

**Федеральное агентство по здравоохранению и  
социальному развитию**

**ГОУ ВПО Ставропольская государственная  
медицинская академия**

**АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ  
ДИАГНОСТИКИ УРОГЕНИТАЛЬНЫХ  
ИНФЕКЦИЙ**

Методические рекомендации

Ставрополь 2006

УДК 616.99: 579.88 (075)

**Составители:** заведующий кафедрой дерматовенерологии профессор **В.В.Чеботарев**, заведующий кафедрой клинической фармакологии профессор **В.А.Батурич**

**Рецензент:** заведующий кафедрой лабораторной диагностики ФПО СтГМА доцент **Ю.В.Первушин**

Методические рекомендации предназначены для врачей дерматовенерологов, акушеров-гинекологов, урологов и других специалистов, интересующихся проблемами диагностики урогенитальных инфекций. Цель издания повысить эффективность диагностики заболеваний мочеполовой системы и, тем самым, обеспечить сохранность репродуктивной функции у мужчин и женщин.

© Ставропольская государственная

медицинская академия

## ВВЕДЕНИЕ

Проблема диагностики заболеваний передающихся половым путем, по-прежнему привлекает внимание практических врачей. Внедрение самых современных методов выявления хламидийной и микоплазменной инфекции, в частности ПЦР – диагностика, не смогли в полной мере обеспечить диагностику урогенитальных заболеваний у человека. Причиной тому являются имеющиеся у каждого из методов недостатки. Поэтому сегодня ставится вопрос о необходимости комплексного подхода при проведении лабораторной диагностики данных болезней. При этом одним из важнейших методов, по крайней мере, при выявлении урогенитального трихомониаза и микоплазмоза, остается микробиологический культуральный метод. Его сочетание с другими методами лабораторного исследования позволяет существенно повысить надежность диагностики, а в ряде случаев повысить результативность терапии в связи с выявлением чувствительности выделенных патогенов к противомикробным средствам.

## Диагностика урогенитального трихомониаза

Урогенитальный трихомониаз является одним из наиболее распространенных заболеваний мочеполового тракта и занимает I место в мире среди инфекций, передающихся половым путем (ИППП). По данным ВОЗ (1999) 10% населения Земли поражено трихомонадной инфекцией, ежегодно 170 млн. человек болеет трихомониазом.

Возбудители трихомониаза - влагалищные трихомонады (*Trichomonas vaginalis*) - относятся к царству – Protozoa, классу жгутиковых – Flagella, семейству *Trichomonodidae*, роду *Trichomonas*, являются единственным патогенным видом трихомонад человека, вызываемые ими поражения, как правило, ограничены мочеполовыми органами.

Трихомонада представляет собой одноклеточный простейший организм грушевидной формы. Размеры их подвержены колебаниям в зависимости от особенностей штамма, условий роста, темпов размножения. Величина их колеблется от 8 до 24 мкм. На переднем конце тела трихомонады имеются 4 свободных жгутика, отходящие от блефаробластов, расположенных под внешней оболочкой. Пятый (возвратный) жгутик располагается внутри ундулирующей мембраны, сформированной из перипласта (внешняя оболочка). Небольшое ядро лежит ближе

к переднему концу тела. Через все тело трихомонады проходит опорный стержень-аксостиль, выступающий наружу в виде шипика. У живых трихомонад при электронной микроскопии около ядра определяется наличие гранул. В частности, важное значение в энергетическом метаболизме влагалищных трихомонад имеют гидрогеносомы (паракостальные или парааксобилиярные гранулы) - органоиды с диаметром от 0,2 до 0,4 мкм, окруженные мембраной с линзовидными утолщениями и заполненные гомогенным матриксом. Они являются аналогом митохондрий и продуцируют молекулярный водород. Благодаря наличию ундулирующей мембраны и жгутиков трихомонады активно подвижны. В определенных условиях они образуют псевдоподии, обеспечивающие амебовидное движение. Пластичность цитоплазмы позволяет трихомонаде настолько изменять свою форму, что она способна внедряться в межклеточное пространство. Таким образом, трихомонады могут существовать не только в жгутиковой (вегетативной), но и в амебовидной форме. Трихомонады в амебовидной форме полностью повторяют рельеф эпителиальной клетки, с которой они соприкасаются, и могут поглощать ее целиком или частично.

Трихомонады поражают только плоский эпителий (ВОЗ, 1984). Основным местом обитания трихомонад у мужчин является уретра, откуда возбудитель проникает в ее железы и лакуны. Экспериментально доказана возможность распростране-

ния трихомонад по лимфатическим путям и их попадания в лимфатические узлы. У женщин местом обитания трихомонад является влагалище, однако постепенно патологический материал, распространяясь по поверхности слизистых оболочек, попадает в уретру, цервикальный канал. Внутренний зев шейки матки является защитным барьером для восходящей инфекции, однако он теряет свою силу во время менструаций, аборт, родов.

Мочеполовой трихомониаз представляет собой инфекцию, передающуюся половым путем, неполовой путь передачи практического значения не имеет (ВОЗ, 1984).

Патогенез повреждения трихомонадами клеток неясен, но установлено, что оно происходит только при непосредственном контакте паразита с клеткой хозяина. Трихомонады не образуют токсинов.

В органах мочеполовой системы трихомонады вызывают воспаление, однако часто трихомонадная инфекция может протекать асимптомно. Иногда, особенно у мужчин, паразиты погибают сразу или через короткий период времени (транзитное носительство). Частота трихомонадоносительства по данным различных авторов составляет от 2 до 41%. Причины носительства не установлены, однако существует несколько теорий самоизлечения, например, путем механического удаления

с мочой не успевших фиксироваться к эпителиальным клеткам возбудителей и т.п.

Трихомонадная инфекция не приводит к развитию выраженного иммунного ответа. Выявляемые у больных и переболевших лиц сывороточные и секреторные антитела могут свидетельствовать о наличии существующей или уже перенесенной инфекции, но они не обеспечивают стойкого иммунитета. Эти антитела определяются в сыворотке крови в течение года после перенесенного заболевания.

Моноинфекция трихомониаза, как правило, протекает без субъективных ощущений, либо с минимальными признаками воспаления, однако урогенитальный трихомониаз как моноинфекция, по данным И.С. Анчупане (1992), встречается у 10,5 % больных, а в **89,5 %** случаев ассоциируется с другими патогенными микроорганизмами.

Смешанная бактериально-трихомонадная, трихомонадно-гонорейная и трихомонадно-кандидозная инфекция, по данным И.Ф. Юнда и соавт. (1988), отмечалась у **80%** больных. При бактериологическом исследовании выделены стрептококки, энтерококки (47,2%), *Staph. epidermidis* (13,2%), *Staph. saprophiticus* (12,5%), *Staph. aureus* (2,4%), *E. coli* (4,2%), *Proteus mirabilis* (2,3%), *Klebsiella* (3,4%), *Enterobacter* (1,8%), *Pseudomonas* (3,5%) и др.

По данным В.В. Делекторского с соавт.(1985) наиболее частыми членами микробиоценоза с влагалищными трихомонадами явились микоплазмы (66,3%), среди которых чаще всего выявляются *Ureaplasma urealyticum* (53,9%) и *Micoplasma hominis* (8,3%), ассоциации *Trichomonas vaginalis*, *Ureaplasma urealyticum* и *Micoplasma hominis* были обнаружены в 4,1% случаев.

Особого внимания заслуживает отмеченная многими авторами особенность трихомонад – способность к фагоцитозу и резервированию различных как условно-патогенных, так и патогенных микроорганизмов. Именно резервирующая функция трихомонад, по мнению некоторых авторов (Копылова В.М. и соавт., 2001) и обуславливает персистенцию различных патогенов в человеческом организме. Гонококки, уреоплазмы, хламидии, гарднереллы персистируют внутри трихомонад во время лечения соответствующей микробной инфекции и являются причиной рецидива сопутствующего трихомониазу заболевания. Клиническое течение заболевания определяется непосредственно сочетанием возбудителей. Как известно, в ассоциации патогенность возбудителей претерпевает определенные изменения и в большинстве случаев усиливается, но, вместе с тем, фагоцитоз ассоциантов трихомонадами может привести к снижению антигенного и токсигенного действия на организм, снижению фагоцитарной реакции и иммунного ответа организ-

ма на инфекцию. Помимо этого, роль того или иного возбудителя при хроническом течении процесса определить не представляется возможным, поэтому при развитии смешенной инфекции наблюдаются самые разнообразные клинические варианты течения заболевания. Тем не менее, развитие острых воспалительных реакции со стороны слизистых оболочек мочеполовых путей вызывают ассоцианты, а не сама влагалищная трихомонада.

Диагноз трихомониаза устанавливают на основании клинических признаков заболевания и обнаружении в исследуемом материале трихомонад. Диагноз трихомониаза основывается на классических симптомах: желто-зеленые пенистые выделения, дизурия, диспареуния, «клубничный» вид шейки матки и вагины, представляющий собой точечные геморрагии («клубничный» симптом). Однако диагноз не может быть поставлен только лишь на основании клиники, поскольку вышеуказанные клинические симптомы могут быть проявлением других заболеваний мочеполового тракта. По данным Фатс и Краус (1980), если трихомониаз ставится только по данным клиники, у более чем 85% инфицированных женщин заболевание не выявляется, и наоборот, практически у 30% неинфицированных трихомонадой пациенток диагноз трихомониаза выставляется ошибочно.

Исходя из вышеизложенного становится понятна необходимость использования лабораторных методов диагностики трихомониаза.

В настоящее время в мире применяют четыре основных метода лабораторной диагностики *T.vaginalis* – микроскопический, культуральный, иммунологический и генодиагностический.

Микроскопический метод включает в себя микроскопию нативного препарата при фазовом контрастировании и микроскопию окрашенного препарата (метиленовым синим, раствором бриллиантовой зелени, по Грамму; для выявления жгутиков и ундулирующей мембраны препарат окрашивается по Романовскому-Гимзе). В нативных препаратах возбудитель обнаруживается по характерному толчкообразному движению среди клеточных элементов и других микроорганизмов, специфической грушевидной или овальной форме, наличию жгутиков, которые особо хорошо видны при исследовании в фазово-контрастном микроскопе.

Однако, метод микроскопии нативного препарата неудобен тем, что его необходимо производить практически немедленно, поскольку после извлечения из среды человеческого организма, при комнатной температуре трихомонады теряют подвижность в течение нескольких минут. Преимуществом микроскопии окрашенных препаратов для определения в них три-

хомонады является возможность их исследования спустя длительное время после забора материала. В окрашенных препаратах трихомонады имеют округлую, овальную или грушевидную форму, характерно наличие четких контуров и нежно-ячеистого строения цитоплазмы. Чувствительность микроскопического метода по данным, приводимым разными авторами, составляет от 38% до 82%. Однако, несмотря на простоту и экономическую выгодность микроскопического метода, он имеет низкую чувствительность и специфичность. Это обусловлено рядом факторов. Так, в очаге поражения трихомонада чаще представлена округлыми формами, визуально схожими с полиморфноядерными лейкоцитами, что препятствует непосредственному выявлению типичных морфологических признаков и, соответственно, идентификации возбудителя. Как уже было сказано, трихомонада вне среды своего обитания быстро теряет характерную подвижность, необходимую для выявления в нативном препарате. Кроме того, значительную трудность представляет выявление возбудителя трихомониаза в препаратах с низким его титром, либо в препаратах, содержащих большое количество деструктивного материала, лейкоцитов, слущенного эпителия.

Иммунологические методы диагностики трихомониаза не получили значительного развития в России, поскольку они не дают удовлетворительных результатов. Серологические реак-

ции не могут быть использованы как один из основных критериев диагностики урогенитального трихомониаза, поскольку у части инфицированных они ложноотрицательны. Кроме того, они позитивны в течение года после перенесенного трихомониаза, то есть практически невозможно дифференцировать текущую и уже пролеченную формы заболевания. Возможна и ложноположительная реакция у людей, не болевших трихомониазом. Определенное клиническое значение имеет определение специфических белков *T.vaginalis* в биопробах с использованием моноклональных антител в качестве быстрого метода диагностики трихомониаза. Прямой иммуноферментный и иммунофлюоресцентный анализ мазков вагинального соскоба (по данным Копылова В.М. и соавт.) столь же чувствительны и также специфичны, как широко применяемый культуральный метод. Заслуживает внимания также метод латекс-агглютинации, позволяющий выявлять растворимые антигены в концентрации 50 нг/мл. Этот метод применяется в основном для выявления хронического трихомониаза и бессимптомного трихомонадоносительства.

Генодиагностика, в частности, ПЦР-технология в настоящее время активно внедряется в клиническую практику и используется для диагностики трихомониаза в качестве скрининг-метода. По данным Риу Дж. С. с соавт. (1999) ПЦР – методика (методика идентификации ДНК влагилицной трихомонады с праймерами для амплификации повторяющегося фрагмента

TV-E650) на 100% чувствительна и специфична, и не дает перекрестной реакции с другими простейшими и *Candida albicans*.

Принципиально важно, что «золотым стандартом» диагностики трихомониаза остается культуральный метод – метод выращивания трихомонад в бульонной культуре. Этот метод рекомендуется Протоколом ведения больных «Урогенитальный трихомониаз» (МЗ и СР РФ 14 января 2005 г.). Данный метод лабораторной диагностики прост в интерпретации, он требует менее чем 300-500 трихомонад в 1 мл биоматериала для начала роста в культуре. Кроме того, культуральный метод имеет значительное преимущество при распознавании атипичных форм с целью диагностики трихомониаза. Метод основан на накоплении и микроскопическом выявлении трихомонад в питательной среде после внесения в нее исследуемого биоматериала (отделяемого влагалища, эякулята, содержимого цервикального канала и т.д.).

Существует большое количество сред для диагностики трихомониаза, однако плотные и полужидкие не получили широкого распространения. Из жидких питательных сред широко используются СКДС, Даймонд, Джонсона-Трасселя и другие. В среды, разлитые в стерильные пробирки вносят биоматериал (желательно на дно пробирки). Трихомонада дает рост в виде осадка белого цвета. Осадок микроскопируют в нативном препарате на 3-5 день после засева (7-8 день при отрицательных

результатах). Чувствительность культурального метода, по данным ряда авторов, составляет около 90%.

## **Диагностика урогенитальной микоплазменной инфекции**

Заболевания человека, вызываемые микоплазмами, объединяют в группу микоплазмозов. Возбудители этой группы инфекций являются самыми мелкими свободно живущими прокариотами и относятся к семейству *Mycoplasmataceae*. В свою очередь, семейство разделяют на 2 рода - род *Mycoplasma* (около 100 видов), и род *Ureaplasma* (3 вида). Из числа микоплазм, выделенных от человека, 5 видов - *M. pneumoniae*, *M. hominis*, *M. genitalium*, *M. incognitis*, *U. urealyticum* патогенны для человека. *M. pneumoniae* являются возбудителями респираторного микоплазмоза, *M. incognitis* - генерализованного малоисследованного инфекционного процесса, *M. fermentans* и *M. penetrans*, по данным исследований последних лет, играют определенную роль в развитии СПИДа, а три другие - урогенитального микоплазмоза.

Микоплазмы - группа характерных по морфологии микроорганизмов, способных к репликации на бесклеточных средах. Отличительными признаками микоплазм являются отсут-

ствие клеточной стенки и способность персистировать на мембране клеток хозяина.

Все микоплазмы представлены клетками, ограниченными только трехслойной цитоплазматической мембраной. В цитоплазме клеток имеются нуклеотид, диффузно распределенный в виде нитей ДНК, рибосомы и иногда внутривитоплазматические мембранные структуры. Клетки могут быть полиморфны по форме: глобулы, нитевидные, грушевидные и т.д. 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. Доказано, что все микоплазмы вызывают большие изменения в метаболизме клеток организма хозяина: нарушают обмен аминокислот, синтез белков, нуклеиновых кислот, приносят новую генетическую информацию. Они увеличивают количество свободной арахидоновой кислоты, приводя к активации синтеза простагландинов, что, в свою очередь, может быть причиной

спонтанных аборт, 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 также оказывают цитотоксическое действие на лимфоциты, способны подавлять пролиферацию лимфоцитов и активацию Т-киллеров.

Контакт микоплазм с мембранами клеток эпителия урогенитального тракта настолько прочен, что организм не в состоянии вывести микроорганизмы с током мочи или с помощью движения слизи. Часто микоплазмы расположены в инвагинациях клеточной мембраны или защищены микроворсинками и недоступны действию антител. Сходство микоплазменных мембран с мембранами клеток хозяина обуславливает их слабую иммуногенность и длительную персистенцию в организме. Наличие же общих антигенных структур у микоплазм и клеток организма является причиной развития аутоиммунных процес-

сов, приводящих к тяжелым осложнениям, требующим специфической терапии.

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 в скором времени урогенитальные микоплазмозы будут преобладать над классическими венерическими заболеваниями.

Урогенитальный микоплазмоз довольно широко распространен среди разных групп населения. С наибольшей частотой он обнаруживается у лиц с повышенной половой активностью, при некоторых заболеваниях, передающихся половым путем - гонорее, трихомониазе, и, что особенно важно, во время беременности. Распространенность урогенитального микоплазмоза среди населения, по данным разных авторов, варьирует от 10 до 50%. По данным американских авторов, уреоплазмы были обнаружены у 80% женщин с симптомами генитальной инфекции и у 51% женщин с нарушениями репродуктивной функции. У женщин микоплазмы выявляются чаще, чем у мужчин, и в более высоких титрах.

Передача микоплазменной инфекции половым путем не вызывает сомнения. Кроме того, существует вертикальный

путь передачи, приводящий к внутриутробному инфицированию плода.

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.

Отмечено, что *M. hominis* выделяется при кольпитах и цервицитах неясной этиологии в 2-4 раза чаще, чем у клинически здоровых женщин.

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

Этиологическая роль *M. 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 уrogenитального тракта (простатит, везикулит, эпидидимит). Часто уретрит может сочетаться с реактивными артритами, конъюнктивитом, сопровождаться лихорадкой. Это своеобразное заболевание известно под названием "синдром Рейтера".

Наибольшую опасность микоплазменная инфекция представляет для беременных, у которых она встречается с наибольшей частотой и приводит не только к патологическим изменениям уrogenитального 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. 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.

Для идентификации уrogenитальных микоплазмозов используются различные методы диагностики: микробиологический, серологический, метод прямой и непрямой иммунофлюо-

ресценции, иммуноферментный анализ, метод генетических зондов, метод 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 мертворожденных 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 которых уже упоминалось.

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 специальную ще-

точку, позволяющую получить для исследования достаточное количество клеток из цервикального канала.

Однако недостатком ПЦР диагностики является её чрезвычайно высокая чувствительность, приводящая к ложноположительным ответам. В связи с этим в последние годы возрос интерес к культуральным методам исследования. Это представляется интересным еще и потому, что в этом случае удастся определить чувствительность микоплазм к различным антибактериальным средствам. Последнее важно потому, что появились данные о выявлении резистентности микоплазм к некоторым традиционно используемым при лечении микоплазмоза антибиотикам.

### **Диагностика уреоплазменной инфекции**

Под уреоплазменной инфекцией в настоящее время понимают воспалительный процесс в мочеполовых органах, когда при лабораторном обследовании обнаружена *U.urealyticum* и не выявлен другой патогенный микроорганизм, способный вызвать данное воспаление. Уреоплазмоз относится к группе инфекций, передаваемых половым путем, он признан основной причиной негонококкового уретрита у мужчин. Возбудитель болезни *Ureaplasma urealyticum*.

Известно 14 серотипов уреоплазм, которые разделяются на 2 биовара: биовар PARVO включает 4 серотипа (1, 3, 6, 14),

биовар Т-960 - остальные 10 серотипов. Остается спорным вопрос о роли этих биоваров в патогенезе воспалительных заболеваний. Большинство штаммов *U.urealyticum*, выделяемых при различных патологических процессах в урогенитальной системе женщин, относятся к виду *U.parvum* (биовар PARVO). При наличии у пациентов *U.parvum* в большинстве случаев отмечаются признаки воспалительных процессов со стороны слизистых оболочек мочеполовых путей, что может свидетельствовать о большей патогенности биовара PARVO. В то же время есть данные о преимущественной причастности представителей биовара Т-960 к развитию хронических патологических состояний, хотя их нельзя считать окончательно доказанными.

Очень часто (до 75-80% случаев) выявляются ассоциации уреазплазм, микоплазм и анаэробной микрофлоры (гарднерелла, мобилункус). Оптимальное значение рН для размножения микоплазм 6,5 - 8. Во влагалище в норме рН составляет 3,8 - 4,4. Кислую реакцию поддерживает молочная кислота, образуемая лактобациллами из гликогена клеток слизистой полового тракта. В норме 90 - 95% микроорганизмов составляют лактобациллы, на долю других приходится соответственно 5 - 10% (дифтероиды, стрептококки, стафилококки, кишечная палочка, гарднерелла). В результате различных неблагоприятных воздействий: применения антибиотиков гормонотерапии, радиоак-

тивного облучения, ухудшения условий жизни и развития иммунодефицита, а также психических стрессов возникает состояние дисбиоза и возрастает количество условно-патогенной микрофлоры. Её рост сопровождается изменением рН от 3,8 - 4,4 до 6,8 - 8,5. Таким образом, создаются благоприятные условия для колонизации полового тракта уреаплазмами и микоплазмами.

Уреаплазма передается преимущественно половым путем, а также контактно-бытовым. Возможен и вертикальный путь передачи, который может осуществляться в результате восходящей инфекции из влагалища и цервикального канала. Возможно внутриутробное заражение плода.

Негонококковый уретрит - наиболее частое проявление уреаплазмоза у мужчин. Основные симптомы: скудные, мутные выделения из мочеиспускательного канала, преимущественно после долгой задержки мочи (по утрам); часто отсутствие субъективных симптомов (рези, боли при мочеиспускании); склонность к рецидивирующему течению; орхит, эпидидимит - возникают на фоне вялотекущего уретрита. Ряд авторов связывает астеноспермию - снижение подвижности сперматозоидов с паразитированием уреаплазм на сперматозоидах. С помощью сканирующей электронной микроскопии показано, что в месте контакта уреаплазмы и сперматозоида происходит

слияние и лизис мембраны, что в свою очередь может приводить к потере жизнеспособности и подвижности мужских половых клеток. Показано также наличие общих антигенов в мембране сперматозоида и *U.urealyticum*, что приводит к образованию антител, повреждающих мембрану сперматозоида. Бесплодие также может вызываться продуцированием уреоплазмами в процессе жизнедеятельности ферментов, изменяющих текучесть спермы.

У женщин основными симптомами уреоплазмоза являются выделения из влагалища; частое, болезненное мочеиспускание; боль внизу живота. Вагинит (кольпит), цервицит при уреоплазмозе встречаются достаточно часто, и, напротив, возникновение эндометрита, миометрита, сальпингооофорита - достаточно редкое проявление уреоплазменной инфекции.

Учитывая малосимптомное, вялое течение уреоплазмоза и его отсроченные последствия – такие как женское и мужское бесплодие – следует уделить особое внимание вопросам диагностики данного заболевания.

По результатам общего мазка (как у мужчин, так и у женщин) можно лишь предположить наличие уреоплазм. При этом заболевании количество лейкоцитов в общем мазке может быть повышено незначительно или вообще не превышать нормы. Лабораторная диагностика играет решающую роль в распозна-

вании урогенитальных микоплазмозов, так как заболевания, вызываемые микоплазмами и уреоплазмами не имеют специфической клинической картины заболевания. Для выявления возбудителя используют более точные методы исследования – культуральный метод (бактериальный посев) и ПЦР-методику. При этом, учитывая некоторые недостатки ПЦР, культуральный метод имеет определенные преимущества, в частности, он позволяет определять чувствительность патогенов к антибактериальным средствам. Последнее имеет большое значение, поскольку появляется все большее количество сообщений о наличии резистентности микоплазм к ряду, используемых в клинической практике, антибактериальных средств.

## **Культуральный метод диагностики при урогенитальном трихомониазе и микоплазмозе**

Культуральный метод диагностики урогенитального трихомониаза и микоплазмоза обеспечивается наборами диагностических сред, выпускаемых как зарубежными компаниями, так и отечественными предприятиями. Наиболее полно объединил в себе возможности комплексной диагностики урогенитальных инфекций набор диагностических сред, выпускаемый ООО НПО «Иммунотэкс» (Россия). В состав набора входят дифференциально-диагностические среды для выделения и идентификации трихомонад и микоплазм (*U.urealyticum*, *M.*

*hominis, M. genitalium*). Производителем предлагается возможность определения микоплазм к достаточно широкому кругу антибактериальных средств: макролиды (эритромицин, азитромицин и кларитромицин), тетрациклины (тетрациклин и доксициклин) и фторхинолоны (офлоксацин и ципрофлоксацин).

Для обеспечения адекватного выполнения анализа принципиально важно правильно осуществить забор биологического материала. Для выявления микоплазм при заборе материала из уретры и цервикального канала следует пользоваться специальным зондом с дакроновым наконечником. Этот зонд собирает необходимое количество эпителия, при этом не травмирует слизистую, почти не впитывает образец и хорошо отдает собранный материал в жидкую питательную среду. Для выявления трихомонад забор проводят ложкой Фолькмана со слизистой передней стенки уретры или заднего свода влагалища. Моча также может быть использована для получения материала для исследования. Для этого следует использовать первую порцию мочи. Для выявления трихомонад и микоплазм может быть использована также сперма, секрет предстательной железы.

Следует иметь в виду необходимость прекращения приема антибактериальных препаратов за 10 дней до планируемого проведения исследования. Женщины накануне обследования не должны проводить туалет наружных половых органов и спринцевание.

## **Биопробы из урогенитального тракта у мужчины**

### *соскоб эпителиальных клеток из уретры*

- перед взятием материала пациенту рекомендуется воздержаться от мочеиспускания в течение 1,5 – 2 часов;
- непосредственно перед взятием материала наружное отверстие уретры обработать стерильным физиологическим раствором;
- при наличии гнойных выделений соскоб рекомендуется брать через 15-20 минут после мочеиспускания;
- ввести зонд на глубину 3-4 см, собрать материал осторожными вращательными движениями;
- погрузить зонд во флакон с питательной средой, несколько раз вращать и, отжав остатки среды о стенку, удалить из флакона.

Флакон плотно закрыть и промаркировать.

### *секрет предстательной железы*

- перед взятием секрета головку полового члена обработать стерильным ватным тампоном, смоченным стерильным физиологическим раствором;
- после предварительного массажа простаты через прямую кишку из кавернозной части выдавливается простатический секрет;
- секрет собирают в стерильную сухую пробирку;

- стерильной пипеткой 100 мкл секрета переносится в питательную среду.

#### *сперма*

- сперму собрать в стерильную сухую пробирку и 100 мкл пипеткой перенести в питательную среду.

### **Биопробы из урогенитального тракта женщины**

#### *соскоб из цервикального канала*

- перед взятием пробы удалить ватным тампоном слизь и затем обработать шейку матки стерильным физиологическим раствором;
- зонд ввести на глубину 0,5 - 1,5 см, собрать материал осторожными вращательными движениями;
- при извлечении зонда полностью исключить его касание со стенками влагалища;

#### *соскоб из уретры*

- непосредственно перед взятием материала наружное отверстие уретры обработать стерильным физиологическим раствором;
- провести массаж уретры;
- ввести зонд на глубину 1 – 1,5 см, собрать материал осторожными вращательными движениями.

## Литература:

1. Анкирская А.С. и др. Генитальные микоплазмы как фактор риска развития акушерской и перинатальной патологии. Вестник Академии медицинских наук, 1991. №6, с. 17-19.
2. Анчупане И.С. Урогенитальный трихомониаз и смешанные трихомонадно-гонококко-хламидийные инфекции: Автореф. дис...канд.мед.наук. – М., 1992.
3. Васильев М.М., Дмитриев Г.А., Кубанова А.А., Киселев В.И. Роль хламидий в патологии урогенитального тракта. Диагностика и методы лечения.// Пособие для врачей. – М.,2000.- 16 с.
4. Васильев М.М., Мелькумов А.В., Масюкова А.Л., Баровик В.З. Клинические особенности и лечение хронической гонорейно-хламидийно-уреаплазменной инфекции у мужчин.// Вестник дерматол.-1986.-№9, с.34-37.
5. Делекторский В.В. и др. Комплексный метод лечения хламидийной и уреплазменной инфекции урогенитального тракта. Вестник дерматологии, 1991, №9, с.79-80.
6. Делекторский В.В., Яшкова Г.Н., Джалилов Д.Х. Смешанные трихомонадно-микоплазменные инфекции у женщин. Вестн. дерматол.-1985.- №8.- с.28-31.
7. Копылов В.М. с соавт. Урогенитальный трихомониаз. Пособие для врачей. - М., 2001г.
8. Мавров И.И. Нарушение репродуктивной функции у больных урогенитальным хламидиозом и уреаплазмозом. Вестник

дерматологии, 1992.-№11.-с.72-75.

9. 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.

10. Молочков В.А., Ильин И.И. Хронический уретрогенный простатит. – М.: Медицина, 1998.

11. Савичева А.М., Башмакова М.А., Новикова Л.Н. и др. Место молекулярно-биологических методов (ПЦР) в диагностике генитальных инфекций.//Мат-лы II Всеросс.научно-практич. конф.-М.,1998.-с.57-63.

12. Халемин Я.А., Бенедиктов И.И., Батыршина С.В. Урогенитальные заболевания у женщин, страдающих бесплодием.//В кн.: Тез. докл. Всеросс.съезда дерматол.и венерол. – Владимир, 1993. – с.107-108.

13. Хрянин А.А. Микоплазменная инфекция: учебное пособие. – Новосибирск: ГОУ ВПО НГМУ Росздрава, 2006. – 40 с.

14. Цинзерлинг А.В., Вуду Г.А. Внутриутробный микоплазмоз. –Кишинев,1986.

15. Чеботарев В.В. Инфекции, передаваемые половым путем. Руководство для врачей урологов. Изд. СтГМА, Ставрополь, 2005. – 71 с.

16. Чеботарев В.В. Клинические аспекты урогенитальной хламидийной инфекции. Ставрополь, 2006 - 220 с.

17. Чеботарев В.В., Земцов М.А., Гоннова Л.Н., Нездоминава Е.Н.. Урогенитальный трихомониаз у женщин и бактериальный вагиноз. Изд. «Ставрополье», 2003. – 296 с.

**Чеботарев Вячеслав Владимирович**  
**Батурин Владимир Александрович**

*Актуальные проблемы диагностики*  
*урогенитальных инфекций*

Методические рекомендации