

в свою очередь будет способствовать своевременному проведению диагностических и лечебных мероприятий, что позволит предупредить или уменьшить темпы прогрессирования хронических нефропатий у ВИЧ-инфицированных пациентов.

Таким образом, ВИЧ-инфицированные пациенты относятся к группе высокого риска поражения почек и нуждаются в динамическом наблюдении с целью раннего их выявления.

Высокая вирусная нагрузка и депрессия иммунной системы служат предрасполагающими к развитию поражений почек при ВИЧ-инфекции факторами.

В морфологической структуре хронических гломеруло-нефритов в нашем наблюдении преобладал иммунокомплексный характер поражения почек.

Литература

- Atta M., Choi M., Haymart J. et al. Nephrotic range proteinuria and CD4 count as noninvasive indicators HIV-associated nephropathy // *Am. J. Med.* – 2006; 119 (2): 191.
- Fine D., Perazella M., Lucas G. et al. Renal disease in patients with HIV infection: epidemiology, pathogenesis and management / *Drugs.* – 2008; 68 (7): 963-980.
- Gupta S., Eustace J., Winston J. et al. Guidelines for the management of chronic kidney disease in HIV-infected patients: recommendations of the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America // *Clin. Infect. Dis.* – 2005; 40 (11): 1559–1585.
- Gupta S., Mamlin B., Johnson C. et al. Prevalence of proteinuria and the development of chronic kidney disease in HIV-infected patients // *Clin. Nephrol.* – 2004; 61: 16.
- Haas M., Kaul S., Eustace J. HIV-associated immune complex glomerulonephritis with «lupus-like» features: a clinicopathologic study of 14 cases // *Kidney Int.* – 2005; 67 (4): 1381–1390.
- Han T., Naicker S., Ramdial P. et al. A cross-sectional study of HIV-seropositive patients with varying degrees of proteinuria in South Africa // *Kidney Int.* – 2006; 69 (12): 2243–2250.
- Hillege H., Fidler V., Diercks G. et al. Urinary albumin of HIV-seropositive patients with excretion predicts cardiovascular and noncardiovascular mortality in general population // *Circulation.* – 2002; 106 (14): 1777–1782.
- Kidney Disease Outcome Quality Initiative. Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification // *Am. J. Kidney Dis.* – 2002; 39 (2): 1–246.
- National Kidney Foundation (NKF). K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. NKF [online]. URL: http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/guidelines_ckd/toc.htm (Accessed 2007 Sep 1).
- Post F., Holt S. Recent developments in HIV and the kidney // *Curr. Opin. Infect. Dis.* – 2009; 22 (1): 43–48.
- Stevens L., Coresh J., Greene T. et al. Assessing kidney function: measured and estimated glomerular filtration rate // *N. Engl. J. Med.* – 2006; 354 (23): 2473–2483.
- Szczech L., Hoover D., Feldman J. et al. Association between renal disease and outcomes among HIV-infected women receiving or not receiving antiretroviral therapy // *Clin. Infect. Dis.* – 2004; 39 (8): 1199–1206.
- Szczech L., Gange S., van der Horst et al. Predictors of proteinuria and renal failure among women with HIV infection // *Kidney Int.* – 2004; 65 (4): 1519.
- Tourret J., Tostivint I., Deray G. et al. Kidney diseases in HIV-infected patients // *Nephrol. Ther.* – 2009; 5 (6): 576–591.
- Williams D. Presentation, pathology and outcome of HIV associated renal disease in specialist centre for HIV/AIDS // *Sex Transm Inf.* – 1998; 74: 179–184.

THE CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF RENAL DAMAGE IN HIV INFECTION

Professor **N. Yushchuk**, *Academician of the Russian Academy of Medical Sciences*; Professor **G. Volgina**, MD; **M. Gadzhikulyeva**, *Candidate of Medical Sciences*; **K. Kocharyan**

Moscow State University of Medicine and Dentistry

HIV infection is associated with a risk of expansion for many events, including kidney pathology that can be established in its early stages through the routine proteinuria screening and in virtue of the change in the rate of glomerular filtration.

Key words: HIV infection, screening, markers of renal damage, risk factors, nephropathy, glomerular nephritis, kidney biopsy.

НОВЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С УРОГЕНИТАЛЬНОЙ МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Н. Евстигнеева¹, доктор медицинских наук,

Ю. Кузнецова¹, кандидат медицинских наук,

М. Рахматулина², доктор медицинских наук, **О. Михайлова**¹

¹Уральский НИИ дерматовенерологии и иммунопатологии Минздравсоцразвития, Екатеринбург

²Государственный научный центр дерматовенерологии

Минздравсоцразвития, Москва

E-mail: evstigneeva-np@yandex.ru

Разработана и утверждена Федеральной службой по надзору в сфере здравоохранения и социального развития (ФС № 2010/007 от 26.01.2010 г.) новая медицинская технология «Показания и тактика терапии пациентов с урогенитальной микоплазменной инфекцией в зависимости от генетической вариабельности генитальных микоплазм», в которой определены показания к обследованию и терапии в зависимости от результатов комплексной оценки клинико-лабораторного обследования пациентов с урогенитальной инфекцией, ассоциированной с микоплазмами.

Ключевые слова: урогенитальные микоплазмы, воспалительные заболевания урогенитального тракта и органов малого таза.

Среди возбудителей инфекционно-воспалительных заболеваний мочеполовых органов особое место занимают микроорганизмы семейства *Mycoplasmataceae* [6]. *M. genitalium* считают патогенным видом, так как ее редко удается выделить от пациентов с отсутствием признаков воспаления органов мочеполовой системы, в то время как *M. hominis* и *U. urealyticum* являются условно-патогенными возбудителями [8]. Описаны многочисленные наблюдения, при которых микоплазмы изолированно или в сочетании с другими микроорганизмами обнаруживали у мужчин и женщин при негонококковом, нехламидийном уретрите, вагините, цервиците, эндометрите, сальпингоофорите, преждевременных родах, самопроизвольных выкидышах, мертворождениях, хориамнионите [1, 4, 12–14]. Если в случаях подтвержденной инфекции, вызванной *M. genitalium*, рекомендуется назначение антибактериальной терапии, то вопрос о клинической значимости *M. hominis* в развитии воспалительных заболеваний органов мочеполовой системы у женщин и таких серьезных осложнений, как воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ), остается предметом дискуссий в научно-медицинской литературе.

Несмотря на неоднозначность мнений исследователей в отношении патогенной роли *Ureaplasma* spp. и *M. hominis*, в этиологической классификации ВОЗ [12] и синдромальной классификации Центров по контролю и профилактике заболеваний США [9] эти микроорганизмы

выделены как возможные этиологические агенты неспецифических негонококковых уретритов и ВЗОМТ. Без адекватной терапии у 1/3 инфицированных женщин развиваются ВЗОМТ [9].

Вопрос, какие условия являются решающими для реализации патогенного потенциала условно-патогенных микоплазм, остается невыясненным. Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что об этиологической роли указанных возбудителей можно с той или иной долей вероятности судить только по результатам количественного анализа [5]. По общему мнению, диагностическое значение имеет обнаружение микоплазм в концентрации $>10^4$ колониеобразующих единиц (КОЕ) в 1 мл. При этом подразумевается, что все штаммы *M. hominis* обладают одинаковым патогенным потенциалом и решающая роль в развитии воспалительного заболевания принадлежит неким «условиям». В то же время в доступной литературе отсутствуют данные о внутривидовой гетерогенности *M. hominis* по степени вирулентности, т.е. о способности вызывать патологический процесс.

Современные данные свидетельствуют о высокой чувствительности урогенитальных микоплазм к антибактериальным препаратам тетрациклинового ряда и макролидам (доксциклин, азитромицин и джозамицин) [2, 7, 10, 13]. Стандартизованные подходы к лабораторной верификации диагноза урогенитальной микоплазменной инфекции разработаны недостаточно [3].

Для оптимизации клинико-лабораторной диагностики, определения показаний и тактики ведения больных с урогенитальной микоплазменной инфекцией в зависимости от генетической вариабельности штаммов генитальных микоплазм в УрНИИДВиИ и ГНЦД разработана медицинская технология на основе клинических рекомендаций и решения Роспатента о выдаче патентов на изобретения «Способ дифференциации штаммов бактерий *Mycoplasma hominis* по гену рибосомальной РНК» (регистрационный № 2008117941/13 от 26.06.2009 г.), «Способ дифференциации штаммов бактерий по гену рибосомальной РНК» (регистрационный № 2008139123/13 от 12.01.2010 г.).

Обследование пациентов проводят по следующей схеме: сбор анамнеза; общеклинический осмотр и бимануальное исследование; общий анализ крови и мочи; диагностика инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), в соответствии с протоколами ведения больных с ИППП [3, 5, 9]; бактериологическое исследование микрофлоры урогенитального тракта (УГТ) с определением количества и видов микроорганизмов и их чувствительности к антибактериальным препаратам стандартными методами [2, 7]; УЗИ органов малого таза. При верификации сопутствующих ИППП и условно-патогенной микрофлоры в диагностически значимых титрах лечение пациентам и их половым партнерам назначают в соответствии с чувствительностью к антибиотикам.

При анализе анамнеза особое внимание следует уделять: данным акушерско-гинекологического (перинатальные потери, бесплодие и др.), урологического и полового анамнеза; результатам клинико-лабораторного обследования полового партнера; сведениям о наличии в анамнезе инфекционных заболеваний, вызванных генитальными микоплазмами, либо других урогенитальных инфекционных заболеваний, в том числе передаваемых половым путем; данным о рецидивирующих патологических процессах

урогенитальной системы, ассоциированных с нарушением микробиоценоза слизистых оболочек мочеполовой системы (бактериальный вагиноз, неспецифический уретрит и др.); сведениям о приеме лекарственных препаратов, в том числе антибактериальных, в течение последних 3 мес.

Показаниями к обследованию на *M. genitalium*, *Ureaplasma* spp. и *M. hominis* являются: наличие клинических признаков воспалительного процесса мочеполового тракта (уретрит, вагинит, цистит, цервицит, ВЗОМТ, простатит, пиелонефрит); прегравидарное обследование половых партнеров; предстоящие оперативные (инвазивные) манипуляции на органах малого таза с высоким риском развития инфекционных осложнений; наличие отягощенного акушерского или гинекологического анамнеза (невынашивание, перинатальные потери, бесплодие). Показания к обследованию на *M. genitalium*: выявление *M. genitalium* у полового партнера; смена полового партнера при отсутствии использования барьерных методов контрацепции, обследование беременных. Показания к обследованию на *Ureaplasma* spp. и *M. hominis*: рецидивирующие патологические процессы, связанные с нарушением баланса вагинальной микрофлоры (бактериальный вагиноз); возможность инфицирования плода при осложненном течении беременности.

К субъективным симптомам уретрита, вызванного генитальными микоплазмами, относятся: дизурия (зуд, жжение, болезненность при мочеиспускании); дискомфорт, зуд, жжение в области уретры; слизисто-гнойные или слизистые выделения из уретры; учащенное мочеиспускание и(или) императивные позывы на мочеиспускание (при переходе воспалительного процесса на задний отдел уретры и шейку мочевого пузыря); болезненность во время половых контактов (диспареуния).

Субъективные симптомы вагинита микоплазменной этиологии: слизистые или слизисто-гнойные выделения из половых путей; дискомфорт, зуд, жжение на слизистой оболочке влагалища; болезненность во время половых контактов (диспареуния), при цервиците, вызванном генитальными микоплазмами, – кровянистые выделения после половых контактов; дискомфорт или боль в нижней части живота; болезненность во время половых контактов (диспареуния).

Объективные симптомы уретрита, вызванного генитальными микоплазмами: гиперемия и отечность слизистой оболочки наружного отверстия мочеиспускательного канала, инфильтрация стенок уретры; слизисто-гнойные или слизистые выделения из уретры, при вагините – гиперемия слизистой оболочки влагалища; слизистые или слизисто-гнойные выделения, при цервиците – отечность, рыхлость, гиперемия и эрозия слизистой оболочки шейки матки, слизистые или слизисто-гнойные выделения из цервикального канала.

Повышенная степень колонизации мочеполовой системы женщин генитальными микоплазмами (*U. urealyticum* и *M. hominis*) нередко ассоциирована с бактериальным вагинозом. В этом случае основные симптомы заболевания – гомогенные беловато-серые вагинальные выделения (часто – с неприятным запахом), усиливающиеся после незащищенного полового акта или после менструации; дискомфорт в области наружных половых органов; диспареуния (болезненность во время полового акта); иногда зуд и(или) жжение на слизистой оболочке половых органов,

дизурия (зуд, жжение, болезненность при мочеиспускании). При проведении дополнительных исследований будут определяться рН вагинального экссудата $>4,5$, положительный результат аминотеста и изменения микробиотенноза влагалища, выявляемые при микроскопическом исследовании вагинального экссудата.

К требованиям по получению достоверных результатов лабораторных исследований, проводимых для идентификации генитальных микоплазм, следует отнести сроки получения клинического материала: до начала лечения или не ранее чем через 1 мес после окончания антибактериальной терапии; получение клинического материала из уретры не ранее чем через 3 ч после последнего мочеиспускания, при наличии обильных уретральных выделений – через 15–20 мин после мочеиспускания, из цервикального канала и влагалища – перед менструацией или через 1–2 дня после ее окончания.

Клинический материал у женщин берут из уретры, влагалища и цервикального канала, у детей и лиц женского пола, не имевших в анамнезе половых контактов с пенетрацией, – из уретры, влагалища, при осмотре с использованием детских гинекологических зеркал и проведении вагоскопии – из цервикального канала, у лиц женского пола, перенесших гистерэктомию, – из уретры, боковых сводов влагалища, у мужчин – из уретры, по показаниям – из предстательной железы; возможно исследование эякулята и 1-й порции утренней мочи.

С целью оценки состояния эпителия уретры, влагалища и цервикального канала, степени лейкоцитарной реакции, исключения сопутствующих ИППП (гонококковая инфекция, урогенитальный трихомониаз), оценки состояния микробиотенноза влагалища проводят микроскопическое исследование. Диагностическими критериями, подтверждающими наличие уретрита у мужчин, являются: обнаружение ≥ 5 полиморфно-ядерных лейкоцитов (у женщин ≥ 10) в поле зрения в мазках из уретры при просмотре >5 полей зрения при увеличении микроскопа в 1000 раз; обнаружение >10 лейкоцитов в осадке 1-й порции мочи при (увеличении микроскопа в 400 раз). Диагностическим критерием, подтверждающим наличие вагинита, является отношение количества полиморфно-ядерных лейкоцитов к количеству клеток плоского эпителия $>1:1$. Диагностическим критерием, подтверждающим наличие цервицита, является обнаружение ≥ 10 полиморфно-ядерных лейкоцитов в поле зрения в мазках из цервикального канала при просмотре >5 полей зрения и увеличении микроскопа в 1000 раз. Для установления диагноза цервицита обязательно наличие клинических признаков воспаления (слизисто-гнойных выделений из цервикального канала), т.е. диагноз может быть установлен при наличии совокупности клинических и лабораторных показателей.

Единственным методом идентификации *M. genitalium* является полимеразная цепная реакция (ПЦР). В связи с низкой скоростью деления бактериальных клеток микроорганизма и высокими требованиями к составу питательных сред для роста *M. genitalium* культуральный метод исследования для выявления данного патогена применяется в ограниченном числе лабораторий исключительно для решения научно-исследовательских задач.

Диагностика урогенитальных инфекционных заболеваний, вызванных генитальными микоплазмами, методом иммуноферментного анализа также нецелесообразна

в связи с низкими иммуногенными свойствами микроорганизмов и возможностью перекрестных реакций с другими представителями своего класса. Для идентификации *U. urealyticum* или *M. hominis* применяют культуральное (бактериологическое) исследование с количественным определением выделенных микроорганизмов и метод ПЦР (в режиме реального времени либо электрофорез). В настоящее время считается, что клинически значимым, при наличии клинической симптоматики и отсутствии других возбудителей ИППП, является обнаружение *U. urealyticum* или *M. hominis* в количестве $>10^4$ КОЕ/мл.

На основании клинической картины, субъективных и объективных симптомов с учетом лабораторных данных диагноз устанавливают в соответствии с классификацией МКБ-10, согласно которой используются следующие коды:

- N34.2 – другие уретриты + B96.8 – другие уточненные бактериальные агенты как причина болезней, классифицированных в других рубриках: уретрит, вызванный *M. genitalium*, и(или) *U. urealyticum*, и(или) *M. hominis*;
- N72 – воспалительная болезнь шейки матки + B96.8 – другие уточненные бактериальные агенты как причина болезней, классифицированных в других рубриках: цервицит, вызванный *M. genitalium*, и(или) *U. urealyticum*, и(или) *M. hominis*.

После установления диагноза и определения показаний к лечению назначают антибактериальную терапию. Последовательность действий врача представлена в виде алгоритма (см. схему).

Показанием к антибактериальной терапии урогенитальных инфекционных заболеваний, вызванных *M. genitalium*, является выявление *M. genitalium* у пациента или его полового партнера; к антибактериальной терапии урогенитальных инфекционных заболеваний, вызванных *M. hominis* и(или) *U. urealyticum*: клинические проявления воспалительного процесса и выявление *M. hominis* или *U. urealyticum* в количестве $>10^4$ КОЕ/мл; предстоящие оперативные или инвазивные лечебно-диагностические манипуляции в области мочеполювых органов и выявление *M. hominis* или *U. urealyticum* в количестве $>10^4$ КОЕ/мл; отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (невынашивание беременности, бесплодие, перинатальные потери) и выявление *M. hominis* или *U. urealyticum* в количестве $>10^4$ КОЕ/мл; в отсутствие других значимых патогенов и бактериального вагиноза возможность инфицирования плода при осложненном течении настоящей беременности.

Основными целями лечения урогенитальных инфекционных заболеваний, вызванных генитальными микоплазмами, являются достижение эффективности: клинической (уменьшение или исчезновение клинических симптомов заболевания) и лабораторной (эрадикация *M. genitalium*, эрадикация или снижение количества *U. urealyticum* и(или) *M. hominis* до уровня $<10^3$ КОЕ/мл; предотвращение развития осложнений; предупреждение инфицирования других лиц *M. genitalium*).

Препараты и схемы терапии выбирают с учетом анамнестических данных (аллергические реакции, индивидуальная непереносимость, наличие других ИППП).

Решение о проведении антибактериальной терапии заболеваний, вызванных *U. urealyticum* и(или) *M. hominis*, у беременных принимается совместно с акушерами-гинекологами после оценки предполагаемого риска возникновения

патологии беременности и возможного влияния инфекционных агентов на плод.

Схемы лечения урогенитальных инфекционных заболеваний, вызванных *M. genitalium*: джозамицин по 500 мг внутрь 3 раза в сутки в течение 10 дней, или доксициклин по 100 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 10 дней, или азитромицин 500 мг внутрь в 1-й день, далее – по 250 мг/сут в течение 4 дней.

Схемы лечения урогенитальных инфекционных заболеваний, вызванных *U. urealyticum*: рекомендованная – доксициклин по 100 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 10 дней, альтернативная – джозамицин по 500 мг внутрь 3 раза в сутки в течение 10 дней.

Схемы лечения урогенитальных инфекционных заболеваний, вызванных *M. hominis*: рекомендованная – джозамицин по 500 мг внутрь 3 раза в сутки в течение 7–10 дней, альтернативная – доксициклин по 100 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 7–10 дней. Лечение беременных – джозамицин по 500 мг внутрь 3 раза в сутки в течение 10 дней.

Длительность курса терапии зависит от степени клинических проявлений воспалительных процессов мочеполовых органов, результатов лабораторных и инструментальных исследований, оценки степени риска предстоящих оперативных или инвазивных вмешательств, акушерско-гинекологического анамнеза, у беременных – от течения настоящей беременности. В зависимости от вышеперечисленных факторов длительность терапии может быть увеличена до 14 дней.

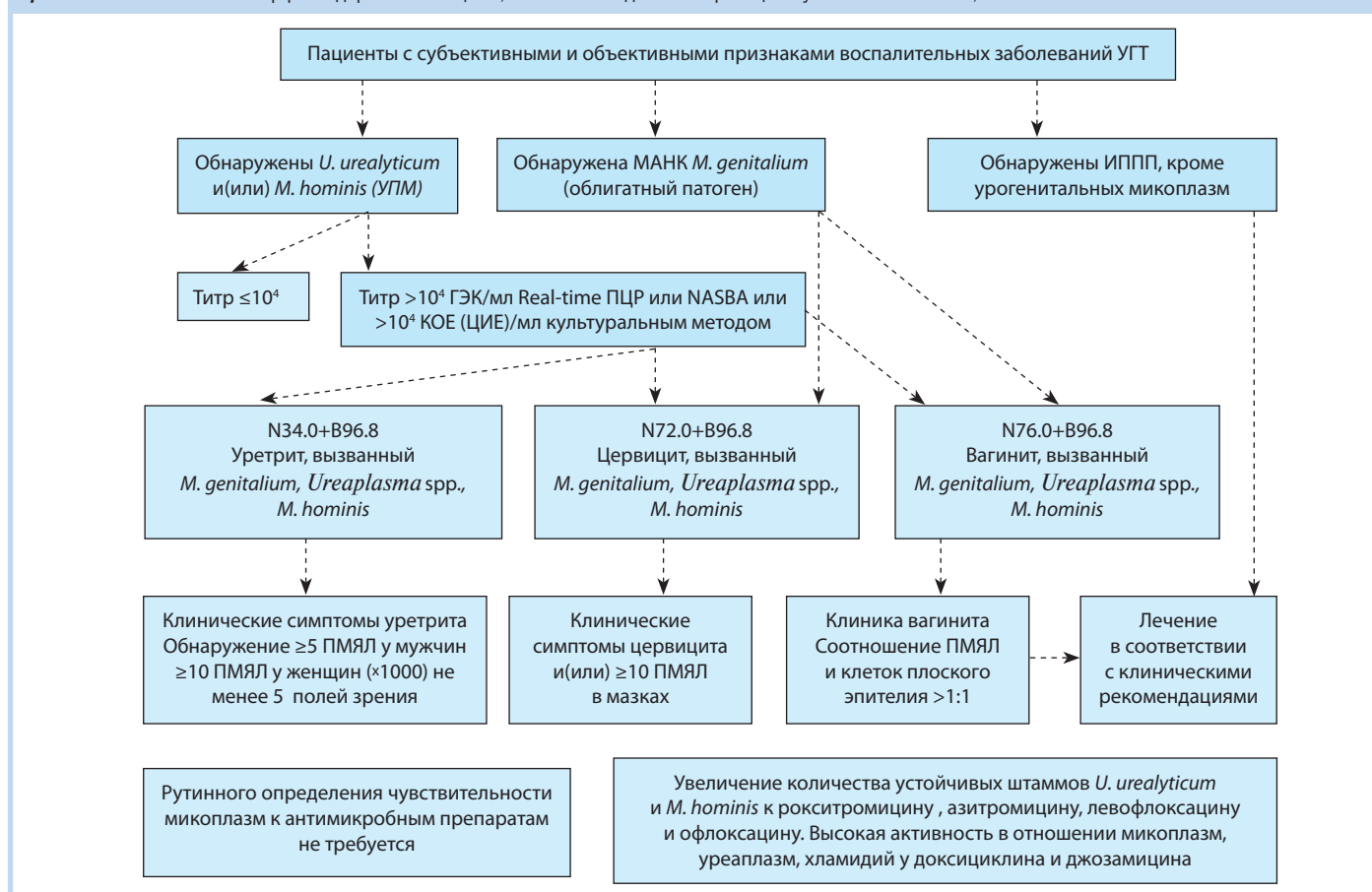
Клинико-микробиологические критерии излеченности урогенитальных инфекционных заболеваний, вызванных генитальными микоплазмами, оценивают через 1 мес после окончания лечения: методом ПЦР для *M. genitalium* и культуральным методом с количественным определением для *U. urealyticum* и(или) *M. hominis*. При отрицательных результатах обследования или при выявлении *U. urealyticum* или *M. hominis* в количестве $<10^3$ КОЕ/мл пациенты дальнейшему наблюдению не подлежат.

При отсутствии эффективности лечения урогенитальных инфекционных заболеваний, вызванных *M. genitalium*, необходимо назначение другого антибактериального препарата. При сохранении клинических проявлений заболевания и выявлении на контрольном обследовании *U. urealyticum* и(или) *M. hominis* в количестве $>10^4$ КОЕ/мл рекомендуется назначение антибактериального препарата другой фармакотерапевтической группы. При отсутствии клинических проявлений заболевания и выявлении *U. urealyticum* и(или) *M. hominis* в количестве $>10^4$ КОЕ/мл возможно динамическое наблюдение пациента с оценкой клинической картины заболевания и лабораторных показателей, при необходимости – повторное назначение терапии.

Необходимо проведение клинико-лабораторного обследования и назначение лечения половым партнерам пациентов с выявленными урогенитальными инфекционными заболеваниями, вызванными *M. genitalium*. Половые партнеры лиц, у которых выявлены *U. urealyticum* и(или)

Алгоритм обследования пациенток с подозрением на инфекционные заболевания урогенитального тракта

Примечание. ПМЯЛ – полиморфно-ядерные лейкоциты; МАНК – методы амплификации нуклеиновых кислот; ГЭК – геном/эквивалент.



M. hominis, подлежат лечению при наличии у них клинической симптоматики воспалительного процесса мочеполовых органов и отягощенном акушерско-гинекологическом анамнезе у партнерши. В период лечения и диспансерного наблюдения рекомендуется воздержаться от половых контактов или использовать барьерные методы контрацепции при половых контактах до установления критерия излеченности.

Эффективность использования разработанной медицинской технологии показана при комплексном клинико-лабораторном обследовании 631 пациентки в возрасте от 16 до 55 лет, обратившейся на консультативный прием в УрНИИДВиИ с различными жалобами на состояние УГТ и для профилактического обследования. Представители семейства *Mycoplastmataceae* в виде моноинфекции были выявлены у 97 (15,2%) больных: *M. genitalium* – у 12 (1,9%), *M. hominis* – у 59 (9,4%), *U. urealyticum* – у 26 (4,1%).

Воспалительные заболевания УГТ, ассоциированные с *M. hominis*, отмечены у 59 женщин в возрасте от 16 до 52 лет (в среднем – 28,3±8,7 года). Обратились самостоятельно с различными жалобами 44,1% пациенток, по направлению специалистов (акушеров-гинекологов, урологов) – 25,4%, для профилактического обследования и при планировании беременности – 30,5% женщин. Основными жалобами были наличие патологических выделений из влагалища и зуд наружных половых органов разной степени выраженности (табл. 1).

Длительное наличие симптомов заболевания (>1 года) было характерно для 13,6 % пациенток. При сборе анамнеза установлено, что 33 (55,9%) пациенток ранее обследовали на ИППП и у 26 (78,8%) из них были выявлены различные возбудители урогенитальных инфекций, по поводу которых все женщины получали терапию антибактериальными препаратами.

По данным клинического осмотра и бимануального обследования выраженные симптомы воспаления (гиперемия слизистой оболочки шейки матки, слизисто-гнойные выделения из цервикального канала и в сводах влагалища, контактная кровоточивость при заборе патологического материала) отмечены у 71,2% пациенток (табл. 2). Частое выявление эктопий цервикального эпителия у женщин данной группы (38,9%) могло быть связано с высоким удельным весом женщин молодого возраста.

При клиническом и ультразвуковом обследовании 59 пациенток с выявленными урогенитальными микоплазмами эндоцервицит обнаружен у 15 (25,4%), а сальпингофорит, эндометрит и(или) спаечный процесс органов малого таза (ВЗОМТ) – у 16 (27,1%). При бактериоскопическом исследовании окрашенных по Граму мазков отделяемого заднего свода влагалища выраженный лейкоцитоз отмечен у 18,6% пациенток. Повышенное количество лейкоцитов в цервикальном канале наблюдалось у половины больных. При бактериологическом исследовании влагалищного отделяемого с количественной оценкой титра *M. hominis* высокие титры возбудителя (10^5 – 10^9 КОЕ/мл) отмечены у большинства пациенток (86,4%). У женщин с выявленной *M. hominis* в большинстве случаев (71,2%) лактобактерии отсутствовали или определялись в недостаточном количестве ($<10^3$ КОЕ/мл).

M. hominis считается условно-патогенным возбудителем, способным относительно редко вызывать патологический процесс. Проведенные исследования выявили

генетическую неоднородность циркулирующих штаммов *M. hominis*. При изучении отделяемого урогенитального тракта 59 женщин с воспалительными заболеваниями, ассоциированными с *M. hominis*, примерно у половины штаммов (49,2%) обнаружена ранее не описанная мутация – замена тимина цитозином (Т→С) в консервативной области гена рибосомальной РНК (в позиции 179 гена 16S рРНК). При сравнительном анализе результатов клинического и лабораторного обследования в группах женщин, инфицированных штаммами *M. hominis*, имеющих указанную мутацию и не имеющих ее, обнаружено, что мутантные штаммы *M. hominis* в большинстве случаев ассоциированы с воспалительными заболеваниями верхних отделов УГТ: эндометритом, сальпингофоритом и(или) спаечным процессом. Штаммы *M. hominis*, у которых данная мутация отсутствовала, достоверно чаще выявлялись у пациенток с воспалительными заболеваниями нижнего отдела УГТ. По чувствительности/устойчивости к антибиотикам

Таблица 1

Жалобы пациенток с воспалительными заболеваниями репродуктивных органов, ассоциированными с *M. hominis*

Жалоба	Число пациенток, n (%)
Патологические выделения из влагалища	41 (69,5)
Зуд вульвы	11 (18,6)
Жжение вульвы	8 (13,6)
Дизурия	4 (6,8)
Диспареуния	7 (11,9)
Абдоминальный болевой синдром	7 (11,9)
Нарушение менструального цикла	5 (8,5)
Болезненные менструации	18 (30,5)
Отсутствие беременности в течение ≥ 2 лет	10 (16,9)

Таблица 2

Данные клинического осмотра и бимануального обследования

Показатель	Число пациенток, n (%)
Гиперемия слизистой оболочки вульвы	15 (25,4)
Слизисто-гнойные выделения из цервикального канала	18 (30,5)
Контактная кровоточивость	9 (15,3)
Гиперемия слизистой оболочки шейки матки	18 (30,5)
Эктопия цервикального эпителия	23 (38,9)
Гиперемия слизистой оболочки влагалища	17 (28,8)
Слизисто-гнойное влагалищное отделяемое	3 (5,1)
Сливкообразное влагалищное отделяемое	12 (20,3)
Пенистое влагалищное отделяемое	11 (18,6)
Неприятный запах влагалищного отделяемого	28 (47,5)

мутантные штаммы *M. hominis* не отличались от таковых без мутации. Эти данные позволяют предположить, что штаммы *M. hominis* с мутацией в гене 16S рРНК обладают более высоким патогенным потенциалом, чем «дикие» немутантные штаммы, в связи с чем требуется дифференцированный подход к лечению.

Таким образом, ВЗОМТ у пациенток, от которых были выделены мутантные штаммы *M. hominis*, диагностировали в 15,7 раза чаще, чем у женщин, от которых были изолированы штаммы без мутации. Внедрение разработанной технологии способствует дифференцированному подходу к терапии и динамическому наблюдению пациентов с воспалительными заболеваниями УГТ, обусловленными генитальными микоплазмами, в зависимости от вида и диагностического титра возбудителя, чувствительности к антибактериальным препаратам, наличия (отсутствия) мутаций в гене 16S рРНК, а также повышению эффективности терапии.

При статистической обработке полученных данных использовали автоматизированное программное средство VORTEX (версия 7.0), разработанное для линейного и многомерного анализа качественных признаков прикладных социологических исследований (Уральский государственный университет, 2001). Достоверность различий между группами оценивали по критерию Стьюдента. При небольшом числе наблюдений качественные признаки сравнивали с помощью точного критерия Фишера.

Литература

1. Балабанов Д.Н., Раковская И.В. Микоплазмы при негонококковом уретрите // Клиническая диагностика. – 2007; 8: 49–51.
2. Бурцев О.А., Гуцин А.Е., Гомберг М.А. Клинические особенности течения и лечения уретрита у мужчин, вызванного *Mycoplasma genitalium* // Рос. журн. кожных и венер. бол. – 2008; 5: 72–76.
3. Дерматовенерология / под редакцией А.А. Кубановой. – М.: ДЭКС-Пресс, 2008. – 368 с.
4. Карамова А.Э., Поляков А.В., Хамаганова И.В. Значение *U. urealyticum* и *M. genitalium* как возбудителей воспалительных заболеваний уrogenитального тракта // Клини. микробиол. антимикроб. химиотер. – 2004; 6 (4): 365–370.
5. Кисина В.И., Прилепская В.Н., Соколовский Е.В. и др. Дискутабельные вопросы клинического значения генитальных микоплазм // Клини. дерматол. и венерол. – 2007; 1: 71–77.
6. Кубанова А.А., Рахматулина М.Р. Уrogenитальные инфекционные заболевания, вызванные генитальными микоплазмами. Клинические рекомендации // Вест. дерматол. и венерол. – 2009; 3: 78–82.
7. Практическая дерматовенерология: от новых возможностей к новой стратегии // Сб. материалов межрегион. науч.-практ. конф. дерматовенерологов, Екатеринбург, 12–13 окт. 2006 г. – Екатеринбург: Изд-во Урал. ун-та, 2006. – 136 с.
8. Castellano-González M., Ginestre-Pérez M., Perozo-Mena A. et al. Vaginal colonization by genital mycoplasmas in pregnant and non-pregnant women // Invest. Clin. – 2007; 48 (4): 419–429.
9. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2010 // Morbidity and Mortality Weekly Report. – 2010; 59 (RR-12): 1–114.
10. DeGrange S., Renaudin H. et al. Tetracycline resistance in *Ureaplasma* spp. and *M. hominis* Antimicrob. // Agents and Chemoter. – 2008; 52: 742–744.
11. Global strategy for the prevention and control of sexually transmitted infection: 2006–2015: breaking the chain of transmission // Вестн. дерматол. и венерол. – 2008; 4: 17–30.
12. Kacerovsky M., Boudys L. Preterm premature rupture of membranes and *Ureaplasma urealyticum* // Ceska Gynekol. – 2008; 73 (3): 154–159.
13. Nektaria Kechagia, Sotiris Bersimis, Stylianos Chatzipanagiotou Incidence and antimicrobial susceptibilities of genital mycoplasmas in outpatient women with clinical vaginitis in Athens, Greece // J. Antimicrobial Chemotherapy. – 2008; 62 (1): 122–125.
14. Teague R., Fairley C., Newton D. et al. How men with non-chlamydial, non-gonococcal urethritis are managed in Australasia // Int. J. STD AIDS. – 2008; 19 (9): 581–585.

NEW MEDICAL TECHNOLOGIES FOR THE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH UROGENITAL MYCOPLASMA INFECTION

N. Evstigneeva¹, MD; **Yu. Kuznetsova¹**, Candidate of Medical Sciences; **M. Rakhmatulina²**, MD; **O. Mikhailova³**

¹Ural Research Institute of Dermatovenereology and Immunopathology, Ministry of Health and Social Development of Russia, Yekaterinburg

²State Dermatovenereology Research Center, Ministry of Health and Social Development of Russia, Moscow

The Federal Service for Surveillance in Health Care and Social Development has developed and approved the new medical technology "Indications and treatment policy in patients with urogenital mycoplasma infection in relation to the genetic variability of genital mycoplasmas" (FS No. 2010/007 dated January 26, 2010), which defines indications for examination and therapy depending on the results of comprehensive assessment of clinical and laboratory examinations in patients with Mycoplasma-associated urogenital infection.

Key words: urogenital mycoplasmas, inflammatory diseases of the urogenital tract and small pelvic organs.

ДЕФИЦИТ ЖЕЛЕЗА И ЕГО КОРРЕКЦИЯ У БОЛЬНЫХ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

К. Гуревич, доктор медицинских наук, профессор
СПбМАПО
E-mail: kongur@mail.ru

В поздние стадии хронической болезни почек оптимальная коррекция анемии достигается внутривенным введением препаратов. Адекватная терапия препаратами железа безопасна, позволяет снизить дозы эритропоэзстимулирующих средств. Во избежание избыточного введения железа необходимо регулярно контролировать его запасы.

Ключевые слова: анемия, хроническая болезнь почек, препараты железа.

Анемия – раннее осложнение хронической болезни почек (ХБП). Статистически значимое снижение уровня гемоглобина (Hb), как правило, выявляется задолго до развития почечной недостаточности, уже во II–III стадии ХБП, и прогрессирует по мере ее развития. Почечную анемию вызывает ряд причин, основная из них: дефицит гормона почек – эритропоэтина. К другим факторам относятся функциональный или истинный дефицит железа (Fe), кровопотеря (явная или скрытая), присутствие уремических ингибиторов эритропоэза (паратгормон, провоспалительные цитокины), дефицит фолатов, витамина B₁₂, костно-мозговой фиброз вследствие гиперпаратиреоза, алюминиевая интоксикация, гемолиз, гиперспленизм, а также снижение периода полужизни циркулирующих эритроцитов на фоне уремической интоксикации.

Fe – принципиально необходимый элемент выживания организма, оно необходимо как для эритропоэза, так и для продукции энергии путем окислительного фосфорилирования. Дефицит Fe – важный фактор развития анемии как у больных с ХБП, так и в общей популяции. У здоровых людей Fe практически полностью реутилизируется, потери составляют не >1 мг в день и требуют минимального возмещения. Дефицит Fe возникает при нарушении баланса либо в связи с неадекватными потерями, обычно желудочно-кишечными или менструальными, либо при нарушении поступления, обычно связанного с диетой или нарушениями кишечной абсорбции. Больные с хронической почечной недостаточностью (ХПН) особенно чувствительны к желудочно-кишечным и иным потерям крови, включая потери при гемодиализе и с пробами крови; дополнительная потребность в Fe составляет у них до 3000 мг в год [1].

До эры эритропоэзстимулирующих препаратов больные с ХПН с целью коррекции анемии, как правило, получали частые гемотрансфузии. Одним из следствий переливаний крови было значительное накопление больными Fe – уровень ферритина достигал 1500–5000 мкг/л. При введении