

вчення частоти злоякісних пухлин у людей молодого віку вимагає подальшого дослідження з метою профілактики, своєчасного виявлення та ранньої діагностики цієї патології.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Мерабишвили В. М. Выживаемость онкологических больных. — СПб., 2006. — 438 с.
2. Чехун В. Ф. Рак: проблеми та перспективи подолання // Онкологія. — 2006. — Т. 8, № 1. — С. 4-6.
3. Гулак Л. О. Методические аспекты создания крупномасштабного канцер-регистра // Онкология. — 2001. — Т. 3, № 2-3. — С. 198-202.
4. Напалков Н. П. Рак и демографический переход // Вопр. онкологии. — 2004. — Т. 50, № 2. — С. 127-144.
5. Шалимов С. А., Федоренко З. П., Гулак Л. О. Структура заболеваемости населения Украины злокачественными новообразованиями // Онкология. — 2001. — Т. 3, № 2-3. — С. 91-95.
6. Peto R. The causes of cancer // European G. of Cancer. — 1999. — Vol. 35, S. 4. — P.125.

7. Статистичний щорічник Тернопільської області за 1998 рік. Тернопільське обласне управління статистики. — Тернопіль, 1999. — С. 4-12.

8. Статистичний щорічник України за 2000 рік. — К.: Держкомстат України, 2001. — 589 с.

9. Кількість, територіальне розміщення та загальна характеристика населення Тернопільської області (за даними Всеукраїнського перепису населення 2001 року) / Під ред. В. Кирича. — Тернопіль, 2004. — 271 с.

10. Статистичний щорічник Тернопільської області за 2002 рік / Під ред. В. Кирича. — Тернопіль, 2003. — 543 с.

11. Статистичний щорічник Тернопільської області за 2003 рік. — Тернопіль, 2004. — 478 с.

12. Янковська Л. Еколого-географічне районування Тернопільської області // Наукові записки. Серія: Географія. — Тернопіль, 2005. — С. 156-161.

13. Джаман В. О. Регіональні системи розселення: демографічні аспекти. — Чернівці: Рута, 2003. — 392 с.

14. Стан навколишнього природного середовища Тернопільської області у 1999 році. — Тернопіль, 2000. — С. 4-27.

УДК 616.97-053.2/6-06

М. М. Леbedюк, Ю. О. Баранівська

## СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ І УСКЛАДНЕННЯ ІНФЕКЦІЙ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ, У ДІТЕЙ І ПІДЛІТКІВ

Одеський державний медичний університет

Сьогодні поширеність серед молоді захворювань, які передаються статевим шляхом (ЗПСШ), зростає, через що ця проблема набула надзвичайної актуальності. В Україні, за даними [1], останніми роками зареєстровано близько 400 тис. нових випадків ЗПСШ, що ставить нашу країну на одне з найвищих місць щодо поширеності цієї патології у Європі. Головними причинами зростання ЗПСШ серед молоді є зниження рівня життя, безробіття, поширення алкоголізму й наркоманії, зростання злочинності, залучення юнаків і дівчат у кримінальне середовище, неконтрольовані державою порнографія та проституція й багато інших [2].

Дуже актуальною проблемою є тенденція «омолодження» ЗПСШ. За даними [3], останніми роками кількість підлітків, хворих на сифіліс, збільшилася в 14 разів, дітей до

12 років — у 35 разів. При аналізі статевого складу захворювань на сифіліс в Україні наприкінці ХХ ст. [4] видно, що збільшення кількості хворих жінок відбулося внаслідок статевої диспропорції в групі хворих віком 14–18 років, що автор пояснює зростанням жіночої та дитячої проституції. Цитомегаловірус і герпес, як свідчить дослідження [5], переважають у період з 14 до 17 років. Причому цитомегаловірус у цьому віці зустрічався майже вчетверо частіше, ніж до 14 років (відповідно 27,8 і 7,7 %), герпес — у 2,5 рази частіше (26,3 і 11,1 %). Частота трихомоніазу у період від 18 до 20 років становила 17 % (у 1,5 рази частіше, ніж у популяції). Дослідження частоти *Candida albicans* і *Gardnerella vaginalis* не такі показові. Автори відзначають, що в ранні вікові періоди «вагомий внесок» у збільшення відсотка виявлення ЗПСШ

належить дівчаткам із чотирма і більше одночасно виявленими інфекціями, причому наявність відразу кількох позитивних результатів у однієї пацієнтки корелювала з її юним віком [5].

Особливості клінічних проявів і перебігу ЗПСШ сьогодні характеризуються можливістю одночасної наявності різноманітних урогенітальних інфекцій у одного хворого (мікст-інфекції). Незначні або стерті клінічні прояви урогенітальних інфекцій (хронічні, торпідні або підгострі форми) частіше перебігають на фоні зниженої імунної відповіді організму людини, що негативно позначається на термінах одужання. Частий розвиток серйозних ускладнень (близьких і відстрочених), які уражують різні органи та системи, особливо репродуктивну, — прогностично несприятливий момент у перебігу захворювання [3].



Дослідження останніх років довели, що разом із гонококами, трихомонадами, хламідіями та іншими збудниками у пацієнтів виявляються умовно-патогенні мікроорганізми аеробів, при цьому як етіологічний фактор виступає мікробна асоціація з притаманними тільки їй біологічними властивостями. На сучасному етапі уrogenітальні запальні захворювання у багатьох випадках втрачають властиву їм спочатку специфічність клінічного перебігу. Тому поділ уrogenітальних запальних захворювань на специфічні та неспецифічні, як вважають [6], нині став вельми умовним. Почастішали випадки виявлення змішаних інфекцій, а в мікробних асоціаціях патогенність кожного мікроба зростає [7–9]. Утруднюється діагностика, стає можливим розвиток ускладнень і рецидивів захворювання, змінюється клінічний перебіг інфекції.

Основними шляхами інфікування дітей ЗПСШ, на думку [3], є такі: трансплацентарний — ВІЛ, вірусні гепатити В і С, сифіліс, папіломавірусна інфекція; перинатальний — ВІЛ, вірусні гепатити В і С, сифіліс, гонококова, трихомонадна, хламідійна і папіломавірусна інфекції; передача інфекції при грудному вигодовуванні — ВІЛ (для вірусних гепатитів В і С, сифілісу ризик інфікування недостатньо з'ясований); прямий контакт: автоінокуляція (герпетична і папіломавірусна інфекції); через побутові предмети (ризик інфікування трихомонадною і папіломавірусною інфекціями побутовим шляхом сьогодні вивчений недостатньо, для інших інфекцій, що передаються статевим шляхом (ІПСШ) — практично виключений); статевий контакт (усі ІПСШ); при внутрішньовенному введенні наркотиків, переливанні крові і/або продуктів крові (ВІЛ, вірусні гепатити В і С).

Раніше статевий шлях інфікування ІПСШ був більш характерним для підлітків, проте нині

зросла кількість випадків передачі інфекції подібним шляхом і в групі дітей до 12 років. За даними різних дослідників, від 7,5 до 70 % від загальної кількості запальних захворювань нижніх відділів сечостатевого тракту у дітей належать до ЗПСШ, при цьому їх поширеність у дітей із статевими контактами в анамнезі коливається в таких межах: гонорея — від 0 до 26,3 %, хламідіоз — від 3,9 до 17 %, трихомоніаз — від 0 до 19 %, сифіліс — від 0 до 5,6 %. Різниця в показниках обумовлена тим, що захворюваність на ЗПСШ широко варіює як у різних регіонах, так і в популяціях одного регіону [3].

В Україні найчастішою інфекцією серед ІПСШ, за даними [1], є трихомоніаз: тільки за період 2000–2004 рр. на нього захворіло понад 1 млн осіб. Захворюваність на трихомоніаз перевищує захворюваність на гонорею у 5–6 разів і останніми роками зростає [10]. Високою залишається захворюваність на трихомоніаз серед підлітків 15–17 років: за даними [11], — 146 пацієнтів на 100 тис. відповідного населення.

Через анатомо-фізіологічні особливості дитячого організму захворюваність на трихомоніаз і його перебіг змінюються і залежать від віку інфікованої дитини. Найвищі показники захворюваності реєструються в пубертатному віці (від настання менархе до 16 років). Зараження в більшості випадків відбувається статевим шляхом, хоча не можна повністю виключати варіанти побутового зараження при недотриманні правил особистої гігієни. Розвивається трихомонадний вульвовагініт. Перебіг захворювання, як правило, гострий, з вираженими клінічними ознаками запалення. Особливість перебігу трихомоніазу в даному віковому періоді полягає в зниженні загальної здатності до відмежування запального вогнища, зумовленої дисбалансом імунної системи на фоні піка зростан-

ня і диференціювання всіх тканин дитячого організму [3; 6].

Уrogenітальний трихомоніаз (УТ) може перебігати у вигляді моноінфекції, змішаної або поєднаної інфекції. За даними [12], у вигляді моноінфекції УТ зустрічається у 10,5 % хворих, а змішані форми в асоціації з іншими інфекціями — у 89,5 % пацієнтів.

Таким чином, клінічні симптоми трихомоніазу визначаються, перш за все, кількістю мікробних агентів, що зумовлюють розвиток запалення, і послідовністю залучення їх в інфекційний процес з урахуванням ступеня патогенності й вірулентності кожного з них. Не менш важливий вік інфікованого пацієнта, оскільки в різні фізіологічні періоди життя людини стан імунологічної реактивності має свої особливості, що впливають на перебіг запальних процесів [10].

Відповідно клінічний перебіг УТ визначається сукупністю різноманітних причин, що включають вплив інфекційного агента на макроорганізм, з одного боку, і активність імунної відповіді макроорганізму — з другого. В свою чергу, «агресивність» інфекційного агента (в даному випадку — вагінальної трихомонади) залежить від інфікуючої дози збудника, патогенності й вірулентності штаму вагінальної трихомонади, наявності змішаної або поєднаної інфекції. У відповідь реакція макроорганізму на дію патогенного агента розвивається залежно від початкового стану імунітету (загального і місцевого), наявності реінфекції або рецидиву, преморбідного фону, фізіологічного стану епітелію сечостатевого тракту і відповідно рН піхви. У зв'язку з даними теоретичними передумовами захворювання у різних хворих перебігає з різною клінічною симптоматикою — від безсимптомного носійства до яскраво виражених симптомів запалення [3]. Реалізація патогенних і вірулентних властивос-



тей асоційованих із вагінальною трихомонадою мікроорганізмів значною мірою залежить від початкового стану макроорганізму, який визначається сукупністю багатьох факторів, що включають функції нервової, ендокринної, імунної та інших систем. При пошкодженні, недорозвиненні або інволюції захисно-біологічних бар'єрів макроорганізму формується вогнище запальної реакції різного ступеня вираженості. Дефект захисно-біологічних бар'єрів може мати фізіологічний і патологічний характер [13].

Внутрішньоклітинна персистенція патогенних бактерій уrogenітального тракту спричинюється здатністю трихомонад поглинати їх та сапрофітні бактерії, на що вказують [14]. Це супроводжується ураженням епітелію, його деструкцією та дисплазією. При безсимптомному перебігу трихомонада тривалий час персистує в сечостатевої системі, викликаючи ускладнення з боку репродуктивної функції чоловіків [15]. За даними деяких авторів, трихомонадний уретрит у чоловіків у 30 % випадків перебігає в гострій формі, в 60–70 % — у хронічній або безсимптомній. У 30–50 % хворих діагностуються ускладнення у вигляді простатитів, везикулітів, епідидимітів, баланопоститів. При аналізі клінічних проявів змішаної трихомонадно-бактеріальної інфекції у 118 чоловіків [10] виявили в 87,9 % випадків простатит, у 72,7 % — ознаки уретриту, у 24,2 % — порушення потенції, у 10,7 % — орхоепідидиміт.

Як вказують [16], при захворюванні на УТ у жінок первинно трихомонадна інфекція уражує піхвовий епітелій і рідше — епітелій цервікального каналу. Вторинно виникають вульвіти, вестибуліти, бартолініти, цервіцити. Ізольоване ураження якоїсь ділянки сечостатевої системи спостерігається вкрай рідко. При обстеженні 52 жінок зі змішаною трихомонадно-бактеріальною інфекцією [10] у 57,7 %

виявили ендоцервіцит, у 55,8 % — вульвовагініт, у 44,2 % — аднексит. Ретельний аналіз клінічного перебігу УТ дозволив [12] дійти висновку, що при змішаних трихомонадно-бактеріальних інфекціях проявляються нові властивості асоціацій трихомонад із бактеріями. Спричинюючи запалення слизової оболонки, трихомонади, на думку авторів, готують підґрунтя для участі в ньому патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів, що дає підстави розглядати УТ як протозойно-бактеріальне захворювання.

Лідуючи серед інфекцій піхви, трихомоніаз характеризується не тільки своєю широкою розповсюдженістю та великою кількістю вогнищ, а й значною частотою тяжких ускладнень. У жінок розвиваються патологія вагітності, пологів і новонароджених, післяабортні інфекції, підвищується ризик розвитку раку шийки матки [17]. Свіжий трихомоніаз починається гостро, підгостро або торпідно, хронічний — перебігає торпідно з частими періодами загострення. Клінічні прояви варіюють від безсимптомного трихомонадоносійства до тяжкого кольпіту. За даними [13], у 14 % хворих процес має висхідний характер.

Таким чином, трихомоніаз — це серйозна медико-соціальна проблема. Водночас із постійним зростанням захворюваності простежується тенденція зміни клінічної картини цього захворювання у чоловіків і жінок, а також численних артефактів лабораторної діагностики. Переважання млявих, безсимптомних форм УТ, складних для діагностики, сьогодні пов'язують із порушенням природної екологічної рівноваги мікроорганізмів, які підтримують гомеостаз, що, у свою чергу, призводить до зміни біоценозу, зниження резистентності колонізації слизових, формування складних мікробних асоціацій [12; 18; 19].

Одним із найдавніших венеричних захворювань є гоноко-

кова інфекція (ГІ) — гонорея, збудником якої є гонокок — *Neisseria gonorrhoeae*. Це — грамнегативний аероб, мікроаерофільний кок, який належить до сімейства Neisseriaceae, роду Neisseria, виду *Neisseria gonorrhoeae* [19].

Захворювання проявляється у вигляді гнійного запалення слизової оболонки сечостатевих шляхів (гонорея), кон'юнктиви очей (бленорея), інших органів.

Незважаючи на те, що нині існує багато лікарських засобів для лікування ГІ, це питання не втратило своєї актуальності. Рівень зростання захворюваності на гонорею (гостру і хронічну) ставить проблеми економічного і соціального характеру. Хронічні форми патологічного процесу, розвитку яких сприяють різноманітні фактори (нераціональне лікування, самолікування, змішані сечостатеві інфекції тощо), млявий, стертий перебіг ГІ, що супроводжується багатовогнищевим ураженням верхнього і нижнього відділів сечостатевого тракту, безсимптомне носійство гонокока викликають певні труднощі діагностики даного захворювання [19].

Клінічні прояви гонореї протягом останніх десятиріч набули певних рис, які можна охарактеризувати як особливості клінічного перебігу цієї інфекції: подовження інкубаційного терміну і зменшення вираженості клінічної маніфестації процесу, зростання стійкості гонокока до цілої низки препаратів [3; 6].

На гонорею хворіють і хлопчики, і дівчатка, але серед дівчат гонорейна інфекція зустрічається у 10–15 разів частіше, причому, як вважають [6], частота інфікованості гонококами у дівчаток залежить від віку, хронологічних коливань імунітету і гормонального стану. Гонорея у дівчаток має особливості перебігу. Гонорейний вульвовагініт виникає у віці 3–7 років, коли знижений біологічний захист геніталій. У старшому віці за-





хворюваність на гонорею зменшується, причому в цей період зустрічається і статевий шлях зараження. Клінічний перебіг гонореї у дівчаток характеризується іноді торпідним рецидивуючим і навіть безсимптомним перебігом. Проте найтипівішим є гострий початок захворювання [3; 6]. При цьому характерна багатовогнищевість ураження: уражуються піхва (100 %), сечовипускальний канал (60 %), пряма кишка (0,5 %). Після 1–3-денного інкубаційного періоду з'являються рясні гнійні виділення, розлита гіперемія зовнішніх статевих органів, промежини, шкіри внутрішньої поверхні стегон, періанальних складок. Бартолініт у дівчаток пубертатного і препубертатного віку, як правило, не зустрічається, в цьому періоді нерідко уражається слизова оболонка шийки матки. Первинний гонорейний ендocerвіцит у «нейтральному періоді» за відсутності або при слабкому розвитку залозистої тканини зустрічається рідко. Значно частіше виявляють вторинний розвиток ендocerвіциту при хронічному перебігу гонореї у дівчаток віком 8–10 років або старше. Перебіг його, як правило, млявий, торпідний. Висхідна гонорея у дівчаток спостерігається також рідко, але про це треба пам'ятати, особливо за наявності ендocerвіциту. Захворюванню сприяє відсутність у дівчаток бар'єра у вигляді закритого, як у дорослих, внутрішнього зів'язки; складки цервікального каналу у них не кінчаються, як у дорослих, у внутрішньому зів'язки, а продовжуються в порожнину матки. Головним чином, уражається ендометрій. Описані в літературі випадки висхідної гонореї, коли було виставлено помилковий діагноз «гострий апендицит» [3; 6]. Серед ускладнень гонококової інфекції найзагрозливішим є розвиток запальних захворювань органів малого таза (ЗЗОМТ) і перигепатиту, хоча ці захворювання найбільш характерні для дівчаток підліт-

кового віку і дорослих жінок. У деяких випадках (близько 15 %) ЗЗОМТ можуть закінчуватися оклюзією маткових труб, що надалі є причиною безплідності; у деяких дітей захворювання набуває дисемінованого характеру [3].

Хламідіози — різноманітні за патогенезом і клінічними проявами ЗПСШ. Найбільшого значення останніми роками набули уrogenітальні хламідійні інфекції (ХІ), що належать до ІПСШ, які спричинюються *Chlamydia trachomatis*. Уrogenітальний хламідіоз (УХ) — антропонозна інфекція: її джерело — хворі особи (хламідії не є представниками нормальної мікрофлори, тому їх виявлення у здорових людей — це доказ хронічного безсимптомного перебігу хламідіозу). Основний механізм зараження — контактний, шлях передачі — статевий. Високий відсоток виявлення хламідій у групі ризику з частою зміною статевих партнерів (у дівчаток-підлітків — 39 %, вагітних дівчаток-підлітків — 47 %) [20]. Особливістю УХ є різноманітність клінічних проявів і відсутність вираженої симптоматики. Захворювання, як правило, перебігає мало- або асимптомно, що зумовлено своєрідністю біології *C. trachomatis*, унікальним життєвим циклом і взаємодією з клітинами організму хазяїна. Відомо, що з 10 хворих на хламідіоз не більш як у трьох інфекція перебігає за типом гострого запального процесу і має клінічні прояви, тобто поділ проявів УХ на гостру і хронічну форми достатньо умовний [19]. Слід враховувати, що маніфестні захворювання реєструються, головним чином, у тому випадку, коли наявна асоційована інфекція, а саме асоціант (гонокок, трихомонада тощо) зумовлює розвиток клінічної картини інфекційного процесу, і/або на фоні пригнічення імунної відповіді з боку макроорганізму. Незважаючи на різноманітність розповсюдження ХІ в організмі хворого, їх реалі-

зація може бути досягнута за умови неспроможності захисно-біологічних бар'єрів організму [20].

Запальні захворювання статевих органів хламідійної етіології у дітей сьогодні не привертають належної уваги лікарів. Проте УХ у дітей зустрічається частіше, ніж інші ЗПСШ. Збудником інфекції є *Chlamydia trachomatis*. Інкубаційний період — 10–14 днів. Клінічно ХІ може перебігати по-різному. Нині з *Chlamydia trachomatis* пов'язують: захворювання статевих і сечових шляхів (вульвовагініти, уретрити, цистити, пієліти, пієлонефрити); захворювання респіраторного тракту і ЛОР-органів (синусити, отити, бронхіти і пневмонії); кон'юнктивіти; артрити; синдром Рейтера; захворювання шлунково-кишкового тракту (діареї); захворювання серцево-судинної системи (ураження міокарда). Така різноманітність клінічних форм ХІ заслуговує на пильну увагу лікарів багатьох спеціальностей [6; 13].

У сексуально активних підлітків УХ також перебігає без яскравих клінічних проявів. Найбільш постійним симптомом у дівчаток є застійна гіперемія вульварного кільця. Виділення, як правило, незначні, слизисті, свербіж і печіння при сечовипусканні не дуже виражені. Безсимптомний або малосимптомний перебіг УХ підвищує ризик розвитку висхідної інфекції, який у дітей і так досить високий через вікові особливості організму і відсутність факторів природного захисту уrogenітального тракту. Висхідна ХІ може призводити до ускладнень у вигляді різних запальних захворювань верхніх відділів генітального тракту (ендометрити, сальпінгіти, тубооваріального абсцесу і тазового перитоніту, а також будь-яких їх комбінацій) [3].

Обстеження на наявність хламідій, навіть за відсутності симптомів захворювання, рекомендується проводити в осіб, які входять до групи ризику:



сексуально активних підлітків; немовлят, народжених від матерів, що не пройшли курс лікування ХІ; дітей, чиї батьки інфіковані [21].

Віруси простого герпесу (ВПГ) 1-го і 2-го типів (ВПГ-1 і ВПГ-2) належать до роду *Simplexvirus*. Вони вельми поширені в людській популяції (за різними джерелами, інфіковано 60–95 % дорослого і дитячого населення планети) [22]. За даними численних досліджень, до 18 років понад 90 % жителів міст інфікуються одним або кількома штамми щонайменше 7 клінічно значущих герпес-вірусів (ВПГ-1, ВПГ-2, варицела зостер, ЦМВ, вірус Епштейна — Барра (ВЕБ), герпесу людини 6-го і 8-го типів) [23].

Герпесвірусні інфекції (ГВІ) широко розповсюджені у світі і мають тенденцію до неухильного зростання. Їх особливістю є можливість залучення в інфекційний процес багатьох органів і систем, чим зумовлюється різноманітність захворювань, що спричинюються герпесвірусами, — вони варіюють від простих шкірно-слизових до загрожуючих життю генералізованих інфекцій [24]. Важлива властивість герпесвірусів — це здатність після первинного інфікування в дитячому віці довічно персистувати в організмі і реактивуватися під впливом різних екзо- й ендогенних провокуючих факторів. Інфікування людини герпесвірусами супроводжується клінічними симптомами відповідного гострого інфекційного захворювання в середньому не більше ніж у 50 % людей, здебільшого у дітей: раптова еритема (вірус герпесу людини 6-го типу), афтозний стоматит (ВПГ-1 і ВПГ-2), вітряна віспа (вірус варицела зостер), інфекційний мононуклеоз (ВЕБ), мононуклеозоподібний синдром (ЦМВ). У решти пацієнтів інфекція перебігає безсимптомно, що особливо характерно для підлітків і дорослих [24].

Крім біологічних властивостей штаму герпесвірусу, вплив

на перебіг гострих і рецидивуючих герпесвірусних захворювань справляють індивідуальні (вікові, статеві, філо- і онкогенетичні) особливості імунної відповіді інфікованої людини на численні антигени вірусу. Часто, особливо при зниженні імунореактивності організму, герпесвіруси виступають як віруси-опортуністи, призводячи до тяжчого, з незвичайними клінічними проявами, перебігу основного захворювання.

До збудників TORCH-інфекцій належать ВПГ-1 і ВПГ-2, а також ЦМВ. Їм належить важлива роль у порушенні репродуктивної функції людини, розвитку серйозних захворювань матері, плода, новонародженого і дітей молодшого віку [6; 24]. Захворювання, спричинені вірусами ВПГ, ЦМВ, ВЕБ, розглядаються як СНІД-індикаторні через їх часте виявлення при даній патології. В 1988 р. їх було включено в розширене визначення випадків, що підлягають епідеміологічному нагляду з приводу СНІДу. Результати досліджень останніх років свідчать про роль деяких герпесвірусів (ВГЛ-8, ЦМВ, ВЕБ та ін.) у розвитку деяких злоякісних новоутворень: назофарингеальної карциноми, лімфоми Беркітта, В-клітинної лімфоми, раку молочної залози, аденокарциноми кишечника і простати, карциноми цервікального каналу шийки матки, саркоми Капоші, нейробластоми та ін. Найбільшою загрозою для здоров'я є герпетичні нейроінфекції (летальність сягає 20 %, а частота інвалідизації — 50 %), офтальмогерпес (майже у половини хворих він призводить до розвитку катаракти або глаукоми) і генітальний герпес. Мабуть, усі відомі герпесвірусні інфекції можуть рецидивувати, проте поріг і причини трансформації гострої форми в рецидивуючу для кожного типу герпесвірусу свої. В цілому герпесвірусні інфекції набувають рецидивуючого перебігу не більше ніж у 8–20 % хворих [22]. Реци-

дивуючі герпесвірусні захворювання у деяких людей можуть сприйматися як хронічні, коли вони розвиваються протягом багатьох років, не тільки руйнуючи фізичне здоров'я та функції життєво важливих систем, але й психологічно вкрай несприятливо впливаючи на хворого. Тому на практиці герпесвірусні інфекції класифікують з урахуванням одночасно локалізації процесу, рецидивування та етіології. Причини рецидивуючого перебігу герпесвірусних інфекцій багатоманітні. Одна з них полягає в тому, що трансформація гострого герпесвірусного процесу в хронічний відбувається при явному «потуранні» імунної системи. Якщо появу набутого імунodefіциту в результаті хіміотерапії або ВІЛ-інфекції легко пояснити, то всі спроби з'ясувати, чим зумовлений основний дефект імунної відповіді в імунологічно повноцінних людей із рецидивуючим перебігом герпесвірусної інфекції, виявилися безуспішними. Причина полягає, мабуть, у кількісній і якісній особливостях персистенції та латенції конкретного штаму герпесвірусу в організмі хворого [22].

Н. К. Нікулін і С. І. Новикова у своєму дослідженні відзначили, що з 138 хворих на сифіліс підлітків у 70,7 % виявлені супровідні уrogenітальні інфекції. У більшості підлітків із мікст-інфекціями (76 %) разом із сифілісом було виявлено ще по одному захворюванню, у 24 % — асоціації 2–4 інфекцій. Найчастіше інші ЗПСШ поєднувалися з вторинним рецидивним (33 %), раннім прихованим сифілісом (29 %), вторинним свіжим (27 %) і рідше — з первинним сифілісом (10 %). Характерною особливістю перебігу сифілісу на фоні супровідних інфекцій була більша різноманітність клінічних проявів, супровідні ж інфекції часто мали атипичний перебіг з ускладненнями і рецидивами. Звертали на себе увагу екстрагенітальна локалізація



первинних сифілом (порожни-на рота, періанальна ділянка), сифіломи, ускладнені вторинною інфекцією, атипів тверді шанкри при первинному сифілісі; при вторинному свіжому сифілісі у 79 % виявлялася розеола, спостерігалися часті папульозні висипання на слизовій оболонці порожнини рота, долонно-підшовні сифіліди (10 %), паховий лімфаденіт або поліаденіт (48 %); при вторинному рецидивному сифілісі папульозні висипання спостерігалися у 95 % хворих, долонно-підшовні сифіліди — у 27 %, широкі кондиломи в періанальній ділянці — у 23 % хворих [25].

Таким чином, огляд лише невеликої частини наукових досліджень, які проводяться у світі з питань особливостей клінічного перебігу ЗПСШ на сучасному етапі, дозволяє дійти висновку, що уrogenітальна інфекція є важливою проблемою у дитячому і підлітковому віці. Висока частота виявлення ЗПСШ, велика соціальна значущість наслідків даних захворювань визначають необхідність підвищеної уваги до цієї групи пацієнтів з боку лікарів різних спеціальностей з метою збереження для держави здорового покоління.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Мавров Г. І., Чінов Г. П. Контроль інфекцій, що передаються статевим шляхом, в епоху керованої охорони здоров'я // Укр. журн. дерматол., венерол., косметології. — 2005. — № 2. — С. 66-71.
2. Талалаєв К. О. Поведінкові та психоособистісні особливості підлітків з інфекціями, які передаються статевим шляхом // Дерматол. та венерологія. — 2005. — № 1 (27). — С. 89-91.
3. Кисина В. І. Уrogenітальні інфекції, передавані половим шляхом, у дітей: клінічні аспекти, діагностика і лікування // Леч. врач. — 2004. — № 5. — С. 22-26.
4. Гутнев А. Л. Інфекції, передавані половим шляхом, в Україні во второй половині ХХ століття // Дерматол. та венерологія. — 2004. — № 4 (26). — С. 70-73.
5. Vanhegan G., Wedgwood A. Young peoples' understanding of safer sex and their attitude to referral for STI

screening — two audits from London Brook Advisory Centres // Br. J. Fam. Plann. — 1999. — Vol. 25, N 1. — P. 22-23.

6. Половая инфекция у детей / О. А. Соколова, Т. М. Логачева, Т. Г. Дядик, А. В. Малоч // Леч. врач. — 2005. — № 7. — С. 22-26.

7. Васильев М. М. Диагностика, клиника и терапия гонорейной инфекции // Рус. мед. журнал. — 1998. — Т. 6, № 15. — С. 994-998.

8. Скрипкин Ю. К., Мордовцев В. Н. Кожные и венерические болезни. — М.: Медицина, 1999. — Т. 1. — 880 с.

9. Кокolina В. Н. Гинекология детского возраста. — М.: Медпрактика, 2003. — 268 с.

10. Современное состояние проблемы уrogenітального трихомониаза / Г. И. Мавров, И. Н. Никитенко, Г. П. Чінов и др. // Дерматол. та венерологія. — 2006. — № 4 (34). — С. 3-9.

11. Чінов Г. П. Поширеність і клінічна характеристика хламідіозу й трихомоніазу — двох найчастіших інфекцій (Огляд сучасних літературних даних та показників статистичної звітності) // Укр. журн. дерматол., венерол., косметології. — 2005. — № 1 (16). — С. 74-81.

12. Мавров Г. И., Никитенко И. Н. Особенности микробных ассоциаций при трихомониазе: ультраструктурное исследование // Дерматол. та венерологія. — 2005. — № 3 (29). — С. 16-20.

13. Молочков В. А. Уrogenітальный трихомониаз и ассоциированные уретрогенные инфекции (эпидемиология, клиника, диагностика, лечение, профилактика) // Рос. журн. кожн. и венерич. болезней. — 2000. — № 3. — С. 48-56.

14. Галдава Г. Г., Квливидзе О. А., Каланадзе И. Д. Совершенствование методов лечения хронического трихомонадного уретрита у мужчин // Дерматол. та венерологія. — 2006. — № 3 (33). — С. 71-73.

15. Гусейнов В. А. Мужское бесплодие при трихомониазе // Здоровье мужчины. — 2003. — № 4 (7). — С. 95-97.

16. Бондаренко Г. М., Никитенко И. Н. Новый метод лечения уrogenітального трихомониаза у женщин // Дерматол. та венерологія. — 2005. — № 1 (27). — С. 78-80.

17. Купрієнко М. В. Інфекції, що сексуально передаються, і ризик розвитку раку шийки матки // Журн. дерматол. и косметологии им. Н. А. Торсуева. — 2003. — № 1-2 (6). — С. 50-55.

18. Мавров И. И., Белозоров А. П. Антигенный полиморфизм групп крови при венерических инфекциях // Дерматол. та венерологія. — 2005. — № 3 (29). — С. 3-6.

19. Мавров І. І. Статеві хвороби: Керівництво для лікарів, інтернів і сту-

дентів. — 2-ге вид., перероб. і доп. — Х.: Факт, 2002. — 789 с.

20. Мавров И. И., Мальцева Т. В. Хламидийная инфекция: клинические проявления и характер осложнения // Дерматол. та венерологія. — 2005. — № 4 (30). — С. 42-45.

21. Маврова Д. І. Розповсюдженість, спектр патології, оптимізація діагностики, лікування та профілактики хламідійної інфекції у дітей та підлітків: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.20 / Національний медичний ун-т ім. О. О. Богомольця. — К., 2003. — 24 с.

22. Кускова Т. К., Белова Е. Г. Семейство герпес-вирусов на современном этапе // Леч. врач. — 2004. — № 5.

23. Руководство по лечению заболеваний, передаваемых половым путем. Центры по контролю и предупреждению заболеваний США. — М.: Санам, 2003. — 72 с.

24. Маркевич К. Г., Степаненко В. І. Генітальна герпетична інфекція: сучасний стан проблеми та перспективи її розв'язання // Укр. журн. дерматол., венерол., косметології. — 2005. — № 2. — С. 86-96.

25. Никулин Н. К., Новикова С. И. Особенности клинического течения сифилиса у подростков с уrogenітальными микст-инфекциями // Тез. докл. Первой междунар. конф. по первичной и вторичной проф. инфекций, передающихся преимущественно половым путем. — Алматы, 1998. — С. 89-90.

