

PCR, показал, что в группе женщин с вагинитом лактобактерии обнаружены у 50,0 %, эубактерии – у 25,0 %, клостридии – у 50,0 %, уреоплазмы – у 25,0 % пациенток. Среди пациенток с вагинозом микробный пейзаж был более разнообразен, наиболее часто были зарегистрированы гарднерелла – 66,8 %, эубактерии – 77,8 %, вейонелла – 66,8 %, микоплазмы и уреоплазмы – по 55,6 % соответственно. Более чем у половины пациенток с вагинозом (55,6 %) был выявлен *Atopobium vaginae*. Верификация *Atopobium vaginae* регламентирована Приказом МЗ РФ № 64 от 21.02.2000.

Метод количественной Real-Time PCR диагностики микробиоты урогенитального тракта женщин позволяет проводить идентификацию уровня общей микробной обсемененности влагалища, оценить состояние нормофлоры, установить нарушение баланса условно-патогенной флоры, провести мониторинг лечения и контроль восстановления нормальной микрофлоры.

С помощью метода генодиагностики Real-Time PCR тест-система «Фемофлор-16» были выявлены труднокультивируемые облигатно-анаэробные грамположительные бактерии (*Atopobium vaginae*), облигатно-анаэробные грамотрицательные бактерии *Prevotella*, *Veilonella spp.*, *Porphyromonas spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Eubacterium spp.*, *Sneathia*, *Leptotrichia*, *Megasphera*, *Dialister*, *Lachnobacterium*. У пациенток с жалобами на выделения из влагалища целесообразно проводить скрининговое исследование состояния урогенитального биоценоза методом количественной генодиагностики Real-Time PCR «Фемофлор-16».

Комплекс методов – бактериоскопия окрашенного вагинального мазка, микробиологическое исследование и генодиагностика Real-Time PCR клинического материала из влагалища – является «золотым стандартом» лабораторной диагностики инфекционного процесса в половых путях (до вида).

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ РАЗЛИЧИЯ ШТАММОВ *Mycoplasma hominis*, ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ ПАЦИЕНТОК С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА

*Н. П. Евстигнеева, Ю. Н. Кузнецова, Н. М. Герасимова,
А. Г. Сергеев, О. О. Михайлова, А. В. Резайкин, Л. И. Юровских*
Уральский НИИ дерматовенерологии и иммунопатологии,
г. Екатеринбург

Предметом дискуссий является роль микоплазм и других условно-патогенных микроорганизмов в этиологии ВЗОНТ. Вопрос о том, какие условия являются решающими для реализации патогенного потенциала условно-патогенных микоплазм, до настоящего времени остается невыясненным.

Целью исследования явилось определение генетических различий штаммов *M. hominis*, выделенных от женщин с воспалительными заболеваниями репродуктивных органов различной степени тяжести.

Аmplификацию выбранного участка проводили с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) с олигонуклеотидными праймерами Bak11W-5' AGA GTT TGA TCA TGG CTC AG 3' и Bak2-5' GGA CTA CCA GGG TAG CTA AT 3'. Синтез олигонуклеотидных праймеров произведен в ЗАО «Синтол» (Москва). Первичную структуру ДНК определяли методом прямого секвенирования по прямой и обратной последовательностям с праймерами Bak11W и Bak2 на автоматическом генетическом анализаторе ABI Prism 310 (Applied Biosystems, США) с использованием реакционной смеси ABI Prism BigDye Terminator Cycle Sequencing Kit v.3.0 (Applied Biosystems, США).

В результате молекулярно-генетического анализа штаммов *M. hominis*, выделенных в диагностически значимых титрах (10^4 КОЕ/мл и более) от 59 пациенток в возрасте от 16 до 52 лет ($28,3 \pm 8,7$ года) с воспалительными заболеваниями, ассоциированными с *M. hominis*, в 29 случаях (49,2 %) была выявлена ранее не описанная мутация – замена тимина на цитозин в позиции 179 гена 16S рРНК.

При сравнительном анализе результатов клинического и лабораторного обследования в группах женщин, инфицированных штаммами *M. hominis*, имеющими и не имеющими указанную мутацию, было обнаружено, что мутантные штаммы *M. hominis* в 15,7 раза чаще диагностировались у пациенток с воспалительными заболеваниями верхних отделов урогенитального тракта: эндометритом, сальпингоофоритом и/или спаечным процессом. Штаммы *M. hominis*, у которых данная мутация отсутствовала, достоверно чаще выявлялись у пациенток с воспалительными заболеваниями нижнего отдела урогенитального тракта. Было установлено, что мутантные штаммы *M. hominis* чаще выявлялись у пациенток старшего репродуктивного возраста, с малосимптомным течением воспалительного процесса урогенитального тракта. По чувствительности/устойчивости к антибиотикам мутантные штаммы *M. hominis* не отличались от штаммов, не имеющих мутации.

У пациенток с выявленными мутациями штаммов *M. hominis* в большинстве случаев (81,8 %) при посеве вагинальных образцов отсутствовали или были в недостаточном количестве (менее 10^3 КОЕ/мл) лактобактерии. У пациенток с отсутствием мутаций штаммов *M. hominis* лактобактерии отсутствовали или были в недостаточном количестве в 58,3 % случаев.

Таким образом, несмотря на то, что *M. hominis* считается условно-патогенным возбудителем, проведенные исследования выявили генетическую неоднородность циркулирующих штаммов *M. hominis* и позволяют сделать обоснованное предположение о том, что штаммы *M. hominis*, имеющие мутацию в гене 16S рРНК, обладают более высоким патогенным потенциалом по сравнению с «дикими» немутантными штаммами, что требует дифференцированного подхода к лечению.