

УДК 616.697-02:616.61./62]-085.38

Г.П. Атюшев, Н.С. Мотавкина

## **ИММУНОЗАВИСИМОЕ БЕСПЛОДИЕ ПРИ УРОГЕНИТАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЯХ, ПЕРЕДАЮЩИХСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ, И ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ С ВКЛЮЧЕНИЕМ НЕТРАДИЦИОННЫХ МЕТОДОВ И СРЕДСТВ**

Владивостокский государственный медицинский университет,  
Поликлиника № 1 Фрунзенского района  
(г. Владивосток),  
Медицинская клиника «ДВ-Диагностик»  
(г. Владивосток)

*Ключевые слова:* урогенитальные инфекции, бесплодие, иммунитет.

Неблагоприятная демографическая обстановка в нашей стране и особенно в дальневосточном регионе с сокращением продолжительности жизни населения, высокой его заболеваемостью и значительной смертностью, не компенсируемой низкой рождаемостью, претерпевающей стремление к дальнейшему спаду, заставляют задуматься о причинах и последствиях отмеченных явлений. Одними из них могут служить негативные тенденции в состоянии воспроизводства населения. Предпосылок для этого много. В их числе следует назвать ухудшающуюся экологию среды обитания человека, синхронно ослабляющую защитные силы организма и популяции в целом [1, 3–5, 7], медико-социальные сдвиги с широко распространенными вредными привычками (алкоголизм, наркозависимость и токсикомания), раскрепощенность нравов и потерю статуса семьи и брака, появление многочисленных фирм досуга и открытой проституции, ведущих к высокой заболеваемости и широкому распространению урогенитальных инфекций, передающихся половым путем [6, 7].

Все это привело к разнообразным нарушениям в области половой сферы мужчин: развитию эректильной дисфункции и преждевременной эякуляции, к снижению качественно-количественной характеристики сперматогенеза и в конечном итоге — к бесплодию, что и нашло прямое отражение в демографии страны и региона [3, 6]. Однако, несмотря на исключительную важность названной проблемы, внимание ей уделяется незаслуженно мало.

Целью настоящего сообщения является представление результатов изучения распространенности и особенностей общего и иммунозависимого бесплодия у мужчин, страдающих разными видами урогенитальных инфекций, и оценка эффективности их комплексной терапии с использованием нетрадиционных методов и средств.

Контингентом для исследования послужили 1050 мужчин 18–70 лет, больных различными урогенитальными инфекциями, передающимися половым путем, и находившихся под нашим наблюдением в течение 8 лет — с 1998 по 2005 г. Помимо клинического обследования, главными объектами для изучения служили кровь, сперма, выделения и соскобы из урогенитального тракта, взятые с полным соблюдением этических норм, согласно приказу Министерства здравоохранения РФ № 266 от 19.06.2003 г. и всех действующих нормативно-методических документов. Были исследованы спермограмма и антиспермальные антитела и цитограмма. Этиологические аспекты уточнялись методами полимеразно-цепной реакции и иммуноферментного анализа этиология болезни. Все показатели изучались в динамике — до и после лечения. Терапевтические мероприятия помимо традиционных средств и методов включали, согласно разрешенным методическими рекомендациями МЗ РФ № 2 от 10.06.1998 г. и № 2000/74 от 07.04.2000 г., дополнительные методы лечения, в том числе местное облучение аппаратом «Уро-Биофон» и биорезонансную терапию с учетом нового патофизиологического подхода по А.А. Овсепяну и др. [8–11]. Из фармпрепаратов назначались иммунокорректоры (циклоферон, полиоксидоний, панавир и т.д.), биостимуляторы (алоэ, простакор, вобэнзим, простамол), биологически активные добавки и некоторые другие.

Этиология урогенитальных инфекций оказалась весьма разнообразной. Долевое участие в ней хламидиоза составило  $26,7 \pm 2,6\%$ , мико- и уреоплазмоза —  $19,6 \pm 2,8$  и  $36,5 \pm 2,5\%$  соответственно, трихомониаза —  $7,5 \pm 3,0\%$ , кандидоза —  $5,9 \pm 3,0\%$ , гонореи —  $3,8 \pm 3,1\%$ . При этом моноинфекция была зарегистрирована в  $31,4 \pm 2,6\%$  случаев, микстформы — в  $68,6 \pm 1,7\%$ . В числе последних динфекций было  $38,3 \pm 2,9\%$ , три этиологических фактора зарегистрированы в  $22,6 \pm 3,3\%$  случаев, четыре — в  $7,7 \pm 3,6\%$ .

Неодинакова была и тяжесть клинического течения болезни. Острая форма урогенитальной инфекции отмечена у  $18,2 \pm 2,8\%$  пациентов, хроническая — у  $81,8 \pm 1,3\%$ . Бесплодие среди 1050 обследованных было выявлено в 347 случаях ( $33,1 \pm 2,5\%$ ).

На основе изучения патогенетических факторов и механизмов формирования бесплодия подтверждена неоднозначная роль различных урогенитальных инфекций в развитии репродуктивных расстройств [2]. Так, высокая частота половых дисфункций и нарушений сперматогенеза наблюдалась при хронических гонорее, трихомониазе и хламидиозе. В этих же группах пациентов обнаружено минимальное количество половых клеток в сперме, наименьшая их подвижность и более выраженная патоспермия (табл.).

Однако в ряде случаев у мужчин с функциональным бесплодием, страдавших урогенитальными

Таблица

Частота нарушения половых функций и средние показатели сперматогенеза у больных УГИ

| Этиология     | Число больных | Частота нарушений половой функции |                 |                        |                 | Спермограмма (средние уровни)            |                        |                    |                                       |
|---------------|---------------|-----------------------------------|-----------------|------------------------|-----------------|------------------------------------------|------------------------|--------------------|---------------------------------------|
|               |               | преждевременная эякуляция         |                 | эректильная дисфункция |                 | кол-во клеток ( $20,1 \times 10^6$ /мл.) | качество спермы (>30%) | подвижность (>50%) | патоспермия ( $<1,0 \times 10^6$ /мл) |
|               |               | абс.                              | %               | абс.                   | %               |                                          |                        |                    |                                       |
| Хламидиоз     | 93            | 28                                | $30,1 \pm 4,8$  | 11                     | $11,8 \pm 3,3$  | 45,3                                     | $44,4 \pm 5,2$         | $39,8 \pm 5,1$     | 6,2                                   |
| Уреаплазмоз   | 68            | 6                                 | $8,8 \pm 3,4$   | 4                      | $5,9 \pm 2,9$   | 87,6                                     | $65,2 \pm 5,8$         | $67,2 \pm 5,7$     | 1,0                                   |
| Микоплазмоз   | 127           | 15                                | $11,8 \pm 2,9$  | 9                      | $7,1 \pm 2,3$   | 129,8                                    | $71,8 \pm 4,0$         | $69,0 \pm 4,1$     | 1,2                                   |
| Гонорея       | 13            | 6                                 | $46,2 \pm 14,3$ | 5                      | $38,5 \pm 14,0$ | 34,2                                     | $34,1 \pm 13,7$        | $38,5 \pm 14,0$    | 10,5                                  |
| Трихомониаз   | 26            | 9                                 | $34,6 \pm 9,5$  | 7                      | $26,9 \pm 8,9$  | 28,5                                     | $23,7 \pm 8,3$         | $29,2 \pm 9,1$     | 16,7                                  |
| Кандидоз      | 20            | 1                                 | $5,0 \pm 4,8$   | —                      | —               | 180,5                                    | $72,3 \pm 10,3$        | $74,5 \pm 10,0$    | 0,3                                   |
| <b>Всего:</b> | 347           | 65                                | $18,7 \pm 2,1$  | 36                     | $10,4 \pm 1,6$  | 54,2                                     | $39,9 \pm 2,6$         | $40,6 \pm 2,6$     | 35,6                                  |

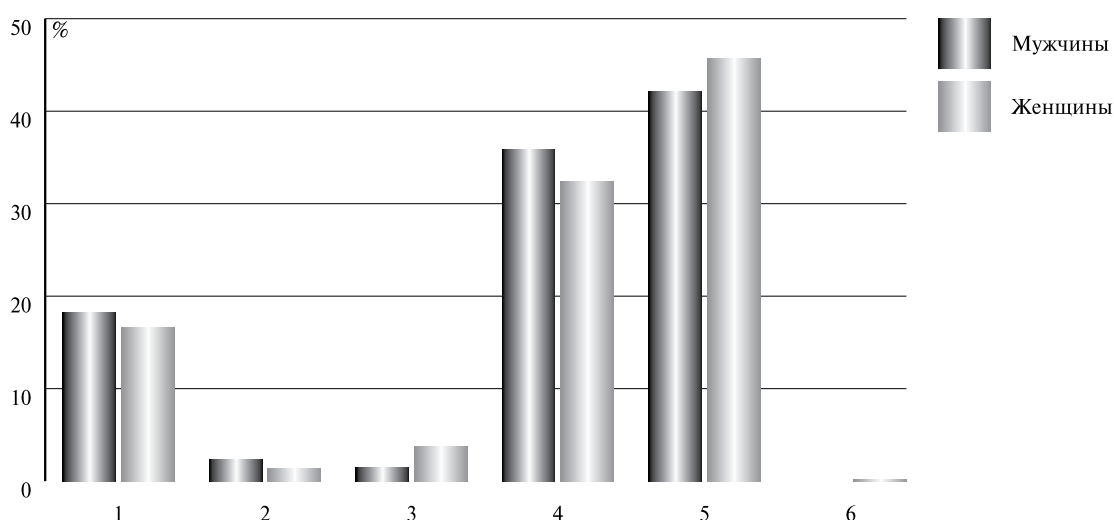


Рис. Частота выявления антиспермальных антител в бесплодных брачных парах с УГИ разной этиологии.

1 — хламидиоз; 2 — уреаплазмоз; 3 — микоплазмоз; 4 — гонорея; 5 — трихомониаз; 6 — кандидоз.

инфекциями или перенесших их, видимых изменений в спермограмме отмечено не было. Это наводит на мысль о возможной роли в генезе половых нарушений антиспермальных антител. У бесплодных мужчин под влиянием этих антител может меняться качество и количество спермиев, у их партнеров — возникать препятствия как к оплодотворению яйцеклетки, так и последующему развитию плода в случаях состоявшейся беременности (с тенденцией к его отторжению). С этой целью мы изучили возможность формирования иммунозависимого бесплодия в брачных парах с урогенитальной инфекционной патологией. При этом была учтена этиология болезни у больных и переболевших мужчин (рис.).

В  $20,8 \pm 4,8\%$  случаев, кроме кандидоза, у мужчин с урогенитальными инфекциями были обнаружены антиспермальные антитела, но особенно часто они регистрировались при трихомониазе и гонорее (соответственно  $42,1 \pm 15,0$  и  $35,9 \pm 21,8\%$ ), вдвое реже — при хламидиозе ( $18,2 \pm 9,6\%$ ) и совсем редко — при уреа- и микоплазмозе (соответственно  $2,3 \pm 3,9$  и  $1,5 \pm 2,9\%$ ).

Намного ниже была частота находок антиспермальных антител в бесплодных брачных парах у женщин —  $7,5 \pm 5,2\%$ , в остальных случаях ( $71,7 \pm 2,9\%$ ) супруги их не имели.

Все случаи урогенитальных инфекций разной этиологии у лиц с бесплодием были подвергнуты комплексному лечению с применением вышеуказанных нетрадиционных дополнений и контролем динамики элиминации возбудителей и оптимизации показателей состояния половой сферы. Был установлен целый ряд позитивных сдвигов в состоянии половых функций: нормализация временных позиций эякуляции ( $87,8 \pm 4,1\%$  пациентов), улучшение эрекции ( $89,3 \pm 5,2\%$  пациентов), а также качественно-количественной характеристики сперматогенеза — активизация с ростом числа спермиев до  $125 \times 10^6$ /мл, повышение их подвижности (в  $83 \pm 2,2\%$  случаев) и качества (в  $70,9 \pm 2,9\%$  случаев). В процессе лечения и после него менялась и выраженность в накоплении антиспермальных антител у пациентов в сторону уменьшения частоты их обнаружения и количества.

Однако главным достижением комплексного лечения больных урогенитальными инфекциями с бесплодием явилось восстановление репродуктивной активности с рождением здорового потомства, которое семьи в некоторых случаях ожидали годами при полной безрезультатности мер в виде приема различных препаратов, преимущественно гормонального характера, многочисленных и разнообразных физиопроцедур, курортной терапии и т.д. В наших наблюдениях случаев рождения здоровых детей при бесплодном ранее браке было немного — 23 из 98 (23,5±8,9%). Однако давность бесплодия при этом была весьма продолжительной — от 1,5 до 18 лет.

Иммунный статус целевого назначения в виде антиспермального антителогенеза претерпел явные изменения у 44 больных (44,9±7,5%). Вместе с тем отмеченные сдвиги, несомненно, указывали на роль в патогенезе бесплодия мутагенных процессов, очевидно возникающих под влиянием урогенитальных инфекций, особенно при большой ее продолжительности. Устранение индуктора преобразований антигенного состава половых клеток в виде возбудителей урогенитальных инфекций и их токсинов привело в некоторых случаях к остановке или ингибции аутоиммунных сдвигов, в других — снизило их активность и цитотоксичность как в отношении самих спермиев, так и их органов-продуцентов.

Таким образом, урогенитальные инфекции являются одним из мощных нарушителей здоровья репродуктивной системы, а их возбудители — весьма активными мутагенами, мешающими качественно-количественному воспроизводству половых клеток и их функционированию, что приводит к вовлечению в патогенез бесплодия иммунной системы с формированием его иммунозависимого компонента.

## ВЫВОДЫ

1. Урогенитальные инфекции, передающиеся половым путем, оказывают на организм больного не только прямое инфекционно-интоксикационное и воспалительное воздействие, но и через вызываемый их возбудителями мутагенез в половых клетках и органах-продуцентах — опосредованный иммунозависимый ответ.
2. Наиболее выраженными индукторами антиспермального аутоиммунного процесса у мужчин и гетероиммунного у женщин являются возбудители трихомониаза, гонореи и хламидиоза.
3. Устранение сочетанного инфекционно-воспалительного и мутагенного эффекта при воздействии возбудителей УГИ возможно лишь при целенаправленной комплексной этиопатогенетической терапии, последовательно изымающей или игибирующей факторы разного действия.
4. Комплексная этиотропная терапия, уничтожая возбудителей УГИ, снижает степень антигенных изменений и чужеродность половых клеток мужчин, снимает или уменьшает степень их антигенной чуже-

родности для организма женщины, что опосредовано, через угнетение антиспермального антителогенеза, снимает ее сопротивление мужскому оплодотворяющему началу.

## Литература

1. Билич Г.Л., Божedomов В.А. *Репродуктивная функция и сексуальность человека*. — М.: Росбланкоиздат. 1998.
2. Божedomов В.А., Файзулин Л.З., Николаева М.А. и др. // *Проблемы репродукции*. — 2004. — № 2. — С. 81–86.
3. Быков В.Л. *Сперматогенез у мужчин в конце XX века*. // *Проблемы репродукции*. 2000. — №1. — С. 6–13.
4. Галимов Ш.Н., Камилов Ф.Х., Аглетдинов Э.Ф. и др. // *Проблемы репродукции*. — 2002. — № 1. — С. 46–50.
5. Измеров Н.Ф., Сивочалова О.В., Денисов Э.И. // *Акт. пробл. репродуктивного здоровья в условиях антропогенного загрязнения: материалы международного симпозиума*. — Казань: Арт-кафе, 2001. — С. 5–13.
6. Калашникова Е.А. // *Проблемы репродукции*. — 2004. — № 4. — С. 55–60.
7. Кулаков В.И. // *Проблемы репродукции*. — 1999. — № 2. — С. 6–9.
8. Овсепян А.А., Мачаян А.С. // *Теоретические и клинические аспекты применения биорезонансной и мультирезонансной терапии: тезисы докладов XI Международной конференции*. — М.: ИМЕДИС, 2005. — Ч. 1. — С. 185–204.
9. Петренко С.И. // *Аппарат ИК-терапии: сб. материалов, прил. 11*. — Ижевск, 1999.
10. Петренко С.И., Жарков П.Н. // *Новые технологии восстановительной медицины и курортологии (физиотерапия, реабилитация, спортивная медицина): материалы VII Международного форума*. — Турция, 2000. — С. 112–116.
11. Попова Ю.Г. // *Теоретические и клинические аспекты применения биорезонансной и мультирезонансной терапии: тезисы докладов X Международной конференции*. — М.: Имедис, 2004. — Ч. 2. — С. 104–108.

Поступила в редакцию 08.04.2006.

IMMUNE-RELATED INFERTILITY AT UROGENITAL SEXUAL-TRANSMITTED INFECTIONS, AND THE EFFICIENCY OF COMPLEX THERAPY WITH NONCONVENTIONAL METHODS AND MEDICATIONS  
G.P. Atyushev, N.S. Motavkina  
Vladivostok State Medical University, Polyclinic № 1 of Frunzensky district, Medical clinic "DV-Diagnostic" (Vladivostok)  
Summary — 1050 men of 18–70 years old with various urogenital infections, in 1998–2005 are surveyed. Besides physical exam, the blood, sperm, and urogenital cultures are investigated. The etiology of the infertility was researched, including anti-sperm antibodies. It is shown, that urogenital infections render not only direct toxic and inflammatory action, but also by the mutagen action cause indirect immune related answer in sperm cells and organs — producers. The elimination of infectious and mutagen effects is possible only at purposeful complex etiologic therapy consistently withdrawing or inhibiting the factors of different action.

*Pacific Medical Journal*, 2007, No. 3, p. 36–38.