© Т. В. Абрамова, Е. В. Липова, К. Аджар, 2011
УДК 616.617-002-02-092

Т. В. Абрамова
канд. мед. наук

Е. В. Липова
докт. мед. наук

К. Аджар

Российская медицинская академия последипломного образования, Москва

Клинико-этиологические особенности течения уретритов у мужчин репродуктивного возраста

В обзоре обсуждаются роль бактерий, простейших, вирусов, грибов, эктопаразитов в развитии урогенитальных инфекций, в том числе инфекционных уретритов, особенности клинического течения инфекционных и неинфекционных уретритов, роль условно-патогенной микрофлоры, микст-инфицирования и механизмы влияния микроорганизмов на фертильность при уретритах у мужчин репродуктивного возраста. Исходя из данных литературы, обосновывается необходимость дальнейшего совершенствования методов лабораторной диагностики инфекционных уретритов с целью ранней диагностики, что позволяет обеспечить направленное этиотропное лечение.

***Ключевые слова:** репродуктивное здоровье, инфекции, передаваемые половым путем, инфекционные уретриты, неинфекционные уретриты, условно-патогенная биота*

Оценка репродуктивного здоровья населения является приоритетной задачей государства в области демографической и социальной политики. Одно из лидирующих мест в структуре негативного влияния на репродуктивное здоровье населения занимают урогенитальные инфекции и вызываемые ими хронические воспалительные заболевания половой системы, в том числе уретриты у мужчин. В настоящее время широко обсуждается роль в нарушении оплодотворяющей способности сперматозоидов инфекционных агентов: хламидий, микоплазм, трихомонад, ряда вирусов — цитомегаловируса, вируса простого герпеса, вирусов гепатита (*A*, *B*, *C*) и ВИЧ, а также условно-патогенной биоты [1–8].

Среди заболеваний мочеполовых путей у мужчин наиболее распространены уретриты. Инфекционный уретрит — это воспалительное заболевание слизистой оболочки уретры, инфицированной микроорганизмами и/или вирусами [9, 10].

На долю инфекционных уретритов у мужчин приходится до 65% случаев воспалительных заболеваний урогенитального тракта. В мире по суммарной оценке за последние 10 лет (с 1995 по 2005 г.) было зарегистрировано более 90 млн случаев негонококковых уретритов [7, 11]. В России ежегодно регистрируется около 350 тыс. случаев инфекционных уретритов [2, 12, 13]. Более точные эпидемиологические характеристики инфекционных уретритов ограничены тем, что некоторые из них протекает бессимптомно и, как следствие, не регистрируются. Ряд авторов также считают, что реальные показатели заболеваемости инфекциями, передаваемыми половым путем (ИППП), и инфекционными уретритами выше регистрируемых цифр, что, возможно, связано с распространенностью самолечения и отсутствием в ряде коммерческих медицинских центров статистического учета выявленных случаев ИППП. Инфекционные уретриты — это группа заболеваний, объединенных общими клиническими проявлениями, но вызываемых разными возбудителями. Большое значение в развитии урогенитальных инфекций, в том числе инфекционных уретритов, имеют более 30 видов бактерий, а также простейшие, вирусы, грибы, эктопаразиты: *Neisseria gonorrhoeae, Haemophilus ducreyi, Chlamydia trachomatis, Calymmatobacterium granulomatis, Mycoplasma hominis, Mycoplasma genitalium, Ureaplasma ureatyticum, Gardnerella vaginalis, Bacteroides spp., Prevotella spp., Porphyromonas spp., Peptostreptococcus spp., Mobiluncus spp., Shigella spp., Staphilococcus aureus, Streptococcus agalactiae (гр. B), Streptococcus pyogenus (гр. A), E. coli, Proteus spp., Klebsiella spp., Haemophilus influensae, Peptococcus spp., Herpes simplex virus, Cytomegalovirus hominis, Hepatitis A,B virus, Papillomavirus hominis, Pox virus (Molluscovirus hominis), Retro-virus VIH 1, VIH 2, Trichomonas vaginalis, Entamoeba histolytica, Lamblia (Giardia) intestinalis, Candida spp.* и др. [2, 12–21].

Таким образом, проблема высокой заболеваемости негонококковыми уретритами сохраняет свою актуальность и привлекает внимание все большего числа специалистов.

Татьяна Валерьевна Абрамова
abtava@mail.ru

Статистические данные свидетельствуют не только о широком распространении негонококковых уретритов, но, в последнее время, и о постоянном увеличении частоты распространения этого заболевания. Например, во Франции с 1996 по 2003 г. число случаев негоноккового уретрита увеличилось в 1,8 раза — со 180 до 325 случаев на 100 тыс. человек [22]; в США — в 1,5 раза, примерно за этот же период времени [11]. Только по официальным данным, негонококковым уретритом в России ежегодно заболевают около 350 тыс. человек, однако эти цифры явно занижены из-за недостаточной регистрации [Здоровье населения России и деятельность учреждений здравоохранения в 2000 г.: Статистические материалы. МЗ РФ, 2001].

Медико-социальная значимость данной проблемы определяется тем, что негонококовые уретриты чаще всего встречаются у молодых людей в период наибольшей сексуальной активности и репродуктивной функции. Доказано, что 95 % мужчин 18–45 лет страдают хроническим воспалением предстательной железы (простатитом) вследствие перенесенного урогенитального заболевания, обусловленного патогенными и/или условно-патогеными микроорганизмами. Эпидемиологическое и клиническое значение негонококовых уретритов заключается в повышении риска заболевания ВИЧ-инфекцией, генитальным герпесом, сифилисом, развитием осложнений (простатит, эпидидимит) [12, 13, 23–26].

Исследования пациентов с негонококковым уретритом показали, что это заболевание может быть связано не только с *Chlamidia trachomatis* и (или) *Ureaplasma urealiticum*, но и с проявлением мочевой инфекции верхних отделов мочевыводящих путей, основную роль в которой играют грамотрицательные микробные агенты — *Pseudomonas aeruginosa, Proteus spp., Escherichia coli* и др. [16, 19, 27]. Ряд авторов указывают на потенциальную способность энтеробактерий вызывать инфицирование уретры [17, 28].

Н. И. Скидан и соавт. [29] установили, что условно-патогенная микрофлора явилась источником уретритов у 35,2 % общего количества обследованных мужчин и у 62,2 % количества больных с воспалительными заболеваниями органов урогенитального тракта. Чаще всего микст-инфицирование урогенитального тракта было обусловлено избыточной пролиферацией условно-патогенной биоты (более 10^4 КОЕ/мл): *U. urealyticum, M. hominis, G. vaginalis, а также S. aureus, S. eidermitis, S. agalacticae, Enterococcus spp, E.coli, Klebsiella spp., P. vulgaris и Candida spp.* [8, 17, 19, 30].

Существует мнение, что возбудители ИППП выступают в роли этиотропного и патогенетического факторов, создавая фоновый воспалительный процесс в органах мочеполовой системы, приводя к снижению клеточного иммунитета и активации патогенной микрофлоры уретры у мужчин [31-33].

Анализ данных бактериальной биоты у мужчин с хламидийной инфекцией и без нее показал, что спектр непатогенной флоры примерно одинаков в обследованных группах больных, однако удельный вес отдельных микроорганизмов, выделяемых от больных с хламидийной инфекцией, значительно отличается: гораздо реже обнаруживают *Corynebacterium spp.,* дифтероиды, чаще выделяют *Staphylococcus haemolyticus* и *Streptococcus spp.* [7, 16, 29].

Под действием продуктов жизнедеятельности микроорганизмов происходит сужение клеточной мембраны сперматозоида, вследствие чего кислород и питательные вещества, необходимые для жизнедеятельности, поступают из семенной жидкости в него не в полном объеме, предопределяя его подвижность [34, 35]. Избыточное образование свободных радикалов кислорода приводит к активации перекисного окисления липидов плазматической мембраны сперматозоидов, тем самым нарушая их подвижность. Хроническое течение урогенитальных инфекций снижает подвижность сперматозоидов в эякуляте в зависимости от длительности инфекционного процесса, что существенно нарушает репродуктивное здоровье мужчин. При микст-инфицировании подвижность сперматозоидов снижается до 65 % [1].

Микроорганизмы при микст-инфицировании могут влиять на фертильность в результате действия нескольких механизмов:

- непосредственно, поскольку многие бактерии (в том числе условно-патогенные микроорганизмы), вирусы и грибы способны прикрепляться к мембране сперматозоидов, например *Clamydia trahomatis*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aureuginosa* и др.;
- инфекции индуцируют воспаление, при котором повреждающее действие на сперматозоиды оказывают продуцируемые лейкоцитами провоспалительные цитокины, продукты активации комплемента, активные радикалы кислорода, что приводит не только к ухудшению количественных показателей спермы, но и к снижению оплодотворяющих способностей сперматозоидов и их генетической неполноценности, поскольку активные радикалы кислорода провоцируют фрагментацию их ДНК;

• воспалительный процесс может вызвать последующий склероз тканей и формирование одно- или двусторонней обструкции семявыносящих протоков;

• микроорганизмы могут выступать как антигены или гаптены, запуская перекрестные аутоиммунные реакции; к развитию антиспермального иммунитета может также приводить инфекционно-опосредованное повреждение ГПБ (например, при урогенитальном хламидиозе);

• хроническое воспаление может способствовать эякуляторной дисфункции за счет вовлечения в процесс региональных нервных центров [1, 7, 34–36].

Следовательно, разработка современных и эффективных методов этиологической диагностики инфекционных уретритов представляется несомненно актуальной, так как позволяет обеспечить направленное этиотропное лечение.

Среди ученых существует мнение, что в патогенезе уретритов значительную роль играют стафилококки. Как указывает Н. А. Лопаткин, стафилококки играют основную роль в развитии неспецифических уретритов не только как монокультура, но и в ассоциациях микроорганизмов, что проявляется упорным течением заболевания у этих больных [37]. По данным ряда авторов, наиболее частым возбудителем инфекций мочеполовых путей продолжает оставаться *E. coli*, выявляемая примерно у 80 % больных, и *Staphylococcus saprophyticus*, являющийся причиной развития воспаления в урогенитальном тракте еще у 15 %.

Первоначально большинство уретритов сопровождается поражением передней части уретры. Однако довольно часто при длительном течении уретрита воспаление не ограничивается передней частью уретры, а распространяется и на заднюю ее часть. Тогда возникает тотальный уретрит, который протекает, как правило, торпидно, с периодическими обострениями, часто сопровождаясь очаговыми изменениями в уретре (литтреит, морганит, колликулит и др.) и развитием осложнений [20, 27, 38].

Преимущественно вялое, торпидное течение, довольно позднее обращение к врачу, несоблюдение необходимого режима терапии — все это приводит у значительной части больных к осложнениям со стороны мочеполовых и других органов. Хронические воспалительные процессы в мочеиспускательном канале, в том числе в передней уретре, являются основной причиной простатитов, эректильной дисфункции, нарушений фертильности [3, 9, 16, 17].

Ряд авторов считают, что именно уретра чаще всего является источником, своего рода входными воротами, инфицирования предстательной железы [4, 38–40]. По мнению И. И. Ильина, одной из самых частых форм простатита у мужчин репродуктивного возраста являются простатиты, возникающие вследствие каналикулярного инфицирования (через многочисленные лишенные сфинктеров протоки предстательной железы, открывающиеся в задней уретре) микроорганизмами, первоначально вызвавшими инфекционный уретрит. Распространение инфекционного процесса на заднюю уретру с образованием в ней глубоких анатомических изменений и воспаление семенного бугорка способствуют проникновению возбудителей в предстательную железу. Однако при уретритах возможен и лимфогенный путь инфицирования предстательной железы через лимфатическое сплетение Панница, анастомозирующее с лимфатическими сосудами предстательной железы [40].

Клиническая картина инфекционных и неинфекционных уретритов имеет, в большей степени, количественные, а не качественные различия, поэтому на уровне каждого конкретного наблюдения провести точно дифференциальный диагноз этих двух клинических форм невозможно. При обеих формах могут отмечаться выделения из уретры, дизурия, зуд в области наружного отверстия уретры. С другой стороны, для обеих форм не слишком характерны учащенное мочеиспускание, императивные позывы к мочеиспусканию, гематурия [16, 19].

Инфекционный уретрит может начинаться остро и переходить в хроническое рецидивирующее течение, а может и изначально иметь хроническое субклиническое течение и выявляться только при специальном лабораторном обследовании [20].

У большинства больных клинические проявления уретрита сопровождаются дизурией и выделениями из уретры, но 20 % мужчин имеют асимптомно протекающий уретрит, что снижает мотивацию к своевременному обращению к врачу и приводит к хронизации воспалительного процесса. Длительное течение и прогрессирование уретрита может приводить к возникновению различных осложнений, таких как орхит, везикулит, эпидидимит, простатит с последующим развитием вторичного бесплодия [7, 12, 13, 19]. В зависимости от обнаружения *Neisseria gonorrhoeae* в клиническом материале, полученном от больного, инфекционный уретрит принято делить на гонококковый

и негонококковый [2, 12, 13]. Диагноз негонококковый уретрит подразумевает наличие определенной клинической картины (дизурия и/или выделения из уретры) и/или присутствия полиморфноядерных лейкоцитов (в уретральных мазках или первой порции мочи). В связи с тем, что заболевание может протекать без клинических проявлений, объективным критерием уретрита является определение полиморфноядерных лейкоцитов более 4 в поле зрения в мазках, полученных из уретры [12, 13, 15, 20, 24].

Многочисленные данные свидетельствуют о взаимосвязи характера бактериальной флоры уретры и клинических проявлений уретритов. Определяющую роль в развитии клинической симптоматики играют формирования различных ассоциаций ИППП с патогенными и условно-патогенными микроорганизмами урогенитального тракта и формирование ответной реакции макроорганизма. Если сила ответной реакции организма превышает «агрессивность» инфекционного агента, то клиническая картина острого воспаления, как правило, не развивается, и, напротив, слабый иммунный ответ способствует реализации патогенных и вирулентных свойств возбудителя [41]. Слабый местный иммунный ответ, по мнению В. А. Козлюка (2006), является главной причиной отсутствия выраженной воспалительной реакции на внедрившуюся инфекцию, в результате чего инфекционный процесс в уретре часто принимает хронический вялотекущий характер [42].

Кроме того, роль того или иного сочлена-ассоцианта при хроническом течении заболевания определить практически невозможно, поэтому при смешанной или сочетанной инфекции наблюдают самые разнообразные варианты клинического течения уретрита [41]. Сочетание нескольких возбудителей заболеваний, передаваемых половым путем, выявляют у 52 % больных; из них у 34 % имеются ассоциации трех возбудителей и более, причем выявляют их, зачастую, не одновременно, а последовательно, один за другим в процессе этиотропной терапии, особенно при рецидивирующем характере течения заболевания [7, 23, 37].

Провести дифференциальный диагноз уретрита при наличии и отсутствии *Chlamydia trachomatis* на основании клинических проявлений не представляется возможным. По данным одних исследователей, при культурально подтвержденном хламидийном уретрите выделения из уретры более обильные и имеют гнойный характер, чем при других негонококковых уретритах [16]. По данным других исследователей, это соотношение диаметрально противоположное. По данным K. Denks, E. X. Spaeth, K. Joers и соавт. [43], хламидийный уретрит протекает с выделениями, но без дизурии, в то время как уретрит, ассоциированный с *Ureaplasma urealyticum*, протекает с дизурией, но без уретральных выделений. Однако в другом исследовании было показано, что при симптомном негонококковом уретрите частота выделения *Ureaplasma urealyticum* не коррелирует с наличием и выраженностью дизурии [19, 40].

Сравнивая клиническую картину уретрита, Н. И. Скидан, Ю. Н. Кузнецова, А. П. Горбунов [29] установили, что у 15,3 % пациентов в группе с хламидийной инфекцией и у 14,7 % больных в группе без хламидийной инфекции имели место клинические проявления в виде гиперемии, слипания губок уретры, незначительных слизистых и слизисто-гнойных выделений. При этом в мазках из уретры регистрировали повышенное количество лейкоцитов, а в бактериологических посевах из уретры высевали патогенные микроорганизмы (*Staphylococcus haemolyticus, гемолитический Streptococcus и E. coli*).

Подобные клинические симптомы отмечены у 24,8 % больных без хламидийной инфекции, когда в бактериологических посевах из уретры определялся рост *Staphylococcus haemolyticus* или негемолитический *Streptococcus* в количестве, больше чем 10^4 КОЕ/мл. Также клинические проявления уретрита были отмечены у 2,8 % больных с хламидийной–гонорейной, у 3,7 % пациентов — с хламидийной–кандидозной инфекцией [11, 29, 44].

Таким образом, в исследованиях показано, что сочетание хламидийной инфекции с условно-патогенной биотой уретры у мужчин обнаруживается в 100 % случаев, но при этом сопутствующая хламидийной инфекции микрофлора является, в основном, непатогенной, а в случае сочетания с патогенной у больных наблюдают различной степени выраженности клинические проявления уретрита [11, 16, 32, 44].

А. П. Горбунов, Н. И. Скидан [14], анализируя полученные данные клинико-микробиологического обследования пациентов с негонококковыми уретритами, ассоциированными с условно-патогенной микрофлорой, отметили, что отличительной чертой воспалительных процессов в урогенитальном тракте, ассоциированных с *Enterococcus spp.,* от других являлось наличие слизисто-гнойных выделений из уретры у всех пациентов при моноинфицировании дан-

ным возбудителем. Воспаления в урогенитальном тракте, ассоциированные со *Streptococcus agalactiae*, характеризовались наличием у большинства пациентов яркой гиперемии кожи головки полового члена и налета на коже головки с неприятным запахом. Негонококковый уретрит, ассоциированный с *E. coli*, характеризовался наличием жалоб и ярких клинических проявлений со стороны вовлеченных в воспалительный процесс других органов мочеполового тракта, в частности предстательной железы (дизурия, боли в промежности с иррадиацией). Отличительной чертой негонококкового уретрита, ассоциированного с *Staphylococcus aureus*, от других являлось то, что при моноинфицировании данным возбудителем клиническая картина воспаления характеризовалась яркой гиперемией кожи головки полового члена и внутреннего листка препуция, при этом кожа имела вид лаковой поверхности, при микст-инфицировании данные клинические проявления отсутствовали. При наличии воспалительных проявлений в уретре, ассоциированных с *Staphylococcus haemolyticus*, авторы отметили, что клиническая симптоматика была слабовыраженной, а жалобы пациенты почти не предъявляли.

Воспалительные заболевания органов малого таза у мужчин репродуктивного возраста, характеризующиеся восходящим инфицированием урогенитального тракта различными возбудителями, включают везикулит, диферентит, колликулит, простатит и орхоэпидидимит. Хронический простатит диагностируется у 40–60% мужчин репродуктивного возраста [38, 45]. Нелеченные инфекции, предаваемые половым путем, нередко являются причиной бесплодия мужчин (у 20–40 %) [1, 5, 7, 20, 24, 26, 32, 35].

Наиболее частыми этиологическими агентами воспалительных заболеваний мочеполовой системы являются *C. trachomatis*, которые были выявлены у 77,7 % мужчин с воспалительными заболеваниями органов малого таза. Среди других возбудителей выделяют ассоциации неспорообразующих грамотрицательных и грамположительных анаэробных факультативных микроорганизмов *G. vaginalis*, *Haemofphilis influenzae*, *E. coli, S. agalactiae*, а также могут иметь этиологическое значение вирусы (*SV*, *CMV*) и микоплазмы (*M. Hominis*, *M. Genitalium*, *U. Urealyticum*) [15, 29, 35].

По данным А. П. Горбунова, Н. И. Скидана [14], при негонококковых уретритах, ассоциированных с условно-патогенной микрофлорой, в 56,3 % случаев осложнения со стороны репродуктивных органов наблюдали у тех пациентов, где источником воспалительного процесса являлись представители рода *Streptococcaceae*, в 25,3 % случаев — бактерии семейства *Enterobacteriaceae*, в 18,4 % случаев — представители прочих возбудителей, в 17,3 % — микроорганизмы семейства *Micrococcaceae*.

В. А. Божедомов [46] и Г. Т. Сухих [35] нашли, что этиологический фактор эпидидимоорхита зависит от возраста пациентов. У молодых мужчин воспаление обычно вызывают *Neisseria gonorrhoeae* и *C. trachomatis*, у мужчин старше 35 лет чаще обнаруживают *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa* и типичные для мочевого тракта бактерии. Также было подмечено, что имеются перекрестные между этими двумя группами случаи, поэтому обязательно получение полной информации в отношении сексуальных отношений у мужчин репродуктивного возраста на данный момент и в прошлом [32].

По данным С. Н. Юрасова [36], эпидидимит, возникший вследствие ИППП, оказывает влияние на состояние мужской репродуктивной функции. После перенесенного одностороннего эпидидимита стойкая патоспермия возникает в 75 % случаев, а бесплодие — в 55,6 %. Причиной бесплодия при эпидидимите, возникшем вследствие ИППП, являются такие изменения эякулята, как повышение вязкости, уменьшение ее объема, концентрации сперматозоидов, снижение подвижности, увеличение числа патологических форм сперматозоидов, глубокие изменения их качественного состава (увеличение числа клеток с аморфной головкой, аномалией жгутиков и гетероаксильностью) [36].

Хронический изолированный эпидидимит с инфильтрациями, вызываемый, преимущественно, *C. trachomatis*, может провоцировать рубцевание протоков и их обструкцию [34, 38].

Воспаление предстательной железы — самый распространенный урологический диагноз у мужчин репродуктивного возраста. Хронический простатит диагностируется у 40–60% мужчин репродуктивного возраста. Установление воспалительной природы хронического простатита требует уточнения этиологического фактора [4, 26, 38, 45].

Наличие грамотрицательных микроорганизмов с преобладанием различных штаммов *E. coli* и других *Enterobacteriaceae* — этиологический фактор бактериального простатита. Роль грамположительных микроорганизмов (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus faecalis* и др.) в бактериальном простатите спорная, так же

как *C. trachomatis* и *Mycoplasma*, особенно *Ureaplasma urealyticum*. У пациентов с хроническим идиопатическим простатитом после исключения типичной бактериальной инфекции, входящей в состав нормальной биоты уретры у мужчин, скрытые бактерии могут быть этиологически причастны к болезни [3, 19, 35, 47].

Элиминация *E. coli*, *Pseudomonas aureuginosa*, *Candida albicans* устраняет повреждающее действие на жгутики, мембраны и аксосомы сперматозоидов, в то время как *Enterococcus* и *Staphylococcus saprofiticus* — нет [3, 27].

При воспалительном простатите любой этиологии сперматозоиды могут быть повреждены в результате действия активных форм кислорода и других продуктов воспаления (окислительный стресс). По данным В. А. Божедомова [46], Г. Т. Сухих [35], содержание активных форм кислорода в сперме при хроническом воспалительном простатите повышено в среднем в 8 раз. Степень повреждения пропорциональна, с одной стороны, активности воспалительного процесса, с другой — снижению суммарной антиокислительной активности спермиоплазмы, которая определяется продукцией антиоксидантов (глутатион, каталаза, супероксиддисмутаза, витамины *E* и *C*) и иммуносупрессоров (протеасомы, спермин, спермидин, трансформирующий фактор роста β), вырабатываемых яичками, придатками, везикулами и предстательной железой.

Молекулярная мимикрия между бактериями, входящими в состав условно-патогенной биоты, спермой и рецепторами *B*-лимфоцитов может быть главным фактором, стимулирующим возникновение антиспермального иммунитета. Антиспермальные антитела, реагируя с углеводными эпитопами, обеспечивают очень сильные эффекты в склеивании сперматозоидов и/или иммобилизации, а взаимодействуя с протеинами, нарушают оплодотворение яйцеклетки [35].

Учитывая вышесказанное, можно сделать заключение, что клиническая картина инфекционных уретритов, ассоциированных с условно-патогенной биотой, у мужчин репродуктивного возраста характеризуется стертым, малосимптомным течением, отсутствием специфических клинических симптомов, склонностью к хронизации и многоочаговости инфицирования, что неизбежно приводит к поздней обращаемости, нередко уже на стадии развития осложнений со стороны репродуктивной системы. Исходя из данных литературы, обосновывается необходимость дальнейшего совершенствования методов лабораторной диагностики инфекционных уретритов с целью ранней диагностики, во избежание полипрогмазии и ятрогении.

Литература

1. *Чекушин Р.Х.* Влияние хронических урогенитальных инфекций на фертильность мужчин: Автореф. дис. канд. мед. наук. Новосибирск, 2006.
2. *Кисина В.И., Сидурский С.В., Фаттяхетдинов Р.Ш.* Сравнительная эффективность лечения негонококкового уретрита у мужчин с помощью генерического и оригинального азитромицина // Клин. дерматол. и венерол. 2008. №5. С. 64–68.
3. *Воронова О.А., Евстигнеева Н.П., Горбунов А.П.* Изменение состава микробиоты половых путей у партнеров в паре // В кн.: Урогенитальные инфекции и репродуктивное здоровье (сборник материалов III Междисциплинарной науч.-практич. конф.). М., 2010. С. 25.
4. *Абдрахманов Р.М., Залялеева С.А., Лаврентьева М.К.* Лечение воспалительных структурных изменений предстательной железы, вызванных инфекциями, передаваемыми половым путем: Методические рекомендации для врачей. Казань, 2007.
5. *Чуприн А.Е.* Урогенитальные инфекции и фертильность мужчин // В сб.: VI Российский конгресс «Мужское здоровье» с международным участием. М., 16–18 июля, 2010. С. 223–224.
6. *Липова Е.В., Болдырева М.Н., Олисов О.А. и др.* Лабораторная диагностика урогенитальных заболеваний, обусловленных условно-патогенной микрофлорой // В сб.: I Московский форум: Дерматовенерология и косметология: синтез науки и практики. М., 11–12 октября, 2011. С. 62–63.
7. *Kandeel F.R.* Male reproductive dysfunction: pathophysiology end treatment. New York, London; Informa healthcare, 2007.
8. *Naber K. G., Schaeffer A. J., Heyns C. et al.* (ed.) Urogenital infections. European Association of Urology, 2010.
9. *Локшин К.Г.* Негонококковые уретриты у мужчин // Трудный пациент. 2009. № 3. С. 29–32.
10. *Shahmanesh M., Moi H., Lassau F. et al.* European Guideline on the management of male nongonococcal urethritis // Int. J. STD and AIDS. 2009. Vol. 20. P. 458–464.
11. *Aral S.O., Fenton K.A., Holmes K.K.* Sexually transmitted diseases in the USA: temporal trends // Sex. Transmit. Infect. 2007. Vol. 83. № 4. P. 257–266.
12. *Аковбян В.А.* Негонококковые уретриты у мужчин: этиология, особенности диагностики и лечения // Справ. поликлинич. врача. 2007. № 9. С. 58–62.
13. *Аковбян В.А., Прохоренкова В.И., Соколовский Е.В.* Инфекции, передаваемые половым путем. М.: Медиа Сфера, 2007.
14. *Горбунов А.П., Скидан Н.И.* Клиническое течение негонококковых уретритов, ассоциированных с условно-патогенной микрофлорой у мужчин // Соврем. пробл. дерматовенерол., иммунол. и врачеб. косметол., 2009. № 1. С. 32–39.
15. *Stary A.* Urethritis. Diagnosis of nongonococcal urethritis // Dermatol. Clin. 1998. Vol. 16(4). P. 723–726.

16. *Haddow L.J., Bunn A., Copas A.J. et al.* Polymorph count for predicting non-gonococcal urethral infection: a model using Chlamydia trachomatis diagnosed by ligase chain reaction // Sex. Transmit. Infect. 2004. № 80. P. 198–200.
17. *Johnson J.R., Scheuts F., Ulleryd P.* Phylogenetic and pathotypic comparison of concurrent urine and rectal Escherichia coli isolates from men with febrile urinary tract infection // J. clin. Microbiol. 2005. Vol. 43. № 8. P. 3895–3900.
18. *Deguchi T., Yoshida T., Miyazawa T.* Association of Ureaplasma urealyticum (biovar 2) with nongonococcal urethritis // Sex. Transm. Dis. 2004. Vol. 31. № 3. P. 192–195.
19. *Martin D.H.* Nongonococcal urethritis: New Views through the Prism of Modern Molecular Microbiology // Curr. Infect. Dis. Rep. 2008. Vol. 10. № 2. P. 128–132.
20. *Shahmanesh M., Moi H., Lassau F., Janier M.* IUSTI/WHO. 2009 European guideline on the management of male non-gonococcal urethritis // Int. J. STD AIDS. 2009. Vol. 20 (7). P. 458–464.
21. *Moldwin R.M., Evans R.J., Stanford E.J. et al.* Rational approaches in the treatment of interstitial cystitis // Urology. 2007. Vol. 69 (Suppl 4A). P. 73–81.
22. *Massari V.J., Dorleans Y., Flahault A.* Persistent increase in the incidence of acute male urethritis diagnosed in general practices in France // Brit. J. General Pract. 2006. № 56. P. 110–114.
23. *Молочков В.А.* Инфекции, передаваемые половым путем. Клиника, диагностика, лечение. М.: Медицина, 2006.
24. *Horner P.* Asymptomatic men: should they be tested for urethritis? // Sex. Transmit. Infect. 2007. Vol. 83. P. 81–84.
25. *Yoshida T., Deguchi T., Meda S. et al.* Quantitative detection of Ureaplasma parvum (biovar 1) and Ureaplasma urealyticum (biovar 2) in urine specimens from men with and without urethritis by Real-Time chain reaction // Sex. Transmit. Infect. 2007. Vol. 34. P. 416–419.
26. *Sharp V.J., Takacs E.B., Powell C.R.* Prostatitis: Diagnosis and Treatment // Amer. Fam. Physic. 2010. Vol. 82. № 4. P. 397–406.
27. *Гомберг М. А., Соловьев А. М., Ковалык В. П.* Негонококковые уретриты у мужчин: этиология и обоснование этиотропной терапии // Леч. врач. 2006. № 7. С. 23–25.
28. *Кисина В.И., Ковалык В.П., Колиева Г.Л.* Критерии выбора рекомендованных и альтернативных методов лечения урогенитальных инфекций // Трудный пациент. 2005. № 2. С. 14–16.
29. *Скидан Н.И., Кузнецова Ю.Н., Горбунов А.П. и др.* Хламидийная инфекция, ассоциированная с условно-патогенной микрофлорой // Соврем. пробл. дерматовенерол. иммунол. врачеб. косметол. 2009. № 1. С. 11–15.
30. *Кузнецова Ю.Н., Герасимова Н.М., Евстигнеева Н.П. и др.* Выбор тактики терапии пациентов с осложненной урогентитальной инфекцией // Соврем. пробл. дерматовенерол. иммунол. врачеб. косметол. 2009. № 1. С. 5–10.
31. *Липова Е.В., Баткаев Э.А., Витвицкая Ю.Г. и др.* Особенности клинического течения инфекционно-воспалительных заболеваний урогенитального тракта мужчин на современном этапе // В ст.: Материалы научных работ III Всерос. конгресса дерматовенерологов. Казань, 2009. С. 85–86.
32. *Cook R.L. et al.* Systematic Review; noninvasive testis for Clamydia trachomatis and Neisseria gonorrhoeae // Ann. intern. Med. 2005. Vol. 142. P. 914–925.
33. *Bally F., Troillet N.* Diagnosis and treatment of urethritis // Rev. Med. Suisse. 2006. Vol. 11. P. 2282–2284.
34. *Урбанский А.С., Чекушин Р.Х., Медведев Л.М.* Урогенитальный хламидиоз и мужское бесплодие // Сиб. журн. дерматол. венерол. 2006. № 7. С. 81–85.
35. *Сухих Г.Т., Божедомов В.А.* Мужское бесплодие М.: Эксмо, 2009.
36. *Юрасов С.Н., Васильев М.М., Ковылык В.П.* Оценка состояния эякулята больных после перенесенного эпидидимита // В сб.: Тезисы научных работ I Рос. конгресса дерматовенерологов. СПб., 2003. Т. 2. С. 143.
37. *Лопаткин Н.А.* Урология: Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
38. *Ткачук В.Н.* Хронический простатит. М.: Медицина, 2006.
39. *Журавлев В.Н., Власенко Л.Ю., Панков В.И.* Микрофлора урогенитального тракта у мужчин, больных хроническим простатитом. Достижения и перспективы развития урологии // В сб.: Тезисы Рос. юбилейной науч.-практич. конф. урологов. Екатеринбург, 2000. С. 311–312.
40. *Ильин И.И.* Негонококковые уретриты у мужчин (4-е изд.). М.: Мед. книга, 2005.
41. *Баткаев Э.А., Липова Е.В., Рюмин Д.В. и др.* Лечение урогенитального трихомониаза: Учеб. пособие. М.: РМАПО, 2001.
42. Козлюк В. А., Козлюк. А.С. Уретриты у мужчин. Киев, 2006.
43. *Denks K., Spaeth E.X., Joers K. et al.* Coinfection of Chlamydia trachomatis, Ureaplasma urealyticum and human papillomavirus among patients attending STD clinics in Estonia // Scand. J. infect. Dis. 2007. Vol. 39(8). P. 714–718.
44. *Бабаев О.Р.* Оценка качества жизни у пациентов с постгонорейно-хламидийными уретритами // Вестн. последиплом. мед. образования. 2011. № 1. С. 64.
45. *Урпин М.В.* Распространенность хронического уретрогенного простатита у пациентов с хламидийной и уреаплазменной инфекцией // Вестн. последиплом. мед. образования. 2011. № 1. С. 62.
46. *Божедомов В.А.* Мужское бесплодие: Учеб. пособие для врачей. М.: РМАПО, 2008.
47. *Blanchard A., Hentschel J., Duffy L. et al.* Detection of Ureaplasma urealyticum by polymerase chain reaction in the urogenital tract of adults, in amniotic fluid and in the respiratory tract of newborns // Clin. Infect Dis. 1993. Vol. 17(Suppl. 1). P. 148–153.

T.V. Abramova, E.V. Lipova, K. Adjar

Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Moscow

Clinical and etiological peculiarities of urethiritis in men of reproductive age

The review discusses: the role of bacteria, protozoa, viruses, fungi and ectoparasites in the development of urogenital infections, including infectious urethritis, clinical features of infectious and noninfectious urethritis, the role of conditionally pathogenic microflora, mixedinfections and mechanisms of the effect on fertility of microorganisms in urethritis men of reproductive age.Based on data from the literature, the rationale for further improvement of methods of laboratory diagnosis of infectious urethritis for early diagnosis, thus allowing for directional etiotropic treatment.

Key words: *reproductive health, sexually transmitted infections, infectious urethritis, noninfectious urethritis, opportunistic biota*