

© А. М. Савичева¹,
В. Н. Прилепская²,
Е. В. Соколовский³, В. И. Кисина⁴,
А. Е. Гущин⁵, К. И. Забиров⁵

РОЛЬ МИКОПЛАЗМ В УРОГЕНИТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ЖЕНЩИН И ИХ ПОЛОВЫХ ПАРТНЕРОВ

¹ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, Санкт-Петербург;

² Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии Федерального агентства по высокотехнологичной медицинской помощи, Москва;

³ Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова;

⁴ Московская медицинская академия им. И. М. Сеченова;

⁵ НИИ эпидемиологии РАМН, Москва

■ В статье приведены данные современной литературы о роли микоплазм (уреаплазм) в развитии урогенитальной патологии женщин и их половых партнеров. Представлены эпидемиологические данные о распространенности генитальных микоплазм, отмечено клиническое значение *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalium*, *Ureaplasma urealyticum*, в том числе для беременных женщин, приведены современные методы лабораторной диагностики и терапии инфекций, ассоциированных с микоплазмами. Кроме того, в статье представлен проект предложений совместного совещания специалистов акушеров-гинекологов, дерматовенерологов, урологов, специалистов по лабораторной диагностике, посвященного современным подходам к ведению пациентов с патологией, ассоциированной с урогенитальными микоплазмами.

■ **Ключевые слова:** генитальные микоплазмы; женщины; половые партнеры

Введение

Роль микоплазм (уреаплазм) в патологии урогенитального тракта до сих пор не определена, т. к. эти микроорганизмы в большинстве своем относятся к категории условно патогенных. До настоящего времени не сформулирован четкий ответ на вопросы о тактике ведения пациентов при обнаружении этих микроорганизмов. Методами доказательной медицины не получено достоверных данных причастности генитальных микоплазм к тем или иным патологическим процессам у взрослых и у детей. Результаты лабораторных исследований зачастую служат единственным основанием для решения вопроса об этиологической значимости микоплазм в развитии урогенитальных заболеваний и необходимости предпринимать лечение антибиотиками. Тем более, что часто микоплазмы находятся в мочеполовой системе здоровых женщин и мужчин, не вызывая при этом никакой патологии. В диагностике заболеваний, ассоциированных с микоплазмами, часто используется метод ПЦР, позволяющий обнаружить минимальное количество микоплазм, а на основании только этих результатов нельзя предпринимать какие-либо активные терапевтические действия, так как наличие микоплазм в урогенитальной системе не всегда предполагает обязательного назначения лечения. Кроме того, в нашей стране широко используются метод прямой иммунофлюоресценции (ПИФ) и культуральный метод с применением жидких питательных сред. Эти методы дают большой процент диагностических ошибок как в сторону гипердиагностики, так и недооценки имеющихся микоплазм.

Необходимо акцентировать внимание на таком факте, что в клинике при обнаружении генитальных микоплазм широко используются в качестве диагноза термины «уреаплазмоз» и «микоплазмоз», которые отсутствуют в МКБ-Х, а этот факт имеет еще и правовое значение. Единственное, что указывает на заболевания урогенитального тракта, ассоциированные с микоплазмами, это рубрика А49.3 — «Инфекция, вызванная микоплазмой, неуточненная». Попытки причислить эти заболевания к инфекциям, передаваемым половым путем (ИППП), также неоднозначны, так

как лишь некоторые исследователи считают микоплазмы возбудителями этих инфекций, большинство же исследователей относят микоплазмы к комменсалам урогенитального тракта. Согласно МКБ-Х, к «истинным» ИППП относят следующие инфекции: гонококковую, хламидийную, трихомонадную, лимфогранулему, шанкرويد, паховую гранулему, сифилис. Поэтому рассматривать урогенитальные инфекции, ассоциированные со многими видами генитальных микоплазм, значение которых в развитии инфекционной патологии неоднозначно, наряду с ИППП на сегодняшний день не представляется правомерным. Поставить микоплазменную инфекцию, значение которой неоднозначно, в один ряд с этими инфекциями мы пока просто не имеем права.

История изучения генитальных микоплазм

Первые представители класса *Mollicutes* (микоплазмы) были описаны в 1898 году Nocard и Roux как возбудители атипичной плевропневмонии у крупного рогатого скота. В течение длительного периода оставался открытым вопрос о принадлежности разных видов микоплазм к тому или иному классу бактерий [5]. В 1910 году Bordet и Bordel впервые описали их морфологию, а Nowac в 1929 году предложил для этой группы микроорганизмов название — микоплазмы. Выделение данных микроорганизмов из абсцесса большой вестибулярной железы Dienes, Edsall в 1937 году положило начало изучению роли микоплазм в патологии мочеполовой системы человека [6]. Внедрение метода ДНК-гибридизации в лабораторную практику в начале 1970-х годов позволило установить, что микоплазмы являются самостоятельной группой, составляющей класс *Mollicutes* [39].

Микоплазмы составляют большой класс микроорганизмов, отличительными чертами которых являются:

- малые размеры жизнеспособных частиц, близкие к размерам крупных вирусов;

- отсутствие ригидной клеточной стенки;
- способность расти на бесклеточных питательных средах;
- полиморфизм клеток (кроме обычных овоидных клеток имеются нитевидные, звездчатые, почкующиеся формы);
- на плотных средах колонии микоплазм имеют вид «яичницы-глазуньи» (вросший в среду центр и ажурная периферия), в организме прикрепляются к мембране клетки (мембранные паразиты);
- рост микоплазм ингибируют тетрациклины, макролиды; к β -лактамам антибиотикам, ингибирующим синтез клеточной стенки, микоплазмы устойчивы.

Известно, что различные органы человека могут быть колонизированы 16 видами микоплазм, 6 из которых обладают тропностью к органам урогенитальной системы: *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, *M. primatum*, *M. genitalium*, *M. spermatophilum* и *M. penetrans* [46, 48]. Наибольший практический интерес вызывают следующие 3 вида микоплазм: *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, *M. genitalium*.

Наиболее часто в клиническом материале, полученном из органов урогенитальной системы, выделяют *Ureaplasma urealyticum* и *Mycoplasma hominis*, которые хорошо растут на специальных питательных средах. Для обнаружения *Mycoplasma genitalium* используется ПЦР-анализ или другие молекулярно-биологические технологии, т. к. данный возбудитель относится к труднокультивируемым видам.

Различают орофарингеальные и генитальные виды микоплазм. Как видно из данных, приведенных в таблице 1, к патогенным для человека микоплазмам относят только 2 вида: *Mycoplasma pneumoniae* и *Mycoplasma genitalium*. Для других видов микоплазм патогенность строго не доказана.

Таблица 1

Основные виды микоплазм человека

Виды микоплазм	Первое сообщение о выделении, год	Первичная область колонизации		Патогенность
		Ротоглотка	Урогенитальный тракт	
<i>Mycoplasma hominis</i>	1937	+	+	+/-
<i>Mycoplasma fermentans</i>	1952	+	+	?
<i>Mycoplasma salivarium</i>	1953	+	-	-
<i>Ureaplasma urealyticum</i>	1954	+	+	+/-
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	1962	+	-	+
<i>Mycoplasma orale</i>	1964	+	-	-
<i>Mycoplasma genitalium</i>	1981	?	+	+
<i>Mycoplasma spermatophilum</i>	1991	-	+	-
<i>Mycoplasma penetrans</i>	1991	-	+	?

Эпидемиологические данные

Широкое распространение микоплазм среди здоровых женщин разного возраста позволило большинству исследователей рассматривать их комменсалами в составе нормального вагинального микробиоценоза, способными при определенных условиях к реализации патогенных свойств [2, 8]. Подтверждением этого мнения являются работы, свидетельствующие о том, что патогенность *G. vaginalis*, *M. hominis*, *U. urealyticum* и анаэробных бактерий связана с массивностью колонизации микробных агентов в очаге инфекции [36, 38, 41].

Известно, что колонизация новорожденных генитальными микоплазмами происходит при прохождении через родовые пути. Последовательные исследования показали постоянное уменьшение количества микроорганизмов в первый год жизни. Из мочеполовых органов маленьких девочек генитальные микоплазмы (в первую очередь *U. urealyticum*, реже *M. hominis*) выделяются значительно чаще, чем у мальчиков [22], а из глотки и носа — с одинаковой частотой, но преимущественно — *U. urealyticum* [25].

В препубертатном возрасте генитальные микоплазмы у девочек выявляются в 5–22 % случаев (8–17 % приходится на *M. hominis*), а у мальчиков редко; значительно чаще их обнаруживают в этом возрасте у детей, подвергшихся сексуальному насилию: в 48 и 34 % наблюдений соответственно [22, 31]. Некоторые исследователи считают, что колонизация генитальными микоплазмами происходит только с началом половой жизни. Также существует мнение, что активная колонизация данными микроорганизмами урогенитального тракта происходит на фоне гормональных изменений вследствие повышения влияния эстрогенов и прогестерона. При достижении половой зрелости колонизация урогенитального тракта генитальными микоплазмами происходит при половых контактах и коррелирует с числом половых партнеров [25, 33, 42]. При этом частота выделения генитальных микоплазм у женщин выше, а количество женщин и мужчин, колонизированных *U. urealyticum*, выше, чем *M. hominis*.

В настоящее время считается, что *M. genitalium* является абсолютным патогеном и вызывает патологические состояния, приводящие к нарушению репродуктивной функции как у женщин, так и у мужчин [27, 29, 48].

Генитальные микоплазмы довольно часто выявляются среди разных групп населения. По материалам литературы, у 40 % больных воспалительными заболеваниями мочеполовых органов выявляются микоплазмы. Степень колонизации инфицированности *M. hominis*, по

данным разных авторов, варьирует от 10 до 50 %, а *U. urealyticum* — от 11 до 80 % [19, 45]. Чаще всего генитальные микоплазмы обнаруживаются у лиц с повышенной половой активностью, женщин, занимающихся коммерческим сексом, мужчин, предпочитающих секс с мужчинами, больных ИППП (гонорея, хламидиоз, трихомоноз и т. д.), а также при беременности. В целом частота выявления *M. hominis* и *U. urealyticum* прямо пропорциональна сексуальной активности, при этом *U. urealyticum* обнаруживаются у женщин в 2–3 раза чаще, чем у мужчин [10, 17].

У мужчин генитальные микоплазмы выявляются при уретрите и, возможно, при его осложнениях: простатите, везикулите, эпидидимите, баланопостите; у женщин — при уретрите, вагините, цервиците, фоновых заболеваниях шейки матки, эндометрите, сальпингоофорите, преждевременных родах, самопроизвольных выкидышах, мертворождениях. Как правило, наряду с микоплазмами при перечисленных клинических синдромах (заболеваниях) обнаруживаются другие микроорганизмы (патогенные и/или условно патогенные). Осложнениями воспалительных процессов урогенитальной системы различной этиологии является бесплодие у мужчин и женщин.

Ряд авторов считает, что *U. urealyticum* вызывает различные заболевания мочеполового тракта, такие как негонококковый уретрит, цистит, воспалительные заболевания органов малого таза, пиелонефрит или бесплодие.

Выделение микоплазм из канала шейки матки у женщин репродуктивного возраста вне беременности не превышает 13,3 %, при вагинитах увеличиваясь до 23,6 % и достигает 37,9 % при эктопиях шейки матки.

Во время беременности частота обнаружения микоплазм увеличивается в 1,5–2 раза, а у женщин с привычным невынашиванием беременности этот показатель и вне беременности достаточно велик и составляет 24,4 % [1, 9]. Можно предположить, что более частое обнаружение *U. urealyticum* у беременных зависит либо от гормонального фона, либо от изменений других условий среды их обитания, связанных с физиологическими процессами в организме человека, в частности от состояния иммунологической реактивности макроорганизма [38, 41].

При бактериальном вагинозе (БВ) частота обнаружения *U. urealyticum* достигает 46 % [4]. Согласно данным А. Naessen (1993), *U. urealyticum* гораздо чаще обнаруживается у больных с такими инфекциями, как герпес и генитальный кандидоз [36]. Выявлена связь между гонококковой инфекцией и инфицированностью гениталь-

ными микоплазмами, которые обнаруживаются на поверхности колонии гонококков [32, 34].

Следует особо подчеркнуть, что *M. hominis* и *U. urealyticum* обнаруживаются в уретре, влагалище, прямой кишке у 20–75 % практически здоровых людей, а многочисленные клинико-микробиологические и морфологические исследования до настоящего времени не смогли дать однозначного ответа о роли микоплазм в акушерско-гинекологической и неонатальной инфекционной патологии.

Современные методы лабораторной идентификации инфекций, ассоциированных с микоплазмами

Во всем мире с диагностической целью чаще всего используют культуральный метод, позволяющий оценить количественное содержание микоплазм в исследуемом материале. Многие исследователи используют количественные критерии в диагностике, полагая, что концентрация микоплазм более 10⁴ микробных тел в одном мл или грамме отделяемого имеет диагностическое значение, в то время как более низкие концентрации не должны учитываться, поскольку в таких количествах микоплазмы (кроме патогенных видов) могут обнаруживаться у здоровых людей [2].

Для идентификации *U. urealyticum* и *M. hominis* используется культуральное исследование, которое не всегда доступно, однако данный метод является наиболее достоверным, так как позволяет провести количественную оценку и оценить чувствительность этих микроорганизмов к антимикробным препаратам. Кроме того, у многих мужчин, ведущих половую жизнь, *U. urealyticum* и *M. hominis* колонизируют уретру в отсутствие уретрита, в связи с чем обнаружение ДНК методом ПЦР без количественной оценки может не иметь диагностического значения.

Посев исследуемого материала обычно производят на плотную или жидкую питательные среды, желательно использовать два образца сред для каждого клинического материала. В качестве исследуемого материала используются вагинальный экссудат, материал из цервикального канала шейки матки, уретры, моча, сперма, секционные материалы, а также околоплодные воды, плацента, слизь из носоглотки. Одновременно производится посев на среды с разведениями антибиотиков для определения чувствительности к ним выделенных микоплазм.

Важным является то, что до сих пор отсутствуют отечественные стандартизированные питательные среды для определения чувствительности микоплазм к антибиотикам. Зарубежные тест-системы, выпускаемые в виде планшет, поз-

воляют выявить микоплазмы/уреаплазмы, определить их количество (больше или меньше 10⁴) и определить чувствительность микроорганизмов к антибиотикам в двух концентрациях.

С появлением молекулярно-биологических методов исследования уровень соответствия лабораторной диагностики стал максимально приближен к объективным современным требованиям, направленным на достижение эффективного результата лечения многих инфекционных заболеваний, включая уретрит. Метод ПЦР, широко применяемый в нашей стране, но пока не включенный в протоколы ведения больных наряду с другими методами амплификации нуклеиновых кислот (МАНК), уже вошел в Европейские стандарты по ведению больных ИППП.

Среди достоинств МАНК — высокая аналитическая и, как следствие — диагностическая чувствительность, высокая специфичность, универсальность технологии для разных микроорганизмов, позволяющая унифицировать лабораторные исследования при разных инфекциях.

Появившаяся в последние годы модификация метода ПЦР — «ПЦР в реальном времени» позволяет осуществлять количественную оценку микроорганизмов в исследуемом клиническом материале и обеспечивает возможность тестирования клинического материала одновременно на несколько возбудителей (multiplex-ПЦР), что является весьма актуальным, в частности, при уретрите. При этом время получения результата исследования занимает всего несколько часов с возможностью автоматизации процесса. Весьма перспективной является реакция транскрипционной амплификации, в частности NASBA-Real-time. В основе метода лежит амплификация одноцепочечных РНК в результате реакции обратной транскрипции. Реакция транскрипционной амплификации имеет ряд существенных достоинств, из которых следует выделить возможность адекватно оценивать наличие жизнеспособных микроорганизмов, что особенно важно при контроле лечения и в случае несовпадения результатов различных лабораторных исследований (например, ПИФ и ПЦР при выявлении *C. trachomatis*). NASBA-Real-time может выступать в роли референтного теста.

Результаты лабораторных методов выявления и идентификации инфекционных агентов зависят от соблюдения технологии получения клинического материала, его доставки, хранения до начала исследования.

Недопустимо использование методов прямой иммунофлюоресценции (ПИФ) для выявления генитальных микоплазм, в связи с их низкой информативностью и субъективизмом.

Клиническое значение *Mycoplasma hominis*

Данный вид микоплазм известен с 1937 года, когда микроорганизм был выделен из абсцесса большой вестибулярной железы. Обычно *M. hominis* определяется в вагинальном экссудате 50–60 % практически здоровых женщин в низком количественном содержании. При бактериальном вагинозе частота и количественное содержание *M. hominis* увеличиваются. При некоторых осложнениях послеродового периода *M. hominis* выделены из эндометрия и маточных труб.

На начальном периоде изучения роли *M. hominis* была установлена частая ассоциация обнаружения микроорганизма и неблагоприятного течения беременности при преждевременных родах, самопроизвольных выкидышах, некоторых заболеваниях новорожденных детей. В настоящее время осложнения беременности и инфекцию у детей склонны связывать с другим видом генитальных микоплазм — *U. urealyticum*.

M. hominis рассматривалась как возможный этиологический агент негонококкового уретрита на протяжении последних 40 лет, однако проведенные масштабные исследования показали, что частота колонизации уретры данным микроорганизмом больных уретритом и здоровых лиц со сходным сексуальным анамнезом не имеет достоверных различий, что не позволяет считать доказанной клиническое значение *M. hominis* в развитии негонококкового уретрита.

Клиническое значение *Ureaplasma urealyticum*

Род уреаплазмы описан в 1954 году при выделении этих микроорганизмов у чернокожих мужчин с негонококковым уретритом и без такового. В 1967 году эти микроорганизмы обнаружены при репродуктивной патологии.

Первоначально *U. urealyticum* назывались Т-микоплазмами. В 1982 году описаны 14 серотипов *U. urealyticum*, в 1990 г. были разделены на 2 генетические группы. В 2002 году *U. urealyticum* биофарма был выделен в отдельный вид *U. parvum*, а биофарма Т 960 — в *U. urealyticum* [41].

Такое разделение видов уреаплазм основано на анализе генов и, возможно, в будущем внесет ясность в разделение на патогенные и непатогенные виды возбудителя. Так, известно, что инвазивные штаммы в 79,4 % наблюдений относятся к *Ureaplasma parvum* и чаще они выделяются из околоплодных вод женщин с неблагоприятным исходом беременности [11, 40]. Вид *U. parvum* содержит 3 подвида, но связь отдельных подвидов с патогенными свойствами и инвазивностью не доказана. Следует помнить, что у одного и того

же пациента (пациентки) могут быть выявлены несколько подвидов и серотипов уреаплазм. При воспалительных заболеваниях органов малого таза *U. urealyticum* выделяют чаще.

U. urealyticum признается возбудителем негонококкового уретрита у мужчин, что было доказано в экспериментальных исследованиях на волонтерах: развитие воспалительного процесса в уретре и появление М-антител к *U. urealyticum*.

Признается возможной роль *U. urealyticum* в снижении фертильности у мужчин, поскольку при наличии возбудителя изменяется морфология сперматозоидов и теряется подвижность у значительной их части, а этиотропное лечение приводит к элиминации *U. urealyticum*, нормализации морфологии и подвижности спермиев, и иногда — к восстановлению фертильности.

Много внимания уделено изучению роли *U. urealyticum* в развитии спонтанных абортов, мертворождения и рождения детей с низкой массой тела. Многочисленные исследования не позволили получить безупречных доказательств причастности этих микроорганизмов к перечисленным патологическим состояниям, и данный вопрос нуждается в дополнительном изучении.

Поскольку *Ureaplasma urealyticum* также выделяются из уретры здоровых мужчин, точная пропорция больных с уретритом, ассоциированным с *Ureaplasma urealyticum*, неизвестна.

Клиническое значение *Mycoplasma genitalium*

Данный вид микоплазм описан сравнительно недавно — в 1981 году [26]. Детальное изучение биологических свойств микроорганизма затруднено в результате трудности его культивирования на питательных средах.

Известно, что целый ряд признаков *Mycoplasma genitalium* является идентичным у другого патогенного для человека вида микоплазм — *Mycoplasma pneumoniae*. Среди этих свойств, кроме высокой требовательности к питательным средам и медленного роста, исследователи отмечают способность обоих видов микоплазм прикрепляться к стеклу, погруженному в питательную среду [20, 26].

Для идентификации *Mycoplasma genitalium* используют молекулярно-биологические методы и наиболее часто — ПЦР. Имеются сведения о таких урогенитальных заболеваниях, обусловленных *Mycoplasma genitalium*, как уретрит у мужчин и цервицит у женщин.

В ряде стран были проведены исследования, доказавшие связь *Mycoplasma genitalium* с развитием уретрита: *Mycoplasma genitalium* обнаружены у 23–25 % больных с негонококковым уретри-

том и лишь у 6 % здоровых мужчин, что свидетельствует об этиологическом значении данного микроорганизма в развитии уретрита [14, 26]. Подтверждением этих представлений является эффективность лечения доксициклином больных уретритом при наличии *Mycoplasma genitalium*.

Отдельно следует обсудить этиологию уретрита у мужчин, практикующих гомосексуальные контакты. В этой группе пациентов *Chlamydia trachomatis* реже, чем у гетеросексуальных мужчин, является этиологическим агентом заболевания (20–30 %). У гомосексуальных мужчин, практикующих оральный секс, чаще всего при негонекокковом уретрите не выявляются *Chlamydia trachomatis* и/или *Ureaplasma urealyticum*. Вместе с тем, *Mycoplasma genitalium* у них чаще вызывает уретрит, чем у гетеросексуальных мужчин.

Клинические синдромы, ассоциированные с микоплазмами, у мужчин

Чаще всего у мужчин негонекокковый уретрит вызывается *Chlamydia trachomatis* (23–55 %, в среднем — 40 %), *Ureaplasma urealyticum* (20–40 %, в среднем — 30%; по другим данным — 10–20 %), *Mycoplasma genitalium* (12–25 %), *Trichomonas vaginalis* 2–5 %, 5–11 % [24, 44].

Основным заболеванием у мужчин, вызванным *U. urealyticum*, является уретрит. Роль перечисленных микроорганизмов в развитии простатита считается недоказанной. В этиологии этих заболеваний определенную роль играет *M. genitalium* [43]. Современные методы выявления уреаплазм в моче, сперме у бесплодных мужчин в сопоставлении с морфологией спермиев показали, что при большой концентрации уреаплазм деформируются сперматозоиды, при этом уреаплазмы прикрепляются к головке сперматозоида в средней его части, что может снижать их подвижность и фертильность [35, 37].

M. genitalium обнаруживается у 23–25 % больных с негонекокковым уретритом и лишь у 6 % здоровых мужчин, что свидетельствует в пользу патогенной роли *M. genitalium* в развитии уретрита [47]. Подтверждением этих представлений является эффективность доксициклина при лечении больных уретритом, обусловленным *M. genitalium*.

Клинические синдромы, ассоциированные с микоплазмами, у женщин

Воспалительные заболевания органов мочеполовой системы женщин, обусловленные патогенными и условно патогенными микроорганизмами, занимают первое место в структуре гинекологической

патологии и являются сложной медико-социальной проблемой, в связи с возможностью развития различных осложнений, связанных с репродуктивной функцией. Так, воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ): эндометрит, сальпингит, оофорит, сальпингоофорит, tuboовариальный абсцесс, тазовый перитонит в 40–70 % наблюдений связаны с гонореей, хламидиозом, трихомонозом. По данным ВОЗ (1999), В. Donovan (2004), ежегодно в мире выявляется 340 млн больных ИППП, при этом отмечена четкая корреляция уровня заболеваемости ИППП и ВЗОМТ [7]. Нередко возбудителями ВЗОМТ могут быть облигатные анаэробы.

Среди других возбудителей урогенитальных инфекций у женщин большой интерес клиницистов вызывают микроорганизмы, относящиеся к представителям семейства *Mycoplasmataceae* — *U. urealyticum*, *M. hominis*, *M. genitalium*, роль которых в развитии воспалительных урогенитальных заболеваний до настоящего времени является предметом дискуссии.

Возможно, что мужчины, больные негонекокковым уретритом, могут являться источником инфицирования женщины с возможным последующим развитием у нее ВЗОМТ, обструкции фаллопиевых труб, бесплодия, внематочной беременности, а также синдрома хронических тазовых болей. Сравнительно недавно было показано, что бактериальный вагиноз у женщин связан с негонекокковым уретритом у мужчин [24].

Широкое распространение микоплазм среди клинически здоровых женщин разного возраста, позволило большинству исследователей рассматривать их в качестве условно патогенных микроорганизмов (кроме *M. genitalium*), способных при определенных условиях инициировать развитие патологических процессов [2, 8].

Как указывалось выше, первым заболеванием, вызванным *M. hominis*, был описан абсцесс большой вестибулярной железы, при котором был выделен данный вид микоплазм. Позднее возникли обоснованные сомнения, т. к. исследуемый материал мог быть контаминирован вагинальными выделениями. Самым распространенным заболеванием, при котором почти всегда присутствуют *M. hominis* (и нередко — *U. urealyticum*) является бактериальный вагиноз. При этом заболевании, кроме генитальных микоплазм, в клиническом материале влагалища обнаруживаются многие другие облигатные и факультативные анаэробные микроорганизмы: гарднереллы, превотеллы, анаэробные вибрионы, являющиеся симбионтами микоплазм. При гонорее, трихомонозе, хламидиозе часто также находят оба вида генитальных микоплазм [30].

Некоторые исследователи указывают на связь ВЗОМТ с *M. hominis*, что подтверждается не только выделением этого вида микоплазм в виде единственного микроорганизма, но также динамикой нарастания антител к нему в крови и повышением уровня С-реактивного белка [43]. При воспалительных процессах в урогенитальном тракте, обусловленных различными микроорганизмами, нередко выявляются *U. urealyticum*. При гонорее, трихомонозе, хламидиозе оба вида генитальных микоплазм находят в ассоциации с анаэробными микроорганизмами [40].

Однако еще раз следует подчеркнуть, что и *M. hominis* и *U. urealyticum* могут входить в состав вагинального микробиоценоза здоровых женщин.

Генитальные микоплазмы у беременных

Генитальные микоплазмы способны вызвать послеабортные и послеродовые осложнения, иногда довольно тяжелые, с повышением температуры тела, повышением титра специфических антител и С-реактивного белка. Восходящая инфекция характерна для преждевременных родов, при этом генитальные микоплазмы проникают в околоплодные воды и при целом околоплодном пузыре. В этих случаях возникают воспалительные очаги в плодных оболочках и эндометрии, обусловленные *U. urealyticum*. Эти данные лежат в основе современного представления о роли *U. urealyticum* в происхождении самопроизвольных абортов и преждевременных родов [3, 11, 16].

Частота амниотической инфекции тем выше, чем меньше срок беременности при преждевременных родах [28]. Однако бессимптомную бактериурию и бактериальный вагиноз значительно чаще, чем наличие уреоплазм в половом тракте, расценивают как причину преждевременных родов [21]. Восходящее инфицирование околоплодных вод и возникающий воспалительный процесс ассоциируются с продукцией интерлейкинов и индукцией преждевременных родов [13].

Исследование околоплодных вод, полученных при проведении амниоцентеза, показало наличие в них уреоплазм в 1,8 % наблюдений [15]. Прерывание беременности во втором триместре наступило у 11,4 % леченных эритромицином женщин и у 44,4 % не леченных, а преждевременные роды — у одинакового количества женщин как леченных, так и не леченных. Передача уреоплазм от матери ребенку наблюдалась у 38 % доношенных детей и у 95 % недоношенных с низкой массой тела при рождении.

В то же время, остается неясным вопрос: почему у одних беременных при наличии уреоплазм

развивается восходящая инфекция, а у других нет? Возможно, играет роль высокая или низкая степень колонизации влагалища уреоплазмами.

Инфекционная патология, ассоциированная с микоплазмами, у новорожденных детей

Передача генитальных микоплазм от матери ребенку происходит как антенатально, так и в родах. Колонизация кожных покровов, слизистых оболочек полости рта, глотки, мочеполовых органов обычно не сопровождается выраженными клиническими проявлениями. Лишь у недоношенных детей уреоплазмы могут вызвать тяжелые заболевания легких, головного мозга, иногда со смертельным исходом. Уреоплазмы у таких детей обнаруживают в ликворе, жидкости из желудочков мозга, трахеальном аспирате. Один и тот же биовар уреоплазм обнаруживается при исследовании материалов, взятых из разных очагов [11].

Чем выше количественное содержание уреоплазм в половых путях матери, тем чаще наблюдается колонизация новорожденных. К тому же степень колонизации строго коррелирует с неблагоприятным действием на мать, плод, новорожденного ребенка: наблюдается низкая масса тела ребенка, ниже гестационный возраст, чаще диагностируется хориоамнионит. При низком уровне колонизации влагалища генитальными микоплазмами не наблюдается влияния на исход беременности [12]. Наблюдения тяжелых летальных поражений у недоношенных новорожденных детей, при которых обнаруживались генитальные микоплазмы, описаны преимущественно в 1990–1993 годах и являются казуистическими [18, 49].

Лечение клинических синдромов, ассоциированных с микоплазмами

В связи с тем, что большинство генитальных микоплазм является условно патогенными микроорганизмами, решение о необходимости назначения терапии в каждом клиническом наблюдении принимает клиницист.

При наличии клинических проявлений воспалительного процесса и доказанной этиологической значимости микоплазм назначаются антибактериальные препараты: тетрациклины, макролиды, азалиды, фторхинолоны.

Данные о показателях минимальной ингибирующей концентрации (МИК) антибиотиков различных групп в отношении микоплазм приведены в таблице 2 на основании изучения обзора публикаций в журнале *Antimicrob. Agents Chemother.* за период с 1992 по 2003 год.

Известно, что все микоплазмы резистентны к цефалоспорином, пенициллинам, рифампицину, налидиксовой кислоте. В то же время 10 % штаммов *Ureaplasma urealyticum* резистентны к тетрациклину. Таким больным показано лечение препаратами других фармакологических групп (макролидами и фторхинолонами).

На основании исследований, проведенных в 2002–2005 годах в НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН в Санкт-Петербурге установлен профиль чувствительности генитальных микоплазм к различным классам антибиотиков (табл. 3).

Как видно из данных, приведенных в таблице 3, наилучшие результаты по чувствительности имели джозамицин и препараты тетрациклинового ряда: доксициклин и тетрациклин. Макролиды, включая азитромицин, эритромицин и кларитромицин обладали низкой чувствительностью.

На основании достигнутого консенсуса между акушерами-гинекологами, дерматовенерологами, урологами, специалистами по лабораторной диагностике был составлен следующий документ.

Таблица 2

Минимальная ингибирующая концентрация антибиотиков в отношении генитальных микоплазм (мкг/мл)

Антибиотик	МИК (мкг/мл)					
	<i>M. genitalium</i>	<i>M. hominis</i>	<i>M. fermentans</i>	<i>M. penetrans</i>	<i>U. urealyticum</i>	
					Чувствительные к доксициклину	Резистентные к доксициклину
Гентамицин	> 64	1–10	1–10	1–10	< 1	< 1
Клиндамицин	0,2–1	0,008–0,063	< 1	< 1	> 64	> 64
Линкомицин	1–8	< 1	< 1	< 1	> 64	> 64
Эритромицин	0,015	> 64	> 64	2	0,12–1	0,12–1
Рокситромицин («Рулид®»)	0,015	> 64	32–64	0,5	0,06–0,5	0,06–0,5
Кларитромицин («Клацид®»)	0,015–0,06	> 64	> 64	0,12	0,015–0,03	0,015–0,06
Азитромицин («Сумамед®»)	0,015–0,03	32– > 64	2–8	0,12–0,5	0,06–0,25	0,12–0,5
Джозамицин («Вильпрафен®»)	0,015–0,03	0,06–0,25	0,12–0,5	0,12–0,5	0,03–0,12	0,03–0,12
Спирамицин («Ровамицин®»)	0,12–1	32– > 64	2–4	16	4–32	8–32
Ломефлоксацин («Максаквин®»)	2–4	1–4	2–4	нет данных	0,5–4	0,5–4
Левифлоксацин («Таваник®»)	0,5–1	0,12–0,5	0,06	0,06	0,5–1	0,5–1
Моксифлоксацин («Авелокс®»)	0,05–0,8	0,015–0,06	нет данных	0,25	0,25	0,25–1,0
Спарфлоксацин («Спарфло®»)	0,03	0,03–0,12	0,015–0,03	0,03–0,12	0,12–0,25	0,06–0,25
Офлоксацин	1–2	0,25–1	0,12	0,12	1–2	1–2
Доксициклин	0,06–0,12	0,03–16	0,06	0,12–0,25	0,06–0,5	> 64

Таблица 3

Чувствительность генитальных микоплазм (*M. hominis*, *U. urealyticum*) к антибиотикам *in vitro* (%)

Препарат	Чувствительные	Устойчивые	Умеренно чувствительные
Доксициклин	99	1	0
Джозамицин	100	0	0
Офлоксацин	44	16	40
Эритромицин	44	40	16
Тетрациклин	96	2	2
Ципрофлоксацин	24	57	19
Азитромицин	45	47	8
Кларитромицин	51	44	5
Присциномицин	100	0	0

ПРОЕКТ ПРЕДЛОЖЕНИЙ РАБОЧЕГО СОВЕЩАНИЯ

Современные подходы к ведению пациентов с патологией, ассоциированной с урогенитальными микоплазмами

Этиопатогенез

M. genitalium — патогенный микроорганизм, способный вызывать уретрит у лиц обоего пола, цервицит.

Другие микоплазмы (*U. urealyticum*, *U. parvum*, *M. hominis*) колонизируют слизистую оболочку органов урогенитальной системы 40–80 % практически здоровых лиц репродуктивного возраста в количестве менее 10^4 КОЕ/мл.

U. urealyticum — условно патогенный микроорганизм, реализация патогенных свойств которого происходит при наличии определенных условий, способен вызывать уретрит у мужчин и цистит у женщин. В ассоциации с другими патогенными и/или условно патогенными микроорганизмами может принимать участие в инициировании различных патологических состояний, в том числе бактериального вагиноза, вагинита, цервицита, ВЗОМТ, осложнений течения беременности, послеродовых и послеабортных осложнений.

Роль *U. parvum* в этиопатогенезе воспалительных заболеваний органов урогенитальной системы в настоящее время не установлена.

M. hominis — условно патогенный микроорганизм, реализация патогенных свойств которого происходит при определенных условиях.

Показания к обследованию для идентификации *M. genitalium*:

- Воспалительные процессы в нижних отделах мочеполовой системы.
- Наличие осложнений (ВЗОМТ, бесплодие и др.), возможных при инфицировании *M. genitalium*.
- Обследование полового партнера пациента с выявленной *M. genitalium*.
- При смене полового партнера без использования барьерных методов защиты (презерватив).
- Обследование женщин при планировании и во время беременности.

Показания к обследованию на другие микоплазмы (*U. urealyticum*, *U. parvum*, *M. hominis*):

- Наличие клинико-лабораторных признаков воспалительного процесса органов урогенитальной системы при исключении патогенных бактериальных и/или вирусных агентов.

- Невынашивание беременности, бесплодие, перинатальные потери в анамнезе.
- Осложненное течение настоящей беременности, предполагающее возможное инфицирование плода.

Методы идентификации генитальных микоплазм

Для исследования используют материал, полученный из уретры, влагалища, цервикального канала, а также мочу, секрет предстательной железы и эякулят.

Для выявления *M. genitalium* следует использовать молекулярно-биологические методы: ПЦР и другие методы амплификации нуклеиновых кислот (МАНК)

Для идентификации других микоплазм используют методы, позволяющие произвести количественную оценку содержания микроорганизмов в исследуемом материале: культуральный метод преимущественно с использованием плотных питательных сред и определением КОЕ (числа колониеобразующих единиц), а также ПЦР в реальном времени. При использовании жидких питательных сред следует определять количественное содержание микоплазм.

Определение чувствительности к антибиотикам следует проводить только при неэффективности терапии и рецидивировании процесса.

Ввиду низкой информативности серологических и иммунофлюоресцентных методов диагностики использовать их нецелесообразно.

Формулировка диагноза

Диагноз устанавливается в соответствии с МКБ-Х.

Указывается топический диагноз с уточнением выявленного инфекционного агента (например, цервицит, обусловленный *M. genitalium*).

Общие принципы назначения антибактериальной терапии

- Лечение инфицированных пациентов предупреждает передачу *M. genitalium* половым партнерам, плоду и новорожденному, что особенно важно при выявлении *M. genitalium*.
- Лечение должно быть эффективным (> 95 %) и обладать высокой комплаентностью.
- Больных при выявлении *M. genitalium* следует обследовать на наличие ИППП.

Показания к терапии при выявлении *M. genitalium*

- Подтвержденная инфекция, вызванная *M. genitalium*, любой локализации.
- Выявление *M. genitalium* у полового партнера.
- При отсутствии возможности проведения тестов на *M. genitalium* у больных с клиническими проявлениями воспалительных заболеваний нижних отделов мочеполового тракта.

Показания к терапии при выявлении***U. urealyticum* и *M. hominis***

Лечение следует назначать, если *U. urealyticum* и *M. hominis* выявляются в количестве более 10^4 КОЕ/мл, а другие возбудители, кроме указанных микоплазм, не обнаружены при:

- наличии клинических и лабораторных признаков воспалительного процесса органов мочеполовой системы;
- предстоящих оперативных или других инвазивных лечебно-диагностических манипуляциях в области мочеполовых органов;
- отягощенном акушерско-гинекологическом анамнезе (невынашивание беременности, бесплодие, перинатальные потери и др.);
- осложненном течении настоящей беременности, предполагающем возможное инфицирование плода.

Ведение половых партнеров

Половые партнеры лиц, у которых выявлены *M. genitalium*, подлежат обследованию и лечению.

Половые партнеры лиц, у которых выявлены другие микоплазмы, подлежат обследованию только при наличии у них клинических симптомов воспалительного процесса мочеполовых органов и отягощенном акушерско-гинекологическом анамнезе у партнерши.

Этиотропная терапия при заболеваниях (клинических синдромах), обусловленных микоплазмами

(по данным исследований чувствительности к различным антибиотикам):

джозамицин 500 мг 2–3 раза в сутки в течение 7–10 дней

или

доксциклин 100 мг 2 раза в сутки в течение 7–10 дней.

Этиотропная терапия заболеваний, обусловленных *M. genitalium*:

азитромицин 1,0 г однократно или 500 мг 1 раз, затем по 250 мг в сутки 3 дня подряд

или

джозамицин 500 мг 2–3 раза в сутки 10 дней

или

доксциклин 100 мг 2 раза в сутки 10 дней.

Критерии излеченности

Контроль излеченности проводится пациентам при выявлении *M. genitalium* через 4 недели после окончания терапии с использованием МАНК.

Если проводили лечение с целью элиминации других микоплазм, контрольное микробиологическое обследование проводится пациентам с сохранившимися клиническими симптомами воспалительного процесса и беременным.

Заключение

Медицинская наука постоянно и быстро развивается. Совершенствуются как методы диагностики, так и применение разнообразных лечебных средств. Патогенные свойства генитальных микоплазм все еще окончательно не изучены и не определены. Частая бессимптомная колонизация гениталий этими микроорганизмами не позволяет в диагностике генитальных и неонатальных инфекций ограничиваться только выявлением *M. hominis* или *U. urealyticum*, не оценивая количественные параметры присутствия этих микроорганизмов, а главное — клинические проявления инфекции. Сложные вопросы патогенности генитальных микоплазм требуют дальнейших усилий врачей всех специальностей: акушеров-гинекологов, неонатологов, инфекционистов и микробиологов.

Также остаются нерешенными и такие вопросы, как — могут ли микоплазмы являться кофактором развития СПИДа или являться патогенными агентами сами по себе.

Все это подчеркивает необходимость создания единого документа для рекомендаций по ведению и лечению больных данными заболеваниями. Таким документом может быть протокол по ведению больных с урогенитальными заболеваниями, вызванными микоплазмами, в котором будут освещены вопросы эпидемиологии, диагностики и лечения данных заболеваний.

Предложения разработаны участниками рабочего совещания, посвященного проблеме микоплазм и ассоциированных с ними заболеваний (Черногория, июнь 2006 года).

Состав участников совещания:

Академик РАМН Скрипкин Ю. К.

Профессора: Батыршина С. В., Гладько В. В., Гомберг М. А., Забиров К. И., Кисина В. И., Кулешов В. М., Малова И. О., Матусевич С. Л., Новиков А. И., Охлопков В. А., Прилепская В. Н., Савичева А. М., Самцов А. В., Соколовский Е. В., Тапильская Н. И., Хрянин А. А., Чеботарев В. В., Шакуров Э. Г., Юрьев С. Ю.

Доктора: Абаскалова Т. В., Авруцкая В. В., Амозов А. М., Анискова И. Н., Бигуль О. К., Богуш П. Г., Боровкова Л. В., Быковская О. В., Гурьева В. А., Гушин А. Е., Есаулова И. Н., Ершова В. О., Коротких И. Н., Минулина Н. К., Олина А. А., Охлопкова Т. Ю., Шапран М. В., Шевцов А. В., Яновская И. М.

Литература

1. Анкирская А. С. Генитальные микоплазмы как фактор риска развития акушерской и перинатальной патологии / Анкирская А. С. // Вестн. АМН СССР. — 1991. — № 6. — С. 17–19.
2. Борисенко К. К. О значении колонизации мочеполовых органов *M. hominis* и *U. urealyticum* / Борисенко К. К., Тоскин И. А., Кисина В. И. // ИППП. — 1999. — № 3. — С. 28–32.
3. Кошелева Н. Г. Невынашивание беременности: этиопатогенез, диагностика и лечение: учебное пособие / Кошелева Н. Г., Аржанова О. Н., Плужникова Т. А. — СПб.: Изд-во Н-Л, 2002. — 59 с.
4. Мальцева Л. И. Патогенетическая роль нарушений системы гемостаза при урогенитальной микоплазменной инфекции у женщин / Мальцева Л. И., Андрушко И. А. // Архив патологии. — 1995. — № 5. — С. 118–122.
5. Тимаков В. Д. Роль L-форм бактерий и микоплазм в этиологии и патогенезе некоторых острых и хронических заболеваний / Тимаков В. Д. // Вестник АМН СССР. — 1976. — № 5. — С. 3–9.
6. Тимаков В. Д. Семейство *Mycoplasmataceae* и L-формы бактерий / Тимаков В. Д., Каган Г. Я. — М., 1973. — 392 с.
7. Тихомиров А. Воспалительные заболевания органов малого таза. Современные особенности лечения / Тихомиров А., Сарсания С. // Врач. — 2005. — № 6. — С. 72–74.
8. Хадсон М. М. Т. *Ureaplasma urealyticum* / Хадсон М. М. Т. // ЗППП. — 1998. — № 1. — С. 10–13.
9. Шабад А. Л. Патогенез и профилактика инфекции мочеполового тракта у женщин / Шабад А. Л., Минаков Н. И., Мкртчян Г. Г., Кисина В. И. // Урол. и нефрол. — 1994. — № 4. — С. 8–11.
10. Эшбаев И. У. Клинико-лабораторная диагностика и иммунологические особенности урогенитального хламидиоза, уреоплазмоза и их ассоциации / Эшбаев И. У., Балуянц Э. С. // Актуальные вопросы бесплодного брака, обусловленного болезнями, передающимися половым путем. — Свердловск, 1989. — С. 39–40.
11. Abele-Horn M. Association of *Ureaplasma urealyticum* biovars with clinical outcome for neonates, obstetric patients, and gynecological patients with pelvic inflammatory disease / Abele-Horn M., Wolf C., Dressel P., Pfaff F., Zimmermann A. J. // J. Clin. Microbiol. — 1997. — Vol. 35. — P. 1199–1202.
12. Abele-Horn M. High-density vaginal *Ureaplasma urealyticum* colonization as a risk factor for chorioamnionitis and preterm delivery / Abele-Horn M., Scholz M., Wolff C., Kolben M. // Acta Obst. Gynecol. Scand. — 2000. — Vol. 79, N 11. — P. 973–978.
13. Adhaydem M. Interleukin 16 in pregnancy, parturition, rupture of fetal membrane, and microbial invasion of the amniotic cavity / Adhaydem M., Romero R. // Amer. J. Obstet. Gynecol. — 2000. — Vol. 182. — P. 135–141.
14. Badawy S. L. Frequency of etiological factors and cost effectiveness of the work up for patients with history of recurrent pregnancy lost / Badawy S. L., Westpfal E. M. // Early pregnancy. — 2000. — Vol. 4. — P. 256–260.
15. Berg T. G. *Ureaplasma/Mycoplasma*-infected amniotic fluid: pregnancy outcome in treated and nontreated patients / Berg T. G., Philpot K. L., Welsh S., Sanger W. G., Smith C. V. // J. Perinatol. — 1999. — Vol. 19, N 4. — P. 275–277.
16. Blanchard A. Detection of *Ureaplasma urealyticum* by polymerase chain reaction in the urogenital tract of adults, in amniotic fluid and respiratory tract of newborn / Blanchard A., Hentshel J., Duffy L., Baldus K., Cassell G. // Clin. Infect. Dis. — 1993. — Vol. 17, Suppl. 1. — P. 148–153.
17. Boek A. J. Effect of lactic acid suppositories compared with oral metronidazol and placebo in bacterial vaginosis: a randomised clinical trial / Boek A. J., Dekker J. H., Van Eijk J. T. // Genitourin. Med. — 1993. — Vol. 69, N 5. — P. 388–392.
18. Brus F. Fatal *Ureaplasma pneumoniae* and sepsis in a newborn infant / Brus F., Waarde W. M., Schoots C., Oetomo S. B. // Eur. J. Pediatr. — 1991. — Vol. 150. — P. 782–783.
19. Cassel G. H. Isolation of *Mycoplasma hominis* and *Ureaplasma urealyticum* from amniotic fluid at 16–20 weeks gestation: potential effects on outcome of pregnancy / Cassel G. H., Waites K. B., Crouse D. T. // Sex Transm Dis. — 1983. — Vol. 10. — P. 294–302.
20. Comparison of polymerase chain reaction assay with culture for detection of genital *Mycoplasma* in perinatal infection / Luku N., Lebel P., Boucher M. [et al.] // Eur. J. Microbiol. And Infect. Diseases. — 1998. — Vol. 17. — P. 255–263.
21. Cram L. F. Genitourinary infections and their association with preterm labor / Cram L. F., Zapata M. O., Toy E. S., Baker B. // Am. Fam. Physician. — 2002. — Vol. 65, N 2. — P. 241–248.
22. Foy H. Prevalence of *Mycoplasma hominis* and *Ureaplasma urealyticum* (T-strains) in urine in adolescents / Foy H. // J. Clin. Microbiol. — 1975. — Vol. 2. — P. 226.
23. Gibbs R. S. Use of antibiotics to prevent preterm birth / Gibbs R. S., Eschenbach D. // Am. J. Obstet. Gynec. — 1998. — Vol. 178, N 3. — P. 624–625.
24. Hanno P. M. Clinical Manual of Urology / Hanno P. M., Malkowicz S. B., Wein A. J. — 3-rd ed. — N.-Y.: McGraw-Hill, 2001. — 293 p.
25. Iwasaka T. Hormonal status and *Mycoplasma* colonization in the female genital tract / Iwasaka T., Wada T., Kidera Y., Sugimori H. // Obstet. Gynecol. — 1986. — Vol. 68. — P. 263–266.
26. Jorgen S. J. *Mycoplasma genitalium* infections — diagnosis, clinical aspects, and pathogenesis / Jorgen S. J. — Kobenhavn: Laegeforeningens forlag, 2005. — 31 p.
27. Judlin P. Genital *Mycoplasmas* / Judlin P. // Gynecol. Obstet. Fertil. — 2003. — Vol. 31, N 11. — P. 954–959.
28. Kataoka S. Association between preterm birth and vaginal colonisation by *Mycoplasma* in early pregnancy / Kataoka S., Yamada T., Chou K., Nishida R. J. // Clin. Microbiol. — 2006. — Vol. 44, N 1. — P. 51–55.
29. Keane F. E. A. The association of *Chlamydia trachomatis* and *Mycoplasma genitalium* with non-gonococcal urethritis: observations on heterosexual men and their female partners / Keane F. E. A., Thomas B. J., Gilroy C. B. // Int. J. STD AIDS. — 2000. — Vol. 11. — P. 435–439.

30. Koch A. *Mycoplasma hominis* u *Ureaplasma urealyticum* in patients with sexually transmitted diseases / Koch A., Bilina A., Teodorowicz L., Stary A. // Wien. Klin. Wochenschr. — 1997. — Vol. 109. — P. 584–589.
31. Lee Y.-H. Reevaluation of the role of T-mycorlasmas in nongonococcal urethritis / Lee Y.-H. // J. Amer. Vener. Dis. Assoc. — 1976. — Vol. 3. — P. 25.
32. McCormack W. M. Clinical spectrum of infection with *Neisseria gonorrhoeae* / McCormack W. M. // Sex Transm. Dis. — 1981. — Vol. 8. — P. 305–307.
33. Microbiology of the lower genital tract in postmenarchal adolescent girls: difference by sexual activity, contraception and presence of non-specific vaginitis / Shafer M. A., Sweet R. L., Ohm-Smith M. J. [et al.] // J. Pediatr. — 1985. — Vol. 107. — P. 974–981.
34. Miettinen A. *Mycoplasma hominis* in patients with pelvic inflammatory disease / Miettinen A. // Isr. J. Med. Sci. — 1987. — Vol. 23. — P. 713–716.
35. Montagut J. M. *Ureaplasma* in semen and in vitro fertilization / Montagut J. M., Lepretre S., Degoy J., Rousseau M. // Hum. Reprod. — 1991. — Vol. 6. — P. 727–729.
36. Naessens A. Les infections a *Ureaplasma urealyticum* / Naessens A. // Microbiologic. Acta Urol. Belg. — 1993. — Vol. 61. — P. 153–156.
37. Nunez-Calonge R. *Ureaplasma urealyticum* reduced motility and induces membrane alterations in human spermatozoa / Nunez-Calonge R., Caballero P., Redondo C. // Hum. Reprod. — 1998. — Vol. 13. — P. 2756–2761.
38. Razin S. Molecular biology and pathogenicity of *Mycoplasmas* / Razin S., Yogev D., Naot Y. // Microbiology and Molecular biology. — 1998. — Vol. 62. — P. 1094–1156.
39. Razin S. Physiology of *Mycoplasmas* / Razin S. // Adv. Microbiol. Physiol. — 1973. — Vol. 10. — P. 1–80.
40. Relationship of bacterial vaginosis and *Mycoplasmas* to the risk of spontaneous abortion / Donders G. G., Van Bulek B., Caudron J. [et al.] // Amer. J. Obstet. Gynecol. — 2000. — Vol. 183, N 2. — P. 431–437.
41. Robertson B. D. Genetic variation in pathogenic bacteria / Robertson B. D., Meyer T. F. // Trends. Genet. — 1992. — Vol. 8. — P. 422–427.
42. Sexual activity and vaginal colonization with genital *Mycoplasmas* / McCormack W. M., Almeida P. C., Bailey P. E. [et al.] // JAMA. — 1972. — Vol. 221. — P. 1375–1377.
43. Shimada M. Clinicobacteriological studies on the nine cases with upper genital tract *Mycoplasma hominis* infection / Shimada M., Kotani T., Ohtaki S. // Centr. Lab. for clinical investigation. — 1999. — Vol. 73. — P. 646–651.
44. Siroky M. B. Manual of Urology. Diagnosis and Therapy / Siroky M. B., Edelstein R. A., Crane R. J. — 2-nd ed. — Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 1999. — 362 p.
45. Tait J. Urethral syndrome (abacterial cystitis) — search for a pathogen / Tait J., Peddie B. A., Bailey R. R. // Brit. J. Urol. — 1985. — Vol. 57. — P. 552–556.
46. Taylor-Robinson D. Genital *Mycoplasma* infections / Taylor-Robinson D., Furr P. M. // Wien Klin. Wochenschr. — 1997. — Bd. 109. — P. 578–583.
47. Taylor-Robinson D. Genital *Mycoplasmas* / Taylor-Robinson D. // Curr. Opin. Infect. Dis. — 1995. — Vol. 8. — P. 16.
48. Uuskula A. Genital *Mycoplasmas*, including *Mycoplasma genitalium*, as sexually transmitted agents / Uuskula A., Kohl P. K. // Int. J. STD and AIDS. — 2002. — Vol. 13. — P. 79–85.
49. Wang E. E. *Ureaplasma urealyticum* and chronic lung disease of prematurity: clinical appraisal of literature on causation / Wang E. E., Cassell G. H., Saucher P. J. // Clin. Infect. Dis. — 1993. — Vol. 17, Suppl. 1. — P. 112–116.

Статья представлена Э. К. Айламазяном
НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН,
Санкт-Петербург

THE ROLE OF MYCOPLASMAS IN UROGENITAL PATHOLOGY OF WOMEN AND THEIR SEX PARTNERS

Savicheva A. M., Prilepskaya V. N., Sokolovsky E. V.,
Kisina V. I., Guschin A. E., Zabirov K. I.

■ **Summary:** In the article, current literature concerning the role of *Mycoplasmas* (*Ureaplasmas*) in urogenital pathology of women and their sex partners is reviewed. Epidemiological data on prevalence of genital *Mycoplasmas* are presented, and clinical relevance of *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalium*, *Ureaplasma urealyticum* including that for pregnant women is discussed. Furthermore, current methods of laboratory diagnosis as well as therapy of infections associated with genital *Mycoplasmas* are characterized.

In addition, there is a draft resolution proposed on a joint meeting of obstetricians and gynecologists, dermatovenereologists, urologists and specialists in laboratory diagnostics regarding up-to-date approaches to the management of patients with pathology associated with genital *Mycoplasmas*.

■ **Key words:** genital mycoplasmas; women; sexual partners