

Характеристика показателей эякулята при хламидийной инфекции

Дж. Т. Иманов

г. Баку

В статье приведена характеристика показателей эякулята при хламидийной инфекции.

Ключевые слова: хламидиоз, экскреторно-токсическое бесплодие, показатели эякулята.

Урогенитальный хламидиоз (УГХ) часто сопровождается осложнениями, среди которых особое место занимает экскреторно-токсическое бесплодие (ЭТБ) у мужчин. Воспалительные заболевания половых органов и мочевыводящих путей, этиологическими агентами которых могут быть как патогенные, так и условно-патогенные микроорганизмы, являются одной из наиболее частых причин обращения пациентов к специалистам [1].

Установлено, что хламидийная инфекция воздействует на мужскую фертильность двояко. С одной стороны, вызывают повреждения сперматозоонов, нарушая их двигательную и пенетрирующую способность, а с другой – изменяют состав семенной плазмы в результате нарушения функций придаточных половых желез. Установлено, что активно и длительно протекающая хламидийная инфекция вызывает патоспермию у 20% больных. Чаще наблюдается экскреторно-токсическая форма снижения мужской фертильности, для которой характерны повышение уровня рН, вязкости эякулята и снижение подвижности сперматозоонов (19%). Реже происходит уменьшение количества половых клеток в эякуляте (у 14%) и увеличение количества патологических форм (у 13%). Нарушение репродуктивной функции у мужчин при хламидиозе коррелирует с длительностью и тяжестью заболевания и вовлечением в патологический процесс предстательной железы (ПЖ), семенных пузырьков и придатков яичек. Снижение фертильности эякулята чаще имеет место при смешанной хламидийно-микоплазменной инфекции (у 33%), чем при хламидиозе и микоплазмозе как моноинфекциях. При изучении копулятивной функции у мужчин, больных хроническим хламидиозом, микоплазмозом и трихомониазом, половые расстройства выявлены у 20% мужчин с хламидиозом и у 14% пациентов с трихомонадно-бактериальной инфекцией. Наиболее часто наблюдалась ускоренная эякуляция – у 17%. Невротические проявления отмечались у 19% больных [2].

Обследование мужчин на урогенитальный хламидиоз. Обследование начинают с выяснения жалоб пациента,

сбора общего и полового анамнеза. При жалобах на боль, выделения из мочеиспускательного канала и пр. обращают внимание на их характер, локализацию, продолжительность, когда и после чего они появились. Выясняют особенности половой жизни, количество половых партнеров, сроки последнего полового контакта. Устанавливают перенесенные ранее урогенитальные инфекции, а также другие инфекционные и соматические заболевания; какие лекарственные средства принимал пациент за 2 мес до обращения. Желательно провести объективное обследование всех органов и систем, а не ограничиваться локальным статусом [3, 4].

При осмотре наружных половых органов обращают внимание на состояние губок мочеиспускательного канала (гиперемия, отечность, слипчивость), парауретральных ходов, характер выделений (цвет, запах, количество), наличие гип- или эписпадии.

Пальпируют губчатую часть мочеиспускательного канала и паховые лимфоузлы. Далее проводят исследования органов мошонки (яички, придатки, семявыносящие протоки и семенные канатики) – определяют их размеры, консистенцию, плотность, болезненность и т.п. После этого исследуют бульбоуретральные (куперовы) железы, семенные пузырьки, ПЖ.

Уретроскопию передней и задней части мочеиспускательного канала, семенного бугорка, уретрографию и другие диагностические методы обследования больных проводят при подозрении на осложненный или резидуальный хламидиоз, привлекая при необходимости врачей-консультантов (уролога, ревматолога, терапевта, офтальмолога) [5].

Диагностика хламидиоза. Современные методы диагностики значительно расширили возможность распознавания многих заболеваний, в том числе хламидийной инфекции. Развитие и усовершенствование этих методов углубили и расширили наши представления об эпидемиологии хламидиоза, сыграли важную роль в изучении его патогенеза [6, 7].

При лабораторной диагностике хламидийной инфекции необходимо учитывать тот факт, что воспалительные процессы в урогенитальном тракте могут быть обусловлены не только различными видами патогенных (*N. gonorrhoeae*, *T. vaginalis*, *M. gominis* и т.д.), но и условно-патоген-

Таблица 1

Изменение показателей эякулята (патоспермия или нарушение сперматогенеза)

Патоспермия или нарушение сперматогенеза	УГХ, n (%)	Нехламидийная моноинфекция, n (%)	Нехламидийная микст-инфекция, n (%)
Азооспермия	2 (2)	1 (2)	5 (5)
Олигоастенозооспермия	25 (29)	14 (26)	36 (38)
Олиготератозооспермия	16 (18)	8 (15)	22 (23)
Астенотератозооспермия	7 (8)	3 (6)	15 (16)
Олигоастенотератозооспермия	5 (6)	2 (4)	7 (7)
Норма	32 (37)	25 (47)	11 (11)

Изменения показателей эякулята (спермоплазменные факторы)

Спермоплазменные факторы	УГХ, n (%)	Нехламидийная моноинфекция, n (%)	Нехламидийная микст-инфекции, n (%)
Снижение объема эякулята	49 (56)	28 (53)	56 (58)
Повышение pH эякулята	23 (27)	12 (23)	25 (26)
Агглютинация более ++	46 (53)	25 (47)	58 (61)
Лейкоцитоспермия	50 (57)	22 (41)	56 (58)
Положительный MAP-тест	12 (14)	6 (11)	15 (16)

ных капнофильных микроорганизмов (*U. urealyticum*), которые протекают с одинаковыми клиническими проявлениями. Также необходимо учитывать, что этиологическим агентом воспалительных процессов в урогенитальном тракте могут быть представители условно-патогенной факультативно-анаэробной микрофлоры (*E. coli*, *S. aureus*, *S. fecium*, *S. fecalis* и т.д.), значение которых не вызывает сомнений, когда у больных с цервицитами и уретритами эти микроорганизмы выделяются в большом количестве в виде монокультуры [8, 9].

Хорошо известно, что заболевания, передаваемые половым путем, в том числе УГХ, редко протекают в виде моноинфекции, в большинстве случаев выделяются сопутствующие патогенные или условно-патогенные микроорганизмы, при этом в ассоциации патогенность каждого ассоцианта усиливается [10]. Учитывая данные факты, врачу при установлении диагноза, по-видимому, следует основываться на совокупности результатов клинико-лабораторных исследований, имеющихся на момент обследования, а не на факторе времени. Особое значение имеет установление клинического диагноза, включающего обязательное указание топике поражения и наличия осложнений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В медицинском центре «Doktor Sanpolad Klinikasi» (Республика Азербайджан, г. Баку) проведено комплексное клинико-лабораторное обследование и лечение 236 пациентов с ЭТБ, вызванном инфекциями урогенитального тракта. Возрастной диапазон пациентов составил 20 лет – 43 года, длительность заболевания от 1 до 9 лет.

Критерии включения: наличие информированного согласия больных на проведение лечебно-диагностических процедур, выполнение пациентами указаний врача относительно назначенного обследования и терапии, а также воздержание от незащищенных половых контактов на время исследования. Отсутствие участия пациента в других клинических исследованиях на протяжении 6 мес до начала исследования.

Критерии исключения: тяжелые сопутствующие заболевания (почечная и печеночная недостаточность, системные заболевания крови, онкологические болезни и т.д.), выраженные эндокринные нарушения и неадекватная сексуально-эякуляторная функция, а также серопозитивность в тестах на сифилис и ВИЧ-инфекцию, гонорея, прием антибактериальных и протистоцидных препаратов перед обращением (в течение 1 мес). Предварительно исключали органическую патологию, которая могла бы вызвать бесплодие у исследуемых. Поскольку обнаружение инфекций при сниженном качестве спермы не означает отсутствия иных, неустановленных, в том числе генетических причин бесплодия, пациенты с первичным бесплодием были исключены из дальнейшего анализа.

Первую группу исследования составили 87 больных с диагностированным УГХ. Этиологическая диагностика хламидийной инфекции включала полимеразную цепную реак-

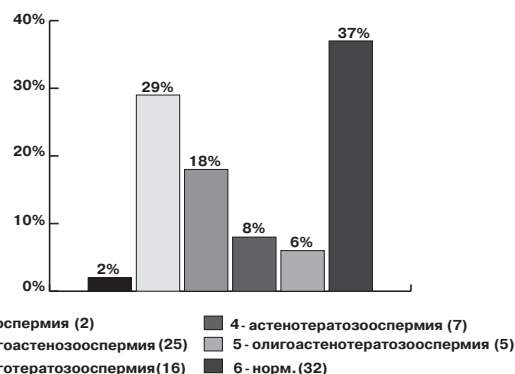


Рис. 1. Наличие патоспермии или нарушение сперматогенеза у больных УГХ (n=87)

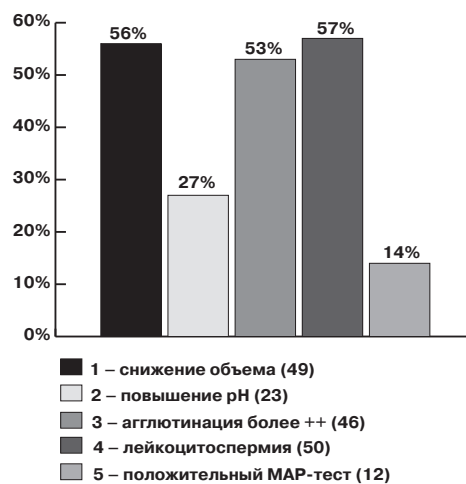


Рис. 2. Спермоплазменные факторы у больных УГХ (n=87)

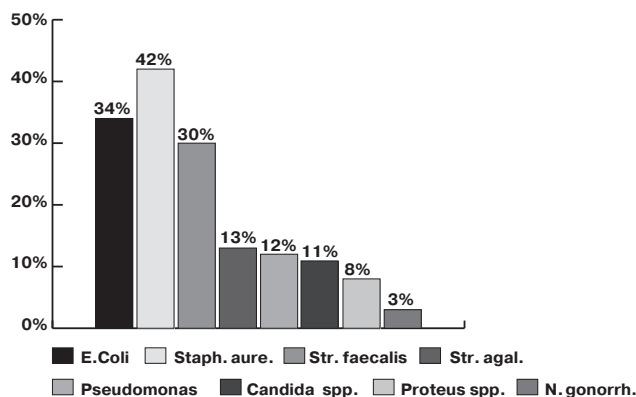


Рис. 3. Выявленные микроорганизмы при УГХ (n=87)

цию и иммуноферментный анализ для определения титров специфических антихламидийных Ig классов M, G.

Вторую группу составили 53 (22%) больных, у которых этиологическим фактором заболеваний являлись другие патогенные и условно-патогенные микроорганизмы как моноинфекция. Третью группу составили 96 пациентов (41%) с диагностированными микст-инфекциями нехламидийной этиологии, вызванными двумя или более патогенными и условно-патогенными возбудителями.

Исследование эякулята. Изучение семенной жидкости проводили по протоколу Всемирной организации здравоохранения «Исследование эякулята и спермоцервикального взаимодействия».

Для исключения ошибок спермограмму во время первичного обследования при наличии патоспермии проводили повторно через 2 нед. С целью методологически правильной диагностики экскреторно-воспалительной формы мужского бесплодия исследование оплодотворяющей способности эякулята проводили не ранее чем через 3 мес после предшествующей медикаментозной терапии хронических воспалительных заболеваний половых желез.

Для диагностики нарушений плодovitости мужчин на фоне хронического воспаления в половых железах и изучения сперматогенной функции яичек проводили комплексное исследование спермоплазмы:

- определение объема, цвета, запаха, pH, вязкости эякулята и времени его разжижения;
- микроскопические – концентрация сперматозоидов (10^6 /мл), количество живых сперматозоидов (10^6 /мл), общую и активную подвижность (%), количество морфологически нормальных форм (%), наличие патологических форм, наличие агглютинации сперматозоидов, лейкоцитов и микробной флоры;
- для анализа концентрации, подвижности, размеров и формы сперматозоидов использован метод компьютерной метрии с помощью аппаратно-программного комплекса «WLJY-9000». А также оценивали ряд величин, характеризующих морфометрические особенности половых клеток (диаметр эквивалентный, факторы формы круга и эллипса, округлость и удлиненность сперматозоидов);
- иммунологические – исследования на наличие антиспермальных антител.

Для оценки аутоиммунных реакций против сперматозоидов и определения процента гамет в эякуляте, покрытых антиспермальными антителами, использовали MAR-тест и высчитали долю сперматозоидов, покрытых антителами IgG (MAR IgG).

Устанавливали закономерности изменения микробного пейзажа эякулята в зависимости от фертильного статуса больных с хроническими воспалительными процессами урогенитальной сферы хламидийной и нехламидийной этиологии. Бактериологический посев эякулята для определения микроорганизмов проводили с использованием A.F. Genital System фирмы «Liofilchemdiagnostics». Пробы, содержащие условно-патогенное микроорганизмы в количестве 1×10^4 мк/мл и выше, рассматривали как положительные.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проводили исследование основных динамических показателей нормальной спермы и анализ наблюдаемых изменений. Снижение сперматогенной активности гонад проявлялось количественными и качественными нарушениями показателей эякулята. При этом было выявлено 2 вида нарушений в спермограмме:

I. Патоспермия или нарушение сперматогенеза.

Азооспермия – отсутствие сперматозоидов в эякуляте.

При исследовании эякулята у больных с УТХ у 2 больных наблюдалось отсутствие сперматозоидов в эякуляте.

Олигозооспермия – снижение концентрации сперматозоидов ниже 20 млн/мл было выявлено у 46 больных.

Астенозооспермия – снижение концентрации прогрессивно подвижных сперматозоидов (категория A+B) ниже 50% или снижение концентрации сперматозоидов (категория A) ниже 25% было выявлено у 37 пациентов.

Тератозооспермия – снижение концентрации морфологически ненарушенных сперматозоидов ниже 50% было выявлено у 28 пациентов.

Их сочетания: олигоастенозооспермия – у 25 (29%) мужчин, олиготератозооспермия – у 16 (18%) мужчин, астено-тератозооспермия – у 7 (8%) мужчин, олигоастено-тератозооспермия – у 5 (6%) мужчин (рис. 1).

Изменения показателей оплодотворяющей способности при ЭТБ инфекционной этиологии приведены в табл. 1.

II. Спермоплазменные факторы – нарушения физических и химических свойств эякулята, признаки воспаления, иммунных реакций.

Было выявлено (рис. 2):

Снижение объема эякулята – олигоспермия: у 49 больных (56%).

Повышение pH эякулята (норма – 7,0–8,0): у 23 больных (27%).

Агглютинация более ++ сперматозоидов: у 46 больных (53%).

Лейкоцитоспермия (повышено содержание лейкоцитов): у 50 больных (57%).

Положительный MAP-тест (mar-test) – признак аутоиммунного процесса: у 12 больных (14%).

Изменения спермоплазменных факторов при ЭТБ инфекционной этиологии приведены в табл. 2.

Бактериоспермия (микроорганизмы в сперме).

Концентрация микроорганизмов для отдельных видов колебалась от 10^2 до 10^3 КОЕ/мл. В более высоких концентрациях микроорганизмы не выявлялись. При анализе выявленных возбудителей на тест-системе «A.F. Genital System», определились: Escherichia coli – 34%, Staphylococcus aureus – в 42% случаях, Streptococcus faecalis – в 30%, Streptococcus agalactiae (группа B) – в 13%, Pseudomonas 12%, Candida spp. – 11%, Proteus 8%, Neisseria gonorrhoeae 3% (рис. 3).

Наблюдается экскреторно-токсическая форма снижения мужской фертильности, для которой характерны повышение уровня pH, вязкости эякулята и снижение подвижности сперматозоидов. Реже происходит уменьшение количества половых клеток в эякуляте и увеличение процента патологических форм. Нарушение репродуктивной функции у мужчин при хламидиозе коррелирует с длительностью и тяжестью заболевания и вовлечением в патологический процесс ПЖ, семенных пузырьков и придатков яичек.

ВЫВОДЫ

1. Активно и длительно протекающая хламидийная инфекция может вызвать патоспермию. При этом возникают повреждения сперматозоидов, нарушается их двигательная способность, изменяется состав семенной плазмы и в результате нарушается функция придаточных половых желез.

2. Образование антиспермальных антител – один из основных факторов, ведущих к бесплодию при урогенитальном хламидиозе у мужчин.

3. При инфекциях хламидийной этиологии в результате анализа была выявлена сопутствующая бактериоспермия: Escherichia coli – в 34%, Staphylococcus aureus – в 42% случаях, Streptococcus faecalis – в 30%, Streptococcus agalactiae (группа B) – в 13%, Pseudomonas – в 12%, Candida spp. – в 11%, Proteus – в 8%, Neisseria gonorrhoeae – в 3% случаев.

Характеристика показателей эякулята при хламидийной инфекции
Дж. Т. Иманов

У статті наведена характеристика показників еякуляту при хламидійній інфекції.

Ключові слова: хламідіоз, екскреторно-токсичне безпліддя, показники еякуляту.

Characteristics parameter of ejaculate during chlamydial infection.
J. T. Imanov

The article shows characteristics parameter of the ejaculate with chlamydial infection.

Key words: chlamydia, excretory-toxic infertility, semen parameters.

Сведения об авторах

Иманов Джанполад Теюф оглы – г. Баку, E-mail: canpolad.imanov@mail.ru

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мавров Г.И. Контроль инфекций, передающихся половым путем, в Украине /Г.И. Мавров// Доктор. – 2005. – № 1 (27). – С. 10–14.
2. Мавров Г.И. Репродуктивная функция мужчин и инфекции, передающиеся половым путем /Г.И. Мавров// Здоровье мужчины. – 2009. – № 2. – С. 142–145.
3. Ершов Ф.И. Антивирусные препараты /Ф.И. Ершов. – М.: Практическая медицина, 1998. – 192 с.
4. Ершов Ф.И. Система интерферона в норме и патологии/Ф.И.Ершов// Медицина, 1996. – 240 с.
5. Чинов Г.П. Андрологические аспекты генитальной инфекции. /Г.П. Чинов// Здоровье мужчины, 2004. – № 3 (10). – С. 230–232.
6. Серов В.Н., Краснопольский В.И., Делекторский В.В. и др. Хламидиоз. Клиника, диагностика, лечение. Методические рекомендации.– М., 1997.
7. Мавров И.И. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии. Руков. для врачей /И.И. Мавров и др.// – Факт, 2007. – 792 с.
8. Никитенко Н.И. Роль анаэробной условно патогенной флоры в развитии воспалительных заболеваний мочеполовой системы /И.Н. Никитенко// Дерматология та венерология. – 2002. – № 3 (17). – С. 19–23.
9. Кунцевич Л.Д. Роль облигатной анаэробной флоры у женщин с инфекционными урогенитальными заболеваниями. /Л.Д. Кунцевич и др.// Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2001. – № 1. – С. 56–59.
10. Рюмин Д.В. Особенности морфологии и поведенческих реакций Chlamydiae. в ответ на воздействие лекарственными препаратами /Д.В. Рюмин, Н.И. Сич/ Вестник последипломного медицинского образования. – 2009. – № 2. – С. 42–47.

Статья поступила в редакцию 11.11.2013