

Клинико-морфологические особенности хронического уретропростатита, ассоциированного с хламидийной и микоплазменной инфекцией

Кондратьева Ю.С.¹, Неймарк А.И.¹, Еркович А.А.², Немчинова О.Б.²,
Непомнящих Л.М.³, Клепикова И.И.¹

Clinical and morphological characteristics of chronic uretheroprostatitis associated with chlamydial and mycoplasmal infections

Kondratyeva Yu.S., Neimark A.I., Yerkovich A.A., Nemchaninova O.B.,
Nepomnyaschikh L.V., Klepicova I.I.

¹ Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул

² Новосибирский государственный медицинский университет, г. Новосибирск

³ НИИ региональной патологии и патоморфологии СО РАМН, г. Новосибирск

© Кондратьева Ю.С., Неймарк А.И., Еркович А.А. и др.

Проведено исследование клиники, особенностей морфологической структуры предстательной железы (ПЖ) у пациентов с хроническим рецидивирующим простатитом, ассоциированным с хламидийной и микоплазменной инфекцией.

Обследовано 60 мужчин, использовались данные анамнеза, опроса, результаты лабораторно-инструментального обследования. В 73,3% случаев культуральное и ПЦР-исследование позволило подтвердить наличие *M. hominis*, *U. urealiticum*, *M. genitalium*, *C. trachomatis* в урогенитальном тракте у пациентов с хроническим уретропростатитом. У 16 (26,6%) больных с хроническим часто рецидивирующим уретропростатитом и не обнаруженной при лабораторном исследовании хламидийной и микоплазменной инфекцией при электронно-микроскопическом исследовании биоптатов ПЖ у 14 (87,5%) больных диагностирована патогенная урогенитальная инфекция, локализованная внутриклеточно. Патоморфологическое исследование биоптатов предстательной железы позволило оценить вид и степень выраженности характерных изменений в ткани ПЖ в случаях упорного, часто рецидивирующего уретропростатита, устойчивого к проводимой терапии.

Ключевые слова: урогенитальные инфекции, хламидии, микоплазмы, хронический уретропростатит, предстательная железа, морфология, микроскопия.

The purpose of this study was to investigate the clinical symptoms, features of morphological structure of prostate in patients with chronic recurrent prostatitis associated with chlamydial and mycoplasmal infections. 60 male patients were examined. Anamnesis and interview data, results of laboratory and instrumental tests were analyzed. In 73.3% of cases cultural test and PCR allowed to identify *M. hominis*, *U. urealiticum*, *M. genitalium*, *C. trachomatis* in patients with chronic uretheroprostatitis. Out of 16 patients (26,6% of all examined) with chronic recurrent uretheroprostatitis for whom neither chlamydial nor mycoplasmal infection was diagnosed by laboratory tests, for 14 patients (87,5%) it was confirmed that pathogenic urogenital infectious agents were localized intracellularly. Pathomorphological investigation of prostate biopates allowed to estimate the type and degree of specific changes in the prostate tissue in cases of recurrent uretheroprostatitis resistant to the therapy and with frequent relapses.

Key words: urogenital infections, *Chlamidia*, *Mycoplasma*, chronic uretheroprostatitis, prostate, morphology, microscopy.

УДК 616.65-002.2-07-06:616.98:579.882/.887

Введение

Общепринято, что хронический простатит (ХП) является полиэтиологичным и одним из наиболее распространенных хронических заболеваний у мужчин

[1, 7, 8, 12]. Неуклонный рост выявленных случаев заболеваемости инфекциями, передающимися половым путем (ИППП), отягощающих течение хронических воспалительных заболеваний у мужчин, свиде-

тельствует об актуальности этой проблемы в сфере урологии и андрологии [8, 10, 12].

Чаще всего ХП возникает как осложнение уретрита, когда микроорганизмы из задней части уретры легко проникают в предстательную железу (ПЖ) [2, 8, 10]. При развитии хронического уретрогенного простатита первично воспалительный процесс локализуется в уретре [8, 10]. В норме слизистая оболочка уретры является почти непреодолимой преградой для микрофлоры, механизм защиты осуществляется клетками-макрофагами, местными антителами, уретральным секретом, который создает слой, состоящий из глюкозаминогликана, муцина. Среди условий, способствующих проникновению микроорганизмов в ПЖ, прежде всего рассматривают рефлюкс мочи в протоки и ацинусы железы, наличие участков фиброза и склероза в области выводных протоков простатических ацинусов, микротромбозы и экстравазаты в паренхиме железы, иммунопатологические процессы, изменяющие адгезивные свойства клеточных мембран слизистых оболочек в самой железе и нарушение микроциркуляции, приводящее к дистрофии секреторного эпителия и фиброзированию межуточной ткани, а также нарушения венозного оттока [1, 7]. Инфекционные агенты в сочетании с предрасполагающими общими факторами (иммунные, гормональные нарушения, гиподинамия, травма ПЖ и пр.) в несколько раз повышают риск развития ХП в молодом возрасте [7, 8, 14].

По разным источникам, от 40 до 65% случаев в роли этиотропного агента в развитии ХП выступают урогенитальные инфекции, такие как *C. trachomatis*, *M. genitalium*, *U. urealyticum* [2, 8].

C. trachomatis является наиболее частой причиной развития негонококковых уретритов у мужчин [6]. Без лечения хламидии могут оставаться в уретре неопределенно долго и вызывать различные осложнения: простатиты, эпидидимиты, болезнь Рейтера и пр. [3, 5, 10]. У 75% мужчин, страдающих хроническим хламидийным уретритом, выявляется ХП [6, 8, 12]. Его частота в общей структуре простатита оценивается исследователями в 28—56% [2, 12]. Опубликован ряд исследовательских работ отечественных и зарубежных ученых, где показана этиологическая роль *C. trachomatis* в развитии ХП [2, 8, 12—15].

Согласно данным современных исследователей, более чем у 40% больных с воспалительными забо-

леваниями органов малого таза выявляются генитальные микоплазмы, при этом патогенными потенциальными обладают три вида микоплазм: *Mycoplasma genitalium*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum* [9].

В настоящее время считается, что *M. genitalium* является абсолютным патогеном, способна индуцировать ряд заболеваний мочеполового тракта у мужчин, причастна к развитию хронических уретритов, оказывает негативное влияние на фертильность [11]. Условно-патогенные микроорганизмы *M. hominis*, *U. urealyticum* при определенных условиях (изменение соматического или иммунного статуса организма, присоединение вирусной инфекции и пр.) могут вызывать различные по локализации патологические процессы. Инвазия микоплазм в цитоплазму клеток организма-хозяина может приводить к нарушению целостности клетки и ее функций [9]. Известно, что хламидии и микоплазмы выходят в клеточное пространство и достигают тазовых, преаортальных лимфатических узлов, контактируют с лимфоцитами периферической крови, адсорбируются на мембранах клеток эпителия, сперматозоидах. Размножаясь, иногда без каких-либо клинических проявлений они проникают в секрет ПЖ и эякулят [5, 16].

Зачастую после всестороннего обследования пациента с ХП назначается антибактериальная, противовоспалительная терапия, разнообразные физиотерапевтические методы, но после проводимой терапии жалобы сохраняются, и больной продолжает получать еще и еще курсы лечения. Необходимо также отметить, что число неудовлетворительных результатов после повторных курсов лечения не снижается, что ухудшает показатели качества жизни пациентов.

Парадоксальным моментом является тот факт, что иногда даже на фоне комбинированного лечения в большинстве случаев удается нормализовать функционально-лабораторные показатели со стороны ПЖ, но нередко остаются те или иные жалобы, беспокоящие больного. Возможно, остаточная симптоматика связана с сохранившимися морфологическими изменениями в ПЖ, так как воспалительный процесс в ткани ПЖ может сохраняться еще достаточно долго.

Цель исследования — изучение частоты встречаемости патогенной урогенитальной инфекции (хламидийной и микоплазменной) у пациентов с хроническим часто рецидивирующим уретропростатитом, а

также оценка клинической картины и особенностей структуры ПЖ при гистоморфологическом исследовании у данной категории больных.

Материал и методы

На базе городской больницы № 11 г. Барнаула было проведено комплексное клинико-лабораторное обследование 60 мужчин с различными жалобами со стороны мочеполовой системы, самостоятельно обратившихся на амбулаторный прием на кафедру урологии, кафедру дерматовенерологии Алтайского государственного медицинского университета, в краевой андрологический центр, а также по направлению от урологов, венерологов Алтайского края.

Диагноз уретропростатита основывался на жалобах, клинической картине, лабораторно-инструментальном обследовании.

Критерии включения в исследование: больные, находящиеся на амбулаторном лечении, с хроническим, часто рецидивирующим уретропростатитом, торпидным к проводимой ранее терапии и длительностью заболевания более 3 лет.

Не вошли в исследование пациенты с онкологическими заболеваниями, ВИЧ, а также с сифилисом, трихомониазом и гонореей.

Пациенты с хроническим уретропростатитом в ходе исследования были разделены на три группы с целью оценки клинической картины в зависимости от вида и ассоциаций диагностированной патогенной урогенитальной инфекции. В 4-ю группу были включены больные хроническим уретропростатитом, у которых при лабораторном обследовании не обнаруживалась патогенная урогенитальная инфекция.

Для выявления урогенитальной инфекции использовались общепринятые методы диагностики [4]. Материалом для исследования служило отделяемое из уретры и секрет ПЖ. Полимеразная цепная реакция (ПЦР) применялась для выявления *S. trachomatis* и *M. genitalium*, культуральный метод был использован для диагностики генитальных микоплазм (*M. hominis*, *U. urealyticum*).

Проводилось микроскопическое исследование уретрального отделяемого, секрета ПЖ.

Трансректальное ультразвуковое исследование (ТРУЗИ) ПЖ проводилось специальными датчиками с частотой от 5 до 10 МГц. Для исследования использо-

вался аппарат ультразвуковой диагностики Hitachi-500 (Япония).

По диагностическим показаниям проводили pistolетную мультифокальную трансректальную биопсию ПЖ с последующим изучением полученного материала путем электронной и световой микроскопии. Показанием к проведению служило проведенное ранее неэффективное лечение ХП при сохраненной выраженной симптоматике, течение заболевания с частыми рецидивами у пациентов в возрасте до 45 лет, длительностью заболевания более 5 лет.

Трансректальная мультифокальная пункционная биопсия простаты проводилась под контролем аппарата УЗИ со специальным ректальным датчиком, в который помещался пункционный набор, включающий механическое устройство для скоростной пункционной биопсии (пистолет) Delta Gut (Германия) и специальные пункционные биопсийные иглы длиной 20 см, диаметром 2 мм. Получали биопсийный материал из центральной и периферической зон ПЖ — столбики ткани длиной до 18—20 мм и диаметром до 2 мм.

Морфологическое исследование образцов ПЖ проводили с помощью методов световой и электронной микроскопии. Для получения полутонких и ультратонких срезов небольшие фрагменты биоптатов ПЖ размерами 1 мм³ фиксировали в 4%-м параформальдегиде. Полутонкие и ультратонкие срезы получали на ультратомах LKB III и Leica ULTRACUT EM UC7 (Leica, Германия). Полутонкие срезы окрашивали азуром II, ультратонкие контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца.

Парафиновые и полутонкие срезы исследовали в универсальном исследовательском микроскопе Leica DM 4000B, фотографирование осуществляли с помощью цифровой камеры Leica DFC 320 и компьютерной программы Leica QWinV3. Ультратонкие срезы анализировали в электронном микроскопе JEM-1400 (Jeol, Япония) при ускоряющем напряжении 80 кВ. Фотографирование осуществляли с помощью цифровой камеры Veleta и программного обеспечения iTEM (Olympus, Япония, Германия).

При обследовании наибольшее количество мужчин находилось в возрасте от 36 до 46 лет — 24 (40%) пациента, от 26 до 35 лет — 19 (31,6%) мужчин, от 20 до 25 лет — 13 (21,6%) мужчин и старше 46 лет — 4 (6,6%) пациентов.

Из 60 пациентов у 44 (73,3%) больных в процессе обследования в материале из уретры методом ПЦР и (или) культурально определялись урогенитальные инфекции.

В 1-ю группу вошли 8 пациентов с ХП, у которых с использованием метода ПЦР в материале из уретры и секрете ПЖ в 100% была выделена *C. trachomatis*.

Во 2-ю группу были включены 25 пациентов с ХП, у которых методом ПЦР и культурального исследования были получены ассоциации микоплазм в клинически значимых титрах (более 10^4 КОЕ/мл): *U. urealiticum* + *M. hominis* в 48% случаев (12 больных), *M. genitalium* в 32% наблюдений (8 человек), *U. urealiticum* + *M. hominis* + *M. genitalium* в 20% наблюдений (5 больных).

В 3-ю группу включили 11 пациентов с ХП, ассоциированным со смешанной хламидийно-микоплазменной инфекцией: *U. urealiticum* + *M. hominis* + *C. trachomatis* в 27% случаев (3 пациента), *M. hominis* + *C. trachomatis* также в 27% случаев (3 больных) и *U. urealiticum* + *C. trachomatis* диагностированы в 45% наблюдений (5 пациентов) соответственно.

В 4-ю группу вошли 16 пациентов с ХП, у которых ни в материале из уретры, ни в секрете ПЖ вышеописанными методами не была обнаружена хламидийная и (или) микоплазменная урогенитальная инфекция.

Результаты и обсуждение

Жалобы при первичном опросе по группам представлены в таблице. При обращении пациентов многие из них предъявляли жалобы на боли различной степени интенсивности, которые имели локализованный или распространенный характер. Болевой симптом с различной локализацией (над лоном, в паху, с иррадиацией в бедро, прямую кишку) и ухудшение качества половой жизни отмечали пациенты всех групп независимо от выделенной инфекции. Следует отметить, что симптоматика уретрита (выделения слизистого характера, зуд, жжение, дискомфорт по ходу мочеиспускательного канала) была ярче у пациентов с выявленной

смешанной микоплазменной инфекцией, тогда как у мужчин с хламидийной моноинфекцией и смешанной хламидийно-микоплазменной инфекцией преобладали жалобы на разнообразные дизурические нарушения. У пациентов 4-й группы, где не была обнаружена хламидийная и микоплазменная инфекция, клиническая симптоматика уретрита была стертой, доминировали жалобы со стороны ПЖ (болевой, дизурический симптом, нарушение сексуальной функции), что может говорить о переходе воспалительного активного процесса из уретры в ПЖ.

Длительность заболевания в большинстве случаев составила около 3 лет — у 23 (38,3%) мужчин, от 3 до 5 лет — у 19 (31,6%) пациентов, от 5 до 7 лет — у 13 (21,6%) мужчин и более 7 лет — у 5 (8,3%) пациентов.

При микроскопическом исследовании секрета ПЖ выявлялся повышенный уровень лейкоцитов (более 10 в поле зрения) у 75% (6 пациентов) в 1-й группе, у 68% (17 пациентов) во 2-й группе, у 81% (9 больных) в 3-й группе и у 85% (14 больных) в 4-й группе, что свидетельствовало об активности воспалительного процесса на момент обращения.

По результатам ТРУЗИ у пациентов с хроническим уретропростатитом выявлялось увеличение размеров ПЖ: в 38% случаев (3 пациента) в 1-й группе, в 32% случаев наблюдения (8 больных) во 2-й группе, в 3-й группе у 3 пациентов, что составило 27%, и в 4-й группе у 6 (37%) пациентов.

Мультифокальная трансректальная биопсия ПЖ с последующим изучением полученного материала была выполнена 16 (26,6%) пациентам, включенным в 4-ю группу наблюдения. У всех пациентов, направленных на биопсию ПЖ, в анамнезе — длительный стаж болезни, частые рецидивы, неоднократные курсы лечения (последний курс не ранее чем за 3 мес до настоящего обследования).

Жалобы пациентов с хроническим уретропростатитом при обращении, абс. (%)

Жалоба	Группа
--------	--------

	1-я (8 человек)	2-я (25 человек)	3-я (11 человек)	4-я (16 человек)
Выделения из половых путей	5 (62)	11 (44)	5 (45)	5 (32)
Зуд, жжение в уретре	4 (47)	10 (40)	3 (30)	4 (25)
Учащенное, болезненное мочеиспускание, никтурия	6 (73)	16 (64)	9 (81)	12 (75)
Ухудшение качества половой жизни	7 (87)	21 (83)	10 (90)	13 (81)
Боли над лоном, в паху, в промежности	5 (62)	14 (56)	7 (65)	10 (62)

Результаты электронной микроскопии показали наличие одного или нескольких возбудителей в тканях ПЖ у 87,5% пациентов в 4-й группе. Из 16 пациентов данной группы у 5 (31%) больных была обнаружена *S. trachomatis*, у 9 (56%) больных — микоплазменная инфекция (*U. urealyticum* + *M. hominis*), у 2 (13%) пациентов патогенной урогенитальной инфекции в ПЖ не обнаружили, но присутствовали морфологические признаки ХП.

У пациентов с сочетанной инфекцией выявлены дистрофические изменения гладкомышечных клеток, связанные с появлением в цитоплазме вакуолей и набуханием митохондрий. И хламидии, и микоплазмы прямо или опосредованно через нарушение процесса секреции могут способствовать формированию огромных аутофагических вакуолей, которые можно считать одним из морфологических критериев персистирующей инфекции в урогенитальном тракте.

В некоторых клетках отмечалось продвижение аутофагических конгломератов к апикальной поверхности и их выделение.

Микроорганизмы располагались практически во всех отделах ПЖ, но преимущественно они локализовались внутриклеточно: в эпителиоцитах, эндотелиоцитах, лимфоцитах, макрофагах, гладкомышечных клетках и фибробластах (рис. 1).

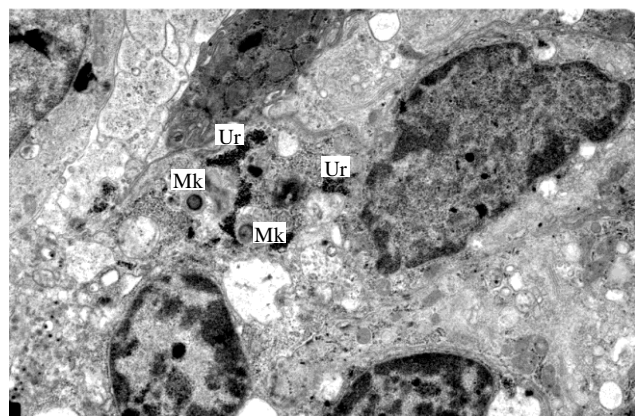


Рис. 1. Уреаплазмы (Ur) и микоплазмы (Mk) в цитоплазме эпителиальных клеток ткани ПЖ у больного А., 48 лет. Ув. 8 000

Анализ места локализации хламидий выявил, что у одних больных они преимущественно располагаются в эпителиоцитах, а у других в лимфоцитах, макрофагах, плазматической клетке (рис. 2) и в фибробласте (рис. 3).

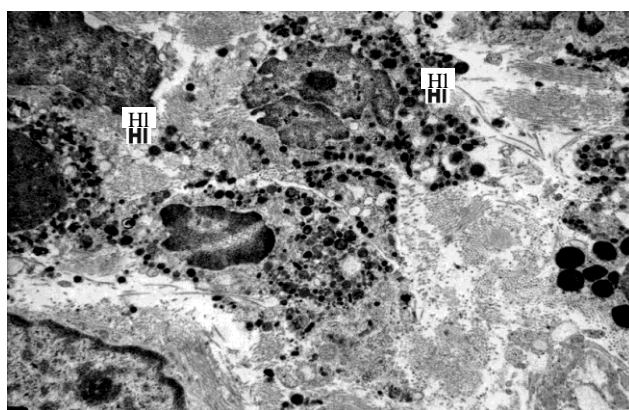


Рис. 2. Хламидии (Hl) в лимфоцитах, макрофагах ПЖ больного ХП: Лц — лимфоцит; Мф — макрофаг. Ув. 8 000

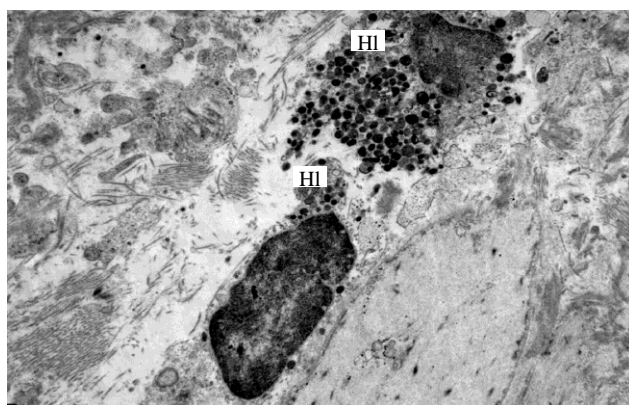


Рис. 3. Хламидии (Hl) в фибробласте ПЖ больного ХП: Фб — фибробласт. Ув. 8 000

На поверхности некоторых секреторных эпителиоцитов при электронной микроскопии визуализировались микроорганизмы семейства *Mycoplasmataceae* —

полиморфные глобулы разной величины, окруженные плазматической мембраной и содержавшие мелкодисперсную хлопьевидную субстанцию, иногда немногочисленные электронно-плотные гранулы (размерами с рибосомы) и парные вакуоли разных размеров (рис. 4).

В исследованных образцах ПЖ микроорганизмы семейства *Mycoplasmataceae* располагались не только на поверхности секреторных эпителиоцитов, но также проникали вдоль латеральных мембран до базальной мембраны эпителиального пласта, где находились между двумя соседними клетками. Это свидетельствует о том, что микоплазмы и уреаплазмы могут проникать ретроградно по системе протоков в главные простатические железы и персистировать там, контактируя с секреторными эпителиоцитами и проникая вглубь эпителиального пласта, нарушая его целостность и способствуя деструкции.

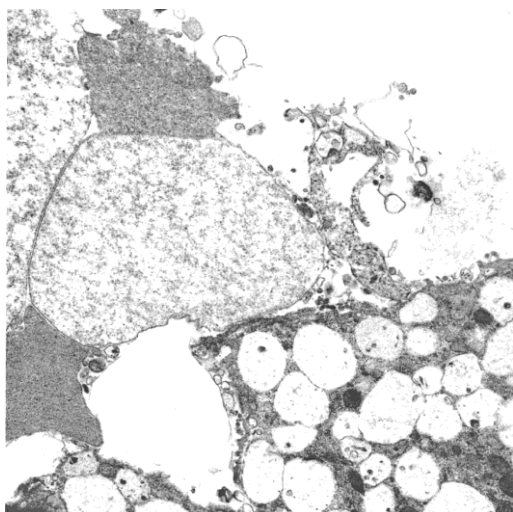


Рис. 4. Апикальная зона главной простатической клетки в ПЖ. На поверхности клетки — скопление гетерогенных по размеру и строению микоплазм и уреаплазм. Ув. 15 000

По собственным данным, длительная персистенция микоплазменной и хламидийной инфекции в урогенитальном тракте способствует развитию ХП, патоморфогенез которого характеризуется выраженными дистрофическими изменениями эпителиоцитов главных, промежуточных и периуретральных простатических желез, преимущественно умеренной перигландулярной лимфоцитарно-плазмоцитарной инфильтрацией, значительными дистрофически-атрофическими и гипертрофическими изменениями гладкомышечных клеток и выраженным заместительным фиброзом во всех слоях ПЖ.

Таким образом, проведение электронной и световой микроскопии у пациентов с хроническим рецидивирующим уретропростатитом, у которых мы не обнаружили при традиционном обследовании урогенитальной патогенной инфекции, позволило выявить возбудителя в биоптатах ПЖ, определить его локализацию и диагностировать характерные изменения в тканях ПЖ, вызванные длительной персистенцией хламидийной и микоплазменной инфекций.

Заключение

У мужчин с хроническим рецидивирующим уретропростатитом при лабораторном обследовании в 73,3% случаев в материале из уретры и секрете ПЖ обнаружена патогенная (хламидийная и микоплазменная) урогенитальная инфекция.

Клиническая симптоматика больных хроническим уретропростатитом зависела от выделенной инфекции: зуд, жжение по ходу уретры отмечались при смешанной микоплазменной инфекции, при хламидийной моноинфекции и смешанной хламидийно-микоплазменной инфекции преобладали разнообразные дизурические нарушения. Болевой симптом и сексуальные расстройства отмечали пациенты всех групп независимо от выделенной инфекции.

У 26,6% пациентов с хроническим часто рецидивирующим уретропростатитом и не обнаруженными при лабораторном обследовании хламидийной и микоплазменной инфекциями при более углубленном исследовании с помощью электронной микроскопии в биоптатах ПЖ в 87,5% случаев диагностирована патогенная урогенитальная инфекция, локализованная внутриклеточно, а проведение световой микроскопии биоптатов ПЖ выявило ряд характерных патоморфологических изменений в тканях простаты, связанных с длительной персистенцией урогенитальной инфекции.

Включение патоморфологического исследования ПЖ в алгоритмы обследования «сложных» пациентов с хроническим, часто рецидивирующим уретропростатитом, устойчивым к проводимой ранее терапии, и с длительным стажем болезни позволит выявить этиотропный агент и степень его влияния на течение заболевания, что впоследствии даст возможность провести целенаправленную и успешную фармакотерапию.

Литература

1. Аполихин О.И., Абдуллин И.И., Сивков А.В. Хронический

Кондратьева Ю.С., Неймарк А.И., Еркович А.А. и др. Клинико-морфологические особенности хронического уретропростатита

- простатит // Материалы пленума правления Рос. общества урологов. М., 2004. С. 5—12.
2. Гомберг М.А. Хламидиоз и простатиты // ИППП. 2002. № 4. С. 3—8.
 3. Димитриев Г.А. Урогенитальная хламидийная инфекция. Подходы к диагностике и терапии // ИППП. 2002. № 2. С. 21—24.
 4. Дерматовенерология: клинические рекомендации / под ред. А.А. Кубановой. М.: ДЭКС-Пресс, 2008. 386 с.
 5. Епифановский А.И. Хламидиоз верхних отделов урогенитального тракта у мужчин и показатели фертильности // Клинич. дерматол. и венерол. 2004. № 2. С. 30—33.
 6. Ильин И.И. Негонококковые уретриты у мужчин. М.: Медицина, 1991. 288 с.
 7. Лопаткин Н.А. Заболевания предстательной железы // Международ. мед. журн. 1998. Т. 4, № 1. С. 96—101.
 8. Молочков В.А., Ильин И.И. Хронический уретрогенный простатит. 2-е изд., переработ. и доп. М.: Медицина, 2004. 288 с.
 9. Прозоровский С.В., Раковская И.В., Вульфович Ю.В. Медицинская микоплазмология. М.: Мед. книга, 1995.
 10. Прохоренков В.И., Винник Ю.Ю. Инфекция, передаваемая половым путем, как один из основных этиологических факторов, ведущих к возникновению хронического уретрогенного простатита // Материалы пленума правления Рос. общества урологов. М., 2004. С. 358.
 11. Раковская И.В. Микоплазмы человека и микоплазменные инфекции // Клинич. лаб. диагностика 2005. № 3. С. 25—32.
 12. Тиктинский О.Л., Калинина С.Н. Хламидийный простатит. СПб.: Питер, 2001.
 13. Poletti F., Medici M.C., Alinovi A. et al. Isolation of Chlamydia trachomatis from the prostatic cells in patients affected by nonacute abacterial prostatitis // J. Urol. 1985. V. 134 (4). P. 691—693.
 14. Weidner W., Diemer T., Huwe P. et al. The role of Chlamydia trachomatis in prostatitis // Int. J. Antimicrob. Agents. 2002. V. 19, № 6. P. 466—70.
 15. Somani J., Bhullar V.B., Workowski K.A. et al. Multiple drug-resistant Chlamydia trachomatis associated with clinical treatment failure // Infect. Dis. 2000. V. 181. P. 1421—1427.
 16. Chandiock S., Fisk P.G., Riley V.S. Prostatitis-clinical and bacterial studies // Int. J. STD. AIDS. 1992. V. 3. P. 188—190.

Поступила в редакцию 15.12.2011 г.

Утверждена к печати 13.01.2012 г.

Сведения об авторах

Ю.С. Кондратьева — канд. мед. наук, доцент кафедры дерматовенерологии АГМУ (г. Барнаул).

А.И. Неймарк — д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой урологии и нефрологии АГМУ (г. Барнаул).

А.А. Еркович — д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой урологии НГМУ (г. Новосибирск).

О.Б. Немчинова — д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой дерматовенерологии и косметологии НГМУ (г. Новосибирск).

Л.М. Непомнящих — д-р мед. наук, профессор, НИИ региональной патологии и патоморфологии СО РАМН (Новосибирск).

И.И. Клепикова — канд. мед. наук, врач-уролог городской больницы № 11 (г. Барнаул).

Для корреспонденции

Кондратьева Юлия Сергеевна, тел. (903) 996-33-41; e-mail: julia_jsk@mail.ru