

УСЛОВНО-ПАТОГЕННАЯ МИКРОФЛОРА УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА У МУЖЧИН С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОГО КАНАЛА

*Н. В. Кунгуров, Н.М. Герасимова, А. П. Горбунов, Н.И. Скидан, Н. В. Щербакова,
Н.П. Евстигнеева, Е.А. Чигвинцева, Л.И. Юровских, В.Н. Тамбулова,*

*ФГУ «Уральский научно-исследовательский институт дерматовенерологии и иммунопатологии
Минздравоохранения РФ», г. Екатеринбург*

Резюме: Механизм развития воспалительного процесса в уретре определяется состоянием ее слизистой. При нарушении целостности слизистой любого генеза (травма, внедрение микрофлоры) в зоне поражения развивается воспалительная реакция, происходит внедрение микроорганизмов и развитие патологического процесса. При этом повышается проницаемость стенки мочеиспускательного канала и лейкоциты (клеточные факторы противомикробной защиты) начинают проникать и скапливаться в просвете уретры. С целью исследования видового состава микрофлоры уретры и определения частоты встречаемости бактериальных уретритов, ассоциированных с условно-патогенными микроорганизмами у мужчин с воспалительными заболеваниями мочеиспускательного канала на базе ФГУ «Уральский научно-исследовательский институт дерматовенерологии и иммунопатологии Росмедтехнологий» (г.Екатеринбург) проведено комплексное клиничко-лабораторное обследование 465 мужчин в возрасте от 17 до 46 лет. Набор клинического и лабораторного материала для исследования осуществлялся на приеме в консультативной поликлинике ФГУ «УрНИИДВиИ Росмедтехнологий» в период с 2005 по 2008 годы. Показано, что при бактериальных уретритах, ассоциированных с условно-патогенной микрофлорой осложнения со стороны репродуктивных органов диагностировались в 62,1% случаев: в виде хронического простатита у 87 (53,0%) пациентов, при этом на фоне наличия хронического простатита у 10 (6,1%) больных выявлены признаки эпидидимита, у 4 (2,4%) орхоэпидидимит и у 1 (0,6%) больного установлен везикулит.

Ключевые слова: условно-патогенная микрофлора уrogenитального тракта у мужчин с воспалительными заболеваниями мочеиспускательного канала, осложнения со стороны репродуктивных органов.

Механизм развития воспалительного процесса в уретре определяется состоянием ее слизистой. Слизистая оболочка уретры, помимо эпителия, включает собственную ткань слизистой, образованную рыхлой соединительной тканью, богато снабженную кровеносными и лимфатическими сосудами [9]. Противомикробная резистентность слизистой мочеиспускательного канала (уровень

местного иммунитета) зависит от ее механической целостности (предотвращающей проникновение микроорганизмов с поверхности), выработке достаточного количества слизи клетками секреторного эпителия, пара- и бульбоуретральными железами (которая обеспечивает механическое смывание микроорганизмов с поверхности уретры) и определенным биохимическим составом уретральной слизи, оказывающей непосредственное противомикробное действие (иммуноглобулины, комплемент и его компоненты, лизоцим и др) [6]. При нарушении целостности слизистой любого генеза (травма, внедрение микрофлоры) в зоне поражения развивается воспалительная реакция, происходит внедрение микроорганизмов и развитие патологического процесса [13, 18]. При этом повышается проницаемость стенки мочеиспускательного канала и лейкоциты (клеточные факторы противомикробной защиты) начинают проникать и скапливаться в просвете уретры.

Бактериальный уретрит может начинаться остро и переходить в хроническое рецидивирующее течение, а может и изначально иметь хроническое субклиническое течение и выявляется только при лабораторном обследовании. Это связано с «агрессивностью» микрофлоры, вызывающей и поддерживающей воспалительный процесс. Слабый местный иммунный ответ, по мнению В.А. Козлюк (2006), является главной причиной отсутствия выраженной воспалительной реакции на внедрившуюся инфекцию, в результате чего инфекционный процесс в уретре часто принимает хронический вялотекущий характер [9].

По мнению В.А. Козлюк (2006) колонизация уретры условно-патогенной бактериальной микрофлорой и приобретение этой флорой патогенных свойств находятся в прямой зависимости от перенесенных ранее воспалительных процессов в мочеполовых органах, закономерно приводящих к снижению местного иммунитета, а также от ассоциативных взаимоотношений между микроорганизмами при смешанных инфекциях [9]. Многие авторы считают, что бактериальная флора усиливает воспалительные явления в мочеиспускательном канале при смешанной урогенитальной инфекции. Так как при смешанных инфекциях одни возбудители могут создать благоприятные условия для проникновения, персистенции и размноже-

ния других микроорганизмов [8, 9]. Так, известна связь между хламидийной инфекцией и условно-патогенной микрофлорой. В своей работе Н.И. Скидан (2000) показал, что у больных с хламидийной инфекцией в 1,5-2 раза чаще отмечалось нарушение состава нормальной микрофлоры уретры по сравнению с больными без хламидийной инфекции. При этом клинические проявления уретрита зависели от состава сопутствующей микробной флоры уретры [14].

Существует мнение, что в патогенезе уретритов значительную роль играют стафилококки [1, 12, 15]. Как указано в «Руководстве по урологии» под редакцией Н.А. Лопаткина (1995), стафилококки играют главенствующую роль в развитии неспецифических уретритов не только как монокультура, но и в ассоциациях микроорганизмов, что проявляется упорным течением заболевания этих больных. Микробная ассоциация не является чем-то неизменным и стандартным. Она меняется в зависимости от защитных свойств организма, лекарственной терапии и изменений характера местного процесса [11].

По данным ряда авторов, наиболее важным возбудителем инфекций мочеполовых путей продолжает оставаться *E.coli*, выявляемая примерно в 80 % случаев заболевания и *Staphylococcus saprophyticus*, являющийся причиной развития воспаления в урогенитальном тракте еще в 15 % случаев [20, 21, 22].

Преимущественно вялое, торпидное течение воспалительного процесса в урогенитальном тракте, довольно позднее обращение к врачу, несоблюдение необходимого режима личной гигиены — все это приводит у значительной части больных к осложнениям со стороны мочеполовых и других органов. Из урогенитальных осложнений при бактериальных уретритах наблюдаются простатиты, эпидидимиты, орхоэпидидимиты, циститы, проктиты, стриктуры уретры и реактивные артриты. Хронические воспалительные процессы в мочеиспускательном канале, в том числе в передней уретре, являются основной причиной простатитов, сексуальных нарушений, фертильности. Ряд авторов считают, что именно уретра чаще всего является источником, своего рода входными воротами, для поступления инфекции в предстательную железу [3, 4, 16, 19].

По данным В.В. Чеботарева (2007) выявляемость бактериального простатита составляет 92,7%. При этом *Staphylococcus epidermidis* высевается у 55,2%, *Staphylococcus aureus* — у 8%, *Streptococcus* — у 6%, *Enterococcus* — у 6%, *E.coli* — у 4,3%, *Proteus vulgaris* — у 3,4%, *Pseudomonas aeruginosa* — у 2,2%, а *Klebsiella* - у 0,3% пациентов [26]. Е. Mears (1992) считает, что бактериальные простатиты в основном вызываются грамотрицательной флорой: в 80% *E.coli* как монокультурой или в ассоциациях, а в 20% — *Klebsiella*, *Proteus vulgaris*, псевдомонадами [23]. В то же время М.И. Каплун (1984)

и другие исследователи говорят о преобладании грамположительных кокков. Последние более характерны для мужчин молодого возраста, грамотрицательная же микробная флора — для среднего и старшего возраста, что обусловлено возрастными нарушениями оттока мочи из мочевого пузыря, связанной чаще всего с доброкачественной гиперплазией предстательной железы [5].

Рост заболеваемости простатитом Л.М. Кулагина (1995) объясняет именно увеличением числа случаев бактериальных уретритов [10]. В подтверждение этого появляются работы, в которых сообщается, что изолированный простатит диагностируется у 11% больных, а в сочетании с уретритом — у 88% пациентов. При обследовании 128 мужчин с хроническим рецидивирующим уретритом, Ю.Н. Ковалев (2008) выявлял у всех пациентов признаки хронического простатита [7].

По мнению М.М. Васильева (1991), высокая выявляемость хронического простатита и его «омоложение» связано, с одной стороны, с совершенствованием методов диагностики, с другой, с ростом заболеваемости уретритами различной этиологии [2].

Исходя из анализа литературных данных, становится очевидным, что необходимо продолжать исследования микрофлоры мочевыводящих путей у мужчин и поиск новых безопасных подходов в лечении бактериальных уретритов, способствующих снижению их рецидивов.

Таким образом, целью настоящего исследования явилось исследование видового состава микрофлоры уретры и определение частоты встречаемости бактериальных уретритов, ассоциированных с условно-патогенными микроорганизмами у мужчин с воспалительными заболеваниями мочеиспускательного канала.

Материалы и методы

На базе ФГУ «Уральский научно-исследовательский институт дерматовенерологии и иммунопатологии Росмедтехнологий» (г. Екатеринбург) проведено комплексное клиничко-лабораторное обследование 465 мужчин в возрасте от 17 до 46 лет. Набор клинического и лабораторного материала для исследования осуществлялся на приеме в консультативной поликлинике ФГУ «УрНИИДВиИ Росмедтехнологий» в период с 2005 по 2008 годы. Воспалительные заболевания в органах урогенитального тракта мужчин выявлены у 264 (56,7%) пациентов. Возбудители инфекций, передаваемых половым путем, выявлены у 100 пациентов, что составило 37,8% от общего числа больных с воспалительными заболеваниями в урогенитальном тракте и 21,5% от общего числа обследованных мужчин. При этом *Chlamydia trachomatis* обнаруживалась у 64 (64,0%) пациентов, *Herpes simplex* у 14 (14,0%), *Mycoplasma genitalium* 12 (12,0%), *Cytomegalovirus* у 7,0 (7,0%), *Neisseria gonorrhoeae* у 2 (2,0%), *Trichomonas vaginalis* у 1 (1,0%) пациента. Условно-патогенная

микрофлора мочеиспускательного канала выявлена у 164 больных, что составило 35,2% от общего числа обследованных мужчин и 62,2% от числа больных с воспалительными заболеваниями в органах уrogenитального тракта. Данная категория больных была включена в основную группу исследования.

Всем пациентам для выявления интенсивности воспалительного процесса и исключения других ИППП проводилось бактериоскопическое исследование. Исследование отделяемого из уретры проводилось в нативных препаратах и при микроскопии препаратов, окрашенных метиленовым синим и по способу Грама. Диагноз уретрита считался микроскопически подтвержденным, если в исследуемом мазке присутствовало более 5 лейкоцитов в поле зрения.

Исследование уrogenитальной микрофлоры выполнялось в соответствии с методическими указаниями по применению унифицированных микробиологических (бактериологических) методов исследования в клиничко-диагностических лабораториях утвержденными приказом Минздрава СССР № 535 от 22 апреля 1985 г. «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клиничко-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений». Отделяемое уретры получали путем забора одноразовым зондом (зонд вводили в уретру на глубину около 4 сантиметров, осторожно собирая материал со стенок уретры круговыми движениями). Полученный материал помещали в специальную транспортную систему (Venturi Transystem, Италия) и направляли в лабораторию. Материал засеивали на плотные питательные среды — агар с добавлением 5,0% донорской крови, среда Сабуро и желточно — солевой агар. Идентификацию выделенных штаммов микроорганизмов проводили согласно общепринятым методам на основании морфологических, тинкториальных, культуральных, биохимических и антигенных свойств. Определение чувствительности выявленной микрофлоры к антибиотикам проводилось диско-диффузионным

методом согласно «Методическим указаниям по определению чувствительности микроорганизмов к антибиотикам» (Москва, 2004). Идентификацию выделенных дрожжеподобных грибов проводили на среде *Candiselect*, для определения чувствительности к антимикотикам использовали Фунги тест Bio-RAD (Франция). Таким образом определяли видовой и количественный состав микрофлоры.

Для диагностики уреоплазменной и микоплазменной инфекций были использованы жидкие питательные среды. При наличии положительного теста в исследуемом материале идентификацию возбудителя проводили с использованием плотных питательных сред на отечественных ингредиентах (Методические рекомендации, Москва, 1989 г.).

Полимеразная цепная реакция использовалась для выявления *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma genitalium*, *Cytomegalovirus*, *Herpes simplex* I и II типа и вирус папилломы человека 16/18 типа.

Диагноз: бактериальный уретрит, ассоциированный с условно-патогенной флорой устанавливался на основании жалоб больного, данных анамнеза, объективных клинических и лабораторных критериев (микроскопия окрашенного по Граму мазка из мочеиспускательного канала (диагноз подтверждается, если среднее число лейкоцитов составляет более 4-5 в поле зрения), бактериологическое исследование — рост условно-патогенной микрофлоры в концентрации 10⁴ и выше КОЕ/мл, при отсутствии инфекций, передаваемых половым путем).

Результаты и их обсуждение

Нами представлены данные, полученные при исследовании отделяемого из уретры 164 больных с негонококковыми нехламидийными уретритами. При исследовании микробной обсемененности передней уретры мужчин с негонококковыми уретритами установлено, что концентрация условно-патогенных микроорганизмов в отделяемом из уретры превышала 10⁴ КОЕ/мл и в ряде случаев доходила до 10⁹ КОЕ/мл.

Частота обнаружения условно-патогенной микрофлоры у больных с бактериальными уретритами, представлена на рис. 1.

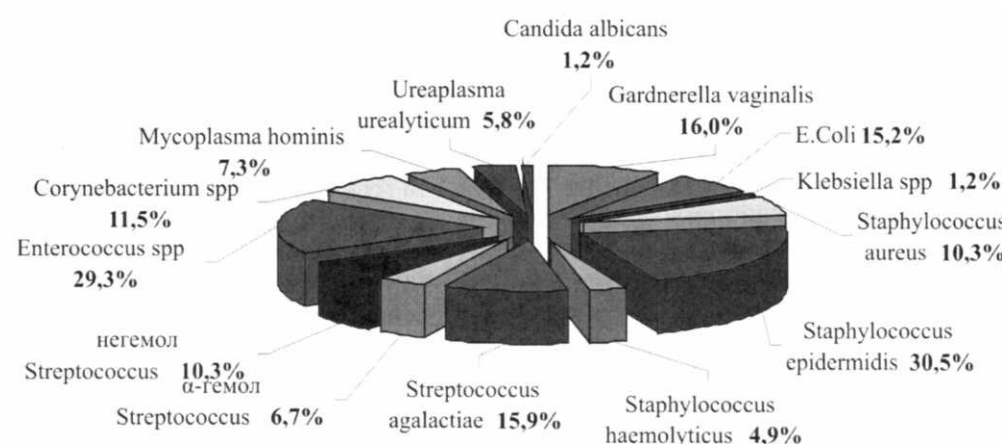


Рис.1. Частота обнаружения условно-патогенной микрофлоры у больных с бактериальными уретритами

На представленном рис. 1 показаны данные микробиологического исследования отделяемого из уретры обследованных больных, которые свидетельствуют о том, что основную обсемененность мочевых путей составляют представители семейства *Micrococcaceae*—*Staphylococcus epidermidis* (30,5%), *Staphylococcus aureus* (10,3%), *Staphylococcus haemolyticus* (4,9%) и *Streptococcaceae* — *Enterococcus spp.* (29,3%), *Streptococcus agalactiae* (15,9%), негемолитический *Streptococcus* (10,3%), а-гемолитический *Streptococcus* (6,7%). Небольшую группу представляют факультативные гра-отрицательные палочки, бактерии семейства *Enterobacteriaceae* представленные *E.coli* (15,2%) и *Klebsiella spp.* (1,2%). Из группы прочих возбудителей высевались *Gardnerella vaginalis* (16,0%), *Corynebacterium spp.* (11,5%), *Mycoplasma hominis* (7,3%), *Ureaplasma urealyticum* (5,8%) и *Candida albicans* (1,2%).

Анализируя полученные нами данные, отмечено, что при воспалительном процессе в уроге-нитальном тракте, на долю микроорганизмов из семейства *Streptococcaceae* приходилось 37,4%, семейства *Micrococcaceae* 27,5%, на долю прочих возбудителей приходилось 25,1%, а семейства *Enterobacteriaceae* 10,0% случаев.

В результате комплексного бактериологического обследования у 88 (53,6%) пациентов, было выявлено моноинфицирование одним из возбудителей, сочетанная инфекция с инфекционным индексом 2 установлена у 45 (27,4%) пациентов, с инфекционным индексом 3 у 30 (18,3%), а с инфекционным индексом 4 всего у 1 (0,6%) пациента.

Данные о частоте встречаемости различных микроорганизмов выделенных из уретры больных бактериальными уретритами, ассоциированными с условно — патогенными микроорганизмами представлены в табл. 1.

Таблица 1. Частота встречаемости различных микроорганизмов в уретре больных бактериальным уретритом.

| Микроорганизмы | моноинфекция (n=88) | | микстинфекция (n=76) | | Всего (164) | |
|---------------------------------------|---------------------|------|----------------------|------|-------------|------|
| | абс | % | абс | % | абс | % |
| <i>Staphylococcus epidermidis</i> | 3 | 1,8 | 47 | 28,6 | 50 | 30,5 |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 7 | 4,2 | 10 | 6,1 | 17 | 10,3 |
| <i>Staphylococcus haemolyticus</i> | 7 | 4,3 | 1 | 0,6 | 8 | 4,9 |
| <i>Enterococcus spp</i> | 25 | 15,3 | 23 | 14,0 | 48 | 29,3 |
| <i>Streptococcus agalactiae</i> | 18 | 11,1 | 8 | 4,8 | 26 | 15,9 |
| негемолитический <i>Streptococcus</i> | 2 | 1,2 | 15 | 9,1 | 17 | 10,3 |
| а-гемолитический <i>Streptococcus</i> | - | - | 11 | 6,7 | 11 | 6,7 |
| <i>E.coli</i> | 15 | 9,1 | 10 | 6,1 | 25 | 15,2 |
| <i>Klebsiella spp</i> | 2 | 1,2 | - | - | 2 | 1,2 |
| <i>Gardnerella vaginalis</i> | 5 | 3,0 | 21 | 12,8 | 26 | 16,0 |
| <i>Corynebacterium spp</i> | 4 | 2,4 | 15 | 9,1 | 19 | 11,5 |
| <i>Mycoplasma hominis</i> | - | - | 12 | 7,3 | 12 | 7,3 |
| <i>Ureaplasma urealyticum</i> | - | - | 9 | 5,8 | 9 | 5,8 |
| <i>Candida albicans</i> | - | - | 2 | 1,2 | 2 | 1,2 |

Анализируя полученные данные микробиологического исследования отделяемого из уретры больных мужчин с бактериальными уретритами, ассоциированными с условно-патогенной микрофлорой видно, что преобладающими микроорганизмами были *Staphylococcus epidermidis* выявленные у 50 пациентов, что составило 30,5% от общего числа больных с бактериальными уретритами. На втором месте по выявлению микроорганизмов из уретры больных мужчин находились *Enterococcus spp.*, который был выявлен у 48 пациентов, что составило 29,3% от общего числа больных с бактериальными уретритами. Данный возбудитель воспалительного процесса в уретре у больных почти с одинаковой частотой выявлялся как в виде моноинфекции — у 25 (15,3%), так и при микстинфекции — у 23 (14,0%) пациентов (p>0,05).

Из представленных в табл. 1 данных видно, что такие микроорганизмы как *Streptococcus agalactiae* и *Gardnerella vaginalis* встречались с одинаковой частотой у 26 (15,9%) пациентов. При этом *Streptococcus agalactiae* достоверно чаще обнаруживался в виде моноинфекции — у 18 (11,1%) пациентов, чем при микстинфекции — у 8 (4,8%) (p<0,05), а *Gardnerella vaginalis* чаще высевалась при микстинфекции, чем при моноинфекции — у 21 (12,8%) и 5 (3,0%) пациентов соответственно (p<0,05). *E. Coli* чаще обнаруживалась в виде моноинфекции у 15 (9,1%) пациентов по сравнению с микстинфекцией, которая наблюдалась у 10 (6,1%) пациентов (p<0,05), а такие возбудители воспалительного процесса в уретре как негемолитический *Streptococcus* и *Staphylococcus aureus* почти с одинаковой частотой встречались у 17 (10,3%) пациентов (p>0,05). При этом негемолити-

ческий *Streptococcus* достоверно чаще обнаруживался в виде микстинфекции — у 15 (9,1%), чем при моноинфекции — у 2 (1,2%) пациентов ($p < 0,05$). *Staphylococcus aureus* так же чаще высевался при микстинфекции, чем при моноинфекции — у 10 (6,1%) и 7 (4,2%) пациентов соответственно ($p < 0,05$). Такой микроорганизм как α -гемолитический *Streptococcus* обнаруживался у 11 (6,7%) пациентов, при этом только при микстинфекции, а *Staphylococcus haemolyticus* встречался у 8 (4,9%) пациентов, при этом достоверно чаще в виде моноинфекции, чем в микстинфекции — у 7 (4,3%) и 1 (0,6%) соответственно ($p < 0,05$). *Klebsiella spp.* диагностировалась в небольшом проценте случаев и только в виде моноинфекции у 2 (1,2%) пациентов. *Corynebacterium spp.* обнаруживались у 19 (11,5%) пациентов и чаще выявлялись при микстинфекции у 15 (9,1%) больных, и при моноинфекции у 4 (2,4%) пациентов ($p < 0,05$). Такие микроорганизмы как *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum* и *Candida albicans* обнаруживались только в ассоциации с другими условно-патогенными микроорганизмами и встречались у 12 (7,3%), 9 (5,8%) и 2 (1,2%) пациентов соответственно.

Анализируя результаты бактериологического исследования можно предположить, что в качестве инфекционного агента ставшего причиной воспаления в уретре явились наиболее часто выявляемые микроорганизмы: *Enterococcus spp.* у 48 (26,8%) больных, *Streptococcus agalactiae* у 26 (15,9%) больных, *E.coli* у 25 (15,2%) больных, *Staphylococcus aureus* у 17 (10,3%) больных.

При проведении двухстаканной пробы Томпсона с целью установления топического диагноза и на основании данных анамнеза, объективного осмотра и результатов лабораторных исследований у 92 (56,0%) больных диагностирован передний уретрит, у 72 (44,0%) пациентов — тотальный. Нами

было отмечено, что наибольшее количество жалоб со стороны урогенитального тракта предъявляли пациенты с тотальным поражением мочеиспускательного канала. Также тотальный уретрит чаще наблюдался у больных с уретропростатитом, что согласуется с многочисленными публикациями указывающими на повышение количества жалоб у пациентов с наличием воспаления по всей длине уретры [16].

Частота выявления осложненных форм бактериального уретрита, ассоциированного с условно-патогенной микрофлорой, представлена на рис. 2

На представленном рис. 2 видно, что неосложненное течение бактериального уретрита отмечалось у 77 (47,0%) больных, а осложненное течение уретрита в виде хронического простатита отмечалось у 87 (53,0%) пациентов, при этом на фоне наличия хронического простатита у 10 (6,1%) больных выявлены признаки эпидидимита, у 4 (2,4%) орхоэпидидимит и у 1 (0,6%) больного диагностирован везикулит. При ректальном исследовании предстательная железа имела обычные физиологические размеры. У 96 (58,5%) больных она пальпировалась плотно эластической консистенции, гладкой, ровной, безболезненной, междолевая борозда была выражена. У 68 (41,5%) пациентов при пальпации предстательной железы выявлялись признаки воспаления, такие как тестоватая консистенция, увеличение одной из долей железы, сглаженность срединной борозды. Практически все пациенты отмечали болезненность той или иной степени выраженности при пальпации предстательной железы.

При осмотре и массаже предстательной железы мы получали её секрет. Полученную в результате массажа каплю секрета помещали на предметное стекло и накрывали покровным стеклом. Исследование проводили непосредственно после

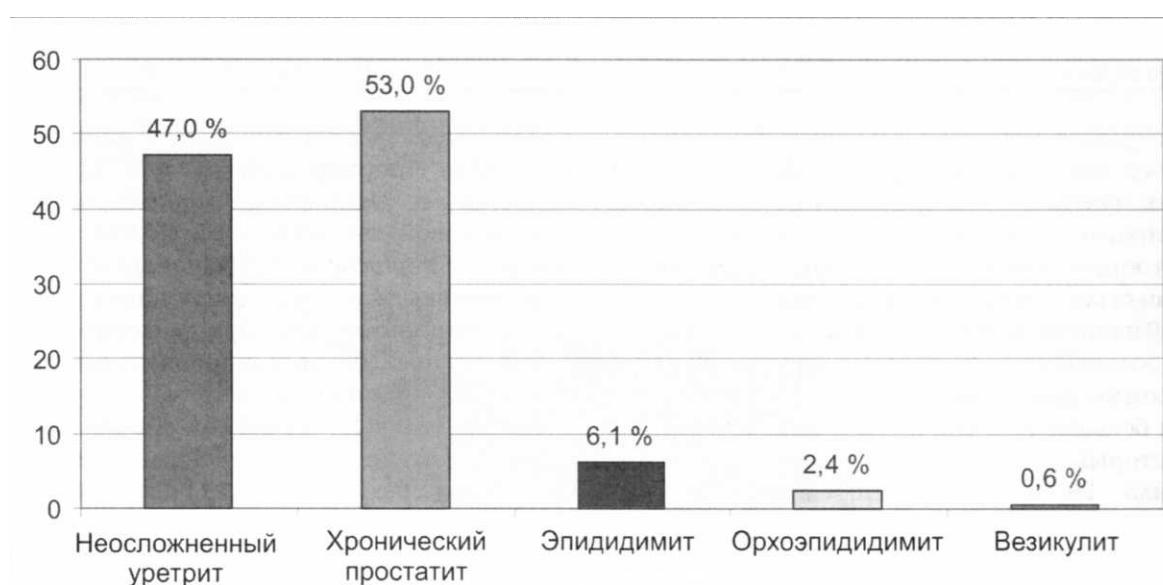


Рис. 2. Частота выявления осложненных форм бактериального уретрита, ассоциированного с условно-патогенной микрофлорой

забора секрета предстательной железы. Подсчитывали наличие лейкоцитов, эритроцитов, лецитиновых зерен, амилоидных телец, эпителиальных клеток. У 2 (1,2%) пациентов секрет предстательной железы получить не удалось. У 77 (47,0%) пациентов клинических и лабораторных данных за воспалительный процесс в предстательной железе не выявлено. А у 85 (51,8%) больных клинические и лабораторные данные указывали на признаки воспаления: при микроскопии секрета предстательной железы отмечалось увеличение числа лейкоцитов более 10 в поле зрения, уменьшение количества лецитиновых зерен, наличие слущенного эпителия и бактериальной флоры.

При ультразвуковом исследовании предстательной железы 164 больных с бактериальным уретритом, ассоциированным с условно-патогенной микрофлорой у 87 (53,0%) пациентов ультразвуковая картина характеризовалась различной степенью выраженности воспалительно инфильтративных изменений. Ультразвуковыми признаками хронического простатита являлись увеличение объема предстательной железы, нечеткие и неровные контуры железы, при длительно текущем хроническом простатите отмечалось наличие диффузной или очаговой гиперэхогенности, а при конгестивном простатите на УЗИ выявлялось снижение ее эхогенности (гипоэхогенная структура), и эхопозитивных образований с акустической дорожкой (кальцинаты). Кальцинаты предстательной железы встречались у 14 (8,5%) пациентов и у 1 (0,6%) больного из этой группы отмечались изменения характерные для везикулита, в виде расширения семенных пузырьков и снижения эхогенности их структуры, а у 77 (47,0%) пациентов патологических изменений в предстательной железе не было выявлено.

При пальпаторном и ультразвуковом обследовании органов мошонки 164 пациентов, только у 10 (6,1%) больных нам удалось диагностировать воспаление придатков яичек. Пальпаторно у данных пациентов определялась умеренная болезненность и повышение плотности придатка левого яичка. Воспаление собственно яичка и придатка яичка обнаруживалось у 4 (2,4%) пациентов, при этом определялся только левосторонний орхоэпидидимит. У данных пациентов воспаление яичка и придатка яичка диагностировалось одновременно с хроническим простатитом.

При пальпаторном исследовании семявыносящих протоков у 164 мужчин нам удалось у 3 (1,8%) пациентов выявить варикозное расширение вен семенного канатика. Паховые лимфатические узлы определялись обычных размеров, не спаянные между собой и окружающими тканями, безболезненные при пальпации, кожа над ними не была изменена.

Учитывая выше сказанное, можно предположить, что выявленные нами осложнения со стороны органов репродуктивной системы яви-

лись результатом воспалительного процесса в уретре, ассоциированного с условно-патогенной микрофлорой.

Выводы

1. Проведенное комплексное клиничко-лабора-торное обследование 465 мужчин, выявило воспаление в органах урогенитального тракта у 264 (56,7%) пациентов, при этом возбудители инфекций, передаваемых половым путем, обнаруживались у 100 (37,8%) пациентов, а воспалительный процесс в уретре, ассоциированный с условно-патогенной микрофлорой диагностирован у 164 (56,0%) больных из числа пациентов с воспалительными заболеваниями мочеполовых органов. При этом неосложненное течение бактериального уретрита выявлено у 77 (47,1%) больных, а осложненное течение установлено у 87 (52,9%) пациентов.
2. В результате проведенного микробиологического обследования 164 мужчин определен видовой состав микрофлоры уретры больных с бактериальными уретритами, ассоциированными с условно-патогенной микрофлорой, основными представителями которого являлись микроорганизмы из семейства *Streptococcaceae* в 37,4% случаев (*Enterococcus spp.* (29,3%), *Streptococcus agalactiae* (15,9%), негемолитический *Streptococcus* (10,3%), α -гемолитический *Streptococcus* (6,7%)), семейства *Micrococcaceae* в 27,5% случаев (*Staphylococcus epidermidis* (30,5%), *Staphylococcus aureus* (10,3%), *Staphylococcus haemolyticus* (4,9%)), из группы прочих возбудителей в 25,1% случаев (*Gardnerella vaginalis* (16,0%), *Corynebacterium spp.* (11,5%), *Mycoplasma hominis* (7,3%), *Ureaplasma urealyticum* (5,8%), и *Candida albicans* (1,2%)) и бактерии семейства *Enterobacteriaceae* в 10,0% случаев (*E.coli* (15,2%) и *Klebsiella spp.* (1,2%)) вызывающие воспалительный процесс в мочеиспускательном канале.
3. При бактериальных уретритах, ассоциированных с условно-патогенной микрофлорой осложнения со стороны репродуктивных органов диагностировались в 62,1% случаев: в виде хронического простатита у 87 (53,0%) пациентов, при этом на фоне наличия хронического простатита у 10 (6,1%) больных выявлены признаки эпидидимита, у 4 (2,4%) орхоэпидидимит и у 1 (0,6%) больного установлен везикулит.

Литература

1. Андреев В.А. Некоторые наблюдения над микрофлорой неспецифических уретритов/ В.А. Андреев// Вестник дерматологии и венерологии.-1959.-№1. С. 65-68.
2. Васильев М.М. Этиопатогенез и лечение хронического простатита/ М.М. Васильев, А.С. Белавин, А.П. Ракчеев // Вестн. дерматологии и венерологии. -1991.- №6. - С. 19-23.

3. Голубчиков В.А. Микрофлора и принципы лечения хронического бактериального простатита / В.А. Голубчиков, Н.В. Ситников, А.Г. Кочетов// Достижения и перспективы развития урологии: тез. Российской юбилейной науч.-практ. конф. Урологов - Екатеринбург, 2000. - С. 253-256
4. Журавлев В.Н., Власенко Л.Ю., Панков В.И. Микрофлора урогенитального тракта у мужчин, больных хроническим простатитом/ В.Н. Журавлев, Л.Ю. Власенко, В.И. Панков// Достижения и перспективы развития урологии: тез. Российской юбилейной науч.-практ. конф. урологов, - Екатеринбург, 2000. - С. 311-312
5. Каплун М.И. Материалы 3-го Всесоюзного съезда урологов. Минск, 1984. — С. 253.
6. Кейт Л.Г. Репродуктивное здоровье / Л.Г. Кейт, Г.С. Бергер, ДА. Эдельманс. :М.: Медицина, 1988. - 398 с.
7. Ковалев Ю.Н. Поражение органов малого таза у мужчин с хроническими уретритами/ Ю.Н. Ковалев, А.Ю. Ковалев, О.Р. Зиганшин // Актуальные вопросы дерматовенерологии: тез. Российской науч.-практ. конф., - Челябинск, 2008. — С. 66-67.
8. Козлова В.И. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий/ В.И. Козлова, А.Ф. Пухнер // М.: Триада-Х, 2003. - 440 с.
9. Козлюк В.А. Уретриты у мужчин/ В.А. Козлюк, А.С. Козлюк.- Киев. 2006
10. Кулагина Л.М. Комплексное лечение больных уретропростатитом: Автореф. Дис. канд.мед.наук. — Владивосток., 1995.
11. Лопаткин Н.А. Урология/ Н.А. Лопаткин. - М.: Медицина. 1995
12. Проскуров В.А. Специфическая терапия при стафилококковых уретритах / В.А. Проскуров// Вестник дерматологии и венерологии. — 1973. - № 5. - С. 83-84
13. Сагалов А.В. Амбулаторно-поликлиническая андрология / А.В. Сагалов. -Челябинск: «Челябинская государственная медицинская академия», 2002.-240 с.
14. Скидан Н.И. Хламидийная инфекция у мужчин с хроническими воспалительными процессами мочеполовой системы: Автореф. Дис. канд. мед. наук. —Екатеринбург., 2000.
15. Тиктинский О.Л. Воспалительные неспецифические заболевания мочеполовых органов/ О.Л. Тиктинский. — Л.: Медицина, 1984. - 303 с.
16. Ткачук В.Н. Хронический простатит / В.Н. Ткачук.- М.; Медицина, 2006. - 112 с
17. Чеботарев В. В. Комплексное лечение рецидивов хронического уретропростатита/ В. В. Чеботарев, Б. К. Касымов, М. С. Асхаков// Российский журнал кожных и венерических болезней. — 2007. - №6. — С. 37-41.
18. ЮндаИ.Ф. Болезни мужских половых органов/ И.Ф. Юнда. — Киев: Здоровье. 1989. - 270 с.
19. Якубович А.И. Уретрогенный простатит: этиология, патогенез, клиника, современные подходы к терапии / А.И. Якубович, А.Е. Чуприн// Consilium medicum. - 2003.-том 5, - №3. - С. 164-167.
20. Blomgran R. Uropathogenic Escherichia coli Triggers Oxygen-Dependent Apoptosis in Human Neutrophils through the Cooperative Effect of Type 1 Fimbriae and Lipopolysaccharide/ R. Blomgran// Infection and immunity, 2004. - Vol. 72. - №. 8. - P. 4570-4578
21. Johnson J.R. Phylogenetic and Pathotypic Comparison of Concurrent Urine and Rectal Escherichia coli Isolates from Men with Febrile Urinary Tract Infection/ J.R. Johnson, F. Scheutz, P. Ulleryd// Journal of clinical microbiology. - 2005. - Vol. 43. - № 8. - P. 3895 - 3900
22. Johnson J.R. Virulence Factors in Escherichia coli Urinary Tract Infection/ J.R. Johnson// Clinical microbiology reviews. - 1991. - Vol. 4. - № 1. - P. 80-128
23. Meares E.M. Urethritis, Prostatitis, Epididimitis and Orchitis /E.M. Meares, J.G. Barlett, N.K. Blacklow// Infections diseases. - 1992. P. 798-805.