

ТЕРАПИЯ СОЧЕТАННОЙ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ И МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИИ У ЖЕНЩИН

О. Гизингер¹, доктор биологических наук, профессор,
И. Кононова², кандидат медицинских наук,
О. Зиганшин¹, доктор медицинских наук, профессор,
Ю. Нефедьева¹, кандидат медицинских наук

¹Южно-Уральский государственный университет, Челябинск

²Уральский государственный медицинский университет,
Екатеринбург

E-mail: ogizinger@gmail.com

Обследовали 70 женщин репродуктивного возраста с герпетической (вирус простого герпеса-2) и микоплазменной инфекциями нижнего отдела репродуктивного тракта. Применяя комплекс клинико-лабораторных методов, исследовали клинический, иммунологический, микробиологический статус генитального тракта. Использование препарата Генферон® в комплексной терапии сочетанной герпетической и генитальной микоплазменной инфекций способствовало нормализации клинической картины, уменьшению частоты рецидивов, увеличению межрецидивного периода, устранению дисфункций врожденного и адаптивного иммунитета, восстановлению нормоценоза цервикального канала и влагалища.

Ключевые слова: урогенитальная инфекция, генитальный тракт, механизмы иммунной защиты, Генферон®.

Результаты многочисленных исследований в области фундаментальной медицины убедительно доказали роль герпесвирусов 2-го типа и генитальных микоплазм в развитии инфекционно-воспалительных заболеваний половой системы [7, 9, 10]. По данным ряда авторов, частота сочетанной герпетической и микоплазменной инфекции у декретированного контингента женщин – от 12 до 25% [10, 11]. Ассоциация микоплазм с вирусными агентами и другими условно-патогенными микроорганизмами значительно ухудшает течение и прогноз заболевания, облегчая передачу ВИЧ и других патобионтов [6]. Ранее О.А. Гизингер и соавт. было показано, что при воспалительных заболеваниях урогенитального тракта важная роль принадлежит нарушениям в системе иммунитета, причем выявляемые формы иммунной недостаточности могут как предшествовать системному и (или) локальному воспалительному процессу, так и являться его следствием [1].

Основная задача терапии сочетанной вирусно-бактериальной патологии состоит в нормализации и синхронизации работы всех факторов антимикробной защиты и она по-прежнему актуальна, несмотря на наличие значительного числа антибактериальных и противовирусных препаратов. Причиной сложившейся ситуации может быть их нерациональное применение, а следствием – угнетение факторов колонизационной резистентности генитального тракта [1, 2]. На сегодня доказан факт нарушения системной и локальной продукции всех типов интерферонов (ИФН) при генитальных микст-инфекциях, что делает теоретически обо-

снованным применение препаратов ИФН в комплексной терапии и определяет цели дальнейших исследований в этом направлении [3]. В пользу применения препаратов ИФН свидетельствует широкий спектр их биологической активности, определяющей плейотропность их действия, выраженной в активации CD8⁺-цитотоксических лимфоцитов, NK-клеток, усилении дифференцировки В-лимфоцитов и продукции антител со сменой изотипа, повышении аффинности, активации моноцитарно-макрофагальной системы и фагоцитоза, усилении экспрессии молекул главного комплекса гистосовместимости (HLA) I класса, что, по мнению Ф.И. Ершова, свидетельствует об амплификации клеточно-опосредованных реакций иммунной системы [8]. Препарат Генферон®, включающий в себя 3 действующих вещества – человеческий рекомбинантный ИФН α_2 , таурин – 0,01 г и анестезин – 0,055 г, является одним из препаратов выбора этиотропной терапии, в частности в дерматовенерологии, поскольку его состав определяет спектр биологической активности.

Таурин стимулирует репарационные процессы благодаря комплексному антиоксидантному, осморегулирующему, мембраностабилизирующему и иммуномодулирующему эффектам [12]. Антиоксидантное действие таурина заключается в его способности нейтрализовать свободные радикалы, интенсивное образование которых характерно для воспалительного процесса [12]. Противовоспалительное действие таурина обусловлено эффектами его производного – тауринмонохлорамина, под действием которого снижается продукция ряда провоспалительных цитокинов, ингибируется синтез простагландина-E₂, оксида азота и фактора некроза опухоли- α . Проведенными ранее исследованиями показано, что таурин, усиливая выраженность иммунных реакций, стимулирует пролиферацию В- и Т-лимфоцитов [14], что в комплексе с повышением иммуногенности антигенпрезентирующих клеток приводит к активации каскада клеточных реакций врожденного иммунитета.

Анестезин, входящий в состав препарата Генферон®, избавляет пациенток от страданий, быстро купируя субъективные местные проявления и повышая качество жизни. Представляется логичным использование препарата Генферон® в форме вагинальных суппозиторий, поскольку основные патологические события развиваются на слизистых оболочках урогенитального тракта. Локальное применение препарата усиливает его прямое действие и снижает вероятность развития побочных эффектов.

Таким образом, широкий спектр биологической активности препарата Генферон®, с одной стороны, и возникающие у специалистов вопросы о необходимости включения ИФН в комплексные схемы терапии – с другой диктуют необходимость дальнейшего изучения медико-биологических эффектов препарата Генферон® и определяют цель исследования: изучить клинико-иммунологические изменения, выявляемые у пациенток с сочетанной герпетической и микоплазменной инфекцией нижнего отдела генитального тракта, получивших комплексную терапию препаратом Генферон®.

Исследования проведены на базах Южно-Уральского государственного медицинского университета, Областного кожно-венерологического диспансера Челябинска (главный врач – д.м.н. О.Р. Зиганшин), кафедры акушерства и гинекологии Уральского государственного медицинского университета, Екатеринбург (заведующий кафедрой – д.м.н., профессор Т.А. Обоскалова). От всех больных было получено письменное информированное согласие на участие в исследовании в соответствии с Основами законодательства РФ «Об

охране здоровья граждан, правил проведения клинической практики в РФ» (Приказ РФ МЗ от 19.07.03 №266; Приказ Росздравнадзора от 17.10.06 №2325-Пр/06). Отбор больных осуществлялся в соответствии с клиническими критериями включения в исследование, исключения из него и показанием к лечению. При постановке диагноза были учтены требования МКБ-10 и «Клинических рекомендаций по ведению больных инфекциями, передаваемыми половым путем, и урогенитальными инфекциями» (под ред. А.А. Кубановой. — М., 2013) [7]. Средний возраст женщин, включенных в исследование, составил $27,9 \pm 0,7$ года. До начала терапевтических мероприятий всем пациенткам проводилась диагностика с применением полимеразной цепной реакции (ПЦР) для подтверждения наличия герпесвирусной инфекции, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*. ДНК возбудителей выявляли методом ПЦР с использованием тест-систем производства Центрального НИИ эпидемиологии (ЦНИИЭ) Роспотребнадзора (Москва). Нуклеиновые кислоты для последующих ПЦР-исследований экстрагировали с помощью набора серии ДНК-сорб (ЦНИИЭ). Материалом для выделения и последующей амплификации ДНК вируса простого герпеса типа 2 (ВПГ2), *U. urealyticum*, *M. hominis* послужили соскобы эпителия цервикального канала. Для выяснения диагностического титра *U. urealyticum*, *M. hominis* у всех пациенток определяли количество этих возбудителей с помощью тест-системы Микопlasма-Дуо (Bio-Rad Laboratories); титр $\geq 10^4$ КОЕ/мл считался диагностически значимым.

В исследование включали пациенток с наличием ВПГ2, уреамикоплазм в цервикальном канале в титре $\geq 10^4$ КОЕ/мл, анамнезом герпетического поражения половых органов, клинической картиной рекуррентного герпеса половых органов в период продromы или обострения (≤ 48 ч от момента появления высыпаний), с полноценной контрацепцией (у женщин детородного возраста). Методом произвольной выборки были сформированы следующие группы пациенток: группа «Комплексная терапия + Генферон®» (n=30) — женщины получали джозамицин — по 500 мг 2 раза в день, ацикловир — по 500 мг 2 раза в день в комплексе с препаратом Генферон® в дозировке 500 тыс. МЕ по 1 свече 2 раза в сутки в течение 10 дней; группа «Стандартная терапия» (n=40) — пациентки получали противовирусные и антибактериальные препараты; группа «Здоровые» (n=30) — женщины в возрасте от 17 до 35 лет, отобранные при проведении профилактических осмотров, не имевшие в анамнезе декомпенсированных системных заболеваний, ВИЧ-инфекции, гепатита В, С.

Необходимо учесть, что препарат Генферон® был включен в схему комплексной терапии после консультаций женщин у иммунолога и проведения комплекса иммунологических исследований, делающих обоснованным применение данной схемы терапии микст-инфекции.

В обеих группах женщин с микст-инфекцией средняя продолжительность заболевания (время с момента появления 1-го клинического эпизода) составила 4,8 года, частота рецидивов — не менее 6 раз в год (в среднем в обеих группах — 8 раз в год). Все пациентки были осмотрены врачом-

дерматовенерологом. Объективное обследование включало в себя наружный осмотр места поражения, оценку состояния кожных покровов и слизистых (наличие пузырьков, язвочек, корочек, гиперемии); уточнялись жалобы пациенток на зуд, жжение, ухудшение общего состояния, подъем температуры, миалгии. В процессе обследования выяснилось, что у всех пациенток были жалобы на пузырьковые или эрозивные высыпания в области гениталий, зуд, жжение.

Материалом для исследования местного иммунитета репродуктивного тракта служила цервикальная слизь, которую брали специальной градуированной пипеткой. Общее количество и долю жизнеспособных лейкоцитов определяли с помощью трипанового синего. Способность нейтрофилов к фагоцитозу оценивали на модели поглощения частиц латекса, для чего 0,2 мл суспензии этих клеток смешивали с 0,02 мл взвеси латекса диаметром 1,7 мкм (10 частиц на 1 мл), полученной из Всероссийского НИИ синтетического каучука (Санкт-Петербург). Внутриклеточный кислородзависимый метаболизм оценивали с применением теста восстановления нитросинего тетразолия (НСТ) и расчета функционального резерва нейтрофилов (ФРН) [1]. Число лизосом в цитоплазме фагоцитов определяли путем прижизненного окрашивания суспензии нейтрофилов акридиновым оранжевым. Концентрацию IgM и IgG в цервикальном секрете устанавливали, используя тест-системы для иммуноферментного анализа (Вектор-Бест, Новосибирск) [1, 4]. Полученные данные обрабатывали методами вариационной статистики с использованием пакетов прикладных программ Statistica for Windows 6.0 и SPSS for Windows 13.0. Для вычисления относительного вклада клинических признаков в развитие исследуемой патологии и оценки эффективности применения терапевтических мероприятий использовали критерий χ^2 , односторонний точный критерий Фишера.

Пациентки обеих групп обратились за медицинской помощью во время рецидива герпесвирусной инфекции, средняя продолжительность заболевания составляла $4,80 \pm 0,29$ года. На момент проведения клинического осмотра 44,9% пациенток имели эрозии в области малых половых губ, у 41,3% выявлены поражения на задней спайке, у 26,4% — поражение шейки матки. Анализ жалоб определил наличие у 77% женщин зуда, у 56% — жжение слизистых оболочек, у 26,3% — сочетание зуда и жжения, у 31,3% — дискомфорт в области наружных половых органов и болезненность при мочеиспускании. Анализ характера выделений выявил наличие у 11,3% обследованных белых творожистых выделений, у 7,4% — сливкообразных, у 12,5% — слизисто-белых, у 5,6% — слизисто-желтоватых, у 19,4% — выделений с кислым запахом, усиливающимся перед

Количество лейкоцитов в обзорном мазке (в поле зрения) у пациенток с сочетанием ВПГ2 и уреамикоплазменной инфекцией генитального тракта ($M \pm m$)

Таблица 1

Место забора материала	Здоровые женщины (n=30)	Группа «Стандартная терапия» (n=40)		Группа «Стандартная терапия + Генферон®» (n=30)	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Уретра	1,22±0,09	5,88±0,65*	3,54±0,15**	6,44±0,09*	1,13±0,02**
Влагалище	7,81±0,22	52,00±2,60*	22,00±1,33**	57,00±2,44*	4,81±0,45**
Цервикальный канал	8,73±0,47	11,34±0,40*	18,22±0,14**	16,22±0,43*	5,67±0,55**

Примечание. Здесь и в табл. 2: * — различия показателей женщин с сочетанием ВПГ2 и уреамикоплазменной инфекцией генитального тракта с показателями здоровых женщин ($p < 0,05$); ** — различия показателей с таковыми до лечения.

менструацией. Цервицит отмечен у 32% женщин, гиперемия слизистых оболочек – у 83%, пастозность уретры – у 65,4%. У 17,3% пациенток наблюдались признаки бактериального вагиноза (выраженная адгезия микроорганизмов к клеткам влагалищного эпителия, положительный аминный тест, гомогенные сливкообразные выделения), что также свидетельствует о выраженных нарушениях в микробиоценозе нижнего отдела репродуктивного тракта и, следовательно, о нарушении его колонизационной резистентности [9]. Результаты нашего исследования подтвердили мнение большинства специалистов, согласно которому герпетическая инфекция часто ассоциируется с патогенными и условно-патогенными микроорганизмами [5, 6, 9–11].

В группе больных, пролеченных по схеме «Стандартная терапия + Генферон®», разрешение клинических симптомов отмечалось на 3-й день от начала лечения, тогда как в группе «Стандартная терапия» острая фаза местной воспалительной реакции купировалась только к 6-му дню. Полная реэпителизация в обеих группах наступила к началу 7-го дня лечения. При этом возбудитель ВПГ2 в мазках методом ПЦР не выявлялся у 97% больных группы «Стандартная терапия + Генферон®» и у 94% – группы «Стандартная терапия». В группе «Стандартная терапия + Генферон®» отмечено увеличение длительности клинической ремиссии в отдаленном периоде до 4 мес (в среднем – до 77 дней) ($p < 0,05$), в группе «Стандартная терапия» длительность клинической ремиссии составила 38 дней.

Побочных эффектов при использовании препарата Генферон® в дозах, используемых на протяжении лечения, требующегося для достижения клинического улучшения, не наблюдалось. Данный факт позволил повысить приверженность пациенток лечению: случаев самостоятельного его прекращения до достижения положительного клинического результата не было у 100% женщин, включенных в исследование.

Авторами был проведен сравнительный анализ показателей факторов врожденного иммунитета цервикального секрета у больных, получавших терапию с использованием препарата Генферон®, и леченных по стандартной схеме. При проведении анализа было учтено, что содержание нейтрофилов в цервикальном и вагинальном секретах – важный индикатор воспалительного процесса в репродуктивном тракте [1, 4]. У всех женщин с сочетанием ВПГ2 и уреамикоплазменной инфекции исходно было достоверно

повышено количество лейкоцитов в уретре, влагалище и цервикальном канале. Анализ результатов контрольного исследования показал нормализацию содержания лейкоцитов у пациенток группы «Стандартная терапия + Генферон®» ($p < 0,05$); табл. 1.

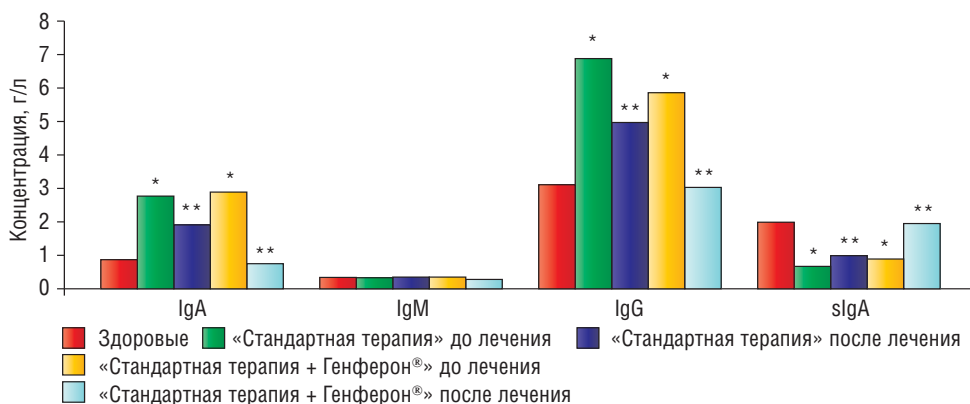
Оценка состояния локального иммунного статуса у пациенток с сочетанием ВПГ2 и уреамикоплазменной инфекции генитального тракта выявила достоверное ($p < 0,05$) увеличение общего числа лейкоцитов, процента жизнеспособных клеток в цервикальном секрете, усиление лизосомальной активности, снижение интенсивности НСТ-спонтанного и НСТ-индуцированного тестов нейтрофилов при нарушении ФРН цервикального секрета, что свидетельствует об истощении резервных возможностей данных клеток. Сравнение факторов локальной антимикробной защиты в группах «Стандартная терапия» и «Стандартная терапия + Генферон®» позволило утверждать, что включение препарата Генферон® в терапевтический комплекс способствует нормализации сниженных до лечения показателей функциональной активности нейтрофилов. Усиление активности фагоцитоза может быть следствием действия ИФН, входящих в состав препарата Генферон®, и, возможно, связано с повышением на фагоцитах экспрессии Fc-рецепторов (табл. 2).

В цервикальном секрете женщин с сочетанием ВПГ2 и уреамикоплазменной инфекции содержание IgA и IgG до лечения было достоверно выше, чем у здоровых женщин, что, по нашему мнению, могло быть следствием активной продукции антител в ответ на антигенную стимуляцию комплексом инфекционных агентов. После проведенной терапии у пациенток из группы «Стандартная терапия + Генферон®» содержание IgA и IgG в цервикальном секрете нормализовалось ($p < 0,05$). Достоверных различий содержания IgM в сыворотке крови до и после лечения у женщин всех сравниваемых групп не выявлено ($p = 1,2$; $p > 0,05$). Одним из наиболее важных механизмов защиты слизистой оболочки от проникновения и развития уропатогенов является секреторный IgA (sIgA). При исследовании уровня sIgA в цервикальном секрете определено достоверное его снижение до начала лечения по сравнению с таковым у здоровых женщин ($p < 0,05$). Важность определения sIgA состоит в его биологических функциях – предотвращении инициации воспаления на поверхности слизистых урогенитального тракта, где постоянно происходит взаимодействие антигенов и антител [1]. Возможно, снижение этого

Таблица 2

Состояние клеточных факторов цервикального секрета у женщин с сочетанием ВПГ2 и уреамикоплазменной инфекцией генитального тракта при разных способах терапии (M±m)

Показатели	Здоровые женщины (n=30)	Группа «Стандартная терапия» (n=40)		Группа «Стандартная терапия + Генферон®» (n=30)	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Лейкоциты, $\cdot 10^9$ /л	4,24±0,12	11,78±0,58*	8,77±0,45	10,99±0,22*	5,31±0,30**
Лейкоциты жизнеспособные, %	54,47±2,55	66,46±1,33*	68,11±2,44	61,02±1,11*	58,1±2,6**
Лизосомальная активность нейтрофилов, %	17,14±1,11	66,04±2,3*	34,78±1,22**	64,18±1,22*	18,01±1,13**
Активность фагоцитоза нейтрофилов, %	55,09±1,22	38,99±1,61*	37,65±1,12	36,19±1,71*	54,67±1,76**
Интенсивность фагоцитоза нейтрофилов, у.е.	2,76±0,22	1,23±0,02*	1,78±0,12	1,44±0,06*	2,55±1,09**
НСТ-тест нейтрофилов спонтанный, %	24,33±1,11	52,67±2,10*	29,88±1,24**	56,70±2,11*	28,44±1,19**
НСТ-тест нейтрофилов индуцированный, %	52,44±1,39	66,89±2,50*	54,99±1,22	65,18±2,40*	50,89±1,78**
Функциональный резерв нейтрофилов	1,99±0,33	1,12±0,18*	1,67±0,34	1,23±0,19*	2,02±0,19**



Примечание. * – различия показателей женщин с сочетанием ВПГ2 и уреамикоплазменной инфекцией генитального тракта с показателями здоровых женщин ($p < 0,05$); ** – различия показателей с таковыми до лечения.

Содержание IgA, IgM, IgG в цервикальном секрете у женщин с сочетанной ВПГ2 и уреамикоплазменной инфекцией генитального тракта при разных способах терапии

показателя свидетельствует об ослаблении колонизационной резистентности цервикального канала и как следствие – хронизации воспалительного процесса. После лечения с использованием препарата Генферон® уровень sIgA нормализовался ($p < 0,05$) (см. рисунок).

Контрольные исследования проводились по истечении 6 и 12 мес от начала лечения. После окончания лечения в группе женщин, получавших Генферон®, микоплазмы выявлялись в титре $\geq 10^4$ КОЕ/мл всего у 3,7% пациенток; в группе «Стандартная терапия» микоплазмы обнаружены в титре $\geq 10^4$ КОЕ/мл у 8,3% женщин. Рецидив герпетической инфекции в течение 6 мес наблюдения отмечен у 9% пациенток группы «Стандартная терапия»; при этом интенсивность клинических проявлений была меньшей, чем до лечения. В группе «Стандартная терапия + Генферон®» рецидивов не отмечено. За период с 7-го по 12-й месяц после лечения частота рецидивов в группе «Стандартная терапия» составила в среднем $2,5 \pm 1,1$; в группе «Стандартная терапия + Генферон®» за этот же период отмечено по 1 эпизоду рецидива генитального герпеса у 2 женщин. Полученные результаты демонстрируют эффективность комплексной схемы терапии с применением препарата Генферон® в разрешении клинических симптомов и нормализации факторов местной противoinфекционной защиты.

Приведенные данные позволяют заключить, что:

- положительный клинический эффект использования препарата Генферон® в терапии больных с сочетанием ВПГ2 и уреамикоплазменной инфекции нижнего отдела мочеполового тракта сопровождается нормализацией иммунологических показателей цервикального секрета;
- комплексная схема терапии с использованием препарата Генферон® способствует ликвидации дисбаланса эффекторных возможностей нейтрофилов в очаге воспалительной реакции и нормализации факторов колонизационной резистентности репродуктивного тракта.

Литература

1. Гизингер О.А. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на нейтрофилы и факторы мукозального иммунитета. Дис. ... д-ра биол. наук. Челябинск: Челябинская государственная медицинская академия, 2010.

2. Гизингер О.А., Долгушин И.И., Летяева О.И. Анализ показателей факторов мукозального иммунитета репродуктивного тракта женщин с хламидийной инфекцией до и после локальной магнитолазерной терапии // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2010; 5: 30–3.

3. Гизингер О.А., Долгушин И.И. Система провоспалительных цитокинов в цервикальном секрете у женщин с урогенитальным хламидиозом // Цитокины и воспаление. – 2006; 5 (4): 13.

4. Долгушин И.И., Гизингер О.А., Телешева Л.Ф. Иммунологические и микробиологические аспекты действия низкоинтенсивного лазера на факторы местного иммунитета репродуктивного тракта женщин с хламидийной инфекцией // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол. – 2006; 4: 105–9.

5. Долгушин И.И., Гизингер О.А., Колесников О.Л. и др. Влияние лазерного излучения на нейтрофилы цервикального секрета при урогенитальном хламидиозе // Рос. журн. кожн. и венерич. болезней. – 2005; 1: 50–2.

6. Гизингер О.А., Долгушин И.И. Система провоспалительных цитокинов у женщин с урогенитальным трихомонозом // Мед. иммунол. – 2005; 7 (5–6): 601–4.

7. Клинические рекомендации. Ведение больных инфекции передаваемыми половым путем и урогенитальными инфекциями. Под ред. А.А. Кубановой / М.: Деловой экспресс, 2013; 112 с.

8. Ершов, Ф.И., Киселев О.И. Интерфероны и их индукторы (от молекул до лекарств) / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005; 356 с.

9. Молочков В.А., Иванов О.Л., Чеботарев В.В. Урогенитальные заболевания, ассоциированные с генитальными микоплазмами. Инфекции, передаваемые половым путем: клиника, диагностика, лечение / М., 2006; 435–51.

10. Фомичева Е.Н., Зарубина Е.Н., Минаев В.И. и др. Роль уреамикоплазменной и хламидийной инфекции в акушерской практике // Акушерство и гинекология. – 2007; 2: 55–7.

11. Халдин А.А., Львов А.Н., Маркова Ю.А. и др. Стандартизация ведения пациентов с рецидивирующим простым герпесом: терапия, профилактика и консультирование // Совр. пробл. дерматовенерол., иммунол. и врач. косметол. – 2010; 2: 59–65.

12. Bouckennooghe T., Remacle C., Reusens B. Is taurine a functional nutrient? // Curr. Opin. Nutr. Metab. Care. – 2006; 9 (6): 728–33.

13. Viscardi R., Hasday J. Role of Ureaplasma species in neonatal chronic lung disease: epidemiologic and experimental evidence // Pediatr. Res. – 2009; 65 (5, Pt. 2): 84–90.

14. Marcinkiewicz J., Kurnyta M., Biedron R. et al. Anti-inflammatory effects of taurine derivatives (taurine chloramine, taurinebromamine, and taurolidine) are mediated by different mechanisms // Adv. Exp. Med. Biol. – 2006; 583: 481–92.

THERAPY COMBINES HERPES AND MYCOPLASMA INFECTION IN WOMEN

Professor **O. Gizinger**¹, Biol. Dr., **I. Kononova**², Candidate of Medical Sciences,

Professor **O. Ziganshin**¹, MD, **Yu. Nefed'eva**¹, Candidate of Medical Sciences

¹South Ural State University, Chelyabinsk

²Ural State Medical University, Yekaterinburg

Clinical and immunological study of 70 women of reproductive age by herpes (HSV-2) infection and mycoplasma lower reproductive tract. For solution of tasks used a modern complex of clinical and laboratory methods, including the exploration of clinical, immunological, microbiological status of the genital tract of women. Genferon® drug use in complex therapy combined genital herpes and mycoplasma infection contributes to the normalization of the clinical picture, reducing the number of relapses, increase interrecurrent period, elimination of congenital dysfunction and adaptive immunity, identified in patients before treatment.

Key words: urogenital infections, genital tract, mechanisms of immune protection, Genferon®.