

107, no. 5. P. 1370-1380.

42. Ogoh, Sh. Impact of age on critical closing pressure of the cerebral circulation during dynamic exercise in human / Sh.Ogoh [et al.] // Exp. Physiol. 2011. Vol. 96, No 4. P. 411-425.

43. Pereira, A.C. An in vivo correlate of exercise-induced neurogenesis in the adult dentate gyrus / A.C.Pereira [et al.] // Proc. Of the National Academy of Science of the United States of America. 2007. Vol. 104, no. 13. P. 5638-5643.

58. Yeh, G.Y. Tai chi exercise for patients with cardiovascular conditions and risk factors: a systematic review / G.Y.Yeh [et al.] // J. Cardiopulm. Rehabil. Prev. 2009. Vol. 29. P. 152 – 160.

59. Zhang, F. Exercise preconditioning and brain ischemic tolerance / F.Zhang // Neuroscience. 2011. Vol. 177. P. 170-176.

Поступила 08.05.2012 г.

Н. Д. Хилькевич

## К ВОПРОСУ О ГЕНИТАЛЬНЫХ МИКОПЛАЗМЕННЫХ ИНФЕКЦИЯХ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

*Представлен научный обзор медицинской литературы по этиологии, патогенезу, эпидемиологии, клинике, методам этиологической диагностики и лечения генитальных микоплазменных инфекций.*

**Ключевые слова:** генитальные микоплазменные инфекции.

*M. D. Khilkevich*

## TO THE QUESTION OF GENITAL MYCOPLASMA INFECTIONS

*Представлен научный обзор медицинской литературы по этиологии, патогенезу, эпидемиологии, клинике, методам этиологической диагностики и лечения генитальных микоплазменных инфекций.*

**Ключевые слова:** генитальные микоплазменные инфекции.

**М**икоплазмы-это самые мелкие из существующих в природе организмов бактериальной природы, отличающиеся от «классических» бактерий малыми размерами (150-450 нм) и отсутствием истинной клеточной стенки, вместо ко-

торой снаружи имеется лишь трехслойная клеточная мембрана. В отличие от L-форм бактерий, отсутствие клеточной стенки у микоплазм является необратимым состоянием. Все микоплазмы обладают абсолютной резистентностью к антибиотикам пенициллинового ряда, а также другим антибактериальным препаратам, эффект которых направлен на подавление синтеза клеточной стенки (цефалоспорины, рифампицин и т.д.). Согласно современной классификации, микоплазмы относятся к семейству *Mycoplasmataceae*, в определителе Bergi они входят в 30-ю группу бактерий с одноименным названием. Семейство разделяется на несколько родов, из которых лишь в 2-х имеются представители, патогенные для человека, род *Mycoplasma*, включающий около 100 видов, и род *Ureaplasma*, в котором насчитывается только 3 вида [7].

Из мочеполового тракта человека выделено, по крайней мере, 8 видов микоплазм: *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalium*, *Mycoplasma fermentans*, *Mycoplasma penetrans*, *Mycoplasma spermatophylum*, *Mycoplasma arthritidis*, а также *Ureaplasma urealyticum* и *Ureaplasma parvum*. Кардинальным отличием последних двух видов от «классических» микоплазм является выделение ими фермента уреазы, за счет которого осуществляется метаболизм мочевины, необходимой для их жизнедеятельности. Большинство из представленных микоплазменных возбудителей являются условно-патогенными и обычно рассматриваются как комменсалы мочеполового тракта, за исключением *Mycoplasma genitalium*, у которого определяются признаки облигатной патогенности. К настоящему моменту достоверно доказано значение в развитии воспалительных поражений мочеполового тракта лишь трех видов: *M. genitalium*, *M. hominis* и *U. urealyticum* [1-2,4-6,8-11,17-18].

Факторы патогенности микоплазм остаются до настоящего времени недостаточно изученными. Проявление данными микроорганизмами патогенных свойств обусловлено различными факторами:

- микоплазмы вызывают слабое антигенное раздражение иммунной системы вследствие отсутствия у них клеточной стенки. Это препятствует выработке достаточного количества антител и др. факторов иммунной защиты;

- возбудители микоплазменной природы тесно прилегают к клеткам макроорганизма, происходит их «маскировка», образование инвагинатов в клеточной стенке повреждаемой клетки, где возбудитель относительно интактен воздействию антител, системы комплемента и др. факторов защиты;

- даже относительно слабые токсины микоплазм – протеазы, фосфолипазы, тимидин киназа, а также продукты жизнедеятельности-аммиак, перекись водорода и др. вызывают существенное повреждение клеток макроорганизма вследствие того, что в узком пространстве между возбудителем и клеткой токсины не разбавляются биологическими жидкостями;

- микоплазмы способны вызывать запуск аутоиммунных (аутоаллергических) реакций, что связано со сходством строения антигенов клеточной мембраны возбудителя и макроорганизма. Описано, что возбудители способны проникать в клетки хозяина и вызывать слияние клеток, апоптоз и даже онкогенные эффекты и т.д. [2, 4-10].

В подавляющем большинстве случаев воспалительный процесс, вызванный микоплазменными возбудителями, приобретает первично хроническое, вялое, малосимптомное течение, что является достаточно неблагоприятным как в эпидемиологическом, так и в терапевтическом плане. Распространенность микоплазмонозительства среди различных групп населения, по данным разных авторов, варьирует от 10 до 50% и более [1,5-6,8-10,17-18,31]. Касаясь практически здоровых людей, контаминация мочеполового тракта среди них

также достаточно высокая: для *M. hominis* она составляет порядка 5%, для *U. urealyticum* – 20-25% и выше, хотя в литературе встречаются и более высокие цифровые показатели [5-6,7-10,18].

Учитывая общность эпидемиологических характеристик, генитальные микоплазмы часто ассоциируются с другими ИППП: гонококковой, хламидийной инфекцией, трихомониазом и др.[4-6,9-10,16,34]. Это нередко служит причиной неэффективной терапии при сочетанных инфекциях, в частности при гонорее, когда элиминация гонококков не приводит к одновременному подавлению микоплазм [34].

Наиболее типичными синдромами при генитальных микоплазменных инфекциях являются: у мужчин – уретриты, простатиты, бесплодие; у женщин – уретриты, цервициты, воспалительные поражения тазовых органов, бесплодие, патология беременности и родов (невынашивание, послеродовой сепсис, интранатальное заражение плода, пороки развития плода), нефропатии и др. Высказываются предположения о возможной «причинности» *U. urealyticum* в развитии мочекаменной болезни [5-6,10]. Генитальные микоплазмы передаются при половом контакте, а также при прохождении плода через половые пути матери, содержащие инфекцию. Возбудители способны вызывать серьезные заболевания у новорожденных: пневмонии, менингиты, септицемию и др. [35].

При воспалительных заболеваниях мочеполового тракта как у мужчин, так и у женщин показатели выявления возбудителей достаточно высокие: *M. hominis* диагностируется примерно у 10-20%, *U. urealyticum* – у 50-80% [1-2,4-10,17,28-31]. Имеются многочисленные доказательства неблагоприятного влияния генитальных микоплазменных инфекций на детородную функцию, к примеру, контаминация микоплазмами бесплодных мужчин встречается более чем в 3 раза чаще, чем фертильных [9-10,29-30]. Сопоставление морфологии спермиев у здоровых и инфицированных мужчин показали, что при большой концентрации уреаплазм сперматозоиды сильно деформируются из-за прикрепления возбудителей к головке сперматозоида в средней его части, что снижает их подвижность и фертильность [9-10,29-30]. Колонизация микоплазмами эндометрия служат частой причиной нарушения имплантации оплодотворенного плодного яйца, возникновения патологии беременности и плода.

Возбудитель *Mycoplasma genitalium* начал изучаться сравнительно недавно. Впервые этот вид был выделен в одной из клиник Лондона в 1981 г. от двух мужчин с негонококковым уретритом. Интересно то, что данный микроорганизм имеет самую маленькую величину генома-600 т.п.о.(тысяч пар оснований) из всех микоплазм и других самореплицирующихся микроорганизмов (для сравнения: величина генома у *Chlamydia trachomatis* – 1450 т.п.о., *Escherichia coli* – 4700 т.п.о.). Указанные микробиологические характеристики в какой-то мере объясняют невозможность использования для этиологической диагностики микроорганизма *M. genitalium*, в отличие от других генитальных микоплазм, культурального метода, т.к. время роста его на питательных средах составляет от 2 недель до нескольких месяцев. По различным данным *M. genitalium* выделяется при негонококковых уретритах (НГУ) у 10-40% больных [4-6,9-10,12-17,19-22,24-26,28-29,33]. Интересно, что у пациентов с НГУ с отрицательными анализами на *Chlamydia trachomatis* частота выделения *M. genitalium* достигает до 50% [16,25]. У практически здоровых контингентов частота обнаружения данного возбудителя, как правило, не превышает 6% [12,14,18,23].

Методы лабораторной диагностики генитальных микоплазменных инфекций, применяемые в настоящее время, мож-

Таблица 1.

Результат	<i>Mycoplasma hominis</i>	<i>Ureaplasma urealyticum</i>	<i>Mycoplasma fermentans</i>	Нет роста микоплазм
<b>Жидкая среда:</b> цвет биохимическая характеристика	красный ч/з 48 час.  аргиназа+	красный ч/з 18-24 час.  уреаза+	ярко-желтый ч/з 48 час. ферментация глюкозы	охряно-желтый  -
<b>Плотная среда:</b> характер колоний	колонии типа «яичница-глазунья» от 100 до 300 мкм ч/з 48-72 час.	коричневые колонии типа «морские ежи» от 10 до 50 мкм ч/з 24-48 час.	аналогично <i>Mycoplasma hominis</i>	-

но подразделить на: культуральные, иммуноморфологические и амплификации нуклеиновых кислот (МАНК). Микроскопические методы не нашли применения из-за большой вариативности морфологии возбудителей (кокковидная, палочковая, нитевидная формы, в виде «зерен», «цепочек» и т.д.) и их нечеткого отношения к окраске по Граму. Серологические методы генитальных микоплазмозов остаются неразработанными, причиной чему является низкий уровень формирующихся при заболеваниях антител, а также отсутствие четкого видо-вого антигенного различия у разных возбудителей [7-9,11].

Культуральная диагностика является «классическим», доказательным методом детекции микоплазм, используется для выделения *M. hominis* и *U. urealyticum*. Для культивирования используются как жидкие, так и плотные питательные среды. Посев на жидкую среду предусматривает выявление уреазной (для *U.urealyticum*) или аргиназной (для *M. hominis*) активности микоплазменных возбудителей по изменению цвета индикатора. Посев на плотную среду позволяет верифицировать рост характерных для каждого вида микоплазм микроколоний, а также определять количественную, «патологическую» контаминацию исследуемого материала.

Требования к составу питательных сред, используемых для выделения генитальных микоплазм, достаточно серьезные, они должны быть обогащенными, содержать все необходимые факторы роста: аминокислоты, стеролы, пуриновые, пиримидиновые основания, нативную сыворотку, мочевины и др. Для подавления роста «классических» бактерий в среды вносится пенициллин в высокой концентрации (из расчета 1000-2500 ЕД/мл) и, при необходимости, другие селективные антибиотики, не влияющие на рост микоплазм. Как правило, питательные среды, предложенные для выделения микоплазм, содержат три обязательных компонента: триптический гидролизат сердечной мышцы, дрожжевой экстракт и нативную (лошадиную) сыворотку. Состав стандартной жидкой питательной среды из расчета на 100 мл можно представить в виде следующей прописи: 2% раствор гидролизата сердца крупного рогатого скота (по Хоттингеру) – 60 мл; 25% дрожжевой экстракт – 10 мл; лошадиная сыворотка – 20 мл; хлорид натрия – 0,5 г, пенициллин – 100 тыс. ЕД; 10% раствор мочевины – 1 мл; 1% раствор L-цистеина – 2 мл; 10% раствор аргинина – 5 мл; 0,1% раствор фенолового красного или бромти-

Таблица 2.

Количество колоний в поле зрения (объектив x 10)	КОЕ (колониобразующие единицы)/мл
менее 1 колонии	$10^3$ КОЕ/мл
от 1 до 5	$10^4$
от 5 до 15	$10^5$
более 15	$10^6$

Показатели  $10^4$  и  $>$  являются «патологическими».

молового синего – 2 мл. Состав плотной питательной среды тот же, за исключением индикатора; питательная среда содержит агар 2% и сульфат марганца 0,01% (в присутствии марганца колонии уреаплазм чернеют).

Техника культивирования состоит в первоначальном посеве клинического материала (отделяемое уретры, цервикального канала и др.) на жидкую питательную среду. Пробирки помещаются в термостат при 35-37°C на 1-2 часа с целью диффузии микоплазменных агентов в среду из клинического материала. По прошествии указанного времени с помощью стерильной пастеровской пипетки или дозатора на поверхность плотной питательной среды наносятся 3 капли засеянной и предварительно гомогенизированной встряхиванием жидкой среды таким образом, чтобы капли не соприкасались друг с другом. Пробирки с жидкой средой вновь помещаются в термостат, а чашки с плотной средой – в CO<sub>2</sub>-инкубатор или эксикатор с зажженной свечей. Культивирование проводится при 35-37°C. Интерпретация результатов культивирования микоплазм (индикатор феноловый красный) представлена в таблице 1. По таблице 2 производится подсчет этиологически значимой контаминации.

Недостатком «классического» культивирования является возможность выделения у одного и того же пациента обоих возбудителей, что может вызвать сложности при заключительной видовой идентификации. К настоящему времени разработаны прописи селективных питательных сред, позволяющие культивировать лишь определенные виды генитальных микоплазм. Так, если в стандартную среду внести линкомицин, налидиксовую кислоту и нистатин, то это позволит выделять в чистой культуре только возбудителей рода *Ureaplasma*. Если требуется выделить в чистом виде *M. hominis*, то для этого помимо пенициллина нужно внести в питательную среду ацетат таллия, а также эритромицин, налидиксовую кислоту и нистатин и т.д. [1,7,11].

К достоинствам культурального метода диагностики можно отнести: возможность организации данного метода в любой микробиологической лаборатории, осуществляющей бактериологические исследования, высокую чувствительность и специфичность, а также возможность определения этиологически значимого количества возбудителя в исследуемом материале. Как недостатки можно расценить: невозможность налаживания метода в поликлинических и других учреждениях, где отсутствуют бактериологические лаборатории, значительное влияние на результаты культивирования качества используемых сред и их компонентов. Имеет также значение степень подготовки лаборантского персонала, проводящего исследование. Метод непригоден для выделения *M. genitalium*.

Большой популярностью в настоящее время пользуется разработанная фирмой BioMerieux тест-система «*Mycoplasma*-IST», позволяющая с помощью культивирования на специальной полиэтиленовой панели с лунками одновременно определять присут-

Таблица 3.

Препарат	Режим дозирования	Минимальная продолжительность
Тетрациклин	0,5 г 4 раза/сутки	7 суток
Доксициклин	0,1 г 2 раза/сутки	7 суток
Миноциклин (не зарег.)	0,1 г 2 раза/сутки	7 суток
Эритромицин*	0,5 г 4 раза/сут	7 суток
Кларитромицин*	0,25 г 2 раза/сут	7 суток
Спирамицин*	3 млн. ЕД 3 раза/сут	7 суток
Рокситромицин*	0,15 г 2 раза/сут	7 суток
Джозамицин*	0,5 г 2-3 раза/сут	7 суток
Мидекамицин*	0,4 г 3 раза/сут	7 суток
Азитромицин*	1,0 г	Однократно
Офлоксацин**	0,2 г 2 раза/сут	7 суток
Левифлоксацин**	0,5 г 1 раз/сут	7 суток
Моксифлоксацин**	0,5 г 1 раз/сут	7 суток
Гентамицин***	0,08 г 2 раза/сут в/м	7 суток

\*-препарат подавляет большинство штаммов *U. urealyticum* и *M. genitalium*, неэффективен или малоэффективен при инфекции *M. hominis*.

\*\*-препарат подавляет большинство штаммов *M. hominis* и некоторые штаммы *M. genitalium*, при инфекции *U. urealyticum* малоэффективен.

\*\*\*-чувствительность достаточно вариабельна у различных штаммов микоплазм.

ствие в исследуемом образце возбудителей *M. hominis* и *U. urealyticum*, степень контаминации материала, а также чувствительность к 9 антибиотикам. Метод достаточно простой и может быть отработан, в принципе, в поликлинических учреждениях, оборудованных термостатами, при условии возможности проведения на месте обезвреживания инфекционного материала. Имеются также подобные тест-системы, предложенные другими производителями ("*Mycoplasma-DUO*" и др.).

В качестве иммуноморфологического теста при микоплазменных инфекциях предложена прямая реакция иммунофлюоресценции (РИФ), заключающаяся в обработке мазков клинического материала люминесцирующими антисыворотками и последующего изучения препаратов в люминесцентном микроскопе. Метод прост в постановке, время получения результата укладывается в один час. Однако данная методика не получила широкого распространения из-за низкой чувствительности и специфичности (у микоплазм отсутствуют четкие морфологические критерии, из-за чего специфическое свечение трудно отличать от артефактов), а также невозможности

дифференцирования «живого» и «мертвого» антигенов.

В последнее время широкое распространение для детекции генитальных микоплазменных инфекций получили методы амплификации нуклеиновых кислот (ПЦР и др.), которые постепенно вытесняют другие методы диагностики. Чувствительность и специфичность методов превышает 90%, для исследования пригоден любой материал, в том числе моча. МАНК, в частности, является единственным способом диагностики инфекции *M. genitalium*. Техника ПЦР в режиме «реального времени» позволяет определять степень контаминации исследуемого образца. К недостаткам можно отнести высокую стоимость оборудования, очень высокие требования, предъявляемые к лаборатории, проводящей исследование, а также необходимость строгого соблюдения методики. Важно, чтобы во время подготовки исследуемых образцов исключалась возможность какой-либо внешней контаминации, иначе неизбежна «наработка» ложноположительных результатов. Имеет также значение качество предлагаемых тест-систем. Метод не дифференцирует живого и мертвого возбудителя, что надо учитывать, в частности, при проведении контролей излеченности.

Для лечения генитальных микоплазменных инфекций используются антибиотики, преимущественного тетрациклинового ряда и макролиды. Режимы лечения, используемые при микоплазмозах, представлены в таблице 3.

«Универсальными» антибиотиками при генитальных микоплазмозах можно считать тетрациклины, показывающие как *in vitro*, так и *in vivo* наиболее высокую эффективность [4-6,8-10,24-26,28,32]. Случаи регистрации резистентности к этой группе препаратов достаточно редкие и не во всех случаях достоверно доказанные. Препараты обычно хорошо переносятся, редко дают аллергические реакции и токсические эффекты. Как недостаток, следует расценить невозможность их использования для лечения беременных и детей. Необходимо помнить, что тетрациклиновые препараты следует с осторожностью назначать в летний сезон из-за вероятности фотодинамических реакций, а также не сочетать их прием с препаратами кальция, железа, антацидами, молочными продуктами и др., что вызывает их инактивацию. При длительном

Таблица 4.

Абсолютные показания для назначения лечения	Относительные показания для назначения лечения	Лечение не проводится
Выявление <i>M. genitalium</i> . Обнаружение <i>U. urealyticum</i> и/или <i>M. hominis</i> у пациентов с клинико-лабораторными признаками воспалительного поражения мочеполового тракта. Обнаружение <i>U. urealyticum</i> и/или <i>M. hominis</i> у пациентов с бесплодием. Половым партнерам вышеуказанных пациентов вне зависимости от клиники и лабораторных результатов.	Выявление у пациентов возбудителей <i>U. urealyticum</i> и/или <i>M. hominis</i> в этиологически значимом количестве ( $10^4$ КОЕ/мл и >) на фоне клинико-лабораторного благополучия. Аналогичная санация проводится их половым партнерам. Предстоящие оперативные или инвазивные манипуляции у пациентов, инфицированных <i>U. urealyticum</i> и/или <i>M. hominis</i> .	Пациентам, позитивным на <i>U. urealyticum</i> и/или <i>M. hominis</i> , с благоприятными клинико-лабораторными результатами обследования, отсутствием признаков воспалительного поражения мочеполового тракта у них и их половых партнеров.

использовании препараты могут вызывать дисбактериозы и кандидозы.

Из макролидных препаратов наиболее часто используются при генитальных микоплазменных инфекциях является азитромицин, к которому проявляют чувствительность большинство штаммов возбудителей. Препарат может назначаться во второй половине беременности и детям. С учетом уникальной фармакокинетики режим дозирования антибиотика достаточно удобный для пациентов, препарат принимается однократно. Азитромицин признается препаратом «выбора» при инфекции *M. genitalium* [4-6,8-10,24-28,32]. Из побочных эффектов, характерных для всех макролидных антибиотиков, можно назвать вероятность диспепсических расстройств, а также возможность индивидуальной непереносимости. Для лечения беременных в ранних сроках можно без опасения назначать эритромицин и джозамицин, с осторожностью – кларитромицин. Спирамицин (ровамицин), безопасный при беременности, используют реже из-за большой вариабельности чувствительности к препарату, наблюдаемой у разных штаммов микоплазм [4-6,10]. Рокситромицин (рулид), показывающий высокую эффективность при инфекциях *U. urealyticum* и *M. genitalium*, для использования у беременных противопоказан.

Говоря о группе антибиотиков-фторхинолонов, следует отметить их частую непригодность для использования при инфекции *U. urealyticum*, хотя результаты их применения при *M. hominis* и *M. genitalium* относительно неплохие [4-6,8-10,24-28,32]. Побочные эффекты и противопоказания у данных препаратов аналогичны тетрациклинам, однако вероятность возникновения дисбактериозов и кандидозов при их использовании существенно меньшая. Антибиотики-аминогликозиды (гентамицин и др.) при микоплазмозах показывают достаточно большую вариабельность эффективности, поэтому они назначаются обычно лишь в случаях неудач при использовании других antimикоплазменных препаратов или противопоказаниях к их назначению [4-6,10].

Продолжительность антибиотикотерапии при генитальных микоплазменных инфекциях, в среднем составляющая 1 неделю, может быть увеличена до 2-3-х недель в случае осложненных форм или длительного хронического течения заболевания. Показания для назначения лечения при микоплазменных инфекциях представлены в таблице 4.

Следует заметить, что диагноз генитальных микоплазмозов далеко не всегда является основанием для назначения пациентам иммунных препаратов или другой патогенетической терапии, что нередко практикуется врачами, особенно при хроническом, длительном течении заболевания. Как показывают многочисленные исследования, существенных преимуществ комбинированного лечения над монотерапией антибиотиками при микоплазмозах, как и при других урогенитальных инфекциях нет и, в связи с этим, патогенетические препараты не включены ни в европейские, ни в американские протоколы лечения пациентов [3-6,8-10]. Однако наличие сопутствующих иммунодефицитных или другихотягощающих состояний, несомненно, может потребовать целенаправленного использования иммуномодуляторов или других патогенетических средств с целью повышения эффективности антибиотикотерапии. Местное лечение (промывание уретры антисептиками, дезинфицирующие ванночки и др.) не является самостоятельным методом и может применяться лишь в комплексе, при этом надо не забывать о частой несовместимости многих антисептических препаратов с системно применяемыми антибиотиками.

Необходимо также помнить, что этиологическое излечение и клиническое излечение – разные вещи. Элиминация гени-

тальных микоплазм не всегда сопровождается параллельную ликвидацию клинической симптоматики. Восстановление слизистой мочевого выводящих путей происходит, в среднем, в течение 3-4 недель, поэтому временно возможно продолжение, в частности, симптомов резидуального уретрита. В течение данного периода больным микоплазмозом, как и при других генитальных инфекциях, рекомендуется воздерживаться от резкой, соленой пищи и употребления алкоголя.

Неудачи в лечении генитальных микоплазмозов могут быть связаны с:

- использованием неадекватной антибиотикотерапии;
- нарушением режима лечения;
- приемом во время антибиотикотерапии алкоголя, а также несовместимых лекарственных препаратов или пищевых продуктов (см. тетрациклины);
- возобновлением половых контактов с нелеченым партнером;
- наличием у пациента других сексуально передаваемых инфекций (трихомониаза и проч.) или эндогенной инфекции мочеполового тракта (пиелонефриты и др.).

В заключение хотелось бы отметить, что всестороннее изучение генитальных микоплазменных инфекций продолжается, совершенствуются методы диагностики микоплазмозов и способы их лечения. Часто наблюдаемая бессимптомная колонизация гениталий этими микроорганизмами не позволяет при диагностике генитальных и неонатальных инфекций ограничиваться только выявлением возбудителей, не оценивая при этом количественные параметры присутствия этих микроорганизмов, а главное — наличие манифестной клинической картины заболевания. Сложные вопросы патогенности генитальных микоплазм требуют дальнейших усилий со стороны врачей акушеров-гинекологов, урологов, дерматовенерологов, неонатологов, инфекционистов, микробиологов и др., чтобы решить эту непростую проблему, улучшить качество жизни пациентов и избежать или восстановить нарушения функции репродуктивной системы как у мужчин, так и у женщин.

## Литература

1. Балабанов, Д. Н., Раковская И. В. Микоплазмы при негонококковом уретрите // *Клин. лаб. диагностика.* – 2007.-№8. – С.49 – 51.
2. Винарова Н. А., Фиев Д. Н., Винаров А. З. Микоплазмы и заболевания урогенитального тракта: обзор // *Андрология и генитальная хирургия.* – 2009.-№1. – С.12 – 18.
3. Гомберг М. А. Ведение больных с микоплазменной инфекцией // *Гинекология.* – 2009. – Т.11, № 4. – С.48 – 51.
4. Дискутабельные вопросы клинического значения генитальных микоплазм / В. И. Кисина, В. Н. Прилепская, Е. В. Соколовский и др. // *Клин. дерматология и венерология.* – 2005.-№ 4. – С.120 – 125.
5. К вопросу о роли микоплазм в урогенитальной патологии / В. Н. Прилепская, В. И. Кисина, Е. В.Соколовский и др. // *Гинекология.* – 2007. – Т.9, №1. – С.31-38.
6. Кисина, В. Е., Ширшова Е. Р. Существует ли связь генитальных микоплазм с патологией органов мочеполовой системы // *Гинекология.* – 2005. – Т.7, №4. – С.226-232.
7. *Медицинская микробиология* / Гл. ред. В. И. Покровский, О. К. Поздеев. – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. – С. 517-521, 524-528.
8. Немченко, О. И., Уварова Е. В. Урогенитальный микоплазмоз (обзор литературы) // *Гинекология.* – 2007. – Т.9, №6. – С.9-16.
9. Раковская, И.В. Микоплазмы и микоплазменные инфекции // *Вестн. дерматологии и венерологии.* – 2008. – №5. – С.60 – 65.
10. Савичева, А. М., Башмакова М. А. Генитальные микоплазмы и вызываемая ими патология // *Леч. врач.* – 2008. – №11. – С.11 – 16.
11. Савичева, А. М., Шипицина Е. В., Башмакова М. А. Генитальные микоплазмы – проблема диагностики и лечения // *Клин. дерматология и венерология.* – 2008.-№6. – С.80-90.

12. Anagritus, C., Lore B., Jensen J.S. Mycoplasma genitalium: prevalence, clinical significance, and transmission // *Sex Transm Infect.* – 2005.-Vol.81, N6. – P.458 – 462.
13. Association of Mycoplasma genitalium with acute non-gonococcal urethritis in Russian men: a comparison with gonococcal and chlamydial urethritis / D.Taylor-Robinson, A.Renton, J.S. Jensen et al. // *Int J STD AIDS.* – 2009.-Vol.20, N4. – P.234-237.
14. Association of Mycoplasma genitalium with acute non-gonococcal urethritis / P. J. Horner, C. B. Gilroy, B. J. Thomas et al. // *Lancet.* – 1993. – Vol.342, N8871. – P.582-585.
15. Bjornelius, E., Lidbrink P., Jensen J. S. Mycoplasma genitalium in non-gonococcal urethritis-a study in Swedish male STD patients // *Int J STD AIDS.* – 2000. – Vol.11, N5. – P.292-296.
16. Deguchi, T, Maeda S. Mycoplasma genitalium: another important pathogen of nongonococcal urethritis // *J Urol.* – 2002. – Vol.167, N3. – P.1210-1217.
17. Detection of Mycoplasma genitalium, Mycoplasma hominis, Ureaplasma parvum (biovar 1) and Ureaplasma urealyticum (biovar 2) in patients with non-gonococcal urethritis using polymerase chain reaction-microtiter plate hybridization / S. Maeda, T. Deguchi, H. Ishiko et al. // *Int J Urol.* – 2004. – Vol.11, N9. – P.750-754.
18. Detection of Mycoplasma genitalium, Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum, and Ureaplasma parvum DNAs in urine from asymptomatic healthy young Japanese men / S.Takahashi, K.Takeyama, S.et al. // *J Infect Chemother.* – 2006. – Vol.12, N5. – P.269 – 271.
19. High prevalence of Mycoplasma genitalium in the lower genitourinary tract of women attending a sexually transmitted disease clinic in Paris, France / I.Casin, D.Vexiau-Robert, P. De La Salmoniere et al. // *Sex Transm Dis.* – 2002. – Vol.29, N6. – P.353-359
20. Moi H, Reinton N, Moghaddam A. Mycoplasma genitalium in women with lower genital tract inflammation // *Sex Transm Infect.*-2009 – Vol.85, N1. – P.10 – 14.
21. Mycoplasma genitalium: a cause of male urethritis? / J. S. Jensen, R. Orsum, B. Dohn et al. // *Genitourin Med.* – 1993. – Vol.69, N4. – P.265 – 269.
22. Mycoplasma genitalium among adolescent women and their partners / A.K.Tosh, B.Van Der Pol, J.D.Fortenberry et al. // *J Adolesc Health.* – 2007. – Vol.40, N5. – P.412 – 417.
23. Mycoplasma genitalium in asymptomatic patients: implications for screening / J. D. Ross, L. Brown, P. Saunders, S. Alexander // *Sex Transm Infect.* – 2009. – Vol.85, N6. – P.436 – 437.
24. Mycoplasma genitalium in males with nongonococcal urethritis: prevalence and clinical efficacy of eradication / D.Gambini, I. Declava, L.Lupica et al. // *Sex Transm Dis.* – 2000. – Vol.27, N 4. – P.226 – 229.
25. Mycoplasma genitalium urethritis in men / S.Ishihara, M.Yasuda, S.Ito t al. // *Int J Antimicrob Agents.* – 2004. – Vol.24, N1. – P.23 – 27.
26. Mucopurulent cervicitis and Mycoplasma genitalium / L. E.Manhart, C. W. Critchlow, K. K. Holmes et al. // *J Infect Dis.* – 2003. – Vol.187, N.4. – P.650 – 657.
27. Ogasawara, K. K., Goodwin T. M. Efficacy of azithromycin in reducing lower genital Ureaplasma urealyticum colonization in women at risk for preterm delivery // *J Matern Fetal Med.* – 1999, Vol.8, N1. – P.12-16.
28. Prevalence and treatment of Chlamydia trachomatis, Ureaplasma urealyticum, and Mycoplasma hominis in patients with non-gonococcal urethritis / D.Kilic, M.M.Basar, S.Kaygusuz et al. // *Jpn J Infect Dis.* – 2004.-Vol.57, N1. – P.17-20.
29. Prevalence of Chlamydia trachomatis, Mycoplasma hominis, Mycoplasma genitalium and Ureaplasma urealyticum Infections and Semi-nal Quality in Infertile and Fertile Men in Kuwait / N. A. Al Sweih, A. H. Al Fadli, A. E. Omu, V. O.Rotimi // *J Androl.* – 2011. Nov 3. [Epub ahead of print].
30. Prevalence of Ureaplasma urealyticum and Ureaplasma parvum in semen of infertile and healthy men / H. Zeighami, S. N. Peerayeh, R. S. Yazdi, R. Sorouri // *Int J STD AIDS.* – 2009. – Vol.20, N6. – P.387 – 390.
31. Prevalence of Ureaplasma urealyticum and Mycoplasma hominis in women with chronic urinary symptoms / S. Baka, E. Kouskouni, S.Antonopoulou et al. // *Urology.* – 2009.-Vol.74, N1. – P.62 – 66.
32. Samra, Z., Rosenberg S., Dan M. Susceptibility of Ureaplasma urealyticum to tetracycline, doxycycline, erythromycin, roxithromycin, clarithromycin, azithromycin, levofloxacin and moxifloxacin // *J Chemother.* – 2011.-Vol.23, N2. – P.77 – 79.
33. The association of Chlamydia trachomatis and Mycoplasma genitalium with non-gonococcal urethritis: observations on heterosexual men and their female partners / F.E.Keane, B.J.Thomas, C.B.Gilroy et al. // *Int J STD AIDS.* – 2000. – Vol.11, N7. – P.435-439.
34. The role of Mycoplasma genitalium and Ureaplasma urealyticum biovar 2 in postgonococcal urethritis / S. Yokoi, S. Maeda, Y. Kubota et al. // *Clin Infect Dis.* – 2007. – Vol.45, N7. – P.866-871.
35. Waites, K. B., Crouse D. T., Cassell G. H. Therapeutic considerations for Ureaplasma urealyticum infections in neonates // *Clin Infect Dis.* – 1993. – Vol. 1. – P.208 – 214.