



Рис. 3. Больной Б. Поражение кожи полового члена.

Наблюдение 3

Пациент Б., 55 лет, обратился с жалобами на покраснение кожи полового члена, выраженную болезненность при половом возбуждении, дискомфорт при мочеиспускании.

При осмотре: кожа полового члена застойно-гиперемированная, отечная, фимоз; в области вокруг уретры, доступной внешнему осмотру, имеется сиреневато-белая индурация, сопровождающаяся болезненными трещинами (рис. 3).

Per gestum: простата не увеличена, симметрична; консистенция тугоэластическая, безболезненная; поверхность гладкая, бугристая, срединная борозда сглажена.

Анамнестические указания на сифилис отсутствовали. При обследовании жены клинических признаков сифилиса не выявили. Серологические реакции отрицательные. Пациент отрицает другие половые контакты.

Исследование сыворотки крови на антитела к *Treponema pallidum*: РПГА +; РИФ₂₀₀ отрицательная; РИФ_{abc} отрицательная; РМП отрицательная; РИБТ отрицательная.

Исследование сыворотки крови на антитела к *Treponema pallidum* при повторном исследовании через 7 дней: РПГА отрицательная; РИФ₂₀₀ отрицательная; РИФ_{abc} отрицательная; РМП отрицательная; РИБТ отрицательная.

Обсуждение

Во всех представленных нами случаях имели место биологически ЛПР на сифилис и их негатива-

ция в течение нескольких недель (до 2 мес). У пациентки с красной волчанкой были положительными РМП (++++); РПГА по месту жительства — +, при нашем обследовании — ++. У другой пациентки с красной волчанкой была положительной РПГА (+). У больного с очаговой склеродермией была положительной РПГА (+). У 2 пациенток, страдавших красной волчанкой, негативация произошла через 5—7 дней после начала терапии, у больного с очаговой склеродермией — при повторном исследовании через 7 дней после выявления ЛПР на сифилис.

Все вышеизложенное показывает возможность развития при заболеваниях соединительной ткани не только хронических, но и острых биологически ЛПР на сифилис. Представленные нами данные также подтверждают многочисленные свидетельства [1—3, 8] о необходимости применения комплекса высокоспецифичных серологических реакций при обследовании пациентов, страдающих красной волчанкой и склеродермией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афонин А. В., Молочков В. А., Буверов А. О. // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2003. — № 4. — С. 48—50.
2. Афонин А. В., Смирнова Т. А., Перецманас Е. О. // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2004. — № 2. — С. 50—51.
3. Главинская Т. А., Фриго Н. В. // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2003. — № 1. — 23—26.
4. Дмитриев Г. А. // Гинекология — 2006. — Т. 8, № 5. — С. 17—21.
5. Калачева Ю. В., Аковбян В. В., Прохоренков В. И. // Вестн. дерматол. — 2001. — № 3. — С. 39—44.
6. Кубанова А. А., Кисина В. И., Лосева О. К. и др. // Вестн. дерматол. — 2005. — № 2. — С. 15—20.
7. Ротанов С. В. // Вестн. дерматол. — 2007. — № 3. — С. 22—26.
8. Уфимцева М. А., Герасимова Н. М., Сурганова В. И. и др. // Клини. дерматол. и венерол. — 2003. — № 2. — С. 63—64.
9. Юцковский А. Д., Дубняк И. С., Стефанович Я. А. и др. // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2000. — № 1. — С. 41—42.
10. Bhat R. M. // Online J. Hlth Allied Sci. — 2005. — Vol. 5. — P. 1—3.
11. Griemberg G., Ravelli M. R., Etcheves P. C. et al. // Medicina. — 2000. — Vol. 60. — P. 343—347.

Поступила 16.11.07

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2008

УДК 616.643-002-022-579.887.1111-036.1-08

Клинические особенности течения и лечения уретрита у мужчин, вызванного *Mycoplasma genitalium*

О. А. Бурцев, А. Е. Гуцин, М. А. Гомберг

ФГУ ЦНИКВИ (дир. — акад. РАМН проф. А. А. Кубанова) Росздрава, ФГУН Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии, Роспотребнадзора, кафедра кожных и венерических болезней Московского государственного медико-стоматологического университета, медсанчасть № 7 ФМБА, Москва

Приведены результаты исследования клинических особенностей течения и лечения уретрита у 234 мужчин. Доказано, что инфицирование *M. genitalium* в большинстве случаев приводит к развитию воспалительного процесса с выраженной клинической картиной уретрита. Применение джозамицина позволило добиться клинического и микробиологического ответа у подавляющего числа больных.

Ключевые слова: уретрит, диагностика, лечение, джозамицин

The paper presents the results of studying the clinical features of urethritis and its treatment in 234 males. There is evidence that in most cases M. genitalium infection causes an inflammatory process with the evident clinical picture of urethritis. The administration of josamycin could induce clinical and microbiological responses in the vast majority of patients.

Key words: urethritis, diagnosis, treatment, josamycin

Введение

Негонококковый уретрит (НГУ) является одной из наиболее частых причин обращения пациентов к врачам-венерологам. Согласно данным литературы, в два последних десятилетия заболеваемость НГУ значительно превысила заболеваемость гонореей. Так, в США и Великобритании НГУ страдают до 78% пациентов с клиническими проявлениями уретрита [7]. До недавнего времени самым распространенным возбудителем НГУ считали *Chlamydia trachomatis*, которые обнаруживали в 30–50% случаев заболевания [11]. В то же время у 20–30% больных НГУ не удается обнаружить никаких инфекционных агентов, за исключением представителей условно-патогенной флоры, колонизирующей слизистые оболочки у здоровых лиц. В 1981 г. у 2 из 13 мужчин с нехламидийным НГУ из отделяемого уретры был выделен новый микроорганизм, который по своим морфологическим, биохимическим и молекулярно-генетическим характеристикам был отнесен к классу Mollicutes и получил название *Mycoplasma genitalium* [15]. В настоящее время этот микроорганизм является самым маленьким из известных в природе клеточных микроорганизмов — его размеры около 0,1 мкм, а геном состоит из 580 нуклеотидных пар.

M. genitalium колонизирует слизистые оболочки преимущественно мочеполовых органов. Результаты последовавших после открытия *M. genitalium* работ в разных странах показали, что инфекция этим микроорганизмом сопровождается развитием воспалительной реакции и у мужчин наиболее часто протекает в форме уретрита, а у женщин — в форме цервицита [12, 14]. Частота случаев НГУ, вызванного *M. genitalium*, согласно данным разных авторов, составляет от 10 до 30%. При этом в отличие от других микоплазм, которые инфицируют урогенитальный тракт, *M. genitalium* редко встречаются у клинически здоровых лиц [13]. Наконец, элиминация *M. genitalium* в процессе терапии приводит к разрешению и клинической симптоматики, в то время как при отсутствии microbiологического ответа на проводимое лечение клинические признаки инфекции сохраняются. Серьезной проблемой является выбор препарата для терапии пациентов с этой инфекцией. Препараты, традиционно используемые для лечения НГУ, — доксицилин и азитромицин, в ряде случаев оказываются неэффективными в отношении *M. genitalium* [9]. В отечественной практике пока отсутствовали систематизированные исследования, касающиеся особенностей инфекции и оптимизации терапии мужчин с уретритом, вызванным *M. genitalium*.

Цель нашей работы — изучение клинических особенностей и разработка тактики лечения пациентов с уретритом, вызванным *M. genitalium*.

Материалы и методы

Пациенты

В Научно-консультативном диагностическом отделении ЦНИКВИ с декабря 2006 г. по январь 2008 г. обследованы 234 мужчины в возрасте от 18 до 66 лет, обратившихся по поводу выделений из мочеиспускательного канала или для обследования в связи с имевшимся незадолго до визита в ЦНИКВИ половым контактом с непостоянным партнером. При обследовании пациентов проводили анализ урологического и сексуального анамнеза, оценку состояния органов мочеполовой системы, устанавливали наличие и характер выделений из уретры.

Лабораторные исследования

От каждого больного был получен следующий клинический материал:

- 1) отделяемое из уретры для микроскопического исследования;
- 2) отделяемое из уретры для молекулярно-биологического исследования;
- 3) образец первой порции мочи (ППМ) для молекулярно-биологического исследования.

Материал из мочеиспускательного канала получали с помощью стерильного одноразового тампона не ранее чем через 3–

4 ч после последнего мочеиспускания. Микроскопическое исследование препарата, окрашенного по Граму, проводилось при 100-кратном увеличении с подсчетом количества полиморфно-ядерных лейкоцитов (ПМЯЛ) в поле зрения. Наличие более 4 ПМЯЛ в поле зрения при исследовании не менее 5 полей зрения рассматривали как лабораторный признак уретрита. Наличие грамтрицательных диплококков внутри ПМЯЛ рассматривали как лабораторный признак гонококковой инфекции. Молекулярно-биологическое исследование проводили в лаборатории ЦНИИ эпидемиологии Роспотребнадзора на наличие в отделяемом уретры ДНК *Chlamydia trachomatis*, *M. genitalium* методом полимеразно-цепной реакции с использованием соответствующих наборов реагентов: "Амплисенс *C. trachomatis*-Fl", "Амплисенс *M. genitalium*-Fl" — согласно к приложенным к ним инструкциям. Кроме того, образцы отделяемого уретры и ПППМ дополнительно исследовались на наличие РНК *M. genitalium* с помощью реакции транскрипционной амплификации НАСБА с использованием набора реагентов "Амплисенс *M. genitalium* РИБОТЕСТ".

Этиотропная терапия пациентов с уретритом

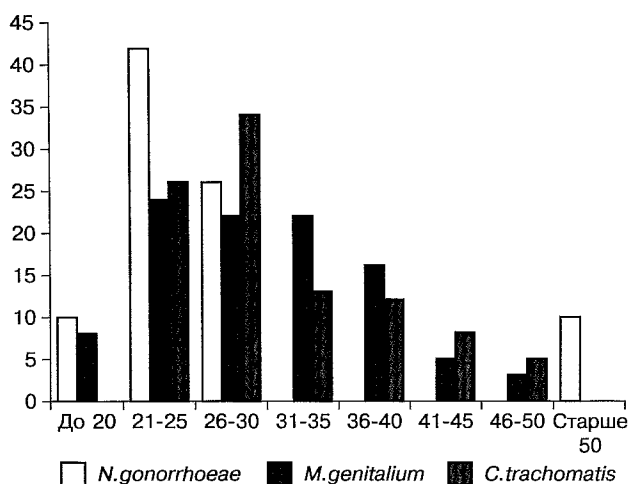
Тактика лечения больных НГУ базировалась на результатах оценки клинических симптомов заболевания и лабораторных методов исследования. Разовые и курсовые дозы препаратов для терапии пациентов назначали в зависимости от этиологии инфекции и в соответствии с регламентирующими нормативными документами. При лечении инфекции, вызванной *M. genitalium*, использовали джозамицин (вильпрафен®; "Астеллас фарма") по 500 мг 3 раза в сутки в течение 10 дней. Контрольное клиничко-лабораторное обследование больных проводили через 30 дней после окончания терапии с помощью лабораторных методов, применявшихся ранее при установлении этиологического диагноза уретрита. Лечение считали эффективным при разрешении клинических симптомов уретрита и одновременной элиминации возбудителей инфекционного процесса.

Результаты и обсуждение

У 151 (64,5%) из 234 пациентов имелись характерные жалобы и клинические признаки уретрита, у 83 (35,5%) субъективные признаки уретрита отсутствовали, однако у 49 из них отмечали повышенное содержание лейкоцитов в отделяемом уретры при микроскопическом исследовании, что позволило поставить им диагноз уретрита. Таким образом, общее число мужчин с уретритом составило 200. В контрольную группу вошли 34 человека, которых по субъективным и объективным критериям можно рассматривать как здоровых лиц. Однако необходимо подчеркнуть некоторую условность такой характеристики, поскольку лица из указанной группы посещали врача с мотивировкой "провериться после сомнительных сексуальных контактов", что свидетельствовало об их принадлежности к группе риска и не исключало наличия инфекции в инкубационном периоде.

После проведенного клиничко-лабораторного обследования мы выделили группы пациентов с возбудителями, этиологическая роль которых в развитии уретрита считается доказанной, — *N. gonorrhoeae* и *C. trachomatis*, а также с инфекцией, вызванной *M. genitalium*. В общей сложности таких пациентов было 132, что составило 66% числа лиц с уретритом. У 19 (9,5%) больных диагностировали гонококковую, у 76 (42%) — хламидийную инфекцию, у 36 (20%) — *M. genitalium*. Полученные нами результаты отражают показатели встречаемости *C. trachomatis* и *M. genitalium* в этиологической структуре НГУ, полученные в других исследованиях. В частности, в европейских стандартах диагностики и лечения инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), указано, что НГУ хламидийной этиологии составляет 30–50%, а *M. genitalium* — в среднем около 20% [1].

Коинфекция *N. gonorrhoeae* с *C. trachomatis* в нашем исследовании установлена у 2 пациентов, что составило 10% общего числа случаев гонореи. По данным разных зарубежных авторов, сопутствующая гонорее хламидийная инфекция — достаточно распространенное явление и встречается примерно у 20% муж-



Распределение (%) пациентов с ИППП разной этиологии по возрастным группам.

чин с гонореей [11]. В зарубежных работах коинфекция *M. genitalium* с *C. trachomatis* была описана со средней частотой 10% [4]. В нашем исследовании только у 1 пациента с *M. genitalium* наблюдалась коинфекция с *C. trachomatis*, что свидетельствует о самостоятельной этиологической роли *M. genitalium* в развитии уретрита.

В основном *N. gonorrhoeae*, *M. genitalium* и *C. trachomatis* выявляли у мужчин в возрасте, который соответствовал наибольшей сексуальной активности (см. рисунок). Пик обращений по поводу гонореи отмечен у лиц в возрасте до 25 лет, по поводу хламидийной инфекции — 25–30 лет. Пациенты с уретритом, вызванным *M. genitalium*, практически в равной степени относились к трем возрастным группам — от 21 года до 40 лет. Данное наблюдение согласуется с результатами обследования более 1500 больных, где установлено, что *M. genitalium* встречается одинаково часто как среди лиц молодого, так и более зрелого возраста в отличие от хламидийной инфекции, чаще выявляющейся в более молодой возрастной группе [8]. Сексуальный анамнез пациентов с указанными возбудителями уретрита был схож и включал практику незащищенных половых контактов, частую смену половых партнеров, а также наличие в анамнезе перенесенных воспалительных заболеваний урогенитального тракта. Это лишний раз подтверждает существующую точку зрения на то, что *M. genitalium* относится к группе возбудителей ИППП. Прямые данные о половом пути передачи *M. genitalium* были представлены в работе F. Keane и соавт., показавших, что возбудитель достоверно чаще обнаруживается у половых партнеров лиц, инфицированных *M. genitalium*, чем среди половых партнеров лиц с инфекциями, вызванными другими возбудителями [10].

Анализ частоты выявления возбудителей и клинико-лабораторных маркеров уретрита представлен в табл. 1. Как следует из данных табл. 1, лишь малая часть больных гонореей не имели клинических проявлений, и наличие гонореи диагностировано только при лабораторном исследовании. Также и у подавляющего числа пациентов с *M. genitalium* имелись признаки уретрита, причем как лабораторные, так и клинические, и только у 1 с *M. genitalium* отсутствовали и те, и другие признаки воспаления, что составило всего 2,9% по отношению к контрольной группе ($n = 34$). Напротив, в контрольной группе доля инфицированных *C. trachomatis* составила 26,5% (9 из 34), а общая доля бессимптомных среди инфицированных *C. trachomatis* — более одной трети. Тот факт, что инфекция *M. genitalium* чаще, чем *C. trachomatis*, приводит к развитию уретрита в манифестной форме, нашел отражение в результатах шведских исследований, согласно которым инфекция *M. genitalium* сопровождалась клиническими проявлениями у 73% пациентов, в то время как хламидийная инфекция — только у 40% [4].

Важнейшей характеристикой, свидетельствующей о наличии и степени воспалительной реакции, является уровень ПМЯЛ в отделяемом уретры. Наличие более 4 ПМЯЛ в поле зрения рассматривается как признак воспаления, т. е. речь уже идет об уретрите, однако при этом показатель может возрастать в десятки раз. Чем выше уровень лейкоцитоза, тем более актив-

но протекает воспалительный процесс. У всех пациентов с клиническими проявлениями уретрита зафиксировано повышенное количество лейкоцитов в отделяемом уретры, однако их уровень варьировал от 5 до 50 и выше (табл. 2). Полученные значения количества ПМЯЛ мы условно разделили на три уровня: низкий, средний и высокий. Подавляющее число больных, у которых выявляли *N. gonorrhoeae*, имели высокий уровень лейкоцитоза. У 2 пациентов, у которых отсутствовали клинические проявления, содержание ПМЯЛ соответствовало среднему уровню. У большинства больных с *M. genitalium* и хламидийной инфекцией зафиксированы средние и высокие значения уровня ПМЯЛ. Из-за небольшого числа инфицированных имеющиеся различия нельзя назвать статистически достоверными, однако доля пациентов с высоким уровнем лейкоцитоза была явно выше среди инфицированных *M. genitalium*, нежели среди инфицированных *C. trachomatis*, что свидетельствует о более агрессивном течении уретрита при микоплазменной инфекции.

Дальнейший анализ касался более детальной сравнительной оценки клинических проявлений и признаков уретрита у пациентов с *M. genitalium*, *C. trachomatis* и *N. gonorrhoeae*. Данные представлены в табл. 3.

Практически у всех больных с *N. gonorrhoeae* выявлен острый уретрит, сопровождавшийся болью, режью при мочеиспускании, зудом, жжением в области уретры, гиперемией, отеком в области отверстия мочеиспускательного канала с преобладанием обильных гнойных, реже гнойно-слизистых выделений. У пациентов с *M. genitalium* достоверно чаще по сравнению с инфицированными *C. trachomatis* присутствовали обильные выделения гнойного характера, более свойственные гонорее. Больные с *M. genitalium* чаще жаловались на зуд и сильное жжение в уретре. По совокупности всех признаков клиническая картина уретрита, вызванного *M. genitalium*, имела более выраженный характер, а при *C. trachomatis* наблюдались более стертые клинические признаки инфекции.

Одним из наиболее важных вопросов, связанных с инфекцией *M. genitalium*, является вопрос лечения. Выбор антибактериального препарата, наиболее активного в отношении *M. genitalium*, представляет определенные трудности. В первую очередь это связано с тем, что данный микроорганизм относится к

Таблица 1

Частота выявления возбудителей по отношению к клиническим и лабораторным маркерам уретрита

| Показатель | <i>M. genitalium</i> | <i>C. trachomatis</i> | <i>N. gonorrhoeae</i> * |
|------------|----------------------|-----------------------|-------------------------|
| КЛ+ | 29 (80,5) | 51 (67,1) | 17 (89,5) |
| ЛАБ+ | | | |
| КЛ- | 6 (16,7) | 16 (21,1) | 2 (10,5) |
| ЛАБ+ | | | |
| КЛ- | 1 (2,8) | 9 (11,8) | 0 (0) |
| ЛАБ- | | | |
| Всего... | 36 | 76 | 19 |

Примечание. КЛ+ — наличие клинических проявлений, КЛ- — отсутствие; ЛАБ+ — наличие лабораторных признаков уретрита (количество ПМЯЛ более 4 в поле зрения), ЛАБ- — отсутствие (количество ПМЯЛ менее 4 в поле зрения). * — в группу вошли 2 пациента с *C. trachomatis*. Здесь и в табл. 2, 3: в скобках указан процент.

Таблица 2

Сравнительный анализ степени выраженности лейкоцитарной реакции в зависимости от этиологии уретрита

| Уровень ПМЯЛ (в поле зрения) | <i>M. genitalium</i> , $n = 36$ | <i>C. trachomatis</i> , $n = 68$ | <i>N. gonorrhoeae</i> , $n = 19$ |
|------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
| Низкий (от 5–10) | 4 (11,2) | 7 (10) | 0 |
| Средний (от 10–50) | 17 (47,2) | 40 (59) | 2 (10,5) |
| Высокий (более 50) | 15 (41,6) | 21 (31) | 17 (89,5) |

Таблица 3

Сравнительная оценка клинических симптомов уретрита в зависимости от возбудителя

| Признак и симптом | M. genitalium, n = 29 | C. trachomatis, n = 51 | N. gonorrhoea, n = 17 |
|---------------------------------|-----------------------|------------------------|-----------------------|
| Интенсивность выделений: | | | |
| скудные | 8 (27,6) | 33 (64,7) | — |
| умеренные | 13 (44,8) | 10 (19,6) | — |
| обильные | 8 (27,6) | 8 (15,7) | 17 (100) |
| Характер выделений: | | | |
| гнойные | 8 (27,6) | 8 (15,7) | 15 (88,2) |
| слизисто-гнойные | 13 (44,8) | 23 (45,2) | 2 (11,8) |
| слизистые | 8 (27,6) | 20 (39,2) | — |
| Гиперемия уретры: | | | |
| отсутствует | 8 (27,6) | 20 (39,2) | — |
| выражена слабо | 11 (37,9) | 13 (25,5) | — |
| выражена значительно | 10 (34,6) | 18 (35,3) | 17 (100) |
| Отечность уретры: | | | |
| отсутствует | 10 (34,6) | 13 (25,5) | — |
| выражена слабо | 5 (17,2) | 20 (39,2) | — |
| выражена значительно | 14 (48,2) | 18 (35,3) | 17 (100) |
| Зуд: | | | |
| отсутствует | 2 (6,9) | 3 (5,9) | 17 (100) |
| слабый | 5 (17,2) | 20 (39,2) | — |
| умеренный | 8 (27,6) | 12 (23,5) | — |
| сильный | 14 (48,2) | 16 (31,3) | — |
| Жжение: | | | |
| отсутствует | — | 2 (3,9) | — |
| слабое | 10 (34,6) | 10 (19,6) | — |
| умеренное | 14 (48,2) | 23 (45,2) | — |
| сильное | 15 (51,7) | 16 (31,3) | 17 (100) |
| Боль: | | | |
| есть | 8 (27,6) | 12 (23,5) | 17 (100) |
| нет | 21 (72,4) | 39 (76,5) | — |

трудно культивируемым, и рутинное тестирование антибиотико-чувствительности клинических изолятов, полученных в виде чистой культуры от пациентов, применительно к *M. genitalium* не представляется возможным. Практически в единственной работе по исследованию чувствительности штаммов *M. genitalium* к антибактериальным препаратам *in vitro* были изучены четыре клинических изолята *M. genitalium* и показаны их высокая чувствительность к макролидам и некоторым фторхинолонам, а также устойчивость к препаратам тетрациклинового ряда [6]. Результаты дальнейших клинических исследований подтвердили неэффективность использования тетрациклиновых препаратов для лечения данной инфекции. В работе L. Falk и соавт. частота рецидивов инфекции *M. genitalium* у мужчин после лечения тетрациклинами достигала 63% [3]. Данные об эффективности азитромицина в отношении *M. genitalium* противоречивы. В уже цитируемой работе [6] *in vitro* отмечена высокая чувствительность *M. genitalium* к макролидам, в частности к азитромицину, а в клиническом исследовании, проведенном итальянскими специалистами после лечения этим антибиотиком, частота рецидивов инфекции составила 18% [5]. В исследовании S. Bradshaw и соавт. отсутствие ответа на лечение азитромицином отмечено у 28% больных с уретритом, вызванным *M. genitalium*. Эрадикация возбудителя достигалась при использовании моксифлоксацина [2]. Приведенные выше данные позволяют говорить о необходимости продолжения поиска препаратов и разработки схем терапии при уретрите, вызванном *M. genitalium*.

Для лечения пациентов с уретритом, вызванным *M. genitalium*, мы использовали антибактериальный препарат джозамицин, относящийся к группе 16-членных макролидов. Препарат обладает высокой активностью в отношении *M. genitalium* *in vitro* [AP1], его эффективность при НГУ подтверждена результатами клинических исследований. Кроме того, в связи с отсутствием мотинолоподобного действия и ингибирующего влияния на микросомальные ферменты печени джозамицин хорошо переносится и редко вызывает нежелательные лекарственные

реакции [AP2].

Все пациенты получали джозамицин по 500 мг 3 раза в день в течение 10 дней. В процессе терапии на 3-е и 8-е сутки лечения мы оценивали динамику клинических проявлений и лабораторных показателей. Такие же показатели изучали и на 2-е, и на 30-е сутки после окончания терапии. На 3-и сутки лечения больные отмечали уменьшение клинических проявлений уретрита, что сопровождалось снижением количества ПМЯЛ в мазке из уретры. К 8-м суткам терапии у 6 (16,2%) мужчин оставался дискомфорт в виде легкого зуда в уретре, и у них насчитывалось более 5 ПМЯЛ в поле зрения. На 2-е сутки после лечения у 8 (21,6%) пациентов количество ПМЯЛ было выше нормы — 5—18 в поле зрения, и лишь 3 (8,1%) предъявляли жалобы на легкий дискомфорт в мочеиспускательном канале. Впоследствии у 1 из 3 больных клинико-лабораторные клинические и микробиологические признаки инфекции исчезли. У 2 пациентов после завершения терапии вновь появились выделения из уретры, сопровождавшиеся увеличением количества ПМЯЛ, а в отделяемом уретры сохранялись нуклеиновые кислоты *M. genitalium*, поэтому было назначено дополнительное лечение. Таким образом, элиминация возбудителя на фоне терапии джозамицином произошла у 35 (94,6%) из 37 больных. Следует отметить, что среди пациентов с *M. genitalium* джозамицин в указанной дозировке был назначен 5, которые ранее безуспешно лечились препаратами тетрациклинового ряда от уретрита, обусловленного данным возбудителем. У всех этих больных произошло клиническое и микробиологическое излечение. Все пациенты указали на хорошую переносимость джозамицина, нежелательных реакций не зарегистрировано. Для более объективной оценки той или иной схемы терапии необходимо проведение дополнительных, в том числе сравнительных, исследований.

Заключение

Согласно полученным в нашем исследовании данным, *M. genitalium* следует рассматривать как безусловно патогенный микроорганизм, ответственный за развитие НГУ у значительного числа мужчин и с доказанным половым путем передачи. Этот микроорганизм редко встречается среди здоровых лиц. Инфицирование *M. genitalium* в подавляющем большинстве случаев приводит к развитию воспалительного процесса, сопровождающегося выраженной клинической картиной уретрита. Редкие случаи коинфекции *M. genitalium* с другими возбудителями уретрита — гонококками и хламидиями свидетельствуют о самостоятельной этиопатогенетической роли *M. genitalium* в развитии этого заболевания. Нет сомнений в необходимости включения в алгоритм обследования пациентов с уретритом методов диагностики (на сегодня это только МАНК), направленных на выявление *M. genitalium*. Применение джозамицина при лечении НГУ, вызванного *M. genitalium*, позволило добиться клинического и микробиологического ответа у подавляющего числа больных, что позволяет рекомендовать его для терапии указанной инфекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Европейские стандарты диагностики и лечения заболеваний, передаваемых половым путем. — М., 2006.
2. Bradshaw C., Jensen J. S., Tabrizi S. N. et al. // Emerg. Infect. Dis. — 2004. — Vol. 12. — P. 149—152.
3. Falk L., Fredlund H., Jensen J. S. // Sex. Transm. Infect. — 2004. — Vol. 79. — P. 318—319.
4. Falk L., Fredlund H., Jensen J. S. // Sex. Transm. Infect. — 2004. — Vol. 80. — P. 289—293.
5. Gambini D., Decleva I., Lupicia L. et al. // Sex. Transm. Infect. — 2000. — Vol. 27. — P. 226—229.
6. Hannan P. C. // J. Med. Microbiol. — 1998. — Vol. 47. — P. 1115—1122.
7. Hanno R. M., Malkowicz S. B., Wein A. J. (Ed.). Clinical Manual of Urology. — 3-rd Ed. — New York, 2001.
8. Jensen J. S., Bjornelius E., Dohn B. et al. // Sex. Transm. Infect. — 2004. — Vol. 31. — P. 499—507.
9. Jensen S. J. // Dan. Med. Bull. — 2006. — Vol. 53. — P. 1—27.
10. Keane F. E., Thomas B. J., Gilroy C. B. et al. // Int. J. STD AIDS. — 2000. — Vol. 11. — P. 435—439.
11. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. — 6-th Ed. — London, 2006.
12. Manhart L. E., Critchlow C. W., Holmes K. K. et al. // J. Infect. Dis. — 2003. — Vol. 187. — P. 650—657.

13. Taylor-Robinson D., Homer P. J. // Sex. Transm. Infect. — 2001. — Vol. 77. — P. 229—231.
 14. Totten P. A., Schwarts M. A., Sjöstrom K. E. et al. // J. Infect. Dis. — 2001. — Vol. 183. — P. 269—276.

15. Tully J. G., Cole R. M., Taylor-Robinson D. et al. // Lancet — 1981. — Vol. 1. — P. 1288—1291.

Поступила 19.05.08

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2008

УДК 616.64+618.169]-002-022:579.887.111]-078:575

Современные методы лабораторной диагностики урогенитального микоплазмоза и трихомонадной инфекции

В. Е. Спиридонов, В. В. Саларев, Н. И. Чернякова

Витебский областной клинический кожно-венерологический диспансер (главный врач В. Е. Спиридонов), Республика Беларусь

Приводятся данные использования бактериологических методов и полимеразной цепной реакции для выявления урогенитальных микоплазмозов и атипичных форм трихомоноза. Комплексная лабораторная диагностика с использованием этих методов позволяет учитывать чувствительность микоплазм к антибактериальным препаратам.

Ключевые слова: урогенитальные микоплазмозы, трихомонадная инфекция, диагностика

The paper provides data on the use of bacteriological methods and polymerase chain reaction to detect urogenital mycoplasmosis and atypical forms of trichomoniasis. Integrated laboratory diagnosis using these methods allows one to take into account the sensitivity of Mycoplasmas to antibiotics.

Key words: urogenital mycoplasmosis, Trichomonas infection, diagnosis

Микоплазменные инфекции урогенитального тракта в настоящее время занимают одну из лидирующих позиций среди инфекций, передаваемых половым путем. Они часто сочетаются с гонококками, трихомонадами и условно-патогенными микроорганизмами. Только современные методы лабораторной диагностики позволяют установить этиологический фактор заболевания и назначить соответствующее лечение.

Различные виды микоплазм могут являться причиной ряда заболеваний урогенитального тракта, преждевременных родов, невынашивания беременности, нарушения репродуктивной функции. В то же время отмечается возможность бессимптомного носительства микоплазм у клинически здоровых лиц.

В настоящее время установлено, что каждые пять лет происходит изменение биологических свойств возбудителей. Так, изменение морфологии трихомонад проявилось в значительном полиморфизме возбудителя, находящемся в зависимости от физико-химических условий среды обитания. В мазках-соскобах можно визуализировать несколько морфологических форм трихомонад: с дисперсным или сегментированным ядром, мелкую одноядерную, безядерную, многоядерную, ланцетовидную, амёбовидную, безжгутиковую. Атипичные формы возбудителя осложняют его выявление при микроскопии.

Отсутствие патогномоничных симптомов делает невозможной постановку диагноза без проведения лабораторных исследований [3].

В урогенитальном тракте человека обитают по крайней мере семь видов микоплазм, из них патогенными свойствами обладают *Mycoplasma hominis*, *M. genitalium* и *Ureaplasma urealyticum* [4].

Цель настоящего исследования — анализ эффективности микроскопии, культурального метода и полимеразной цепной реакции (ПЦР) в диагностике урогенитальных микоплазмозов и атипичных (безжгутиковые) форм трихомонад.

Материалы и методы

В лабораторной диагностике микоплазменной инфекции одно из ведущих мест занимает бактериологический метод. Для выявления микоплазм проводят посев клинического материала на жидкие питательные среды с последующим субпассажем на плотные. Достоинством метода являются высокая специфичность, доступность для использования в типовых бактериологических лабораториях, недостатком — длительность исследования (для *M. hominis* — 7 дней), назначение лечения пациентам без учета чувствительности выделенных штаммов к антибактериальным препаратам.

Микоплазмы очень часто выявляют у клинически здоровых

людей, в связи с чем в настоящее время главное внимание уделяют массивности инвазии. Подсчет жизнеспособных клеток осуществляют определением количества колониеобразующих (КОЕ) или цветообразующих единиц (ЦОЕ) [1]. Принято считать, что микоплазмы способны вызывать воспалительный процесс, если их титр в исследуемых пробах выше 10^4 КОЕ (ЦОЕ), в других случаях присутствие микоплазм рассматривается как здоровое носительство. Существуют диагностические системы, пользуясь которыми, можно одноэтапно определять на жидкой питательной среде наличие, концентрацию и чувствительность микоплазм к антимикробным препаратам.

При лабораторной диагностике заболеваний, вызываемых микоплазмами, применяют также метод амплификации нуклеиновых кислот — ПЦР. Чувствительность и специфичность ПЦР приближается к теоретически возможной, составляя соответственно 96 и 98% [2]. Высокая специфичность метода обусловлена тем, что в исследуемом материале выявляют уникальный, характерный только для данного вида возбудителя фрагмент ДНК. Особенно актуальна ПЦР для диагностики *M. genitalium*, так как присущие данному виду микоплазм свойства (рост *M. genitalium* на питательных средах занимает более 3 нед) делают культивирование этих микроорганизмов неприемлемым в клинической практике.

Основным методом выявления трихомонад принято считать микроскопию, используемую для диагностики острых форм инфекции. При торпидных и хронических формах заболевания применяют культуральный метод. Оптимальная лабораторная диагностика в сложных случаях включала не менее 2—3 методов, в том числе ПЦР.

Результаты

В Витебском областном кожно-венерологическом диспансере метод количественной оценки концентрации уреаплазменных культур с определением чувствительности возбудителя к антибактериальным препаратам используют с 2003 г. При этом из 4477 обследованных пациентов у 1396 (31,18%) выявлена *Ur. urealyticum* в титре, превышающем 10^4 ЦОЕ/мл, у 18 (0,4%) — *M. hominis*, у 516 (11,52%) — микстинфекция (*Ur. urealyticum* и *M. hominis*).

ПЦР-диагностика урогенитального микоплазмоза используется с 2002 г. Обследовано 989 больных, из них положительная ПЦР на *Ur. urealyticum* выявлена у 296 (29,9%). Из 699 пациентов, у которых проводили исследование на *M. hominis*, положительная ПЦР определена у 91 (13,02%).

У 40 больных с хроническими рецидивирующими формами трихомоноза микроскопически трихомонады выявлены у 29