

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ УРОГЕНИТАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ *M. GENITALIUM*

Т.В. Федорович

ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины»

Резюме. Проведена оценка уровней провоспалительных цитокинов и состояния антиоксидантной системы глутатиона в крови больных урогенитальной микоплазменной инфекцией до и после лечения. Установлено, что у пациентов с урогенитальным микоплазмозом по сравнению с контрольной группой происходит повышение уровней провоспалительных цитокинов, а также отмечается дисбаланс в системе глутатиона. При этом, назначение комбинированной терапии с применением кларитромицина и Глутоксима способствует достижению как клинической, так и этиологической излеченности, а также нормализации ряда показателей глутатионовой системы и иммунологических нарушений.

Ключевые слова: *M. genitalium*, провоспалительные цитокины, антиоксидантная система глутатиона, кларитромицин, Глутоксим.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время урогенитальные микоплазменные инфекции широко распространены во всем мире. Интерес к ним обусловлен, прежде всего, их возможностью вызывать воспалительные заболевания органов мочеполовой системы у мужчин и женщин, особенностями взаимодействия и реагирования иммунной системы человека, а также вопросами терапии [7,14].

Исследователями рассматривается этиологическая роль трех основных видов микоплазм в патогенезе инфекций мочеполовой системы у человека – *M. genitalium*, *M. hominis* и *U. urealyticum*, из которых наиболее освещенными в литературе являются *M. hominis* и *U. urealyticum*, однако их патогенность является условной и принимается во внимание лишь в определенных ситуациях, несмотря на то, что существует множество работ, посвященных их возможности инду-

цировать воспалительный процесс (Мавров И. И., 2007).

M. genitalium, являясь облигатным патогеном, остается наименее изученной среди урогенитальных микоплазм инфекцией, передающейся половым путем. Впервые она была выявлена в 1980 г. у двух из 13 мужчин с негонококковым уретритом David Taylor-Robinson [11, 13]. Долгое время диагностика *M. genitalium* была затруднена ввиду того, что она чрезвычайно трудно культивируется из клинических образцов. Выявление данной инфекции стало доступным после внедрения метода полимеразной цепной реакции [4,13].

На данный момент протоколы лечения микоплазменной инфекции, вызванной *M. genitalium* (US CDC Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2015), предусматривают назначение антибиотиков тетрациклинового ряда, макролидов и фторхинолонов. Базовыми препаратами считаются

азитромицин, доксициклин и моксифлоксацин. Антибиотики тетрациклинового ряда и фторхинолоны обладают активностью в отношении патогенных микоплазм, однако выраженная гепатотоксичность не позволяет использовать их на протяжении длительных курсов лечения, а вызываемый ими эффект фотосенсибилизации ограничивает использование в летнее время. По данным Jørgen Skov Jensen (Дания) у 41% мужчин наблюдается рецидивирующий уретрит после применения тетрациклинов, а клинический опыт и наблюдения показывают недостаточную клиническую и микробиологическую излеченность при применении фторхинолонов. По результатам исследований, приведенным в Национальном руководстве по лечению негонококковых уретритов (Великобритания, 2015), устойчивость к тетрациклинам наблюдается у 68% пациентов, в то время как у макролидов всего 13-33%. Эффективность моксифлоксацина считается недостаточно изученной. Другим альтернативным представителем группы макролидов, используемым при лечении микоплазменной инфекции, является кларитромицин. От других макролидов его отличает более стабильная биодоступность, не зависящая от приема пищи, а также высокий процент выведения через почки, что позволяет рассчитывать на оптимальную эффективность при лечении уретритов, простатитов и органов мочевыводящей системы [6, 7].

Антибактериальная терапия у больных с урогенитальным микоплазмозом в некоторых случаях не приводит к этиологической излеченности, что способствует переходу манифестных форм заболевания в малосимптомную, субклиническую или латентную форму заболевания с явлением антибиотикорезистентности. Сопутствующее угнетение клеточного иммунитета, снижение фагоцитарной активности макрофагов требует назначения сопутствующей терапии с применением препаратов, обладающих иммуномодулирующим действием [6, 10].

В настоящее время большое внимание уделяется изучению характера выработки провоспалительных цитокинов при мико-

плазменной инфекции, однако имеющиеся данные немногочисленны и противоречивы. Еще в 1995 году R. Gallily et al. определил, что микоплазмы обладают способностью индуцировать продукцию цитокинов, которые, вероятно, определяют характер воспалительного процесса. При этом происходит стимуляция секреции макрофагами и моноцитами TNF и IL-1, а также индукция синтеза IL-6, способствующего дифференцировке и созреванию В-лимфоцитов в Ig-секретирующие клетки.

Фактор некроза опухолей- α (TNF- α) относится к центральным регуляторам воспалительных реакций и иммунного ответа, ведет к образованию нейтрофилами токсических форм кислорода, разрушающих бактерии, в сочетании с интерлейкином-1 (IL-1 β) активирует Т-лимфоциты. С дисбалансом продукции и рецепции IL-1 β связан иммунопатогенез многих заболеваний.

Интерферон- γ (IFN- γ) является универсальным эндогенным иммуномодулятором. Под его воздействием усиливается связывание антигенов клетками, продукция иммуноглобулинов, фагоцитарная активность макрофагов и их кооперативное взаимодействие с Т- и В-лимфоцитами.

Возникающие при инфекционных заболеваниях нарушения окислительно-восстановительных реакций способствуют усугублению течения воспалительного процесса. Глутатион, глутатионпероксидаза (ГП) и глутатионредуктаза (ГР) образуют глутатионовую антиоксидантную систему, которая осуществляет эффективную ферментативную защиту организма от продуктов перекисного окисления липидов [1].

Глутоксим является синтетическим аналогом природного гексапептида глутатиона, относится к классу низкомолекулярных иммуномодуляторов и используется для потенцирования действия антибактериальных препаратов и стимуляции репаративных процессов. Оказываемые препаратом эффекты определяются восстановлением физиологически адекватной функциональной активности иммунокомпетентных клеток, макрофагов, что приводит к повышению

активности лизосомальных ферментов, образованию активных форм кислорода, синтезу цитокинов, интерлейкина-1, фактора некроза опухоли, а также фагоцитозу и нейтрализации возбудителя [1, 2, 12].

Таким образом, изучение влияния иммуномодулирующих препаратов на уровень провоспалительных цитокинов, а также показатели антиоксидантной системы при урогенитальном микоплазмозе может способствовать пониманию течения патологических процессов при урогенитальном микоплазмозе, а также позволит разработать рациональные методы терапии, направленные на достижение этиологической излеченности, нормализации иммунологических и биохимических показателей, а также восстановление нормального функционирования пораженных органов и тканей.

Целью исследования явилось изучение влияния комбинированной терапии с применением антибиотика группы макролидов кларитромицина и препарата Глутоксима на уровень провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β , ФНО- α и ИНФ- γ) и показатели системы глутатиона у пациентов с урогенитальной микоплазменной инфекцией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Общее количество обследованных пациентов в период с 2012 по 2015 год составило 1108 человек, среди которых микоплазменная инфекция в качестве моно- и микстинфекции была выявлена у 165 человек, при этом в виде моноинфекции *M. genitalium* была выявлена у 85 человек (7,7%), которые находились под нашим наблюдением. Среди них было 36 женщин (42,3%) и 49 мужчин (57,7%) в возрасте 18-55 лет. В основную группу вошли 30 больных, получавших кларитромицин по 500 мг 2 раза в сутки 14 дней и иммуномодулятор Глутоксим, который назначался по 20 мг ежедневно в течение 10 дней, затем 20 мг через день также в течение 10 дней. В первую группу сравнения вошли 26 больных, получавших в качестве этиотропной терапии доксицилина моногидрат (курсовая доза препарата составила 2,0 г), во

вторую – 29 больных, получавших кларитромицин (курсовая доза препарата составила 14,0 г). Все три группы были представлены пациентами с неосложненными хроническими формами урогенитального микоплазмоза (длительность заболевания составила в среднем $6,2 \pm 0,6$ мес).

Клиническая симптоматика распределялась следующим образом: зуд, жжение при мочеиспускании отмечались у 32 больных (37,6%), наличие патологических выделений отмечали 45 больных (53%), болевые ощущения в области половых органов – у 22 больных (25,9%), отсутствие каких-либо жалоб – 16 (18,8%) больных.

Контрольная группа была представлена 20 практически здоровыми донорами, сходными по возрасту и полу.

Диагностику микоплазменной инфекции проводили методом ПЦР (ДНК *M. genitalium*) в соскобном материале из мочеиспускательного канала и/или цервикального канала до начала терапии и через 14 дней после окончания лечения.

Уровень цитокинов (ИЛ-1 β , TNF- α , IFN- γ) в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа, используя диагностические наборы ИФА-БЕСТ («ЗАО Вектор-Бест», Россия).

В качестве основных показателей антиоксидантного глутатионового звена определяли уровень восстановленного глутатиона (ВГ) в эритроцитах, содержание общих SH-групп в крови, активность глутатионпероксидазы (ГП) и глутатионредуктазы (ГР) в плазме крови и эритроцитах [8].

Полученные результаты обрабатывали статистически. Достоверность полученных результатов оценивали с помощью критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате исследования было отмечено повышение уровней провоспалительных цитокинов у пациентов с урогенитальным микоплазмозом по сравнению с контрольной группой: ИЛ-1 β – в 3,5 раза, TNF- α – в 2, IFN- γ – в 3,3 раза (табл.1).

Таблица 1

Содержание ИЛ-1 β , ФНО- α и ИНФ- γ в сыворотке крови практически здоровых доноров (контрольная группа) и больных урогенитальным микоплазмозом, М \pm m

Показатель, пкг/мл	Контрольная группа	Больные урогенитальным микоплазмозом
ИЛ-1 β	7,49 \pm 0,9	26,24 \pm 3,31
TNF- α	6,29 \pm 1,54	12,69 \pm 1,24
IFN- γ	5,36 \pm 1,2	17,54 \pm 2,54

* $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой

При рассмотрении полученных результатов по группам пациентов отмечаются следующие особенности: в группе пациентов, получавших доксициклина моногидрат (I группа сравнения) ИЛ-1 β снизился в 1,2 раза, ФНО- α – в 1,3 раза, ИНФ- γ – в 1,36 раз. II группа сравнения, получавшая кларитромицин, характеризовалась такими показателями: уровень ИЛ-1 β снизился в 1,32 раза, ФНО- α – в 1,4 раза, активность ИНФ- γ – в 1,45 раз.

При анализе результатов пациентов основной группы, получавших комбинированную терапию (кларитромицин и Глутоксим), отмечено, что уровень ИЛ-1 β снизился в 1,6 раз, ФНО- α – в 1,6 раза, а ИНФ- γ – в 2,2 раза, что по сравнению с другими группами максимально стремится к значениям контрольной группы (табл.2).

Таблица 2

Содержание ИЛ-1 β , ФНО- α и ИНФ- γ в сыворотке крови больных урогенитальным микоплазмозом до и после лечения, М \pm m

Показатель, пкг/мл	Основная группа		I группа сравнения		II группа сравнения	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ИЛ-1 β	23,23 \pm 2,98	14,63 \pm 1,46	23,65 \pm 2,91	19,5 \pm 1,34	22,8 \pm 2,0	17,28 \pm 1,85
TNF- α	12,37 \pm 1,03	7,55 \pm 2,47	14,61 \pm 0,75	11,29 \pm 1,02	13,27 \pm 1,87	9,35 \pm 1,22
IFN- γ	17,1 \pm 1,1	7,65 \pm 0,65	17,7 \pm 2,94	12,92 \pm 1,01	19,63 \pm 1,7	13,53 \pm 2,53

* $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой

Результаты клинической излеченности коррелировали с динамикой уровня цитокинов до и после лечения. Полученные данные свидетельствуют о потенцирующем действии иммуномодулирующей терапии при назначении этиотропного лечения.

Проведенные нами ранее исследования показали, что у больных урогенитальным микоплазмозом отмечается значительное снижение активности глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы как в эритроцитах, так и в плазме крови, что сви-

детельствует о дисбалансе глутатионовой системы [3].

Изучение состояния показателей антиокислительного звена в у больных в процессе терапии показало разную динамику лабораторных показателей в изучаемых группах. У пациентов I группы сравнения после лечения отмечается незначительное повышение активности глутатионредуктазы как в плазме крови, так и эритроцитах (в 1,19 раза и 1,13 раза, соответственно), которое, однако, не достигает контрольных значений. У пациен-

**Показатели глутатионного звена антиоксидантной системы
в крови больных урогенитальным микоплазмозом до и после лечения, M±m**

Показатели	Практически здоровые доноры, n=20	Основная группа, n=30		I группа сравнения, n=26		II группа сравнения, n=29	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
SH-группы, кровь, ммоль/л	88,62±4,73	75,86±7,42	85,91±4,24	83,79±8,20	87,52±6,20	90,26±9,81	85,22±6,93
Глутатион восстановленный, эритроциты, моль/л	1,71±0,11	1,67±0,14	1,43±0,15	1,57±0,16	1,52±0,20	1,53±0,13	1,29±0,21
Активность глутатионпероксидазы, плазма крови, моль/л	3,79±0,31	3,12±0,18 P<0,05	3,87±0,17 p<0,05	2,58±0,31 P<0,05	3,17±0,26	3,27±0,61	3,66±0,32
Активность глутатионпероксидазы, эритроциты, моль/л	6,88±0,29	5,69±0,41 P<0,02	6,64±0,48*	6,22±0,54	5,48±0,13 P<0,001	5,89±0,43 p<0,05	6,68±0,32
Активность глутатиоредуктазы, плазма крови, Е/л	29,45±1,18	21,92±3,06 P<0,02	26,58±1,02*	20,92±2,62 P<0,02	25,04±0,78 P<0,001	24,24±3,46	22,73±3,7
Активность глутатиоредуктазы, эритроциты, Е/л	35,80±4,77	22,81±3,79 P<0,05	30,25±1,46*	23,62±6,80 p<0,01	26,88±3,46	25,06±1,52 P<0,05	23,86±4,03

*Примечания: P – достоверность по отношению к группе практически здоровых доноров;
p – достоверность по отношению к показателям в группе до лечения.*

тов 2 группы активность глутатионзависимых ферментов остается на уровне значений до лечения (табл.3), при этом отмечается снижение содержания сульфгидрильных групп в крови на 6 % и глутатиона восстановленного на 16 %.

Что касается пациентов основной группы, то в данной группе отмечается позитивная динамика изучаемых показателей, особенно выраженные изменения наблюдаются в активности глутатионзависимых ферментов: активность глутатионпероксидазы возрастает как в плазме крови, так и эритроцитах, и значительно активируется глутатионредуктаза в эритроцитах – на 32 %.

Контрольное обследование пациентов после лечения методом ПЦР (ДНК *M.genitalium*) показало, что элиминация возбудителя в основной группе была достигнута у 97,7 % пациентов, в I группе сравнения – у

80,8 %, во II группе сравнения – у 82,2 %, что свидетельствует об эффективности комбинированной терапии.

ВЫВОДЫ

На основании полученных результатов можно предположить, что кларитромицин оказывает более выраженное влияние на нормализацию уровней провоспалительных цитокинов, чем доксициклин, а назначение комбинированной терапии кларитромицином и глутоксимом приводит к этиологическому и клиническому выздоровлению у 96,7%. Также, приведенные данные свидетельствуют о том, что у больных основной группы наблюдается нормализация нарушений в системе глутатиона, и поэтому можно рекомендовать препарат Глутоксим для включения в комплексную терапию микоплазмоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бобырев В. Н. Специфичность систем антиоксидантной защиты органов и тканей – основа дифференцированной фармакотерапии антиоксидантами / В. Н. Бобырев, В. Ф. Почерняева // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2005. – Т. 57, № 1. – С. 78-86.
2. Влияние препарата Глутоксим на показатели фертильности спермы у больных с хроническим бактериальным простатитом / О. Б. Жуков, А. Р. Зубарев, М. В. Мезенцева [и др.] // Врачебное сословие. – 2005. – № 4–5. – С. 45-48.
3. Изучение антиоксидантного звена глутатионовой системы в плазме крови и эритроцитах больных урогенитальным микоплазмозом / А. К. Кондакова, Г. М. Бондаренко, Т. В. Федорович [и др.] // Дерматология та венерология. – 2015. – №1(67). – С. 34-40.
4. Инфекции, вызываемые *Mycoplasma genitalium*: клинические проявления, особенности диагностики и терапии / А. С. Бенькович, Е. В. Шипицына, А. М. Савичева [и др.] // Клин. дерматол. венерол. – 2008. – № 3. – С. 65-71.

REFERENCES

1. Bobyirev V. N., Pochernyaeva V. F. Spetsifichnost sistem antioksidantnoy zaschityi organov i tkaney – osnova differentsirovannoy farmakoterapii antioksidantami // Eksperimentalnaya i klinicheskaya farmakologiya. – 2005. – Т. 57, # 1. – S. 78-86.
2. Zhukov O. B., Zubarev A. R., Mezentseva M. V. [i dr.] Vliyanie preparata Glutoksim na pokazateli fertlnosti spermyi u bolnyih s hronicheskim bakterialnyim prostatitom // Vrachebnoe soslovie. – 2005. – # 4–5. – S. 45-48.
3. Kondakova A. K., Bondarenko G. M., Fedorovich T. V. [i dr.] Izuchenie antioksidantnogo zvena glutatinovoy sistemyi v plazme krovi i eritrotsitah bolnyih urogenitalnyim mikoplazmozom // Dermatologiya ta venerologiya. – 2015. – #1(67). – S. 34-40.
4. Benkovich A. S., Shipitsyina E. V., Savicheva A. M. [i dr.] Infektsii, vyizyivaemye Mycoplasma genitalium: klinicheskie proyavleniya, osobennosti diagnostiki i terapii // Klin. dermatol. venerol. – 2008. – # 3. – S. 65-71.
5. Kondakova A. K. Obrazovanie oksiditelno modifitsirovannyih belkov v syivorotke

5. Кондакова А. К. Образование окислительно модифицированных белков в сыворотке крови и степень их фрагментации при урогенитальном хламидиозе и в условиях инициации окислительных реакций *in vitro* / А. К. Кондакова // Таврический медико-биологический вестник. – 2012. – Т.15, №3, ч.2 (59). – С.137-139.

6. Мавров Г. И. Макролиды как средство этиотропной терапии в дерматовенерологии / Г. И. Мавров, М. Э. Запольский // Укр. журнал дерм. вен., косм. – 2013. – № 4. – С. 109-115.

7. Мавров И. И. Лечение хламидиоза и микоплазмоза : Информ.-метод. пособие для врачей-дерматовенерологов / И. И. Мавров, Г. И. Мавров // Укр. НИИ дерматологии и венерологии. – Х. : Факт, 2000. – 24 с.

8. Медицинские лабораторные технологии: руководство по клинической лабораторной диагностике : в 2 т. / [В. В. Алексеев и др.] : под ред. А. И. Карпищенко. – 3-е изд., перераб. и доп. – Т. 2. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 792 с.: ил.

9. Haggerty C. L. Evidence for a role of *Mycoplasma genitalium* in pelvic inflammatory disease / C. L. Haggerty // Curr. Opin. Infect. Dis. – 2008. – Vol. 21, №1. – P.65-69.

10. Hamasuna R. Mycoplasma genitalium in male urethritis: diagnosis and treatment in Japan / R. Hamasuna // Int. J. Urol. – 2013. – Vol. 20, No. 7. – P. 676-684.

11. Jensen J. S. Mycoplasma genitalium: the aetiological agent of urethritis and other sexually transmitted diseases / Jensen J. S. // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. – 2004. – Vol.18, №1. – P.1-11.

12. Owen J. B. Measurement of oxidized/reduced glutathione ratio / J. B. Owen, D. A. Butterfield // Methods. Mol. Biol. – 2010. – Vol.648. – P.269-277.

13. Taylor-Robinson D. Mycoplasma genitalium: from Chrysalis to multicolored butterfly / D. Taylor-Robinson, J. S. Jensen // Clin. Microbiol. Rev. – 2011. – Vol. 24, No. 3. – P. 498-514.

14. Uusküla A. Genital mycoplasmas, including *Mycoplasma genitalium* as sexually transmitted infections / A. Uusküla, P. K. Kohl // International Journal of STD & AIDS. – 2002. – No. 13. – P. 79-85.

krovi i stepen ih fragmentatsii pri urogenitalnom hlamidioze i v usloviyah initsiatsii okislitelnykh reaktsiy *in vitro* // Tavricheskiy mediko-biologicheskiy vestnik. – 2012. – Т.15, #3, ch.2 (59). – S.137-139.

6. Mavrov G. I., Zapolskiy M. E. Makrolidy kak sredstvo etiotropnoy terapii v dermatovenerologii // Ukr. zhurnal derm. ven., kosm. – 2013. – # 4. – S. 109-115.

7. Mavrov I. I., Mavrov G. I. Lechenie hlamidioza i mikoplazmoza : Inform.-metod. posobie dlya vrachey-dermatovenerologov. – H. : Fakt, 2000. – 24 с.

8. Alekseev V. V. i dr. Meditsinskie laboratornyie tehnologii: rukovodstvo po klinicheskoy laboratornoy diagnostike : v 2 t.: pod red. A. I. Karpischenko. – 3-e izd., pererab. i dop. – Т. 2. – М.: GEOTAR-Media, 2013. – 792 s.: il.

9. Haggerty C. L. Evidence for a role of *Mycoplasma genitalium* in pelvic inflammatory disease // Curr. Opin. Infect. Dis. – 2008. – Vol. 21, №1. – P.65-69.

10. Hamasuna R. Mycoplasma genitalium in male urethritis: diagnosis and treatment in Japan // Int. J. Urol. – 2013. – Vol. 20, No. 7. – P. 676-684.

11. Jensen J. S. Mycoplasma genitalium: the aetiological agent of urethritis and other sexually transmitted diseases // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. – 2004. – Vol.18, №1. – P.1-11.

12. Owen J. B., Butterfield D. A. Measurement of oxidized/reduced glutathione ratio // Methods. Mol. Biol. – 2010. – Vol.648. – P.269-277.

13. Taylor-Robinson D., Jensen J. S. Mycoplasma genitalium: from Chrysalis to multicolored butterfly // Clin. Microbiol. Rev. – 2011. – Vol. 24, No. 3. – P. 498-514.

14. Uusküla A., Kohl P. K. Genital mycoplasmas, including *Mycoplasma genitalium* as sexually transmitted infections // International Journal of STD & AIDS. – 2002. – No. 13. – P. 79-85.

**ЕТИОЛОГІЧНА ТА
ПАТОГЕНЕТИЧНА
ТЕРАПІЯ
УРОГЕНІТАЛЬНОЇ
ІНФЕКЦІЇ, ВИКЛИКАНОЇ
M.GENITALIUM**

Федорович Т.В.

*ДУ «Інститут дерматології
та венерології НАМН України»*

Резюме. Проведено оцінку рівнів прозапальних цитокінів та стану антиоксидантної системи глутатіону в крові хворих урогенітальної мікоплазмозом інфекцією до і після лікування. Встановлено, що у пацієнтів з урогенітальним мікоплазмозом в порівнянні з контрольною групою відбувається підвищення рівнів прозапальних цитокінів, а також спостерігається дисбаланс у системі глутатіону. При цьому, призначення комбінованої терапії із застосуванням кларитроміцину та Глутоксіма сприяє досягненню як клінічної, так і етіологічної виліковності, а також нормалізації показників глутатіонової системи та імунологічних порушень.

Ключові слова: *M. genitalium, прозапальні цитокіни, антиоксидантна система глутатіону, кларитроміцин, Глутоксим.*

Об авторе:

Федорович Татьяна Валерьевна – аспирант ГУ «Інститут дерматологии и венерологии НАМН Украины».

**ETIOLOGICAL AND
PATHOGENETIC
TREATMENT OF
UROGENITAL
INFECTIONS CAUSED
BY M.GENITALIUM**

Fedorovych T.V.

*SE “Institute of Dermatology and
Venerology of National Academy
of Medical Sciences of Ukraine”*

Abstract. *The estimation of the levels of proinflammatory cytokines and antioxidant glutathione in the blood of patients with urogenital mycoplasma infection before and after treatment. It is established that patients with urogenital mycoplasmosis compared with the control group increased levels of proinflammatory cytokines, as well as marked imbalance glutathione system. At the same time, the appointment of combination therapy with clarithromycin and Glutoxim contributes both clinical and etiological cure, as well as normalization of the glutathione system and immunology disorders.*

Key words: *M. genitalium, proinflammatory cytokines, antioxidant glutathione system, clarithromycin, Glutoxim.*