

Значення інфекцій, що передаються статевим шляхом, у розвитку гострого епідидиміту і його ускладнень

Є.А. Литвинець¹, В.Р. Балабаник²

¹ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

²Національний військовий медичний клінічний центр «Головний військовий клінічний госпіталь», м. Київ

Аналіз літературних джерел свідчить, що гострий епідидиміт є складною проблемою, як соціальною, так і медичною. Останнім часом дискусійним є питання про етіологію даного захворювання у різних вікових групах. Особливо це стосується захворювань, що передаються статевим шляхом. Тому дослідження етіологічного чинника гострого епідидиміту, вивчення всіх ланок патогенезу для формування раціонально обгрунтованої та емпіричної схем лікування відіграє актуальну роль у сучасній урології. **Ключові слова:** гострий епідидиміт, безплідність, захворювання, що передаються статевим шляхом.

За даними статистики кожна п'ята подружня пара виявляється безплідною. Приблизно 45% випадків припадає на чоловіче безпліддя, 40% – на жіноче, ще 15% – на змішане. Однією з найбільш частих причин порушення фертильності є уrogenітальні інфекції, які призводять до екскреторно-токсичного безпліддя [1].

Ускладнення перенесеного раніше гострого епідидиміту є однією із причин екскреторної форми безплідності, пов'язаної з обструктивними змінами в придатку яєчка [2].

Відповідно до сучасних даних про проблему гострого епідидиміту у чоловіків віком до 35 років, найбільш частими етіологічними агентами запального процесу в придатку яєчка є збудники інфекцій, що передаються статевим шляхом (ЗПСШ) [3]. В осіб старше 35 років основними етіологічними агентами є грамнегативні палички [3, 4].

У дослідженні С.Е. Разіної (2010) відзначено, що збудники інфекції, що передаються статевим шляхом (ПСШ) (*N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis*, *T. vaginalis*), були етіологічним фактором гострого епідидиміту в 43,2% спостережень (переважно у віковій групі до 35 років). У хворих віком старше 35 років етіологічна структура гострого епідидиміту була іншою – *E. coli* (34,9%), *Proteus mirabilis* і *Staphylococcus spp.* (по 27,9%) [12].

Проте нещодавно А. Pilatz та інші за результатами досліджень (2015) довели, що ідея з віковою межею, яка приписує ЗПСШ пацієнтам віком менше 35 років, а кишкові патогени як етіологічний чинник тим, хто старше за 35 років, є спірною [6]. Хоча «сексуальна історія», що свідчить про ПСШ, була значно пов'язана з фактичною наявністю ПСШ, близько у половини хворих на гострий епідидиміт були виявлені ЗПСШ саме у сексуально активних пацієнтів, які не повідомляли про наявність такого ризику. Це підкреслює необхідність для всіх сексуально активних пацієнтів проводити дослідження на ПСШ [3, 5].

Міжнародна класифікація хвороб і проблем, пов'язаних зі здоров'ям, 10-го перегляду (МКХ 10), включає наступні ЗПСШ: сифіліс; гонококова інфекція; уrogenітальна хламідійна інфекція; уrogenітальний трихомоніаз; генітальний герпес; аногенітальні бородавки; венерична (хламідійна) лімфогранульоза; пахова гранульоза (донованоз); шанкроїд (м'який шанкр).

Збудники ЗПСШ мають здатність впливати на сперматогенний епітелій і спричиняють розвиток запального процесу в органах сечостатевої системи, що порушує структуру

гематотестикулярного бар'єра, призводить до обструкції сім'яносних проток і до змін реологічних властивостей сім'яної рідини [7–9]. Морфологічні зміни сперматозоїдів можуть відзначитися навіть за відсутності виражених симптомів захворювання і частіше виникають у ділянці голівки, рідше – хвоста і шийки [10, 11].

Для країн, що розвиваються, гонококова інфекція посідає перше місце в етіологічній структурі гострого епідидиміту. Зокрема, у Південній Африці основним агентом запалення придатка яєчка (57%) є *N. gonorrhoeae* [4].

За даними літератури, до 40% інфекцій нижнього відділу сечовивідних шляхів спричинює *C. trachomatis* [13, 14, 16, 18, 19]. Це нерухомі, кокоподібні, грамнегативні облигатні внутрішньоклітинні організми. Вони не можуть самостійно синтезувати АТФ і тому в клітині хазяїна є енергетичними паразитами, але на відміну від вірусів містять ДНК і РНК. Основними формами хламідій є елементарні і ретикулярні тілця. Хламідії спричинюють запальний процес різної інтенсивності без будь-яких специфічних ознак [13, 16, 17]. За клінічним перебігом розрізняють гостру, підгостру, хронічну і рецидивну хламідійну запальну реакцію. Інкубаційний період може бути коротким (7–10 днів) або ж продовжуватися 3 тиж і більше [16, 19]. За даними ВООЗ хламідійний уретрит виникає більше ніж у 60% чоловіків після випадкових статевих стосунків. Хламідії виявляють у 60–70% хворих на постгонококовий уретрит, який розвивається після ефективного лікування гонореї [14, 19]. Уrogenітальна хламідійна інфекція дає ускладнення у 37–51% випадків. Хламідії є причиною безпліддя більше ніж у половині чоловіків [15]. Є дані, що хламідії можуть щільно прикріплюватися до зовнішньої мембрани сперматозоїдів в ділянці голівки, шийки і проксимального відділу хвоста. Тісний контакт хламідій з акросомою статевої клітини призводить до морфологічних змін акросоми. Також доведена можливість проникнення елементарних тілець хламідій в цитоплазму сперматозоїдів в місцях локального розриву зовнішньої мембрани. Хламідії спричинюють розвиток епідидиміту, епідидимоорхіту та обструкцію сім'яносних проток. Не дивлячись на вивчення уrogenітального хламідіозу та застосування для лікування хворих високоефективних препаратів, рецидиви інфекції спостерігаються в 10–45% випадків [14, 18, 19]. Тому проблема лікування хламідійної інфекції надзвичайно актуальна, особливо при чоловічому безплідді.

Епідидиміт хламідійної етіології гістологічно характеризується перидуктальним і внутрішньоєпітеліальним запаленням з мінімальним руйнуванням, у той час як *E. coli* призводить до вираженої деструкції в епідидимусі з тенденцією до формування абсцесів і ксантогранульом [20].

Низка авторів вважають, що роль *C. trachomatis* у порушенні фертильності може бути пов'язана з автоімунними процесами, зумовленими запальними процесами, дисфункцією статевих залоз і поспермією, що впливає на характер еякуляту [21].

Зміни показників спермограми при епідидиміті, що зумовлений *C. trachomatis*, характеризуються: підвищен-

ням загальної кількості патологічних форм сперматозоїдів [22].

У даний час склалася тенденція до зміни структури захворювань, спричинених ППСШ. Усе більшого значення набувають мікроорганізми, що раніше вважалися безпечними, патогенний потенціал яких не враховували практичні лікарі. На перший план щодо захворюваності вийшли патологічні стани, що спричинені мікоплазмами, умовно-патогенними мікроорганізмами і вірусами. Можливо, це зумовлено розробленням і вдосконаленням методів їхньої діагностики та правильного розуміння ролі цих інфекцій у розвитку патологічних станів [25].

Захворювання людини, збудниками яких є мікоплазми і уреоплазми, об'єднують у групу мікоплазмозів людини. Людина є природним господарем, принаймні, шістнадцяти видів мікоплазм. Збудники цієї групи інфекцій – мікоплазми – є найдрібнішими вільно живучими організмами. Мікоплазми відносять до ряду *Mycoplasmatales*, відділу *Tenericutes (Mollicutes)*, родини *Mycoplasmataceae*, роду *Mycoplasma*. Терміном «мікоплазми», як правило, позначають всі мікроорганізми родин *Mycoplasmataceae* і *Acholeplasmataceae*. У рід *Mycoplasma* входять близько 100 видів. Назва походить від грецьких слів: *muse* – гриб і *plasma* – плазма. Більшість мікоплазм є умовно-патогенними мікроорганізмами. Найбільш часто в статевих шляхах жінок виявляють види *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalis* [27–29].

Mollicutes – вільно живучі прокариоти без клітинної стінки, яку вони не здатні утворювати через відсутність власних ферментів, що беруть участь у синтезі її компонентів. Функцію клітинної стінки виконує тришарова цитоплазматична мембрана. Внаслідок цього мікроорганізми осмотично нестійкі і проявляють пластичність і поліморфізм [24, 29].

Літературні дані свідчать про те, що більше ніж у 40% хворих запальні захворювання уrogenітальної системи зумовлені мікоплазмозом інфекцією. Значне поширення генітальних мікоплазм серед клінічно здорових людей різного віку дозволило більшості дослідників розглядати їх як умовно-патогенні мікроорганізми, які здатні при певних умовах ініціювати розвиток патологічних станів.

Роль представників родини *Mycoplasmataceae* – *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalium* у розвитку запальних захворювань уrogenітальних органів до теперішнього часу дискутується. Єдиної думки з приводу значущості уреоплазм у розвитку запальних процесів сечостатевих органів не існує. Існують два погляди на проблему. Частина авторів вважають, що мікоплазми це умовно-патогенні мікроорганізмами, коменсали уrogenітального тракту, здатні при певних умовах спричинити інфекційно-запальні процеси, частіше в асоціації з іншими мікроорганізмами. Інші вважають, що мікоплазми є абсолютними патогенами, відповідальними за розвиток основних патологічних станів: уретритів, простатитів, післяпологових ендометритів, пієлонефритів, інфекційної патології вагітних і плода, артритів, сепсису та ін. [28, 30, 31].

Низка авторів свідчать про часте поєднання мікоплазмозу і вірусної інфекції, тому при виявленні генітальних мікоплазм необхідно проводити вірусологічне дослідження для ідентифікації вірусів та їх лікування.

Статистичні дані свідчать про те, що частота колонізації мікоплазмозом інфекцією сечостатевих органів у чоловіків становить 25%, у жінок – 80%. За даними ВООЗ про поширеність у світі ППСШ, *U.urealyticum* виявлена у 174 млн чоловік. При цьому в структурі запальних захворювань органів малого таза на міко- і уреоплазмоз як етіологічного фактора припадає 12–20% випадків. Слід зазначити, що серед гінекологічних хворих частота виявлення *U.urealyticum* складає 49,5–55,4%, за даними різних авторів. У пацієнток репродуктивного віку частота зустрічальності *U.urealyticum* становить, за даними наших досліджень, 22,3%. При цьому в

якості моноінфекції уреоплазмоз виявляється в 37,5% випадків, тоді як при змішаному інфікуванні у складі мікробних асоціацій – в 62,5% випадків, причому найбільш часто в поєднанні з *C.trachomatis* – 25–30% [23–25].

Основний шлях передачі уrogenітальних мікоплазм – статевий, але можливий нестатевий шлях передачі (через забруднені інфекційними виділеннями руки, інструменти, білизну, предмети туалету, постільні принадлежності). Поширення мікоплазм в організмі відбувається інтраканалікулярно, трансплацентарно, лімфогенно, гематогенно. Уrogenітальні мікоплазми, прикріплюючись до трихомонад і сперматозоїдів, отримують можливість до активного поширення в уrogenітальній системі. Вплив уrogenітальних мікоплазм на репродуктивну систему чоловіків виражається у розвитку запальних процесів уrogenітальних органів, що ведуть до порушення сперматогенезу з розвитком морфологічно змінених і незрілих форм сперматозоїдів. Ступінь впливу уrogenітальних мікоплазм на розвиток безпліддя різними авторами оцінюється по-різному. У літературі є дані про те, що 30% випадків безпліддя відзначено у жінок із запальними захворюваннями уреоплазмозом етіології. Частота виділення *U.urealyticum* в каналі шийки матки пацієнток з безпліддям становить 50–84%. Безпліддя жінок пов'язують із запальними процесами верхнього відділу статевих органів і наявністю при цьому аутоімунних компонентів, а також із впливом мікроорганізмів безпосередньо на процес пенетрації сперматозоїдів.

В останні роки значно поширені методи, що використовують принципи молекулярної біології. Методи базуються на ідентифікації в клінічних зразках нуклеїнових кислот, специфічних для мікроорганізму. До молекулярно-біологічних досліджень відносять такі методи: полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) і лігазна ланцюгова реакція (ЛЛР), метод транскрипційного аналізу, ДНК-зонди. Дані методи дають високу специфічність і чутливість, практично наближаються до культурального, і дозволяють виявити поодинокі збудників в матеріалі, що досліджується [31].

Нерідко запальні процеси уrogenітальної системи, зумовлені уrogenітальними мікоплазмами, перебігають асимптомно або субклінічно, що може призводити до розвитку різних ускладнень у осіб обох статей.

Виділення уrogenітальних мікоплазм у здорових людей без клінічних проявів свідчить, що вони є носіями. Даний стан представляє потенціальну небезпеку через тривалий вплив мікоплазм на репродуктивні органи людини, а також через підвищення вірулентності уrogenітальних мікоплазм при приєднанні інших інфекційних агентів.

Уrogenітальні мікоплазми, будучи мембранними паразитами, конкурують з клітинами господаря за субстрат, виснажуючи їхні енергетичні ресурси, порушуючи обмін амінокислот, синтез білків, нуклеїнових кислот, привносячи нову генетичну інформацію і спотворюючи структуру її активної поверхні, що може призводити до порушень процесів всмоктування, метаболізму, екскреції і біологічної взаємодії.

До основних факторів патогенності мікоплазм відносять адгезини, токсини, ферменти агресії і продукти метаболізму. Адгезини входять до складу поверхневих антигенів і сприяють адгезії мікоплазм на клітинах господаря, що має основне значення в ініціюванні інфекційного процесу. Ендотоксини виявлені у багатьох генітальних мікоплазм, а їх введення лабораторним тваринам супроводжується пірогенним ефектом, лейкопенією, геморагічними висипаннями, колапсом. Структура і деякі властивості ендотоксинів відрізняються від ліпополісахаридів грамнегативних бактерій. До ферментів агресії мікоплазм відносять фосфоліпазу А і амінопептидази, гідролізуючі фосфоліпіди мембран клітин. Низка мікоплазм синтезують нейроамінідазу, взаємодія якої з поверхневими структурами клітини порушує архітектоніку клітинних мем-

бран. Серед інших ферментів мають значення протеази, що призводять до дегрануляції клітин, зокрема мастоцитів; розщеплення молекул антитіл і незамінних амінокислот, а також РНК-ази, ДНК-ази та тимідинкінази, що володіють здатністю порушувати метаболізм нуклеїнових кислот у клітинах макроорганізму. До 20% загальної ДНК-азної активності зосереджено в мембранах мікоплазм, що забезпечує здатність ферменту порушувати метаболізм клітини.

Ступінь вираженості клінічних проявів запальних захворювань статевих органів, спричинених генітальними мікоплазмами, коливається від гострих клінічних проявів до стертих, асимптомних. За відсутності своєчасної етіопатогенетичної терапії симптоми захворювання нерідко зникають. При цьому можливе самовільне одужання або перехід запального процесу в хронічну форму з періодичними загостреннями. Може відбуватися висхідне поширення інфекції з розвитком пієлонефриту і запальних захворювань внутрішніх статевих органів. Сальпінгіти мікоплазмозової етіології характеризуються тривалим стерним перебігом, що призводить до циліарної дискінезії, утворення спайок в маткових трубах і розвитку безпліддя.

Уреаплазми продукують фермент, що розщеплює сечову кислоту (уреазу), цей самий фермент спричинює деструкцію клітин макроорганізму. Описані вище процеси зумовлюють появу специфічного «сечового» запаху. У 20% випадків уреаплазми були виділені з конcrementів при сечокам'яній хворобі [23, 32].

Відзначено здатність мікоплазм до злиття з мембранами Т-лімфоцитів, в результаті чого відбувається зміна функціональної активності лімфоцитів, індукція і експресія лімфокінів на місцевому та системному рівнях, що порушує нормальну кооперацію імункомпетентних клітин і може призводити до розвитку імносупресивного стану.

Своєрідність патогенної дії мікоплазм на організм людини пов'язана з унікальними біологічними властивостями – відсутністю клітинної стінки і схожістю клітинних мембран з

мембранами клітин макроорганізму. Структурна подібність мембран мікоплазм і мембран клітин людини і мембранне паразитування сприяють гетерогенізації антигенів клітин господаря і можливої аутоагресії. При цьому всі імунні реакції антиген – антитіло, спрямовані на мікоплазми, відбуваються в безпосередній близькості до поверхні клітин господаря, що веде до включення їх у патологічні процеси і пошкодження. Крім того, важливою особливістю є утворення урогенітальними мікоплазмами своєрідних позаклітинних полімембранних «фагосом», покритих фіброзними нашаруваннями. Полімембранність зазначених утворень і наявність фібринозних змін призводить до інтактності мікоплазм, що знаходяться всередині цих структур, і відповідно призводить до недостатньої санації та розвитку рецидивів захворювання [35].

При гострому епідидиміті у пацієнтів віком молодше 40 років *U. urealyticum* виявляють у 15% спостережень, однак клінічне значення даного мікроорганізму в цей час залишається невизначеним, тому що *U. urealyticum* виявляють у значній кількості здорових осіб [33].

В останнє десятиліття активно вивчається роль *M. genitalium* у розвитку запальних урогенітальних захворювань осіб обох статей, але переконливі докази отримані лише про причетність мікроорганізму до негонококового уретриту у чоловіків [34].

Описані зміни показників спермограми при епідидиміті, що зумовлений генітальними мікоплазмами характеризуються: зниженням концентрації сперматозоїдів, підвищенням кількості клітин з аморфною голівкою, аномалією джгутіка [22].

ВИСНОВКИ

Аналіз літературних даних свідчить про широкий спектр збудників гострого епідидиміту, як специфічних, так і неспецифічних. Тому актуальним буде розроблення емпіричної, патогенетично обґрунтованої, «універсальної» схеми лікування даного захворювання.

Значение инфекций, передающихся половым путем, в развитии острого эпидидимита и его осложнений

Е.А. Литвинец, В.Р. Балабаник

Анализ литературных источников свидетельствует, что острый эпидидимит представляет собой сложную проблему, как социальную, так и медицинскую. В последнее время дискуссионным является вопрос об этиологии данного заболевания в разных возрастных группах. Особое место в этой проблеме занимают заболевания, передающиеся половым путем. Поэтому исследования этиологического фактора острого эпидидимита, изучение всех звеньев патогенеза для формирования рационально обоснованной и эмпирической схемы лечения играет важную роль в современной урологии.

Ключевые слова: острый эпидидимит, бесплодие, заболевания, передающиеся половым путем (ЗППП).

Value sexually transmitted infections in development and complications of acute epididymitis

Ye.A. Lytvynets, V.R. Balabanyk

Analysis of the literature shows that acute epididymitis is a complex problem, both social and medical. The question of the etiology of this disease in different age groups is recently debatable. Particular problems occupy a niche of sexually transmitted infection. Therefore, research etiological factor of acute epididymitis, the study of pathogenesis for the formation of rationally-based and empirical treatment play an actual role in modern urology.

Key words: acute epididymitis, infertility, sexually transmitted infection (STI).

Сведения об авторах

Литвинец Евгений Антонович – Ивано-Франковский национальный медицинский университет, 76018, г. Ивано-Франковск, ул. Галицкая, 2; тел.: (0342) 52-82-42

Балабаник Василий Романович – Национальный Военный Медицинский Клинический Центр «Главный Военный Клинический Госпиталь», 01133, г. Киев, ул. Госпитальная, 18; тел.: (044) 521-83-55, 099-731-95-99

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Литвинец Е.А. Лікування чоловіків з екскреторно-токсичним безпліддям, зумовленим хламідійною інфекцією // Здоровье мужчины. – 2012. – № 1. – С. 8–10.
- Горпинченко И.И. Патогенез бесплодия при эпидидимите / И.И. Горпинченко, И.Н. Малышкин // Пробл. репродукции. – 1996. – Т. 6, № 3. – С. 15–17.
- Drury N. Management of acute epididymitis: are European guidelines being followed / N. Drury, I. Dyer, T. Breitenfeld // Eur.Urol. – 2004. – Vol. 40, № 4. – P. 522–524. – discussions. – P. 524–525.
- Hoosen A.A. Microbiology of acute epididymitis in a developing community / A.A. Hoosen, N. O'Farrell, J. Van de Ende // GenitourinMed. – 1993. – № 69. – P. 361–363.
- Garthwaite M.A. The implementation of European Association of Urology guidelines in the management of acute epididymo-orchitis / M.A. Garthwaite, G. Johnson, S. Lloyd [et al.] // Ann R Coll Surg Engl. – 2007. – 89. – P. 799–803.
- Pilatz A. Acute epididymitis revisited: impact of molecular diagnostics on etiology and contemporary guideline recommendations / A. Pilatz, H. Hossain,

- R. Kaiser [et al.] // *Eur Urol.* – 2015. – Issue 68. – P. 428–35.
7. Lopez G. Usefulness of Doppler-color ultrasonography and identification of resistance indexes as early indicators of testicular infarction secondary to orchepididymitis / G. Lopez Milena, A. Medina Benitez, R. Ortega Herrera [et al.] // *ActasUrol.Esp.* – 2000. – № 1. – P. 43–47.
8. Yuan Z. Clinical study of scrotum scintigraphy in 49 patients with acute scrotal pain: a comparison with ultrasonography / Z. Yuan, Q. Luo, L. Chenetal. // *Ann. Nucl. Med.* – 2001. – N 3. – P. 225–229.
9. Rodriguez M. Idiopathic granulomatous hepatitis with bilateral orchepididymitis and skin eruption / M. Rodriguez, J.B. Montagud, J. Robertetal // *Rev. Med. Chil.* – 2002. – № 11. – P. 1273–1276.
10. Газымов М.М. Мужское бесплодие – результаты комплексного лечения / М.М. Газымов, В.М. Быкел, А.В. Самойлова [и соавт.] // *Андрол. и генит. хирургия.* – 2002. – № 1. – С. 38–39.
11. Николаев А.А. Источники и динамика лактоферрина спермоплазмы при воспалительных процессах репродуктивной системы / А.А. Николаев, Д.Л. Луцкий, А.И. Полунин [и др.]. // *Андрол. и генит. хирургия.* – 2002. – № 1. – С. 36–37.
12. Разина С.Е. Совершенствование диагностики и лечения острого эпидидимита: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.40 «урология» / Разина Светлана Ефимовна; Российский университет дружбы народов. – М., 2010. – 24 с.
13. Возіанов О.Ф. Етіологія та патогенез чоловічої неплідності / О.Ф. Возіанов, І.І. Горпінченко, І.Н. Малишко // *Сексологія і андрологія.* – К., 1998. – Вип. 4. – С. 3–5.
14. Горпинченко И.И. Хламидиоз в урологической и андрологической практике: Методические рекомендации. / И.И. Горпинченко, С.М. Гибнер // *Київ.* – 2000. – 19 с.
15. Горпинченко И.И. Применение препарата Зиман в комплексном лечении больных экскреторно-токсическим бесплодием / И.И. Горпинченко, Ю.Н. Гурженко // *Здоровье мужчины.* – 2010. – № 2. – С. 223–228.
16. Горпинченко И.И. Препарат Фромил в комплексной терапии хронического урогенитального хламидиоза / И.И. Горпинченко, Ю.Н. Гурженко // *Здоровье мужчины.* – 2004. – № 3. – С. 122–125.
17. Горпинченко И.И. Использование ломефлоксацина в комплексном лечении хронического простатита у мужчин, осложненного экскреторно-токсическим бесплодием / И.И. Горпинченко, Ю.Н. Гурженко // *Здоровье мужчины.* – 2004. – № 1. – С. 121–124.
18. Гурженко Ю.Н. Применение Неопроста в комплексном лечении больных экскреторно-токсическим бесплодием / Ю.Н. Гурженко, К.Р. Нуриманов // *Здоровье мужчины.* – 2004. – № 3. – С. 114–116.
19. Добровольская Л.И. Роль хламидийной и смешанной инфекций в патогенезе мужского бесплодия / Л.И. Добровольская, В.А. Гусейнов // *Здоровье мужчины.* – 2003. – № 3. – С. 111–115.
20. Hori S. Histological differentiation between chlamydial and bacterial epididymitis / S. Hori, Y. Tsutsumi // *HumPathol.* – 1995. – № 26. – P. 402–407.
21. Ludwig M. Infections of the ejaculate by sexually transmissible pathogens / M. Ludwig, G. Kummel, T. Diemer [et al.] // *UrologeA.* – 1994. – № 3. – P. 201–210.
22. Абудуев Н.К. Состояние сперматогенеза у мужчин с урогенитальными инфекционными заболеваниями / Н.К. Абудуев, Л.Ф. Курило, Л.В. Шилейко [и соавт.] // *Сб. науч. тр. «Отечественная дерматовенерология – 2000: проблемы, поиск, решения».* – Н.Новгород. – 2000. – С. 158–160.
23. Байцур М.В. Уреаплазменная инфекция / М.В. Байцур, А.Н. Екимов // *Кремлевская медицина. Клинический вестник.* – 2000. – № 3. – С. 54.
24. Каган Г.Я. Микоплазма – инфекция в культурах ткани / Г.Я. Каган, И.В. Раковская. – М., 1968.
25. Козлова В.И. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий. (Руководство для врачей.) / В.И. Козлова, А.Ф. Пухнер // *Москва.* – 1997. – 514 с.
26. Мавров І.І. Уніфікація лабораторних методів дослідження / Укладчі І.І. Мавров, О.П. Белозоров, Л.С. Тацькая [та ін.] // *Х.: Факт, 2000.* – 120 с.
27. Huang C. Susceptibility of mixed infection of *Ureaplasma urealyticum* and *Mycoplasma hominis* to seven antimicrobial agents and comparison with that of *Ureaplasma urealyticum* infection / C. Huang, Z. Liu, N. Lin [et al.] // *J. Huazhong Univ. Sci. Technol. Med. Sci.* – 2003. – 23 (2). – P. 203–205.
28. European guideline for the management of sexually transmitted infections. *International journal of STD and AIDS.* – 2001. – 12 (suppl. 3).
29. Определитель бактерий Берджи: В 2-х т. / Под ред. Хулта Дж., Крига Н., Снита П. и др.; пер. с англ., под ред. Г.А. Заварзина. – М., 2001. – 800 с.
30. Bove J.B. / Molecular features of Mollicutes // *Clin. Infect. Dis.* – 1993. – № 17. – P. 10–31.
31. Razin S. Molecular biology and pathogenicity of mycoplasmas / S. Razin, D. Yogevev, Y. Naot // *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* – 1998. – V. 62, № 4. – P. 1094–1156.
32. Bhugra V. High frequency rearrangements in the chromosome of *Mycoplasma pulmonis* correlate with phenotypic switching / V. Bhugra, K. Dygvgig // *Mol. Microbiol.* – 1992. – V. 6, № 9. – P. 1149–1154.
33. Забиров К.И. Современные представления о проблеме эпидидимита // *Consilium Medicum.* – 2011. – Т. 13, № 7.
34. Тиктинский О.Л. Андрология / О.Л. Тиктинский, С.Н. Калинина, В.В. Михайличенко // *Медицинское информационное агентство.* – 2010.
35. Дюдюн А.Д. Эффективность применения препарата Дистрептаза в комплексном лечении больных с урогенитальным микоплазмозом. / А.Д. Дюдюн, В.П. Федотов, Н.Н. Полунин [и др.] // *Здоровье мужчины.* – 2009. – № 4. – С. 168–173.

Статья поступила в редакцию 27.10.2015