**Урогенитальный микоплазмоз**

Этиологическая структура урогенитальных инфекций постоянно меняется.

В последнее время резко возросла частота хламидийной, вирусной, микоплазменной и смешанной инфекции, борьба с которыми представляет значительные трудности в связи с развивающейся устойчивостью к антибиотикам и особенностями ответных реакций организма.

Заболевания человека, вызываемые микоплазмами, объединяют в группу микоплазмозов. Возбудители этой группы инфекций - микоплазмы - являются самыми мелкими, свободно живущими прокариотами. Согласно современной классификации, они относятся к семейству Мycoplasmataceae (N. Romano, et al, 1984). Это семейство разделяют на 2 рода - род Мycoplasma, включающий около 100 видов, и род Ureaplasma, в котором насчитывается только 3 вида. Широкий спектр заболеваний, вызываемых этими микроорганизмами, заставляет ученых в последнее время пристально изучать микоплазмы.

Из числа микоплазм, выделенных от человека, 5 видов - M. pneumonie, M. hominis, M. genitalium, M. incognitis, U. urealiticum патогенны для человека.

M. pneumonie являются возбудителями респираторного микоплазмоза, M. incognitis - генерализованного малоисследованного инфекционного процесса, М. fermentans и М. penetrans, по данным исследований последних лет, играют определенную роль в развитии СПИДа, а три другие - микоплазмоза урогенитального тракта.

Широкое распространение урогенитальных микоплазм и их частое выявление у практически здоровых людей затрудняет решение вопроса о роли этих микроорганизмов в патогенезе заболеваний урогенитального тракта. С точки зрения одних исследователей, они относятся к абсолютным патогенам, другие исследователи считают микоплазмы условно-патогенными микроорганизмами.

По мнению ряда авторов (И.И. Мавров, 1991; В.В. Делекторский, 1991), трудность диагностики микоплазменных инфекций, распространенность заболевания, половой путь передачи и неадекватность проводимой терапии в скором времени приведут к преобладанию этих инфекций над классическими венерическими заболеваниями.

**Эпидемиология**

Урогенитальный микоплазмоз довольно широко распространен среди разных групп населения. С наибольшей частотой он обнаруживается у лиц с повышенной половой активностью, проституток, гомосексуалистов, при некоторых заболеваниях, передающихся половым путем - гонорее, трихомониазе, и, что особенно важно, во время беременности.

Распространенность инфекции М. hominis среди населения, по данным разных авторов, варьирует от 10 до 50%.

По данным американских авторов, уреаплазмы были обнаружены у 80% женщин с симптомами генитальной инфекции и у 51% женщин с нарушениями репродуктивной функции. Согласно данным A. Naessen (1993), уреаплазмы гораздо чаще обнаруживаются у больных с такими инфекциями, как герпес и кандидамикоз. Причем у женщин они выявляются чаще, чем у мужчин, и в более высоких титрах.

Факт передачи микоплазменной инфекции половым путем не вызывает сомнения. Кроме того, существует вертикальный путь передачи, приводящий к внутриутробному инфицированию плода. Об этом свидетельствуют данные о выделении уреаплазм из амниотической жидкости, плаценты и крови плода при целости плодных оболочек, а также о выделении уреаплазм у детей, матерям которых родовспоможение осуществлялось посредством кесарева сечения.

Обследование 2000 беременных в госпитале Бостона (США) выявило, что 40 - 50% беременных женщин были колонизированы М. hominis, 80% - Ureaplasma urealiticum, и 30% - обоими видами. Обследование групп недоношенных и доношенных новорожденных показало, что в 53% проб сыворотки недоношенных и 42% проб сыворотки доношенных новорожденных имеются антитела к микоплазме. Эти данные свидетельствуют о возможности трансплацентарной передачи антител, а также о том, что около 50% женщин к периоду беременности или во время беременности инфицированы микоплазмами.

Известно, что в 40% случаев негонококковые уретриты вызываются Chlamidia trachomatis. Другим важным патологическим агентом является, очевидно, М. hominis, которую обнаруживают в 35 - 49% случаев. Многочисленные исследования показали, что при неспецифических кольпитах и цервицитах М. hominis высевается в 2 - 2,5 раза чаще, чем у здоровых женщин. Титры антител к М. hominis в крови у женщин с воспалительными заболеваниями половых путей в 2 - 3,5 раза выше, чем у здоровых женщин. Анализ данных, полученных разными авторами, свидетельствует о том, что этот микроорганизм выделяется приблизительно у 50% пациенток с воспалительными заболеваниями органов малого таза и приблизительно у 25% из них наблюдается 4-кратный подъем титров антител, т.е. в 25% случаев микоплазма является причиной инфекции.

Одной из актуальных проблем медицинской микоплазмологии является выяснение связи урогенитальных микоплазм с репродуктивной функцией. Сведения об этом крайне противоречивы, однако при экспериментальном моделировании бесплодия, связанного с инфицированием М. hominis, интратестикулярное введение микоплазм приводило к токсическим поражениям ткани вплоть до некроза семенных канальцев. Уреаплазмы были выделены из секрета простаты и мочи у 30 - 44% больных простатитом. Показано, что присутствие в секрете предстательной железы уреаплазм в количестве 10 000 - 100 000 колониеобразующих единиц (КОЕ) на 1 мл указывает на их этиологическую роль в развитии простатита.

Причиной бесплодия мужчин могут быть не только воспалительные процессы, но и нарушения процесса сперматогенеза. Уреаплазменная инфекция приводит к нарушению подвижности сперматозоидов, появлению незрелых форм и морфологическим изменениям клеток - их спирализации и возникновению так называемых пушистых хвостиков, образующихся в результате адсорбции множества уреаплазм на хвостовой части сперматозоида. Уреаплазмы также могут непосредственно ингибировать процесс пенетрации сперматозоидов в яйцеклетку.

Бесплодие женщин также может явиться следствием воспалительных процессов урогенитального тракта, вызванных микоплазмами. Заражение эндометрия микоплазмами приводит к инфицированию плодного яйца и прерыванию беременности на ранних сроках. Выявлено, что одной из причин прерывания беременности может также быть индукция М. hominis синтеза простагландинов и их предшественников. Кроме того, работы ряда авторов показали, что штаммы уреаплазм, выделенные от женщин со спонтанными абортами, вызывали хромосомные аберрации в культурах лимфоцитов и в половых клетках.

**Характеристика микоплазм**

Микоплазмы - группа разнообразных и характерных по морфологии микроорганизмов (150 - 200 нм), способных к репликации на бесклеточных средах.

Отличительными признаками микоплазм и уреаплазм являются отсутствие клеточной стенки и способность паразитировать (персистировать) на мембране клеток хозяина.

Структурная организация микоплазм достаточно проста. Все они представлены клетками, ограниченными только трехслойной цитоплазматической мембраной. В цитоплазме клеток имеются нуклеотид, диффузно распределенный в виде нитей ДНК, рибосомы и иногда внутрицитоплазматические мембранные структуры. Клетки могут быть полиморфны по форме: глобулы, нитевидные, грушевидные и т.д.

Диаметр сферических клеток варьирует от 0,3 до 0,8 мкм. Встречаются и более мелкие структуры, приближающиеся по размерам к вирусам.

Микоплазмы грамотрицательны, обладают крайне низкой чувствительностью к большинству красителей. Хотя по размеру микоплазмы очень близки к вирусам, они, как и бактерии, содержат обе нуклеиновые кислоты - РНК и ДНК, способны размножаться в условиях искусственных питательных сред.

Размножение микоплазм происходит внутриклеточно и очень интенсивно путем деления материнских клеток, а также путем отпочковывания дочерних клеток от поверхности мембраны материнской клетки. Цикл развития занимает около 6 сут.

Хотелось бы остановиться на отдельных особенностях микоплазм, которые важны для понимания патогенеза их повреждающего действия на макроорганизм. Доказано, что все микоплазмы вызывают очень большие изменения в метаболизме клеток организма хозяина: нарушают обмен аминокислот, синтез белков, нуклеиновых кислот, привносят новую генетическую информацию. Они увеличивают количество свободной арахидоновой кислоты, приводя к активации синтеза простагландинов, что, в свою очередь, может быть причиной спонтанных абортов, преждевременных родов, мертворождений, патологии беременности и родов.

Одним из важнейших звеньев в цепи защиты макроорганизма от инфекционных агентов являются фагоциты. Казалось бы, ввиду отсутствия клеточной стенки микоплазмы должны легко и просто перевариваться фагоцитами. Однако на самом деле биологические свойства микоплазм препятствуют либо фагоцитозу, либо перевариванию их в фагоцитах. В тех случаях, когда микоплазмы не перевариваются фагоцитами, последние становятся разносчиками инфекции, содействуя генерализации инфекции. Микоплазмы оказывают также цитотоксическое действие на лимфоциты, способны подавлять пролиферацию лимфоцитов и активацию естественных Т-киллеров.

Еще в 1965 г. было опубликовано сообщение о способности микоплазм вызывать в клетках хромосомные изменения, затрагивающие и хромосомный аппарат диплоидных клеток эмбриона человека. Интересно отметить, что изменения в клетках, вызванные М. hominis, были сходны с таковыми при болезни Дауна. Появление хромосомных аберраций отмечено в лейкоцитах человека при заражении их U. urealiticum, выделенной от женщин с привычным невынашиванием. Последнее обстоятельство представляется особенно важным, поскольку известно, что уреаплазмы адсорбируются на сперматозоидах человека и часто обнаруживаются у женщин при спонтанных абортах, при этом частота хромосомных аномалий, выявляемых у плода, составляет около 20%.

Доминирующим фактором, определяющим патогенность микоплазм, является, по-видимому, их способность тесно связываться с мембраной клетки, вступать с ней в межмембранное взаимодействие, при котором возможен обмен отдельными мембранными компонентами. В результате этого нарушается процесс распознавания антигенов и начинается выработка антител против собственных тканей и клеток, т.е. происходит развитие аутоиммунного процесса. Аутоиммунные антитела, характерные для аутоиммунных процессов, часто обнаруживаются при микоплазменных инфекциях, в частности, при микоплазменных пневмониях. Такие же антитела выявляются при идиопатической тромбоцитопенической пурпуре, гемолитической анемии, волчаночном нефрите, ревматоидном артрите и т.д. У больных микоплазменной пневмонией иногда отмечается ложноположительная реакция Вассермана.

Контакт микоплазм с мембранами клеток мерцательного эпителия верхних дыхательных путей или эпителия урогенитального тракта настолько прочен, что организм не в состоянии вывести микроорганизмы с током мочи или с помощью движения слизи. Часто микоплазмы расположены в инвагинатах клеточной мембраны или защищены микроворсинками и недоступны действию антител. Сходство микоплазменных мембран с мембранами клеток хозяина обусловливает их слабую иммуногенность и длительную персистенцию в организме. Наличие же общих антигенных структур у микоплазм и клеток организма является причиной развития аутоиммунных процессов, приводящих к тяжелым осложнениям, требующим специфической терапии.

**Воспалительные заболевания органов малого таза**

У женщин воспалительный процесс в гениталиях при микоплазменной инфекции выражен слабо и нередко почти не вызывает субъективных ощущений. Однако необходимо отметить, что как моноинфекция микоплазмоз встречается лишь в 12 - 18% случаев, а в ассоциации с другими патогенными микробами - в 87 - 90%, с хламидиями - в 25 - 30% случаев.

Различают свежий уреаплазмоз (острый, подострый, вялотекущий) и хронический, для которого характерны малосимптомное течение и давность заболевания свыше 2 мес. Кроме того, учитывают наличие воспалительного процесса в различных отделах мочеполовых органов - уретрита, простатита, кольпита, эндоцервицита, эндометрита, сальпингита и т.п. Отмечено, что М. hominis выделяется при кольпитах и цервицитах неясной этиологии в 2-4 раза чаще, чем у клинически здоровых женщин.

Во многих случаях уреаплазмы вызывают латентную инфекцию, которая под влиянием различных стрессовых факторов может перейти в хроническую рецидивирующую или острую форму.

Инкубационный период длится 3 - 5 нед. Женщины чаще всего являются носителями, а мужчины заражаются половым путем. Многие исследователи предлагают отнести заболевание к венерическим, однако до настоящего времени этот вопрос не решен.

Факторами, провоцирующими развитие инфекционного процесса, могут явиться присоединившаяся инфекция различной природы; изменение гормонального фона в связи с фазой менструального цикла; беременность, роды; изменение иммунного статуса организма. Для развития инфекционного процесса большое значение имеет не столько сам факт наличия или отсутствия уреаплазмы, сколько широта и массивность ее диссеминации. Кроме того, нам до сих пор мало известно о дифференциальной патогенности различных серотипов, их сочетанном воздействии.

Проникновение уреаплазм в более глубокие отделы мочевыводящей системы может привести к развитию уретрального синдрома. В 20% случаев уреаплазмы были выделены из мочевых камней при мочекаменной болезни. Описаны случаи острого геморрагического цистита, связанного с микоплазменной инфекцией, с вовлечением верхних и нижних отделов мочеполового тракта, имеются также сообщения о выделении микоплазм у больных с острой абактериальной пиурией.

Этиологическая роль М. hominis в развитии негонококкового уретрита (НГУ) дискутируется. По определению Международного симпозиума, проводившегося в Канаде, к НГУ относят заболевания неясной этиологии с инкубационным периодом от 10 дней до 4 нед, резистентные к антибиотикотерапии, имеющие тенденцию переходить в латентную форму, дающую частые рецидивы. В настоящее время накапливается все больше данных о возможной этиологической роли микоплазм в этом патологическом процессе. Частота обнаружения микоплазм у больных НГУ колеблется от 7,4 до 70%, при этом в контроле (у здоровых) она составляет от 0 до 18%. У некоторых больных этот процесс захватывает и другие отделы урогенитального тракта (простатит, везикулит, эпидидимит). В ряде случаев уретрит может сочетаться с поражением суставов, конъюнктивитом, сопровождаться лихорадкой. Это своеобразное заболевание известно под названием "синдром Рейтера".

Наибольшую опасность микоплазменная и уреаплазменная инфекция представляет для беременных, у которых она встречается с наибольшей частотой и приводит не только к патологическим изменениям урогенитального тракта, но и к поражению плодного яйца на разных стадиях его развития. При этом до настоящего времени точно неизвестно, что определяет патогенность инфекции: ее массивность или какие-то другие механизмы. Однако исследователи из Казанского медицинского университета показали, что даже персистирующая микоплазменная инфекция вызывает разнообразные выраженные изменения системы гемостаза (высокий уровень фактора Виллебрандта, накопление продуктов деградации фибрина, выраженная агрегация тромбоцитов и активация фибринолитической системы), свидетельствующие об усилении внутрисосудистого свертывания. Изменения гемостаза являются ведущими в возникновении плацентарной недостаточности, развивающейся с ранних сроков беременности со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Во время беременности высеваемость микоплазм увеличивается в 1,5 - 2 раза; у женщин, страдающих привычным невынашиванием беременности, частота выявления микоплазм даже вне беременности составляет 24 - 30%, а при беременности она еще выше.

Социальную значимость этой инфекции подтверждают данные о том, что инфицированность М. hominis приводит к прерыванию беременности в 70 - 80% случаев. Практически во всех случаях беременность у женщин, инфицированных микоплазмами, протекает с осложнениями, основными из которых являются угроза прерывания, поздний токсикоз, многоводие, преждевременная отслойка плаценты и ее аномальное прикрепление. Исход беременности характеризуется частым недонашиванием - в 1,5 раза чаще, чем в контрольной группе. Часто наблюдается обсемененность околоплодных вод при восходящем пути инфицирования. Так, по данным O. Gauthier (1994), при амниоцентезе частота выделения М. hominis составила 35% у беременных, страдающих хориоамнионитом, против 8% у клинически здоровых беременных.

Специальное изучение плацент, инфицированных микоплазмами, было произведено А.В. Цинзерлингом (1984). При исследовании 300 произвольно взятых плацент микоплазменная инфекция была выявлена в 65 из них. Не вдаваясь в морфологические особенности строения плацент, хотелось бы отметить лишь такие закономерности, с которыми в практической работе приходится сталкиваться достаточно часто. Так, в хорионе отмечали значительное увеличение размеров ворсин, уменьшение межворсинчатых пространств. На поверхности ворсин наблюдали отложение фибрина, в котором ворсины оказывались замурованными. Макроскопически это имело вид белых инфарктов. Отмечены также фиброз стромы, редукция либо полное отсутствие сосудов, что свидетельствовало о хронической плацентарной недостаточности и часто приводило к антенатальной гибели плода. В стенках сосудов наблюдались кровоизлияния, которые приводили к образованию гематом. Эти участки имели вид красных инфарктов.

При этом бактериальные поражения плаценты коренным образом отличались от микоплазменных. Для бактериальных характерны гнойное воспаление в оболочках, субхориальном интервиллезном пространстве и стенках крупных сосудов, а также гнойные тромбоваскулиты с образованием гематогенных абсцессов. Для микоплазменных инфекций характерны пролиферативные, дистрофические и некротические изменения во всех слоях органа.

Внутриутробные микоплазмозы развиваются весьма часто: по данным зарубежных исследователей - у 5,5 - 23% детей, данные российских исследователей еще выше. Недоношенные дети инфицированы микоплазмами в 3 раза чаще, чем доношенные. При внутриутробном микоплазмозе развивается генерализованный патологический процесс - поражаются органы дыхания и зрения плода, печень, почки, ЦНС, кожные покровы. Внутриутробная микоплазменная пневмония, вызванная микоплазмой, протекает, как правило, в виде интерстициальной пневмонии, сопровождающейся выраженными циркуляторными расстройствами, кровоизлияниями в альвеолы, образованием тромбов и гиалиновых мембран.

Обращает на себя внимание тот факт, что, по данным разных авторов (А.С. Анкирская, 1985; А.В. Цинзерлинг, 1980; Г.А. Вуду, 1986) , частота врожденных пороков в группе мертворожденных детей и умерших новорожденных, инфицированных микоплазмами, составляла около 50%, что в 3 раза выше, чем в контрольной группе неинфицированных детей. Чаще это были пороки развития ЦНС.

Прослеживается определенная связь между инфицированием беременных женщин и рожениц и развитием у них септических осложнений после абортов и родов. Клиническое течение послеродового микоплазменного сепсиса характеризуется внезапным началом без предшествующего субфебриллитета и относительно благополучным состоянием пациентов. Обычно септическое состояние исчезает без специального лечения (транзиторная лихорадка).

**Диагностика**

Широкое распространение урогенитальных микоплазмозов среди населения, частое бессимптомное течение являются основанием для организации службы эпидемиологического надзора, особенно за лицами, подвергающимися повышенному риску заболевания, к которым можно отнести проституток, гомосексуалистов и др. Крайне необходимо обследовать всех женщин детородного возраста, страдающих хроническими воспалительными заболеваниями урогенитального тракта неясной этиологии. Следует также целенаправленно обследовать беременных с отягощенным акушерским анамнезом и неблагоприятным течением данной беременности.

К группе повышенного риска по заболеванию микоплазмозом относятся также больные пиелонефритами, мочекаменной болезнью. Обязательному обследованию подлежат больные простатитами, уретритами, бесплодием.

Для идентификации урогенитальных микоплазмозов используются различные методы диагностики: микробиологический, серологический, метод прямой и непрямой иммунофлюоресценции, иммуноферментный анализ, метод генетических зондов, метод полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Для микробиологического анализа берут пробы со слизистой уретры, сводов влагалища, из канала шейки матки, периуретральной области. Пробы мочи для выделения микоплазм предпочтительно брать из утренней первой порции. Можно брать для посева секрет предстательной железы. Микробиологическому исследованию подлежат ткани абортированных и мертворожденых плодов, воды, полученные при амниоцентезе, можно исследовать также сперму.

Серологические реакции целесообразно использовать при массовых обследованиях групп населения. Однако серологическая диагностика микоплазмозов весьма затруднительна в связи с большим числом серотипов возбудителя, особенностями иммунитета, о которыхмы уже упоминали.

Весьма эффективным является применение методов люминесцентной и иммунолюминесцентной микроскопии. Однако наибольшее распространение в настоящее время получил метод ПЦР. При данном методе исследуются соскобы из уретры, стенок влагалища, цервикального канала.

При взятии материала из цервикального канала важным моментом является удаление слизистой пробки. От этой процедуры может зависеть и результат исследования. Слизистую пробку удаляют ватным тампоном и лишь потом берут материал. Лучше для взятия материала использовать щеточку фирмы "Роверс" (Голландия), позволяющую получить для исследования достаточное количество клеток из цервикального канала.

**Лечение**

Учитывая, что микоплазменная инфекция в настоящее время занимает одно из ведущих мест среди инфекций, передаваемых половым путем, большое количество осложнений, к которым приводят нелеченные состояния, все большее число исследователей приходит к выводу о том, что микоплазмоз - инфекционное заболевание, которое требует лечения.

Подбор лекарственных препаратов при микоплазмозах определяется особенностями биологии возбудителя и состоянием иммунитета макроорганизма.

Лечение генитального микоплазмоза должно быть комплексным и включать как средства, воздействующие на возбудитель, так и средства, стимулирующие неспецифическую сопротивляемость организма.

С нашей точки зрения, терапии подлежат все пациенты, у которых выделены микоплазмы из половых органов (независимо от наличия признаков воспаления), а также их половые партнеры.

С учетом клинической формы, тяжести заболевания, наличия осложнений, сопутствующих заболеваний набор препаратов, длительность и количество курсов лечения должны быть строго индивидуальны.

Разговор о фармакотерапии микоплазмозов хотелось бы начать с перечисления препаратов, к которым микоплазмы абсолютно нечувствительны: это бензилпенициллин, ампициллин, цефалоспорины, сульфаниламиды.

Кроме того, М. hominis устойчива к таким ранее известным макролидам, как эритромицин, олеандомицин, спирамицин.

U.urealiticum устойчива к линкозаминам (линкомицину). Около 10% штаммов М. hominis и U. urealiticum устойчивы к тетрациклинам и эритромицину.

Кроме того, приходится учитывать то, что микоплазменная инфекция протекает на фоне измененных, подавленных защитных сил организма. Препаратами выбора при лечении микоплазмоза являются антибиотики, активные в отношении микоплазм. В клинической практике используются приводимые ниже схемы лечения.

**Группа тетрациклинов.**

Тетрациклин при свежем неосложненном микоплазмозе назначают по 500 мг 4 раза в день после еды в течение 12 - 14 дней, при остальных формах длительность лечения составляет от 14 до 21 дня.

Доксициклин при свежем неосложненном микоплазмозе принимают по 100 мг после еды 2 раза в сутки в течение10 дней, при остальных формах - 14 - 21 день.

Миноциклин. Первая доза препарата составляет 0,2 г, затем принимают по 0,1 г 2 раза в сутки в течение такого же периода времени.

Метациклин. Первая доза препарата составляет 600 мг, затем препарат принимают по 300 мг 3 раза в сутки в течение 9 дней или по 300 мг 4 раза в сутки.

Препараты данной группы противопоказаны при беременности.

Группа макролидов и азалидов.

Эритромицин назначают по 500 мг 4 раза в день в течение 14 дней.

Беременным эритромицин назначают во II триместре по 0,25 г 4 раза в день в течение 14 дней или по 0,5 г 2 раза в день в течение 10 дней.

Эрициклин представляет собой комбинированный препарат, состоящий из эритромицина и окситетрациклина дигидрата в соотношении 1:1. Одна капсула содержит по 0,125 мг каждого компонента. Назначают по 500 мг (2 капсулы) 4 раза в день после еды в течение 14 дней. Рокситромицин назначают по 0,15 г за 15 мин до еды 2 раза в день в течение 10 дней.

Джозамицин назначают по 500 мг 2 раза в сутки в течение 14 дней. В настоящее время проводятся исследования по применению препарата при беременности.

Кларитромицин назначают по 0,25 мг 2 раза в сутки в течение 10 - 14 дней.

Следует помнить, что М. hominis может быть устойчива к макролидам.

**Группа фторхинолонов**

Клинический опыт применения фторхинолонов (ФХ) показывает, что эти препараты высокоэффективны у большой категории больных. Одно из важнейших преимуществ ФХ - высокая терапевтическая эффективность при пероральном применении. При этом после перорального применения в моче, в тканях почек и половых органах создаются концентрации препаратов, значительно превышающие минимальную подавляющую концентрацию в отношении практически всех возбудителей инфекций мочеполовой сферы.

Изучение эффективности препаратов этой группы в отношении микоплазмы показало, что наиболее эффективным является офлоксацин. Его назначают по 200 - 400 мг 3 раза в сутки в течение 10 - 14 дней.

Клиническая эффективность составляет от 80 до 100%.

Несколько менее эффективен при лечении микоплазмозов ципрофлоксацин, назначаемый по 500 мг 2 раза в сутки в течение 12 - 14 дней.

Имеются данные о высокой эффективности спарфлоксацина, однако этот препарат в России пока не зарегистрирован.

При уреаплазмозе у женщин по-прежнему эффективным является гентамицин. Препарат вводят парентерально по 40 мг каждые 8 ч в течение 5 - 7 дней.

Учитывая, что микоплазменная инфекция как моноинфекция встречается чрезвычайно редко, а в основном присутствует в сочетаниях с хламидиозом, трихомониазом, гарднереллезом и другими инфекциями, в схему лечения микоплазмозов необходимо добавлять препараты группы метронидазола и противомикотические препараты, тем более что микоплазмы проявляют некоторую чувствительность и в отношении этих препаратов.

Известно, что при хронизации инфекционного процесса значительно изменяется состояние иммунной системы. При этом показано, что при микоплазменной инфекции иммунная система функционирует неадекватно и над защитными реакциями преобладают иммунопатологические. Кроме этого, в крови появляются транзиторные белки, блокирующие функцию интерфероновой системы. Поэтому необходимо в схему лечения добавлять препараты, воздействующие на неспецифическую активность организма. К таким препаратам относятся адаптогены, протеолитические ферменты.

**Группа адаптогенов**

При отсутствии противопоказаний (гипертоническая болезнь, нарушения сердечно-сосудистой системы, гиперкинезы) применяют: сапарал по 0,05 г (1 таблетка) 2 - 3 раза в день после еды; экстракт элеутерококка по 20 - 30 капель 2 - 3 раза в день за 30 мин до еды; настойку аралии по 30 - 40 капель 2 - 3 раза в день за 30 мин до еды; пантокрин по 30 - 40 капель или 1 - 2 таблетки 2 - 3 раза в день за 30 мин до еды; экстракт левзеи по 30 - 40 капель 2 - 3 раза в день за 30 мин до еды; настойку лимонника по 20 - 30 капель 2 - 3 раза в день; настойку женьшеня по 20 капель 2 - 3 раза в день за 30 мин до еды.

Группа протеолитических ферментов

Протеолитические ферменты, рассасывая участки воспаления и спаек, высвобождают возбудителя и делают его доступным для медикаментов, кроме того, эффект протеолитических ферментов, возможно, связан с разрушением блокирующих интерфероновую систему белков и восстановлением в какой-то степени интерферонобразующей способности клеток организма.

Одновременно с антибиотиками назначается a-химотрипсин (по 5 мл внутримышечно через день в течение 20 дней) или вобензим (перорально в среднем по 5 капсул 3 раза в день до еды).

С целью восстановления микробиоценоза влагалища и коррекции местного иммунитета после лечения антибиотиками рекомендуются эубиотики - бифидумбактерин или ацилакт в свечах для ректального и вагинального применения.

**Критерии излеченности**

У женщин проводят контрольное исследование через 10 дней после окончания лечения. В дальнейшем проводят троекратное исследование в течение трех менструальных циклов, лучше перед менструацией или через 1 - 2 дня после ее окончания.

Больные считаются излеченными, если после окончания лечения не удается выявить возбудителя в течение 1 мес у мужчин и в течение трех менструальных циклов у женщин.

**Профилактика**

Профилактика урогенитальных микоплазмозов до настоящего времени остается неразработанной. Вероятно, меры профилактики должны быть такими же, как и при других заболеваниях, передающихся половым путем.

Таким образом, носительство микоплазм у практически здоровых людей не отрицает их этиологическую роль, так как подобное носительство наблюдается при многих инфекциях. Как и при других бессимптомно протекающих инфекциях, при микоплазмозах микроорганизмы могут активизироваться под влиянием различных экзо- и эндогенных факторов. Поэтому так называемое микоплазмоносительство должно строго контролироваться клиницистами и учитываться при выявлении некоторых аутоиммунных состояний.

Целенаправленное обследование всех женщин детородного возраста, страдающих хроническими воспалительными заболеваниями урогенитального тракта неясной этиологии, а также беременных с отягощенным акушерским анамнезом и неблагополучным течением данной беременности с целью выявления и лечения урогенитального микоплазмоза, с нашей точки зрения, приведет к повышению эффективности всего комплекса лечения и улучшению перинатальных показателей.

В заключение хотелось бы еще раз подчеркнуть, что микоплазменные инфекции, особенно их смешанные варианты, широко распространены в природе. В свете новых данных совершенно иную оценку получают такие свойства микоплазм, как способность влиять на кроветворение, вызывая лейкопении, индуцировать иммуносупрессию и аутоиммунные реакции организма, вызывать необратимые хромосомные аберрации и давать тератогенный эффект при воздействии на половые клетки. Весьма вероятно, что носители микоплазм представляют собой группу повышенного риска по развитию у них неопластического процесса, однако эти вопросы требуют дальнейшего изучения.

**Список литературы**

1. Мавров И.И. Нарушение репродуктивной функции у больных урогенитальным хламидиозом и уреаплазмозом. Вестник дерматол. 1992. -№ 11. - с. 72-75.

2. Делекторский В.В. и др. Комплексный метод лечения хламидийной и уреплазменной инфекции урогенитального тракта. Вестн. дерматол.. 1991, №9, -с. - 79-80.

3. Цинзерлинг А.В., Вуду Г.А. Внутриутробный микоплазмоз. -Кишинев, 1986.

4. Мальцева Л.И., Андрушко И.А. и др. Патогенетическая роль нарушений системы гемостаза при урогенитальной микоплазменной инфекции у женщин. Архив патологии. 1995, №5, с. 118-122.

5. Анкирская А.С. и др. Генитальные микоплазмы как фактор риска развития акушерской и перинатальной патологии. Вестник Академии медицинских наук, 1991. №6, с. 17-19.

6. Naessens A. Les infections a Ureaplasma urealitycum. Microbiologic. A.Z. - VUB. puxelles. Acta Urol Belg 1993 Jan-Jun, 61 (1-2), 153-156. Ref:40.

7. Gauthier DW, Meyer WJ, et al. Expectant management of premature rupture of mempanes with amniotic fluid cultures positive for Ureaplasma urealyticum alone. Department of Obstetrics and Gynecology, University of Illinois College of Medicine Chicago 60612 - 7313. Am J Obstet Gynecol 1994 Feb, 70 (2): 587-590.

Для подготовки данной работы были использованы материалы с сайта <http://med-lib.ru/>