

Хламидийная и микоплазменная инфекция у детей

Хламидийная инфекция является распространенным заболеванием периода новорожденности, отличающимся полиморфизмом клинических проявлений и отсутствием специфических симптомов.

В целом, все классические внутриутробные инфекции (хламидиоз, цитомегалия, герпес, краснуха, токсоплазмоз и др.) имеют сходную клиническую картину и характеризуются развитием:

- Гипотрофии;
- Синдрома дыхательных расстройств;
- Гепатоспленомегалии;
- Желтухи;
- Кардиопатии;
- Неврологическими нарушениями.

При этом более чем у 90% инфицированных детей сразу после рождения отсутствуют симптомы заболевания.

Доказано как интра-, так и антенатальное (в результате аспирации и заглатывания инфицированных околоплодных вод) заражение плода.

При хламидиозе беременных вероятно и восходящее, и нисходящее распространение инфекции. Контактное инфицирование развивается в ходе родов, когда ребенок непосредственно соприкасается с инфицированными тканями родового канала. Риск инфицирования хламидиями новорожденных, рожденных от больных матерей, зависит от способа родоразрешения и длительности безводного периода.

Дети, рожденные женщинами с острой хламидийной инфекцией, инфицированы в 63,3% случаев.

Перинатальная смертность при хламидиозе достигает - 5,4%- 15,5% .

По данным различных авторов, частота выявления хламидиоза колеблется от 10 до 30-40 %.

А.В.Цинзерлинг указывает, что 22-60 % детей из числа подвергавшихся риску заражения хламидиями в процессе родов, страдали в дальнейшем поражением глаз.

Характеристика возбудителя

Хламидии представляют большую группу облигатных внутриклеточных паразитов, близких к грамотрицательным бактериям.

Существуют несколько видов хламидий:

Chlamydia trachomatis играет существенную роль в патологии неонатального периода.

Chlamydia pneumoniae (по современной номенклатуре *Chlamydophila pneumoniae*) вызывает некоторые виды воспаления легких, бронхиты и синуситы .

Уникальный жизненный цикл размножения возбудителя связан с двумя стадиями:

Внутриклеточной - репродуктивная форма

Внеклеточной - инфекционная форма

Полный цикл развития занимает 48-72 часа.

Классификация хламидийной инфекции у новорожденных детей

В настоящее время отсутствует общепринятая классификация хламидийной инфекции у новорожденных детей. В целом, для хламидийной инфекции характерно наличие локализованных форм, включающих:

конъюнктивит

респираторный хламидиоз (чаще пневмония)

везикулез

омфалит

ринит

уретрит

вагинит и цервицит

гастроэнтеропатии

поражения ЦНС (менингит, менингоэнцефалит)

фетальный гепатит.

Нельзя исключить наличия нескольких очагов поражения (например: конъюнктивит и гастроэнтерит; конъюнктивит и пневмония). В таких случаях чаще всего состояние ребенка оценивается как тяжелое, а само заболевание трактуется как генерализованная форма внутриутробной инфекции.

Генерализованная хламидийная инфекция может протекать с выраженным токсикозом, не иметь локализованных очагов. Логично выделять генерализованные формы у недоношенных детей. При использовании в диагностике ПЦР диагноз генерализованной хламидийной инфекции ставится при выявлении ДНК или РНК возбудителя из сыворотки крови и мочи (или других биологических субстратов) одновременно.

Следует отметить, что у взрослых пациентов ДНК хламидий из сыворотки крови не выделяется. У родителей больного ребенка сыворотка крови исследуется с использованием ИФА, а для ПЦР используется слюна и соскобы уретры и влагалища.

Хламидиоз у новорожденных может протекать в острой и хронической формах, возможна и персистенция возбудителя.

В патогенезе развития органных поражений при хламидийной инфекции важная роль принадлежит активной стимуляции фибриллогенеза, вызываемой хламидиями. Именно склеротические процессы в различных органах будут оказывать влияние на дальнейшее развитие детей:

бронхолегочная дисплазия при поражении легких

умственная отсталость и гидроцефалия

хронический гепатит и атрезия желчевыводящих путей при поражении печени

Клинические проявления неонатального хламидиоза, возможные осложнения
Конъюнктивит.

Одной из наиболее часто встречающихся форм хламидийной инфекции у новорожденных является конъюнктивит. Клинические признаки заболевания могут отмечаться сразу после рождения, после 3 дня жизни, на второй неделе и спустя 5-6 недель.

Основным клиническим проявлением заболевания является появление слизистого, а затем и слизисто-гнояного отделяемого. Конъюнктивиты и блефариты характеризуются торпидным, вялым течением, носящим затяжной и рецидивирующий характер, поражением обоих глаз, отсутствием лихорадочной реакции. Бактериоскопическое исследование можно выполнять непосредственно в клинических лабораториях больниц. Оно заключается в окраске мазков по методам Романовского позволяющим дифференцировать как бактериальные возбудители, так и внутриклеточные включения *C. trachomatis*.

Осложнением хламидийных конъюнктивитов могут быть увеиты с острым течением с быстрым снижением зрения, часто переходящие в хронические, рецидивирующие, плохо поддающиеся лечению.

При конъюнктивитах могут наблюдаться слизисто-гнояные риниты (до 60%, которые развиваются в результате распространения хламидийной инфекции через слезно-носовую проток), при этом в отделяемом секрете выявляются *C. trachomatis*.
Респираторный хламидиоз - бронхиты, пневмонии

В настоящее время признана роль *C. trachomatis* в развитии неонатальной пневмонии. У новорожденных, заразившихся от матерей в интранатальном периоде, через 2-12 недель после родов развиваются поражения респираторной системы вплоть до пневмонии.

Клинические особенности хламидийной пневмонии у новорожденных и детей первых месяцев жизни.

преобладание в клинической картине поверхностного тахипноэ, отчетливого пароксизмального кашля, дыхательной недостаточности;
признаки хронической внутриутробной гипоксии и пренатальной гипотрофии;
симптомы интоксикации (изменение цвета кожных покровов, снижение аппетита);
признаки токсической кардиопатии (склонность к тахикардии, глухость сердечных тонов, диффузные изменения обменно-восстановительных процессов в миокарде по данным ЭКГ);

отсутствие повышения температуры тела;
скудные физикальные данные (отсутствие локальных физикальных изменений, или при аускультации чаще выслушиваются рассеянные мелкопузырчатые хрипы и крепитация;
наличие на рентгенограмме грудной клетки двусторонних, симметричных, диффузных интерстициальных и мелкоочаговых инфильтратов;
толерантность к традиционной терапии;

Фетальный гепатит

При генерализованных формах хламидийной инфекции возможно поражение печени в виде фетального гепатита. Известно, что хламидии активно стимулируют фибриллогенез.

Склеротические изменения в печени затрагивают желчные протоки и вызывают их атрезию. Вероятно, хламидиоз вносит определенный вклад в развитие подобных тканевых пороков .

Поражение центральной нервной системы

С первых суток жизни у всех обследованных детей отмечаются вялое сосание, частые срыгивания. Восстановление массы тела задерживается, часто развивается гипотрофия.

Распознавание хламидийной инфекции у новорожденных представляет значительные трудности, поскольку клиническая картина заболевания часто расценивается как следствие перенесенной ребенком гипоксии и черепно-спинальной травмы или течение менингита или менингоэнцефалита, которые не имеют специфических клинических признаков.

Для подтверждения поражения центральной нервной системы *C. trachomatis* ПЦР реакция может проводиться с использованием образцов спинно-мозговой жидкости.

Гастроэнтериты и гастроэнтеропатии

Гастроэнтеропатии относятся к редким формам проявления хламидийной инфекции у новорожденных. Как правило, заболевание проявляется редко, только кишечным синдромом и сопровождается развитием конъюнктивита. Развившаяся гастроэнтеропатия может симулировать клинику высокой кишечной непроходимости и нуждается в проведении тщательного дифференциального диагноза.

Методы диагностики

Диагностика неонатального хламидиоза в настоящее время включает методы цитологического, серологического, культурального, патологоанатомического.

Однако при оценке ИФА результатов в неонатальном периоде необходимо учитывать, что общие и специфические IgG в первый месяц жизни ребенка, как правило, имеют материнское происхождения вследствие пассивного переноса через плаценту. Период полураспада материнских иммуноглобулинов составляет 21 день.

Диагностическая значимость может быть подтверждена повторным исследованием, при котором титр антител повышается.

Четырехкратно превышающий материнский титр антител ребенка может указывать на активную инфекцию.

Стабильно высокие и тем более растущие титры в течение первых месяцев жизни могут считаться диагностическими.

IgM относятся к белкам острой фазы заболевания, не переносятся трансплацентарно и могут определяться в крови новорожденных при интранатальном инфицировании

При первичном инфицировании специфические антитела класса IgM появляются на 5-7 сутки, антитела класса IgA появляются на 10-14 сутки, антитела класса IgG на 15-20 сутки.

В последние годы наибольшее предпочтение уделяется методу ПЦР в различных биологических субстратах, а именно:

сыворотке крови, моче, слюне, ликворе, отделяемом конъюнктивального мешка, назофарингеальных и трахеобронхиальных аспиратах.

Для диагностики хламидийной инфекции у новорожденных в связи с частой генерализацией инфекционного процесса для ПЦР-диагностики можно использовать образцы крови, что не приемлемо у пациентов более старшего возраста.

Оценка результатов ПЦР-анализа, включает следующую систему оценки:

(-) - отрицательный результат;

(+) - 50-500 копий геномов возбудителя на пробу;

(++) - 500-5000 копий геномов возбудителя на пробу;

(+++)- 5000-50000 копий геномов возбудителя на пробу;

(++++)- более 50000 копий геномов возбудителя на пробу.

Лечение

Вариант - I

Эритромицином (40 мг/кг/сут в течение 21 дня) или, Сумамедом (10мг/кг в 1-3-е сутки и 5 мг/кг/сут 4-7 дней). Короткие курсы лечения сумамедом связаны с тем, что препарат сохраняется в бактерицидных концентрациях в очаге воспаления в течение 5-7 суток после приема последней дозы. Препарат можно применять 1 раз в сутки.

Вариант - II

Пульс терапия - лечение макролидами в течение 7-10 дней, затем после 7-10 дневного перерыва лечение повторяют (7-10 дней);

Вариант - III

Курсовая доза азитромицина (30мг/кг) дается ребенку в 3 приема, то есть интервалом 7 дней (схема 1-7-14);

Макролиды нельзя назначать с левомицетином, пенициллинами или цефалоспоридами. Среди побочных действий следует отметить раздражение слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта с развитием тошноты, рвоты, поноса. При внутривенном введении может развиваться флебит.

Низкая иммунологическая резистентность новорожденных с внутриутробным хламидиозом, высокая частота присоединения на этом фоне нозокомиальной инфекции делают необходимым применение иммуномодуляторов.

На современном этапе таким препаратами являются интерфероны (противовирусные и иммуномодулирующие препараты).

Эффективно применение Виферона-1 в дозе 150 000 МЕ 2 раза в день в течение 10

дней. При тяжелом течении заболевания дозировка Виферона -1 250000 МЕ 2 раза в сутки в течение 5 дней, второй курс лечения проводился в обычной дозировке (по 150000 МЕ).

Недоношенным детям с гестационным сроком менее 34 недель рекомендуется Виферон-1 (150 000ЕД) по 1 свече 3 раза в сутки с 8-часовыми интервалами. Курс лечения - 5 дней. При необходимости повторения лечения перерыв между курсами составляет 5 дней.

Виферон 1 совместим со всеми лекарственными препаратами, применяемыми для лечения хламидийной инфекции, при этом его длительное назначения в поддерживающих дозах (3 раза в неделю через день в течение месяца) способствует нормализации микрофлоры кишечника.

Ронколейкин при пневмониях хламидийного генеза- ингаляционно по 250 00 МЕ, по 1 инг. В течение 3 минут 5 дней, доставка препарата через ультразвуковой небулайзер. При реактивных артритах, ассоциированных с хламидийной инфекцией дети младше 5 лет получали Ликопид в дозе 1 мг 3 раза в сутки, дети старше 5 лет по 2 мг 3 раза в сутки 7 дней монотерапия, 10 дней на фоне антибиотиков, 7 дней вновь без антибиотиков.

МИКОПЛАЗМЕННАЯ ИНФЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ.

Mycoplasma hominis, *Mycoplasma genitalium*, *Mycoplasma urealyticum*- относят к факультативным патогенам урогенитального тракта, способным в определенных условиях (стресс, беременность, иммунодефицит) вызывать инфекционно-воспалительные процессы мочеполовых органов.

Частота выделения *Mycoplasma urealyticum* у беременных составляет 50-75%, *Mycoplasma hominis*-20-25%.

Наибольшую опасность уреоплазменная и микоплазменная инфекция представляют для беременных.

Во всех случаях у инфицированных женщин беременность протекает с осложнениями, к которым относят преждевременное прерывание беременности в разные сроки (этиологическая роль микоплазм при этом составляет 70-80%).

Характерным осложнением беременности при микоплазмозе является формирование фетоплацентарной недостаточности, а одним из основных пороков развития плода- дисплазия почек, приводящая к развитию хронического пиелонефрита.

Частота внутриутробного инфицирования при уреоплазмозе составляет 45%, при микоплазмозе-3-20%.

Микоплазменная инфекция может быть причиной:

- острой почечной недостаточности;
- острого гломерулонефрита;
- гемолитической анемии;
- артрита;
- менингоэнцефалита, менингита, полирадикулонейропатии (6,9%);
- тромбоза артерии;
- синдрома Стивенса-Джонсона

- бронхиальной астмы.

Респираторный микоплазмоз – группа антропонозных инфекционно–воспалительных заболеваний органов дыхания, вызываемых патогенными микроорганизмами рода *Mycoplasma*.

Основную этиологическую роль при этом играет *Mycoplasma pneumoniae* .

Респираторный микоплазмоз широко распространен в человеческой популяции, при этом установлено, что в период эпидемических вспышек доля *M. pneumoniae* в этиологической структуре острых инфекций органов дыхания может достигать 30–67%. Респираторный микоплазмоз характеризуется определенными возрастными особенностями. Наиболее часто острые респираторные инфекции *M. pneumoniae*–этиологии встречаются у детей (2-4лет), подростков (14-19лет) и лиц старше 65 лет.

Э т и о л о г и я *M. pneumoniae* – представитель рода *Mycoplasma* (семейство *Mycoplasmataceae* , класс *Mollicutes*).

Возбудители респираторного микоплазмоза – очень мелкие, свободноживущие, грамотрицательные, факультативно–анаэробные бактерии, лишенные истинной клеточной стенки и характеризующиеся выраженным полиморфизмом.

Mycoplasma способна тесному слиянию с мембраной клеток хозяина, прикрепляться к различным клеткам, оказывая токсическое и деструктивное действие. *Mycoplasma* могут размножаться не только внеклеточно, но и внутриклеточно.

Отсутствие клеточной стенки и особенности метаболизма *M. pneumoniae* определяют невысокую ее выживаемость вне организма–хозяина и повышенную чувствительность к факторам внешней среды.

Структурное сходство мембран клеток человека и мембран микоплазм, ведет к «маскировке» антигенов микоплазм, слабому распознаванию их как чужеродных агентов. В связи с этим существует возможность аутоиммунизации организма.

Mycoplasma чувствительны:

к ультразвуку

к ультрафиолетовому облучению

к традиционным дезинфицирующим средствам

Источником инфекции являются больные с манифестной и субклинической формой заболевания.

Передача инфекции осуществляется преимущественно воздушно–капельным путем. При этом инфицирование происходит лишь при тесном контакте между людьми, что обусловлено нестойкостью возбудителя в окружающей среде. Поэтому типичными для *M. pneumoniae* являются семейные очаги инфекции, а наибольший уровень заболеваемости отмечают в организованных коллективах, особенно закрытого типа. Респираторный микоплазмоз регистрируется повсеместно . При этом каждые 4–8 лет отмечается эпидемический подъем заболеваемости. *M. pneumoniae* является одним из основных этиологических факторов внебольничного воспаления легких. Инкубационный период заболевания составляет от 1 до 4 недель. Период, когда возможно заражение

при поражении *M. Pneumoniae* верхних дыхательных путей – 5–7 дней, при *M. pneumoniae*–пневмонии – до 2–3 недель .

Патогенез микоплазменной инфекции:

1. Прямое действие возбудителя на различные органы и системы (токсинов, ферментов)
2. Иммуные комплексы оказывает повреждающее действие на мембраны клеток, вызывают генерализованные и местные иммунные реакции.
3. Прикрепляясь к эритроцитам вызывая гемолиз приводят к нарушению микроциркуляции, образованию тромбов.

Входными воротами для *M. pneumoniae*–инфекции являются слизистые респираторного тракта. Выраженный тропизм *M. pneumoniae* к слизистым дыхательных путей обусловлен особенностями строения поверхностных антигенов возбудителя. При этом ферменты, синтезируемые микоплазмой, оказывают неблагоприятное воздействие на эпителий.

Процессы воспаления чаще ограничиваются слизистыми верхних дыхательных путей и бронхов. Однако нередко инфекционный процесс распространяется на терминальные отделы респираторного тракта, приводя к развитию пневмонии.

Отмечено, что в результате тяжелого респираторного микоплазмоза может развиваться хронический интерстициальный легочный фиброз.

Описаны случаи развития генерализованной *M. pneumoniae*–инфекции с вовлечением в воспалительный процесс органов кровообращения, нервной системы, суставов, а также с поражением кожных покровов, слизистых и клеток крови.

Кл и н и к а Выраженность клинических проявлений *M. pneumoniae*–инфекции весьма переменчива и может характеризоваться как субклиническим, так и манифестным течением.

Манифестные формы респираторного микоплазмоза у детей наиболее часто проявляются острыми воспалительными изменениями верхних дыхательных путей (ВДП).

Ведущим клиническим вариантом инфекции при этом является фарингит. Реже развиваются микоплазменные ринит, синуситы, средний отит, мирингит (воспаление барабанной перегородки).

Инфекция начинается остро, с подъема температуры тела до фебрильного. Лихорадка, как правило, купируется в течение 3–5 дней, но субфебрилитет может сохраняться еще на протяжении 1–2 недель. Катаральные симптомы заболевания в подавляющем большинстве случаев регрессируют в течение 7–10 дней, однако выделение возбудителя с носоглоточным секретом может отмечаться еще длительное время – до нескольких недель . *M. pneumoniae*–инфекция нижних отделов органов дыхания сопровождается развитием воспаления бронхов (микоплазменный бронхит) и легких (микоплазменная пневмония). При этом наиболее частой клинической формой заболевания является бронхит.

Однако при эпидемическом подъеме заболеваемости частота развития микоплазменных пневмоний значительно возрастает. Установлено, что в этот период до 40–60% всех пневмоний у детей школьного возраста имеют *M. pneumoniae*–этиологию. Клинический дебют микоплазменной пневмонии напоминает развитие *M. pneumoniae*–инфекции верхних дыхательных путей. Однако более длительно сохраняется фебрильная лихорадка. При этом симптомы интоксикации обычно выражены неярко, что является одним из немногих специфических признаков микоплазменной пневмонии. Кроме этого, через несколько дней от начала заболевания появляется сухой, навязчивый и/или приступообразный кашель, который сохраняется в течение длительного времени – от нескольких недель до нескольких месяцев.

У более старших детей и подростков кашель постепенно становится продуктивным. В легких при этом могут выслушиваться рассеянные сухие и разнокалиберные влажные хрипы. Примерно у 10% детей с микоплазменной пневмонией отмечают переходящую макулопапулезную сыпь.

Лабораторная диагностика

Учитывая отсутствие специфических клинических признаков *M. pneumoniae*–инфекции, верификацию заболевания проводят на основании результатов лабораторного обследования.

Обследование на микоплазмоз следует проводить в случаях:

- длительно протекающего заболевания с кашлем;
- длительной субфебрильной температурой.

В настоящее время для быстрой и достоверной идентификации *M. pneumoniae* применяют методики, направленные на выявление его антигенов с помощью иммунофлюоресценции (ИФ) или его генома, используя полимеразную цепную реакцию (ПЦР). При этом ПЦР характеризуется наибольшей специфичностью и чувствительностью.

Среди серологических (иммунологических) методов диагностики *M. pneumoniae*–инфекции наиболее часто на современном этапе используется иммуноферментный анализ (ИФА) и реакция пассивной гемагглютинации (РПГА). Материалом для исследования служит сыворотка крови. Диагностическим титром в реакции РПГА следует считать 1:32. В реакции агрегации гемагглютинации (РАГА)-1:8. Наличие специфического инфекционного процесса подтверждается также 4–кратным и более нарастанием концентрации IgG антител к *M. pneumoniae* при исследовании «парных сывороток» пациента.

При этом выявление IgM антител к *M. pneumoniae* в ИФА свидетельствует о текущей или недавно перенесенной инфекции.

Желательно первую пробу исследовать в первые 7 дней заболевания, вторую через 10–14 дней.

Лабораторная диагностика респираторного микоплазмоза считается оптимальной, если используется комбинация методов, направленных на выявление в исследуемых материалах (назо–фарингеальная слизь, мокрота, плевральный экссудат и др.) антигенов возбудителя методом ИФА или его генома при помощи ПЦР, а также

характеризующих иммунный ответ пациента на *M. pneumoniae*, выявляя специфические антитела классов IgM и IgG при постановке ИФА.

Л е ч е н и е

Этиотропная терапия респираторного микоплазмоза показана при пневмонии, тяжелых бронхитах, а также при поражении ВДП у детей из группы риска (пациенты с синдромом Дауна, иммунодефицитными состояниями, серповидно–клеточной анемией, тяжелыми кардио–респираторными заболеваниями).

M. pneumoniae устойчива:

- к природным и полусинтетическим пенициллинам
- цефалоспорином
- карбопенемам
- ко-тримоксазолу

Препаратами выбора для этиотропной терапии респираторного микоплазмоза у детей в возрасте :

- первых 8 лет жизни являются макролиды;
- у детей старше 8 лет и у подростков - макролиды, тетрациклины.

При выборе препарата необходимо обращать внимание не только на спектр антибактериального действия, но и на профиль его безопасности, а также – на взаимодействие с другими лекарственными средствами.

Установлено, что максимальное влияние на ферменты печени оказывает эритромицин, олеандомицин, рокситромицин, кларитромицин. Предпочтение при этом отдается макролидам Макропен® и др. и азилидам, которые обладают наименьшим ингибирующим влиянием на цитохром P450.

Эритромицин и кларитромицин нецелесообразно использовать и в тех клинических ситуациях, когда дети с респираторным микоплазмозом одновременно получают карбамазепин (эпилепсия, эссенциальная невралгия тройничного и языко–глоточного нервов) в связи с тем, что они снижают метаболизм карбамазепина. В результате этого может наступить передозировка карбамазепина с развитием его токсических эффектов (нарушение сознания, судороги, миоклонус, гипотермия, кардио–респираторные изменения и др.).

Следует также отметить, что макролиды нежелательно использовать вместе с антигистаминными препаратами в связи с высоким риском развития при этом желудочковых аритмий.

При использовании макролидных антибиотиков серьезные побочные реакции отмечаются крайне редко. Из нежелательных проявлений чаще отмечаются тошнота, рвота, боли в животе, реже – диарея. Установлено также, что длительное применение макролидов может сопровождаться развитием холестатического гепатита.

Таким образом, препаратами выбора для этиотропной терапии респираторного микоплазмоза у детей первых 8 лет жизни являются макролидные антибиотики (Макопен® и др.) и азилиды. Высокая клиническая эффективность и хорошая переносимость Макропена® у детей, начиная с первых недель жизни. У детей с массой

тела менее 30 кг Макропен ® назначают в виде суспензии.

Режим дозирования зависит от тяжести заболевания. Так, при пневмонии Макропен ® целесообразно использовать в дозе 50 мг/кг/сутки (в 2–3 приема), тогда как при бронхитах и заболеваниях верхних дыхательных путей суточная доза составляет 20–40 мг/кг (в 2 приема).

У детей с массой тела более 30 кг Макропен ® назначается по 400 мг (1 табл.) 3 раза в сутки.

Макропен ®, как и другие макролиды, противопоказан при тяжелых заболеваниях печени.

При лечении респираторного микоплазмоза у детей старше 8 лет, кроме макролидов могут использоваться тетрациклиновые антибиотики.

При этом наиболее часто применяется доксициклин и его аналоги. Режим дозирования препарата: в первые сутки– 4 мг/кг, с переходом на 2 мг/кг/сутки – в последующие дни.

При использовании доксициклина могут развиваться диспептические нарушения, глоссит, эзофагит, анемия, нейтро- и тромбоцитопении, фотосенсибилизация и др. патологические состояния.

Одновременное применение доксициклина с барбитуратами, карбамазепином, антацидами, рифампицином приводит к уменьшению его терапевтического эффекта. Кроме возрастных ограничений (до 8 лет), препарат противопоказан также при тяжелых заболеваниях печени, лейкопении, порфирии .

Продолжительность этиотропной терапии при респираторном микоплазмозе, независимо от используемых антибиотиков, не должна ориентироваться на выделение возбудителя из организма и уровни специфических антител.

При адекватно подобранной этиотропной терапии курс применения антибиотиков в подавляющем большинстве случаев не превышает 10–14 дней.

Убедительных данных об эффективности иммуномодулирующей терапии при респираторном микоплазмозе в доступной литературе отсутствуют. Более того, учитывая сложные иммунные реакции, возникающие при микоплазмозе, в том числе и запуск в определенных ситуациях аутоиммунных механизмов, следует очень осторожно относиться к бесконтрольному использованию при этой инфекции иммуностропных препаратов.

Генная терапия микоплазменных инфекции.

Одним из самых значительных событий последнего десятилетия в области естественных наук стало формирование новой дисциплины-генной терапии. Она подразумевает введение в организм больного рекомбинантного генетического материала с целью модификации клеток- мишеней.

Одно из самых современных направлений генной терапии- генетическая вакцинация. Однако вопрос о целесообразности применения ДНК- вакцины для профилактики микоплазменной инфекции остается спорным, это связано с антигенной вариабельностью микоплазм.

Другим альтернативным направлением в решении проблемы лечения микоплазменной инфекции может стать применение цитотоксических пептидов. Природные

цитотоксические пептиды являются неотъемлемой частью любого организма. Цитотоксические пептиды, к которым относят аламетицин, цекропин, мелитин, глобомицин обладают антимикробной активностью. Терапевтический эффект некоторых пептидов может быть сравним офлаксацином.

В настоящее время в НИИ физико-химической медицины активно изучаются подходы к лечению микоплазменной и хламидийной инфекции с использованием цитотоксических пептидов (мелитин). Мелитин избирательно действует на микоплазмы. Вопрос полностью не решен и находится в стадии разработки. Профилактика микоплазменной инфекции с помощью вакцин – дело будущего.