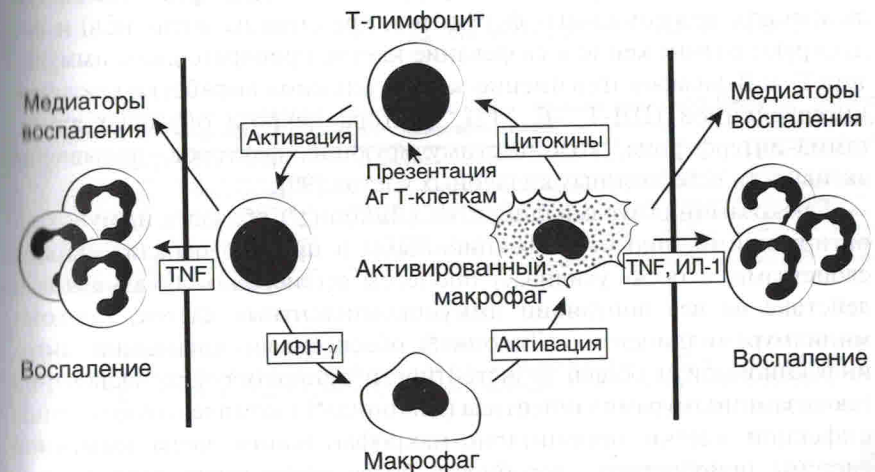


Рис. 17. Патогенез хронического воспаления [76]

Ликопид* — лекарственная форма глюкозаминилмурамилдипептида (ГМДП), является активатором врожденного иммунитета. Способность Ликопида* активировать иммунную систему связана с наличием в цитоплазме иммунокомпетентных клеток специфических NOD2-рецепторов для ГМДП, которые представлены в основном в фагоцитирующих клетках (моноциты/макрофаги, гранулоциты, дендритные и эпителиальные клетки). Синтезировать ГМДП, повторяющийся фрагмент пептидогликана, составляющий значительную часть микробной стенки и являющийся естественным стимулятором иммунной системы человека, удалось в 1989 г. группе ученых Института биоорганической химии им. академиков М.М. Шемякина и Ю.А. Овчинникова под руководством В.Т. Иванова и Т.А. Андроновой [88, 89].

Глюкозаминилмурамилдипептид (Ликопид*) — первый российский оригинальный иммуномодулятор, имеющий большую доказательную базу. Связывание ГМДП с NOD2 — рецепторами, являющимися рецепторами врожденного иммунитета, приводит к целой серии событий внутри клетки, которая заканчивается активацией фактора транскрипции NF- κ B. Этот регуляторный белок включает множество генов, индуцирующих и поддерживающих воспаление, в частности, генов провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, -6, -12, фактор некроза опухоли α). В свою очередь цитокины вызывают стимуляцию эффекторных функций фагоцитов (фагоцитоз, продукция активных форм кислорода, активность лизосомальных ферментов, презентация антигенов) и индуцируют размножение и созревание клеток приобретенного иммунитета Т- и В-лимфоцитов именно за счет усиления выработки ключевых интерлейкинов (ИЛ-1, -6, -12), фактора некроза опухолей альфа, гамма-интерферона, колониестимулирующих факторов, повышения активности естественных киллерных клеток [90].

Глюкозаминилмурамилдипептид (Ликопид*) обладает иммунокорригирующими, противоинфекционными и противовоспалительными свойствами, а также усиливает процессы регенерации. Оказывая воздействие на все популяции иммунокомпетентных клеток, глюкозаминилмурамилдипептид (Ликопид*) обеспечивает повышение антиинфекционной и общей резистентности организма. При включении глюкозаминилмурамилдипептида (Ликопида*) в комплексную терапию инфекций клетки моноцитарно-макрофагального звена иммунной системы приобретают способность более эффективно распознавать и уничтожать бактерии и клетки, инфицированные вирусами, что

значительно повышает эффективность антибактериальной и противовирусной терапии [75, 94].

При использовании глюкозаминилмурамилдипептида (Ликопида[®]) в комплексном лечении хронических ВЗОМТ наблюдается хороший клинический эффект, который заключается в более быстром исчезновении клинических проявлений и быстром достижении ремиссии; улучшении показателей общего и местного иммунитета; существенном снижении риска рецидива.

Таким образом, в основе хронического воспаления лежит неспособность иммунной системы завершить патологический процесс, что связано уже не столько с чужеродным агентом, сколько с нарушениями в самой иммунной системе. В связи с этим иммуотропная терапия — это активное воздействие на иммунную систему с целью нормализации ее функционального состояния.

Реактивный артрит (SARA)

Противомикробная терапия любой обнаруженной ИППП проводится по схеме, использующейся для неосложненной инфекции. Короткие курсы антибиотиков, применяющиеся для лечения сопутствующей урогенитальной инфекции, могут уменьшать риск развития рецидивирующего артрита. Вопрос о продолжительности назначения антибактериального лечения пока остается спорным. В настоящее время роль длительных курсов противомикробного лечения реактивного артрита пока не установлена и активно обсуждается [3].

При обнаружении хламидийной инфекции рекомендуется соответствующая антибактериальная терапия (см. приложение 2) в комплексе с другими лекарственными средствами. Справочная информация о медикаментозных препаратах, используемых для комплексной терапии реактивного артрита, представлена в табл. 27.

Неспецифическая терапия

Стоит сразу отметить, что если подходы к этиотропной терапии ИППП достаточно хорошо разработаны и внедрены в практику на уровне стандартизованных протоколов, то неспецифическая терапия ИППП до сих пор является поводом для многочисленных дискуссий. Однако, несмотря на отсутствие согласованных принципов неспецифической терапии ИППП, многие специалисты связывают надежды по оптимизации результатов именно с данным видом лечения.