

# **ИППП И РЕПРОДУКТИВНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ СЕМЬИ**

**д. мед. н. директор НИИ РЗДПМ Золото Е.В.**

**врач-дерматовенеролог КДП НИИ РЗДПМ Горбенко А.С.**

# РЕПРОДУКТИВНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ

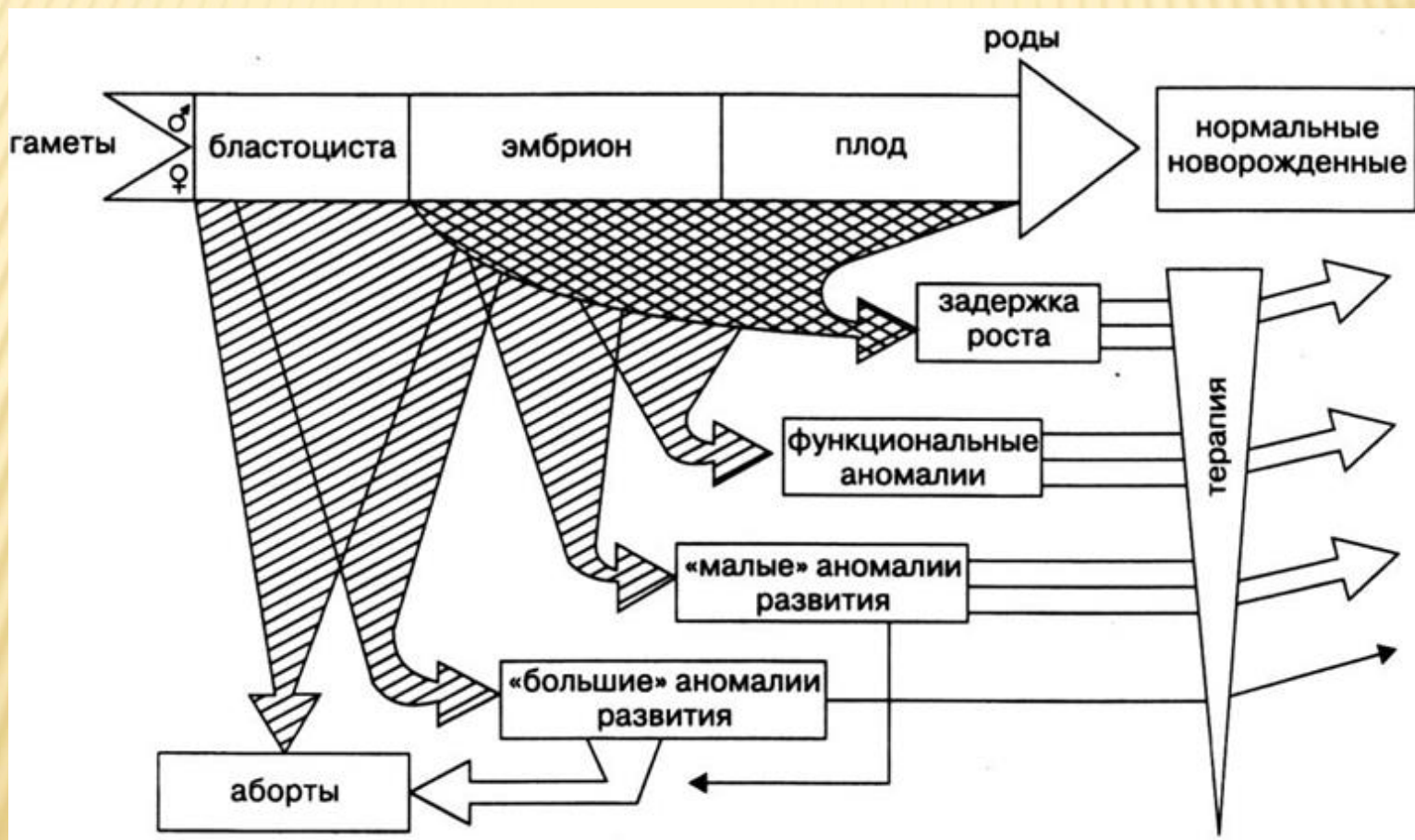
Репродуктивный потенциал – это уровень физического и психического состояния отдельного человека (комплексный индивидуальный показатель, отражающий единство биологического и социального состояния индивидуума), который в оптимальном случае позволяет воспроизводить здоровое потомство и обеспечивать баланс репродуктивного здоровья.

# РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ

Репродуктивное здоровье и репродуктивные потери являются важными составляющими репродуктивного потенциала населения. Одним из основных факторов, его ухудшающим, являются инфекции. В структуре гинекологической патологии воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ). Занимают первое место, а их распространенность не имеет тенденции к снижению. Их негативное влияние можно представить на двух важных этапах реализации репродуктивной функции семейной пары:

- 1) на этапе до наступления беременности – при формировании мужского и женского бесплодия.
- 2) во время беременности, когда имеют место репродуктивные потери.

# Таблица возможных исходов беременностей и родов при воздействии инфекционных факторов на разных этапах эмбрио- и фетогенеза



# КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ/ПАРАЗИТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ У ЖЕНЩИН

Название заболевания	Возбудитель
<b>I. Экзогенные сексуально-трансмиссивные (половые) инфекции</b>	
<b>1. Классические венерические заболевания</b>	
Сифилис	<i>Treponema pallidum</i>
Гонорея (нейссерияльная инфекция)	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>
Шанкرويد (мягкий шанкр)	<i>Haemophilus ducrey</i>
Донованоз (паховая гранулёма)	<i>Callymatobacterium granulomatis</i>
Венерическая лимфогранулёма (болезнь Дюрана-Никола-Фавре)	<i>Chlamydia trachomatis</i> (серовары L1,L2,L3)

# КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ/ПАРАЗИТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ У ЖЕНЩИН

<b>2. Заболевания с преимущественным поражением половых органов</b>	
Урогенитальная хламидийная инфекция (Урогенитальный хламидиоз)	<i>Chlamydia trachomatis</i> (15 сероваров: А-К)
Урогенитальная трихомонадная инфекция (урогенитальный трихомониаз)	<i>Trichomonas vaginalis</i>
Урогенитальная микоплазменная инфекция* (урогенитальный микоплазмоз)	<i>Mycoplasma genitalium, Ureaplasma urealyticum, Ureaplasma parvum, Mycoplasma hominis</i>
Урогенитальная папилломавирусная инфекция	<i>Papillomavirus hominis</i>
Урогенитальная герпетическая инфекция	<i>Herpes simplex virus 1 и 2 типов</i>
Лобковый педикулёз (фтириаз)	<i>Phthirus pubis</i>
Чесотка	<i>Sarcoptes scabiei</i>
Генитальный контагиозный моллюск (molluscum contagiosum)	Вирус оспенной группы ( <i>Molluscipoxvirus</i> -MCV-1, MCV-2)
Урогенитальный шигеллез гомосексуалистов	<i>Shigella dysenteriae, Shigella boydii, Shigella flexneri</i> и <i>Shigella sonnei</i> .

# КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ/ПАРАЗИТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ У ЖЕНЩИН

<b>3. Заболевания с преимущественным поражением других (неполовых) органов</b>	
<b>ВИЧ-инфекция</b>	<i>HIV 1 и HIV 2</i>
<b>Вирусные гепатиты В, С, D, Е</b>	<i>Virus hepatitis В, С, Д, Е</i>
<b>Цитомегалия</b>	<i>Cytomegalovirus hominis</i>
<b>Амебиаз</b>	<i>Entamoeba hystolytica</i>
<b>Лямблиоз</b>	<i>Lamblia (Giardia) intestinalis</i>
<b>II. Экзогенные сексуально-нетрансмиссивные инфекции</b>	
<b>Туберкулёз половых органов</b>	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
<b>Актиномикоз половых органов</b>	<i>Actinomyces israelii</i> и др.
<b>Токсоплазмоз половых органов</b>	<i>Toxoplasma gondii</i>
<b>III. Эндогенная половая инфекция</b>	
<b>Местная негенерализованная эндогенная инфекция (в пределах мочеполовой системы)</b>	<b>Представители факультативной части по-стоянной (автохтонной, резидентной) условно-патогенной микробиоты (перечень патогенов в табл. 2)</b>
<b>Генерализованная эндогенная инфекция (за пределами мочеполовой системы)</b>	

*Примечание:* \* можно отнести одновременно к экзогенной и эндогенной инфекции

---

**ОТДЕЛЬНОЙ БОЛЬШОЙ ГРУППОЙ ПРЕДСТАВЛЕНЫ УСЛОВНЫЕ ПАТОГЕНЫ, НАХОДЯЩИЕСЯ В ПРЕДЕЛАХ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ И СОСТАВЛЯЮЩИЕ ЭНДОГЕННУЮ МИКРОФЛОРУ ИЛИ МИКРОБИОТУ. ОНИ ПРИ ОПРЕДЕЛЁННЫХ УСЛОВИЯХ МОГУТ ТАКЖЕ ВЫЗЫВАТЬ ЭНДОГЕННУЮ ИНФЕКЦИЮ ИЛИ ЗАБОЛЕВАНИЕ С ФОРМИРОВАНИЕМ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОЧАГОВ В ОРГАНАХ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ.**



Микроорганизмы	Частота обнаружения* (%)	Условная патогенность
<b>Факультативные анаэробные бактерии</b>		
<i>Lactobacillus spp.</i>	50-90/71-100	--
<i>Staphylococcus spp.</i>	0-65/62	+
<i>Corynebacterium spp.</i>	0-60/30-40	+
<i>Atopobium spp.</i>	?	+
<i>Streptococcus spp.</i>	10-59/30-40	+
<i>Enterococcus spp.</i>	0-27	+
<i>Gardnerella spp.</i>	17-43/6-60	+
<i>Enterobacteriaceae</i>	6-15/5-30	+
<i>Ureaplasma spp.</i>	0-54/6-7	+
<i>Mycoplasma hominis</i>	2-15	+

<b>Облигатные анаэробные бактерии</b>		
<i>Peptostreptococcus spp</i>	14-28/80-88	+
<i>Lactobacillus spp.</i>	29-60/5-30	--
<i>Eubacterium spp.</i>	0-36	+
<i>Bacteroides spp.</i>	4-80/9-13	+
<i>Fusobacterium spp.</i>	0-23/14-40	+/--
<i>Veillonella spp.</i>	9-29/11-14	+/--
<i>Propionibacterium spp.</i>	0-14/25	+
<i>Bifidobacterium spp.</i>	5-15/12	--
<i>Clostridium spp.</i>	5-18/10-25	+
<i>Prevotella spp.</i>	60	+
<i>Porphyromonas spp.</i>	31	+
<i>Mobiluncus spp.</i>	30-90	+

<b>Грибы - <i>Candida spp.</i></b>		
<i>C. albicans, C. tropicalis, C.pseudotropicalis, C.glabrata, C.krusei, C.parapsilosis, Torulopsis glabrata</i> и др.	13-16/15-20	+

---

Одной из основных причин запуска дисбиотического процесса влагалища являются экзогенные половые инфекции с возникновением экзогенно-эндогенной микстинфекции.

Возбудители половых инфекций, как разновидность экзогенных факторов, могут также влиять на влагалищный микробиоценоз, как непосредственно, так и опосредованно через эндокринно-иммунные механизмы. На примере хламидийной инфекции доказано непосредственное влияние гормонов и

цитокинов на бактериальную клетку (в том числе на её геном), приводящее к образованию аберрантных форм и персистенции.

# ОСНОВНЫЕ ЭНДОГЕННЫЕ ТРИГГЕРНЫЕ ФАКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ ДИСБИОЗА ВЛАГАЛИЩА

## ЭНДОГЕННЫЕ ТРИГГЕРНЫЕ ФАКТОРЫ

Эндокринопатии и гормональные изменения при половом созревании, при беременности, после родов и абортов.

Нарушение в системе общего и местного иммунитета.

Нарушение соотношения облигатной и факультативной микрофлоры (анаэробная экспрессия) за счёт индукции лизогении в лактофлоре.

Снижение удельного веса  $H_2O_2$ -продуцируемых лактобацилл вагинального секрета (снижение колонизационной резистентности лактобацилл).

Желудочно-кишечный тракт в качестве резервуара микроорганизмов, ассоциированных с дисбиозом влагалища (не исключается влияние токсинов факультативной микрофлоры кишечника)

Нарушение целостности и/или атрофия участков эпителия слизистой влагалища.

# ОСНОВНЫЕ ЭКЗОГЕННЫЕ ТРИГГЕРНЫЕ ФАКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ ДИСБИОЗА ВЛАГАЛИЩА

## ЭКЗОГЕННЫЕ ТРИГГЕРНЫЕ ФАКТОРЫ

Терапия антибиотиками, цитостатиками, кортикостероидами, противовирусными, противогрибковыми препаратами, лучевая терапия.

Частые и чрезмерные влагалищные души, спринцевания (изменение pH влагалищной среды и ухудшение аффинности рецепторов к лактофлоре).

Беспорядочные половые связи с большим количеством сексуальных партнеров (воздействие спермы и смегмы на облигатную флору).

Пороки развития и анатомические деформации после разрывов в родах, хирургических вмешательств и/или лучевой терапии.

Инородные тела во влагалище и матке: влагалищные тампоны или диафрагмы, пессарии, ВМС и др., спермициды.

Воздействие различных химических и физических факторов (в том числе облучения).

Стрессы, дефекты питания (белковое и витаминное голодание).

Инфицирование возбудителями половых инфекций (хламидиями, трихомонадами, нейссериями и др.).



---

Нередко случаются эктопическая беременность и осложнения при маточной беременности в виде привычного невынашивания плода (13-25%), преждевременного разрыва плодного пузыря, преждевременных родов, послеродового эндометрита, хориоамнионита и плацентита, внутриутробного инфицирования плода (8-12%) и внутриутробной гибели плода. От выше указанных микстинфекций бывают хронические абдоминальные боли, синдром Fitz-Hugh-Curtis, реактивный артрит и неудачные попытки экстракорпорального оплодотворения

---

Таким образом, эндогенная микрофлора влагалища – это динамическая биосистема, которая находится в постоянном равновесии с макроорганизмом и подвергается изменениям под влиянием эндогенных и экзогенных (в том числе инфекционных) факторов. При значительном нарушении соотношения облигатной и факультативной её составляющих возникает эндогенная инфекция со всем многообразием её клинических проявлений. В случае воздействия экзогенного инфекционного фактора возникающий инфекционный процесс можно рассматривать как экзогенно-эндогенную микст-инфекцию со всеми её проявлениями и осложнениями, которые будут зависеть от преобладания одного или нескольких разновидностей патогенов.

# ОТРИЦАТЕЛЬНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ ИНФЕКЦИОННОГО ФАКТОРА

Отрицательное воздействие инфекционного фактора на репродуктивную функцию женщины вне беременности в виде формирования бесплодия можно представить следующим образом.

У женщин, в первую очередь, доказаны трубно-перитонеальные механизмы бесплодия из-за:

1) органического нарушения проходимости маточных труб за счёт воспалительного процесса после оперативных вмешательств на матке, придатках, кишечнике (в том числе аппендэктомии), инвазивных диагностических и лечебных процедур (ГСГ, кимопертубация, гидротубация, диагностические выскабливания), аборт и родов в виде:

а) полной непроходимости труб для сперматозоидов за счёт сальпингита, осложнённого спаечным процессом;

б) дефимбризации проходимых труб за счёт сальпингита;

2) функционального нарушения проходимости маточных труб за счёт воспалительного процесса и, в результате этого, локального накопления биологически активных веществ (простогандины, тромбоксан А<sub>2</sub>, интерлейкины и др.).



# ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОМ ПРОЦЕССЕ В ЯИЧНИКАХ

При воспалительном процессе в яичниках «подключаются» также эндокринные механизмы бесплодия в виде овуляторных нарушений и снижения функции жёлтого тела, которые происходят за счёт:

1) нарушения адекватной рецепции в яичниках к ФСГ и ЛГ, а также паракринных механизмов при оофорите, в результате которых формируется ановуляция в виде:

а) атрезии или персистенции фолликула (вторичное кистозное изменение яичников);

б) недостаточности лютеиновой фазы (жёлтого тела) при наличии овуляции (НЛФ-синдром);

в) лютеинизации неовулировавшего фолликула (ЛНФ-синдром);

2) нарушения стероидогенеза в яичниках (в первую очередь снижения продукции эстрадиола и прогестерона), как проявления гипергонадотропного гипогонадизма с нарушением роста и созревания эндометрия.

При этом отсутствует полноценная nidация оплодотворённой яйцеклетки и полноценная плацентация (может проявляться как привычный выкидыш).

Маточные механизмы бесплодия реализуются в виде нарушения созревания эндометрия при воспалительных процессах и проявляются:

1) нарушением роста и созревания эндометрия за счёт неадекватной рецепции к половым стероидам при эндометрите (что сопровождается «срывом» nidации и плацентации);

2) нарушениями nidации и плацентации за счёт спаечного процесса как осложнения хронического эндометрита (один из вариантов – синдром Ашермана);

3) изменением цервикальной слизи при эндоцервицитах.

Таким образом, при формировании бесплодия у женщин экзогенно-эндогенная микст-инфекция зачастую воздействует опосредованно путём формирования воспалительных очагов и нарушения функции органов репродуктивной системы.

# ВЛИЯНИЕ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ (ГВИ)

Особого внимания заслуживает влияние герпетической вирусной инфекции (ГВИ) на формирование бесплодия у женщин. Изучение состава микрофлоры верхних и нижних отделов репродуктивного тракта 145 женщин с бесплодием (трубно-перитонеальная стерильность) было выполнено путем анализа биопсийного материала, полученного лапароскопически. Биопсийный материал исследовали гистологическими методами и с помощью ПЦР. Помимо бактерий, у 34,3 % женщин в цервикальном канале, эндометрии, яичнике и перитонеальной жидкости выявлены вирусы простого герпеса (ВПГ-1 и ВПГ-2), а у 38,5 % женщин – ЦМВ. Отмечено, что в яичнике чаще встречались ВПГ-1 и ВПГ-2. Из этого сделан вывод о том, что воспалительные изменения в репродуктивных органах женщин с бесплодием являются следствием хронической ГВИ. Необходимо отметить, что частота смешанных инфекций с участием ВПГ как вирус-вирусной природы, так и бактериально-вирусной природы у бесплодных женщин выше, чем у фертильных.

---

Крайне отрицательное влияние инфекции оказывают и на мужскую репродуктивную систему. По данным некоторых авторов удельный вес мужского бесплодия неуклонно растёт и уже приближается к 60%, из которых в 15% случаев оно сочетается с женским.

Аналогично с женской репродуктивной системой, у мужчин экзогенная половая инфекция взаимодействует с эндогенной и возникает инфекционный процесс в виде экзогенно-эндогенной микст-инфекции. Экзогенные инфекции, воздействующие на мужскую мочеполовую систему, аналогичны последним у женщин. Это касается трёх подгрупп группы экзогенных сексуально-трансмиссивных (половых) инфекций, а также группы экзогенных сексуально-нетрансмиссивных инфекций. Данные по эндогенной инфекции, находящейся в мочеполовом тракте у мужчин в норме и включающейся в воспалительный процесс, не многочисленны. В таблице представлена эндогенная микробиота урогенитального тракта у здоровых мужчин.

# ЭЯКУЛЯТ ЗДОРОВЫХ МУЖЧИН

Эякулят здоровых мужчин	%
<i>Micrococcus</i> spp.	59,3
<i>Streptococcus</i> spp. ( <i>Streptococcus agalactiae</i> , <i>Streptococcus sanguis</i> )	31,7
<i>Corynebacterium</i> spp.	74,0
<i>Enterococcus</i> spp. ( <i>Enterococcus faecium</i> , <i>Enterococcus faecalis</i> )	8,9
<i>Staphylococcus</i> spp. (коагулазоотрицательные): <i>S. saprophyticus</i> , <i>S. epidermidis</i> , <i>S. capitis</i> , <i>S. haemolyticus</i> .	97,0
<i>Enterobacteriaceae</i> ( <i>Escherichia coli</i> , <i>Citrobacter freundii</i> , <i>Enterobacter cloacae</i> )	4,7
Анаэробные и микроаэрофильные бактерии ( <i>Fusobacterium nucleatum</i> , <i>Bacteroides dictasonis</i> , <i>Eggerthella lenta</i> )	16,0
<i>Candida</i> spp.	8,0

---

Обращают на себя внимание три группы микроорганизмов, которые можно причислить к облигатной эндогенной микрофлоре мужского мочеполового тракта (то есть к «нормальной»):

*Micrococcus* spp., *Corynebacterium* spp., *Staphylococcus* spp. (коагулазоотрицательные): *S. saprophyticus*, *S. epidermidis*, *S. capitis*, *S. haemolyticus*.

Однако имеются данные о том, что и эти разновидности бактерий в некоторых случаях могут вызывать воспалительный процесс, что не совсем соответствует представлению о «классической» нормальной микрофлоре, а скорее – о факультативной, но наиболее часто встречающейся в мочеполовом тракте у мужчин.

# МИКРОФЛОРА СЕМЕННОЙ ЖИДКОСТИ ЗДОРОВЫХ МУЖЧИН И МУЖЧИН С ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ.

Микроорганизм	Количество случаев (%)		Микробное число $\log_{10}$ cfu/mL, M( $\pm$ SE)	
	Здоровые	ХП	Здоровые	ХП
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	0(0)	16 (26.67)	-	3.8 (0.3)
<i>S. haemolyticus</i>	12(25)	13 (21.67)	3.3 (0.3)	3.5 (0.7)
<i>S. saprophyticus</i>	0(0)	11 (18.3)	-	3.5 (0.3)
<i>S. capitis</i>	12(25)	0(0)	3.3 (0.3)	-
<i>S. horntis</i>	24 (50)	14(23.3)	3.5 (0.4)	3.5 (0.3)
<i>S. aureus</i>	0(0)	4 (6.67)	-	3.5 (0.7)
<i>Corynebacterium genitalium</i>	40 (83.3)	9(15)	4.4 (0.3)	3.3 (0.5)
<i>C. pseudogenitalium</i>	8(16.7)	1 (1.67)	3.5 (0.5)	3.3
<i>C. equi</i>	0(0)	7 (11.67)	-	3.8 (0.8)
<i>C. seminale</i>	0(0)	5 (8.33)	-	3.8 (1.2)
<i>C. xerosis</i>	0(0)	4 (6.67)	-	3.5 (0.5)
<i>Lactobacillus spp.</i>	28 (58.3)	20 (33.3)	3.5 (0.5)	3.1 (0.2)
<i>Enterococcus faecalis</i>	0(0)	24(40)	-	3.8 (0.9)
<i>Streptococcus spp.</i>	16(33.3)	20 (33.3)	3.5 (0.5)	3.6 (0.5)
<i>Micrococcus spp.</i>	32 (66.7)	14(23.3)	3.3 (0.2)	3.5(1.2)
<i>Escherichia coli</i>	0(0)	18(30)	-	4.4 (0.9)
<i>Enterobacter spp.</i>	0(0)	4 (6.67)	-	4.8 (0.3)

# ХАРАКТЕРНАЯ ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ ПРИ РЕПРОДУКТИВНО ЗНАЧИМЫХ ПОЛОВЫХ ИНФЕКЦИЯХ У МУЖЧИН

Патоген	Характерная патология органов мочеполовой системы	Осложнения
<i>Chlamydia trachomatis</i>	Уретрит, цистит, везикулит, эпидидимит, орхит, простатит, проктит, конъюнктивит, венерическая лимфогранулёма	Нарушение фертильности, реактивный артрит, поражение гениталий и ЖКТ, синдром Fitz-Hugh-Curtis
<i>Mycoplasma hominis</i>	Уретрит (?), простатит (?), пиелонефрит (острый), орхит, эпидидимит, цистит	Нарушение фертильности, реактивный артрит
<i>Ureaplasma species</i>	Уретрит, простатит, цистит, орхит, эпидидимит, МКБ	Нарушение фертильности, реактивный артрит
<i>Mycoplasma genitalium</i>	Уретрит, эпидидимит	Нарушение фертильности, реактивный артрит
<i>Trichomona svaginalis</i>	Уретрит, простатит, везикулит, эпидидимит, орхит	Нарушение фертильности, множественные стриктуры уретры и семявыносящих протоков
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Уретрит, простатит, везикулит, эпидидимит, орхит, деферентит, фуникулит, проктит	Нарушение фертильности, поли- и моноартралгии, высыпания на коже и тендосиновит

# ОСНОВНЫМИ ПРИЧИНАМИ БЕСПЛОДИЯ У МУЖЧИН ПРИ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ ЯВЛЯЮТСЯ

1) количественные и качественные нарушения эякулята; при этом имеют место тестикулярные и посттестикулярные нарушения;

2) невозможность осуществления полового акта (эректильная и/или эякуляторная дисфункция).

К количественным и качественным изменениям эякулята приводят тестикулярные и посттестикулярные нарушения. Тестикулярные нарушения бывают чаще всего из-за орхита (говорят ещё о секреторном и иммунологическом бесплодии) и включают:

1) повреждение клеток герминативного эпителия и интерстиция:

а) вовлечение в воспалительный процесс герминативного эпителия приводит к нарушению сперматогенеза за счёт нарушения аутокринных механизмов и рецепции к ФСГ (при этом происходит снижение количества и качества сперматозоидов);

б) вовлечение в воспалительный процесс интерстициальных клеток Лейдига нарушает рецепцию к ЛГ и снижает выработку тестостерона формирование гипергонадотропного гипогонадизма (происходит снижение количества и качества сперматозоидов);

2) повреждение сперматозоидов:

а) факторами патогенности микроорганизмов (снижение качества / подвижности сперматозоидов);

б) за счёт возникновения аутоиммунных реакций (снижение качества сперматозоидов).

Посттестикулярные нарушения формируются за счёт воспалительного процесса в других органах репродуктивной системы (формируется экскреторное и иммунологическое бесплодие). При этом:

1) повреждаются семявыносящие протоки за счёт рубцового процесса и формируется их непроходимость (что ведет к снижению количества сперматозоидов);

2) повреждаются непосредственно сперматозоиды факторами патогенности микроорганизмов (происходит снижение качества сперматозоидов) и за счёт аутоиммунных реакций (также снижение качества сперматозоидов);

3) ухудшаются качественные характеристики семенной плазмы за счёт снижения качества экскретов семенных пузырьков и предстательной железы (приводит к снижению качества сперматозоидов).



# РОЛЬ ФАКТОРОВ ПАТОГЕННОСТИ МИКРООРГАНИЗМОВ В РАЗВИТИИ МУЖСКОГО БЕСПЛОДИЯ

Влияние микроорганизмов на репродуктивные процессы	Факторы/функции патогенности микроорганизмов	
	Детерминанты	Функции
Угнетение функции сперматозоидов	Адгезины	Адгезия к сперматозоидам, связывание фибронектина
	Белки наружной мембраны микоплазм и <i>U. urealyticum</i> мол. масса 30,140 и 160 кДа	Адгезия, угнетение подвижности и агрегация сперматозоидов, нарушение пенетрации
	ЛПС	Спермицидное действие, нарушение пенетрации
	Эластаза, протеазы, фосфолипазы А1 и А2, гемолизины	Угнетение подвижности и агрегация сперматозоидов, повышение вязкости эякулята, спермицидное действие
Формирование аутоиммунитета к сперматозоидам вследствие воспаления	Поверхностные гликолипиды	Нарушение пенетрации, индукция перекрестного иммунного ответа
Секреторная дисфункция дополнительных половых желез	Белки hsp 60, Gro EL и Gro ES	Повышение содержания в сперме $\gamma\delta$ Т-лимфоцитов, индукция перекрестного иммунного ответа и синтез антиспермальных антител, устойчивость к фагоцитозу
	Белки, связывающие стероиды, протеазы, нейраминидаза, гиалуронидаза	Снижение содержания андрогенов и цинка в сперме. Инвазия и персистенция в клетках Лейдига
Развитие лейкоцитоспермии вторичные эффекты на параметры эякулята	ЛПС, липид А, липотейхоевые кислоты, пептидогликан	Индукция синтеза цитокинов, цитотоксическое действие на спермато-генный эпителий
	Токсины, ферменты	Деградация цитокинов, угнетение фагоцитоза, энергетический дефицит сперматозоидов
	Продукция супероксиданиона $H_2O_2$	Перекисное окисление мембран сперматозоидов, цитотоксическое действие на спермато-генный эпителий

# МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ БЕСПЛОДИЯ У МУЖЧИН



---

Таким образом, половая экзогенная и эндогенная вирусно-бактериальная инфекция может существенным образом нарушать репродуктивный потенциал семьи в виде формирования женского и мужского бесплодия, а также негативно влиять на течение и исход беременности, обуславливая при этом значительный удельный вес репродуктивных потерь.

---

**БЛАГОДАРЮ ЗА ВНИМАНИЕ!!!**  
**БЕРЕГИТЕ СЕМЬЮ!!!**  
**ВСЕМ МИРА!!**