

## Этиология, патогенез и терапия патоспермии, обусловленной инфекциями, передаваемыми половым путём

Захарян Э.Г.<sup>†</sup>, Федотов В.П.<sup>‡</sup>

Днепропетровская государственная медицинская академия<sup>†</sup>

Днепропетровский городской центр планирования семьи и репродукции человека<sup>‡</sup>

ЕТИОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ ТА ТЕРАПІЯ ПАТОСПЕРМІЇ, ЯКА ОБУМОВЛЕНА ІНФЕКЦІЯМИ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ  
Захарян Е.Г., Федотов В.П.

ETIOLOGY, PATHOGENESIS AND THERAPY OF VTI CAUSED PATHOSPERMIAE  
Zakharyan E.G., Fedotov V.P.

Проблему бесплодия большинство авторов связывают с участвующим в возникновении патоспермии вследствие хронических воспалительных заболеваний половых органов. Во всем мире отмечается высокий уровень инфекции, передающейся половым путем. Уровень заболеваемости трихомониазом, по данным ряда авторов, достигает 58 % в общей популяции, а среди обратившихся к венерологу – колеблется от 4 до 100 %. Хламидиоз встречается у 40,5 % пар страдающих бесплодием. В 89,5 % случаев отмечается смешанная трихомонадно-хламидийно-гонококковая ассоциация, хламидийно-уреаплазменная – в 17,2 %, хламидийно-гарднереллезная – в 25,4 %, хламидийно-бактериальная – в 6,8 % случаев. У больных тотальным уретритом в сочетании с хроническим простатитом и бесплодием выделяют *Chlamidia trachomatis*, *Trichomona vaginalis*, *St. aureus*, *St. haemolyticus*, *Ur. Urealiticum*, гонококки в различных ассоциациях. *M. Hominis*, *M. Genitalium* и *U. Urealiticum* также являются возбудителями простатитов и урет-

ритов. При этом выявляется сочетание воспалительных процессов половых органов в различных вариантах – кондиломы и стриктуры мембранозного и бульбозного отделов уретры, литреит, морганиит, твердый, переходной и мягкий инфильтраты передней и задней уретры и коликулит [10, 14, 27, 30, 31, 35, 36].

Тем не менее, патогенез бесплодия при воспалительных заболеваниях мужских половых органов сложен, в связи с многообразием вариантов микст-инфекции, и недостаточно изучен [32].

В микрофлоре эякулята преобладают коагулазотрицательные *Staph. epidermitis*, *Staph. haemolyticus*, *Staph. hominis*, составляющие 63,9 % микробиоценоза. Коринеформные микроорганизмы и лактобактерии составляют соответственно 17,6 и 8,3 % микрофлоры эякулята; энтеробактерии – *E. coli*, *Kl. Pneimoniae*, *E. cloacae*, *Proteus spp.* – 16,7 %, а энтерококки – *E. faecalis*, *E. faecium*, *E. gallinarum* и микрококки, соответственно, 13,89 и 5,51 % [34]. Поэтому важно комплексное обследование на гонорею, трихомониаз, хламидиоз у мужа с установленным

диагнозом – уретрит, парауретрит, баланопостит, острый и хронический простатит.

Для выявления хронического воспалительного процесса применяют методы лучевой диагностики, количественную оценку содержания в эякуляте белков: лактоферрина; а-микроглобулина фертильности и специфического термостабильного а-гликопротеина. Для диагностики воспалительного процесса используют изменения жидкокристаллических капель секрета предстательной железы, коррелирующих с гормональным статусом [3, 34, 35].

Продукция и секреция мужских половых гормонов находится в зависимости от содержания гормонов передней доли гипофиза ФСГ и ЛГ. Относительная гипоандрогения у больных экскреторно-токсическим бесплодием делает необходимым изучение соотношения Т/Э [15]. Установлены высокие концентрации ФСГ и ЛГ при уменьшении количества герминативных клеток. Но связь мужской стерильности с коррекцией между концентрацией ПРЛ и ЛГ, ФСГ, тестостерона изучена недостаточно. Предложен прогностический индекс Т/ЛГ для установления степени компенсации клеток Лейдига. Снижение индекса менее 1,50 указывает на недостаточность клеток Лейдига [13, 35].

Хламидии являются причиной хронического простатита в 10 % случаев. Но выявление хламидий в секрете предстательной железы ещё не может быть доказательством их этиологической роли при простатите, т. к. они обладают тропизмом к цилиндрическому, а не к железистому эпителию. Локально образуется секреторный иммуноглобулин А, цитотоксическая защита посредством Т-лимфоцитов и антител *Ig A, Ig G, Ig M* к хламидийному антигену [6, 27, 29].

Проблема диагностики хламидиоза, особенно при наличии патоспермии, до сих пор остается актуальной. Высокую чувствительность и специфичность имеет метод ПЦР. Применяют культуральный метод, разработанный Rira et Mardh (1997); ИФА (иммунофлюоресцентный анализ); реакцию НИФ (непрямой иммунофлюоресценции); ДНК-диагностику; ПЦР и гибридационный анализ; реакцию амплификации и лигазационную реакцию; серологические методы. Применение методов индкации антител против хламидий еще не дает возможности поставить диагноз бесплодия. Метод родоспецифичных *IgA* в семенной жидкости, позволяет провести видовую дифференциацию. Полная элиминация

антител к *Chl. trachomatis* из организма происходит через 4-12 месяцев после этиотропного лечения. Определение после этого срока даже низких титров антител указывает на латентное течение процесса или реинфекцию [6, 15, 30, 33].

Причиной рецидивов является неточное определение микрофлоры уретры. Выявление той или иной инфекции из числа ЗППП трактуется как основное заболевание и приводит к длительному неэффективному лечению антибиотиками. Но „иммунная память“ о ранее перенесенном хламидиозе, проявляющаяся низкими титрами антихламидийных антител, может сохраняться длительное время (месяцы, годы) и не требует активной лечебной тактики [20].

При хроническом персистирующем хламидиозе необходимо проводить иммунологическое обследование и в случае выявления нарушений в иммунной системе – проводить иммунокорректирующую терапию без применения антибиотиков [6].

При увеличении количества лейкоцитов в эякуляте угнетается секреция нейтральной протеиназы простато-специфического антигена, но повышается секреция спермоспецифического ингибитора трипсина. Хламидии вызывают олигоастенозооспермию, прикрепляясь к наружной мембране сперматозоидов в области головки, шейки и проксимального отдела хвоста, тератозооспермию, уменьшение количества активноподвижных форм и блокирование сперматогенеза на уровне сперматид. Развитие бесплодия обусловлено возникновением хламидийного уретрита (30-50 %), парауретрита, куперита, простатита (46 %), везикулита, эпидидимита. У бесплодных мужчин отмечается олигозооспермия I–III-й степени, уменьшение количества активно-подвижных спермиев, агглютинация в 11-29 % [3, 13].

При болезни Рейтера нарушаются взаимоотношения сывороточных протеолитических ферментов. Хламидийная инфекция выявляется у 40 % больных синдромом Рейтера, при этом увеличивается количество патологических форм сперматозоидов [3, 13].

Схемы лечения урогенитального хламидиоза продолжают разрабатываться. Первоочередной задачей является этиологическая санация. В основные схемы лечения хламидиоза включены: этиотропная терапия (тетрациклины, макролиды, фторхинолоны), эубиотики, гепатопротекторы и желчегонные (фестал, мезим-форте, спазмо-

И,

APY

али-  
ных  
ноз-  
ент,  
инп-  
литспа-  
вых  
ан-  
32].  
агу-  
ph.  
дие  
про-  
етс-  
про-  
гае,  
ilis,  
ки,  
му-  
ею,  
ым

001

литики, витамины группы В, бактериофаг), воздействие на неспецифическую резистентность организма (электрофизиопроцедуры, грязелечение); системная энзимотерапия (вобэнзим, флогэнзим); иммуномодуляторы (после определения клеточного и гуморального звеньев иммунитета). В последние годы наиболее эффективными средствами в лечении хламидийной инфекции являются клацид, Вильпрафен, Юнидокс Солотаб; иммуномодуляторы (циклоферон, ликопид и полиоксидоний). Применяют комбинированную терапию в виде внутривенного введения ципрофлоксацина с в/м инъекциями неовира, Далацин-Ц (клиндамицин); а также один из препаратов – Сумамед, ровамицин, рулид [2, 6-9, 19, 23].

В случаях упорно протекающего хламидиоза оправдано комбинированное назначение рулида и Юнидокса Солотаб. Разработаны ректальные суппозитории с мебефизолом 0,1, парацетамолом 0,1 и димексидом 0,05 1-3 раза/сут и уретральные палочки с мебефизолом 0,1, парацетамолом 0,1 и анестезином 0,25 % – 1-3 раза/сут 7 дней [34]. У 96 % мужчин отмечают излечение хламидиоза при назначении пefлаксина после окончания иммунотерапии. В комплексном лечении хламидиоза положительный эффект оказывает озонотерапия, осуществляемая 10-кратным в/в введением озонированного физиологического раствора в количестве 400,0 мл, внутриуретральными инсуффляциями озонированных физрастворов 1 раз/сут с концентрацией озона от 1 до 4 мг/л в течение 10-15 дней [12, 24, 25].

Диагностику урогенитального уреоплазмоза проводят бактериологическим методом (цветная реакция), реакцией иммунофлюоресценции (прямым методом РИФ) и методом активированных частиц (МАЧ). Применяют диагностикум «Рохатест», а также ПЦР [16].

Уреоплазмы, лишённые клеточной стенки, прикрепляясь к сперматозоидам, вызывают агглютинацию и ограничение подвижности сперматозоидов. При уреохламидиозе отмечается снижение содержания фруктозы и повышение активности энзимов [10].

Уретра является основным местом обитания трихомонад, т. к. последние обладают тропизмом к плоскому эпителию. Уретрит характеризуется развитием воспалительного процесса с гиперемией, отеком, экссудацией, десквамацией эпителия, мелкими кровонезлияниями и изъязв-

лениями. В лимфатические узлы трихомонады попадают по лимфатическим сосудам [14].

Гарднереллезная инфекция проявляется лейкоцитарными фильтрами в долях предстательной железы у 50 % пациентов происходит агглютинация сперматозоидов [28].

Клиника урогенитального трихомониаза имеет специфических особенностей даже при свежем трихомониазе и лишь иногда проявляется отеком и гиперемией губок уретры, резиной, болью при мочеиспускании. При пальпации отмечается болезненность, может быть гнойное отделяемое. При хроническом трихомониазе в эпидидимите происходит нарушение сперматогенеза, отклонение pH эякулята в любую сторону. Аутоиммунизация организма антителами тестикулярного происхождения является одной из причин спермагглютинации [2, 28].

Диагностика трихомониаза производится прямой бактериоскопией, окраской мазка по Граму, Романовскому-Гимзе, Папаниколау и метиленовым синим. Для культуральной диагностики трихомониаза применяются среды Джонсона-Трасселя, солевые, а также из безжелезистого порошка и кровезаменителей. Используются диагностическая иммуноферментная тест-система «Трихомоно-Бест-IqG-стрип»; микробиологические методы – РСК, РПГА, РИФ [5, 34].

Лечение острого трихомонадного уретрита проводится 5-дневной монотерапией тибералом в суточной дозе 1,5 г и по эффективности не уступает комплексному лечению с одновременным применением метронидазола и атраксия в течение 10 дней. В лечении свежего острого и подострого неосложненного трихомонадного уретрита назначают протистотические препараты метронидазол, тинидазол, тиберал, теонитридин, ниморазол. Протистотическим свойством также обладают макмирор, атраксин, эфлоран. Одновременно назначают иммунотерапию – паритал, продигозан, биостимуляторы, стекловидное тело, алоэ, ФиБС; ферменты, физиотерапию и местное лечение. Наиболее эффективным методом лечения больных с хроническим трихомониазом является комбинированное применение нифуратела по 200 мг 3 раза в день, в течение 6 дней в сочетании с традиционной комплексной терапией [11, 14].

Проблемным вопросом до сих пор остаются санирование от трихомонадной инфекции мужчин

монады [4].  
 тся ин-  
 елезы, а  
 ппация  
 наза не  
 же при  
 вляется  
 жущей  
 ьпации  
 нойное  
 надном  
 ермато-  
 торону.  
 гелами  
 я одной  
 одится  
 зков по  
 олау и  
 иагнос-  
 среды:  
 белко-  
 ьзуют  
 я тест-  
 методы  
 нокло-  
 ммуно-  
 [5, 14].  
 етрита  
 ералом  
 сти не  
 ремен-  
 кана в  
 трого и  
 адного  
 параты:  
 тразол,  
 также  
 Одно-  
 ироге-  
 видное  
 пнио и  
 и мето-  
 трихо-  
 енение  
 ечение  
 ексной  
 тается  
 у мужчин

и женщин. Существует мнение, что доза препара-  
 та должна быть стандартизирована и одинакова для  
 мужчин и женщин и что препарат должен  
 обеспечивать клиническую эффективность в  
 одноразовой дозе ко всем штаммам микро-  
 организмов. Рецидивы трихомониаза объясняют  
 устойчивостью отдельных штаммов *Tr. vaginalis*  
 к метронидазолу и тинидазолу [5, 11].

При кандидозном баланопостите отмечается  
 жжение, зуд, гиперемия кожи головки полового  
 члена и крайней плоти, наличие эрозий с  
 фестончатыми краями, покрытых белесоватым  
 налетом, трещины, боли при мочеиспускании.  
 При подострых формах клинические проявления  
 выражены меньше. Могут возникнуть  
 осложнения в виде кандидозного простатита,  
 эпидидимита, уретрита, цистита, особенно после  
 антибиотикотерапии в связи с активацией грибов  
 рода *Candida* [21].

В настоящее время имеется несколько проти-  
 вогрибковых препаратов системного действия –  
 Низорал, Орунгал, Ламизил, Дифлюкан.  
 Одновременно рекомендуют бактериальные  
 биологические препараты [9, 22].

При смешанной хламидийно-уреаплазменной  
 инфекции появляется дискомфорт в области про-  
 межности, изменения спермограммы и секрета  
 предстательной железы. У больных хламидий-  
 ной и сочетанной хламидийно-микоплазменной  
 инфекцией констатируется астенозооспермия,  
 тератозооспермия, некроспермия и пиоспермия  
 [10, 34].

Лечение смешанной инфекции представляет  
 сложную задачу. Применение азитромицина по  
 схеме: 1-й день – 1,0 г, в последующие 4 дня –  
 500 мг 1 раз в день, на курс – 3,0 г – свиде-  
 тельствует о его эффективности в лечении  
 хламидиоза, гонореи и микст-инфекции. Цефо-  
 таксим, несмотря на долгое применение, сохранил  
 антибактериальную активность против боль-  
 шинства возбудителей воспалительных заболе-  
 ваний мужских половых органов. Фторхинолоны  
 (офлоксацин, ципрофлоксацин) также обладают  
 высокой бактериальной активностью и могут  
 применяться при проведении эмпирической  
 терапии. Комплексное исследование офлокса-  
 цинов – занацина и таривиды показало их эффек-  
 тивность в терапии гонококковой, хламидийной,  
 уреаплазменной и сочетанной инфекций.  
 Рекомендуют применять однократно занацин и  
 таривид в дозе 400 мг. Фторхинолоны (таривид,  
 ципробай, абактал) препятствуют синтезу ДНК

в клетке, создавая высокие концентрации препа-  
 рата в ней. При лечении урогенитального хлами-  
 диоза в сочетании с гонореей эффективно назна-  
 чение одной инъекции модивиды (1,0 мл в/м), а  
 затем рулида (рокситромицин) по 150 мг 2 раза в  
 день, перед едой в течение двух недель. При  
 сопутствующем трихомониазе лечение начинают  
 с назначения тинидазола (2,0 г) с последующим  
 приемом рулида [1, 17, 26].

Увеличение антиокислительной активности  
 крови достигается путём в/в введения церуко-  
 плазмина и перорального приёма а-токоферола.  
 Улучшение кровоснабжения тканей предстатель-  
 ной железы, семенных пузырьков и уретры  
 достигается назначением трентала и агапурина.  
 Отмечают улучшение показателей спермо-  
 граммы при лечении вобэзисом, назначении  
 спермамина [24, 27].

На функциональное состояние репродуктив-  
 ной системы мужчин с бесплодием, обуслов-  
 ленным инфекционно-воспалительными заболе-  
 ваниями предстательной железы, эффективно  
 влияет сочетанное применение трентала, прозе-  
 рина и аскорбиновой кислоты [4, 15].

Для оптимального выбора лечения рекомен-  
 дуется учитывать прямые взаимоотношения  
 заболевания и его эндокринного отношения.  
 Лечение тестостероном обосновано лишь в  
 случаях, когда утреннее его содержание в плазме  
 ниже 12 нмоль/л при норме 12-40 нмоль/л с  
 суточными колебаниями до 30 %. Но у мужчин  
 с нормальным уровнем гонадотропинов олиго-  
 спермия практически не поддается коррекции.  
 Андриол обладает не только положительным  
 посттестикулярным влиянием на созревание  
 сперматозоидов и стимуляцию половых желез,  
 но и возможным влиянием на функцию  
 андрогенорецепторов [15].

При лечении воспалительных заболеваний  
 мужских половых органов, вызванных  
 возбудителем ЗППП, целесообразно применение  
 физиотерапии. Так, локальную гипертермию  
 предстательной железы полем СВЧ осуществ-  
 ляют аппаратом «Thermex» (43° С) однократно  
 в течение 30 мин. после курса консервативной  
 терапии. Положительный эффект наблюдается  
 при применении аппарата ВИТАФОН. Электро-  
 лазерная физиотерапия улучшает реактивность  
 тканей и кровоснабжение уретры, предстатель-  
 ной железы, семенных пузырьков. Применение  
 аппарата «Интрадон-4» показано в стадии  
 латентного воспалительного процесса. В схему

комплексного лечения хронических простатитов включают воздействие *per rectum* низкочастотным ориентированным пульсирующим магнитным полем с набором колебаний 2,5-10 Гц, характерных для предстательной железы, с величиной магнитной индукции 15 мТл, экспозицией 10-15 мин. в течение 8-12 дней или синусоидальную форму тока, образующего магнитное поле с прерывистым режимом величиной магнитной индукции 36 мТл посредством индукторов, расположенных над лобком. Рекомендуют с 1-го дня комплексного лечения хронического уретропростатита применять магнитнолазерный аппарат «Млада» с длиной волны 0,835 мкм, минимальной мощностью 10-20 мВт и магнитной индукцией в рабочей плоскости 50 мТл. Проводить лечение рекомендуют с двух терминалов по 2-4 мин. на пораженный очаг уретры и предстательной железы [4, 13].

Таким образом, во всем мире отмечается высокий уровень инфекций, передающихся половым путем. У больных хламидийной и сочетанной хламидийно-микоплазменной инфекцией нередко выявляется астеноспермия, тератозооспермия, некроспермия и олиоспермия.

Тем не менее, патогенез бесплодия при заболеваниях, передающихся половым путем, сложен, в связи с многообразием вариантов микст-инфекции, и недостаточно изучен. Поэтому важно комплексное обследование супругов на гонорею, трихомониаз, хламидиоз, если у мужа установлен диагноз: уретрит, парауретрит, баланопостит, острый и хронический простатит. Но проблема диагностики хламидиоза, особенно при наличии патоспермии, до сих пор остается актуальной. Причиной неуспешного лечения является неконкретное определение микрофлоры

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аковбян Г.В., Камасова О.В. Азитромицин (земакс) в терапии некоторых инфекций, передаваемых половым путем // Вестн. дерматол. и венерол. - 2000. - № 1. - С. 68.
2. Анчулапе И.С., Милтиничи А.П. Смешанные хламидийные инфекции и их иммунокоррекция // Вестн. дерматол. и венерол. - 2000. - № 1. - С. 28-30.
3. Бакулев А.Л., Рубин В.А., Суворов А.П. Особенности системы протеолиза и аминокислотного спектра крови при болезни Рейтера // Вестн. дерматол. и венерол. - 1999. - № 1. - С. 25-27.
4. Богоунов И.М. Магнитнолазеротерапия в комплексном лечении хронического

уретры. Выявление той или иной инфекции по числу ЗППП трактуется как основное заболевание и приводит к длительному неэффективному лечению антибиотиками. Первоочередной задачей является этиологическая санация. Но длительность применения и большие дозы антибиотиков угнетают специфический клеточный и гуморальный иммунитет. При дисбактериозе, вызванном перациональным применением антибиотиков, микрофлора кишечника – бифидобактерии, лактобактерии, кишечная палочка, энтерококки утрачивают антагонистическую, дезинтоксикационную и иммуностимулирующую функции [12, 18].

Проблемным вопросом до сих пор остается санирование от трихомонадной инфекции мужчин и женщин. Существует мнение, что доза препарата должна быть стандартизирована и единой для мужчин и женщин и препарат должен обеспечивать клиническую эффективность в однократной дозе ко всем штаммам микроорганизма.

Рецидивы трихомониаза объясняют устойчивостью отдельных штаммов *T. vaginalis* к метронидазолу и тинидазолу.

Лечение смешанной инфекции до сих пор представляет сложную задачу, в то же время недостаточно применяется лимфотропное введение препаратов, несмотря на его высокую эффективность.

Связь мужской стерильности с концентрацией ПРЛ и ЛГ, ФСГ, тестостерона ещё изучена недостаточно, однако у мужчин с нормальным уровнем гонадотропинов олигоспермия практически не поддаётся коррекции.

Аутоиммунизация организма антителами тестикулярного происхождения, является одной из причин спермаглютинации, поэтому профилактика иммунных осложнений требует быстрого разрешения.

- уретропростатита // Вестн. дерматол. и венерол. - 1996. - № 5. - С. 63-64.
5. Васильев М.М. Современные проблемы диагностики и лечения гонорейной и трихомонадной инфекции // Вестн. дерматол. и венерол. - 1998. - № 4. - С. 39-42.
6. Гортичченко И.И., Гиббер С.М. Хламидиоз в урологической и андрологической практике. Методические рекомендации. - К.: Изд-во АМН Украины, МЗ Украины, Ин-та урологии и нефрологии АМН Украины. - 2000. - 29 с.
7. Джозамицин (вильпрафен) в терапии уrogenитального хламидиоза / Потекаев Н.С., Пашиян М.Г., Пашиян А.Г., Потекаев Н.Н., Львов А.Н. // Вестн. дерматол. и венерол. - 2000. - № 1. - С. 48-51.

- инфекции из  
ное заболе-  
фективному  
очередной  
анация. Но  
ьшие дозы  
фический  
нитет. При  
циональным  
икрофлора  
обактерии,  
трачивают  
ционную и  
[18].  
р остается  
ии мужчин  
оза препа-  
на и одина  
кен обеспе-  
одпорозо-  
низма.  
г устойчи-  
alis к мет-
- о сих пор  
же время  
ное введе-  
ло эффек-
- нтрацией  
изучена  
мальным  
я практи-
- ителями  
ся одной  
поэтому  
требует
- атол. и
- облемы  
рной и  
рматол.
- мидиоз  
актике:  
Изд-во  
иологии  
29 с.  
рапии  
в Н.С.,  
в Н.Н.,  
ерол. –
8. Калмыкова Т.Д., Мухамедеев Р.Х. Макролиды в терапии урогенитального хламидиоза // Вестн. дерматол. и венерол. - 2000. - № 4. - С. 37.
  9. Кисина В.И. О тактике терапии урогенитального хламидиоза // Вестн. дерматол. и венерол. - 1998. - № 3. - С. 12-16.
  10. Ковалев Ю.Н., Тохаров К.Б. Клинико-эпидемиологические аспекты некоторых видов урогенитальных микоплазмозов у больных негонорейными мочеполовыми инфекциями // Вестн. дерматол. и венерол. - 1998. - № 1. - С. 51-53.
  11. Кривошеев Б.Н., Ермаков М.Н., Кришница Ю.М. Тиберал в терапии урогенитального трихомониаза // Вестн. дерматол. и венерол. - 1997. - № 1. - С. 63-65.
  12. Люлько О.О., Абу Ебейд Ахмад Мохаммед. Обрунтування та використання багатоконпонентних супозиторіїв при лікуванні хронічних простатитів // Урологія. - 1997. - № 3. - С. 56-59.
  13. Романенко Г.Ф., Ломовцева О.Б., Филов О.Ф., Голубева Е.С., Кибрик Н.Д. Международная конференция «Сексуальное здоровье человека на рубеже веков: проблемы, профилактика, диагностика и лечение» // Вестн. дерматол. и венерол. - 2000. - № 2. - С. 66-69.
  14. Молочков В.А. Урогенитальный трихомониаз и ассоциированные урогенитальные инфекции (эпидемиология, клиника, диагностика, лечение, профилактика) // Рос. журнал кожн. и венерол. болезней. - 2000. - № 3. - С. 48-56.
  15. Об опыте использования современных методов диагностики урогенитального хламидиоза / В.С. Иванова, Н.Н. Сигунова, Л.П. Сухова и др. // Вестн. дерматол. и венерол. - 1998. - № 5. - С. 62-63.
  16. Оценка различных методов лабораторной диагностики урогенитальных микоплазм / Н.С. Гладкова, В.И. Киселев, Б.Д. Дарижапова и др. // Вестник дерматол. и венерол. - 1999, № 2. - С. 43-45.
  17. Препараты офлоксацина в терапии инфекций урогенитального тракта / Дмитриев Г.А., Васильев М.М., Кисина В.И., Наволоцкая Т.И., Брагина Е.Е., Вахнина Т.Е. // Вестн. Дерматол. и венерол. - 1996. - № 4. - С. 42-45.
  18. Применение бактериальных биологических препаратов в комплексном лечении урогенитальных инфекций у больных с дисбактериозом кишечника / И.В. Кисина, Л.В. Погорельская, В.Н. Беднова и др. // Вестн. дерматол. и венерол. - 1996. - № 2. - С. 76.
  19. Проблема диагностики и лечения урогенитального хламидиоза в России / Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Аковбян В.А., Дмитриев Г.А. и др. // Антибиотики и химиотерапия. - 1996. - Т. 41, № 2. - С. 5-8.
  20. Проценко Т.В. Хламидиоз: принципы диагностики, лечения, стратегия мониторинга: Методические рекомендации. - Донецк: Изд-во Гос. мед. ун-та, 1998. - 13 с.
  21. Соколова Г.А., Сильницкий П.А. Кандидоз мочеполовых органов у мужчин // Вестн. дерматол. и венерол. - 1997. - № 2. - С. 65.
  22. Степанова Ж.В., Скрипкин Ю.К. Терапевтическая эффективность орунгала при дермофитиях и кандидозе // Вестн. дерматол. и венерол. - 1998. - № 4. - С. 56-58.
  23. Хамаганова И.В., Олисов А.О., Жерехов Е.П. Предварительные результаты применения далашина Ц (клиндамицина) в лечении хламидиоза // Вестн. дерматол. и венерол. - 1997. - № 5. - С. 73-74.
  24. Хрянин А.А., Лыкова С.Г. Лечение урогенитального хламидиоза // Вестн. дерматол. и венерол. - 1998. - № 4. - С. 46-47.
  25. Чеботарев В.В. Пефлацин в лечении больных хламидиозом // Вестн. дерматол. и венерол. - 1996. - № 5. - С. 68-69.
  26. Шахтмейстер И.Я. Рокситромицин (рулид) в терапии урогенитального хламидиоза // Вестн. дерматол. и венерол. - 1999. - № 1. - С. 59.
  27. Шинский Г.Э., Мерзляков В.А., Тимофеева С.Б. Эпидемиологические аспекты хламидийной инфекции // Вестн. дерматол. и венерол. - 1999. - № 1. - С. 11-13.
  28. Eggert-Kruse W., Rohr G., Prost S. et al. Antisperm antibodies and microorganisms in genital secretion – a clinically significant relationship?: Simp. “Urogenital Infec. and Fert. Giessen”, Nov. 16, 1996 // Andrologia. - 1998. - № 30. - P. 61-71.
  29. Dieterle S., Mahony J.B., Luinstra K.E., Stibbe W. Chlamydial immunoglobulin IgG and IgA antibodies in serum and semen are not associated with the presence of Chlamidia Trachomatis DNA or rRNA in semen from male partners of infertile couples // Human Reproduction. - 1995. - V. 10, № 2. - P. 315 - 329.
  30. Toskin L.A., Derancout C., Carauin J., Mey O.U. Chlamidia trachomatis diagnosis among patients attending a free anonymous HIV-screening Center (France) // Вестн. Дерматол. и венерол. - 2000. - № 4. - С. 60.
  31. Collier F. Le bilan infectieux avant une procreation medicalement assistee // Rev. fr. gynecol. et obstet. - 1998. - V. 93, № 4. - P. 275-281.
  32. Gavella M. Oxidative stress and role of antioxidants in male infertility // Diabetol. Croat. - 1997. - V. 26, № 2. - P. 65-74.
  33. Bollmann R., Engel S., Sagert S., Gobel U.B. Investigations on the detection of Chlamydia trachomatis infections in infertile male outpatients: 3rd Androl. Symp. “Urogenital Infec. and Fert.” Giessen, Nov. 16, 1996. // Andrologia. - 1998. - V. 30. - P. 23-27.
  34. Kuligowska E., Fenlon H.M., Pomeroy O. Transrectal ultrasound in the diagnosis and management of male infertility: Abstr. 97th Ann. Meet. Amer. Roentgen Ray Soc., Boston, May 4-9, 1997 // Amer. J. Roentgenol. - 1997. - 168, № 3. - P. 75.
  35. Simo M., Sluzhynska M. Ultrasound diagnostic of posterior urethritis in men // Abstr. 10th European Congress of Radiology – ECR'97, Vienna, Austria, March 2-7, 1997. - Amsterdam. - 1997. - P. 1154.
  36. Lopes P., Thonneau P., Alnot M.O. et al. Sterilite du couple // Concours med. - 1996. - V. 118, № 40. - P. 13-25.