

МДТ «ДОНИШГОҶИ ДАВЛАТИИ ТИББИИ ТОҶИКИСТОН
БА НОМИ АБӮАЛӢ ИБНИ СИНО»

УДК 616.022.7-053; 616.031.11-078

Бо ҳуқуқи дастнавис

САНГОВ
БОБОХОН ЧИЛАЕВИЧ

ҶАНБАҶОИ МУОСИРИ СИРОЯТИ ХЛАМИДИЯВИИ
УРОГЕНИТАЛӢ ДАР МАРДОНИ МУҶОҶИРИ МЕҲНАТӢ
(ГУРӮҶИ ХАТАРИ БАЛАНД)

Диссертатсия
барои дарёфти дараҷаи илмии номзади илмҳои тиб

бо ихтисоси 14.01.10 – Бемориҳои пӯст ва зуҳравӣ

Роҳбари илмӣ:
номзади илмҳои тиб,
дотсент Саидзода Б.И.

Душанбе – 2020

Мундариҷа

Номгӯи ихтисораҳо ва (ё) аломатҳои шартӣ	3
Муқаддима.....	4
Тавсифоти умумии таҳқиқот.....	8
Боби 1. Тафсири адабиёт	14
1.1. Эпидемиология ва патогенези сирояти хламидиявӣ	14
1.2. Зухуроти клинӣи равандҳои илтиҳобии роҳҳои уrogenиталӣ дар мардон.....	22
1.3. Ҳолати реактивнокии иммунологии беморони хламидиози уrogenиталӣ.....	28
1.4. Муолиҷаи хламидиози уrogenиталӣ.....	34
Боби 2. Мавод ва методҳои таҳқиқот	43
2.1. Тавсифоти клинӣи мардони муоинашуда.....	43
2.2. Методҳои таҳқиқот.....	46
2.2.1. Методҳои клинӣи таҳқиқот.....	46
2.2.2. Методҳои озмоишгоҳии таҳқиқот.....	47
2.3. Методҳои муолиҷа.....	51
Боби 3. Клиникаи хламидиози музмини уrogenиталӣ дар мардон .	53
Боби 4. Натиҷаҳои таҳқиқоти иммунологӣ.....	67
Боби 5. Муолиҷаи мардони бемори хламидиози музмини уrogenиталӣ.....	82
5.1. Натиҷаҳои муолиҷаи этиотропии беморони ХУГ-и музмин .	83
5.2. Натиҷаҳои муолиҷаи комплекси хламидиози уrogenиталӣ дар мардон бо истифодаи иммуностимулятори тимоген	85
5.3. Натиҷаҳои муолиҷаи комплекси хламидиози уrogenиталӣ дар мардон бо истифодаи иммуностимулятори тимогар.....	89
Хулосаи натиҷаҳои асосии илмӣи диссертатсия	93
Тавсияҳо оид ба истифодаи амалии натиҷаҳо	95
Номгӯи адабиётҳо	96

Номгӯи ихтисораҳо ва (ё) аломатҳои шартӣ

ТУТ	– Ташкилоти умумичаҳонии тандурустӣ
МШБПЗ	– Маркази шаҳрии бемориҳои пӯст ва зуҳравӣ
ИЛ	– интерлейкин
ДТБКСТ ҚТ	– Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон
ПТИТ	– Пажуҳишгоҳи тибби профилактикии Тоҷикистон
СБРАҚГ	– Сироятҳои бо роҳи алоқаи ҷинсӣ гузаранда
нм	– нанометр (10^9м)
ҒОТ	– ғадуди олоти таносул
ДДТТ	– Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон
ХУГ	– хламидиози урогениталӣ
ФФЛ	– фаъолнокии фагоситарии лейкоцитҳо
ОНВ- α (TNF)	– омили некрози варам
МФ	– миқдори фагоситарӣ
КДМ	– комплексҳои даврзанонандаи масунӣ
CD	– маркерҳои антигенҳои мембранагии ҳуҷайраҳои пайдоишашон устухону мағзӣ
IgA	– иммуноглобулинҳои классии А
IgG	– иммуноглобулинҳои классии G
IgM	– иммуноглобулинҳои классии M
INF- γ	– интерферон-гамма
Th-1	– субпопулятсияи лимфоситҳо (хелперҳои типии 1) – масунияти ҳуҷайрагиро ба таҳрик дароварда ситокинҳои зидди-илтиҳобии ИНФ- α , INF- γ , ИЛ-2, ИЛ-1, ФНО- α -ро ҳосил мекунад.
ҳуҷайраҳо	– субпопулятсияи лимфоситҳо (хелперҳои типии 2) – масунияти гуморалиро ба таҳрик дароварда ситокинҳои зидди илтиҳобии ИЛ-4, ИЛ-10-ро ҳосил мекунад.

Муқаддима

Мубрамӣ ва зарурати баргузори таҳқиқот аз рӯи мавзӯи диссертатсия. Мубрамияти омӯзиши бемориҳои илтиҳобии системаи олооти таносул ва роҳҳои пешоби этиологияи хламидиявиرو паҳншавии васеи онҳо, набудани тамоюл ба пастшавии беморӣ, оқибатҳои ҷиддӣ ҳангоми сарзании сироят ва таъсири он ба солимии репродуктивии аҳоли муайян менамояд. [Дерматология, 2017; Дерматология Фитспатрика, 2018]. Аз рӯи маълумоти коршиносони ТУТ дар мамлакатҳои аз лиҳози иқтисодӣ рушдёфта аз се як ҳиссаи аҳоли дар давоми ҳаёт аз ду то се маротиба ба бемории хламидиози урогениталӣ (ХУГ) гирифта мешаванд [MMWR, 2014; WNO, 2015]. Масалан, дар ШМА ҳар сол 4 млн., дар Олмон 1 млн. ҳолатҳои нави хламидиози урогениталӣ (ХУГ) ба қайд гирифта мешаванд [Молочкова В.А. ва ҳаммуаллифон, 2016; CDC, 2015].

Хламидиози урогениталӣ нисбатан бештар дар шахсони аз 25-сола ҷавонтар вомехӯрад [Мавров Г.И., ва ҳаммуаллифон, 2014; Horner PJ et al., 2016]. Бештар аз 80 % ҳолатҳо ХУГ дар омехта бо дигар барангезандаҳои СБРАҶГ пайдо гардидааст. [Володин Т.А., ва ҳаммуаллифон, 2014; Деловой экспресс, 2016; Чеботарев ва ҳаммуаллифон, 2017], дар шакли сирояти алоҳида (моноинфексия) узвҳои пешоброн сабаби хламидивӣ аҳёнан вомехӯрад.

Этиологияи бемориҳои илтиҳобии узвҳои пешоброн ва таносули характери ғайрисӯзокидошта дар бисёр мардону занон ХУГ маҳсуб меёбад [Адаскевич В.П., 2004; Дерматология Фитспатрика, 2018; Малова И.О. ва ҳаммуаллифон, 2013].

Моҳияти тиббӣ-иҷтимоии ХУГ барои мардон бо он алоқаманд аст, ки дар бисёре аз онҳо аввал дар шакли уретрит ва уретропростатити музмин зоҳир гардидан. Охири ҳангоми набудани муолиҷаи мувофиқ дар бисёр ҳолатҳо ба безурриётӣ бурда мерасонад [Асхаков М. С. ва ҳаммуаллифон, 2014; Мавров

И.И., 2007; Orellane MA et al., 2009]. Ғайр аз ин, он кофактори ВНМО-сироят ба ҳисоб рафта, ба серопозитивнокии нисбатан тези он мусоидат менамояд [Чеботарев В.В. ва ҳаммуаллифон, 2017; Batteiger TA et al., 2019; Lanjouw E. et al., 2015].

Яке аз гурӯҳҳои хатари баланди аҳолии дар нисбати сироятҳои бо роҳи алоқои ҷинсӣ гузаранда (СБРАҶГ) муҳоҷирон ба ҳисоб мераванд. Муносибатҳои нисбатан озоди ҷинсӣ, дониши паст оид ба оризаҳои имконпазир, набудани имконияти муоинаи саривақтӣ ва табобат проблемаи СБРАҶГ-ро ба яке аз мушкилоти муҳимтарини нигоҳдории солимии репродуктивии муҳоҷирони меҳнатӣ табдил медиҳанд. Қариб 20%-и аҳолии ҷинси марди Тоҷикистон муҳоҷирони меҳнатӣ маҳсуб меёбанд. Афзоиши босуръати муҳоҷирати аҳолии давоми солҳои охир, дар ғушаҳои гуногуни олам яке аз сабабҳои асосии иҷтимоии афзоиши бесобиқаи бемориҳои СБРАҶГ дар тамоми дунё ба ҳисоб меравад [Электронный ресурс, 2017; Vjekic M. et al., 2000; WHO, 2015].

Дар патогенези ХУГ механизмҳои масунӣ аҳамияти муҳим доранд. Дар ҳолатҳои сироятҳои такрорёбандаи музмин ҳодиса дар асоси реаксияи ҳассосияти баланди типи кашолёфта бо иштироки Th1-лимфоситҳои сенсбилизатсияшуда ҳангоми пастшавии миқдори умумии субпопулятсияҳои ҳуҷайраҳои иммунокомпонентӣ инкишоф меёбад. (CD3, CD4, CD8) [Вард М.Е., 2002; Дерматологи Фитспатрика, 2018; Maskern-Oberti JP et al., 2017].

Солҳои охир бо мақсади баланд бардоштани самаранокии муолиҷаи зиддибактериалии беморони ХУГ-и музмин доруҳои таҳриқдиҳандаи масуният, индукторҳои интерферон торафт бештар истифода бурда мешаванд, вале маълумоти адабиётҳо оид ба ин масъала якхела нестанд [Камолов А.А. ва ҳаммуаллифон, 2010; Айламазян Э.К. ва ҳаммуаллифон, 2007; Лобзин Ю.В. ва ҳаммуаллифон, 2003].

Яке аз чунин доруҳо иммуностимулятори ватанӣ аз гурӯҳи ситамединҳои тимуси тимогар маҳсуб меёбад. Дору дар амалияи клиникӣ торафт васеътар мавриди истифода қарор мегирад. Оид ба истифодаи муваффақонаи тимогар ҳангоми муолиҷаи аллопетсияи лонавӣ ва псориаз маълумотҳо мавҷуд мебошанд [Зоирова Н.П. ва ҳаммуаллифон, 2011; Касымов О. И. ва ҳаммуаллифон, 2018].

Дар Тоҷикистон таҳқиқотҳои амиқ оид ба проблемаҳои ХУГ, дар байни мардони гурӯҳи хатари баланд, муҳочирони меҳнатӣ ва самаранокии тимогар ҳангоми муолиҷаи онҳо гузаронида нашудааст.

Дарачаи азхудшудаи масъалаи илмӣ ва заминаҳои назариявӣ методологии таҳқиқот. Дар Ҷумҳурии Тоҷикистон имрӯз таҳқиқотҳои босифат дар сатҳи ҳозирзамон ва бо истифода аз технологияҳои мукамал анҷом дода мешаванд. Аммо бисёр ҷанбаҳои он ҳанӯз ҳам кам омӯхта шудаанд ва мубрам боқӣ мемонанд.

Афзоиши босуръати муҳочирати аҳоли давоми солҳои охир дар гӯшаҳои гуногуни олам яке аз сабабҳои асосии иҷтимоии афзоиши бесобиқаи бемориҳои СБРАҶГ дар тамоми дунё ба ҳисоб меравад [Электронный ресурс, 2017; Вјекіс М. et al., 2000; WHO, 2015]. Қариб 20%-и аҳолии ҷинси марди Тоҷикистон муҳочирони меҳнатӣ маҳсуб меёбанд.

Бар иловаи сершумори ба проблемаҳои хламидиози музмини урогениталӣ бахшида, оид ба оқибатҳои он низ иттилоот мавҷуд аст. Ҳангоми набудани муолиҷаи мувофиқ дар бисёр ҳолатҳо ба безурриётӣ бурда мерасонад [Асхаков М. С. ва ҳаммуаллифон, 2014; Мавров И.И., 2007; Orellane MA et al., 2009].

Ба заминаҳои назариявӣ таҳқиқот оид ба проблемаи хламидиози музмини урогенитали дар мардони гурӯҳи хатари баланд асарҳои илмӣ олимони ватанию хориҷи асос гардиданд.

Заминаҳои методологии таҳқиқотро усулҳои муосири гуногун ташкил мекунанд: системанокии протокураҳои таҳқиқот, аналитикӣ, комплексӣ,

баҳодиҳии муқоисавӣ, коркарди омории натиҷаҳои таҳқиқот аз рӯйи
проблемаи омӯхташаванда.

Тавсифоти умумии таҳқиқот

Ҳадафи таҳқиқот - муайян намудани хусусиятҳои клиникӣ-патогенетикии ХУГ дар мардони гурӯҳи хатари баланддошта ва беҳтаркунонии муолиҷаи он бо истифодаи иммуностимулятори тимогар.

Объекти таҳқиқот 120 нафар мардон (90 нафар мардони гирифтори бемории хламидиози музмани урогениталӣ ва 30 марди амалан солихро дар бар гирифт. Сину соли беморон аз 18 то 46 сола буда ба ҳисоби миёна 26,7±1,7 солро ташкил меод.

Мавзӯи таҳқиқот омӯзиши СБРАҶГ дар мардони гирифтори илтиҳоби узвҳои урогенитали мебошад.

Вазифаҳои таҳқиқот:

1. Муайян намудани таркиби нишондодҳои асосии умумӣ, масунияти маҳаллӣ ва баъзе ситокинҳо ҳангоми ХУГ дар мардони гурӯҳи хатари баланд.
2. Муайян намудани таркиби нишондодҳои асосии умумӣ, масунияти маҳаллӣ ва баъзе ситокинҳо ҳангоми ХУГ дар мардони гурӯҳи хатари баланд.
3. Омӯзиши самаранокии муолиҷаи таҳриқдиҳандаи масунии беморони ХУГ дар мардон бо истифодаи иммуностимулятори тимогар.
4. Омӯзиши таъсири муолиҷаи комплексӣ ба вайроншавиҳои масунӣ ва фаъолнокии ситокинҳо дар мардони гурӯҳи хатари баланди беморони ХУГ ба нишондодҳои иммунологии мардони бемори ХУГ.

Усулҳои таҳқиқот. Барои расидан ба мақсад ва ҳалли вазифаҳои дар пеш истода таҳқиқоти дар беморони ХУГ санҷиши микроскопӣ, иммунологӣ ва ултрасадои, инчунин барои муайян кардани барангезандаи хламидия усулҳои РЗП, ИФМ ва ИФА гузаронида шуд.

Соҳаи таҳқиқот. Кори диссертатсионӣ ба проблемаҳои илмии дерматовенерология бахшида шуда, ба шиносномаи КОА-и назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон аз рӯйи ихтисоси 14.01.10 – бемориҳои пуст ва зӯҳравӣ; зербанди 3.4. Этиология ва патогенез, омилҳои хатар, генетикаи бемориҳои пуст ва зӯҳравӣ; зербанди 3.7. Ихтилоли функсияҳои пуст ва зӯҳравӣ ҳам дар ашхоси бемор ва ҳам одамони солими калонсол мувофиқат мекунад. Таҳқиқот яке аз фаслҳои асосии тибби дарунӣ - дерматовенерологияро дар бар мегирад. Муҳтавои диссертатсия таҳқиқоти бемории СБРАҶГ, аз ҷумла хламидияи музмини урогениталиро инъикос мекунад. Ҳамаи нуқтаҳои илмӣ, хулосаҳо ва тавсияҳои амалии диссертатсия вазифаҳои дар пеш гузошташударо фаро гирифта, асоснок карда шуда ва мантиқан аз натиҷаҳои таҳқиқоти гузаронидашуда бармеоянд.

Марҳилаҳои таҳқиқот. Таҳқиқоти мазкур марҳила ба марҳила сурат гирифтааст. Дар марҳилаи I мо адабиёти ба мавзӯи мазкур дахлдорро омӯхтем. Баъдан мавзӯъ ва ҳадафи диссертатсия мушаххас карда шуд. Дар марҳилаи ҷамъоварии маводҳо мақолаҳо, фишурдаҳо ва бобҳои диссертатсия нависта шуданд.

Пойгоҳи асосии иттилоотӣ ва озмоишии таҳқиқот. Дар таҳқиқот асарҳои асосии илмии бахшида ба ҷанбаҳои гуногуни бемориҳои хламидияи урогениталӣ ба таври муфассал омӯхта шудаанд. Маводҳои конференсияҳои илмии байналмилалии Федератсияи Россия ва мақолаҳои нашршудаи бахшида ба проблемаҳои гуногуни дерматовенерология омӯхта шуданд. Таҳлили таҳқиқотҳои илмӣ, асарҳо ва диссертатсияҳои дар Ҷумҳурии Тоҷикистон ҷимоя кардашуда гузаронида шуд. Таҳқиқот дар пойгоҳи МД «Пажӯҳишгоҳи тибби профилактикии Тоҷикистон» гузаронида шуд.

Эътимоднокии натиҷаҳои диссертатсионӣ. Боэътимодии маълумотҳо, ҳаҷми кофии маводи таҳқиқот, коркарди омории натиҷаҳои таҳқиқот ва

маводи нашршуда тасдиқ мекунамд. Хулосаҳо ва тавсияҳо дар заминаи таҳлили илмии натиҷаҳои таҳқиқоти гузаронидашуда асоснок карда шудаанд ва бо интихоби мӯътабар, васеъ будани маводи аввалия, таҳлили ҷиддии сифатӣ ва миқдории он, системанокии протокураҳои таҳқиқот, истифода кардани усулҳои муосири коркарди омории иттилоот таъмин гардиданд.

Навгониҳои илми таҳқиқот. Бори аввал дар Ҷумҳурии Тоҷикистон омилҳои минтақавии пайдоиши гурӯҳҳои хатари баланд, хусусиятҳои клиникӣ-иммунологии ҷараёни ХУГ-и музмин дар мардони гурӯҳи хатари баланд муайян карда, арзёбии самаранокии таҳриқдиҳандаи муолиҷаи он бо истифодаи доруи тимогар гузаронида шуд.

Бори аввал муқаррар карда шуд, ки омилҳои минтақавие, ки ба пайдоиши гурӯҳҳои хатари баланд дар байни мардон (шахсонӣ тарзи ҳаёти бетартибонаи ҷинсӣ пешбаранда) мусоидат менамоянд, кӯдакии вазнин (бисёриҳо дар шароити ғайриқаноатбахши моддӣ-маишӣ, бе падар ё бе модар), маълумоти паст, муҳочирати баланд, огоҳнокии паст оид ба СБРАҶГ/ВНМО ва усулҳои пешгирии онҳо маҳсуб меёбанд. Дар байни мардони гурӯҳи хатари баланд 60,9%-ро муҳочирони меҳнатӣ ташкил медиҳанд.

Дар байни беморони хатари баланд дар фарқият ба гурӯҳи назоратӣ микстинфексия ба таври дақиқ (1,4 маротиба) ва простатити музмин (1,4 маротиба) бештар вомерӯанд. Дар беморони уретрити музмини хламидиявии (УМХ) хатари баланд бисёр вақт нороҳатӣ, сӯзиш дар пешоброҳа, тарашшуҳ аз пешоброҳа; дар беморони простатити хламидиявии музмин (ПМХ) нороҳатӣ дар қисмати узвҳои таносул, тарашшуҳҷудошавӣ дар пешоброҳа, часпиши лабҳои пешоброҳа, дард дар қисмати миёну чорбанд, баъзе вайроншавиҳои шаҳвонӣ (сустшавии эрекция, эякулятсияи дарднок, безурриётӣ), фурунишонии фаволнокии функционалии ғадуди олоти таносул ба қайд гирифта мешавад.

Муқаррар гардидааст, ки дар беморони ХУГ-и музмин фурӯнишони чӣ масунияти умумӣ ва чӣ масунияти маҳаллӣ, вайроншавии мувозинати ситокинҳои илтиҳобӣ ва зиддиилтиҳобӣ мушоҳида мегардад.

Бори аввал муқаррар карда шуд, ки вайроншавиҳои масунӣ дар беморони гурӯҳи хатари баланд (муҳочирони меҳнатӣ) бештар намоён мешаванд: аз 21 нишондодҳои масунии таҳқиқшуда 16-тоаш тағйир ёфтанд, дар гурӯҳи муқоисавӣ 12, нисбати гурӯҳи муқоисавӣ миқдори CD₄ лимфоситҳо, sIgA, sIgG, sIgG₃ - и тарашшуҳӣ паст гардида, КДМ ва ФНО-α баланд шуд.

Бори аввал исбот карда шуд, ки истифодаи иммуностимулятори тимогар дар муолиҷаи комплекси мардони бемории ХУГ самаранокии муолиҷаро афзоиш дода, вайроншавиҳои масунии беморонро муътадил мегардонад.

Аҳамияти назарии таҳқиқот аз он иборат аст, ки нуқтаҳои назариявӣ ва методологӣ, хулосаҳо ва тавсияҳои дар диссертатсия овардашуда метавонанд, ки дар раванди таълими донишгоҳҳои тиббӣ мавриди истифода қарор дода шаванд.

Аҳамияти амалии таҳқиқот. Барои амалияи клиникӣ протоколи пешгирии СБРАҶГ/ВНМО дар мардони гурӯҳи хатари баланд мутобиқ гардонида шудааст. Муайян карда шуд, ки муолиҷаи комплексӣ бо истифодаи тимогар дар мардони дорои хламидиози урогениталии музмин таъсири мусбат расонида, вайроншавиҳои иммунологиро муътадил месозад.

Нуқтаҳои ҷимояшавандаи диссертатсия:

1. Омилҳои пайдоиши гурӯҳи хатари баланд, – маърифатнокии паст, теъдоди зиёди ҳамхобаҳо бо мақсади алоқаи ҷинсӣ, сатҳи баланди муҳочират, огоҳнокии пасти аҳоли оид ба сироятҳои бо роҳи алоқаи ҷинсӣ гузаранда (СБРАҶГ) ва роҳҳои пешگیرӣ аз онҳо.
2. Дар беморони гурӯҳи хатари баланд дар фарқият аз гурӯҳи назоратӣ микстинфексия, простатити музмин, вайроншавиҳои

шаҳвонӣ, зуҳуроти дизурикӣ, синдроми дардноқӣ, фурӯнишони фаъолнокии функционалии ғадуди олоти таносул бештар вомехуранд.

3. Дар беморони ХУГ вайроншавии масунияти умумӣ ва маҳаллӣ, тавозуни ситокинҳои илтиҳобӣ ва зиддиилтиҳобӣ ба мушоҳида мерасад. Дар мизочони гурӯҳи хатарзо дараҷаи вайроншавии иммунологӣ баланд мебошад.
4. Иммуностимулятори тимогар самаранокии муолиҷаи ХУГ-и музминро баланд бардошта, вайроншавии масуниро ба меъёр медарорад.

Саҳми шахсии довталаб.

Аз тарафи муаллиф хулосаи 233 сарчашмаҳои илмӣ оварда шуда, ҷамъоварии маводҳои клиникӣ ва лабораторӣ, аз ҷумла гузаронидани муолиҷаи 90 нафар беморони ХУГ анҷом дода шудааст. Таҳқиқотҳои масунӣ аз тарафи диссертант дар лабораторияи иммунологии МД “Пажӯшишгоҳи тибби профилактикии Тоҷикистон” дар якҷоягӣ бо кормандони он гузаронида шудаанд. Таҳлили омории натиҷаҳои таҳқиқотҳои гузаронидашуда, ҷамъбасти натиҷаҳои асосии корро унвонҷӯ мустақилона анҷом додааст.

Таъйиди диссертатсия ва иттилоот оид ба истифодаи натиҷаҳои он.

Нуқтаҳои асосии диссертатсия дар 61-умин конференсияи солонаи байналмилалӣ илмию амалии МДТ “ДДТТ ба ном Абӯалӣ ибни Сино” (Душанбе 2013) ва 65-умин конференсияи солонаи байналмилалӣ илмию амалии МДТ “ДДТТ ба ном Абӯалӣ ибни Сино” (Душанбе 2017) гузориш ва мавриди муҳокима қарор гирифтанд.

Омилҳои минтақавӣ тиббӣ-ичтимоӣ пайдоиши гурӯҳи хатари баланд муайян карда шуданд.

Методи самарабахши комплексии муолиҷаи ХУГ-и музмин бо истифодаи иммуностимулятори тимогар пешниҳод карда шуд.

Методи комплексии муолиҷаи ХУГ дар фаъолияти амалии марказҳои ҷумҳуриявӣ, вилоятӣ ва шаҳрии Душанбегии бемориҳои пӯст ва зуҳравӣ, натиҷаҳои таҳқиқот дар раванди таълим дар кафедраҳои дерматовенерологияи МДТ «ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино» ва кафедраи дерматовенерология бо курси косметологияи МДТ ДТБКСТ ҶТ татбиқ карда шуд.

Интишори натиҷаҳои диссертатсия. Аз рӯи маводҳои диссертатсия 10 таълифоти ҷопӣ, аз ҷумла 4 мақола дар маҷаллаҳои тақризшавандаи ҚОА-и назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон ва ФР ба нашр расонида шуд.

Сохтор ва ҳаҷми диссертатсия. Диссертатсия дар ҳаҷми 119 саҳифаи матни компютерӣ мураттаб гардида, аз қисматҳои зерин иборат аст: муқаддима, шарҳу тафсири адабиёт, 3 боби таҳқиқоти худии муаллиф, хулоса ва рӯйхати адабиёти истифодашуда иборат аз 233 адад: сарчашмаҳо ба забони русӣ 140 адад, забони хориҷӣ 93 адад. Дар диссертатсия 2 диаграммаи ранга ва 17 ҷадвал ҷой дода шудааст.

Боби 1. Тафсири адабиёт

1.1. Эпидемиология ва патогенези сирояти хламидиявӣ

Сирояти хламидиявӣ, ки бемориҳои илтиҳобии узвҳои низоми репродуктивиро ба вуҷуд меорад, яке аз паҳншудатарин сироятҳои маҳсуб меёбад, ки бо роҳи алоқои ҷинсӣ гузаранда (СБРАҶГ) мебошад [3, 14,39,210]. Ҳамасола дар ҷаҳон 90 млн. ҳодисаҳои нави сирояти хламидиявӣ ба қайд гирифта мешаванд, аз ҷумла дар ИМА – қариб 5 млн, дар Аврупои Ғарбӣ – 10 млн [20, 40, 101, 158]. Дар Шведсия дар давраи аз соли 2000 то 2005 ин нишондиҳанда аз 218 то 376 ҳодиса ба ҳар 100 ҳазор нафар аҳолии афзуд, дар ИМА бошад, аз рӯи маълумоти соли 2010 ин нишондиҳанда ба ҳар 100 ҳазор нафар аҳолии 465 ҳодисаро ташкил дод [157]. Дар ҳамин ҳол аз эҳтимол дурр нест, ки вобаста ба мушкилии ошкоршавии хламидиози урогениталӣ паҳншавии воқеии он қариб як баробар аз андозаи муқаррарӣ баландтар бошад [177]. Таносуби сироятҳои ҷинсӣ дар мамлакатҳои гуногун фарқияти намоён дорад. Масалан, дар Скандинавия ва дигар мамлакатҳои тараққиқардаи sanoati зудии ХУГ 5-6 маротиба нисбат ба зудии сӯзок ва 7-8 маротиба нисбат ба зудии оташак баландтар мебошад [39, 208]. Дар Россия баъди давраи тӯлонии афзоиши зиёди паҳншавии бемории хламидиози урогениталӣ пастшавии тадриҷии он ба қайд гирифта шудааст [40, 217]. Дар давоми 10 соли охир сатҳи бемории хламидиози урогениталӣ дар байни аҳолии Украина бе тамоюл меафзояд. Дар соли 2002 нишондиҳандаи шиддатёбӣ ба ҳар 100 ҳазор нафар аҳолии 61, 5 нафарро нишон дода, минбаъд муътадилшавии афзоиши беморӣ ба қайд гирифта шуд, дар соли 2011 бошад, нишондиҳандаи шиддатёбӣ 67, 5 -ро ташкил дод [75]. Ин аз як тараф ба афзоиши табиии шумораи беморон ва аз тарафи дигар ба такмили усулҳои ташхис вобастагӣ дорад. Ба паҳншавии хламидиози урогениталӣ дар мамлакатҳои ИДМ маҳдуд

будани огоҳнокии на танҳо аҳоли, балки инчунин огоҳнокии пасти бисёр кормандони тиббӣ оид ба хусусиятҳои хоси ин сироят ва набудани ташҳиси самарабахш дар бисёр муассисаҳои тиббӣ мусоидат менамояд.

Ғайр аз ин, аз рӯи маълумотҳои ГУТ дар 35-50%-и ҳолатҳо сирояти хламидиявӣ зери ниқоби бемориҳои мегузарад, ки имкон намедиҳанд сари вақт муолиҷаи мувофиқ истифода гардида пеши роҳи паҳншавии сироят гирифта шавад [61, 214]. Хламидия аксар вақт дар ҳамроҳӣ бо дигар барангезандагон вомехӯрад, ки зухуроти клиникии онҳо бо аломатҳои сустзӯхуршавандаи ҳамранге рӯ мезанад, ки ба хламидиоз хос мебошанд.

Сирояти монохламидиявӣ дар 17–30% ҳолатҳо вомехӯрад, дар дигар беморон флораи хламидиявӣ-бактериалӣ ва хламидиявӣ-вирусӣ ҷудо мешавад. Паразитҳои дохилиҳуҷайравӣ интиқоли сироятҳои вирусиро ба таври назаррас осон мегардонанд. Вируси герпеси оддӣ дар 7,6 %-и заноне вомехӯрад, ки бо хламидияҳо дар синнусоли репродуктивӣ сироят ёфтаанд. Хламидиоз ба кофакторҳои авҷгирии ВНМО тааллуқ дорад [159, 198]. Ассотсиантҳои нисбатан зуд-зуд вохӯрандаи хламидия стафилококки заррин (20,7%), замбурӯғҳои авлоди *Candida* (15%), гонококк (3-5,7%) ба ҳисоб мераванд. Дар ҳолатҳои боқимонда алоқамандии байни хламидия бо гарднереллаҳо, трихомонадаҳо, уреоплазмаҳо ба мушоҳида расид [2, 77, 96, 166, 188, 191, 198, 208, 210].

Дар байни 2984 мизоҷони беморхонаи Роттердам хламидиоз дар 12,1% занҳои муоинашуда ва дар 3,2% ва 6,0% мардон сӯзок мутаносибан ба қайд гирифта шуд. Хламидиоз бештар дар гомосексуалистҳо, мардоне, ки маводи нашъадорро ба таври дохиливенагӣ истифода мебаранд, инчунин, дар шахсоне, ки давоми 6 моҳи охир ҳамхобаҳои зиёд доштанд, ба мушоҳида расид. Дар занон омилҳои мустақили хатари

сўзok истифодаи дохилии маводи нашъадор ва трихомоноз дар анамнез буданд [158].

Паҳншавии сироят дар узвҳои репродуктивӣ ҳатто дар популятсияҳои «хатари паст» диққатро ба худ ҷалб менамояд [166]. Инро маълумотҳои ба дастмада [127] тасдиқ менамоянд, ки дар 2264 нафар беморони клиника (44,5% мардон ва 68,6% занон) дар 51,5% - хламидиоз, дар 13,2% - оташак, дар 3,05% - гепатити В ва дар 0,62% - сирояти ВНМО ошкор карда шуданд.

Муоинаи 486 нафар мизочони Маркази банақшагирии оила дар Индонезия ба ҳамин монанд дар 9,3 % хламидиоз, дар 4,5% - трихомоноз, дар 1,2% -сўзok ва дар 0,8% - оташакро ошкор намуд [136].

Афзоиши босуръати бемориҳои бо роҳи алоқаи ҷинсӣ паҳншавандаро ба мавқеи пастии иҷтимоии аҳоли ва муҳожирати он алоқаманд медонанд [147, 189].

Сарчашмаи сироят ҳангоми хламидиози урогениталӣ одами беморе маҳсуб меёбад, ки ба шаклҳои шадид ва музмини беморӣ бо ҷараёни намоишӣ ва ё бе аломат гирифтанд. Барангезандаи хламидиози урогениталӣ– *Chlamydia trachomatis*, дар эпителияи узвҳои таносул ва пешоброҳа маскан мегиранд, аз ин рӯ роҳи асосии интиқоли сироят алоқаи ҷинсӣ маҳсуб меёбад. [71, 108]. Паҳншавӣ дар ҷисм ба таври каналикулярӣ, транспласентарӣ, лимфогенӣ, гематогенӣ, инчунин бо иштироки сперматозоидҳо рух медиҳад. Дар байни аҳолии калонсол роҳи ғайри алоқаи ҷинсии интиқол (ҳавоӣ-қатрагӣ, маишӣ ва ғ.) чандон аҳамияти ҷиддӣ надоранд. Вале роҳи маишии интиқол (ба воситаи чойхоб, ашёҳои ҳоҷатхона) дар ҳолатҳои паҳншавии дохилиоилавии сироят аз аъзои калонсоли оила ба кӯдаконе, ки ҳифзи сусти масунӣ доранд, аҳамияти калон пайдо мекунад. [30, 110, 118, 199, 204].

Хламидиоз хавфу хатари ҷиддии тиббӣ, иҷтимоӣ ва демографӣ дошта, он дар байни сабабҳои вайроншавии функсияҳои генеративӣ ва безурриётӣ мавқеи асосиро ишғол менамояд [12, 28, 147, 150, 152, 215].

Хламидияҳо – микроорганизмҳои барои одам касалиоваре мебошанд, ки паразитҳои облигатии дохилиҳуҷайравӣ маҳсуб ёфта, ба ҳуҷайраҳои силиндрӣ ҳамчун воситаи паҳншавӣ, эҳтимолан ҳамчун эпителияи гузариш хизмат намоянд. Хламидияҳо аз рӯи сохтори худ бактерияҳои маъмулиро ба хотир меоранд, вале бисёр механизмҳои метаболикиро надоранд, ки барои афзоиши мустақилона заруранд. Барои такрористеҳсоли худ онҳо маҳсулоти метаболизм ҳуҷайра-ҳуҷаинро истифода мебаранд, ки паразитизми облигатии онҳоро муайян менамояд. Хламидияҳо қобилият доранд, ки АТФ-ро дар миқдори кам бо роҳи гликолиз ва таҷзияи гликоген синтез намояд, аз ин рӯ онҳо ба истифодаи қувваи метаболикии ҳуҷайраҳои эукариотикӣ эҳтиёҷ доранд [19, 42, 54, 103, 183]. Паразитизми ҳатмии дохилиҳуҷайравии ба энергияи ҳуҷаин муҳтоҷ ин гуна хламидияҳо ва вирусҳоро муайян менамояд [172, 207]. Мавҷудияти девораҳои ҳуҷайрагии (аммо кислотаи мурамовой надошта) ду кислотаи нуклеинии – РНК ва ДНК, ҳассосият ба як қатор антибиотикҳо монандию ҳамрангиро ба бактерияҳои грамотрикателӣ ба вучуд меорад. Хламидияҳо дар муҳитҳои сохтаи ғизодиҳанда сабзиш намеёбанд. Ин микроорганизмҳо дар дохил афзоиш ёфта, ба эпителияи пардаҳои луобдори силиндрӣ, аз ҷумла ба узвҳои урогениталӣ маҳсуб меёбанд [20, 56, 79, 173].

Хламидияҳо ба таркиби микрофлораҳои муътадил дохил намешаванд ва пайдоиши онҳо ба мавҷудияти раванди сироятӣ ишора менамояд [74, 62, 105, 184, 202].

Аз рӯи нишондодҳои олимон оид ба таркиби шаклӣ ва авлодии микроорганизмҳо (таксономия) микроорганизмҳои пештар

таснифотнашудае, ки бо хламидияҳо сикли якхелаи инкишоф доранд, ба чор оилаи иловагӣ дар таркиб аз рӯи ҳайати Chlamydiales ҷудо карда шудаанд:

- 1) Chlamydiaceae, аз ҷумла бевосита авлоди Chlamydia и род Chlamydiophila;
- 2) ParaChlamydiaceae;
- 3) Sinkaniaceae;
- 4) Waddiaceae.

Дар айни замон микробиологҳо 3 навъи барангезандагонро ҷудо менамоянд, ки ба авлоди Chlamydia: Chl. trachomatis, Chl. abortus, Chl. Felis тааллуқ доранд.

Истилоҳи “хламидиози урогениталӣ” гурӯҳи бемориҳо ва аломатҳоеро ифода менамояд, ки микроорганизмҳои облигатии дохилиҳуҷайравии Chlamydia trachomatis-ро ба вуҷуд меоранд. Штаммҳои патогеннии Chlamydia trachomatis ба ду биовар ҷудо карда шудаанд: trachoma, ки аз 14 серовар иборат аст ва LGV – ки дорои 4 серовар мебошад. Вайроншавии роҳҳои урогениталӣ, аз рӯи қоида Chlamydia trachomatis-ро ба вуҷуд меорад, хосиятҳои серотипҳои 10 оилаҳои ҳамсояро аз Д то К дорад [22, 36, 106, 174, 176].

Нодирии хламидияҳоро сикли ба худ хоси инкишоф дар шакли ташаккулёбии пай дар пайи ҷисмҳои элементарии (ҶЭ) шакли сироятӣ ва ҷисмҳои ретикулярии (ҶР) шакли вегетативӣ муайян менамояд. Ҷисмҳои элементарӣ ба ҳаёти берун аз ҳуҷайравӣ мутобиқ гашта, фаъолнокии сусти метаболикӣ доранд. ҶР дар муҳити берун аз ҳуҷайравӣ вайрон мешаванд, вале дар ҳуҷайра ба таври метаболикӣ фаъолнокии баланд доранд. Ҷисмҳои элементарии фагоситкунонидашуда ба ҳуҷайра ворид гашта, тавассути шакли гузариш ба ҶР ё ҷисмчаи Халбершtedтер–Проватсек табдил меёбанд. Сикли инкишофи хламидияҳо дар дохилшавиҳои ситоплазматикӣ дар давоми 48-72 соат, аз рӯи қоида бо

кандашавии мембранаҳои дохилшавӣ анҷом меёбад. Таркибҳои воридшуда аз ҚЭ ба муҳити байниҳуҷайравӣ медароянд ва дар минбаъда ҚЭ ҳуҷайраҳои навро бемор месозанд [12, 20, 104, 175].

Реаксияи муҳофизатӣ дар марҳилаи ибтидоии сироят тавассути лимфоситҳои полиморфӣ-ядрӣ амалӣ мегардад. Дар муҳофизати ҷисм фаъолнокии поликлоналии В-лимфоситҳо нақши ҳалқунанда мебозад. Дар зардоби хун ва маҳлулҳои тарашшуҳотӣ ҳангоми хламидиоз миқдори зиёди иммуноглобулинҳои IgG, IgM, IgA пайдо мешаванд [39, 115, 122]. Бо вучуди ин дар муҳофизат аз сирояти хламидиявӣ Т-хелперҳое (СД4), ки фаъолнокии фагоситарии макрофагҳо ро афзоиш медиҳанд, нақши асосӣ доранд. Хламидияҳо моноцитҳои музофотӣ фуру мебаранд ва ба ҷисм паҳн мегарданд, моноцитҳо дар бофтаҳо такшин мешаванд ва ба макрофагҳои бофтавӣ (дар буғумҳо, рағҳо ва қисмати дил) табдил меёбанд. Макрофагҳои бофтавӣ мумкин аст дар давоми якҷанд моҳ таҳриқдиҳандаи пурзӯри антигенӣ маҳсуб ёфта ва ба ташаккулёбии ғалакҳои фиброзӣ дар бофтаҳои солим сабаб гашта, дар айни замон қобилияти ҳаётии худро нигоҳ доранд [17, 212].

Хламидияҳо метавонанд ба таври L- шакл тағйир ёбанд. Дар ин маврид тағйирёбии хосиятҳои антигеннии сохторҳои болоӣ ва мембранаҳои ситоплазматикӣ рух медиҳад, ки ба барангезанда имкон фароҳам меорад аз антителиҳои хоси пештар ташаккулёфтаи системаи масунӣ халосӣ ёбад. Чунин тағйирот ҳангоми истифодаи доруҳои антибактериалӣ бо фаъолнокии антихламидиявӣ дар вояҳои хурд ва нопурра имконпазир мебошад. Дар пайдоиши персистенсияҳои хламидияҳо антибиотикҳои дар нисбати хламидияҳо инертнок (масалан, гурӯҳи пенитсиллинҳо), сулфаниламидҳо, дисбактериози рӯда ва хусусиятҳои хоси омилҳои ҳимояи масунӣ нақши ҳалқунанда мебозанд. [23, 37, 82, 111, 170, 197].

Детерминантҳои асосии антигенҳое, ки дар алоқамандии хламидияҳо бо системаи масунии ҷисм иштирок менамоянд, липополисахаридҳои девораҳои ҳуҷайравӣ, сафедаҳои маҷмӯи берунии мембранагӣ маҳсуб меёбанд. Иштироки дигар унсурҳои сатҳӣ ва дохилии хламидияҳо аз эҳтимол дур нест, ки нақши онҳо ба таври кифоя омӯхта нашудааст. [105, 113, 170, 175].

Липополисахариди хламидиявӣ (ЛПСХ) аз эпитопҳои хусусиятҳои хоси авлодӣ дошта иборат мебошад. ЛПСХ ягона унсурҳои хламидиявӣ мебошад, ки мумкин аст дар қисмати болоиашон ҳуҷайраи сироятёфтаи аксаран дар озмоишгоҳҳои тест-системаҳо истифодашударо муайян намуд. [16, 52, 184].

Афзоиши хламидияҳо бо синтези барзиёди ЛПСХ ва ҷудокунии он дар маҷрои хун [113] коркарди монотонии ситокинҳои зиддиилтиҳобӣ ва дисбаланси системаи масуниро таҳриқ медиҳад [27, 96, 167, 187].

Дар пайдоиши сирояти музмини устувори хламидиявӣ ғайр аз ин, садамаи аловии сафедаи ҳарораташ муътадил, ки ба таркиби сафедаҳои сохтори девораҳои ҳуҷайрагии хламидияҳо дохил мешавад, аҳамияти муҳим дорад [6, 112, 202, 202, 216]. Ин сафеда, ки ба оилаи 60 kDa-и сафедаҳои садамаи аловӣ (БТШ-60) дохил мешавад, дар муддати тамоми сикли ҳаётии микроорганизм ҳифз гашта, иммуногени асосӣ маҳсуб меёбад ва антигени мураккаbero таҷассум месозад, ки на танҳо барои авлод ва намуд, балки инчунин барои ҳар яке аз сероварҳои бешумори *Chlamydia trachomatis* [66, 72, 203] хос ба ҳисоб меравад. Хламидияи БТШ-60 реаксияи типии сустро намоиш медиҳад.

Калиди фаҳмиши механизмҳои персистенсияи сироят кушодашавии хосиятҳои ҷисмҳои элементарии хламидияҳо мебошанд, ки ферментҳои антилизосомалии ба фагоситози пурраи микроорганизм халалрасонадаро истеҳсол мекунонанд. Афзоиши хламидияҳо дар моноцитҳо дар ҳолати фосилавӣ дар марҳилаи байни ҶЭ ва ҶР манъ

мешавад. Дар ин марҳила дар ситоплазмаи моноцитҳо ХЛПС-и вариабелӣ пайдо мешавад ва сафедаи масуниятҳо хосиятҳои баланд доштаи сафедаи мембранаи берунӣ – БТШ-60 вучуд дошта наметавонад. Дар натиҷа макрофагҳо субпопулятсияҳои иммунорегулятории CD4 (Т-хелперам) ХЛПС-антигенро таҷассум менамоянд, на БТШ-60-ро. Дар натиҷа, ҷавоби масунӣ ошкоро ба ХЛПС-и вариабелӣ ташаккул меёбад ва нисбат ба *Chlamydia trachomatis* номувофиқ мебошад. Лимфоситҳо ва макрофагҳо қисмҳои элементарӣ метавонанд муддати дурудароз дар маҷрои лимфоситарӣ ва хунгард давр занонанд. Хосияти номбурда хусусияти фарқкунандаи барангезанда маҳсуб ёфта, мавҷудияти диссеминатсия, ҷараёни торпидӣ, зершадидӣ ва музмини бемориро маълум месозад [85, 89, 105].

Инкишоф, ҷараён ва натиҷаи сирояти хламидиявиرو пеш аз ҳама, ҳолати макроорганизмҳо, хусусиятҳои реаксияҳои масунии онҳо (аз ҷумла, ба ҷиҳати генгетикӣ вобастабуда), ҳолати гомеостаз, мавҷудияти бемориҳои ҳамроҳшуда ва бисёр омилҳои дигар, инчунин хосиятҳои нодири биологии барангезанда, қобилияти он ба персистенсияи дурудароз, мимикрияи антигенӣ ва иммунологӣ муайян месозад [40, 90, 188, 209].

Барангезанда ба биомембранаи ҳуҷайраи ҳуҷайра ба таври фаъол даромада, реаксияҳои муҳофизатии онро паҳш мекунад ва метаболизмро ба самти барои худаш манфиатнок тағйир медиҳад.

Натиҷаи асосии хламидиози урогениталӣ вайроншавии ба таври оҳиста авҷгирандаи микросиркулятсия ва монеаи трансэндотелиалӣ, гумшавии ҳуҷайраҳои мӯяк ва ҳолати канории тромбоситҳо, норасоии ҳаво ва варами бофтаҳо, зарарёбии ситопемсис ба ҳисоб меравад. Дар натиҷаи тақвияти синтези ташаккулдиҳандаи коллагенҳо ва пролифератсияи фибробластҳо дар атрофи ҷамъшавии ҳуҷайраҳои, ки аз

хламидияҳо зарар дидаанд, бофтаи тегадор ташаккул меёбад [48, 121, 178, 214]

1.2. Зухуроти клиникаи равандҳои илтиҳобии роҳҳои урогениталӣ дар мардон

Мувофиқм МКБ-10 вариантҳои зерини хламидиози урогениталиро муайян менамоянд: А56.0. Сирояти хламидиявии қисматҳои поёнии роҳҳои пешобгузар. А56.1. Сирояти хламидиявии қисматҳои болоии роҳҳои пешобгузар. А56.8. СБРАҶГ-и хламидиявии шаклҳои дигари паҳншавӣ.

Аз рӯи давомнокии беморӣ хламидиози нави урогениталӣ (бо давомнокии сирояти то 2 моҳ) ва музмин (бо давомнокии сирояти зиёда аз 2 моҳ) ҷудо мешавад. Вобаста ба он ки лаҳзаи сироятёбиро муайян намудан, аз рӯи қоида ғайриимкон аст, ин тақсимот шартӣ мебошад. Дар клиникаи хламидиози тоза навъҳои шадид, зершадид ва торпидиро (камаломатаро) ҷудо менамоянд [126, 134, 137, 163].

Хусусиятҳои хоси зухуроти хламидиози гирифташуда ҷараёни латентӣ ва беаломати он ба ҳисоб меравад, ки аксар вақт дар шаклҳои намоишӣ амалӣ мегардад. Сирояти хламидиявӣ метавонад ҷараёни шадид, ё латентӣ дошта бошад ва дар раванди таъсироти мутақобилаи микро- ва макроорганизмҳо характери худро тағйир диҳад. [24, 33, 35, 36, 73, 109, 215].

Ҳангоми сирояти устувор афзоиши барангезанда дар ҷисм ба таври доимӣ рух медиҳад, вале аломатҳои клиникаи беморӣ мушоҳида намегардад. Ба таври дигар, мизоҷ амалан солим ҳисобида мешавад.

Ҳангоми сирояти латентӣ (пӯшида) афзоиши аз ҳад зиёди барангезанда вучуд нашошта, таъсироти доимии антигенӣ мушоҳида мегардад, сироятёбии беморӣ бошад дар шароитҳои пастшавии ҳимояи масунии ҷисм амалӣ мегардад. [142, 149, 160, 170].

Афзоиши барангензандагони патогенӣ дар ҳуҷайраҳои қишрӣ ба инкишофи раванди илтиҳобӣ оварда мерасонад. Дар ҷои манбаи аввалин варамҳо ва гиперемияи пардаи луобдор пайдо мешаванд, пуррагии қабати қишрӣ бо дескваматсияи пардаи қишр ва инфилтратсияи лимфоидии субэпиделиалӣ вайрон шуда, экссудати илтиҳобӣ ташаккул меёбад. Паҳншавӣ, дараҷаи зуҳуроти раванди илтиҳобӣ, инчунин флораи ҳамроҳикунанда аломатҳои клиникаро муайян месозанд [131, 133, 135, 137, 148].

Хламидиози урогениталӣ ба бемориҳои нисбатан паҳншударини системаи олоти таносул ва роҳҳои пешоби мардон дохил мешавад [66, 77].

Бо вучуди он ки солҳои охир оид ба омӯзиши биологияи барангензанда таҳқиқотҳои бунёдӣ гузаронида, методҳои нисбатан ҳассоси ташхис кор карда бароварда шудаанд [123], инчунин схемаҳои нави табобат [65] пешниҳод гаштаанд, теъдоди беморон дар ҳама ҷо рӯ ба афзоиш дорад.

Зуҳуроти клиникаи хламидиоз дар мардон гуногунранг аст ва дар айни замон шубҳае нест, ки сирояти муддати дуру дароз идомаёбандаи урогениталии хламидиявӣ оризаҳои зиёдеро бо худ дорад. Дар мардон аз ҷумла, ба қатори чунин оризаҳо уретрити музмин ва простатит дохил мешаванд [17, 38, 73].

Мувофиқи МКБ-10, уретритҳо ба таври зерин тақсимбандӣ мешаванд: N 34 Уретрит ва алоими уретралии N 34.0 Варами фасодноки уретралии N 34.1 Уретрити ғайриҳоси N 34.2 Уретритҳои дигар N 34.3 Алоими уретралии аниқношудаи N 37.0 Уретрит ҳангоми бемориҳои табақабандишуда дар рубрикаҳои дигар.

Ғайр аз ин, барои истифодаи амалӣ дар кишвари мо бисёр вақт тақсимбандии Тиктинский О.Л. (1999) истифода бурда мешавад, тибқи он ҳамаи уретритҳоро ба чунин гурӯҳҳо ҷудо мекунанд:

I. Сироятӣ.

A, Ғайрихос:

- 1) бактериалӣ;
- 2) вирусӣ;
- 3) ба микоплазмаҳо вобаста;
- 4) уреоплазмавӣ;
- 5) хламидияҳо ба вучудоварда
- 6) ба герпеси гениталӣ вобаста
- 7) гарднереллэзӣ
- 8) омехта
- 9) микотикӣ (кандидозӣ).

B. Махсус.

- 1) сӯзокӣ;
- 2) трихомонадӣ;
- 3) трихомонадие, ки бо сирояти урогениталӣ омехта гаштаанд.

II. Ғайрисироятӣ:

- 1) травматикӣ;
- 2) аллергиявӣ;
- 3) бемории уретра ба вучудоварда;
- 4) ивазшаванда;
- 5) конгестивӣ;

Қайд карда шудааст, ки барангезандаи нисбатан зуд-зуди бемориҳои илтиҳобии узвҳои таносул дар мардон сирояти хламидиявӣ мебошад, ки ҳангоми он ба уретритҳои музмини хламидиявӣ раванди илтиҳобии шиддаташон гуногуни бо нишонаҳои алоҳида хос мебошад [37].

Дар мардон уретрити хламидиявӣ баъди тухмгузори нисбатан бардавом, ба ҳисоби миёна 21-28 рӯз пас оғоз ёфта, аксар вақт вайроншавиҳои начандон калони субъективиро бо худ дорад. Беморон

аз хусуси сӯзиш ва хориш дар қисмати узви таносул шикоят мекунад. Аз рӯи зуҳуроти берунӣ ва аломатҳои клиникӣ ба уретритҳои хламидиявӣ зуҳуроти «қатраҳои пагоҳирӯзӣ» хос аст. Ҳангоми ба раванди илтиҳобӣ рӯ ба рӯ шудан дар ғадудҳои парауретралӣ мумкин аст гиперемияи резишгоҳҳо ва зуҳуроти ҷудошавии чирку луоб баъди масҳ ба мушоҳида расад. Бисёр вақт часпиши лабҳои пешоброҳа мушоҳида мегардад. Ҳангоми гузаронидани намунаҳои дуистаконӣ порси якум, одатан тираранг ва бо лахтаҳои чирк намоён мешавад. Ҳангоми раванди музмин зуҳуроти клиникӣ аз дараҷаи гирифторӣ ба раванди илтиҳобии системаи узвҳои таносул ва пешоброҳа вобастагӣ дорад. Ҳамин тавр, дар қатори уретрит (пешӣ ё тоталӣ) бо зудии гуногун мумкин аст простатит, орхоэпидидимит, фуникулит таъхис карда шаванд. [76].

Простатити музмин бемории аз ҳама паҳншударини урологӣ барои мардони аз 50-сола ҷавонтар ва сеюм аз ҷиҳати зудии диапазони урологӣ барои мардони аз 50-сола боло (баъди гиперплазияи хушзот ва саратони простата) ба ҳисоб меравад, ки 8% муроҷиатҳои амбулаторӣ ба урологро ташкил медиҳад [187].

Вобаста ба синну сол зудии беморӣ афзоиш меёбад ва 30-73%-ро ташкил медиҳад. Таъсири ин беморӣ ба сифати ҳаёт ба инфаркт миокард, стенокардия, бемории Крон баробар мебошад, ки дар мардони бемори простатити синну соли корӣ мушкilotи зиёди руҳӣ ва иҷтимоиро ба вуҷуд меорад [78].

Дар айни замон нақши сирояти хламидиявӣ дар инкишофи простатити музмин то охир омӯхта нашудааст ва масъала дар бораи иштироки бевоситаи ин барангезанда дар равандҳои патологӣ баҳсбарангез боқӣ мемонад. Аммо далелҳои ҷиҳати дастгирии алоқамандии *Chlamydia trachomatis* ба инкишофи простатити музмин маълумотҳои зерин ҳисобида мешаванд: дар 11-20%-и ҳолатҳои простатити музмин натиҷаҳои муоинаҳои културалӣ ва

иммунофлюоресцентӣ меъёрҳои простатити хламидиявиرو қонё менамоёнд[57, 109], дарёфт намудани *Chlamydia trachomatis* дар ҳуҷайраҳои простатикӣ, ки тавассути биопсияи трансректалии аспириационӣ дар беморон бо муқаррар намудани ташҳиси простатити музмин гирифта шудаанд [197, 235], маълум намудани IgA-и махсус ба *Chlamydia trachomatis* дар тарашшуҳоти простата дар 29% -и мизоҷон бо аломатҳои простатити музмин бо мавҷудияти 10 лейкоцит дар майдони калони биниш [232], ошкор намудани антителҳои антихламидиявӣ (IgA, IgG) зардоби тухмӣ, бо РЗП нутфарезии мусбӣ ба таври дақиқ мувофиқати иртиботӣ доранд [242].

Дар таҳқиқотҳои муаллифони гуногун, инчунин ҷисмҳои элементарии хламидияҳо дар препаратҳои тарашшуҳоти ғадуди узви таносул пайдо карда шудаанд, ки бо ёрии сӯзанзании трансперитонеалӣ дар беморони уретропростатит дарёфт карда, баъдтар бо антителаҳои зиддихламидиявӣ моноклоналӣ кор карда шудаанд [115].

Дар мувофиқат бо МКБ (тамошои даҳум) бемориҳои илтиҳобии ғадуди узвҳои таносул чунин тақсимбандӣ карда мешаванд: N 41. Бемориҳои илтиҳобии ғадуди узвҳои таносул N 41.0 Простатити шадид N 41.1 Простатити музмин N 41.2 Варами фасодноки ғадуди узвҳои таносул N41,3 ПростатосиститN 41.8 Бемориҳои илтиҳобии дигари ғадуди узвҳои таносул N 41.9 Бемориҳои илтиҳобии ғадуди узвҳои таносули аниқнашуда.

Инчунин, барои муқаррар намудани шаклҳои простатит тақсимбандии Тиктинский О.Л. (2000) истифода бурда мешавад.

Аз рӯи пайдоиши беморӣ:

1) простатити сироятӣ:

а) ғайрихос (флораи граммусбӣ ва грамманфӣ, L-шакли бактерияҳо, вирусҳо)

б) махсус (гонококкҳо, трихомонадҳо, хламидияҳо, уреаплазмҳо,

микоплазмҳо, замбурӯғҳо)

2) простатити ғайрисироятӣ

а) гормоналӣ-дистрофикӣ

б) аллергиявӣ (аутоиммуннӣ)

в) вегето-васкулярӣ (рукудӣ)

г) дигар шаклҳо (гранулематозӣ, захрӣ, шӯӣ)

Аз рӯи давраҳо:

1) шадид

2) музмин

3) давраи ремиссия

Аз рӯи шаклҳо:

1) катаралӣ

2) фолликулярӣ

3) иитерститсиалӣ (паренхиматозӣ)

Аз рӯи паҳншавӣ:

1) қабати болоӣ

2) манбаъвӣ

3) диффузӣ

Ҳангоми простатити музмин аксар вақт беморон ба мавҷудияти нишонаҳои муайяни беморӣ ишора менамоянд. Дард дар қисмати косу миён метавонад ба як қисмати мояҳо, қад, устухони чорбанд, сараки узви таносул, рӯдаи рост, қисмати болоии миён, болои ноф паҳн гардад [236].

Иллатёбии дастгоҳи пешоброн низ аз рӯи характер ва шиддат гуногунранг мешавад. Аксар вақт онҳо дар пешоби тез-тез ва ғайриихтиёр, ҳисси пурра холӣ нашудани халтаи пешоб, қатраҳои суст ва фосилавии пешоб, мавҷудияти пешоб дар пешоброҳа зоҳир мегарданд. Беморон даз хусуси дард ҳангоми пеш ва пас аз ихроҷи

нутфа, тағйирёбии ранги нутфа ва мавҷудияти нишонаҳои хун дар он шикоят мекунад. [67, 102].

Қараёни простатити музмини хламидиявӣ, ҳамчунин простатитҳое, ки агнетҳои дигари сироятӣ ба вучуд меоранд, якранга ва бо шиддати якхелаи зуҳуроти клиникӣ буда наметавонад. Аз рӯи қоида ба ин беморӣ шиддатёбии даврагӣ бо иллатёбиҳои намоёни субъективӣ ва воқеӣ хос мебошад, ки баъдан онро боз давраи хомӯшӣ иваз менамояд [35, 156].

Ҳангоми иллатёбии пешоброҳа дар клиникаи беморӣ шикоятҳо аз хусуси пешобкунии тез-тези дарднок пайдо мешаванд. Ба ин ҳолат феномени “қатраҳои пагоҳирӯзӣ” хос мебошад. Ҳангоми иллатёбии ғадудҳои парауретралӣ гиперемияи лабҳои онҳо ва пайдоиши моддаҳои луобмонанд ва фасоду луобӣ баъди масҳ ба қайд гирифта мешавад. Аксар вақт хламидияҳо дар роҳҳои парауретралӣ ва криптаҳо ҷой гирифта, “депои назоратнашаванда”-ро ташкил медиҳанд ва ба қараёни кашолёфтаи беморӣ, такроршавӣ ва паҳншавии он мусоидат менамоянд.

1.3. Ҳолати реактивнокии иммунологии беморони хламидиози урогениталӣ

Дар пайдоиш ва инкишофи ХУГ механизмҳои иммунопатологӣ нақши ҳалқунанда мебозанд [187]. Ба патогенези ХУГ чӣ омилҳои бактериалӣ ва чӣ омилҳои ҳисм-хуҷаин таъсир мерасонанд [72]. Ҳимояи пардаҳои луобиро маҷмӯи омилҳои гуногун таъмин менамоянд, ки ба онҳо микрофлораи муътадил, иммуноглобулинҳои тарашшуҳотӣ ва зардобӣ, маҳсулотҳои бактеритсидӣ (комплемент, лизотсим, лактоферрин ва ғ.), инчунин ҳуҷайраҳои фаготситӣ дохил мешаванд [47, 197].

Фаъолнокии зиддихламидиявӣ тарашшуҳоти маҳбали ва сервикалӣ маълум гаштааст [223]. Дар пешоб «ингибиторҳои фосфатӣ» - и сирояти хламидиявӣ пайдо карда шудаанд. Ғайр аз ин Clostridium

difficile-и дар роҳҳои пешоб мавҷудбуда креозол барин моддаеро тарашшуҳ мекунад, ҳуҷайраҳои сироятёфтаи пардаи пӯстлох бошанд, кислотаи азотӣ ҷудо менамоянд, ки афзоиши хламидияҳоро маҳв месозанд [104].

Вале ба мавҷудияти омилҳои зиддихламидиявии ҳимояи макроорганизмҳо нигоҳ накарда, алоқаи ҷинсӣ бо ҳамхобаҳои сироятёфта хатари баланди *S. Trachomatis*-ро дорад, ки аз 60% боло меравад [160].

Дар сироятҳои хламидиявӣ масунияти табиӣ вуҷуд надорад. Дар натиҷа сироят, реинфексия ва такрорёбии беморӣ бо масунияти гирифташудаи ноустувор инкишоф меёбад [70].

Дар маҷмӯъ ҷавоби масунӣ ба *S. trachomatis* бо реаксияҳои масунии ҳуҷайравӣ ва гуморалӣ характернок мебошад [69, 146]. Реаксияи ғаврии якуми ҷисм дар ташаккулотӣ маҳдуди IgAи- тарашшуҳотӣ бо пайвастшавии минбаъдаи омилҳои ғайрихосе меистад, ки дар соатҳои аввали сироятёбӣ зоҳир мегардад [244]. Ин омилҳо асосан ба баланд бардоштани фаъолнокии фагоситарӣ ва қобилиятҳои азнавҳазмкунии макрофагҳо равона карда шудаанд. Дар марҳилаи барвақтӣ ҷисмҳои элементарӣ дар эндосома ҷойгир мебошанд ва аз таъсири ферментҳо тавассути лизосомҳо ҳимоя мешаванд.

Нейтрофилҳо қобилият доранд, ки хламидияҳоро ҳангоми якҷошавии ҷисмҳои элементарии дохилиҳуҷайравӣ бо лизосомаҳо нобуд созанд. Дар минбаъда марҳилаи махсуси ҷавоби масунӣ –Т-звенои ҳуҷайрагӣ ба кор мебарояд. Ҷавоби масунӣ ҳангоми ХУГ характери Т-хелперӣ мегирад ва ба души он нақши ҳалқунанда дар солимгардонӣ меафтад [186, 188, 210, 262]. Ҳангоми фаъолшавии Т-лимфоситҳо ташаккулёбии ситокинҳо мегузарад [18, 210, 260]. Сикли инкишофи *S. trachomatis* бо ташаккулёбии ҷисмҳои элементарии нав анҷом меёбад ва дар ин маврид ҳуҷайраҳои мурдаистодаи пӯстлохӣ низ ситокинҳо ҷудо

менамоянд, ки ба пурзӯршавии хунгардиш, гузаронандагии мембранаҳои базалӣ ва муҳоҷирати лейкоцитҳо дар манбаи илтиҳоб оварда мерасонад. Дар фарқият аз индуксияи тези ситокинҳои ҳангоми сироят мушоҳидашаванда, ки бактерияҳои берун аз ҳуҷайравӣ ба вуҷуд меоранд, пайдоиши ситокинҳо ҳангоми сирояти хламидиявӣ фақат баъди 20-24 соати пас аз сироятёбӣ ба қайд гирифта мешаванд. Шароити зарурӣ барои амалӣ намудани ҷавоби масунӣ бо ташаккулёбии ситокинҳо синтези сафедаҳои бактериалӣ ба ҳисоб меравад. ЛПС, ки бо мембранаи хламидия якҷо мешавад, маҳсулоти ситокинҳоро бо моноцитҳо ва макрофагҳо индуксия мекунонад [149], ки дар навбати худ коркарди TNF — ташаббускори потенциалии раванди илтиҳобиро таҳрик медиҳад. Ситокинҳо метавонанд дар нақши хемоаттрактантҳо ва фаъолкунандаҳои нейтрофилҳо, моноцитҳо ва Т-лимфоситҳо баромад намоянд. Ситокинҳои дигар самарани плеiotропӣ ба вуҷуд меоранд, ки пайдоиши молекулаҳои адгезинҳо ба қабати болоии ҳуҷайраҳои эндотелия, инчунин тарашшуҳоти сафедаҳои давраи шадиди ҳуҷайраҳои пӯстлох ва макрофагҳоро таъмин менамоянд. Ба омилҳои нисбатан муҳими зиддихламидиявӣ IFN, TNF, IL-1 дохил мешаванд [234].

IFN дар тамоми ҳуҷайраҳои ядродштаи хун, ҳуҷайраҳои пӯстлохии пардаҳои луобӣ истеҳсол ва нигоҳдорӣ карда мешаванд ва хусусияти хоси таъсиротро надоранд. Дар ҳамин ҳол давомнокии ҳаёти онҳо дар ҳолати озод 2 соатро ташкил медиҳад [156]. Пули IFN дар ҷисми одам 3 тип ташаккул ёфтааст: α- (асосан ҳуҷайраҳои лейкоцитарӣ индуксия мешаванд), β- (асосан ба воситаи макрофагҳои дар бофтаҳо ба қайд гирифташуда – макрофагҳо продуктсия мешаванд) ва γ-молекулаҳо (ба воситаи лимфоситҳо продуктсия мешаванд), зимнан, охириҳо самарани бештар доранд. Хосиятҳои биологии IFN-α ва IFN-γ яқхела мебошанд. Дар маҷмуъ ин интерферонҳо таъсири зиддивирӯсӣ зоҳир намуда,

экспрессияи антигенҳои комплекси асосии гистоғунҷоиши - МИС-1-ро (вале дар фарқият аз IFN-у на МНС-II-ро) пурзӯр мекунонад [260].

Продусентҳои IFN-у Т-лимфоситҳо - субпопулятсияҳои CD4, CD8 (лимфоситҳои ситотоксикӣ) ва НК маҳсуб меёбанд [226,260]. Таҳқиқотҳои дар мӯшҳо анҷомдодашуда нишон доданд, ки сикҳатёбӣ аз сирояти хламидиявӣ бо маҳсулоти IFN-у Т-лимфоситҳо алоқаи бевосита дорад [198]. Маҳсулоти IFN махсусан, дар давраи барвақтии сирояти хламидиявӣ ҳангоми индуксияи ҷавоби масунӣ дар ҳуҷайраҳои пӯстлоҳӣ муҳим мебошад. Ҳангоми мутатсия дар генҳои ҳарду занҷири ретсептор барои IFN-у дар беморон мумкин аст норасоии масунӣ бо пастшавии резистентнокӣ ба сироятҳои дохилиҳуҷайравии бактериалӣ мушоҳида гардад. Дар айни замон зиёда аз 100 самараҳои IFN ба тасвир кашида шудаанд. Тавассути IFN-у Т-лимфоситҳо ва НК макрофагҳо барои иҷрои функцияҳои деструктивӣ дар нисбати антигенҳои вайроншуда *S. trachomatis* ҳуҷайра дар манбаи илтиҳоб «ба иҷора» мегиранд [149]. Дар ин маврид IFN-у самаранокии фагоситози *S. Trachomatis*-ро аз ҳисоби дигар ҳуҷайраҳо, махсусан аз ҳисоби моноцитҳо ва макрофагҳо афзоиш медиҳад. Тавассути ретсепторҳо ба IFN-у ва TNF фаъолкунии макрофагҳо бо тақвияти микробисиднокӣ ва дигар хосиятҳои онҳо рух медиҳад [150]. Ғайр аз ин, IFN-у НК-ро ба амалӣ намудани ситолити ҳуҷайра-нишонаҳо [148] фаъол мекунонад, ки кофактори маҳдуд дар самти тафриқагузори CD4+ - ThO-ҳуҷайра дар ТБ маҳсуб меёбад ва дар тағйирдиҳии биосинтези зерсинфҳои иммуноглобулинҳо иштирок менамояд [32, 150].

Таҳқиқотҳои гузаронидашуда нишон доданд, ки инкишофи сироятҳои болоравандаи хламидиявӣ аз тағйироти омехтаҳои IFN-у вобастагӣ дорад [188]. Вояҳои баланди IFN-у афзоиши *S. trachomatis*-ро боздошта, вояҳои паст инкишофи шаклҳои аз ҷиҳати морфологӣ абберрантиро индотсия мекунонад [266].

Таҳқиқоти фаъолнокии фагоситарӣ ҳангоми ХУГ пастшавии ногаҳонӣ ва таҳрикдодашудаи фагоситозро ошкор намуд, ки қобилияти баланди фурубарии нейтрофилҳо ва фаъолкунии равандҳои метаболикиро бо худ дошт [181].

Аз тарафи омилҳои масунияти гуморалӣ ҳангоми сирояти хламидиявӣ илова ба баланд гаштани нишондодҳои нисбӣ ва пурраи В-лимфоситҳо пастшавии таркиби Ig синфҳои А ва М ба қайд гирифта шудааст. Баъзе таҳқиқотчиён ҳангоми ХУГ истеҳсоли барзиёди IgA ва IgG-ро қайд менамоянд [155].

Вақтҳои охир таҳқиқот оид ба пайдо намудани IgA-и зиддихламидиявӣ шакли махсусдошта дар нутфа ва тарашшуҳоти ғадуди олоти таносул рӯи кор омадааст [229]. Чунин ҳисобида мешавад, ки IgA дар ҷавоб ба сироят ба таври маҳдуд тарашшуҳот меёбад, аз ин рӯ он индикатори сирояти фаъол ё ба наздикӣ гузаронидашуда ба ҳисоб меравад [42].

Ба мавҷудияти теъдоди зиёди таҳқиқотҳои резистентнокии иммунологӣ ҳангоми ХУГ нигоҳ накарда, то ҳол бисёр паҳлӯҳои ҷимояи зиддихламидиявӣ ҷисм баҳснок боқӣ мемонад [12].

Ҳангоми муоинаи НБА-В27-и беморони беҳшавандаи артрити реактивӣ бо *S. trachomatis* –и ошкоршуда камшавии таркиби IFN-у дар маҳлули синовиалӣ ба қайд гирифта шуд [185].

НК, ки аз шахсони бо бемории ХУГ гирифтор ҷудо гаштааст, бо фаъолнокии сусти литикӣ, қобилияти пасти нобудсозии ҳуҷайра-нишонаҳо ва сатҳи пасти маҳсулоти TNF-а ва IFN-Ү характернок мебошад [226].

Таҳқиқоти Т-звенои ҳуҷайравии масуният дар беморони ХУГ пастшавии пурраи миқдори Т-ҳуҷайраҳо, Т-хелперҳо ва Т-супрессорҳоро нишон дод. Ҳангоми муқоисаи зудии ба ҳам вохӯрии Т-иммунодефитситҳои ҳуҷайрагии дараҷаҳои гуногуни вазнинӣ дар

беморони шаклҳои фаъол ва музмини хламидиоз афзоиши зудии ҳолатҳои вазнини иммунодефитситӣ ҳангоми шаклҳои музмини беморӣ ошкор гардид [208].

Ҳангоми омӯзиши ҳолати системаҳои масунӣ ва масунияти беморон дар онҳое, ки ХУГ-и ҷараёнаш суст ташхис ёфта буд, 3 гурӯҳи иллатҳо ошкоро карда шуд: -бо нокифоягии функсияҳои масунияти ҳуҷайравӣ (таносуби Т-хелперҳо/Т-супрессорҳо паст, таркиби Т-супрессорҳо баланд);

-бо субкомпенсатсияи системаи ҳуҷайравии масунӣ (таносуби Т-хелперҳо/Т-супрессорҳо муътадил, вале таркиби Т-хелперҳо баланд);

-бо декомпенсатсияи системаҳо (таносуби Т-хелперҳо/Т-супрессорҳо дар заминаи баландшавии намоёни таркиби Т-хелперҳо ва тамоюл ба пастшавии таркиби Т-супрессорҳо).

Барои муолиҷаи беморони гурӯҳи якум иммуномодуляторҳое, ки ташаккулёбии Т-хелперҳоро ба таҳрик медароранд ва барои гурӯҳҳои дуюм ва сеюм иммуномодуляторҳое, ки ташаккулёбии Т-хелперҳоро маҳв месозанд, истифода бурда шуд [4].

Ҳангоми ХУГ-и авҷгирандаи музмин дар 75 %-и беморон вайроншавиҳои гуногуни салоҳияти масунӣ ошкор карда шуд. Дар Т-звенои ҳуҷайравӣ ин вайроншавиҳо характери вариабелӣ гирифта, дар 50 %-и беморон тағйирёбии ИРИ-ро бо худ ҳамроҳ доштанд. Аз ҷиҳати омӯри дар муқоиса бо гурӯҳҳои назоратӣ нишондодҳои нисбӣ ва пурраи NK (CD16+), HLA-DR-ҳуҷайра, В-ҳуҷайра (CD72+ и CD21+) [31] паст карда шуд.

Тағйирот аз тарафи масунияти ҳуҷайравии беморони ХУГ аз бисёр ҷиҳат бо Т-иммунодефитсити начандон назаррас, инчунин дисбаланси субпопулятсияҳои иммунорегуляторӣ бо пастшавии бартаридоштаи миқдори Т-хелперҳо характернок буд. Ғайр аз ин, тамоюл ба афзоиши

таркиби Т-супрессорҳо ва мантиқан пастшавии ИРИ ба мушоҳида расид [172].

Ҷавоби масунӣ ҳангоми простатити музмини хламидиявӣ таҳқиқ карда шуд, ки он бо маҳсулоти IgA-и тарашшуҳотӣ, инчунин IgG ва M, медиаторҳои илтиҳоб - ситокинҳо, ба мисли IFN- γ , IL-4, IL-6 ва ғ., дар зардоби хун, нутфа ва тарашуҳоти простата дар омехтаҳои нисбат ба мардони солим баландтар характернок мебошад [228].

Умуман, ҷавоби масунӣ ҳангоми ХУГ дар мавриди элиминатсияи барангезанда аҳамияти калон дорад. Ғайр аз ин, марҳилаҳои беморӣ, масунияти пасосироятӣ ва ҳодисаҳои такрорёбии беморӣ ба он вобастагӣ дорад [146].

1.4. Муолиҷаи хламидиози урогениталӣ

Мушкилии муолиҷаи сирояти хламидиявӣ ба он асос ёфтааст, ки истифодаи номувофиқи доруҳои антибактериалӣ мумкин аст ба музминияти сироят, пайдоиши L- шаклҳои барангезанда бурда расонда, шиддатёбии раванди илтиҳобиро таҳрик диҳад. Табобати хламидиози урогениталӣ бояд ба таври комплексӣ сурат гирифта, муолиҷаҳои этиологӣ, патогенетикӣ, симптоматикӣ ва таъсири маҳаллиро ба манбаи сироят дар бар гирад. [62, 67, 68, 70, 95, 123, 167, 195, 205].

Ҳангоми муолиҷаи шаклҳои шадид муолиҷаи антибактериалӣ ҳатто дар давоми як курси табобат ғоидаовар мебошад. Шаклҳои авҷгиранда бисёр вақт курсҳои такрорӣ табобатро талаб менамоянд [43, 53, 197, 212].

Дар замони ҳозира миқдори зиёди доруҳои зиддихламидиявӣ пешниҳод гардидаанд. Интиҳоби ин ва ё он антибиотик мутобиқи дастурамалҳои амалкунанда ва ҷадвалҳои муолиҷа сурат мегирад, ки дар стандартҳои муолиҷа пешниҳод гардидаанд [97]. Вале муолиҷаи ХУГ бо

мушкилӣ ва аксаран самаранокии пасташ фарқ карда меистад [146]. Ба риояи принципҳо, схемаҳо ва усулҳои табобат нигоҳ накарда, на ҳама вақт ба ихроҷкунии *S. trachomatis* кафолат додан мумкин аст [10, 106, 154, 162, 248]. Зудии такрорёбии ХУГ аз рӯи маълумотҳои тадқиқотчиёни гуногун хеле баланд буда, аз 2 то 50%-ро ташкил медиҳад [10, 26, 79]. Сабабҳои пайдоиши такрорёбиҳо характери гуногунранг дошта, ба устувории *S. trachomatis* ба антибиотикҳо, авҷгирии барангезанда ва мавҷудияти оризаҳо алоқамандии зич дорад.

Масъалаи мубрам дар венерология такмили сифати табobati беморони музмини ХУГ бо оризаҳо маҳсуб меёбад [12, 98, 163].

Бисёр вақт мизоҷон ба ёрии тиббӣ дар марҳилаи инкишофи оризаҳо муроҷиат менамоянд. 30-40% -и мардоне, ки аз бемории ХУГ азият мекашанд, дар лаҳзаҳои муроҷиат аллакай оризаҳо дар шакли простатитҳо, везукулитҳо ва орхитҳоро доранд [51]. Самарабахш набудани муолиҷаи зиддихламидиявӣ ҳангоми простатити музмин ба якчанд омилҳо вобастагӣ дорад: механизми аутоиммуннии беморӣ, воридшавии нокифояи доруҳо ба бофтаҳои простата, тағйиротҳои нисбатан намоёни реактивнокии иммунологии ҷисм [98].

Яке аз сабабҳои имконпазир мумкин аст ташаккулёбии антибиотикорезистентнокӣ дар *S. trachomatis* бошад [251]. Аз соли 1980 маълумотҳо оид ба резистентнокии *S. trachomatis* ба антибиотикҳои фақат *in vitro*, махсусан ба тетрациклин, докситсиклин, эритромитсин ва клиндамитсин пайдо шудан гирифтанд [209, 236, 246]. Минбаъд дар адабиёт маълумотҳо оид ба устувории *S. trachomatis in vivo* ба доруҳои дар муолиҷа ба таври васеъ истифодашаванда пайдо гаштанд [219] ва ҳатто ҳодисаи резистентнокии яквақта ба азитромитсин, офлоксатсин ва докситсиклин ба тасвир кашида шуд [251]. Дар ҳамин ҳол яке аз мутахассисони барҷаста дар соҳаи антибиотикотерапияи ХУГ Г.Л. Ричуэй (2000) то ҳол маълумотҳои қонёкунандаро оид ба тасдиқи

мавҷудияти штаммҳои *S. trachomatis*, ки ба макролидҳо ва тетрациклинҳо устуворӣ дошта бошанд, дастрас карда наметавонад [122]. Илова бар ин муаллиф дар баъзе ҳолатҳо имконияти пайдоиши резистентнокиро ба фторхинолонҳо имконпазир мешуморад, ки ба тағйиротҳо дар гени *gyrA* асос ёфтааст [120, 248].

Инкишофи устуворӣ ба доруҳои зиддимикробӣ аз рӯи ду самти асосӣ ташаккул меёбад. Яқум- типии этохромосомӣ, ки ба мутатсияҳои дар генҳои ба код даровардашудае, ки «нишона»-и антибиотик ё ген маҳсуб меёбанд, алоқаманд мебошанд ва коркарди ферментҳои хос-антагонистҳоро, ки таъсири доруҳоро бекор месозанд, ба таҳрик медароранд. Механизми дуюм бо вайроншавиҳои гузаронандагии мембранаи берунии ҳуҷайрагӣ алоқаманд мебошад, ки дар натиҷаи он воридшавии воситаҳои доругӣ ба ҳуҷайра мушкул мегардад [152]. Дар айни замон механизми ташаккулёбии резистентнокии *S. trachomatis* ба макролидҳо омӯхта нашудааст [251].

Яке аз омилҳои ба самарабахшии муолиҷа ва ҳолати эпидемиологикӣ таъсиррасон қобилияти *S. trachomatis* ба мавҷудияти авчгирандагӣ мебошад [247]. Персистентсия якҷояшавии давомнокии *S. Trachomatis*-ро бо нишони биологӣ дар худ таҷассум менамояд, ки дар ин ҳол барангезанда дар ҳуҷайраи сироятёфта, дар марҳилаи гузариши ихоташудаи ЧР ба ЧЭ бо нигоҳдошти қобилият ба барқароршавии синкли типикӣ инкишоф ҳангоми муҳайё намудани шароитҳои мусоид, ҷойгир мебошад. [78]. Дар натиҷа тақсимшавии *S. Trachomatis* манъ гашта, тавсифоти зиддигенӣ тағйир меёбад, дар ин ҳол сирояти хламидиявӣ дар ҳолати баробарвазнӣ бо ҷисми одам қарор дорад [29]. Дар давраи персистентсия *S. trachomatis* аз ҷиҳати метаболикӣ ғайрифайол ва ғайри контагиозӣ мебошад, илова бар ин барангезанда нисбат ба доруҳои антибактериалӣ беҳис мегардад [15, 175, 199, 200].

Хусусиятҳои характерноки *S. trachomatis* қобилияти ба таҳрик даровардани эндоситози худии ҳуҷайраи иллатёфта мебошад, ки баъдтар ҳамроҳшавии лизос бо таркиби фагосомаи *S. Trachomatis*-ро ба таъхир мегузорад. Дар натиҷаи ин *S. trachomatis* дар вакуолҳо ҷойгир гашта, таҳти ҳимояи ғайриихтиёри ҳуҷайра-хучаин қарор мегирад ва ба персистенсияи дурудароз қобилият пайдо мекунад. [114, 217].

Дар муолиҷаи ХУГ ҳангоми табобати аз ҷиҳати этиологӣ ва патогенетикӣ асоснок бархурди қатъии инфиродиро пайгирӣ намудан лозим аст [161].

Паҳншавии дохилиҳуҷайравии *S. Trachomatis*-ро ба назар гирифта, дар муолиҷа бояд доруҳои истифода бурда шаванд, ки ба дохили ҳуҷайра ба хубӣ ворид гарданд [34, 85]. Аз рӯи дараҷаи воридшавӣ доруҳои зиддимикробиро шартан ба гурӯҳҳои дараҷаи паст (пенитсиллинҳо, сефалоспоринҳо, нитроимидазолҳо), дараҷаи миёна (тетрасиклинҳо, аминогликозидҳо, рифампитсин, фторхинолонҳо) ва дараҷаи баланд (макролидҳо) ҷудо менамоем [160]. Доруҳои асосии зиддибактериологӣ, ки барои муолиҷаи ХУГ истифода мешаванд, антибиотикҳои қатори тетрасиклиновӣ, макролидҳо ва фторхинолонҳо маҳсуб меёбанд [64, 97, 101, 125, 148, 161, 216, 248]. Паразитикунонии дохилиҳуҷайравии хламидияҳо ба антибиотикҳои шароит фароҳам меорад, ки ба ҷамъшавӣ дар ҳуҷайраҳои зарардида ва бекорсозии синтези дохилиҳуҷайравии сафеда қодиранд. Чунин хосиятҳоро тетрасиклинҳо, макролидҳо ва фторхинолонҳо доро мебошанд [2, 8, 172, 180].

Тетрасиклинҳо (докситсиклин) ба таври бактериостатикӣ таъсир расонда, спектри васеи таъсир доранд ва дар муносибат ба бисёр микроорганизмҳои граммуҷаб ва грамманфӣ, аз ҷумла: *St. haemolyticus*, *St. aureus*, *N. gonorrhoeae*, *E. coli*, *Chlamydia trachomatis* идр фаъол мебошанд. Докситсиклин ба таври такрорӣ бо сафедаҳои зардоби хун (80–90%) пайваст мегардад, ба хубӣ ба бофтаҳо ва ба воситаи садди

пласентарӣ ба маҳдули сереброспиналӣ қисман ворид мешавад. Дору фаъолнокии фагоситарии нейтрофилҳоро тақвият мебахшад.

Дар фарқият аз дигар антибиотикҳо макролидҳо ба хубӣ ба дохили ҳуҷайра ворид мешаванд ва концентратсияи баланди дохилиҳуҷайравиро ташкил медиҳанд. Муҳимтар боз он аст, ки макролидҳо (бештар азитромитсин ва кларитромитсин) қобилият доранд ба дохили ҳуҷайраҳои фагоситарӣ, ба мисли макрофагҳо, фибробластҳо, гранулоцитҳои полиморфӣ-ядрой ворид гашта, ҳамроҳи онҳо ба маҳали илтиҳоб интиқол ёбанд. Концентратсияи баланди муолиҷавии азитромитсин дар бофтаҳо баъди қабули яккаратаи вояҳои стандартӣ ба даст меояд ва дар маҳалҳои илтиҳоб на камтар аз 5 шабонарӯз боқӣ мемонад. Макролидҳо ҳамчун яке аз бехатартарин гурӯҳи антибиотикҳо қабул карда шуда, бисёр кам натиҷаҳои зарарноки иловагиро ба вучуд меоранд [88, 89]. Дар қатори доруҳои зиддибактериалӣ макролидҳо таъсиrotи таҳриқдиҳандаи масунӣ мерасонанд [43, 89, 139, 143].

Азитромитсин, ки антибиотикҳои спектри таъсиrotаш васеъ буда, таъсири бактерисидӣ мерасонад, намояндаи зергурӯҳи нави антибиотикҳои макролидӣ-азалидҳо маҳсуб меёбад. Он дар муносибат ба микроорганизмҳои граммуҷиб ва грамманфӣ, аз ҷумла *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Ureaplasma urealyticum*, доруи нисбатан пурзӯри зиддихламидиявӣ ба ҳисоб меравад. Яке аз бартариятҳои асосии азитромитсин қобилияти баланди ба концентратсияҳои баланд дар бофтаҳои зарардида расидани он ва давоми якчанд шабонарӯз нигоҳдорӣ намудани ин ҳолатро шумурдан мумкин аст. Азитромитсин дар фагоситҳо, ки ўро ба маҳали илтиҳоб мебаранд, ҷамъ мешавад. Механизми таъсиrotи антибиотик ба хламидия аз вайронкунии системаҳои ферментии ҳуҷайраҳои бактериалӣ (аз ҷумла, фолатредуктазҳо) иборат аст, ки ин ба қатъшавии биосинтез дар сафеда бурда мерасонад. Аз ин рӯ, барои ҳимояи ҳуҷайраҳои худии

пӯстлох ба ҷадвали муолиҷа беҳтар аст, ки антиоксидантҳо (витамини E) ва кислотаи фолиевӣ ворид карда шаванд. Дору давраи дурударози нимвайроншавиро дорад ва ба оҳистагӣ аз бофтаҳо ҷудо мегардад [86, 169].

Давоми солҳои охир антибиотикҳои нави макролидии насли дуюм дастрас гаштаанд, ки дар муқоиса бо эритромитсин хосиятҳои хеле беҳтари химиявӣ, биологӣ ва фармакокинетикиро доро мебошанд [174]. Яке аз доруҳои ин гурӯҳ, ки дар муолиҷаи бемории ХУГ истифода бурда мешавад, вилпрафен (ҷозамитсин) мебошад [2, 60, 97, 114, 177, 183, 248]. Ба тӯфайли хусусиятҳои хоси метаболизм ҷозамитсин нисбат ба дигар макролидҳо хеле кам таъсири дуюмдараҷаи иловагӣ боқӣ мегузорад [153, 154]. Ғайр аз ин, дору спектри васеи таъсирот ва ҳангоми муолиҷаи бемории ХУГ самаранокии баланд дорад [61, 137, 153, 180]. Аз рӯи маълумотҳои тадқиқотчиёни гуногун вилпрафен, ки дар як шабонарӯз 2-3 маротиба истифода бурда мешавад, чӣ дар комплекс ва чӣ дар муолиҷаи алоҳида (монотерапия), дар 90-97%-и беморони ХУГ самараи дилхоҳ медиҳад [2, 21, 125, 255].

Натиҷаҳои хубро О.Б.Лоран ва ҳаммуаллифон (1994) ҳангоми муолиҷаи уретритҳои хламидиявӣ ва простатит тавассути вилпрафен ба даст овардаанд. [83]. Вилпрафен ҳангоми муолиҷаи беморони музmine, ки ба муолиҷа бо доруҳои дигар резистентнокӣ доранд, самарабахш мебошад [2]. Макролидҳо дар фарқият аз антибиотикҳои қатори тетрациклин ба сперматогенез таъсири манфӣ намерасонад, аз ин рӯ истифодаи онҳо ҳангоми муолиҷаи мардони бемори ХУГ, махсусан безурриётӣ ба мақсад мувофиқ мебошад [59, 154].

Дар тавсияҳои Ташкилоти Умумиҷаҳонии Тандурустӣ, Маркази назорати бемориҳо (CDC, США), дар Дастурҳои аврупоӣ оид ба муолиҷаи сироятҳои бо роҳи алоқаи чинӣ гузаранда фторхинолонҳо – доруҳои самаранокиашон баланди таъсироташ баланди зиддимикробӣ

мавқеи асосӣ доранд. Барои фторхинолонҳо пайвастиши паст бо сафедаҳои зардоби хун, ҳаҷми калони тақсимшавӣ, давраи бардавоми нимхориҷшавӣ, биодастрасии баланд, элиминатсияи роҳҳои гурда ва беруназгурда хос мебошад [66]. Фторхинолонҳо ҳангоми қабули пероралӣ самаранокии баланди муолиҷавӣ доранд [169]. Ба он нигоҳ накарда, ки дар тавсияҳо оид ба муолиҷаи бемории ХУГ танҳо офлоксатсин вучуд дорад [97, 248], дар адабиётҳо иттилоот оид ба истифодаи дигар фторхинолонҳо ба чашм мерасад [166]. Аз ҷумла, М.М. Светачев ва И.В. Юрасов (2002) аз хусуси истифодаи муваффақонаи спарфло (спарфлоксатсин) дар муолиҷаи комплексии бемории ХУГ ва сироятҳои омехта хабар медиҳанд. Муаллифон маълумотҳои меоранд, ки самаранокии нисбатан баланди спарфлоро дар муқоиса ба офлоксатсин тасдиқ менамоянд, ки ин фаъолнокии баланди доруи номбурдари дар нисбати микроорганизмҳои дохилиҳуҷайравӣ нишон медиҳад. [130].

Схема ва методҳои гуногуни муолиҷаи хламидиоз амал менамоянд [72, 136, 139, 140, 164, 168, 179]. Давомнокии антибиотикотерапия, ки аз тарафи тадқиқотчиёни гуногун пешниҳод гардидааст, ҳангоми шаклҳои ғайриоризавии хламидиози урогениталӣ 10-14 рӯз ва ҳангоми шаклҳои оризанок 14-21 рӯзро ташкил медиҳад. Инчунин методикаи муолиҷаи хламидиози урогениталӣ аз рӯи схемаи «набз-муолиҷа» амал менамояд. Дар ин маврид антибиотикҳои гурӯҳҳои гуногун такроран (2-3 маротиба) бо курси 7-10 рӯзӣ бо танаффусҳо дар 14-21 рӯз таъйин карда мешаванд [29, 35]. Зарурияти танаффусҳо бо он шарҳ дода мешавад, ки баъди курси якуми муолиҷаи қисмҳои элементарии хламидияҳо, ки ба антибиотикҳо резистентнокӣ доранд ва берун аз ҳуҷайраҳо ҷойгиранд, қобилият доранд, ки ба ҳуҷайраҳои пӯстлохӣ бо мақсади интиқол ба қисмҳои ретикулярӣ ворид гарданд [76, 81, 141, 184].

Перспективаҳои баланд бардоштани самаранокии муолиҷаи сирояти хламидиявӣ мумкин аст бо антибиотикҳои гурӯҳи нав-кетolidҳо - (телитромитсин ва ғ.) алоқаманд бошад [243].

Ҳангоми бемории ХУГ ба мақсад мувофиқ аст, ки ба сифати муолиҷаи патогенетикӣ энзимотерапияи системавӣ (вобэнзим, флогэнзим) истифода бурда шавад [12, 48, 119, 178]. Истифодаи якҷояи доруҳои ферментӣ ва антибиотикҳо консентратсияи илтиҳоби охирини дар манбаъ ҷойдоштаро то 15-20% баланд мебардорад [256]. Дар муолиҷаи бемории ХУГ-и музмин ба ғайр аз таъйини гурӯҳи доруҳои дар боло номбаршуда бояд бо мақсади баланд бардоштани қобилияти иммунореактивии ҷисм чораҳо андешида шавад [146].

Методикаҳои гуногуни муолиҷаи комплекси бемории ХУГ бо истифодаи доруҳои гуногуни иммуотропӣ амал менамоянд.

Баъзе тадқиқотчиён муолиҷаи даврагии ХУГ-и музминро тавсия медиҳанд: иммуномодулятор, баъд антибиотик бо дохилкунии ферментҳои протеолитикӣ, прооксидантҳо, блокаторҳо ва аналогҳои энкефалинҳои калсиевӣ, мибаъд муолиҷаи барқарорсозӣ бо истифодаи адаптогенҳо, гепатопротекторҳо ва антиоксидантҳо [28]. Дар баъзе тадқиқотҳо самаранокии аз ҳама баланд (95%) ҳангоми муолиҷаи комплекси бемории ХУГ истифодаи антибиотикҳо дар алоқамандӣ бо ферментҳои протеолитикӣ, доруҳои экзогенӣ (виферон) ва индукторҳои эндогенӣ (ларифан ё ридостин) интерферон нишон дода шудааст [90].

Дар беморони ХУГ-и музмини авҷгиранда ҳангоми мавҷудияти вайроншавиҳои иммунологӣ самаранокии монотерапия тавассути иммуномодуляторҳо (тактивин, миелопид, метилуратсил ва полиоксидоний) бе истифодаи антибиотикҳо нишон дода шудааст [31, 65]. Чунин натиҷаи муфид ҳангоми истифодаи IFN-у қайд гардидааст, ки дар вояҳои калон афзоиши хламидияҳоро пурра манъ месозад [29]. Вале дар бисёр корҳо нишон дода шудааст, ки истифодаи якҷояи

антибиотик ва иммуномодуляторҳо нисбат ба истифодаи алоҳидаи ҳар кадоми онҳо самараи калони муолиҷавӣ ба даст меояд [151].

Барои беҳтар кунонидани нишондодҳои иммунологии тағйирдодашуда ҳангоми хламидиози музмини урогениталӣ мумкин аст иммуностимулятори тимогар, ки дар Ҷумҳурии Тоҷикистон аз тарафи гурӯҳи олимон таҳти роҳбарии профессор Ғ.М.Бобиев истеҳсол гардидааст, истифода бурда шавад. Дору барои истифода аз тарафи Кумитаи фармакологии Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии ҷумҳурии Тоҷикистон тасдиқ гардидааст. Тимогар пайвастагиҳои координатсионии дипептид изолейтсин-триптофанро дар бар мегирад, ки якҷоя бо якчанд дипептидҳо дар аввал аз доруи машҳури иммуномодулии тималин ҷудо карда шудааст (54). Тимогар, чун тимоген, ки ба таври васеъ истифода бурда мешавад, ба гурӯҳи пептидҳои регуляторӣ дохил мешавад, ки системаи онҳо дар айни замон ҳангоми таъсиротҳои мутақобилаи нейроиммуноэндокринӣ ҳамчун воситаи универсалӣ дида баромада мешавад. (Корнеева Е.А., Шхинек Э.К., 1988; FauzyZ. et al., 1994).

Тимогар миқдори Т-хелперҳо, Т-супрессорҳоро муътадил гардонида, таносуби субпопулятсияҳои иммунорегулятории Т-лимфоситҳоро барқарор месозад, реаксияи масунияти гуморалӣ (маҳсулоти антители хос), инчунин резистентнокии ғайрихосро (фагоситоз, реаксияҳои ба комплемент мутеъ) ба таҳрик дароварда, нишондодҳои биологӣ, гематологии хунро ҳангоми бемориҳои норасоии масуният барқарор месозад.

Дору дар таҷрибаи клиникӣ ҳарчи бештар мавриди истифода қарор мегирад. Аллакай дар бораи истифодаи муваффақонаи тимогар ҳангоми муолиҷаи псориаз ва алопетсияи лонавӣ маълумотҳо дастрас гаштаанд (Бобиев Ғ.М. ва ҳаммуаллифон, 1999; Зоирова Н.П. ва ҳаммуаллифон., 2011).

Назорат аз болои самаранокии муолиҷа, махсусан аз болои табобати этиологӣ муҳим шуморида мешавад. Барои ҳалли проблемаи номбурда меъёрҳои гуногуни методикаи баҳодиҳӣ истифода бурда мешавад.

Таҳқиқоти културалӣ на камтар аз 14 рӯз пас аз анҷоми муолиҷа гузаронида мешавад. Тести иммунофлюоресцентӣ ва РЗП-ро пас аз 4-6 ҳафтаи баъди анҷоми табобат истифода мебаранд.

Меъёрҳои муолиҷа натиҷаҳои манфии муоинаҳои лабораторӣ, набудани нишонаҳои клиники беморӣ маҳсуб меёбанд (204).

Ҳамин тариқ, таҳлили адабиётҳо то ҳол ҳал нагаштани мушкилоти назорат аз болои сирояти хламидиявиرو нишон медиҳад, ки вазъияти мавҷуда идомаи корҳои илмӣ дар самти номбурдаро тақозо менамояд ва ин дар навбати худ мубрамият ва муҳимии таҳқиқоти моро муайян месозад.

Боби 2. Мавод ва методҳои таҳқиқот

2.1. Тавсифоти клиникии мардони муоинашуда

Объекти таҳқиқот 120 нафар мардон қарор гирифта, онҳо ба ду гурӯҳ тақсим карда шуданд: гурӯҳи асосӣ (ГА) – 90 бемор, ки ҳангоми ташҳис дар онҳо хламидозии музмини уrogenитаталӣ (ХУГ) муқаррар карда шуд ва 30 марди амалан солим (ГН – гурӯҳи назоратӣ) дар синну соли аз 18 то 46-сола, ки ҳангоми ташҳис дар онҳо сирояти бо роҳи алоқаи ҷинсӣ гузаранда ва дигар бемориҳои уrogenиталӣ ошкор карда нашуд.

Синнусоли беморон аз 18 то 46 сола (ҷадвали 2 - 1).

Ҷадвали 2.1. - Тақсими беморон аз рӯи синнусол

Гурӯҳи синнусолӣ	ГА	ГН
18-25 сола	21 (23,3%)	9 (30%)

26-30 сола	25 (27,8%)	7 (23,3%)
31-35 сола	25 (27,8%)	6 (20%)
36-40 сола	14 (15,6%)	4(13,3%)
Аз 40 сола боло	5 (5,5%)	4 (13,3%)
Ҳамагӣ	90 (100%)	30 (100%)

Чи хеле ки маълумотҳои қадвали 2.1 нишон медиҳанд, аксари беморони хламидиози урогениталӣ дар синну соли фаъоли меҳнатӣ ва фаъолнокии шахвонӣ қарор доранд (18-40 сола). Ба 90 нафар мардони гирифтори бемории хламидози музмини урогенитаталӣ (ХУГ) ташхис гузаронида шуд. Ба духтури дерматовенеролог мустақилона 55 (61,1%) беморон муроҷиат намуданд, ҳамчун алоқаҳои шахвонӣ– 35 (39,9%) нафар ошкор гардиданд. Синнусоли беморон аз 18 то 46 сола буда ба ҳисоби миёна $26,7 \pm 1,7$ солро ташкил меод. Ҳолати иҷтимоии беморон чунин буд: муҳочирони меҳнатӣ – 52,2% (n = 47) нафар, соҳибкорони хурд – 15,6% (n = 14), муваққатан бекор – 12,2% (n = 11), хизматчиён – 4,4% (n = 4), коргарон – 7,8% (n = 7), хизматчиёни ҳарбӣ – 5,5% (n = 5), донишҷӯён – 2,2% (n = 2). Аксари беморонро – 48 (53,3%) – мардони оиладор ташкил доданд, 28 (31,1%) – муҷаррад, 14 (15,6%) – аз оилаҳо ҷудошуда. Алкоголро истифода бурдаанд 44 (48,9%) беморон, тамоку мекашанд – 41 (45,6%). Гурӯҳи назоратӣ аз 30 марди амалан солим иборат буд, синну соли миёнаи онҳо $28,3 \pm 1,6$ солро ташкил меод. Маълумоти оӣ 18,9% мардони гурӯҳи асосӣ ва 30% -и гурӯҳи назоратӣ доранд, миёнаи махсус – мувофиқан 32,2% ва 26,7%, миёнаи умумӣ – 48,9% ва 43,3%.

Натиҷаҳои баҳодиҳии огоҳнокии мизочони ҳарду гурӯҳ аз хусуси сироятҳое, ки бо роҳи алоқои чинсӣ мегузаранд, аз ҷумла аломатҳои бемориҳо ва пешгирии онҳо дар қадвали 2.2 оварда шудааст.

Қадвали 2.2. - Огоҳнокии мизочони ГА ва ГН оид ба СБАҶГ

%	ГА (n = 90)	ГН (n = 30)
---	-------------	-------------

мизочони огоҳшуда	n	%	n	%
Медонистанд, ки СБРАҶГ вучуд доранд	81	90%	28	93,3%
1-2 беморино номбар карданд (оташак, сӯзок)	79	87,8%	27	90%
3 беморино номбар карданд (оташак, сӯзок, ВНМО))	41	45,5%	21	70%
4 беморино номбар карданд	11	12,2%	14	46,7%
5 беморино номбар карданд	6	6,7%	5	16,7%
Дар бораи роҳҳои пешгирии медонанд	31	34,4%	20	66,7%

Аз нишондодҳои ҷадвали 2.2 огоҳнокии сусти мизочони муоинашуда оид ба СБРАҶГ диққатро ба худ ҷалб менамояд. Асосан мизочон дар хусуси сӯзок, оташак ва ВНМО тасаввуроти каму беш доштанд. Фақат 11 (12,2%) нафар мизочони пурсидашудаи ГА ва 7 (23,3%) нафар аз ГН хламидиозро номбар карданд. Танҳо 1/3 мизочони гурӯҳи асосӣ дар бораи роҳҳои пешгирии СБРАҶГ тасаввурот доранд, ки нисбати гурӯҳи назоратӣ 2 баробар кам мебошад.

Зиёда аз 2 сол аз бемории ХУГ 33 (36,7%) нафар беморон азият кашидаанд, аз 1 то 2 сол – 30 (33,3%), зиёда аз ним сол – 27 (30%).

46 (51,1%) беморон тарзи бетартибонаи ҳаёти ҷинсӣ бурдаанд, аз инҳо 27 – муҳочирони меҳнатӣ, 8 – соҳибкорони хусусӣ, 4 – бекорон, 3 – хизматчиён ва 3 – хизматчиёни ҳарбӣ, 1 – коргар, то 10 ва зиёда аз он ҳамхобаҳои тасодуфии шаҳвонӣ дар давоми сол доштанд. Дар байни муҳочирони меҳнатӣ тарзи бетартибонаи ҳаёти ҷинсӣ бурдаанд 57,4% беморон, дар байни дигар мардон – 35,8%, ки 1,6 маротиба камтар аз ($p < 0,02$). 44 (48,9%) беморон аз як то се ҳамхобаҳои ҷинсӣ дар давоми сол доштаанд.

61 (67,8%) мизочон ишора карданд, ки пештар ба бемориҳои СБРАЦГ гирифта шудаанд, 19 – сирояти трихомонадӣ, 6 – хламидиоз, 4 – уреамикоплазмоз, 6 – сӯзок, 26 – намедонанд, ки кадом илтиҳоби пешоброҳаро доштанд.

Ташхиси ХУГ дар асоси анамнез, методҳои клиникӣ ва лаборатории таҳқиқот гузошта шудааст. Аз анамнез маълум гашт, ки ҳамаи беморон аллакай аз хусуси бемории ХУГ ва оризаҳои он номуваффақона табобат гирифтаанд. Ташхис дар 30 (33,3%) беморон уретрити музмини хламидиявӣ, дар 60 (66,7%) – уретропростатити музмини хламидиявиро муайян намуд.

2.2. Методҳои таҳқиқот

Ба ёрии тиббӣ ба таври мустақилона 55 (61,1%) нафар мурочиат намуданд, ҳамчун алоқаҳои шахвонӣ ошкор шуд – 35 (39,9%) нафар.

2.2.1. Методҳои клиникӣ таҳқиқот

Дар ҳамаи мизочони ГА ва ГН муоинаи умумӣ бо баҳодиҳии характери пардаҳои пӯст, луобҳои намоён, қисмати узвҳои ҷинсӣ гузаронида шуд. Таҳқиқоти объективии беморон муоина, ламскунии узви ҷинсӣ, мояҳо, ҳолати берунии суроҳии пешоброҳа, мавҷудияти сурхӣ, варамнокӣ, часпиши лабҳои пешоброҳаро дар бар мегирифт. Ҳангоми мавҷудияти аз пешоброҳа ҷоришавӣ миқдори он (нокифоя, бисёр), характер ва ранг (луобӣ, фасодӣ, луобӣ-фасодӣ) ба эътибор гирифта шуд. Ҳангоми ламскунии мояҳо ба бузургӣ, шакл, ҳаракат, консистентсияи тухмҳо ва изофаҳои онҳо диққат дода шуд.

Ламскунии арғамчини тухмӣ мавҷудият ва ё набудани инфилтратҳо, чамъшавии моеъ, рағҳои васеъшудаи венагиро муайян намуд.

Ламскунии маҷрои пешоброҳа мавҷудият ё набудани инфилтратҳо, андозаи онҳо, шакл ва консистенсияро муайян сохт.

Муоинаи қисмати мақъад, ламскунии рағҳои лимфатикӣ дар пушти узви таносул ва гирехҳои лимфатикии қадкашак гузаронида шуд.

Баҳодиҳии ба раванди беморӣ ҷалбшавии пешоброҳаҳои пеш ва қафо бо ёрии намунаи дуистаконаи Томпсон анҷом дода шуд. Вале дар аксари беморон ин намуна каммаълумот буд, зеро пешоброҳа моеъ ҷудо намекард.

Дар ҳолати зонугӣ-оринҷӣ дар ҳамаи беморон баъди пешобхориҷкунӣ таҳқиқоти трансректалии панҷагии ғадуди узви таносул, тухмдонҳо ва ғадуди булбоуретралӣ гузаронида шуд. Ламскунии ғадуди олоти таносул имкон медиҳад, ки андоза, шакл, характер ва якхелагии консистентсия, ҳолати сатҳӣ, зоҳирияти ҷӯяки мобайнӣ, дақиқияти сарҳад ва дараҷаи дарднокӣ муайян карда шавад. Ҳангоми таҳқиқоти ректалӣ бисёр вақт муяссар мегардад, ки тухмдонҳо ламс карда шаванд, ки ин нишонаи имконпазирии илтиҳобии онҳо мебошад.

2.2.2. Методҳои озмоишгоҳии таҳқиқот

Таҳқиқотҳои комплекси озмоишгоҳӣ барои баҳодиҳии ҳолати умумии соматикӣ зарур буда, муоинаи таҳлили умумии хун, пешоб ва таҳлилҳои биохимиявиро дар бар мегирад.

Ба ҳамаи беморон таҳлили умумии хун, пешоб, РМП, гепатитҳои В, С, ВИЧ, ахлот ба тухми гичча ва соддатаринҳо, таҳқиқотҳои иммунологии хун ва таҳқиқоти лабораторӣ ба СБРАҶГ дар ҷарраёни муолиҷа гузаронида шуд. Аз рӯи нишондодҳои онҳо ба беморон машварати мутахассисон: уролог, сироятшинос ва ғ. гузаронида шуд.

Ҳамаи беморон дар лаҳзаи муроҷиати аввалинашон аз муоинаи лабораторӣ ба СБРАҶГ гузаронида шуда, баъди 1 ва 2 моҳи пас аз

муолиҷа боз ин муоинаро гузаштанд. Ҳамаи беморон муоинаи ҳатмии серологиро ба бемориҳои оташак ва сӯзок ва сирояти ВНМО гузаштанд.

Методи микроскопияи шуӣ барои ошкор намудани шиддати равандҳои илтиҳобӣ ва соқит намудани дигар СБРАҶГ истифода бурда шуд. Ба сифати маводи озмоиш моеъи пешоброҳа ва тарашшуҳоти простата истифода бурда шуд. Ҳангоми гирифтани мавод аз пешоброҳа ба мизочон тавсия дода шуд, ки давоми 1,5-2 соат аз пешобхориҷкунӣ худдорӣ намоянд. Ҳангоми мавҷудияти пешоби фасоднок резаҳои чакида ҳар 15-20 дақиқа пас аз пешобхориҷкунӣ гирифта шуд. Бевосита пеш аз гирифтани мавод сӯрохии берунии пешоброҳа бо маҳлули физиологии тамйизшуда коркард карда шуд. Ҳалқаи бактериологӣ ба чуқурии 1,0-1,5 см ворид карда, баъд якчанд ҳаракати даврзананда анҷом дода шуд. Баъди гирифтани мавод ҳалқа ба пробиркаи бо муҳити интиқоли гузошта шуд. Баъд якчанд маротиба дар он халонда ва баъд кашида гирифта шуд. Транспортировка дар борхалта-яхдон гузаронида шуд. Таҳқиқот дар доруҳои табиӣ ва бо ёрии микроскопияи доруҳо, ки бо ранги кабудӣ метиленовӣ ва Грама ранг карда шуда буд, гузаронида шуд. Агар дар намунаи таҳқиқшуда 5 ё зиёда аз он лейкоцитҳои полиморфӣ-ядрӣ ба чашм мерасид, ташҳиси пешоброҳа аз ҷиҳати микроскопӣ тасдиқшуда маҳсуб меёфт.

Пеш аз масҳи ташҳисии ректалии ғадуди узви таносули бемор пешобдони худро холи мекард. Тарашшуҳоти дар натиҷаи масҳ гирифташуда барои гузаронидани таҳқиқотҳои микроскопӣ истифода бурда шуд. Ҳангоми микроскопияи доруҳои табиӣ дар тарашшуҳоти ғадуди узви таносул миқдори лейкоцитҳо, эритроцитҳо, доначаҳои летситиновӣ, ҷисмҳои амилоидӣ, ҳуҷайраҳои пӯстлохӣ муайян карда шуд. Мавҷудияти 10 ва зиёда аз он лейкоцитҳо зери биниш ҳамчун нишонаи илтиҳоби ғадуди узви таносул баҳогузурӣ карда шуд.

Миқдори доначаҳои летситиновӣ меъёри баҳодиҳии фаъолнокии функционалии ғадуд ҳисоб меёфт.

Барои ошкор намудани хламидияҳо методи реаксияи занҷирии полимеразӣ (РЗП) истифода бурда шуд, ки дар айни замон дар ташҳиси ХУГ асосӣ маҳсуб меёбад. Барои муайян намудани микроплазмҳои гениталӣ ва уреплазм инчунин РЗП истифода бурда шуд. Барои гузаронидани он аз пешоброҳаи беморон тарошаҳо гирифта шуд.

Ташҳиси сӯзок тавассути муоинаи микроскопии тарошаи аз пешоброҳа гирифташуда бо маҳлули 1%-аи кабудӣ метилӣ ва аз рӯи Грам рангкардашуда бо мақсади дар дохил ва беруни лейкоцитҳо пайдо намудани диплококкҳои грамотрикателӣ гузаронида шуд.

Инчунин, бо мақсади ошкор намудани трихомонад муоинаи микроскопии тарошаи аз пешоброҳа гирифташуда бо маҳлули 1%-аи кабудӣ метилӣ ва аз рӯи Грам рангкардашуда гузаронида шуд. Ошкорсозии шаклҳои тухмонанд ва мурудшакли ташкилаҳои бо ҳастаи (ядроӣ) дуруст ишорашуда ва ба тарзи эксцентрикӣ (бемарказ) дар заминаи сохтори эҳтиёткоронаю пурмасомаи ситоплазмаҳо ҷойгиршуда ба трихомонадҳо ишора менамояд.

Барои пайдо намудани микроорганизмҳои шартӣ-патогенӣ (стафилококкҳо, стрептококкҳо, энтеробактерияҳо, лактобатсилҳо ва ғ.) дар беморони уретропростатит кишти тарашшуҳоти ғадуди узви таносул гузаронида шуд, ки бо роҳи масҳи ангушти ректалӣ дар зарфчаи Петри бо агари хунин дастрас карда шуд. Киштаҳо дар шароитҳои аэробӣ зери ҳарорати 37° С давоми 18 соат инкубатсия карда шуданд. Баъди пайдоиши афзоиш миқдори умумии қаторҳо ва ҳар як намуд алоҳида шуморида шуд, ки 1мл намунаро ба ҳисоб гирифта, дараҷаи колонизатсияро бо КОЭ/мл. андозагирӣ намуданд. Идентификатсияи намудии микроорганизмҳои шартӣ-патогенӣ аз рӯи методикаи маъмулӣ мутобиқи феҳристи Берги гузаронида шуд. Ҳангоми муайян

намудани ба кадом намуд тааллуқ доштани энтеробактерияҳо фаъолнокии биохимиявии онҳо дар 12 тест ба назар гирифта шуд. Барои идентификатсияи намудани стрептококкҳо характери гемоллиз ба 5% агари хунӣ ба ҳисоб гирифта шуд. Дар штамҳои стафилококк мавҷудияти плазмокоагулазҳо, ферментатсияи маннит дар шароитҳои аэробӣ, пигментҳосилкунӣ муайян карда шуд.

Таркиби хуни музофотии лейкоцитҳо бо роҳи ҳисобкунии унсурҳои шаклӣ дар камераи ҳисоби Горяев муайян карда шуд. Миқдори нисбии лимфоситҳо, эозинофилҳо, базофилҳо, нейтрофилҳо ва моноцитҳо ҳангоми таҳқиқоти микроскопии шира, ки бо усули Романовский-Гимза ранг карда шуда буд, ҳисоб карда шуд.

Таҳқиқотҳои иммунологӣ таркиби пурра ва нисбии лимфоситҳоро дар хуни музофотии CD₃ (Т-лимфоситҳо), CD₂₀ (В-лимфоситҳо), субпопулятсияи Т-лимфоситҳо (CD₄-Т-хелперҳо, CD₈-Т-супрессорҳо), иммуноглобулинҳои зардоби хунии А, М ва G, ки комплексҳои масуниро ҷарх мезанонанд, фаъолнокии фагоситарии лейкоцитҳои нейтрофилии хуни музофотӣ ва миқдори фагоситариро муайян намуд. Таркиби миқдории CD₃, CD₄, CD₈ ва CD₂₀-лимфоситҳо дар хуни музофотии бо методи иммунофлуорестсенсия, миқдории иммуноглобулинҳои умумии А, М ва G, дар зардоби хун тавассути методи иммуноферментӣ, комплексҳои даврзанандаи масуниро (КДМ) бо методи Ю.А. Гриневич ва А.И. Алферов (1981), миқдори фагоситарӣ (МФ) ва фаъолнокии фагоситарии лейкоцитҳои нейтрофилӣ аз рӯи методи Н.А. Park (1972), миқдори ситокинҳои илтиҳобии (ИЛ-1β ва ФНО-α) ва зиддилтиҳобии (ИЛ-10) бо методи таҳлили иммуноферментӣ бо истифодаи маҷмӯи тести «ИФА-БЕСТ» муайян карда шуданд. Барои муқоисаи натиҷаҳои гирифташудаи иммунологӣ 30 одамони солими синнусоли аз 18 то 35 муоина карда шуд. Нисбат ба култураи *Staphylococcus aureus* штамма 209 фаъолнокии фагоситарии нейтрофилҳо бо ёрии тести фагоситози

анҷомнаёфта муайян карда шуд. Дар ин маврид қобилияти фурубарии фагоситҳо аз рӯи чунин нишондодҳо баҳогузорӣ карда шуд: фоизи фагоситоз- фоизи ҳуҷайраҳои фагоситкунонидашуда аз ҳисоби нейтрофилҳои ҳисобкардашуда; адади фагоситарӣ-адади миёнаи бактерияҳо, ки дар дохили ҳуҷайра ҷойгиранд; махсус- ҷудо аз тақсимои миқдори умумии бактерияҳои фурубурдашуда ба миқдори умумии лейкоцитҳо, ки ба фагоситоз ворид шудаанд ба ҳисоб гирифта шуд. Барои ошкор намудани тағйироти фаъолнокии маҳаллии иммунологӣ ва самаранокии муолиҷаи беморони ХУГ-и музмин аз мардони гурӯҳи назоратӣ тарашшуҳоти ғадуди узви таносул гирифта шуд. Нишондиҳандаҳои маҳаллии иммунологӣ аз рӯи методи ИФА дар тарашшуҳоти ғадуди узвҳои таносул таркибҳои sIgA, IgG ва зергурӯҳҳои он – G1, G2, G3 омехта шуд.

Таҳқиқоти ултрасадоии (ТУС) ғадуди олоти таносул дар дастгоҳи AlokaSSD-500 бо истифодаи датчики трансректалии (7,5 мГц) гузаронида шуд.

2.3. Методҳои муолиҷа

Вобаста ба истифодаи методҳои муолиҷа беморони таҳқиқшавандаи бемории ХУГ ба 3 гурӯҳ ҷудо карда шуданд. Дар гурӯҳи якум (30 бемор), танҳо муолиҷаи этиотропии антибиотики азитромитсин 1 грамм 1 маротиба дар як ҳафта, дар муддати 3 ҳафта истифода бурда шуд. Вояи курсии дору 3 граммро ташкил дод (Аз рӯи схемаи пешниҳоднамудаи протоколи Роҳбарияти аврупой оид ба СБРАҶГ, 2001).

Гурӯҳи дуюм (30 бемор) муолиҷаи этиотропӣ бо иммуностимулятори тимоген қабул намуданд, ки бо вояи 1 мл д/м 1 маротиба дар шабонарӯз, давоми 10 рӯз таъйин гашта буд.

Ба гурӯҳи сеюм (30 бемор) муолиҷаи этиотропӣ бо иммуностимулятори тимогар бо вояи 1 мл д/м 1 маротиба дар шабонарӯз, давоми 10 рӯз таъйин гашта буд.

Ба ҳамаи беморони ХУГ ҳангоми мавҷуд будани бемории ҳамроҳи бо трихомонадаҳо ва ё гарднереллаҳо метронидазол бо вояи 0,5 г 3 маротиба дар шабонарӯз, давоми 10 рӯз таъйин карда шуд.

Ба беморони простатити музмин барои беҳтар кунонидани фаъолнокии функционалии ғадуди олоти таносул ба таври илова доруи синк («Синк» истеҳсоли Украина) бо вояи 125мг, 1 маротиба дар шабонарӯз, давоми 30 рӯз, витамин Е дар шакли ғилофак, дохилӣ, бо вояи 400 ЕД 1 маротиба дар шабонарӯз, трентал (пентоксифиллин) дар шакли ҳаббҳо, дохилӣ, аз рӯи вояи 200 мг 2 маротиба дар шабонарӯз – 1 моҳ, свечаҳои ректали «Витапрост» бо вояи 1 св. пеш аз хоб, дар давоми 20 – 25 рӯз, ҳангоми синдроми дарднок аз рӯи зарурат диклофенак, дохилӣ, бо вояи 1 ҳаббӣ 2 маротиба дар як шабонарӯз дар давоми 10 – 12 рӯз таъйин карда шуд.

Беморони гурӯҳҳо аз ҷиҳати синнусол, чараёни беморӣ, мавҷудияти микстинфексия, оризаҳо (простатит) нишондодҳои иммунологӣ ба ҳам муқоиса карда шуданд.

Маводҳои рақамии диссертатсия дар компютери «Pentium-4» коркард гаштаанд. Агар эҳтимолияти хатоҳои имконпазир (р), ки дар чадвали Студент нишон дода шудааст, аз 0,05% кам бошад, фарқият дуруст шуморида шудааст.

Боби 3. Клиникаи хламидиози музмини урогениталӣ дар мардон

Беморони хламидиози музмини урогениталӣ вобаста ба характери (зудии) ҳаёти шахвонӣ ба 2 гурӯҳ ҷудо карда шуданд. Ба гурӯҳи аввал (хатари баланд, гурӯҳи асосӣ) 46 нафар бемороне ворид карда шуданд, ки тарзи ҳаёти бетартибонаи ҷинсӣ (то 10 ва аз он зиёд ҳамхоба) доштанд. Ба гурӯҳи дуюм (барои муқоиса) 44 нафар беморон ворид карда шуданд, ки дар давоми солҳои охир 1-3 ҳамхоба доштанд.

Аз 46 нафар беморони гурӯҳи асосӣ мустақилона 26 нафар (56,5%) ба ёрии тиббӣ муроҷиат намуданд, алоқаҳои ҷинсӣ ошкор карда шуданд – 20 (43,5%). Дар гурӯҳи муқоисавӣ худмуроҷиаткунӣ дар 30 (68,2%) бемор ба мушоҳида расид, ба ғайр аз ин, ҳамчун объекти алоқаи ҷинсӣ занони бо бемориҳои илтиҳобии узвҳои ҷинсӣ пешоброн даъват карда шудаанд – 14 (31,8%).

Аксарияти беморони гурӯҳи 1 дар шароитҳои ғайриқаноатбахши моддию маишӣ ба воя расидаанд. Бе падар ба воя расидаанд 11 (23,9%), бе модар – 8 (17,4%), бе ҳарду волидон – 5 (10,9%), дар гурӯҳи дуюм мутаносибан – 10 (22,7%), 4 (9,1%) ва 2 (4,5%). Дар гурӯҳи якум маълумоти олий доштанд фақат 5 (10,9%) бемор, миёнаи махсус – 13 (28,3%), миёнаи умумӣ – 21 (45,6%), миёнаи нопурра – 7 (15,2%). Дар гурӯҳи дуюм маълумоти олий доштанд 11 (25%) бемор, миёнаи махсус – 12 (27,3%), миёна – 21 (47,7%). Он чӣ ки ба аҳволи оилавӣ дахл дорад, фақат 17 (37%) беморони гурӯҳи 1 хонадор буданд, ҷудо шудаанд - 11 (25%), муҷаррад - 18 (39,1%). Дар гурӯҳи 2 хонадор буданд 29 (65,9%) мизоч, ҷудо шудаанд – 5 (11,4%), муҷаррад – 10 (22,8%). Ҳаёти шахвонӣ дар гурӯҳи 1 оғоз гаштааст, ба ҳисоби миёна дар синнусоли $17,7 \pm 1,3$ сол, дар гурӯҳи 2-юм – дар $19,7 \pm 1,6$ сол.

Пештар сирояти бо роҳи алоқаи ҷинсӣ гузарандаро аз сар гузаронидаанд 80,4% (n= 37) беморони гурӯҳи якум ва 56,8% (n= 25) – дуюм, ки 1,4 маротиба камтар аст (P <0,05).

Дар асоси шикояти беморон, манзараи клиникӣ, методҳои иловагии таҳқиқот бо истифодаи методҳои лабораторӣ, аз ҷумла тарашшуҳоти ғадуди узви таносул, маълумотҳои таҳқиқотҳои трансректалии ултрасадоӣ аз 90 мизочони муоинашудаи бемории ХУГ дар 30 (33,3%) мизоч ташхиси уретрити музмини хламидиявӣ, дар 60 (66,7%) мизочон ташхиси уретропростатити музмини хламидиявӣ гузошта шуда буд.

Аз микстинфексия 58 (64,4%) аз 90 бемори таҳқиқшудаи ХУГ-и музмин азият дидаанд: аз 30 бемори УХМ – 16 (53,3%), аз 60 бемори ПХМ – 42 (70%) – 1,3 маротиба бештар ($P < 0,05$).

Дар гурӯҳи асосӣ (хатари баланд) микстинфексияи ду ва зиёда сироятҳои бо роҳи алоқаи ҷинси паҳншаванда дар 34 (73,9%) мизочон ошкор карда шуд, ки аз онҳо алоқамандии ду беморӣ (хламидиози урогениталӣ + дигар СБРАҶП) дар 13 (28,3%) аз 46 бемори таҳқиқшуда ба қайд гирифта шуд, алоқамандии 3 ва ё зиёда СБРАҶГ. Бактериалӣ дар 21 (45,6%) мушоҳида гардид. Алоқамандии ХУГ бо уреамикоплазмоз дар 13 (28,3%) беморон, ХУГ бо трихомониаза дар 9 (19,6%), ХУГ ва гарднереллеза дар 6 (13%), ХУГ бо стафилококкҳо (*Staphylococcus aureus*) – дар 4 (8,7%), ХУГ бо сӯзок - дар 2 (4,4%) ошкор гардид.

Микстинфексия дар гурӯҳи муқоисавӣ дар 24 (54,5%) беморон пайдо гашт, ки 1,36 маротиба камтар ($p < 0,05$) аз яқум мебошад. Алоқамандии ду СБРАҶГ дар 12 (27,3%) мизочон, се ва ё зиёда дар 12 (27,3%) бемор ошкор карда шуд. ХУГ + уреамикоплазмҳо дар 9 (20,5%) мизоч, ХУГ + трихомонадҳо дар 6 (13,6%), ХУГ + гарднереллҳо дар 5 (11,4%), ХУГ + стафилококкҳо (*Staphylococcus aureus*) – дар 3 (6,8%), ХУГ + гонококкҳо дар 1 (2,2%) бемор муайян гардид.

Уретропростатити музмин, ҳамчун оризаи ХУГ, дар 78,3%(n= 36) беморони гурӯҳи якум ташхис карда шуд 54,5% (n= 24) – дар дуҷум, яъне 1,4 маротиба камтар ($p < 0,05$).

Ҳамин тавр, таҳқиқотҳо ошкор намуданд, ки барои мардоне, ки тарзи бетартибонаи ҳаёти ҷинсӣ ба сар мебаранд, кӯдакии вазнин (аксари онҳо дар шароитҳои ғайриқаноатбахши моддӣ-маишӣ, бе падар ё бе модар, баъзеҳо бе ҳарду волидон ба воя расидаанд), маълумоти паст, ивазкунии зуд-зуди ҳамхобаҳо, муҳоҷирати баланд, огоҳнокии паст аз хусуси СБРАҶГ ва роҳҳои пешгирии он, теъдоди зиёди беморон бо микстсироят ва оризаҳои СБРАҶГ характернок аст.

Манзараи клиникии хламидиози урогениталӣ дар ҳарду гурӯҳҳои таҳқиқшуда аз ҳам фарқ намекунад, вале зудии аломатҳои субъективӣ ва объективии шаклҳои гуногуни бемории ХУГ аз ҳам фарқ намуданд.

Аз 90 бемор 68 (75,5%) нафар мизочон шикоятҳои характери гуногундошта пеш гузоштанд, боқимонда 22 (24,5%) ҳеҷ гуна эҳсосоти субъективиро қайд накарданд. Сохтори субъективии шикоятҳои беморони уретрити музмини хламидиявӣ дар ҷадвали 3-3 оварда мешавад.

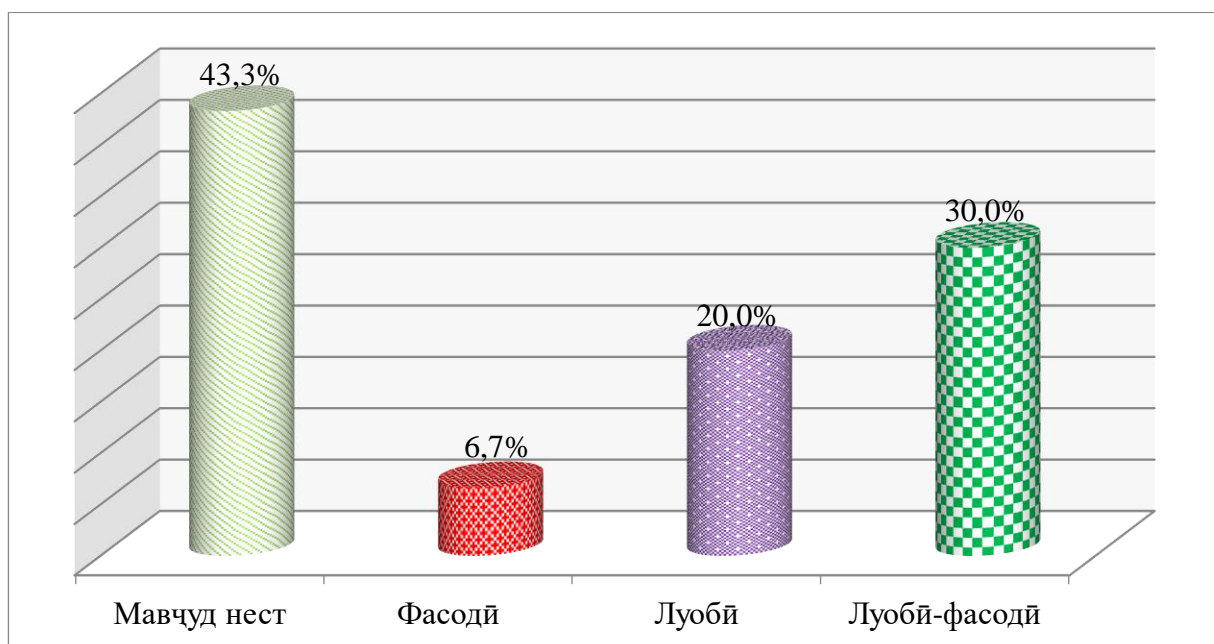
Ҷадвали 3.1. - Сохтори шикоятҳои беморони уретрити музмини хламидиявӣ

Тавсифоти шикоят	Гурӯҳи 1 (n = 10)		Гурӯҳи 2 (n = 20)	
	абс	%	абс	%
Эҳсосоти дизурикӣ:	7	70	13	65
Хала ҳангоми пешобкунӣ	4	40	9	45
Хориш дар пешоброҳа	4	40	7	35
Сӯзиш дар пешоброҳа	5	50 ²	6	30
Нороҳатӣ дар пешоброҳа	6	70 ²	9	45
Пешобкунии зуд-зуд	4	40	7	35
Ҷудокунӣ аз пешоброҳа	6	60	11	55
Гиперемияи лабҳои пешоброҳа	5	50	6	30
Часпиши лабҳои пешоброҳа	6	60 ¹	9	45

Эзоҳ: 1, 2 – дурустии фарқият ба нишондодҳои гурӯҳи дуюм: 1 – $p < 0,05$; 2 – $p < 0,02$.

Чи хеле ки қадвали 3.1 нишон медиҳад, беморони гурӯҳи 1 дар муқоиса ба гурӯҳи дуюм бештар аз сӯзиш дар пешоброҳа (50% беморон муқобили 30% – дар гурӯҳи дуюм, $p < 0,02$), нороҳатӣ дар пешоброҳа (70% муқобили 45%, $p < 0,02$) ва часпиши лабҳои пешоброҳа (60% муқобили 45%, $p < 0,05$) шикоят доранд. 30%-и беморони гурӯҳи 1 ва 35% - гурӯҳи дуюм иллатҳои субъективиро эҳсос накарданд. Ин беморон ба суҳбат ҳамчун шахсони дар алоқаи ҷинсӣ бо заноне даъват карда шуданд, ки дар назди акушер-гинекологҳо аз рӯи бемориҳои илтиҳобии узвҳои таносул ва роҳҳои пешоб таъбабат мегирифтанд. Ҳангоми муоина дар намунаи хуни ҳар яки ин мардон 5 ва зиёда аз ин лейкоцитҳои полиморфӣ-ядрӣ дарёфт карда шуд. Дигар таҳқиқотҳои лабораторӣ ва таҷҳизотӣ оид ба простатити музмин натиҷаҳои манфӣ нишон доданд.

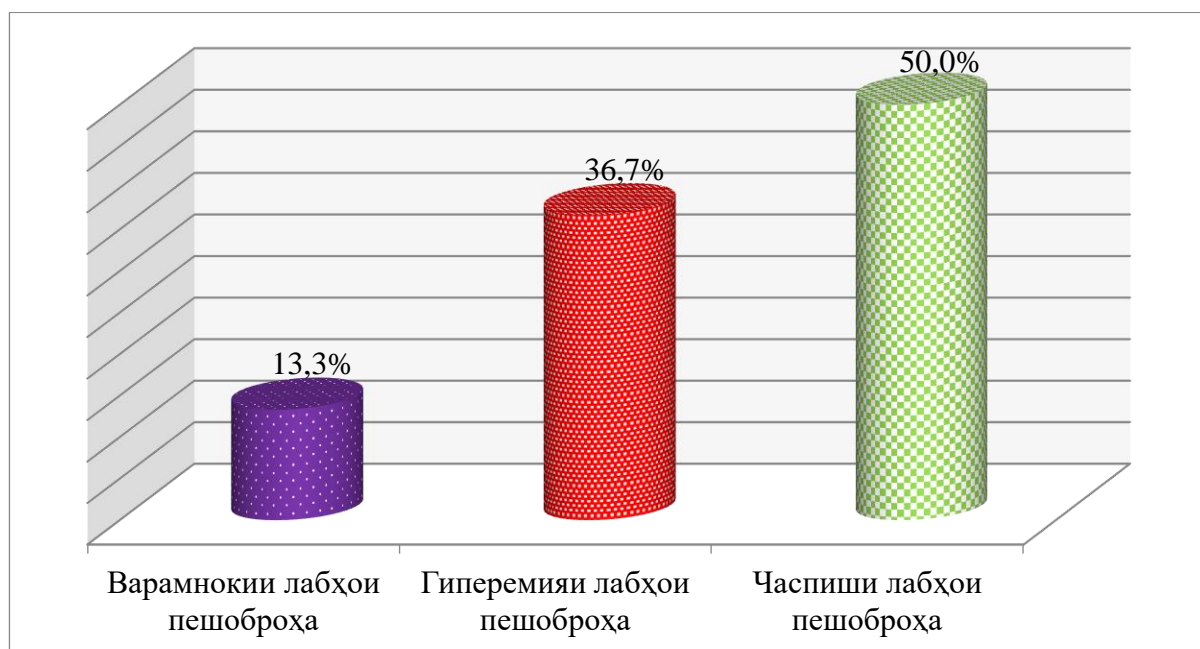
Эҳсосоти субъективӣ ва зуҳуроти объективии уретрит дар қисмати бештари беморони ҳарду гурӯҳ суст зоҳир мегашт. Онҳо дар бисёр беморон баъди қабули нӯшоқиҳои алкоғолӣ, хуроқиҳои тезу тунд ва шӯршиддат меёфтанд. Ҳисси хала ва сӯзиш дар пешоброҳа, ки ҳангоми пешобкунӣ рух медиҳад, дар аксари ҳолатҳо дар бемороне мушоҳида гардид, ки аз пешоброҳа тарашшуҳот ҷудо мекунанд. Характери тарашшуҳот дар беморони ду гурӯҳи уретрити музмини хламидиявӣ дар расми 3.1 инъикос ёфтааст.



Расми 3.1. - Харақтери тарашшуҳот аз пешоброҳаи беморони уретрити музмини хламидиявӣ

Аксар вақт дар беморони уретрити музмини хламидиявӣ (расми 3.1) тарашшуҳоти луобӣ-фасодӣ (дар 30%-и ҳолатҳо), баъдан луобӣ (20%) ва фасодӣ (6,7%) ба мушоҳида расид. Қайд кардан зарур аст, ки тарашшуҳоти луобӣ-фасодӣ дар беморони бо микстинфексия нисбат ба беморони сирояти монохламидиявӣ хеле бештар (1,5 маротиба бештар) ба мушоҳида расид– (мутаносибан дар 43,8% ва 28,4% беморон $p < 0,02$).

Харақтери зуҳуроти объективии клиникаии беморони уретрити музмини хламидиявӣ чунин буд (расми 3.2).



Расми 3.2. - Зухуроти объективии клиникӣ беморони уретрити музмини хламидиявӣ

Аз расми 3.2 намоён аст, ки зухуротҳои нисбатан зуд-зуд вохӯрандаи объективии клиникӣ уретрити музмини хламидиявӣ часпиши лабҳои сӯрохи берунии пешоброҳа буд. Он дар 15 (50%) беморони ҳарду гурӯҳ ба назар расид, баъдан, –гиперемияи лабҳои пешоброҳа дар 11 (36,7%), варамии лабҳои пешоброҳа дар 7 (23,3%) беморон мушоҳида гардид. Қайд кардан лозим аст, ки дар 6 (20%) беморон ҳамаи 3 нишонаҳои объективии клиникӣ уретрит мавҷуд буданд. Дар 9 (30%) беморон ҳеҷ гуна тағйирот дар қисмати сӯрохии берунии уретра ошкор нагардид.

Ташхиси уретрит дар ҳамаи беморон бо таҳқиқоти микроскопии намунаи тарашшуҳот аз уретра тасдиқ гардид (ҷадвали 3.2)

Ҷадвали 3.2. - Нишондодҳои таҳқиқоти микроскопии намунаи пешоброҳа дар беморони уретрити музмини хламидиявӣ (УМХ)

Маводи таҳқиқшуда	Миқдори лейкоцитҳо дар майдони биниш	
	Беморони УМХ (n=30)	Гурӯҳи назоратӣ

		(n=30)
Таркиби пешоброҳа (намуна)	14,77±1,03 ^x	3,19±0,23

Эзоҳ: ^x – дурустии фарқият бо маълумотҳои гурӯҳи назоратӣ ($p < 0,001$) моноинфексия (фарқият аз ҷиҳати оморӣ боварибахш нест)

Маълумотҳои ҷадвали 3.2 нишон медиҳанд, ки дар беморони уретрити музмини хламидиявӣ миқдори лейкоцитҳо дар майдони биниши таҳқиқшуда маълумотҳои гурӯҳи назоратиро 4,3 маротиба пеш гузашт ($P < 0,001$). Қайд кардан лозим аст, ки миқдори лейкоцитҳо дар тарашшуҳоти пешоброҳаи беморони гурӯҳҳои 1 ва 2 мисли маълумотҳои беморони микстинфексия тахминан якхела буд.

Аз 60 бемори уретропростатити музмини хламидиявӣ (УМХ) аз ҳарду гурӯҳ 48 (80%) нафар мизоҷон шикоятҳои характери гуногундошта пешниҳод намуданд, 12 (20%) – ҳеҷ гуна эҳсоси субъективиро қайд накарданд.

Беморони уретропростатити музмини хламидиявӣ (УМХ) шикоятҳои зерин пешниҳод намуданд (Ҷадвали 3.3).

Ҷадвали 3.3. - Сохтори аломатҳои субъективии беморони уретропростатити хламидиявӣ

Шикоятҳо	Гурӯҳи 1 (n=36)		Гурӯҳи 2 (n=24)	
	абс	%	абс	%
Вайроншавиҳои дизурикӣ	30	83,3	18	75
Нороҳатӣ	26	72,2 ¹	13	54,2
Эҳсоси дард	28	77,8	17	78
Тарашшуҳот аз пешоброҳа	26	72,2 ¹	13	54,2
Дисфунксияҳои копулятивӣ	30	83,3	18	75
Часпиши лабҳои пешоброҳа	24	66,7	14	58,3
Вайроншавии функсияҳои	11	30,5 ²	5	20,8

репродуктивӣ (безурриётӣ)				
---------------------------	--	--	--	--

Эзоҳ: 1, 2 – дурустии фарқият ба нишондодҳои гурӯҳи дуюм: 1 – $p < 0,05$; 2 – $p < 0,02$.

Чи хеле ки аз маълумотҳои ҷадвали 3.3 мебинем, нисбатан бештар мизоҷони ҳар ду гурӯҳи уретропростатити музмини хламидиявӣ аз вайроншавиҳои дизурикӣ ва копулятивӣ шикоят кардаанд (мутаносибан 83,3% ва 75% беморон), эҳсоси дард (77,8% и 70,8%), тарашшуҳот аз пешоброҳа ва нороҳатӣ (72,2% ва 54,2%), баъдан, дар тартиби пастраванда – часпиши лабҳои пешоброҳа, вайроншавии функцияҳои репродуктивӣ-безурриётӣ.

Қайд кардан лозим аст, ки нороҳатӣ дар қисмати узвҳои таносул, тарашшуҳот аз пешоброҳа ва безурриётӣ дар байни беморони гурӯҳи хатари баланд нисбат ба гурӯҳи дуюм бештар ба қайд гирифта шудааст ($p < 0,05$ – $< 0,02$).

Тафсилоти шикоятҳои дизурикии беморони простатити музмини хламидиявӣ дар ҷадвали 3.4 оварда шудааст.

Ҷадвали 3.4. - Сохтори ҳодисаҳои дизурикӣ дар беморони простатити музмини хламидиявӣ

Эҳсосҳои дизурикӣ	Гурӯҳи 1 (n=36)		Гурӯҳи 2 (n=24)	
	абс	%	абс	%
Рағбатҳои императивӣ	9	25	7	29,2
Пешобкунии тез-тез	10	27,8	7	29,2
Хала ҳангоми пешобкунӣ	13	36,1	8	33,3
Пешобкунии шабона (никтурия)	12	33,3	7	29,2
Пешобкунии зӯракӣ (странгурия)	13	36,1	9	37,5
Чакраҳои сусти пешоб	19	52,8	12	50
Сӯзиш ё хориш дар пешоброҳа	23	63,9	13	54,2
Ҳисси пурра ҳолӣ нашудани халтаи пешоб	24	66,7	13	54,2
Пешобкунии ботанаффус	15	41,7	11	41,7

Чакидани қатрагии пешоб баъди пешобкунӣ	22	61,1	13	54,2
---	----	------	----	------

Аз маълумотҳои ҷадвали 3.4 намоён аст, ки аксар вақт беморони гурӯҳҳои 1 ва 2-ро эҳсоси пурра холи нагаштани пешобдон (мутаносибан дар 66,7% ва 54,2% беморон), сӯзиш ё хориш дар пешоброҳа (дар 63,9% ва 54,2%), қатра-қатра чакидани пешоб баъди пешобкунӣ (дар 61,1% ва 54,2%), рағбатҳои императивӣ ба пешобкунӣ (36%), чакраҳои сусти пешоб (дар 52,8% ва 50%) ноором месозанд. Қайд кардан лозим аст, ки зудии шикоятҳои гуногуни дизурикӣ дар беморон дар ҳарду гурӯҳ якхела буд (фарқият аз ҷиҳати оморӣ боварибахш нест).

Омӯзиши муфассали эҳсосҳои дардноқӣ дар беморони простатити музмин имкон дод, ки паҳншавиҳои гуногуни ин синдром муқаррар карда шавад. Варианти гениталии синдроми дардноқӣ, ки ба он дардҳои паҳншавандаи кунд дар байни ҷатан ва устухонҳои болои ноф, пешоброҳа, мояҳо хос аст, дар 15 (41,7%) беморони гурӯҳи 1 ва 8 (33,3%) – гурӯҳи 2, экстрагениталӣ – бо паҳншавии дард дар қисмати миён, устухони чорбанд, қад мутаносибан дар 5 (13,9%) ва 3 (12,5%), омехта – дар 8 (22,2%) ва 6 (25%) ба қайд гирифта шуд.

Маҳдудкунии эҳсоси дард дар беморони уретропростатити музмини хламидиявӣ ба таври гуногун буд (Ҷадвали 3.5).

Ҷадвали 3.5. - Маҳдудкунии эҳсоси дард дар беморони уретропростатити музмин

Маҳдудкунии дардҳо	Гурӯҳи 1 (n=36)		Гурӯҳи 2 (n=24)	
	абс	%	абс	%
Дард дар ҷатан	13	36,1	7	29,2
Дард дар қисмати мақъад	3	8,3	2	8,3
Дард дар рӯдаи рост	4	11,1	2	8,3
Дард дар пешоброҳа	5	13,9 ²	2	8,3
Дард дар тухмдонҳо	9	25	5	20,8

Дард дар болои ноф	8	22,2	5	20,8
Дард дар қисмати қад	3	8,3	2	8,3
Дард дар қисмати болоии миён	2	5,6	1	4,2
Дард дар чорбанд	12	33,3 ¹	6	25
Ҳамагӣ	28	77,8	17	70,8

Маълумотҳои ҷадвали 3.5 нишон медиҳанд, ки аксаран беморони ҳарду гурӯҳ аз хусуси дард дар ҷатан (36,1% бемор дар гурӯҳи 1 ва 29,2% - дар дуюм), қисмати чорбанд (мутаносибан 33,3% ва 25%), мойдон (25% ва 20,8%) ва болои ноф (22,2% ва 20,8%) шикоят мекунанд. Қайд кардан лозим аст, ки дард дар қисмати миён ва чорбанд ва пешоброҳа дар байни беморони гурӯҳи хатарзо нисбат ба беморони гурӯҳи дуюм бештар мушоҳида гашт (p мутаносибан $<0,05$ ва $<0,02$).

Гурӯҳи дигари аломатҳо ҳангоми простатити музмин вайроншавиҳои ҷинсӣ ва шаҳвонӣ маҳсуб меёбанд. Онҳо дар байни зуҳуротҳои простатит мавқеи асосӣ ишғол намуда ба сифати ҳаёти мардон таъсири муҳим мерасонанд. Аз хусуси тарафҳои зиёди ҳаёти ҷинсӣ 48 (80%) мардони таҳқиқшудаи бемории простатити хламидиявӣ шикоятҳои гуногун пешниҳод намуданд. Онҳо аз аломатҳои оддитарин, ба мисли тухмхориҷкунӣ бо каме беҳузурӣ дар поёни шикам сар карда, то имконнопазирии пурраи ҳаёти ҷинсӣ арзу шикоят менамуданд. Сохтори вайроншавиҳои ҷинсӣ дар беморони таҳқиқшуда дар ҷадвали 3.6 оварда шудааст.

Ҷадвали 3.6. - Сохтори вайроншавиҳои ҷинсӣ дар беморони простатити музмини хламидиявӣ

Нишонаҳои вайроншавиҳои функсияҳои ҷинсӣ	Гурӯҳи 1 (n=36)		Гурӯҳи 2 (n=24)	
	абс	%	абс	%
Пастшавии либидо	21	58,3	12	50
Сустшавии эрекция	26	72,2 ¹	13	54,2
Эрекцияи дарднок	9	25	5	20,8
Эякулятсияи дарднок	10	27,8 ²	4	16,7
Эякулятсияи босуръат	23	63,9	14	58,3
Оргазми дилгиру дарднок	17	47,2	10	41,7

Аз маълумотҳои дар ҷадвали 3.6 овардашуда намоён аст, ки беморони простатити музмини хламидиявӣ ҳарду гурӯҳро бештар сустшавии эрекция (72,2% дар гурӯҳи 1 ва 54,2% -дар гурӯҳи 2), эякулятсияи барвақтӣ (мутаносибан 63,9% ва 58,3%) ва пастшавии либидо (58,3% ва 50%) ноором месозанд. Чунин вайроншавиҳои ҷинсӣ ба мисли сустшавии эрекция ва эякулятсияи дарднок дар байни беморони хатари баланд нисбат ба гурӯҳи дуюм хеле бештар ба назар расиданд (р мутаносибан <0,05 ва <0,02).

Таҳқиқоти ректалии ангуштии ғадуди узви таносул дар 5 (13,9%) беморони гурӯҳи 1 ва 4 (16,7%) беморони гурӯҳи 2 андозаҳои мувофиқи он, консистенсияи бедард, сатҳи болоии ҳамворро ошкор намуд. Мувофиқан дар 25 (69,4%) ва 15 (62,5%) беморон калоншавии андозаи ғадудҳо, дардмандӣ ҳангоми палмосидан ба қайд гирифта шуд. Дар 6 (16,7%) ва 5 (20,8%) бемор консистенсияи гуногунранги тести ғадуд, ивазшавии ҷои фурӯрафта ба чашм расид. Ғадуд ҳангоми палмосидан

дардманд аст, ки ин дар қисмати миёнаи борозда равшантар ба мушоҳида расид.

Таҳқиқоти тарашшуҳоти ғадуди узви таносул дар беморони уретропростатити музмини хламидиявӣ натиҷаҳои зерин дод (Ҷадвали 3 - 8).

Таҳлили таҳқиқотҳои микроскопӣ (ҷадв.3-8) нишон дод, ки миқдори лейкоцитҳо дар тарашшуҳоти ғадуди узви таносули беморони уретропростатити музмини хламидиявӣ 2,7 маротиба нисбат ба гурӯҳи назоратӣ бештар аст, ки ин ба мавҷудияти раванди илтиҳобӣ дар простата ишора менамояд. Миқдори муътадили доначаҳои липоидӣ дар 29 (48,3%) бемор ва камтар дар 31 (51,7%) бемор маълумотҳоро аз хусуси мавҷудияти тағйиротҳои илтиҳобӣ дар ғадуди узви таносули беморони уретропростатити музмини хламидиявӣ тасдиқ менамояд.

Таҳқиқоти тарашшуҳи ғадуди олоти таносул дар беморони ПХМ натиҷаҳои зерин дод (Ҷадвали 3.7)

Ҷадвали 3.7. - Нишондодҳои микроскопии тарашшуҳи ғадуди олоти таносул дар беморони простатити хламидиявии музмин (ПХМ)

Нишондодҳо	Санҷиш (n=30)	Беморон (n =60)			
		Гурӯҳи 1 (n=36)		Гурӯҳи 2 (n=24)	
Миқдори лейкоцитҳо дар зерини биниш	7,25±0,37	17,74±1,32*		20,26±1,35*	
Миқдори доначаҳои летситиновӣ	Миқдори зиёд	Миқдори муътадил 38,9%, (n=14)	Миқдори на чандон зиёд 61,1%** (n=22)	Миқдори муътадил 54,2%, (n=13)	Миқдори на чандон зиёд 45,8%, (n=11)

Эзоҳ: *дурустии фарқият ба нишондодҳои гурӯҳи назоратӣ – (p<0,001), ** - дурустии фарқият ба нишондодҳои гурӯҳи 2 (p <0,05)

Таҳлили таҳқиқоти микроскопӣ (ҷадвали 3.7) нишон дод, ки миқдори лейкоцитҳо дар тарашшуҳи ғадуди олоти таносули мардони бемори ПХМ-и гурӯҳи 1 2,4 маротиба (p<0,001), ва дар гурӯҳи 2 – 2,8

маротиба ($p < 0,001$) бартарӣ дорад, ки инро мавҷудияти раванди илтиҳобӣ дар ғадуди олоти таносули беморони таҳқиқшуда исбот менамояд. Дар беморони ҳарду гурӯҳ дар шираи ғадуд мавҷудияти начандон зиёд ва муътадили доначаҳои летситиновӣ ба қайд гирифта шуд. Ин ба пастшавии назарраси фаъолноки функционалии простата ишора менамояд, ки ба простатити музмин характернок мебошад. Беморони бо миқдори начандон зиёди доначаҳои липоидӣ дар гурӯҳи хатари баланд нисбат ба гурӯҳи муқоисавӣ (61,1% дар гурӯҳи 1 муқобили 45,8% - дар гурӯҳи 2, $p < 0,05$) хеле зиёд буданд, ки аз пастшавии намоёни фаъолнокии физиологии ғадуди узви таносул дар беморони гурӯҳи хатарзо гувоҳӣ медиҳад.

Дар ҳарду гурӯҳи беморони уропростатит ҳангоми таҳқиқоти културалии тарашшуҳоти ғадуди узви таносул оид ба тухмигузориҳои микробӣ афзоиши назарраси *Staphylococcus saprophyticus* ва *Staphylococcus epidermidis*, инчунин *Enterobacterium* ва *Lactobacillus* муқаррар гардид.

Қайд қадан лозим аст, ки консентратсияи микроорганизмҳо ҳадди меъёри муқарраршуда то – до 10^3 КОЕ/мл тағйир меёфт. Танҳо дар 4 (11,1%) бемори гурӯҳи 1 ва 3 (12,5%) бемори гурӯҳи 2 афзоиши *Staphylococcus aureus* ба мушоҳида расид.

Таҳқиқоти трансректалии ултрасадоӣ (ТУС), ки дар ҳамаи 60 бемор гузаронида шуд, тағйиротҳои илтиҳобӣ – инфилтративӣ ва теғавиро дар ғадуди узвҳои таносул муайян намуд. Ҳаҷми ғадуди узви таносули беморони простатити музмини хламидиявии ҳарду гурӯҳ як қадар калон ба мушоҳида расида, дар беморони гурӯҳи 1 ба ҳисоби миёна $30,53 \pm 1,55$ см³ ва дар гурӯҳи 2 $27,25 \pm 1,34$ см³ (дар гурӯҳи назоратӣ $21,27 \pm 1,06$ см³, p мутаносибан $< 0,001$ ва $< 0,01$)-ро ташкил дод. Маълумотҳои гурӯҳҳои 1 ва 2 байни ҳам фарқе нашоистанд (фарқияти омӯри эътимодбахш нест).

Сохтори ғадуди олоти таносул бо ҳархелағӣ ва мавҷудияти маҳалҳои инфилтратсия, маҳалҳои фиброз, тағйиротҳои теғавӣ-дистрофикӣ, шакл ва андозаҳои гуногуни ташкилаҳои хурди ҷавфӣ дар паренхимаи ғадуд бо мавҷудияти моеъ ва калсинатҳо характернок мебошад.

Инфилтратҳои ҷудошуда дар 13 (36,1%) беморони гурӯҳи 1 ва 10 (41,7%) – беморони гурӯҳи 2 ошкор карда шуданд, участкаҳои инфилтратсия ва фиброз – мутаносибан дар 19 (52,8%) ва 12 (50%) беморон, калсинатҳо ва ташкилаҳои хурди моеъгӣ – дар 4 (11,1%) ва и 2 (8,3%) беморон ба назар роасиданд.

Ҳамин тавр, таҳқиқотҳо нишон доданд, ки дар байни мардоне, ки тарзи бетартибонаи ҳаёти ҷинсиро пеш мебаранд (гурӯҳи хатари баланди паҳншавии сироятҳои бо роҳи алоқаи ҷинсӣ паҳншаванда (СБРАҶГ/ВНМО), қисмати зиёдро (58,9%) муҳоҷирони меҳнатӣ ташкил медиҳанд ва ба онҳо кӯдакии вазнин (аксари онҳо дар шароитҳои ғайриқаноатбахши моддӣ-маишӣ, бе падар ё модар, баъзеҳо бе ҳарду волидон ба воя расидаанд), маълумоти паст, ивазкунии зуд-зуди ҳамхобаҳо, муҳоҷирати баланд, огоҳнокии паст оид ба сироятҳои бо роҳи алоқаи ҷинсӣ паҳн мегарданд ва роҳҳои пешгирии онҳо характернок мебошад.

Эҳсосоти субъективӣ ва зуҳуроти объективии клиникӣ дар 75,5% беморони таҳқиқшудаи уретрити музмини хламидиявӣ бо гуногунрангии аломатҳо характернок буда, дар 24,5 %-и беморон ҷараёни беаломат ба мушоҳида расид. Хламиадози урогениталӣ дар 68,9% беморон дар шакли микстинфесия ҷараён меёбад. Микстинфексия дар байни беморони простатити музмини хламидиявӣ нисбат ба беморони уретрити музмини хламидиявӣ 1,4 маротиба бештар вомехӯрад.

Дар байни беморон аз гурӯҳи хатари баланд дар муқоиса ба гурӯҳи назоратӣ як қатор хусусиятҳои хоси ҷараёни клиникӣи ХУГ ошкор карда шуд. Дар онҳо аксар вақт рух медиҳанд (дақиқан):

микстинфексия;

простатити музмин ҳамчун оризаи ХУГ;

дар беморони уретрити хламидиявӣ музмин: вайроншавӣи мувозинат дар пешоброҳа, сӯзиш дар пешоброҳа, часпиши лабҳои пешоброҳа;

дар беморони простатити хламидиявӣ музмин: маҳвшавӣи фаъолнокии функционалии ғадуди олоти таносул, вайроншавӣи мувозинат дар қисмати узвҳои таносул, тарашшуҳот аз пешоброҳа, дар дар қисмати миёну чорбанд, пешоброҳа, як қатор вайроншавӣҳои шаҳвонӣ (сустшавӣи эрекция, эякулятсияи дарднок, безурриётӣ).

Боби 4. Натиҷаҳои таҳқиқоти иммунологӣ

Натиҷаҳои таҳқиқоти иммунологии хуни канорӣи беморони ХУГ дар ҷадвали 4.1 оварда шудаанд.

Ҷадвали 4.1. - Ҳолати нишондодҳои иммунологии хуни канорӣи беморони ХУГ-и музмин

Нишондодҳо	Гурӯҳи назоратӣ (n = 30)	Беморон (n = 90)	p
Лимфоситҳо, $\times 10^9$ /л	2,15 \pm 0,15	2,06 \pm 0,11	> 0,1
Лимфоситҳо, %	31,2 \pm 1,6	28,7 \pm 1,2	> 0,1
CD ₃ (Т-лимфоситҳо),%	72,5 \pm 2,9	66,3 \pm 1,8	> 0,1
CD ₄ (Т-хелперҳо), %	45,7 \pm 2,4	34,7 \pm 1,5	< 0,01
CD ₈ (Т-супрессорҳо),%	24,8 \pm 1,5	19,6 \pm 1,2	<0,02
CD ₄ / CD ₈	1,84 \pm 0,14	1,64 \pm 0,11	> 0,1
CD ₁₉ (В-лимф.), %	13,9 \pm 0,9	16,8 \pm 1,1	< 0,05
IgA, г/л	2,13 \pm 0,15	2,35 \pm 0,16	> 0,1
IgM, г/л	1,57 \pm 0,12	2,19 \pm 0,14	< 0,01
IgG, г/л	10,8 \pm 0,7	14,8 \pm 1,0	< 0,01

СИК, г/л	2,32±0,15	3,15±0,16	<0,001
ФАЛ, %	70,4±5,1	53,3±4,1	<0,02
ФЧ	6,5±0,5	4,5±0,4	< 0,01
ФНО- α , пг/мл	1,64±0,11	2,66±0,15	< 0,001
ИЛ-1 β , пг/мл	1,87±0,14	2,95±0,20	< 0,001
ИЛ-10, пг/мл	13,55±0,94	9,37±0,82	< 0,01

Эзоҳ: p – дурустии фарқият

Маълумотҳои ҷадвали 4.1 нишон медиҳанд, ки дар хуни канории мардоне, ки аз бемории ХУГ-и музмин азият мекашанд, дар муқоиса ба гурӯҳи назоратӣ вайроншавиҳои иммунологие ошкор гардиданд, ки бо фурунишони фаъолнокии звенои ҳуҷайрагии масуният, реаксияҳои фагоситарӣ ва афзоиши фаъолнокии гуморалӣ, инчунин вайроншавии мавзуният дар таркиби ситокинҳо асос ёфтаанд.

Маҳвсозии масунияти ҳуҷайрагӣ дар камшавии миқдори субпопулятсияи лимфоситҳои CD₄-хелперӣ (p<0,01) ва CD₈-супрессорӣ (p<0,02), инчунин ФФЛ (p<0,02) ва МФ (p<0,01) зоҳир шуд. Ҳангоми таҳқиқоти ҳуҷайраҳои хелперии CD₄ муқаррар гашт, ки дар 9 (10%) беморон миқдори барзиёд, дар 30 (33,3%) меъёри муътадил, дар 51 (56,7%) меъёри паст ба назар мерасад. Миқдори CD₈-лимфоситҳо дар 14 (15,6%) баланд, аз 90 нафар беморони муоинашуда дар 32 (35,6%) мардон муътадил, дар 44 (48,9%) паст мебошад. Дар 22 (24,4%) мизочон афзоиши миқдори умумии CD₃ (Т-умумӣ)-лимфоситҳо, дар 39 (43,3%) – меъёри паст, дар 29 (32,2%) – меъёри муътадил мушоҳида гардид.

Аз ҷониби нишондодҳои масунияти гуморалӣ баландшавии фаъолнокии онҳо муайян мегардад, ки баландшавии зардоби хуни сатҳи CD₁₉ (В-лимфоситҳо) (p<0,05) ва ҳамчунин зиёдшавии фаъолнокии функционалии онҳоро бо худ ҳамоҳ дорад. Аз ин хусус миқдори нисбат ба гурӯҳҳои назоратӣ баланди IgM (p<0,01) ва IgG (p<0,01) гувоҳӣ медиҳанд. Миқдори CD₁₉-лимфоситҳо дар 35 (38,9%) беморон баланд, дар 23 (25,5%) паст, дар 32 (35,5%) муътадил ба назар расид. Сатҳи IgM

дар 53 (58,9%) беморон нисбат ба мардони солим баланд, дар 17 (18,9%) муътадил, дар 20 (22,2%) паст буд. Афзоиши миқдори IgG дар 51 (56,7%) мизочон, камшавӣ дар 19 (21,1%), меъёри муътадил дар 20 (22,2%) ба мушоҳида расид. Дар беморони ХУГ-и музмин вайроншавиҳои назарраси таркиби КДМ мушоҳида гардид, ки нисбат ба мардони солим 1,4 баробар баланд мебошад. Рақамҳои баланди КДМ дар 55 (61,1%) беморон, паст дар 17 (18,9%), муътадил дар 18 (20%) ба қайд гирифта шуд. Рақамҳои пасти миқдори ФФЛ ($p < 0,02$) ва МФ ($p < 0,01$) ба маҳвшавии омилҳои ғайрихоси ҳимоя дар мардони бемори ХУГ-и музмин ишора менамоянд.

ФФЛ ва МФ мутаносибан дар 46 (51,1%) ва 48 (53,3%) беморон паст, дар 25 (27,8%) ва 22 (24,4%) муътадил, ва дар 19 (21,1%) ва 20 (22,2%) баланд буд.

Таҳлили ҳолати ситокинҳои таҳқиқшуда нишон дод, ки консентратсияи ситокинҳои зардобихунии илтиҳобии ОНВ- α ва ИЛ-1 β дар беморони ХУГ-и музмин дар муқоиса бо нишондодҳои гурӯҳи назоратӣ мутаносибан 62% ($p < 0,001$) ва 58% ($p < 0,001$) баланд, ситокини зиддиилтиҳобии ИЛ-10 бошад, баракс, 45% ($p < 0,01$) паст буд. Миқдори ОНВ- α дар 52 (57,8%) беморони баланд, дар 10 (11,1%) паст, дар 28 (31,1%) меъёри муқаррарӣ буд. ИЛ-1 β мутаносибан 47 (52,2%), 14 (15,6%) ва 29 (32,2%) буд. Консентратсияи ИЛ-10 дар 45 (50%) беморон паст, дар 15 (16,7%) баланд, дар 30 (33,3%) дар меъёри муқаррарӣ буд.

Ҳолати реактивнокии локалии (маҳаллии) иммунологӣ дар шираи ғадуи олоти таносул дар беморони ХУГ-и музмин ба таври зерин буд (ҷадвали 4.2).

Ҷадвали 4.2. - Ҳолати баъзе нишондодҳои реактивнокии маҳаллии иммунологӣ дар беморони ХУГ-и музмин

Нишондодҳо	Гурӯҳи назоратӣ (n= 30)	Беморони ХУГ (n=90)	p
------------	----------------------------	------------------------	---

sIg A, мг/мл	0,17 ±0,01	0,10 ±0,01 ⁴	<0,001
IgG, мг/мл	0,66 ±0,05	0,49 ±0,04 ²	<0,02
IgG1, мг/мл	0,34 ±0,03	0,28 ±0,03	> 0,1
IgG 2, мг/мл	0,19 ±0,02	0,13 ±0,01 ²	<0,02
IgG 3, мг/мл	0,14 ±0,01	0,09 ±0,01 ²	<0,02

Аз нишондодҳои ҷадвали 4.2 аён аст, ки фаъолнокии локалии масунӣ дар беморони ХУГ паст шудааст, ки ба ин нисбат ба гурӯҳи назоратӣ аз ҳад зиёд паст будани рақамҳои миқдори sIgA (на 70%, $p < 0,001$), IgG (ба 35%, $p < 0,01$) ва зерклассҳои он IgG2 (ба 46%, $p < 0,01$) ва IgG3 (ба 56%, $p < 0,01$) дар тарашшуҳоти ғадуди олоти таносул ишора менамояд. Сатҳи sIgA дар 57 (63,3%) беморон аз меъёр паст, дар 24 (26,7%) ба меъёр мувофиқ, дар 9 (10%) аз меъёр баланд буд. Миқдори IgG дар шираи ғадуд 36 (40%) мизочон ба меъёр мувофиқ, дар 13 (14,4%) аз меъёр баланд, дар 41 (45,6%) аз меъёр паст буд. Камшавии маҳдуди сатҳи иммуноглобулинҳои таҳқиқшуда дар беморони ХУГ-и музмин аз пастшавии функцияҳои антибактериалии ҳимоявии ғадуди олоти таносул ва узвҳои урогениталӣ дар онҳо гувоҳӣ медиҳад. Ба IgA нақши индикатори сирояти тоза ва ё ба наздикӣ гузаронидашуда мегузарад, зеро онро пардаҳои луобдор ва пӯст ба таври маҳдуд дар ҷавоби воридшавии микроорганизмҳо ба онҳо ҳосил менамоянд [42].

Тағйиротҳои ошкоршуда дар таркиби нишондодҳои асосии масунияти умумӣ ва маҳаллӣ, фаъолнокии ситокинҳо дар беморони ХУГ-и музмин сабаб ё натиҷаи сирояти урогенеталии ба тарзи дурударози торпидӣ ҷараён дошта мебошад, вале дар байни таҳқиқотчиён то ҳол оид ба ин масъала ақидаи ягона вучуд надорад [151 – Хаитов, 1999, 2000].

Барои илм ва амалия муайянкунии вайроншавиҳо дар низоми масунии беморони ХУГ-и музмин вобаста ба дараҷаи зухуроти

тағйиротҳои патологӣ дар шуъбаҳои гуногуни узвҳои урогениталӣ аҳамияти муҳим дорад. Нишондодҳои вайроншавии иммунологӣ дар беморони уретрити хламидиявии музмин (УХМ) ва простатити хламидиявии музмин (ПХМ) дар ҷадвали 4.3 оварда шудаанд.

**Ҷадвали 4.3. - Ҳолати нишондодҳои иммунологии беморони ХУГ
вобаста ба сатҳи вайроншавии УГТ**

Показатели	Гурӯҳи назоратӣ (n=30)	Беморони уретрит (n=30)	Беморони простатит (n=60)
Лимфоситҳо, $\times 10^9$ /л	2,15 \pm 0,15	2,12 \pm 0,13	2,03 \pm 0,12
Лимфоситҳо, %	31,2 \pm 1,6	29,6 \pm 1,4	28,3 \pm 1,3
CD ₃ (Т-лимфоситҳо), %	72,5 \pm 2,9	68,5 \pm 2,0	65,3 \pm 1,9 ¹
CD ₄ (Т-хелперҳо), %	45,7 \pm 2,4	38,8 \pm 1,7 ¹	32,5 \pm 1,6 ⁴⁽²⁾
CD ₈ (Т-супрессорҳо), %	24,8 \pm 1,5	20,9 \pm 1,4	17,4 \pm 1,3 ³
CD ₄ / CD ₈	1,84 \pm 0,14	1,86 \pm 0,13	1,87 \pm 0,12
CD ₁₉ (В-лимф.), %	13,9 \pm 0,9	15,3 \pm 1,2	17,6 \pm 1,3 ¹
IgA, г/л	2,13 \pm 0,15	2,18 \pm 0,15	2,44 \pm 0,14
IgM, г/л	1,57 \pm 0,12	1,94 \pm 0,13 ¹	2,33 \pm 0,14 ⁴⁽¹⁾
IgG, г/л	10,8 \pm 0,7	13,8 \pm 1,2 ¹	15,4 \pm 1,1 ³
ЦИК, г/л	2,32 \pm 0,15	2,81 \pm 0,17 ¹	3,32 \pm 0,18 ⁴⁽¹⁾
ФАЛ, %	70,4 \pm 5,1	55,9 \pm 4,3 ¹	52,1 \pm 4,4 ²
ФЧ	6,5 \pm 0,5	5,1 \pm 0,6	4,2 \pm 0,5 ³
ФНО- α пг/мл	1,64 \pm 0,11	2,25 \pm 0,17 ³	2,86 \pm 0,18 ⁴⁽¹⁾
ИЛ-1 β пг/мл	1,87 \pm 0,14	2,48 \pm 0,21 ²	3,18 \pm 0,22 ⁴⁽¹⁾
ИЛ-10пг/мл	13,55 \pm 0,94	10,18 \pm 0,86 ²	8,76 \pm 0,84 ³
sIg A, мг/мл	0,17 \pm 0,01	0,13 \pm 0,01 ²	0,07 \pm 0,01 ⁴⁽⁴⁾
IgG, мг/мл	0,66 \pm 0,05	0,56 \pm 0,05	0,45 \pm 0,04 ³
IgG1, мг/мл	0,34 \pm 0,03	0,32 \pm 0,03	0,26 \pm 0,02 ²
IgG 2, мг/мл	0,19 \pm 0,02	0,15 \pm 0,01	0,11 \pm 0,01 ³⁽²⁾
IgG 3, мг/мл	0,14 \pm 0,01	0,11 \pm 0,01 ¹	0,07 \pm 0,01 ⁴⁽²⁾

Эзоҳ: дурустии фарқият ба нишондодҳои гурӯҳи назоратӣ: 1 – $p < 0,05$; 2 – $p < 0,02$; 3 – $p < 0,01$; 4 – $p < 0,001$; дурустии фарқияти байни нишондодҳои ҳарду гурӯҳ: (1) - $p < 0,05$; (2) - $p < 0,02$; (4) - $p < 0,001$ реаксияҳои фагоситарӣ, масунияти маҳаллӣ, баландшавии гуморалӣ ва вайроншавии мувозинати ситокинҳои таҳқиқшуда

Нишондодҳои қадвали 4.3 нишон медиҳанд, ки вайроншавиҳои иммунологӣ дар беморони УХМ ва ПХМ характери ба ҳам монанд ва дараҷаҳои гуногуни зоҳиршавӣ доранд. Тағйирёбии масуният дар беморони УХМ ва ПХМ бо фурунишони фаъолнокии шуъбаи ҳуҷайрагии масуният характернок мебошад.

Пастшавии фаъолнокии ҳуҷайрагии масуният дар беморони УХМ бо камшавии миқдори CD₄- лимфоситҳои хелперӣ ($p < 0,05$) ва ФФЛ ($p < 0,05$), тамоюл ба пастшавии миқдори CD₃, CD₈-лимфоситҳо ва МФ зоҳир мегардад. Фаъолнокии масунияти гуморалӣ аз ҳисоби афзоиши миқдори IgM ($p < 0,05$), IgG ($p < 0,05$)-и зардоби хунӣ ва КДМ ($p < 0,05$) баланд гашта буд. Фаъолнокии омилҳои гуморалии масунияти маҳдуд паст гашта буд, ки бо камшавии миқдори sIgA ($p < 0,02$) ва IgG3 ($p < 0,05$)-и зерсинфи IgG муайян гашт. Дар беморони УХМ дар таркиби ситокинҳо тағйироти намоён ба мушоҳида расид. Концентратсияи ОНВ- α ва ИЛ-1 β -и илтиҳобии хуни канорӣ нисбат ба меъёри муқаррарӣ мутаносибан ба андозаи 37% ($p < 0,01$) ва 33% ($p < 0,02$) баланд, ИЛ-10-и зиддиилтиҳобӣ бошад, ба андозаи 33% ($p < 0,02$) паст буд.

Вайроншавиҳои калони масунӣ дар беморони ПХМ ошкор карда шуд. Аз тарафи нишондодҳои масунияти ҳуҷайрагӣ рақамҳои пасти миқдори CD₃ (Т-умумӣ) лимфоситҳои ($p < 0,05$)-и субпопулятсияҳои CD₄-хелперӣ ($p < 0,001$) ва CD₈-супрессорӣ ($p < 0,01$), аз тарафи нишондодҳои масунияти гуморалӣ сатҳи баланди IgM ($p < 0,001$), IgG ($p < 0,01$) ва КДМ ($p < 0,001$) ба мушоҳида расид. Омилҳои ғайрихоси ҳимоя бисёр маҳв гашта буданд: ФФЛ ба андозаи 35% ($p < 0,02$), МФ – 55% ($p < 0,01$).

Фаъолнокии пасти реактивнокии маҳаллии масунии ғадуди олотӣ таносул дар беморони ПХМ ошкор гардид, ки ба ин дар муқоиса ба гурӯҳи назоратӣ кам гаштани миқдори sIgA ($p < 0,001$), IgG ($p < 0,01$) ва IgG1 ($p < 0,02$), IgG2 ($p < 0,01$) ва IgG3 ($p < 0,001$) –и зерсинфҳои он дар тарашшуҳот гувоҳӣ медиҳад.

Миқдори ситокинҳои илтиҳобии ОНВ- α ва ИЛ-1 β дар беморони ПХМ нисбат ба гурӯҳи назоратӣ ($p < 0,001$) ниҳоят зиёд, ИЛ-10-и илтиҳобӣ бошад бисёр кам аст ($p < 0,01$).

Аз хусуси вайроншавиҳои ҷиддии масунӣ дар организми беморони ПХМ дар муқоиса ба нишондодҳои беморони УХМ сатҳи пасти миқдори нишондодҳои масунияти ҳуҷайрагӣ (CD_4 лимфоситҳо, $p < 0,02$), омилҳои масунияти локалӣ (sIgA, $p < 0,001$, IgG2, $p < 0,02$ ва IgG3, $p < 0,02$), рақамҳои баланди IgM ($p < 0,05$), КДМ ($p < 0,05$) ва ситокинҳои илтиҳобии ОНВ- α ($p < 0,05$) ва ИЛ-1 β ($p < 0,05$) гувоҳӣ медиҳанд.

Аз 21 нишондодҳои таҳқиқшудаи масунии беморони УХМ, дар 10 бемор тағйиротҳо ба назар расиданд, ки ин нишондод дар беморони ПХМ 1,7 маротиба бештар дар 17 бемор ба қайд гирифта шуд. Аз 3 нишондиҳандаи асосии масунияти ҳуҷайрагӣ дар беморони УХМ дар 1 бемор (CD_4 - лимфоситҳои хелперӣ), дар беморони ПХМ бошад дар ҳамаи 3 бемор (CD_3 , CD_4 ва CD_8 лимфоситҳо) тағйиротҳо ба назар расид. Вайроншавиҳои иммунологӣ дар беморони ПХМ аз давомнокии беморӣ вобастагӣ дошт (Ҷадвали 4.4).

Ҷадвали 4.4. - Ҳолати нишондодҳои иммунологӣ дар беморони ПХМ вобаста ба давомнокии беморӣ

Нишондодҳо	Гурӯҳи назоратӣ	Давомнокии беморӣ	
		То 1 сол (n=25)	Зиёда аз 1 сол (n=35)
Лимфоситҳо, абс.	2,15 \pm 0,15	2,09 \pm 0,14	1,99 \pm 0,13
Лимфоситҳо, %	31,2 \pm 1,6	29,3 \pm 1,5	27,9 \pm 1,4
CD_3 (Т-лимфоситҳо), %	72,5 \pm 2,9	66,7 \pm 2,1	64,2 \pm 2,0 ²
CD_4 (Т-хелперҳо), %	45,7 \pm 2,4	36,5 \pm 1,9 ³	29,4 \pm 1,8 ⁴⁽³⁾
CD_8 (Т-супрессорҳо), %	24,8 \pm 1,5	19,3 \pm 1,3 ²	16,2 \pm 1,4 ⁴
CD_4 / CD_8	1,84 \pm 0,14	1,73 \pm 0,14	1,90 \pm 0,15
CD_{19} (В-лимф.), %	13,9 \pm 0,9	16,5 \pm 1,4	18,3 \pm 1,5 ¹
IgA, г/л	2,13 \pm 0,15	2,23 \pm 0,15	2,60 \pm 0,16 ¹
IgM, г/л	1,57 \pm 0,12	2,14 \pm 0,15 ³	2,46 \pm 0,16 ⁴

IgG, г/л	10,8±0,7	14,2±1,2 ¹	16,3±1,3 ³
СИК, г/л	2,32±0,15	3,02±0,19 ³	3,58±0,20 ⁴⁽¹⁾
ФАЛ, %	70,4±5,1	54,3±4,5 ¹	50,6±4,6 ²
ФЧ	6,5±0,5	4,9±0,5 ¹	3,7±0,4 ⁴
ФНО- α , пг/мл	1,64±0,11	2,55±0,19 ⁴	3,11±0,20 ⁴⁽¹⁾
ИЛ-1 β , пг/мл	1,87±0,14	2,98±0,23 ⁴	3,41±0,24 ⁴
ИЛ-10, пг/мл	13,55±0,94	9,93±0,87 ²	7,95±0,86 ⁴
sIg A, мг/мл	0,17±0,01	0,09±0,01 ⁴	0,05±0,01 ⁴⁽²⁾
IgG, мг/мл	0,66±0,05	0,50±0,05 ¹	0,42±0,04 ³
IgG1, мг/мл	0,34±0,03	0,29±0,03	0,24±0,02 ³
IgG 2, мг/мл	0,19±0,02	0,14±0,01 ¹	0,09±0,01 ⁴⁽³⁾
IgG 3, мг/мл	0,14 ±0,01	0,09 ±0,01 ³	0,06 ±0,01 ⁴⁽¹⁾

Эзоҳ: дурустии фарқият ба нишондодҳои гурӯҳи назоратӣ: 1 – $p < 0,05$; 2 – $p < 0,02$; 3 – $p < 0,01$; 4 – $p < 0,001$; дурустии фарқияти байни нишондодҳои ҳарду гурӯҳ: (1) - $p < 0,05$; (2) - $p < 0,02$; (3) - $p < 0,01$

Аз нишондодҳои ҷадвали 4.4 аён аст, ки дар бисёр беморони ПХМ – бо давомнокии бемории то 1 сол тағйиротҳо аз тарафи масунияти ҳуҷайрагӣ буданд ва ин тағйиротҳо дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ бо камшавии миқдори CD₄ ($p < 0,001$) и CD₈ ($p < 0,02$)-и лимфоситҳо, пастшавии фагоситарии лейкоцитҳои нейтрофилӣ (ФФЛ, $p < 0,05$) ва миқдори фагоситарии (МФ, $p < 0,05$) зоҳир гаштаанд.

Вайроншавӣ аз тарафи масунияти гуморалӣ бо афзоиши миқдори IgM ($p < 0,01$), IgG ($p < 0,05$)-и зардоби хунӣ, КДМ ($p < 0,01$) ва пастшавии зиёди фаъолнокии иммунологии ғадуди узвҳои таносул характернок аст, ки дар натиҷаи камшавии sIgA ($p < 0,001$), IgG ($p < 0,05$)-и, тарашшуҳқунандаи он ва IgG2 ($p < 0,05$) ва IgG3 ($p < 0,01$)-и зерсинфҳо зоҳир гаштааст. Дар хуни канории бемороне, ки аз ПХМ то як сол азият кашидаанд, дар муқоиса бо одамони солим консентратсияи хеле калони ситокинҳои илтиҳобӣ ФНО- α ($p < 0,001$) и ИЛ-1 β ($p < 0,001$) пайдо гашт, миқдори ИЛ-10-и зиддиилтиҳобӣ бошад, хеле камтар аз ($p < 0,02$) буд.

Тағйиротҳои хеле зиёд аз тарафи нишондодҳои низоми масунӣ дар байни мардоне мушоҳида гашт, ки аз 1 сол бештар аз бемории ПХМ

азият кашидаанд. Дар онҳо вобаста ба дурудароз давом ёфтани беморӣ маҳвшагии фаъолнокии звенои ҳуҷайрагӣ ба қайд гирифта шуд, ки аз ин хусус дар муқоиса ба гурӯҳи назоратӣ пастшавии миқдори CD₃ ($p < 0,02$)-лимфоситҳо ва субпопулятсияи CD₄-хелперӣ ($p < 0,001$) ва CD₈-супрессорӣ ($p < 0,001$)-и онҳо, гувоҳӣ медиҳад. Ҳамзамон, пастшавии давомдоштаи омилҳои ғайрихоси резистентнокии организмро маҳвшагии минбаъдаи ФФЛ ($p < 0,02$) ва МФ ($p < 0,001$) ҳамроҳӣ мекунад. Бо афзоиши давомнокии беморӣ дар беморони ПХМ баландшавии минбаъдаи фаъолнокии масунияти гуморалӣ ба қайд гирифта шуд, ки аз рӯи афзоиши сатҳи CD₁₉ (В-лимфоситҳо, $p < 0,05$), IgA ($p < 0,05$) ва баландшавии минбаъдаи миқдори IgM ($p < 0,001$), IgG ($p < 0,01$)-и зардоби хунӣ, КДМ ($p < 0,001$) муайян гардид, ки сатҳи онҳо нисбат ба гурӯҳи назоратӣ мутаносибан 57%, 51% ва 54% баланд буд.

Дар айни замон, фаъолнокии шуъбаи гуморалии масунияти организми беморони ПХМ-ро пастшавии минбаъдаи реактивнокии маҳаллии иммунологии ғадуди олоти таносул ҳамроҳӣ мекард. Ин ба камшавии минбаъдаи миқдори sIgA ($p < 0,001$), IgG ($p < 0,01$), зерсинфҳои IgG₂ ($p < 0,01$) ва IgG₃ ($p < 0,001$)-и он инчунин, IgG₁ ($p < 0,01$) дар шираи ғадуди олоти таносул оварда расонд. Вобаста ба ситокинҳои таҳқиқшуда бошад, дар байни беморони давомнокии бемориашон аз 1 сол бештар баландшавии минбаъдаи фаъолнокии ОНВ- α ($p < 0,001$) ва ИЛ-1 β ($p < 0,001$), ҳангоми камшавии хеле назарраси ИЛ-10-и зиддиилтиҳобӣ ($p < 0,001$) ба қайд гирифта шуд.

Ба вайроншавиҳои намоёни иммунологии мизочони ПХМ, ки беш аз 1 сол аз ин сироят азият мекашанд, дар муқоиса ба бемороне, ки то 1 сол аз ин беморӣ азият кашидаанд, камшавии сатҳи CD₄-лимфоситҳо ($p < 0,01$), нишондодҳои масунияти маҳаллӣ - sIgA ($p < 0,02$), IgG₂ ($p < 0,01$) ва IgG₃ ($p < 0,05$), афзоиши - КДМ ($p < 0,05$) ва ОНВ- α ($p < 0,05$) ишора менамоянд.

Ҳолати нишондодҳои иммунологӣ дар беморони ПХМ бо сирояти монохламидиявӣ ва микстинфексия дар қадвали 4.5 оварда шудааст.

Қадвали 4.5. - Ҳолати нишондодҳои иммунологӣ дар беморони ПХМ бо сирояти монохламидиявӣ ҳангоми мавҷудияти микстинфексия ва бе мавҷудияти он

Нишондодҳо	Гурӯҳи назоратӣ (n=30)	Беморони бе микстинфексия (n=18)	Беморони бо микстинфексия (n=42)
Лимфоситҳо, $\times 10^9$ /л	2,15 \pm 0,15	2,13 \pm 0,16	1,99 \pm 0,13
Лимфоситҳо, %	31,2 \pm 1,6	29,7 \pm 1,5	27,8 \pm 1,4
CD ₃ -Т Лимфоситҳо %	72,5 \pm 2,9	68,5 \pm 2,0	65,4 \pm 1,9 ¹
CD ₄ -Т-хелперҳо, %	45,7 \pm 2,4	36,6 \pm 1,7 ³	33,9 \pm 1,6 ⁴
CD ₈ -Тсупрессорҳо%	24,8 \pm 1,5	20,7 \pm 1,4 ¹	19,1 \pm 1,3 ²
CD ₄ / CD ₈	1,84 \pm 0,14	1,77 \pm 0,15	1,77 \pm 0,13
CD ₁₉ (В-лимф.), %	13,9 \pm 0,9	17,3 \pm 1,4 ¹	17,7 \pm 1,5 ¹
IgA, г/л	2,13 \pm 0,15	2,33 \pm 0,16	2,47 \pm 0,16
IgM, г/л	1,57 \pm 0,12	2,15 \pm 0,17 ²	2,41 \pm 0,16 ⁴
IgG, г/л	10,8 \pm 0,7	14,6 \pm 1,3 ¹	15,7 \pm 1,2 ³
СИК, г/л	2,32 \pm 0,15	3,08 \pm 0,20 ³	3,42 \pm 0,19 ⁴
ФАЛ, %	70,4 \pm 5,1	52,7 \pm 4,7 ²	50,7 \pm 4,6 ²
ФЧ	6,5 \pm 0,5	4,5 \pm 0,7 ²	4,0 \pm 0,6 ³
ФНО- α пг/мл	1,64 \pm 0,11	2,61 \pm 0,20 ⁴	2,96 \pm 0,19 ⁴
ИЛ-1 β пг/мл	1,87 \pm 0,14	2,67 \pm 0,23 ²	3,38 \pm 0,24 ⁴⁽¹⁾
ИЛ-10пг/мл	13,55 \pm 0,94	9,13 \pm 0,85 ³	8,63 \pm 0,86 ³
sIg A, мг/мл	0,17 \pm 0,01	0,10 \pm 0,01 ⁴	0,06 \pm 0,01 ⁴⁽¹⁾
IgG, мг/мл	0,66 \pm 0,05	0,51 \pm 0,05 ¹	0,43 \pm 0,05 ³
IgG1, мг/мл	0,34 \pm 0,03	0,30 \pm 0,03	0,24 \pm 0,02 ³
IgG 2, мг/мл	0,19 \pm 0,02	0,14 \pm 0,01 ¹	0,10 \pm 0,01 ⁴⁽¹⁾
IgG 3, мг/мл	0,14 \pm 0,01	0,09 \pm 0,01 ³	0,06 \pm 0,01 ⁴⁽¹⁾

Эзоҳ: дурустии фарқият ба нишондодҳои гурӯҳи назоратӣ: 1 – $p < 0,05$; 2 – $p < 0,02$; 3 – $p < 0,01$; 4 – $p < 0,001$; дурустии фарқияти байни нишондодҳои ҳарду гурӯҳ: (1) – $p < 0,05$, (2) – $p < 0,02$

Аз нишондодҳои қадвали 4.5 маълум мегардад, ки вайроншавиҳои иммунологӣ дар беморони ПХМ бо сирояти монохламидиявӣ ва микстинфексия ҳангоми якхелагии худ дараҷаҳои гуногуни зоҳиршавӣ

доранд. Дар беморони бо простатити монохламидиявӣ музмин аз 21 нишондодҳои иммунологии таҳқиқшуда дар 15 ҳолат тағйиротҳои аниқ ба мушоҳида расиданд: камшавии миқдори омилҳои масунияти ҳуҷайрагӣ CD₄ (p<0,01), CD₈ (p<0,05) лимфоситҳо, ФФЛ (p<0,02), МФ (p<0,02), ситокини зиддиилтиҳобӣ ИЛ-10 (p<0,01), тарашшуҳоти простатитии sIgA (p<0,001), IgG (p<0,05) ва зерсинфҳои он IgG2 (p<0,05) ва IgG3 (p<0,01), афзоиши сатҳи CD₁₉-лимфоситҳо (p<0,05), IgM (p<0,02), IgG (p<0,05)-и тарашшуҳотӣ, КДМ (p<0,01), ОНВ-и зиддиилтиҳобӣ α (p<0,001) ва ИЛ-1 β (p<0,02).

Дар беморони ПХ бо микстинфексия нисбат ба моноинфексия тағйиротҳо 2 нишондод бештар-17-то ба қайд гирифта шуданд. Сатҳи пасти тамоми нишондодҳои масунияти ҳуҷайрагӣ ба мушоҳида расид: - CD₃ (p<0,05), CD₄ (p<0,001), CD₈ (p<0,02) лимфоситҳо, ИЛ-10 (p<0,01), реаксияҳои фагоситарӣ - ФФЛ (p<0,02) ва МФ (p<0,01), sIgA (p<0,001), IgG (p<0,01), IgG1 (p<0,01), IgG2 (p<0,001) ва IgG3 (p<0,001)-и тарашшуҳотӣ, рақамҳои баланди миқдори омилҳои масунияти гуморалӣ -CD₁₉-лимфоситҳо (p<0,05), IgM (p<0,001), IgG (p<0,01), КДМ (p<0,001), ОНВ-и зиддиилтиҳобӣ- α (p<0,001) ва ИЛ-1 β (p<0,001).

Баҳодиҳии муқоисавии ҳолати нишондодҳои иммунологии ҳарду гурӯҳи беморон нишон дод, ки дар беморон ҳангоми мавҷудияти микстинфексия афзоиши аниқи сатҳи ситокини зардоби хунӣ ИЛ-1 β (p<0,001), ҳамзамон миқдори пасти sIgA (p<0,05), IgG2 (p<0,05) и IgG3 (p<0,05) ба мушоҳида мерасад. Ин далел, ба андешаи мо ба он ишора менамояд, ки вайроншавиҳои иммунологие, ки ҳангоми микстинфексия дар организми мардони гирифтори ПХМ рух медиҳанд, на танҳо ба сирояти хламидиявӣ, балки ба мавҷудияти микрофлораҳои дигари бактериалӣ (уреаплазмаҳо, микоплазмаҳо, трихомоназ) вобастагӣ доранд, ки аксаран ба реактивнокии локалии ғадуди олоти таносули беморони простатити музмин таъсир мерасонанд.

Ҳангоми муқоисаи натиҷаҳои таҳқиқотҳои иммунологии мардони синнусоли гуногуни бемори ПХМ ва гурӯҳи назоратӣ фарқият мушоҳида нагардид (фарқият аз ҷиҳати оморӣ дақиқ нест).

Дар беморони УХМ вайроншавиҳои иммунологӣ аз давомнокии беморӣ ва мавҷудияти сироятҳои бо роҳи алоқаи ҷинсӣ гузарандаи ҳамроҳшуда вобастагӣ надорад (фарқият аз ҷиҳати оморӣ дақиқ нест).

Ҳамин тавр, таҳқиқотҳо нишон доданд, ки дар беморони УХМ ва ПХМ вайроншавиҳои иммунологие ба назар мерасанд, ки бо пастшавии фаъолнокии Т-масунияти ҳуҷайрагӣ ва баландшавии масунияти гуморалӣ зоҳир мегарданд. Дар хуни канории беморони УХМ аз 21 нишондодҳои иммунологии таҳқиқшуда дар 10-тоаш, дар беморони ПХМ бошад, 1,7 маротиба бештар дар 17-тоаш тағйиротҳо ба қайд гирифта шуданд. Аз 3 нишондодҳои асосии масунияти ҳуҷайрагии беморони УХМ яктоаш, (CD_4 - лимфоситҳои хелперӣ), дар беморони ПХМ ҳамаи 3-тоаш (CD_3 –Т-лимфоситҳои умумӣ ва субпопулятсияҳои CD_4 -хелперӣ ва CD_8 супрессорӣ) ба тағйирот рӯ ба рӯ гашта буданд. Ғайр аз ин, дар беморони УХМ камшавии ФФЛ, ситокини зиддилтиҳобии ИЛ-10, инчунин як қатор нишондодҳои масунияти маҳаллии ғадуди олотӣ таносул ($sIgA$ ва IgG_3), баландшавии миқдори IgM , IgG -и тарашшуҳӣ, КДМ ва ОНВ- α ва ИЛ-1 β -и зиддилтиҳобӣ ошкор гардид. Дар беморони ПХМ маҳвқунии нибатан намоёни масунияти ҳуҷайрагиро сатҳи пасти ФФЛ, МФ, ИЛ-10, $sIgA$, IgG -и тарашшуҳӣ, зерсинфҳои IgG_1 , IgG_2 ва IgG_3 ҳамроҳӣ мекард. Афзоиши зиёди фаъолнокии масунияти гуморалӣ баландшавии намоёни миқдори CD_{19} -лимфоситҳо, IgM , IgG , КДМ, ОНВ- α ва ИЛ-1 β -ро ҳамроҳи худ дошт.

Ҳолати нишондодҳои иммунологӣ дар беморони гурӯҳҳои гуногуни хатарзои сироятҳои бо роҳи алоқаи ҷинсӣ гузаранда дар ҷадвали 4.6 оварда шудааст

Ҷадвали 4.6. - Ҳолати нишондодҳои иммунологӣ дар беморони гурӯҳҳои гуногуни хатарзо

Нишондодҳо	Гурӯҳи назоратӣ (n = 30)	Гурӯҳи хатари баланд (n = 46)	Гурӯҳи муқоисавӣ (n = 44)
Лимфоситҳо, абс.	2,15±0,15	1,93±0,12	2,17±0,13
Лимфоситҳо, %	31,2±1,6	27,3±1,3	29,9±1,4
CD ₃ (Т- лимфоситҳо), %	72,5±2,9	64,4±1,9 ¹	68,3±2,0
CD ₄ (Т-хелперҳо), %	45,7±2,4	32,2±1,6 ⁴⁽¹⁾	37,0±1,7 ²
CD ₈ (Т-супрессорҳо), %	24,8±1,5	18,6±1,3 ³	20,6±1,4 ¹
CD ₄ / CD ₈	1,84±0,14	1,73±0,12	1,80±0,13
CD ₁₉ (В-лимф.), %	13,9±0,9	17,2±1,2 ¹	16,3±1,2
IgA, г/л	2,13±0,15	2,53±0,18	2,18±0,17
IgM, г/л	1,57±0,12	2,37±0,16 ⁴	2,02±0,15 ²
IgG, г/л	10,8±0,7	15,8±1,2 ³	13,7±1,1 ¹
СИК, г/л	2,32±0,15	3,43±0,18 ⁴⁽¹⁾	2,85±0,17 ³
ФАЛ, %	70,4±5,1	51,3±4,3 ³	55,4±4,5 ¹
ФЧ	6,5±0,5	4,0±0,4 ³	5,1±0,5 ¹
ФНО- α пг/мл	1,64±0,11	2,89±0,17 ⁴⁽¹⁾	2,41±0,16 ³
ИЛ-1β пг/мл	1,87±0,14	3,12±0,22 ⁴	2,77±0,21 ³
ИЛ-10 пг/мл	13,55±0,94	8,85±0,84 ³	9,91±0,85 ²
sIgA, мг/мл	0,17±0,01	0,08±0,01 ⁴⁽³⁾	0,13±0,01 ¹
IgG, мг/мл	0,66±0,05	0,47±0,04 ³	0,52±0,05 ¹
IgG1, мг/мл	0,34±0,03	0,25±0,02 ²	0,31±0,03
IgG2, мг/мл	0,19±0,02	0,10±0,01 ⁴⁽²⁾	0,16±0,02
IgG3, мг/мл	0,14±0,01	0,07±0,01 ⁴⁽²⁾	0,11±0,01 ¹

Эзоҳ: дурустии фарқият ба нишондодҳои гурӯҳи назоратӣ: 1 – p < 0,05; 2 – p < 0,02; 3 – p < 0,01; 4 – p < 0,001; дурустии фарқияти байни нишондодҳои ду гурӯҳ: (1) – p < 0,05; (2) – p < 0,02; (3) – p < 0,01

Нишондодҳои ҷадвали 4.6 маълум менамоянд, ки вайроншавиҳои иммунологӣ бештар дар беморони гурӯҳи «баланди» хатарзо зоҳир мегарданд. Дар онҳо 16 нишондоди иммунологӣ тағйир ёфтааст, дар ҳоле ки дар гурӯҳи муқоисавӣ тағйири камтар аз 12 нишондод ба назар мерасад. Тағйиротҳои иммунологиро дар беморони гурӯҳи «баланди хатарзо» дар муқоиса бо нишондодҳои одамони солим камшавии хеле назарраси миқдори ҳамаи 3 нишондодҳои асосии масунияти ҳуҷайрагӣ ҳамроҳӣ мекунад - CD_3 ($p < 0,05$), CD_4 ($p < 0,001$) ва CD_8 ($p < 0,01$) лимфоситҳо, ФФЛ ($p < 0,01$), МФ ($p < 0,01$), ИЛ-10 ($p < 0,01$), нишондодҳои тарашшуҳии ПЖ - sIgA ($p < 0,001$), IgG ($p < 0,01$), IgG1 ($p < 0,02$), IgG2 ($p < 0,001$), IgG3 ($p < 0,001$) ва афзоиши сатҳи CD_{19} -лимфоситҳо ($p < 0,05$), IgM ($p < 0,001$), IgG ($p < 0,01$), КДМ ($p < 0,001$), ОНВ- α ($p < 0,001$) ва ИЛ-1 β ($p < 0,001$).

Вайроншавиҳои иммунологӣ дар беморони гурӯҳи муқоисавӣ камтар зоҳир гаштанд ва бо пастшавии миқдори CD_4 ($p < 0,02$) ва CD_8 ($p < 0,05$) лимфоситҳо, ФФЛ ($p < 0,05$), МФ ($p < 0,05$), ИЛ-10 ($p < 0,02$), sIgA ($p < 0,05$), IgG ($p < 0,05$), IgG3 ($p < 0,05$)-и тарашшуҳӣ ва афзиши миқдори IgM ($p < 0,02$), IgG ($p < 0,05$), КДМ ($p < 0,01$), ОНВ- α ($p < 0,01$) ва ИЛ-1 β ($p < 0,01$) муайян карда шуданд.

Дараҷаи баланди зоҳирияти вайроншавиҳои иммунологӣ дар беморони гурӯҳи баланди хатарзо бо камшавии аниқ CD_4 лимфоситҳо ($p < 0,02$), sIgA ($p < 0,05$), IgG ($p < 0,05$), IgG3 ($p < 0,05$) дар онҳо ва афзоиши КДМ ($p < 0,05$) ва ОНВ- α ($p < 0,05$) дар муқоиса ба нишондодҳои гурӯҳи муқоисавӣ исбот карда шуд. Вайроншавиҳои нисбатан намоёни иммунологӣ дар беморони гурӯҳи хатарзо дар муқоиса бо гурӯҳи муқоисавӣ, ба андешаи мо, ба он алоқаманданд, ки дар байни онҳо мизоҷони бемори бо микстинфексия (1,4 маротиба) ва бо бемории ПХМ (1,3 маротиба) зиёд буданд. Вайроншавиҳои нисбатан намоёни иммунологӣ дар беморони гурӯҳи хатари «баланд» дар қиёс бо гурӯҳи

муқоисавӣ, аз рӯи ақидаи мо, бо он алоқаманд аст, ки дар байни онҳо мизочон бо микстинфексия (1,4 маротиба) ва бо бемории ПХМ (1,3 маротиба) зиёдтар буданд.

Боби 5. Муолиҷаи мардони бемори хламидиози музмини урогениталӣ

Вобаста ба истифодаи усулҳои истифодашудаи муолиҷа беморон ба 3 гурӯҳ тақсим карда шуданд:

Гурӯҳи 1 (30 бемор) фақат муолиҷаи этиотропӣ гирифтанд;

Гурӯҳи 2 (30 бемор) -муолиҷаи омехтаи доруҳои этиотропӣ ва иммуностимулятори тимоген истифода бурда шуд;

Гурӯҳи 3 (30 бемор) –муолиҷаи омехтаи воситаҳои этиотропӣ бо иммуностимулятори тимогар истифода бурда шуд.

Самаранокии муолиҷа аз рӯи меъёрҳои зерин баҳогузори карда шуд:

- баробаркунии аломатҳои субъективии беморӣ
- нобудшавии аломатҳои воқеии раванди патологӣ
- натиҷаҳои манфии тестҳои бактериологӣ
- муътадилшавии вайроншавиҳои иммунологӣ.

Вобаста ба меъёрҳои ишорашуда натиҷаи муолиҷа ба тарзи зерин баҳогузори карда шуд:

- натиҷаи мусбӣ – баробаркунии аломатҳои клиникӣ ҳангоми муолиҷаи этиологӣ аз ҳамаи сироятҳои бо роҳи алоқои ҷинси паҳншаванда

- натиҷаи нокифоя – баробаркунии аломатҳои клиникӣ ҳангоми тестҳои мусбии бактериологӣ

- натиҷаи надодани муолиҷа – боқӣ мондан як ва ё якчанд аломатҳои клиникӣ беморӣ.

Баҳогузори натиҷаи этиологии муолиҷа ва баробаркунии симптоматикаи клиникӣ баъди 4 ва 8 ҳафта аз рӯи натиҷаҳои реаксияи ПЦР ва дигар тестҳои ишорашудаи лабораторӣ гузаронида шуданд.

5.1. Натиҷаҳои муолиҷаи этиотропии беморони ХУГ-и музмин

Ба гурӯҳи 1, ки фақат муолиҷаи этиологии азитромитсин бо вояи 1,0 г як маротиба дар як ҳафта, дар давоми 3 ҳафта қабул намуданд, 10 нафар беморони УХМ ва 20 нафар беморони ПХМ дохил карда шуданд. Беморони ПХМ ба таври илова муолиҷаи дар боби 2 ишорашударо қабул намуданд. Аз сирояти монохламидиявӣ 11 мард (5 бемори УХМ, 6 – ПХМ) азият мекашиданд. Якҷояшавии сироятҳои бо роҳи алоқаи чинсӣ гузаранда ва хламидиявӣ дар 19 бемор мушоҳида гашт (5 – УХМ, 14 – ПХМ).

Муолиҷаро ҳамаи беморон ба хубӣ гузарониданд, таъсири дуюмдараҷаи иловагӣ ва оризаҳо аз гузаронидани муолиҷа мушоҳида нагашт.

Шикоятҳои субъективӣ (эҳсосоти дизурикӣ) дар беморони УХМ ба ҳисоби миёна аз рӯзҳои $3,3 \pm 0,3$ –юм кам шудан гирифтанд ва беморони УХМ пурра бо натиҷаи мусбӣ муолиҷаро ба ҳисоби миёна баъди $10,6 \pm 1,1$ рӯз гузаштанд. Аломатҳои объективӣ (тарашшуҳот аз пешоброҳа, варамнокӣ, гиперемия ва часпиши лабҳои пешоброҳа) дар беморони УХМ ба ҳисоби миёна аз рӯзҳои $3,6 \pm 0,4$ кам шудан гирифтанд, натиҷаи пурраи мусбии муолиҷаро беморон баъди $13,6 \pm 1,3$ рӯз гирифтанд.

Дар байни беморони ПХМ вайроншавиҳои дизурикӣ ба ҳисоби миёна баъди $16,5 \pm 1,5$ кам шудан гирифтанд. Аломатҳои объективӣ (тарашшуҳот аз пешоброҳа, часпиши лабҳои пешоброҳа) бо натиҷаҳои мусбии муолиҷа дар беморон баъди $18,7 \pm 1,6$ рӯз пайдо гаштанд. Эҳсосоти дард ба ҳисоби миёна баъди $8,6 \pm 0,9$ рӯз кам шуд, баъди $24,5 \pm 2,3$ рӯз пурра бартараф гаштанд.

Вайроншавиҳои копулятивӣ ба ҳисоби миёна баъди $25,8 \pm 2,6$ рӯз кам шудан гирифтанд.

Муолиҷаи этиотропӣ дар 22 (73,3%) бемори ХУГ натиҷаи мусбат дод: 8 (80%) мизоҷони УХМ ва 14 (70%) – ПХМ. Ҳангоми моноинфексия натиҷаи мусбӣ дар 9 (81,8%) ва ҳангоми микстинфексия дар 13 (68,4%) бемор ба даст омад.

Натиҷаи нокифояи манфӣ аз муолиҷаи этиологӣ дар 8 (26,7%) бемор ба мушоҳида расид, ки аз онҳо 6 нафараш гирифтори бемории ПХМ буданд.

Дар минбаъда ба ин беморон усули комплекси муолиҷа бо иммуностимулятори тимогар истифода бурда шуд, ки натиҷаи мусбӣ ба даст оварда шуд.

Масъалаи таъсири муолиҷаи этиологӣ ба ҳолати нишондодҳои иммунологии беморони хламидиози музмини урогениталӣ диққати моро ба худ ҷалб кард, ки дар ҷадвали 5.1 оварда шудааст.

Ҷадвали 5.1. Нишондодҳои иммунологии мардони бемори ХУГ дар ҷараёни муолиҷаи этиологӣ

Нишондодҳо	Гурӯҳи назоратӣ (n = 30)	Беморон(n = 30)	
		То муолиҷа	Баъди муолиҷа
Лимфоситҳо, $\times 10^9$ /л	2,15±0,15	1,98±0,13	2,05±0,13
Лимфоситҳо, %	31,2±1,6	28,1±1,4	29,6±1,6
CD ₃ (Т- лимфоситҳо), %	72,5±2,9	66,9±2,1	68,2±2,2
CD ₄ (Т-хелперҳо), %	45,7±2,4	33,8±1,7 ⁴	36,7±2,0 ²
CD ₈ (Т-супрессорҳо), %	24,8±1,5	20,6±1,4 ¹	21,8±1,5
CD ₄ / CD ₈	1,84±0,14	1,64±0,13	1,68±0,13
CD ₁₉ (В-лимф.), %	13,9±0,9	17,3±1,3 ¹	15,9±1,2
IgA, г/л	2,13±0,15	2,45±0,19	2,25±0,18
IgM, г/л	1,57±0,12	2,02±0,16 ¹	1,83±0,15
IgG, г/л	10,8±0,7	15,4±1,2 ³	14,2±1,1 ²
СИК, г/л	2,32±0,15	3,33±0,18 ⁴	2,86±0,17 ¹
ФАЛ, %	70,4±5,1	51,9±4,3 ³	56,6±4,4 ¹
ФЧ	6,5±0,5	4,1±0,5	5,1±0,5
ФНО- α пг/мл	1,64±0,11	2,52±0,17 ⁴	2,13±0,16 ²
ИЛ-1 β пг/мл	1,87±0,14	2,78±0,22 ³	2,46±0,19 ¹
ИЛ-10пг/мл	13,55±0,94	9,08±0,84 ³	11,25±0,86
sIg A, мг/мл	0,17±0,01	0,08±0,01 ⁴	0,13±0,01 ²
IgG, мг/мл	0,66±0,05	0,52±0,05 ¹	0,55±0,05

IgG1, мг/мл	0,34±0,03	0,30±0,03	0,32±0,03
IgG 2, мг/мл	0,19±0,02	0,14±0,01 ¹	0,16±0,01
IgG 3, мг/мл	0,14±0,01	0,07±0,01 ⁴	0,11±0,01 ¹

Эзоҳ: дурустии фарқият ба нишондодҳои гурӯҳи назоратӣ: 1 – $p < 0,05$; 2 – $p < 0,02$; 3 – $p < 0,01$; 4 – $p < 0,01$.

Маълумотҳои ҷадвали 5.1 нишон медиҳанд, ки аз 21 нишодиҳандаи иммунологии таҳқиқшуда 14-тоаш тағйир ёфтаанд: CD_4 ($p < 0,001$), CD_8 ($p < 0,05$) ва CD_{19} -лимфоситҳо ($p < 0,05$), IgM ($p < 0,05$), IgG ($p < 0,01$), КДМ ($p < 0,001$), ФФЛ ($p < 0,01$), ОНВ- α ($p < 0,001$), ИЛ-1 β ($p < 0,01$), ИЛ-10 ($p < 0,01$), sIgA ($p < 0,001$), IgG ($p < 0,05$), IgG2 ($p < 0,05$) ва IgG3 ($p < 0,001$). Пас аз курси муолиҷаи этиологӣ 5 нишондиҳанда (CD_8 ва CD_{19} -лимфоситҳо, IgM, ИЛ-10, IgG-и тарашшухӣ) муътадил гаштанд. Боқимонда 9 нишондод дар муқоиса бо нишондодҳои гурӯҳи назоратӣ тағйирёфта боқӣ монданд.

5.2. Натиҷаҳои муолиҷаи комплекси хламидиози урогениталӣ дар мардон бо истифодаи иммуностимулятори тимоген

Дар гурӯҳи 2-юм муолиҷаи омехтара бо истифодаи азитромитсин аз рӯи схемаи гурӯҳи 1-ум ва иммуностимулятори тимоген бо вояи 1мл, ба таври дохилимушакӣ, давоми 10 рӯз 30 нафар мардон қабул намуданд. 10 мизоҷ гирифтори бемории УХМ ва 20 нафар бемории ПХМ буданд. Фақат сирояти якхламидиявӣ дар 11 нафар бемор (5 нафар бо УХМ ва 6 нафар бо ПХМ) пайдо гардид. Микстинфексияро 19 нафар беморон (5 нафар бо УХМ ва 14 нафар бо ПХМ) доштанд.

Муолиҷаи тағйирдиҳандаи масуниятро ҳамаи беморон ба хубӣ, бе таъсироти иловагии дуҷумдараҷа ва оризаҳо аз тарафи доруҳои истифодашуда гузарониданд.

Дар беморони УХМ шикоятҳо аз вайроншавиҳои дизурикӣ ба ҳисоби миёна аз рӯзҳои $3,1 \pm 0,3$ -и баъди оғози муолиҷа кам шуда, ба ҳисоби миёна баъди $9,3 \pm 1,4$ рӯз натиҷаҳои мусбии табобатро ба даст оварданд. Аломатҳои объективӣ (тарашшух аз пешоброҳа, варамнокӣ,

гиперемия ва часпиши лабҳои пешоброҳа) дар беморони УХМ ба ҳисоби миёна аз рӯзҳои $3,3 \pm 0,4$ кам шуда, ба муолиҷаи пурра бо натиҷаҳои мусбӣ ба ҳисоби миёна баъди $11,2 \pm 1,4$ рӯз муваффақ гаштанд.

Эҳсосоти дизурикӣ дар беморони ПХМ ба ҳисоби миёна аз рӯзҳои $5,1 \pm 0,5$ –ум кам шудан гирифтанд ва беморони ПХМ пурра бо натиҷаи мусбӣ муолиҷаро ба ҳисоби миёна баъди $14,6 \pm 1,4$ рӯз гузаштанд.

Аломатҳои объективӣ (тарашшуҳ аз пешоброҳа, часпиши лабҳои пешоброҳа) дар беморони бо натиҷаҳои мусбии муолиҷа баъди $11,2 \pm 1,4$ рӯз пурра бартараф шуданд ва ба ҳисоби миёна аз рӯзҳои $3,3 \pm 0,4$ кам шуда, ба муолиҷаи пурра бо натиҷаҳои мусбӣ ба ҳисоби миёна муваффақ гаштанд.

Аломатҳои объективӣ (тарашшуҳот аз пешоброҳа ва часпиши лабҳои пешоброҳа) дар беморони УХМ ба ҳисоби миёна аз рӯзҳои $14,8 \pm 1,5$ рӯз пурра бартараф гаштанд.

Эҳсосоти дард ба ҳисоби миёна баъди $7,3 \pm 0,8$ рӯз кам шуда, баъди $21,7 \pm 2,2$ рӯз пурра бартараф гаштанд.

Шикоятҳо аз вайроншавиҳои шаҳвонӣ ба ҳисоби миёна баъди рӯзҳои $21,5 \pm 2,3$ -и баъди оғози муолиҷа кам шудан гирифтанд.

Зери таъсири муолиҷаи комплексӣ бо истифодаи тимоген дар 26 (86,7%) бемор натиҷаҳои мусбат ба даст омад. Дар байни беморони УХМ муолиҷаи тағйирдиҳандаи масуният дар ҳамаи беморон 100% ($n = 10$) натиҷаҳои мусбат дод, дар байни беморони ПХМ – 80% ($n = 16$).

Ҳангоми сирояти монохламидиявӣ натиҷаи мусбат дар 10 (90,9%) бемор (дар 100% мизоҷони УХМ ва 83,7% -ПХМ) ба даст омад, дар байни беморони бо микстинфексия– дар 16 (84,2%): дар 100% беморони УХМ ва 78,6% – ПХМ.

Таҳлили ҳодисаҳои норасоӣ ва набудани натиҷа аз муолиҷаи гузаронидашуда нишон дод, ки нокомӣ дар 4 бемори ПХМ, ки 3 сол беморӣ мекашанд, рух додааст, дар ҳамаи онҳо сирояти омехтаи 3 ва

зиёда аз ин сироятҳои бо роҳи алоқаи ҷинсӣ гузаранда вучуд дошт. Баъди гузаронидани курсҳои иловагии муолиҷаи этиологӣ дар ҳамаи 4 нафар бемор муолиҷаи этиологӣ ба даст омад.

Муолиҷаи комплексӣ бо истифодаи тимоген ба вайроншавиҳои иммунологӣ дар беморони ХУГ таъсири мусбат расонид, ки он дар қадвали 5.2 оварда мешавад.

Чадвали 5.2. - Нишондодҳои иммунологии беморони ХУГ дар ҷараёни муолиҷаи комплексӣ бо истифодаи тимоген

Нишондодҳо	Гурӯҳи назоратӣ (n=30)	Беморон (n=30)	
		То муолиҷа	Баъди муолиҷа
Лимфоситҳо, $\times 10^9$ /л	2,15±0,15	2,09±0,13	2,19±0,12
Лимфоситҳо, %	31,2±1,6	29,9±1,4	30,5±1,6
CD ₃ (Т- лимфоситҳо), %	72,5±2,9	67,2±2,1	68,7±2,2
CD ₄ (Т-хелперҳо), %	45,7±2,4	35,1±1,7 ³	39,8±1,9
CD ₈ (Т-супрессорҳо), %	24,8±1,5	19,1±1,4 ²	22,7±1,5
CD ₄ / CD ₈	1,84±0,14	1,83±0,14	1,73±0,13
CD ₁₉ (В-лимф.), %	13,9±0,9	16,2±1,3	15,5±1,2
IgA, г/л	2,13±0,15	2,42±0,18	2,15±0,17
IgM, г/л	1,57±0,12	2,26±0,16 ³	1,93±0,16
IgG, г/л	10,8±0,7	14,3±1,2 ²	12,5±1,1
СИК, г/л	2,32±0,15	3,09±0,18 ³	2,72±0,17
ФАЛ, %	70,4±5,1	52,5±4,3 ²	59,7±4,4
ФЧ	6,5±0,5	4,2±0,5 ³	5,3±0,5
ФНО- α пг/мл	1,64±0,11	2,57±0,17 ⁴	1,97±0,16
ИЛ-1 β пг/мл	1,87±0,14	3,03±0,22 ⁴	2,55±0,19 ²
ИЛ-10пг/мл	13,55±0,94	9,34±0,85 ³	11,54±0,87
sIg A, мг/мл	0,17±0,01	0,11±0,01 ⁴	0,15±0,01 ²
IgG, мг/мл	0,66±0,05	0,48±0,05 ²	0,56±0,05
IgG1, мг/мл	0,34±0,03	0,28±0,03	0,31±0,03
IgG 2, мг/мл	0,19±0,02	0,11±0,01 ³	0,16±0,01
IgG 3, мг/мл	0,14±0,01	0,10±0,01 ²	0,13±0,01

Эзоҳ: дурустии фарқият ба нишондодҳои гурӯҳи назоратӣ: 1 – $p < 0,05$; 2 – $p < 0,02$; 3 – $p < 0,01$; 4 – $p < 0,001$

Аз маълумотҳои ҷадвали 5.2 айён аст, ки то муолиҷа дар беморони ХУГ дар муқоиса бо нишондодҳои одамони солим аз 21 нишондоди масунияти ҳуҷайрагӣ ва гуморалӣ -CD₄ ($p < 0,01$), CD₈ ($p < 0,02$) лимфоситҳо, IgM ($p < 0,01$), IgG ($p < 0,02$), КДМ ($p < 0,01$), ФФЛ ($p < 0,02$), ФЧ ($p < 0,01$), ОНВ- α ($p < 0,001$), ИЛ-1 β ($p < 0,001$), ИЛ-10 ($p < 0,01$), sIgA ($p < 0,001$), IgG ($p < 0,02$), IgG2 ($p < 0,01$) ва IgG3 ($p < 0,02$) 14-тоаш тағйир ёфтааст. Муолиҷаи комплексӣ бо истифодаи тимоген ба муътадилшавии

12-тои онҳо мусоидат намуд. Фақат 2 нишондоди (ИЛ-1 β исIgA) баъди муолиҷа бетағйир монданд, вале тамоюл ба муътадилшавӣ доштанд.

5.3. Натиҷаҳои муолиҷаи комплекси хламидиози урогениталӣ дар мардон бо истифодаи иммуностимулятори тимогар.

Дар гурӯҳи сеюм, ки 30 нафар бемор ба он дохил карда шуда буд, муолиҷаи комплексӣ (этиотропӣ + иммуностимулятори тимогар) гузаронида шуд. Ба ин гурӯҳ 10 нафар беморони УХМ ва 20 нафар беморони ПХМ дохил карда шуда буданд. Сирояти монохламидиявӣ дар 10 нафар бемор (4 –УХМ, 6 –ПХМ) ташхис карда шуд. Аз микстинфексия 20 нафар мардон (6 –УХМ, 14 – ПХМ) азият мекашиданд.

Азитромитсинро беморон аз рӯи схемаи гурӯҳҳои пешина қабул намуданд, тимогарро – бо вояи 1 мл д/м, 10 рӯз.

Дар байни беморони УХМ вайроншавиҳои дизурикӣ ба ҳисоби миёна баъди $2,9 \pm 0,3$ рӯз кам шуда, ба ҳисоби миёна баъди $9,1 \pm 1,1$ рӯз пурра натиҷаҳои мусбатро ба даст оварданд. Аломатҳои объективӣ (тарашшуҳот аз пешоброҳа, варамнокӣ, часпиши лабҳои пешоброҳа) ба ҳисоби миёна баъди $3,2 \pm 0,3$ рӯз кам гашта, натиҷаҳои мусбии муолиҷа дар беморон баъди $10,8 \pm 1,2$ рӯз ба даст омад. Вайроншавиҳои копулятивӣ ба ҳисоби миёна баъди $25,8 \pm 2,6$ рӯз кам шудан гирифтанд.

Дар беморони ПХМ шикоятҳо аз вайроншавиҳои дизурикӣ ба ҳисоби миёна аз рӯзҳои $4,9,1 \pm 0,4$ -и баъди оғози муолиҷа кам шуда, ба ҳисоби миёна баъди $12,7 \pm 1,3$ рӯз натиҷаҳои мусбии табобатро ба даст оварданд. Аломатҳои объективӣ (тарашшуҳ аз пешоброҳа ва часпиши лабҳои пешоброҳа) дар беморони бо натиҷаҳои мусбии муолиҷа ба ҳисоби миёна баъди $13,5 \pm 1,5$ рӯз пурра бартараф гаштанд.

Эҳсосоти дард ба ҳисоби миёна баъди $8,6 \pm 0,9$ рӯз кам шуда, баъди $24,5 \pm 2,3$ рӯз пурра бартараф гаштанд.

Шикоятҳо аз вайроншавиҳои шахвонӣ ба ҳисоби миёна баъди рӯзҳои $20,6 \pm 2,2$ -и баъди оғози муолиҷа кам шудан гирифтанд.

Зери таъсири муолиҷаи комплексӣ бо истифодаи тимогар дар 27 (90,0%) бемор натиҷаҳои мусбат ба даст омад. Дар байни беморони УХМ муолиҷаи тағйирдиҳандаи масуният дар ҳамаи беморон 100% ($n = 10$) натиҷаҳои мусбат дод, дар байни беморони ПХМ – 85%.

Дар байни беморон бо сирояти монохламидиявӣ натиҷаи мусбат дар 100% ба даст омад. Ҳангоми сирояти омехтаи урогениталӣ самаранокии муолиҷа 85% (17 аз 20 бемори муолиҷашуда) ба даст омад. Муолиҷаи тағйирдиҳандаи масуният бо тимогар дар 100% мардони бемори омехтаи УХМ бо 78,6% –ПХМ (11 аз 14 бемор) натиҷаи мусбӣ дод.

Норасогӣ ва набудани натиҷа аз муолиҷаи гузаронидашуда дар 3 бемори ПХМ, ки 3 сол аз простатит беморӣ мекашанд ва се ва ё зиёда сироятҳои бо роҳи алоқаи чинсӣ гузаранда доранд, рух дод. Дар 3 нафар маҳвшавии намоёни масунияти ҳуҷайрагӣ мушоҳида гардид, ки ба камшавии нишондодҳои асосии (CD_3 , CD_4 ва CD_8 лимфоситҳо) вобаста мебошад. Баъди гузаронидани курсҳои иловагии муолиҷаи этиологӣ дар ҳамаи 3 нафар бемор муолиҷаи этиологӣ ба даст омад.

Ҳолати нишондодҳои иммунологии беморон бо хламидиози урогениталии музмин дар ҷараёни муолиҷаи комплексӣ бо истифодаи тимогар дар ҷадвали 5.3 оварда мешавад.

Чи хеле ки дар ҷадвали 5.3 нишон дода шудааст, то муолиҷа дар беморони ХУГ 15 нишондодҳои иммунологӣ тағйир ёфта буданд: CD_3 ($p < 0,05$), CD_4 ($p < 0,01$), CD_8 ($p < 0,01$) лимфоситҳо, IgM ($p < 0,01$), IgG ($p < 0,05$), КДМ ($p < 0,01$), ФФЛ ($p < 0,05$), МФ ($p < 0,05$), ОНВ- α ($p < 0,001$), ИЛ-1 β ($p < 0,001$), ИЛ-10 ($p < 0,01$), sIgA ($p < 0,01$), IgG ($p < 0,02$), IgG2 ($p < 0,02$) ва IgG3 ($p < 0,05$). Муолиҷаи тағйирдиҳандаи масуният бо истифодаи тимогар ба вайроншавиҳои иммунологии беморон таъсири

мусбат расонид. Зери таъсири он аз 15 нишондодҳои то муолиҷа тағйирёфтаи масунияти ҳам ҳуҷайрагӣ ва ҳам гуморалӣ 14-тоашон (ғайр аз ОНВ-α) ба эътидол даромаданд.

Ҷадвали 5.3. - Нишондодҳои иммунологии мардони бемори ХУГ дар ҷараёни муолиҷаи комплексӣ бо истифодаи тимогар

Нишондодҳо	Гурӯҳи назоратӣ (n=30)	Беморон (n=30)	
		То муолиҷа	Баъди муолиҷа
Лимфоситҳо, $\times 10^9$ /л	2,15±0,15	2,11±0,13	2,16±0,13
Лимфоситҳо, %	31,2±1,6	27,9±1,4	29,4±1,5
CD ₃ (Т- лимфоситҳо), %	72,5±2,9	65,1±2,1 ¹	67,7±2,2
CD ₄ (Т-хелперҳо), %	45,7±2,4	35,3±1,8 ³	40,4±1,9
CD ₈ (Т-супрессорҳо), %	24,8±1,5	18,8±1,4 ³	22,2±1,5
CD ₄ / CD ₈	1,84±0,14	1,88±0,13	1,82±0,13
CD ₁₉ (В-лимф.), %	13,9±0,9	16,9±1,3	14,8±1,2
IgA, г/л	2,13±0,15	2,21±0,18	2,09±0,17
IgM, г/л	1,57±0,12	2,29±0,16 ³	1,88±0,16
IgG, г/л	10,8±0,7	14,6±1,2 ¹	13,1±1,2
СИК, г/л	2,32±0,15	3,04±0,18 ³	2,74±0,17
ФФЛ, %	70,4±5,1	55,4±4,4 ¹	58,5±4,3
МФ	6,5±0,5	5,1±0,5 ¹	5,5±0,5
ОНВ- αпг/мл	1,64±0,11	2,85±0,17 ⁴	2,18±0,17 ²
ИЛ-1βпг/мл	1,87±0,14	3,06±0,23 ⁴	2,34±0,21
ИЛ-10пг/мл	13,55±0,94	9,66±0,86 ³	11,54±0,86
sIg A, мг/мл	0,17±0,01	0,12±0,01 ³	0,15±0,01
IgG, мг/мл	0,66±0,05	0,46±0,05 ²	0,54±0,05
IgG1, мг/мл	0,34±0,03	0,26±0,03	0,30±0,03
IgG 2, мг/мл	0,19±0,02	0,13±0,01 ²	0,15±0,01
IgG 3, мг/мл	0,14±0,01	0,11±0,01 ¹	0,13±0,01

Эзоҳ: дурустии фарқият ба нишондодҳои гурӯҳи назоратӣ: 1 – $p < 0,05$; 2 – $p < 0,02$; 3 – $p < 0,01$; 4 – $p < 0,001$.

Ҳамин тавр, таҳқиқотҳои гузаронидашуда самаранокии муолиҷаи комплексии хламидиози урогениталиро бо истифодаи иммуностимуляторҳо нишон дод. Истифодаи тимогар дар муолиҷаи

беморони ХУГ-и музмин аз рӯи самаранокиаш аз нишондодҳои муолиҷаи комплексӣ бо истифодаи васеи иммуностимулятори тимоген фарқе надорад. Ошкор гардид, ки яке аз омилҳои, ки ба паст шудани самаранокии муолиҷаи гузаронидашуда мусоидат менамояд, камшавии фаъолнокии ҳуҷайраҳои иммунокомпонентӣ мебошад. Нақши параметрҳои иммунограммаҳо дар баҳодиҳии самаранокии муолиҷаи гузаронидашудаи хламидиози урогениталӣ маълум карда шуд.

Хулосаи натиҷаҳои асосии илмии диссертатсия

1. Кӯдакии вазнин, маълумоти паст, муҳочирати баланд, огоҳнокии паст оид ба СБРАҶГ/ВНМО ва роҳҳои пешгирии онҳо – омилҳои оғибанд, ки ба ташкил кардани гурӯҳи осебпазир дар байни мардонии минтақа мусоидат мекунанд. 60,9%-и муҳочирони меҳнатӣ ба гурӯҳи баланди хатарзо тааалуқ доранд. [1-М, 4-М].
2. Дар байни беморони гурӯҳи хатари баланд дар фарқият аз гурӯҳҳои назоратӣ микстинфексия ва простатити музмин (1,4 маротиба) бештар вомерӯанд. Дар беморони уретрити хламидиявии музмини хатари баланд дар муқоиса бо гурӯҳҳои назоратӣ аксар вақт нороҳатӣ ва сӯзиш дар пешоброҳа, часпиши лабҳои пешоброҳа мушоҳида мегардад; дар беморони простатити хламидиявии музмин – нороҳатӣ дар қисмати узвҳои таносул, тарашшуҳот аз пешоброҳа, дарднокӣ дар қисмати миёну чорбанд, як қатор вайроншавиҳои шаҳвонӣ (сустшавии эрекция, эякулятсияи дарднок, безурриётӣ), фурӯнишонии фаъолнокии функционалии ғадуди олоти таносул ба қайд гирифта шуд. [3-М, 6-М].
3. Дар беморони хламидиози урогениталии музмин фурӯнишонии ҷӣ масунияти умумӣ ва ҷӣ масунияти маҳаллӣ ва вайроншавии мувозинати ситокинҳо ба қайд гирифта мешавад. Фурӯнишонии масунияти умумӣ бо пастшавии миқдори нишондодҳои асосии масунияти ҳуҷайрагӣ (CD_4 , CD_8 лимфоситҳо), омилҳои ғайрихоси ҳимоя (ФФЛ, МФ) дар хуни канорӣ, фурӯнишонии масунияти маҳаллӣ бошад бо камшавии сатҳи IgA, IgG-и тарашшуҳӣ, вайроншавии мувозинати ситокинҳо, миқдори ОНВ- α ва ИЛ-1 β -и зиддиилтиҳобӣ дар зардоби хун ҳангоми пастшавии ИЛ-10-и зиддиилтиҳобӣ дар шираи ғадуди олоти таносул характернок аст.

Вайроншавиҳои иммунологӣ дар беморони ПХМ, сироятҳои омехта ва бемори давомнокдошта бисёр ба назар мерасад. [1-М, 5-М].

4. Дараҷаи вайроншавиҳои иммунологӣ дар беморони гурӯҳи хатари баланд зиёд мебошад, нисбат ба гурӯҳи муқоисавӣ: аз 21 нишондодҳои иммунологии таҳқиқшуда 16-тоаш тағйир ёфта буданд, дар гурӯҳи назоратӣ – 12. Пастшавии аниқии миқдори CD₄ лимфостҳо ва тарашшӯҳи IgA, IgG, IgG₃, баландшавии – КДМ ва ОНВ-α муайян карда шуд. [2-М, 7-М].
5. Самаранокии муолиҷаи иммуностимулярии музмини хламидиози урогениталӣ дар мардон бо истифодаи тимогар 90% (100% - ҳангоми УХМ, 85% - ҳангоми ПХМ), фақат этиотропӣ – 73,3%-ро ташкил дод. [4-М, 6-М].
6. Муолиҷаи комплексӣ бо истифодаи тимогар ба вайроншавиҳои иммунологӣ дар мардони хламидиози урогениталии музмин таъсири мусбӣ расонид: 93,3% нишондодҳои иммунологии то муолиҷа тағйирёфта баъди анҷом ёфтани муолиҷаи комплексӣ муътадил гаштанд, ҳангоми муолиҷаи этиотропӣ – фақат 35,7%. [3-М, 8-М].

Тавсияҳо оид ба истифодаи амалии натиҷаҳо

1. Муҳоҷирони меҳнатӣ аз рӯи инкишофи СБРАҶГ/ВНМО ба гурӯҳи хатари баланд дохил карда шаванд ва баъди баргаштан ба Ватан бояд аз скрининг оид ба мавҷудияти онҳо гузаранд.
2. Барои баланд бардоштани самаранокии муолиҷаи этиотропӣ бо азитромитсин ба беморони хламидиози урогениталии музмин тавсия дода мешавад, ки аз иммуностимулятори тимогар бо вояи 1,0 мл 1 маротиба дар шабонарӯз, ба таври дохилимушакӣ, дар давоми 10 рӯз истифода баранд.
3. Барои беҳтар кунонидани фаъолнокии функционалии ғадуди олоти таносул ба беморони простатити музмин доруи синк дар шакли ҳаббҳо, дохилӣ, бо вояи 125мг, 2 маротиба дар шабонарӯз, давоми 30 рӯз, витамин Е дар шакли ғилофак, дохилӣ, бо вояи 400 ЕД 1 маротиба дар шабонарӯз, дар мудати 15 рӯз, трентал (пентоксифиллин) дар шакли ҳаббҳо, дохилӣ, аз рӯи вояи 200 мг 2 маротиба дар шабонарӯз – 1 моҳ, свечаҳои ректалии «Витапрост» бо вояи 1 св. пеш аз хоб, дар давоми 20 – 25 рӯз, ҳангоми синдроми дарднок аз рӯи зарурат диклофенак, дохилӣ, бо вояи 1 ҳаббӣ 2 маротиба дар як шабонарӯз дар давоми 10 – 12 рӯз тавсия карда шуд.
4. Бо мақсади муоинаи беморони хламидиози урогениталии музмин тавсия дода мешавад, ки таҳқиқоти нишондиҳандаҳои иммунологии маҳаллии ғадуди олоти таносули (тарашшӯҳи IgA, IgG) ва ситокинҳои зардоби хун - ОНВ- α , ИЛ-1 β , ИЛ-10 ворид карда шаванд.

Номгӯи адабиётҳо

Феҳристи сарчашмаҳои истифодашуда

- [1] Абдурахманов, Р. М. Возможности методов экстракорпоральной фармакотерапии в дерматовенерологии / Р. М. Абдрахманов Д. Тодд, А. Р. Абдрахманов, Р. Р. Халиуллин / Всеросс. междисцип. науч.-практ. конф.: «Инфекции, передаваемые половым путем и репродуктивное здоровье населения. Современные методы диагностики и лечения дерматозов». – Казань, 28 марта, 2013. – С. 15-17.
- [2] Абдрахманов, А. Р. Возможности выбора лечебной тактики в лечении больных с осложненными формами инфекции, передаваемых половым путем / А. Р. Абдрахманов, Е. В. Файзуллина, Р. М. Абдрахманов, З. Р. Садыкова // Всеросс. междисцип. науч.-практ. конф.: «Современная дерматовенерология: проблемы и решения». – Казань, 26 марта, 2015. – С. 17-19.
- [3] Адашкевич В.П. Инфекции, передаваемые половым путем. Руководство для врачей. М.: Медицинская книга, 2004, 434 с.
- [4] Андрашко, Ю.В. Пульс-терапия – рациональный подход к лечению хронического уrogenитального хламидиоза /Ю.В. Андрашко, О.М. Галагурич, С.В. Пушкаренко // Укр. журн. дерматол. венерол. косметол. – 2007. – №1. – С. 77-80.
- [5] Асхаков, М. С. Новая методика лечения клинических и этиологических рецидивов хронического уретропростатита / М. С. Асхаков //XIX итоговая научная конференция молодых учёных с междунар. участием: тезисы докладов. – Ставрополь, 2011. – С. 60-61.
- [6] Асхаков, М. С. Инновации в терапии больных инфекционным уретропростатитом / М. С. Асхаков // Научно-практическая конференция с междунар. участием: «Инновации молодых ученых». – Ставрополь, 27 ноября, 2012. – С. 123-130.
- [7] Асхаков, М. С. Оценка клинической эффективности лечения инфекционного простатита / М. С. Асхаков // Вестник молодогоученого. – 2013. – № 1 (3). – С. 21-23.
- [8] Асхаков, М. С. Элиминация микробной флоры при лечении воспалительных заболеваний мочеполовой системы у мужчин /М. С. Асхаков // Вестник молодого ученого. – 2013. – № 3-4 (5). – С. 13-16.
- [9] Асхаков, М. С. Лечение инфекций, передаваемых половым путём, в практике семейных врачей и врачей отделений скорой помощи / М. С.

- Асхаков, Н. В. Чеботарёв, Н. А. Амирджахан // Вестник молодого ученого. – 2013. – №3-4 (5). – С. 46-50.
- [10] Асхаков, М. С. Оценка качества жизни и эффективности лечения мужчин с первым клиническим рецидивом хронического хламидийного простатита / М. С. Асхаков, В. В. Чеботарев, И. М. Лайпанов, В. В. Вышеславцев, И. О. Базыльская // Актуальные вопросы дерматовенерологии, косметологии и курортологии. Сборник материалов по итогам научно-практической конференции, посвященной 90-летию дерматовенерологической службы Ставропольского края и 75-летию СтГМУ. – Ставрополь, 2014. – С. 145-148.
- [11] Асхаков, М. С. Клинико-экономический анализ на дополнительное лечение после терапии инфекционных воспалительных заболеваний мочеполовой системы у мужчин / М. С. Асхаков // Актуальные вопросы дерматовенерологии, косметологии и курортологии. Сборник материалов по итогам научно-практической конференции, посвященной 90-летию дерматовенерологической службы Ставропольского края и 75-летию СтГМУ. – Ставрополь, 2014. – С. 180-182.
- [12] Асхаков, М. С. Современное состояние проблемы этиологии и патогенеза инфекционных уретропростатитов / М. С. Асхаков, В. В. Вышеславцев // Вестник молодого ученого. – 2014. – № 1-2 (6). – С. 39-44.
- [13] Асхаков, М. С. Терапия половой дисфункции у мужчин с осложнениями ИППП / М. С. Асхаков // Неделя науки 2016: Материалы Всероссийского молодежного форума с международным участием. – Ставрополь, 2016. – С. 47-50.
- [14] Асхаков, М. С. Инфекции, передаваемые половым путем: старая проблема – новое решение / М. С. Асхаков // Вестник молодого ученого. – 2016. – № 2 (13). – С. 7-11.
- [15] Асхаков, М. С. Этиопатогенетическая терапия поражения органов малого таза и других мочеполовых органов хламидийной инфекцией / М. С. Асхаков // Medicus. – 2017. – № 3 (15). – С. 27-30.
- [16] Асхаков, М. С. Современная таксономия и особенности хламидий / М. С. Асхаков // Science and world. – 2018. – Т. I, № 2 (54). – С. 52-54.
- [17] Асхаков, М. С. Современные методы диагностики урогенитальной хламидийной инфекции / М. С. Асхаков, В. В. Чеботарёв, Г. Г. Арутюнян, А. А. Акобян // Интернаука. – 2018. – № 4-1 (38). – С. 17-19.
- [18] Асхаков М.С. Общие принципы лечения хламидийной инфекции, микстинфекции и инфекционных уретропростатитов // Вестник молодого ученого. – 2017. – № 1 (16). – С. 19-25.

- [19] Баринаева А.Н., Плавинский С.Л. Использование модуляторов иммунного ответа (на примере циклоферона) в лечении урогенитального хламидиоза. Анализ с точки зрения общественного здоровья / Вестник дерматологии и венерологии – 2010. – № 2. – С. 96-99
- [20] Баткаев, Э.А. Современные проблемы венерологии /Э.А. Баткаев, Д.В. Рюмин // Российский журнал кожных и венерологических болезней. – 2009. – №2. – С.45-52.
- [21] Белов БС, Шубин СВ, Балабанова РМ, Эрдес ШФ. Реактивные артриты / Научно-практическая ревматология. 2015;53(4):414–420.
- [22] Битти В.Л. Персистенция хламидий: от клеточных культур до патогенеза хламидийной инфекции / В.Л. Битти, Р.П. Моррисон, Д.И. Бирн // ЗППП. - 1995. - № 6. - С. 3-18.
- [23] Бондаренко Г.М. Комплексная терапия хронического урогенитального хламидиоза с использованием индуктора эндогенных интерферонов тилорона («Лавомакса») / Г.М. Бондаренко [и др.] // Дерматология та венерология. – 2010. – № 4 (50). – С. 47-55.
- [24] Брагина Е.Е., Дмитриев Г.А., Кисина В.И. Структурно-функциональные особенности жизненного цикла хламидий *in vitro*. // Вестн. дерматол. и венерол. 2003; 6: 18–22.
- [25] Бугрова А.А., Абдуллаева С.А, Торганова Е.Н. Основные свойства возбудителя хламидиоза и его роль в развитии инфекций урогенитального тракта. // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. 1999; 4: 107–11.
- [26] Вард М.Е. Современные данные об иммунологии хламидийной инфекции. ЗППП. 2002; 6: 3–6.
- [27] Ведение больных с инфекциями, передаваемыми половым путем, и урогенитальными инфекциями: Клинические рекомендации. Российское общество дерматовенерологов и косметологов. – М.: Деловой экспресс, 2012. – 112 с.
- [28] Венгеренко М. Э., Пенжоян Г. А., Пономарев В. В., Артюшков В. В., Жуйко А. А.. Применение натрия гипохлорита в комплексном лечении урогенитального хламидиоза / Кубанский научный медицинский вестник – 2018 – 25 (1) -62 – 8
- [29] Володина Т.А. Урогенитальный хламидиоз: современное состояние вопроса / Т.А. Володина, П.В. Саськова, Е.В. Иванова // Фармация и фармакология. 2014, № 6 (7), с. 67-73
- [30] Воропаева Е.А., Караулов А.В., Афанасьев С.С. и др. Оценка микробиоценоза влагалища при акушерской и гинекологической

- патологии (новая медицинская технология). Серия АА. № 0001997. ФС № 2009/187 от 17.07.2009. Москва- Астрахань; 2012, 50 с.
- [31] Герасимова Н.М., Кунгуров Н.В., Бажин Ю.А. Новая классификация хламидий и ее значение для практики //ИППП. 2001; 1: с. 5-8.
- [32] Гладкова Л.К., Герасимова Н.М. Хламидийная инфекция у детей. Екатеринбург, 2002; 33 с.
- [33] Глазкова Л.К. Практические аспекты персистентной хламидийной инфекции // Венеролог. – 2005. – №2. – С. 4-12.
- [34] Гомберг М.А., Ковылок В.П. Хламидиоз и простатиты. // ИППП. 2002; 4: 3–8.
- [35] Гомберг, М.А. Можно ли считать метаболическую активность хламидий критерием для назначения противохламидийной терапии?// Вестн. дерматологии и венерологии. - 2003. - №4. - С.23-25.
- [36] Гомберг, М.А. Обоснование иммунотерапии при лечении рецидивирующего урогенитального хламидиоза / М.А. Гомберг, А.М. Соловьев, А.Д. Черноусов // Инфекции, передаваемые половым путем. - 2000. -№2.-С. 30-33.
- [37] Гранитов, В.М. Хламидиозы / В.М. Гранитов. - М.: Мед. кн.; Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2000. – 192 с.
- [38] Гречишников, О. Г. Сравнительный анализ прямых методов лабораторной диагностики урогенитального хламидиоза / О. Г. Гречишников, В. А. Алешкин, С. С. Афанасьев [и др.] // Астрахан. мед. журн. 2010. Т. 5, № 2. С. 81–88.
- [39] Дерматология Фицпатрика в клинической практике / Л.А. Голдсмит [и др.]. – М.: ГЭОТАР, 2018. – Т 1. – 1072 с.
- [40] Дерматовенерология. Национальное руководство / Ю.К. Скрипкин [и др.]. – М.: ГЭОТАР, 2017. – 895 с.
- [41] Дмитриев Г.А. Лабораторная диагностика бактериальных урогенитальных инфекций. М., 2003; 329 с.
- [42] Довлетханова Э.Р. Возможность применения иммуномодуляторов в комплексном лечении ВЗОМТ // Медицинский совет. – 2012. – № 12. – С. 84-87.
- [43] Европейские рекомендации по диагностике и лечению инфекций, вызываемых *Chlamydia trachomatis* / International Union against Sexually Transmitted Infections. - М.: 2013 [Электронный ресурс]. – URL: <https://pharmstd.ru/news3files/IUSTI.pdf>. (дата обращения: 30.07.2013).

- [44] Егоров А.М., Сазыкин Ю.О. Хламидии. Молекулярная организация клетки и некоторые особенности патогенеза инфекций. Антибиотики и химиотер. 2000; 4: 3–5.
- [45] Егорова Ю.В., Нестерова А. С., Ильина Н. А, Нестеров А. В. Особенности иммунной системы женщин, больных урогенитальным хламидиозом features of immune system of women with urogenital chlamydiosis // Вестник ЧГПУ им. И. Я. Яковлева. 2012. № 4 (76)- С. 69 - 75
- [46] Егорова Е.С. Экономические аспекты лечения урогенитального хламидиоза / Е.С. Егорова, Л.Б. Оконенко // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. – 2010. – №4. – С. 379-382.
- [47] Епифановский А.И. Хламидиоз верхних отделов урогенитального тракта у мужчин и показатели фертильности / А.И. Епифановский, Е.Н. Бочарова, С.Ю. Сидорович, Е.Е. Брагина // Клиническая дерматология и венерология. - 2004.-№2.-С 30-33.
- [48] Зайдиева Я.З., Сметник В.П. Хламидийная инфекция в гинекологии. // Акуш. и гин. 2005: 6: 7–10.
- [49] Запруднов А.М., Мазанкова Л.Н., Григорьев К.И. и др. Хламидийная инфекция у детей: этиология, эпидемиология, патогенез, клинические проявления. // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. 2001; 5: с. 39-45.
- [50] Запруднов А.М., Мазанкова Л.Н., Григорьев К.И. и др. Хламидиоз у детей. М.: ГЭОТАР-Медицина. 2000; 78 с.
- [51] Зверев В.В., Несвижский Ю.В., Воропаева Е.А. и др. Микроэкология и гуморальный иммунитет слизистых открытых полостей человека в норме и при патологических состояниях. Уч. пос. для сист. послевузовского проф. образ. врачей. УМО-42 от 30.01.08. Астрахань – М. 2011: 80 с.
- [52] Зоирова Н. П. Сравнительная оценка эффективности применения тимогара и тимоцина при лечении алопеции/Н. П. Зоирова, Г.М. Бобиев, А. Хусайнов, А.Н. Шахматов// Здравоохранение Таджикистана. 2011. № 3. С. 52 - 7
- [53] Иващенко Л.В. Этиопатогенетическая терапия хламидийной инфекции с учетом смешанного инфицирования/ дерматология та венерология — № 3 (53) — 2010 - С. 61 - 68
- [54] Ильин И.И., Лысенко О.В. и др. Хламидиоз как триггерная инфекция при болезни Рейтера у детей. // Ж. дерматовенерол. и косметол. 2002; 1: 84–7.

- [55] Ильин И.И. и др., Хламидийные и микоплазменные заболевания мочеполовых органов. // Кожные и венерические болезни: Рук. для врачей. Т.4 М., 2002; 219–62.
- [56] Иммунокорректирующая терапия инфекционно-воспалительных заболеваний женской половой сферы. Практическое пособие. Под ред. Э.К.Айламазяна – СПб, 2007. – 56 с.
- [57] Камалов А.А. Клинико-иммунологическое обоснование интерферонотерапии при хроническом бактериальном простатите / А.А. Камалов [и др.] // Урология. – 2010. – №1. – С. 34-38.
- [58] Камалов, А.А. Хронический простатит и половая функция: [Электронный ресурс] / А.А. Камалов, В.А. Ковалёв, Е.А. Ефремов // Материалы конференции урологов России. - Курск, 2000. - 1 электрон, опт. диск (CD-ROM).
- [59] Караулов А.В. Характеристика инфекционного процесса при урогенитальном хламидиозе с применением оценки экспрессии генов TLR/A.В. Караулов, С.С. Афанасьев, В.А. Алешкин // Иммунопатология, Аллергология, Инфектология 2016 №1. – С. 43 - 48
- [60] Караулов А.В., Афанасьев С.С., Алёшкин В.А. и др. Хламидийная инфекция. Новые аспекты патогенеза, иммунологии, верификации и лечения инфекции у человека и приматов. М.: Изд-во Первого МГМУ им. И.М. Сеченова; 2012: 256 с.
- [61] Касымов О.И. К вопросу терапии больных псориазом /О.И.Касымов, Д. Эмомалиев, С.Х. Муниева, Б.М. Салимов // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2018. - № 3. – С. 33 - 7.
- [62] Клиническая иммунология и аллергология. Под ред. Г.Лолора-младшего, Т.Фишера, Д.Адельмана. М., 2000.
- [63] Козлов В. А. Практические аспекты диагностики и лечения иммунных нарушений: руководство для врачей / В. А. Козлов, А. Г. Борисов, С. В. Смирнов, А. А. Савченко. — Новосибирск: Наука, 2009. — 274 с
- [64] Козлова В.И., Пухнер А.Ф. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания М. 2003, 315 с.
- [65] Кондакова А.К. Образование окислительно модифицированных белков в сыворотке крови и степень их фрагментации при урогенитальном хламидиозе и в условиях инициации окислительных реакций *in vitro* //Таврический медико-биологический вестник. - 2012, том 15, № 3, ч. 2 (59). С. 137 -39
- [66] Кондратьева Ю. С., Неймарк А. И., Еркович А. А. Клинико-морфологические особенности хронического уретропростатита,

- ассоциированного с хламидийной и микоплазменной инфекцией // Бюллетень сибирской медицины. 2012, № 2, 24–30.
- [67] Коэн К.Р. Патогенез воспалительных заболеваний органов малого таза хламидийной этиологии / К.Р. Коэн, Р.К. Бранэм // ИШТП. - 1999. - № 6.-С. 4-7.
- [68] Куляш Г.Ю. Персистирующая урогенитальная хламидийная инфекция: возможности и нерешенные вопросы лабораторной и клинической диагностики / Г.Ю. Куляш // ИППП. - 2003. - № 3. - С. 3-8.
- [69] Кудрявцева Л.В., Мисюрина О.Ю., Генерозов Э.В. и др. Хламидиоз. Клиника, диагностика и лечение хламидийной инфекции. Пособие для врачей. М., 2002; 62 с.
- [70] Летяева ОИ, Гизингер ОА, Зиганшин ОР. Вопросы эффективности и безопасности иммуномодулирующей терапии в лечении хламидийно-герпетической инфекции урогенитального тракта. Вестник дерматологии и венерологии. 2012;(3):65–70.
- [71] Липова, Е. В. Диагностика урогенитальных заболеваний, вызванных условно-патогенными микроорганизмами, у мужчин репродуктивного возраста / Е. В. Липова, М.Н. Болдырева, А. С. Чекмарев, К. Аджар // Росс. журнал кожных и венерич. болезней. – 2011. – № 3. – С. 52-55.
- [72] Лобзин Ю.В., Лященко Ю.И., Позняк А.Л. Хламидийные инфекции. СПб, Фолиант, 2003, 400с.
- [73] Лобзина Е.П. Обзор антибактериальных препаратов для лечения урогенитального хламидиоза/Лобзина Е.П., Боташева Ф.Р., Узденов А.А. И СОАВТ. //Вестник молодого ученого, № 2, 2018, С – 17 – 22.
- [74] Лоран О.Б. Джозамицин (вильпрафен) в лечении хронического неспецифического уретрита и простатита / О.Б. Лоран, А.С. Сегал, Л.Л. Чернилевский // Применение нового антибиотика вильпрафена (джозамицина) в клинической практике: Матер, симпозиума. - М., 1994. - С. 12-14.
- [75] Мавров Г.И. Клинико-эпидемиологические особенности урогенитального хламидиоза на современном этапе / Мавров Г.И., Иващенко Л.В., Щербакова Ю.В., Орлова К.С. // Дерматология и венерология, 2014. —№ 1 (63) - С. 61-66
- [76] Мавров Г.И. Оптимизация лечения больных хроническим урогенитальным хламидиозом / Г.И. Мавров, Л.В. Иващенко // Дерматология та венерология. – 2012. – № 4 (58). – С. 81-89.
- [77] Мавров, Г.И. Особенности применения азитромицина («Сумамед») в лечении хронического урогенитального хламидиоза / Г.И. Мавров, Г.П.

- Чинов, Ю.В. Щербакова // Укр. журн. дерматол. венерол. косметол. – 2010. – №1 (36). – С. 97-100.
- [78] Мавров Г.И. Хламидийные инфекции: биология возбудителей, патогенез. Клиника диагностика, лечение, профилактика: монография. – Киев, 2005. – 524с.
- [79] Мавров И.И. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии: пособие для врачей, интернов и студентов. – Харьков: Факт, 2007. – 792 с.
- [80] Мавров И.И. Социальные и медицинские аспекты урогенитальных хламидиозов. // Вест. дерматол. 2006; 2: 31–4.
- [81] Мавров И.И. Половые болезни. М., «АСТ-Пресс книга», 2002, 750 с.
- [82] Максикова Т. М. Эффективность применения дигидрокверцетина у лиц, занимающихся в группах здоровья / Т. М. Максикова, А. Н. Калягин, Д. В. Пивень // Сиб. мед. журн. — Иркутск. — 2011. — № 6. — С. 127–130.
- [83] Малова И.О., Сидорова И.А. К вопросу о рациональной терапии урогенитального хламидиоза/бюллетень медицинской науки №4 (8) 2017 – с – 43 - 8
- [84] Малова И. О., Сидорова И. А. Динамика показателей иммунологической реактивности у женщин с неосложненным урогенитальным хламидиозом / Медицинские и фармацевтические науки. 2013, № 5.-С. 55-60
- [85] Малова И.О. Урогенитальный хламидиоз у женщин репродуктивного возраста: рациональный подход к терапии / И.О. Малова, И.А. Сидорова, Н.Н. Шеломенцева // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2013. – Т. 117, № 2. – С. 46-50.
- [86] Манухин, И.Б. Урогенитальный хламидиоз (клиника, диагностика, лечение): учеб. пособие для врачей / Манухин И.Б., Захарова Т.П. - М., 2003.-17с.
- [87] Материалы 4-го Европейского конгресса по хламидиям Европейского общества по изучению хламидий, 20–23 августа, 2000, Хельсинки, Финляндия. ИППП. 2000; 6: 37–44.
- [88] Машкиллейсон А.Л., Гомберг М.А. Эпидемиология урогенитального хламидиоза. // Диагностика и профилактика заболеваний, передающихся половым путем. Свердловск, 2005; 48–74.
- [89] Машкиллейсон А.Л., Гомберг М.А., Соловьев А.М. К проблеме урогенитального хламидиоза // ЗППП. 2003; 5: с.28-34.
- [90] Медведев Б.И., Астахова Т.В. Диагностика хламидийной инфекции у женщин с трубно-перитонеальной и трубно-эндокринной формами

- бесплодия. / В кн: Пути развития современной гинекологии (Тезисы докладов). М., 2003; с. 71.
- [91] Молочков В.А., Алешкин В.А., Скирда Т.А., Караулов А.В., Молочкова Ю.В., Антонова Е.В. [и др.] К обследованию и лечению больных хроническим простатитом при персистирующем урогенитальном хламидиозе// Альманах клинической медицины. 2016 Январь; 44 (1): 114–120
- [92] Молочков В.А. К вопросу о лечении персистирующего урогенитального хламидиоза/ Молочков В.А., Скирда Т.А., Молочкова Ю.В. и соавт.// Российский журнал кожных и венерических болезней. 2013, №4, с. – 55-60.
- [93] Молочков В.А., Мугутдинова А., Балюра Е. Терапия хронического осложненного урогенитального хламидиоза / Врач – 2010 – 1 – С. 48 - 50
- [94] Молочков, В.А. Современные подходы к лечению урогенитального хламидиоза/ В.А. Молочков, В.И. Кисина, Е.В. Ширшова // Врач. – 2006. – №2. – С.11-15.
- [95] Молочков В.А. Урогенитальный хламидиоз. Клиника, диагностика, лечение / В. Молочков; МОНИКИ им. Владимирского.- М., 2001.- 10 с.
- [96] Морозов В.Г., Хавинзон В.Х., Малинин В.В. Пептидные тимомиметики. СПб: Наука, 2000, 158 с.
- [97] Мортон Р.С. Урогенитальная хламидийная инфекция: переоценка данных и гипотезы / Р.С. Мортон, Дж.Р. Кингхорн // ИППП. - 2000. - № 2. -С. 4-15.
- [98] Нагорный А.Е. Эпидемиология генитального герпеса, хламидиоза и трихомоноза в Украине и регионах в период 2005–2010 годы / А. Е. Нагорный // Дерматологія та венерологія. – 2011. – № 2 (52). – С. 43-6
- [99] Огрызко Е.В., Вартапетова Н.В., Виноградова С.А. Анализ заболеваемости инфекциями, передаваемыми половым путем, на территории Российской Федерации (2008-2009). Ж. Клиническая дерматология и венерология, 2010, 6, с. 33-39
- [100] Ориэл Дж.Д., Риджуэй Дж.Л. Хламидиоз. Пер. с англ. М., 1990; 9–14.
- [101] Основные статистические показатели заболеваемости всего населения по регионам России [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.mednet.ru/ru/statistika/zabolevaemost-naseleniya.html>.
- [102] Прилуцкая А.Б., С.А. Авраменко, Т.В. Цапенко, А.И. Прилуцкий, Г.Б. Славута / Иммунный статус больных, инфицированных хламидиозом, и его коррекция препаратом Лаферобион //Здоровье женщины №3 (79) – 2013 – С. – 182 – 7.

- [103] Прохоренков В.И., Шапран М.В. О классификации урогенитального хламидиоза. // ИППП. 2002; 2: 3–5.
- [104] РЛС – Энциклопедия лекарств / Под ред. Г. Л. Вышковского. – М: ЛИБРОФАРМ, 2011. – 1368 с.
- [105] Риджуэй Г.Л. Насколько актуальна резистентность *Chlamydia trachomatis* к антибиотикам? / Г.Л. Риджуэй // Клин, микробиол. и антимикробная химиотерапия. - 2000. - № 2. - Т. 2. - С. 110.
- [106] Самсыгина Г.А. Хламидийная инфекция у детей. // Больн.1999; 1–2: 16.
- [107] Снарская Е.С., Минакова М.Э. Минолексин в этиотропной терапии хламидийной инфекции урогенитальной локализации // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2014. 4. С. 58 – 62.
- [108] Соколовский Е.В., Аравийская Е.Р., Монахов К.Н. и др. Дерматовенерология. //СПб, 2005. – 528 с.
- [109] Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России. 22-е издание. – М.: Видаль Рус, 2016. – 1240 с.
- [110] Степенский, А.Б. Диагностика и лечение хронического простатита / А.Б. Степенский, С.В. Попов, М.Л. Муфагед // Consilium medicum. - 2003. - Т.5,№ 7. -С. 396-401.
- [111] Таджикибаев У.Г.
- [112] Тиктинский О.Л., Калинина С.Н. Хламидийный простатит. СПб, «Питер», 2001, 126 с.
- [113] Тиктинский О.Л. Андрология / О.Л. Тиктинский, В.В. Михайличенко. - СПб.: Медиа Пресс, 1999. – 464 с.
- [114] Тулупьева Т.В. Модели ВИЧ-рискованного поведения в контексте психологической защиты и адаптации / Т.В. Тулупьева [и др.] // Вестник СПбГУ. –2010. – Сер. 12, вып. 1. – С. 108-116.
- [115] Урогенитальный хламидиоз. Особенности клиники, диагностики и лечения: Учебное пособие для врачей / В.А. Молочков, Н.Н. Зур. - М, 2003.-20 с.
- [116] Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система). Выпуск XVII. – М.: Видокс, 2016. – 1045 с.
- [117] Федеральные клинические рекомендации. Дерматовенерология 2015: Болезни кожи. Инфекции, передаваемые половым путем. – 5-е изд., перераб. и доп. – М.: Деловой экспресс, 2016. – С. 755-7
- [118] Федеральные клинические рекомендации по ведению больных хламидийной инфекцией / М.Р. Рахматулина [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2016. – № 4 (приложение). – С. 57-63.

- [119] Федотов В.П. Очерки по иммунокоррекции в дерматологии: Пособие для врачей / В.П. Федотов, СБ. Рыбалкин, М.Г. Романцов. - СПб., 2005. - 80 с.
- [120] Халдин А.А. Современное состояние проблемы негонококковых уретритов и перспективы их терапии / А.А. Халдин // Рос. журн. кож. и вен. болезней. - 2004. - № 3. - С. 42-45.
- [121] Харахордина Ю.Е. Возможность локальной иммунотерапии урогенитальной хламидийной инфекции / Ю.Е. Харахордина, П.В. Калущкий, Л.В. Силина, Е.Н. Алферова // Актуальные вопросы дерматовенерологии: Сб. тр. - Вып. V. - Курск: КГМУ, 2004. - С. 201.
- [122] Хворик Д.Ф. Липополисахариды в комплексном лечении болезни Рейтера и псориатического артрита, ассоциированных с урогенитальным хламидиозом // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. - 2012. —
- [123] Хрянин А.А. Частота выявления хламидийной и гонококковой инфекций и особенности сексуального поведения у женщин репродуктивного возраста. Медицинский совет. 2014. – 9. – С.106-109
- [124] Хрянин, А.А. Рациональная антибактериальная и неспецифическая терапия инфекций, передаваемых половым путем: фармакологические и иммунологические обоснования / А.А. Хрянин, М.А. Королев. Н.А. Гришина // Клиническая дерматология и венерология. – 2006. – №2. – С. 103-108.
- [125] Цвелев Ю.И., Кочеровец В.И., Кира Е.Ф., Баскакова В.П. Анаэробная инфекция в акушерско-гинекологической практике. СПб., 2003; 313.
- [126] Чеботарев В.В. Современный стандарт лечения больных урогенитальным хламидиозом. // Дерматовенерол., косметол., сексопатол. 2003; 1–4 (6): 162 7.
- [127] Чеботарев В.В. Персистенция хламидий - от эксперимента к практике // Рос. журн. кожн. и венерич. бол. 1998; 5: 36-42.
- [128] Чеботарёв В.В. Хронический простатит – вопросы патогенеза / В.В. Чеботарёв, Л.М. Кулачина // Вестн. дерматологии и венерологии. - 1997. - № 3. - С. 17-2
- [129] Чеботарёв, В. В. Патент на изобретение № 2453347. Бюл. № 17. Способ лечения хронического инфекционного уретрита, осложнённого простатитом / В. В. Чеботарёв, М. С. Асхаков. – 2010.
- [130] Чеботарев, В. В. Парадоксы отечественных клинических рекомендаций по дерматовенерологии / В. В. Чеботарев, М. С. Асхаков, Н. В.

- Чеботарева, М. А. Меркушева, Е. В. Бронникова, Э. А. Татаркулова // Современная наука: тенденции развития. – 2016. – № 16. – С. 145-150.
- [131] Чеботарев, В. В. Есть ли доказательная база джозамицина в лечении беременных с урогенитальной хламидийной инфекцией / В. В. Чеботарев, М. С. Асхаков, Н. В. Чеботарева, Е. В. Бронникова, М. А. Меркушева, К. С. Гадиян // Наука в современном информационном обществе: Материалы X международной научно-практической конференции: в 3-х томах. Научно-издательский центр «Академический». – 2016. – Т. 2. – С. 17-20.
- [132] Чеботарёв, В. В. Соблюдается ли принцип «не навреди» в лечении детей с урогенитальной хламидийной инфекцией / В. В. Чеботарёв, М. С. Асхаков, Н. В. Чеботарева, Е. В. Бронникова // Современные проблемы развития фундаментальных и прикладных наук: Материалы VII международной научно-практической конференции. – 2016. – Т. 1. – С. 50-55.
- [133] Чеботарёв, В. В. Современные аспекты лечения урогенитальной хламидийной инфекции / В. В. Чеботарёв, М. С. Асхаков, О. А. Кайшева // Традиционная и инновационная наука: история, современное состояние, перспективы: сборник статей Международной научно-практической конференции в 5 ч. Ч.4. – 2017. – С. 146-152.
- [134] Чеботарёв, В. В. Руководство для клинических ординаторов по дерматовенерологии / В. В. Чеботарев, М. С. Асхаков, А. В. Одинец, Н. В. Чеботарёва // Том 2. Паразитарные и инфекционные заболевания. Болезни, передаваемые половым путем. – Ставрополь: Изд-во СтГМУ, 2017. – 346 с.
- [135] Чеботарёв, В. В. Макролиды в лечении урогенитальной инфекции: доказанная эффективность или маркетинговая политика фармацевтических компаний? / В. В. Чеботарев, М. С. Асхаков, Н. В. Чеботарёва, Е. В. Щетинин // Медицина. – 2018. – № 1. – С. 25-41. URL: <http://www.fsmj.ru/015320.html> (дата обращения: 10.01.2018).
- [136] Чеботарев В.В., Асхаков М.С., Чеботарева Н.В. Современные аспекты хламидийной и микоплазменной инфекций: монография. – Saarbrücken, Germany: LAP LAMBERT Academic Publishing RU, 2017. – 288 с. 55.
- [137] Чеботарев В.В., Асхаков М.С. К выходу Федеральных клинических рекомендаций. Дерматология, 2016 // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2017. – Т. 20. – № 2. – С. 124.
- [138] Чубукова О.А., Шкарин В.В. Сочетанные урогенитальные инфекции у мужчин. Урология, 2017, №6, 126-130 с.

- [139] Чуприн А.Е. Комплексная терапия хронического урогенитального трихомониаза у мужчин с учетом условно-патогенной микрофлоры: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.11 / НГМА. - Новосибирск, 2005. -18 с.
- [140] Шакиров, Ф.З. Сравнительная характеристика нарушений иммунного статуса у больных с острым и хроническим простатитом: [Электронный ресурс] / Ф.З. Шакиров, Е.Г. Левина, Н.А. Петере и др. // Материалы X съезда урологов России. - М.3 2002. - 1 электрон, опт.диск (CD-ROM).
- [141] Ahmadi MH, Mirsalehian A, Bahador A. Association of Chlamydia trachomatis with infertility and clinical manifestations: a systematic review and meta-analysis of case-control studies. *Infect Dis. (Lond)* 2016; 48(7): 517–23.
- [142] Appel H. Use of HLA-B27-tetramers to identify low-frequency antigen-specific T-cells in Chlamydia-triggered reactive arthritis / H. Appel, W. Kuon, M. Kuhne et al. // *Arthritis Res. Ther.* - 2004. - Vol. 6. - No. 6. - P. 521-534.
- [143] Arif N., Juyal D., Sebastian S. et al. Analysis of laboratory testing results for Chlamydia trachomatis infection in an STI clinic in India: Need for extragenital screening // *International Journal of Infectious Diseases*, 2017, vol. 57, p. 1-2.
- [144] Armed Forces Health Surveillance Center. Defense Medical Epidemiology Database. Available from: <http://www.afhsc.mil>. Accessed: 30 Aug 2017.
- [145] Armitage CW, Carey AJ, Beagley KW. Rodent Infections for Chlamydia spp. *Methods Mol Biol.* 2019;2042:219-236. doi: 10.1007/978-1-4939-9694-0_15. PMID: 31385279
- [146] Askhakov, M. S. A new step in the treatment of chronic infectious prostatitis / M. S. Askhakov // *Eur. J. Natural History.* – 2018. – № 2. – P. 20-23. URL: [http:// world-science.ru/en/issue/view?id=529](http://world-science.ru/en/issue/view?id=529) (датаобращения: 17.03.2018).
- [147] Barr E.L. Host inflammatory response and development of complications of Chlamydia trachomatis genital infection in CCR5-deficient mice and subfertile women with the CCR5delta32 gene deletion / E.L. Barr, S. Ouburg, J.U. Igietseme et al. // *J. Microbiol. Immunol. Infect.* - 2005. - Vol. 38. - No. 4. -P. 244-254.
- [148] Batteiger TA, Jordan SJ, Toh E, Fortenberry L, Williams JA, LaPradd M, Katz B, Fortenberry JD, Dodge B, Arno J, Batteiger BE, Nelson DE. Detection of Rectal Chlamydia trachomatis in Heterosexual Men Who Report Cunnilingus./ *Sex Transm Dis.* 2019 Jul;46(7):440-445. doi: 10.1097/OLQ.0000000000000998. PMID: 31194715

- [149] Baud D, Vulliemoz N, Ammerdorffer A, Gyger J, Greub G, Castella V, Stojanov M. *Waddlia chondrophila*, a Chlamydia-related bacterium, has a negative impact on human spermatozoa. *Hum Reprod.* 2018 Jan 1;33(1):3-10. doi: 10.1093/humrep/dex342.
- [150] Belland R.J. Transcriptome analysis of chlamydial growth during IFN-gamma-mediated persistence and reactivation / R.J. Belland, D.E. Nelson, D. Virok et al. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* - 2003. - Vol. 100. - No 26 -P. 15971-15976.
- [151] Boiko I, Golparian D, Krynytska I, Unemo M. High prevalence of *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* and particularly *Trichomonas vaginalis* diagnosed using US FDA-approved Aptima molecular tests and evaluation of conventional routine diagnostic tests in Ternopil, Ukraine./ *APMIS.* 2019 Jun 21. doi: 10.1111/apm.12975. [Epub ahead of print] PMID: 31225920
- [152] Bjekic M., Vlajinac H., Marinkovic J, Behavioural and social characteristics of subjects with repeated sexually transmitted diseases.// *Acta.Derm.-Venereol.*- 2000.- V.80, № 1.- P.44-47.
- [153] Brocklehurst P, Rooney G. Interventions for treating genital chlamydia *trachomatis* infection in pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 4. Art. No.: CD000054. DOI: 10.1002/14651858.CD000054.
- [154] Brunham RC, Peeling RW. *Chlamidia trachomatis* antigens: role in immunity and pathogenesis. // *Infect Ag Dis.* 1994; 3 (5): 218–33.
- [155] Carter JD, Espinosa LR, Inman RD, et al. Combination antibiotics as a treatment for chronic *Chlamydia*-induced reactive arthritis: a double-blind, placebo-controlled, prospective trial// *Arthritis Rheum.* 2010;62(5):1298–307. doi: 10.1002/art.27394
- [156] CDC. Sexually Transmitted Diseases Guidelines; 2015; available at: <http://www.cdc.gov/std/tg2015/chlamydia.htm>
- [157] Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Disease Surveillance 2010. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services; 2011.
- [158] Centers for Disease Control and Prevention. 2014 Sexually transmitted diseases treatment guidelines. *MMWR* 2014; In press. 2014 edition of important reference for treatment of STDs, including *Chlamydia trachomatis* infection.
- [159] Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Disease Surveillance, 2015. Atlanta, GA: Department of Health and Human Services; October 2016.

- [160] Davies B., Turner K.M.E., Frolund M. et al. Risk of reproductive complications following chlamydia testing: a population-based retrospective cohort study in Denmark // *Lancet Infectious Diseases*, The, 2016, vol. 16, no. 9, p. 1057-1064.
- [161] de Borborema-Alfaia A.P.B., de Lima Freitas N.S., Filho S.A., Borborema-Santos C.M. Chlamydia trachomatis infection in a sample of northern Brazilian pregnant women: prevalence and prenatal importance // *Brazilian Journal of Infectious Diseases*, 2013, vol. 17, no. 5, p. 545-550
- [162] Dielissen PW, Teunissen DA, Lagro-Janssen AL. Chlamydia prevalence in the general population: is there a sex difference? a systematic review. *BMC Infect Dis.* 2013; 13: 534. <https://doi.org/10.1186/1471-2...>
- [163] El Kettani A, Mahiané G, Abu-Raddad L, Smolak A, Rowley J, Nagelkerke N, et al. Trends in Adult Chlamydia and Gonorrhoea Prevalence, Incidence and Urethral Discharge Case Reporting in Morocco over 1995-2015 – Estimates Using the Spectrum-Sexually Transmitted Infection Model. *Sex Transm Dis.* 2017. September; 44 (9): 557-64. doi: 10.1097/OLQ.0000000000000647.
- [164] European guideline for the management of Chlamydia trachomatis infections. <http://www.cdc.gov/std/tg2010/chlamydia.htm>
- [165] Fabzu Z., Raine C.S., Hart M.H. Nervous tissue as an immune compartment: The dialect of the immune response in the CNS // *Immunol. today.* – 1994. – Vol. 15, #5. – P. 218-224
- [166] Feodorova VA, Zaitsev SS, Saltykov YV, Ulyanov SS, Motin VL. Multi-locus sequence analysis reveals a novel sequence type of Chlamydia trachomatis in Saratov Region, Russia. / *New Microbes New Infect.* 2019 Jul 3;31:100584. doi: 10.1016/j.nmni.2019.100584. eCollection 2019 Sep. PMID: 31372233
- [167] Filardo S, Di Pietro M, Tranquilli G, Latino MA, Recine N, Porpora MG, Sessa R. Selected Immunological Mediators and Cervical Microbial Signatures in Women with Chlamydia trachomatis Infection. / *m Systems.* 2019 Jun 4.4(4). pii: e00094-19. doi: 10.1128/mSystems.00094-19. PMID: 31164450
- [168] Foschi C, Salvo M, Cevenini R, Marangoni A. Chlamydia trachomatis antimicrobial susceptibility in colorectal and endocervical cells. *J Antimicrob Chemother.* 2018 Feb 1;73 (2): 409-413. doi: 10.1093/jac/dkx392
- [169] Geisler WM, Koltun WD, Abdelsayed N, et al. Safety and efficacy of WC2031 versus vibramycin for the treatment of uncomplicated urogenital

- Chlamydia trachomatis infection: a randomized, double-blind, double-dummy, active-controlled, multicenter trial. *Clin Infect Dis* 2012;55:82–8.
- [170] Global Infectious Diseases and Epidemiology Network. Chlamydia Infections, Worldwide. Available at: <https://web.gideononline.com/web...> Access: 29 Aug 2017.
- [171] Hakre S, Oyler RJ, Ferrell KA, Li F, Michael NL, Scott PT, et al. Chlamydia trachomatis infection rates a cohort of mobile soldiers stationed at Fort Bragg, North Carolina, 2005–2010. *BMC Public Health* 2014; 14: 181. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-14-181>.
- [172] Hammerschlag MR, Kohlhoff SA, Darville T. Chlamydia pneumoniae and Chlamydia trachomatis. In: Fratamico PM, Smith JL, Brogden KA, editors. *Sequelae and long-term consequences of infectious diseases*. American Society for Microbiology, Washington, DC; 2009; p. 27-52
- [173] Hammerschlag MR, Kohlhoff SA, Gaydos CA. Chlamydia pneumoniae. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. *Principles and practice of infectious diseases*. 8th edition. Elsevier, Inc., Philadelphia, PA; 2014;p. 2174-83
- [174] Hammerschlag MR, Kohlhoff SA. Treatment of chlamydial infections. *Expert Opin Pharmacother* 2011; 13:542-52.
- [175] Hannu T. Reactive arthritis. *Best Pract Res Clin. Rheumatol.*2011;25(3):347–57. doi: 10.1016/j.berh.2011.01.018
- [176] Hathorn E, Opie C, Goold P. What is the appropriate treatment for the management of rectal Chlamydia trachomatis in men and women? *Sex Transm Infect* 2012;88:352–4.
- [177] Horner, P. J. 2016 European guideline on the management of non-gonococcal urethritis / P. J. Horner, K. Blee, L. Falk [et al.] // *Int. J.STD and AIDS*. – 2016. – Vol. 27, № 11. – P. 928-937.
- [178] Inman RD. Reactive arthritis. In: Hochberg ML, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, editors. *Rheumatology*. 6th ed. Philadelphia: Mosby; 2015. P. 928–40
- [179] Iskandar MB., Patten J.H., Qomariyah S.N. et al. Detecting cervical infection among family planning clients: difficulties at the primary health-care level in Indonesia. // *IntJ.STD.AIDS*.- 2000,- V.11, № 3.- P.180-186.
- [180] Jain, A. Chlamydia point-of-care testing: where are we now? / A. Jain // *Sex Transm. Infect.* – 2013. – Vol. 89, № 2. – P. 88-99.
- [181] Johnson RM, Yu H, Strank NO, Karunakaran K, Zhu Y, Brunham RC. B-Cell Presentation of Chlamydia Antigen Selects Out Protective CD4⁺13 T Cells: Implications for Genital Tract Tissue-Resident Memory Lymphocyte

- Clusters. *Infect Immun.* 2018 Jan 22; 86 (2). pii: e00614-17. doi: 10.1128/IAI.00614-17.
- [182] Jones C.E., Munoz F.M., Spiegel H.M.L. et al. Guideline for collection, analysis and presentation of safety data in clinical trials of vaccines in pregnant women // *Vaccine*, 2016, vol. 34, no. 49, p. 5998-6006.
- [183] Kalwijn, S. Using educational outreach and a financial incentive to increase general practices' contribution to chlamydia screening in South-East London 2003–2011 / S. Kalwijn, S. French, R. Mugezi, P. Baraitser // *BMC Public Health*. 2012. Vol. 12 (1). P. 802
- [184] Kilic D. Prevalence and treatment of *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, and *Mycoplasma hominis* in patients with non-gonococcal urethritis / D. Kilic, M.M. Basar , S. Kaygusuz et al. // *Jpn. J. Infect. Dis.* - 2004.-Vol. 57.-No. 1.-P. 17-20.
- [185] Kokoru, M. A study on the role of *Chlamydia trachomatis* in chronic prostatitis - analysis of anti - *Chlamydia trachomatis* specific Ig A in expressed prostate secretion by Western-blotting method / M. Kokoru, Y. Kumamoto, T. Hirose // *Kansenshogaku Zasshi.* - 1995. - Vol.69. - P.426-437.
- [186] Korzeniewski K, Konior M, Lass A, Guzek A. Occurrence of *Chlamydia trachomatis* in military environment on the example of professional soldiers in the Polish Armed Forces. In *Marit Health*. 2014; 65(3): 137–41. doi.org/10.5603/IMH.2014.0028
- [187] Krieger, J.N. Prokaryotic DNA sequences in patient with chronic idiopathic prostatitis / J.N. Krieger, D.E. Riley, M.C. Roberts, R.E. Berger // *J.Clin. Microbiol.* - 1996. -Vol. 34. -P. 3120-3128.
- [188] Krieger, J.N. Chronic pelvic pains represent the most prominent uro-genital symptoms of «chronic prostatitis» / J.N. Krieger, KJ. Egan, SO, Ross // *Urology (United States).* - 1996. - Vol. 48, №5. - P.715-721.
- [189] Kumar P, Bhakuni DS, Khanna G, Batra S, Sharma VK, Rastogi S. / *Chlamydia trachomatis*-induced reactive arthritis in India: frequency and clinical presentation.//*Sex Transm Infect.* 2017 Jun;93(4):233. doi: 10.1136/sextrans-2016-052830. No abstract available.PMID: 28576785
- [190] Lanjouw E., Ouburg S., Vries H.J. et al. 2015 European guideline on the management of *Chlamydia trachomatis* infections // *Int. J. STD & AIDS*, 2015, vol. 0 (0), p. 1-16. doi:10.1177/0956462415618837
- [191] Lau A, Kong FYS, Huston W, Chow EPF, Fairley CK, Hocking JS Factors associated with anorectal *Chlamydia trachomatis* or *Neisseria gonorrhoeae* test positivity in women: a systematic review and meta-analysis.// *Sex Transm*

- Infect. 2019 Aug;95(5):361-367. doi: 10.1136/sextrans-2018-053950. Epub 2019 May 16. PMID: 31097677
- [192] Lushnikova E., Nepomnyashchikh, Abdullaev N. Role of sexually transmitted infections in the structural and functional reorganization of prostate Bull // Exp. Biol. Med., 2012, v. 153, № 2, p. 283–288.
- [193] Mackern-Oberti JP, Motrich RD, Damiani MT, Saka HA, Quintero CA, Sánchez LR, Moreno-Sosa T, Olivera C, Cuffini C, Rivero VE. Male genital tract immune response against *Chlamydia trachomatis* infection. *Reproduction*. 2017 Oct; 154 (4): R99-R110. doi: 10.1530/REP-16-0561.
- [194] Mahlangu MP, Müller EE, Venter JME, Maseko DV, Kularatne RS. The Prevalence of *Mycoplasma genitalium* and Association With Human Immunodeficiency Virus Infection in Symptomatic Patients, Johannesburg, South Africa, 2007-2014. *Sex Transm Dis*. 2019 Jun;46(6):395-399. doi: 10.1097/OLQ.0000000000000984. PMID: 31095102
- [195] Marks L. Strengthening Public Health Capacities and Services in Europe: a Framework for Action. WHO Regional Office for Europe. – World Health Organization, 2011. – 60 p.
- [196] Mayer KH, Maloney KM, Levine K, King D, Grasso C, Krakower DS, Rosenberg ES, Boswell SL. Sociodemographic and Clinical Factors Associated With Increasing Bacterial Sexually Transmitted Infection Diagnoses in Men Who Have Sex With Men Accessing Care at a Boston Community Health Center (2005-2015). *Open Forum Infect Dis*. 2017 Oct 8; 4 (4): ofx214. doi: 10.1093/ofid/ofx214.
- [197] Mazzoli S. Production of IL 6 in vivo and antichlamydia trachomatis specific immune response in patients affected by prostatitis / S. Mazzoli, S. Salts // IV World Congr. Infect. Immunol. Dis. Obstet. Gynecol. - 1995. - No. 5. - P. 134.
- [198] Mazzoli S., Ospendale S. Immune response of the genital tract to *Chlamydia trachomatis*. Abstr. JEADV 6th Congress European Academy Dermatology and Venereology. 11—15 September 1997, Ireland, Dublin. 1997; 9(1): 28
- [199] Mazzoli S. In vivo evidence of *Chlamydia trachomatis* miniature reticulate bodies (MRB) as persistens markers in patients with chronic chlamydial prostatitis / S. Mazzoli, D. Bani, A. Salvi et al. // Proc. 4th Meet. Eur. Soc. Chlamydia Res.: Abstracts, August 20-23, 2000. - Helsinki, Finland, 2000. - P. 71-73.
- [200] Moazenchi M, Totonchi M, Salman YR, Hratian K, Mohseni MA, Ahmadi Panah M, Chehrazi M, Mohseni MA. The impact of *Chlamydia trachomatis* infection on sperm parameters and male fertility: A comprehensive study. *Int*

- J STD AIDS. 2018 Apr;29(5):466-473. doi: 10.1177/0956462417735245. Epub 2017 Oct 25.
- [201] Morton, R.S. Genitourinary chlamydial infection: a reappraisal and hypothesis / R.S. Morton, G.R. Kinghorn // Int. J. STD AIDS. ^ 1999. - Vol.10. -P.765-775.
- [202] Mukura LR, Hickey DK, Rodriguez-Garcia M, Fahey JV, Wira CR. Chlamydia trachomatis regulates innate immune barrier integrity and mediates cytokine and antimicrobial responses in human uterine ECC-1 epithelial cells. Am J Reprod Immunol. 2017 Dec;78(6). doi: 10.1111/aji.12764. Epub 2017 Sep 16.
- [203] Mustanski B, Feinstein BA, Madkins K, Sullivan P, Swann G. Prevalence and Risk Factors for Rectal and Urethral Sexually Transmitted Infections From Self-Collected Samples Among Young Men Who Have Sex With Men Participating in the Keep It Up! 2.0 Randomized Controlled Trial. Sex Transm Dis. 2017 Aug;44(8):483-488. doi: 10.1097/OLQ.0000000000000636.PMID: 28703727
- [204] Naglak EK, Morrison SG, Morrison RP. Neutrophils Are Central to Antibody-Mediated Protection against Genital Chlamydia./ Infect Immun. 2017 Sep 20;85(10). pii: e00409-17. doi: 10.1128/IAI.00409-17. Print 2017 Oct.PMID: 28739831
- [205] Newman L, Rowley J, Vander Hoorn S, Wijesooriya NS, Unemo M, Low N, et al. Global Estimates of the Prevalence and Incidence of Four Curable Sexually Transmitted Infections in 2012 Based on Systematic Review and Global Reporting. PLoS One 2015; 10(12): e0143304. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0143304>
- [206] Orellane M.A., Gomez M., Sanchez M.T., Fernandez-Chacon T. Diagnosis of urethritis in men. A 3-year review. Rev. Esp. Quimioter. 2009; 22: 2: 83-87.
- [207] Palva A, Korpela K, Lassus A, Ranki M. Detection of Chlamydia trachomatis from genito-urinary specimens by improved nucleic acid sandwich hybridization. // FEMS Microbiol Letts 2006; 40: 211–7.
- [208] Pokazniki likuvalno-profilaktichnoï dopomogi chvorym shkirimimi i venerichnimizahvoryuvannyami v Ukrayini; - K.: Center medichnoï statistics of Ministry of Health of Ukraine, 2011. – 110 p.
- [209] Richard J.H. Chlamydial Persistence: Beyond the Biphasic / J.H. Richard, S.A. Mathews, S. Mukhopadhyay et al. // Paradigm Infect. Immun. - 2004. - Vol. 72.-No. 4.-P. 1843-1855.
- [210] Rowley J, Vander Hoorn S, Korenromp E, Low N, Unemo M, Abu-Raddad LJ, Chico RM, Smolak A, Newman L, Gottlieb S, Thwin SS, Broutet N,

- Taylor MM. Chlamydia, gonorrhoea, trichomoniasis and syphilis: global prevalence and incidence estimates, 2016. *Bull World Health Organ.* 2019 Aug 1;97(8):548-562P. doi: 10.2471/BLT.18.228486. Epub 2019 Jun 6. PMID: 31384073
- [211] Ryans K, Omosun Y, McKeithen DN, Simoneaux T, Mills CC, Bowen N, Eko FO, Black CM, Igietseme JU, He Q. The immunoregulatory role of alpha enolase in dendritic cell function during Chlamydia infection. / *BMC Immunol.* 2017 May 19;18(1):27. doi: 10.1186/s12865-017-0212-1. PMID: 28525970
- [212] Sadahira T, Wada K, Ikawa K, Morikawa N, Mitsui M, Araki M, Fujiyoshi M, Ishii A, Watanabe M, Watanabe T, Nasu Y Clinical pharmacokinetics of oral azithromycin in epididymal tissue. / *J Infect Chemother.* 2019 Jun 26. pii: S1341-321X(19)30143-6. doi: 10.1016/j.jiac.2019.05.011. [Epub ahead of print] PMID: 31255523
- [213] Sandoz KM, Rockey DD. Antibiotic resistance in Chlamydiae. *Future Microbiol* 2010;5:1427-42
- [214] Satterwhite CL, Torrone E, Meites E, Dunne EF, Mahajan R, Ocfemia MC, et al. Sexually transmitted infections among US women and men: prevalence and incidence estimates, 2008. *Sex Transm Dis.* 2013; 40(30): 187–93. <https://doi.org/10.1097/OLQ.0b013e318286bb53>.
- [215] Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2015. – CDC, 2015. – 137 p. - URL : <https://www.cdc.gov/std/tg2015/chlamydia.htm> (access date: 04.06.2015).
- [216] Silveira M.F., Scowitz I.K., Entiauspe L.G., Mesenburg M.A. et al. Chlamydia trachomatis infection in young pregnant women in Southern Brazil: a cross-sectional study // *Cad Saude Publica*, 2017, vol. 33, no. 1, p. e00067415.
- [217] Smelov V, Thomas P, Ouburg S, Morr  SA. Prevalence of genital Chlamydia trachomatis infections in Russia: systematic literature review and multicenter study. *Pathog Dis.* 2017 Sep 29; 75 (7). doi: 10.1093/femspd/ftx081.
- [218] Solomon M, Henkel R. Semen culture and the assessment of genitourinary tract infections. / *Indian J Urol.* 2017 Jul-Sep;33(3):188-193. doi: 10.4103/iju.IJU_407_16. Review. PMID: 28717267
- [219] Somboonna N, Ziklo N, Ferrin TE, Hyuk Suh J, Dean D. Clinical Persistence of Chlamydia trachomatis Sexually Transmitted Strains Involves Novel Mutations in the Functional $\alpha\beta\beta\alpha$ Tetramer of the Tryptophan Synthase Operon. / *MBio.* 2019 Jul 16;10(4). pii:e01464-19. doi:10.1128/mBio.01464-19. PMID: 31311884

- [220] Travassos A.G., Xavier-Souza E., Netto E. et al. Anogenital infection by *Chlamydia trachomatis* and *Neisseria gonorrhoeae* in HIV-infected men and women in Salvador, Brazil // *Brazilian Journal of Infectious Diseases*, 2016, vol. 20, no. 6, p. 569-575.
- [221] Unemo M, Hansen M, Hadad R, Lindroth Y, Fredlund H, Puolakkainen M, Sundqvist M. Finnish new variant of *Chlamydia trachomatis* escaping detection in the Aptima Combo 2 assay also present in Örebro County, Sweden, May 2019./ *Euro Surveill.* 2019 Jun;24(26). doi: 10.2807/1560-7917.ES.2019.24.26.1900370. PMID: 31266590
- [222] Uprety P, Cárdenas AM. Extragenital Screening Is Essential for Comprehensive Detection of *Chlamydia trachomatis* and *Neisseria gonorrhoeae* in the Pediatric Population./ *J Clin Microbiol.* 2019 May 24;57(6). pii: e00335-19. doi: 10.1128/JCM.00335-19. Print 2019 Jun.
- [223] Verwijs MC, Agaba SK, Sumanyi JC, Umulisa MM, Mwambarangwe L, Musengamana V, Uwineza M, Cuylaerts V, Crucitti T, Jaspers V, van de Wijgert JHHM. Targeted point-of-care testing compared with syndromic management of urogenital infections in women (WISH): a cross-sectional screening and diagnostic accuracy study./ *Lancet Infect Dis.* 2019 Jun;19(6):658-669. doi: 10.1016/S1473-3099(18)30724-2. Epub 2019 Apr 25. PMID: 31031172
- [224] Vicetti Miguel RD. IL-4-secreting eosinophils promote endometrial stromal cell proliferation and prevent *Chlamydia*-induced upper genital tract damage /Vicetti Miguel RD, Quispe Calla NE, Dixon D, et al.// *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2017 Aug 15;114(33):E6892-E6901. doi: 10.1073/pnas.1621253114. Epub 2017 Aug 1. PMID: 28765368
- [225] Vos T, Allen C, Arora M, Barber RM, Bhutta ZA, Brown A, et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990–2015. *Lancet* 2016; 388(10053): 1545–1602. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31678-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31678-6).
- [226] Wang SX, Zhang JM, Wu K, Chen J, Shi JF. Pathogens in expressed prostatic secretion and their correlation with serum prostate specific antigen: analysis of 320 cases. *Zhonghua Nan Ke Xue.* 2014 Aug;20(8):715-8.
- [227] Wang Y, Yang WB, Yuan HY, Zhang QX, Zhu XY. Analysis of the infection status and the drug resistance of mycoplasma and chlamydiae in genitourinary tracts of children with suspected nongonococcal urethritis. *Zhonghua Er Ke Za Zhi.* 2009 Jan;47(1):62-4.
- [228] Wijers JNAP, Hoebe CJPA, van Liere GAFS, Wolffs PFG, Dukers-Muijters NHTM. *Chlamydia trachomatis* bacterial load, estimated by Cq values, in urogenital samples from men and women visiting the general practice,

- hospital or STI clinic./ PLoS One. 2019 Apr 19;14(4):e0215606. doi: 10.1371/journal.pone.0215606. eCollection 2019.PMID: 31002729
- [229] World Health Organization. Sexually transmitted infections (STIs), fact sheet No 110. Geneva: WHO; 2015.
- [230] Zeidler H, Hudson AP. New insights into Chlamydia and arthritis. Promise of a cure? *Ann Rheum Dis*. 2014;73:637–44. doi:10.1136/annrheumdis-2013-204110
- [231] Zhang D, Li T, Chen L, Zhang X, Zhao G, Liu Z. Epidemiological investigation of the relationship between common lower genital tract infections and high-risk human papillomavirus infections among women in Beijing, China./ PLoS One. 2017 May 22;12(5):e0178033. doi: 10.1371/journal.pone.0178033. eCollection 2017.PMID: 28531212
- [232] Zhou Z, Liu N, Wang Y, Emmanuel AW, You X, Liu J, Li Z, Wu Y, Zhong G. A primary study on genes with selected mutations by in vitro passage of *Chlamydia muridarum* strains. *Pathog Dis*. 2019 Apr 1;77(3). pii: ftz017. doi: 10.1093/femspd/ftz017. PMID: 31197357
- [233] Zhu H, Wang HP, Jiang Y, Hou SP, Liu YJ, Liu QZ. Mutations in 23S rRNA and ribosomal protein L4 account for resistance in *Chlamydia trachomatis* strains selected in vitro by macrolide passage. *Andrologia*. 2010 Aug;42(4):274-80.

Феҳристи интишороти илмии довталаби дарёфти дараҷаи илмӣ

Мақолаҳои дар маҷалаҳои тақризшаванда

- [1-М] Сангов Б.Ч. Состояние иммунологической реактивности у больных хроническим урогенитальным хламидиозом / Б.Ч. Сангов, А.Ш. Мастулов, С.А. Мастулов // Здоровоохранение Таджикистана. - 2012. - №1. - С. 40-45.
- [2-М] Сангов Б.Ч. Особенности иммунологических расстройств при хроническом урогенитальном хламидиозе / Б.Ч. Сангов, П.Т. Зоиров, Д.Н. Солихов, А.Ш. Мастулов, Р.Г. Шамбезода // Вестник Авиценны - 2014. - №2. - С. 74-78.
- [3-М] Сангов Б.Ч. Актуальность урогенитальных инфекций в Таджикистане / Б.Ч. Сангов, И.Д. Рофиев, М.Д. Нуралиев, Ф.М. Дусмуродова // Вестник Таджикского национального университета. - 2015. - №2. - С. 241-243.
- [4-М] Сангов Б.Ч. Клиникаи уретропростатити хламидиявӣ / Б.Ч. Сангов, Б.И. Саидзода // Авҷи Зухал. - 2019. - №1. - С. 67-72.

Мақолаҳо ва фишурдаҳо дар маҷмӯи конференсияҳо

- [5-М] Сангов Б.Ч. Оценка иммунного статуса больных урогенитальной хламидийной инфекцией / Б.Ч. Сангов, А.Ш. Мастулов, С.А. Мастулов // Кравевые аспекты инфектология. - 2011. - №2. - С. 145.
- [6-М] Сангов Б.Ч. Применение витапрост - плюс в лечение больных хроническим бактериальным простатитом / Б.Ч. Сангов, А.А. Абдувохидов, Д.Н. Солихов, А.М. Эргашев // Сборник научных работ студентов и молодых ученых Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, посвященной 70-летию профессора А.А. Чумакова «Актуальные вопросы медицинской науки». Ярославль. - 2012. - С.196.

- [7-М] Сангов Б.Ч. Влияние вовлеченности в патологический процесс различных отделов уrogenитального тракта на состояние иммунологической реактивности у больных с хроническим уrogenитальным хламидиозом / Б.Ч. Сангов, А.Ш. Мастулов, Р.Г. Шамбезода, П.Т. Зоиров // Материалы годичной научно-практической конференции ГУ «Таджикский научно исследовательский институт профилактической медицины». Профилактика заболеваний инфекционной и неинфекционной природы в Таджикистане. - 2013. - С.90.
- [8-М] Сангов Б.Ч. Современные аспекты уrogenительной хламидийной инфекции у мигрантов, лечение хронического бактериального простатита, ассоциированного с хламидийной инфекцией / Б.Ч. Сангов, А.Ш. Мастулов // Материалы годичной научно-практической конференции, посвященной 90-летию образования столицы Таджикистана, Душанбе. - 2014. - С.104.
- [9-М] Sangov B.Ch. Outcome of percutaneous nephrolithotomy in patients with single kidney / B.Ch. Sangov, A.A.Abduvokhidov, S.H. Mousavi-Bahar, M.M. Aminov, D.N. Solikhov, A.A. Nusratov // Abstract book. 8th congress of Iranian Endourology and Urolaprosopy society. - 2016. - P.39.
- [10-М] Сангов Б.Ч. Характеристика параметров иммунного статуса у больных уrogenитальной герпес - вирусной инфекцией / Б.Ч. Сангов, А.Ш. Мастулов, Ф.Х. Тишкова // Материалы годичной научно-практической конференции, посвященной 25-летию независимости Республики и 85-летию ГУ «Таджикский научно исследовательский институт профилактической медицины». Душанбе. - 2016. - С.144.