

ИППП И РЕПРОДУКТИВНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ СЕМЬИ

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

врач-дерматовенеролог КДП НИИ РЗДПМ Горбенко А.С.

РЕПРОДУКТИВНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ

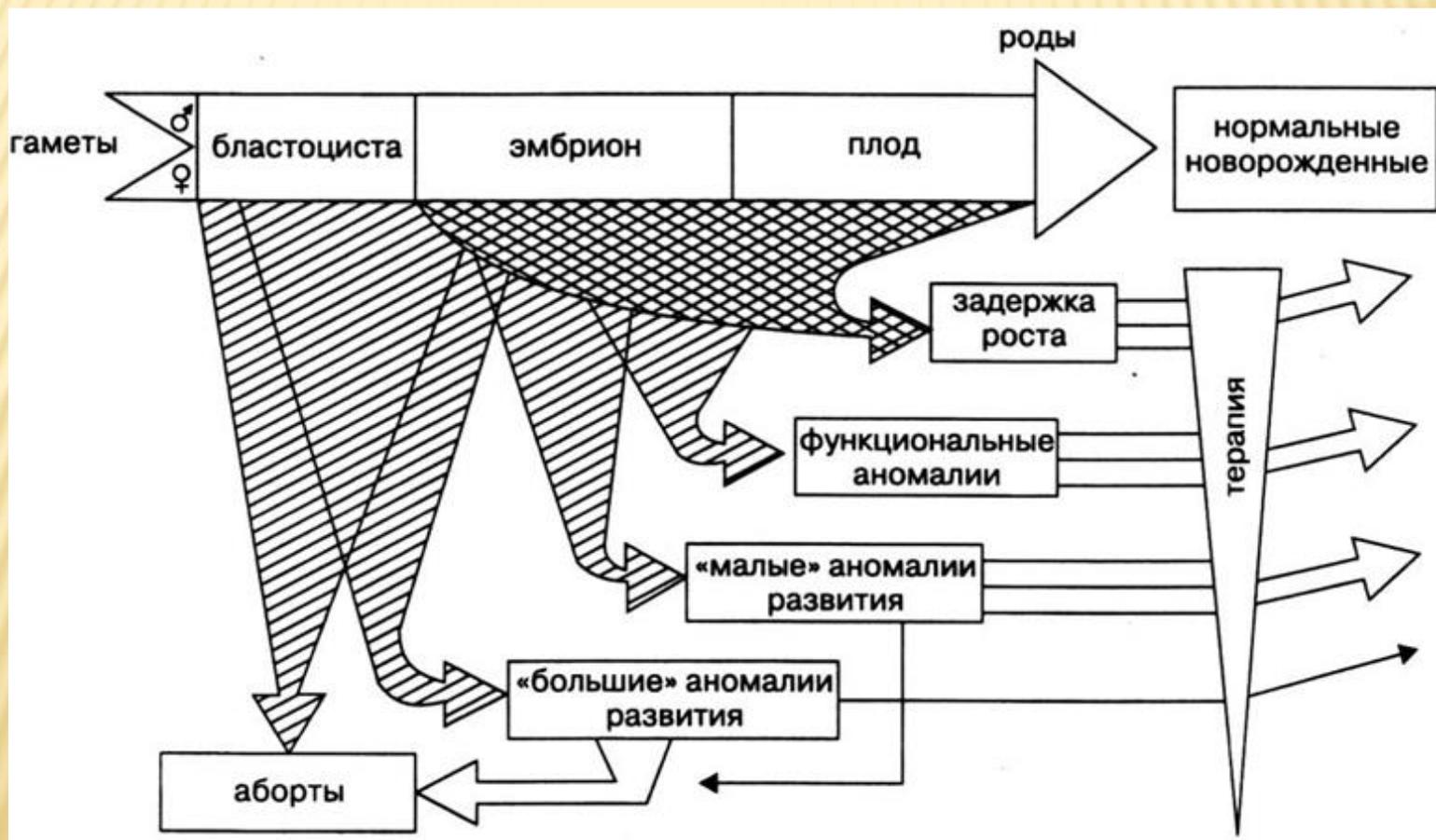
Репродуктивный потенциал – это уровень физического и психического состояния отдельного человека (комплексный индивидуальный показатель, отражающий единство биологического и социального состояния индивидуума), который в оптимальном случае позволяет воспроизводить здоровое потомство и обеспечивать баланс 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
I. Экзогенные сексуально-трансмиссивные (половые) инфекции	
1. Классические венерические заболевания	
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

2. Заболевания с преимущественным поражением половых органов	
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 и Shigella sonnei.</i>

КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ/ПАРАЗИТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ У ЖЕНЩИН

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

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
Факультативные анаэробные бактерии		
<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	+

Облигатные анаэробные бактерии		
<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	+

Грибы - <i>Candida spp.</i>		
<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 aberrantных 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), абортов 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 (простогландины, тромбоксан А₂, 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 сперматогенный эпителий
	Токсины, ферменты	Дегградация цитокинов, угнетение фагоцитоза, энергетический дефицит сперматозоидов
	Продукция супероксиданиона H_2O_2	Перекисное окисление мембран сперматозоидов, цитотоксическое действие на сперматогенный 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!!