

**ВАЗОРАТИ ТАНДУРУСТӢ ВА ҲИФЗИ ИҶТИМОИИ АҲОЛИИ  
ҶУМҲУРИИ ТОҶИКИСТОН**

**МДТ «ДОНИШГОҶИ ДАВЛАТИИ ТИББИИ ТОҶИКИСТОН БА  
НОМИ АБӢАЛӢ ИБНИ СИНО»**

**УДК 616.97; 616.643-002**

**Бо ҳуқуқи дастнавис**

**САНГОВ БОБОХОН ЧИЛАЕВИЧ**

**ҶАНБАҲОИ МУОСИРИ СИРОЯТИ УРОГЕНИТАЛИИ  
ХЛАМИДИЯВӢ ДАР МАРДОНИ МУҲОЦИРИ МЕҲНАТӢ  
(ГУРӢҲИ ХАТАРИ БАЛАНД)**

**14.01.10 – Бемориҳои пӯсту зуҳравӣ**

**Автореферати**

**диссертатсия барои дарёфти дараҷаи илмии номзади илмҳои тиб**

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

## Душанбе – 2020

Таҳқиқоти илмӣ дар заминаи МД «Пажуишгоҳи тибби профилактикии Тоҷикистон» Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон иҷро карда шудааст.

**Роҳбари илмӣ:** Саидзода Баҳромуддин Икром – номзади илмҳои тиб, дотсенти кафедраи дерматовенерологияи МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино».

**Муқарризи расмӣ:** Қосимов Олимҷон Исмоилович – доктори илмҳои тиб, профессори кафедраи дерматовенерология бо курси косметологияи МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон».

Ҳомидов Музаффар Файзалиевич – номзади илмҳои тиб, духтур дерматовенерологи МД «Беморхонаи клиникаи шаҳрии бемориҳои пӯст»-и ш. Душанбе

**Муассисаи тақриздиханда:** Факултети тиббии Донишгоҳи миллии Тоҷикистон.

Ҳимояи диссертатсия «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ соли 2020 соати «\_\_\_\_\_» дар ҷаласаи Шӯрои диссертатсионии бД.КOA-048 назди МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» баргузор мегардад.

Бо диссертатсия ва автореферат дар китобхонаи МТД «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» бо суроғаи: 734003, ш. Душанбе, хиёбони Рӯдакӣ, 139 ва дар сомонаи расмӣ [www.tajmedun.tj](http://www.tajmedun.tj) шинос шудан мумкин аст.

Автореферат «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ с. 2020 ирсол гардид

**Котиби илмӣ**  
**Шӯрои диссертатсионӣ,**

## Муқаддима

**Мубрамаи ва зарурати баргузори таҳқиқот аз рӯи мавзӯи диссертатсия.**

Мубрамаи омӯзиши бемориҳои илтиҳобии системаи олоти таносул ва роҳҳои пешоби этиологияи хламидиявиرو паҳншавии васеи онҳо, набудани тамоюл ба пастшавии беморӣ, оқибатҳои чиддӣ ҳангоми сарзании сироят ва таъсири он ба солимии репродуктивии аҳолии муайян менамояд. [Скрипкин Ю.К. ва ҳаммуаллифон, 2017; Голдемит Л.А. ва ҳаммуаллифон, 2018]. Аз рӯи маълумотҳои коршиносони ТУТ дар мамлакатҳои аз лиҳози иқтисодӣ рушдёфта аз се як ҳиссаи аҳолии 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; Голдемит Л.А. ва ҳаммуаллифон, 2018; Малова И.О. ва ҳаммуаллифон, 2013].

Моҳияти тиббӣ-иҷтимоии ХУГ барои мардон бо он алоқаманд аст, ки дар бисёре аз онҳо аз аввал он дар шакли уретрит ва уретропростатити музмин зоҳир мегардад. Охирӣ 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 баҳисоб 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 аҳоли дар нисбати сироятҳои бо роҳи алоқаи чинсӣ гузаранда (СБРАҶГ) муҳочирон ба ҳисоб мераванд. Муносибатҳои нисбатан озоди чинсӣ, дониши паст оид ба оризаҳои имконпазир, набудани имконияти муоинаи саривақтӣ ва таъбабат проблемаи СБРАҶГ-ро ба яке аз мушкилоти муҳимтарини нигоҳдории солимии репродуктивии муҳочирони меҳнатӣ табдил медиҳанд. Қариб 20%-и аҳолии чинси марди Тоҷикистон муҳочирони меҳнатӣ маҳсуб меёбанд. Афзоиши босуръати муҳочирати аҳоли давоми солҳои охир дар ғӯшаҳои гуногуни олам яке аз сабабҳои асосии иҷтимоии афзоиши бисобиқаи беморҳои 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. (CD<sub>3</sub>, CD<sub>4</sub>, CD<sub>8</sub>) [Вард М.Е., 2002; Голдемит Л.А. ва ҳаммуаллифон, 2018; Maskern-Oberti JP et al., 2017].

Солҳои охир бо мақсади баланд бардоштани самаранокии муолиҷаи зиддибактериалии беморони ХУГ-и музмин торафт доруҳои таҳриқдиҳандаи масуният, индукторҳои интерферон бештар истифода бурда мешаванд, вале маълумотҳои адабиётҳо оид ба ин масъала яхела 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 давомӣ солҳои охир дар гӯшаҳои 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]. 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 protsedураҳои таҳқиқот, аналитикӣ, комплексӣ,

баҳодихии муқоисавӣ, коркарди оморӣ натиҷаҳои таҳқиқот аз рӯйи проблемаи омӯхташаванда.

### **Тавсифоти умумии таҳқиқот**

**Ҳадафи таҳқиқот** - муайян намудани хусусиятҳои клиникӣ-патогенетикии ХУГ дар мардони гурӯҳи хатари баланддошта ва беҳтарқунонии муолиҷаи он бо истифодаи иммуностимулятори тимогар. **Объекти таҳқиқот** 120 нафар мардон (90 нафар мардони гирифтори бемории хламидиози музмини урогениталӣ ва 30 марди амалан солим)-ро дар бар гирифт. Сину соли беморон аз 18 то 46 сола буда ба ҳисоби миёна  $26,7 \pm 1,7$  солро ташкил меод.

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

### **Вазифаҳои таҳқиқот:**

1. Муайян намудани хусусиятҳои ҷараёни клиникии бемории ХУГ дар мардони гурӯҳи хатари баланддошта.
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 ва ИФМ 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

пусту зӯҳравӣ; зербанди 3.4. Этиология ва патогенез, омилҳои хатар, генетикаи бемориҳои пусту зӯҳравӣ; зербанди 3.7. Ихтилоли функсияҳои пусту зӯҳравӣ ҳам дар ашхоси бемор ва ҳам одамони солими калонсол мувофиқат мекунад. Таҳқиқот яке аз фаслҳои асосии тибби дарунӣ - дерматовенерологияро дар бар мегирад. Мухтавои диссертатсия таҳқиқоти бемории СБРАЦГ, 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 Ҳимоя кардашуда гузаронида шуд. Таҳқиқот дар пойгоҳи МД «Пажӯҳишгоҳи тибби профилактикии Тоҷикистон» гузаронида шуд.

**Эътимоднокии натиҷаҳои диссертатсионӣ.** Бозътимодии маълумотҳо, ҳаҷми кофии маводи таҳқиқот, коркарди омории натиҷаҳои таҳқиқот ва маводи нашршуда тасдиқ мекунанд. 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, системанокииprotседураҳои таҳқиқот, истифода кардани усулҳои муосири коркарди омории иттилоот таъмин гардиданд.

**Навгониҳои илмӣ таҳқиқот.** Бори аввал дар Ҷумҳурии Тоҷикистон омилҳои минтақавӣ 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 минтақавӣ, ки ба пайдоиши гурӯҳҳои хатари баланд дар байни мардон (шахсони тарзи ҳаёти бетартибонаи ҷинсӣ пешбаранда) мусоидат менамоянд, кӯдакии вазнин (бисёрҳо 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 воমেҳӯранд. Дар беморони уретрити музмини хламидиявӣ (УМХ) хатари баланд бисёр вақт нороҳатӣ, сӯзиш дар пешоброҳа, тарашшӯх аз пешоброҳа; дар беморони простатити хламидиявӣ музмин (ПМХ) нороҳатӣ дар қисмати узвҳои таносул, тарашшӯхчудошавӣ дар пешоброҳа, часпиши лабҳои пешоброҳа, дард дар қисмати миёну чорбанд, баъзе вайроншавиҳои шахвонӣ (сустшавии эрекция, эякулятсияи дарднок, безурриётӣ), фӯрӯнишони фаъолнокии функционалии ғадуди олоти таносул ба қайд гирифта мешавад.

Муқаррар гардидааст, ки дар беморони ХУГ-и музмин фӯрӯнишони ҷӣ масунияти умумӣ ва ҷӣ 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 CD<sub>4</sub> лимфоситҳо, sIgA, sIgG, sIgG<sub>3</sub> - и тарашшуҳӣ паст гардида КДМ ва ОНВ-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 гардонидани 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 чинсӣ, сатҳи баланди муҳочират, огоҳнокии пасти аҳоли оид ба сироятҳои бо роҳи алоқаи чинсӣ гузаранда (СБРАҶГ) ва роҳҳои пешгирӣ аз онҳо
2. Дар беморони гурӯҳи хатари баланд дар фарқият аз гурӯҳи назоратӣ микстинфексия, простатити музмин, вайроншавиҳои шахвонӣ, зухуроти дизурикӣ, синдроми дарднокӣ, фурӯнишонии ғаболнокии функционалии ғадуди олотӣ таносул бештар воমেҳуранд.
3. Дар беморони ХУГ вайроншавиҳои масунияти умумӣ ва маҳаллӣ, тавозуни ситокинҳои илтиҳобӣ ва зиддиилтиҳобӣ ба мушоҳида мерасад. Дар мизочони гурӯҳи хатарзо дараҷаи вайроншавиҳои иммунологӣ баланд мебошад.

4. Иммуностимулятори тимогар самаранокии муолиҷаи ХУГ-и музминро баланд бардошта, вайроншавиҳои масуниро ба меъёр медарорад.

**Саҳми шахсии довталаб.**

Аз тарафи муаллиф хулосаи 233 сарчашмаҳои илмӣ оварда шуда, ҷамъовариҳои маводҳои клиникӣ ва лабораторӣ, аз ҷумла гузаронидани муолиҷаи 90 нафар беморони ХУГ анҷом дода шудааст. Таҳқиқотҳои масунӣ аз тарафи диссертант дар лабораторияи иммунологии МД «Пажӯҳишгоҳи 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 номи Абӯалӣ ибни Сино» (Душанбе 2013) ва 65-умин конференсияи солонаи байналмилалӣ илмию амалии МДТ «ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино» (Душанбе 2017) пешниҳод ва мавриди муҳокима қарор гирифтанд. Нишондодҳои ба даст омада дар конференсияи илмию амалӣ ва ҷаласаи комиссияи проблемавии МД «Пажӯҳишгоҳи тибби профилактикии Тоҷикистон» пешниҳод ва муҳокима карда шуданд.

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

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

Методи комплекси муолиҷаи ХУГ дар фаъолияти амалии марказҳои ҷумхуриявӣ, вилоятӣ ва шаҳрии Душанбеги бемориҳои пӯст ва зухравӣ, натиҷаҳои таҳқиқот кори илмӣ дар раванди таълим дар кафедраҳои дерматовенерологияи МДТ «ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино» ва кафедраи дерматовенерология бо курси косметологияи МДТ ДТБКСТ ҚТ татбиқ карда шуд.

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

**Сохтор ва ҳаҷми диссертатсия.** Диссертатсия дар ҳаҷми 118 саҳифаи матни компютерӣ мурағтаб 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 18 ҷадвал ҷой дода шудааст.

## Муҳтавои таҳқиқот

**Мавод ва методҳои таҳқиқот.** Ба 90 нафар мардони гирифтори бемории хламиадози музмини урогенитаталӣ (ХУГ) таъхис 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: муҳоҷирони 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 олий 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%.

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 ҷараёни муолиҷа гузаронида шуд. Аз рӯи нишондодҳои онҳо ба беморон машварати мутахассисон: уролог, сироятшинос ва ғ. гузаронида шуд.

Арзёбии ба раванди беморӣ ҳамроҳшавии пешоброҳаҳои пеш ва қафо бо ёрии намунаи дуистаконаи Томпсон анҷом дода шуд.

Дар ҳолати зонугӣ-оринҷӣ дар ҳамаи беморон баъди пешобхориҷкунӣ таҳқиқоти трансректалии панчагии ғадуди узви таносул, тухмдонҳо ва ғадуди булбоуретралӣ гузаронида шуд.

Ҳамчун мавод барои гузаронидани микроскопияи шуой тараҷшуҳҳои простатаи аз пешоброҳа бароянда хизмат намуданд. Таҳқиқот дар доруҳои

табий 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-ядровӣ ба чашм мерасид, таҳлили пешоброҳа аз ҷиҳати микроскопӣ тасдиқшуда маҳсуб меёфт.

Дар тарашшуҳоти нативӣ аз ғадуди узви таносул миқдори лейкоцитҳо, эритроцитҳо, доначаҳои летициновӣ, ҷисмҳои амилоидӣ, ҳуҷайраҳои пӯстлохӣ муайян карда шуд. Мавҷудияти 10 ва зиёда аз он лейкоцитҳо зери биниш ҳамчун нишонаи илтиҳоби ғадуди узви таносул баҳогузори карда шуд. Миқдори доначаҳои летициновӣ меъёри баҳодиҳии фаъолнокии функционалии ғадуд ҳисоб меёфт.

Барои ошкор намудани хламидияҳо методи реаксияи занҷири полимеразӣ (РЗП) истифода бурда шуд, ки дар айни замон дар таҳлили 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.

Таҳлили сӯзук ва трихомонад тавассути муоинаи микроскопии тарошаи аз пешоброҳа гирифташуда бо маҳлули 1%-аи кабудӣ метиленӣ ва аз рӯи Грам рангкардашуда гузаронида шуд.

Барои пайдо намудани микроорганизмҳои шартӣ-патогенӣ стафилококкҳо, стрептококкҳо ва дигар микробҳо кишти тарашшуҳоти ғадуди узви таносул дар зарфчаи Петри бо ағари хунин гузаронида шуд.

Таҳлили миқдории CD<sub>3</sub>, CD<sub>4</sub>, CD<sub>8</sub> ва CD<sub>20</sub>-лимфоситҳо дар хуни музофотии бо методи иммунофлуоресценсия, миқдории иммуноглобулинҳои умумии А, М ва G, дар зардобии 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-1 $\beta$  ва ОНВ- $\alpha$ ) 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.

Нишондиҳандаҳои маҳалии иммунологӣ аз рӯи методи ИФА дар тарашшуҳоти ғадуди узвҳои таносул таркибҳои sIgA, IgG ва зергурӯҳҳои он – G1, G2, G3 омӯхта шуд.

Таҳқиқоти ултрасадоии (ТУС) ғадуди олоии таносул дар дастгоҳи Aloka SSD-500 бо истифодаи датчики трансректалии гузаронида шуд.

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 аврупоӣ оид ба СБРАҶГ, 2001).

Гурӯҳи дуюм (30 бемор) муолиҷаи якҷояи (этиотропӣ+иммуностимуляторӣ) азитромитсин ва иммуномодулятор тимоген қабул намуданд. Азитромитсин аз рӯи схемаи гурӯҳи якум ва тимоген бо вояи 1 мл д/м 1 маротиба дар шабонарӯз, давоми 10 рӯз таъйин гашта буд.

Ба гурӯҳи сеюм (30 бемор) муолиҷаи комплексӣ азитромитсин аз рӯи ҳамон схема ва иммуностимуляторӣ тимоген бо вояи 1 мл д/м 1 маротиба дар шабонарӯз, давоми 10 рӯз таъйин гашта буд.

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.

Беморони ХУГ ҳангоми мавҷуд будани микстинфексия бо уреамикоплазмозҳо, сузук ва ё *Staphylococcus aureus* муолиҷаи антибактериявӣ иловагӣ гузаронида нашуд, чунки азитромитсин ин доруи интиҳоби барои сироятҳои урогениталӣ баҳисоб меравад.

Беморони уретрити музмини хламидиявӣ барои ислоҳи равандҳои метаболикӣ витаминҳои E ва C қабул намуданд: витамини E (алфа-токофероли ацетат) дохилӣ бо вояи 400 ЕД, 1 маротиба дар шабонарӯз, дар мудати 20-25 рӯз, ҷавҳари аскорбинӣ бо вояи 0,1 г, 3 маротиба дар шабонарӯз, давоми 10 рӯз.

Ба беморони простатити музмин барои беҳтар кунонидани фаъолнокии функционалии ғадуди олоти таносул ба таври илова витамин E дар шакли ғилофак, дохилӣ, бо вояи 400 ЕД 1 маротиба дар шабонарӯз, дар мудати 15 рӯз, доруи синк дар шакли ҳаббҳо, дохилӣ, бо вояи 125 мг, 2 маротиба дар шабонарӯз, давоми 30 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 ортофен (вольтарен), дохилӣ, бо вояи 1 ҳаббӣ 2 маротиба дар як шабонарӯз дар давоми 10 – 12 рӯз таъйин карда шуд.

Коркарди омории натиҷаҳои ба дастомада бо методи омори вариатсионӣ бо истифодаи бастаи барномаҳои бунёдии «STATISTICA 6.0 for Windows» [StatSoft Inc., 2001] гузаронида шуд. Бузургии миёнаи арифметикӣ (M) ва хатоҳои миёна ( $\pm$ ) муайян карда шуд. Моҳияти фарқиятҳои омории нишондодҳои оморӣ дар гурӯҳҳо аз рӯи меъёри Стюдента (t) муайян карда шуд. Фарқият вақте дақиқ ҳисобида шуд, ки агар эҳтимолияти хатогӣ (p) аз 0,05 камтар бошад.

**Натиҷаҳои таҳқиқот.** Натиҷаҳои арзёбии огоҳнокии нишон доданд, ки аксари беморони таҳқиқшуда аз хусуси СБРАҶГ, аломатҳои клиникӣ ва хусусан методҳои пешгирии онҳо кам ё умуман огоҳӣ надоранд. Асосан огоҳнокии мизочон ба бемориҳои оташак, сӯзок, ВНМО алоқамандӣ дорад. Танҳо 12,2%-и мизочони пурсидашуда хламидиозро ҳамчун СБРАҶГ маълумот доштанд, ки нисбати гурӯҳи назорати 2 баробар кам мебошад.

Танҳо 34,4%-и мизоҷони оид ба пешгирии СБРАҶГ маълумот доштанд, ки дар гурӯҳи назорати 2 баробар бисёр мебошад (66,7%).

Ба мавҷудияти бемориҳои гузаронидаи СБРАҶГ дар анамнез 62 (68,9%) беморон ишора намуданд. Зиёда аз ду сол аз ХУГ 33 (36,7%) беморон, аз 1 то 2 сол – 19 (21,1%), бештар аз ним сол – 12 (13,3%), аз 2 то 6 моҳ – 26 (28,9%) беморон азият кашидаанд.

Беморони ХУГ-и музмин вобаста ба характери (зудии) ҳаёти шахвонӣ ба 2 гурӯҳ тақсим карда шуданд. Ба гурӯҳи якум (хатари баланд) 46 беморон дохил шуданд, ки ҳаёти бетартибонаи ҷинсӣ (то 15-20 ва аз ин зиёд ҳамхобаҳо дар давоми як сол) пеш бурдаанд. Қисми зиёди онҳоро муҳочирони меҳнатӣ – 28 (60,9%) нафар, соҳибкорони хусусӣ (8 нафар), муваққатан бекор (4 нафар), хизматчиён (3 нафар), хизматчиёни ҳарбӣ (2 нафар), коргар (1 нафар) буданд.

Ба гурӯҳи дуюм (муқоисавӣ) 44 нафар беморон дохил карда шуданд. Мардони ин гурӯҳ дар давоми сол 1-3 ҳамхобаҳо доштанд.

Аз 47 нафар беморони муоинашуда муҳочирони меҳнатӣ, ки ҳаёти бетартибонаи ҷинсӣ пеш бурдаанд 28 (59,6%) нафар, байни 43 мардони дигар ихтисосҳо - 18 (41,9%), яъне 1,4 маротиба ( $p < 0,05$ ) камтар буданд.

Муस्ताқилона 26 нафар (56,5%) беморони гурӯҳи якум ба ёрии тиббӣ муроҷиат намуданд ва 30 нафар (68,2%) – гурӯҳи дуюм, ҳамчун объекти алоқаҳои ҷинсӣ ошкор карда шуданд – мутаносибан дар 20 нафар (43,5%) ва 14 нафар (31,8%).

Аксарияти беморони гурӯҳи 1 дар шароитҳои ғайриқаноатбахши моддию маишӣ ба воя расидаанд. Бе падар ба воя расидаанд 21,7% ( $n = 10$ ) дар гурӯҳи якум ва 22,7% ( $n = 10$ ) – дар гурӯҳи дуюм, бе модар – мутаносибан дар 19,6% ( $n = 9$ ) ва 9,1% ( $n = 4$ ), бе ҳарду волидон – дар 10,9% ( $n = 5$ ) ва 4,5% ( $n = 2$ ). Дар гурӯҳи якум маълумоти олий доштанд фақат 13% ( $n = 6$ ) бемор ва 25% ( $n = 11$ ) бемор дар гурӯҳи дуюм, миёнаи махсус – мутаносибан дар 30,4% ( $n = 14$ ) ва 27,3% ( $n = 12$ ), миёнаи умумӣ – дар 43,5%



(n = 20) ва 47,7% (n = 21), миёнаи нопурра – дар 13% (n = 6) и 0. Он чӣ, ки ба аҳволи оилавӣ дахл дорад, фақат 37% нафар (n = 17) мардони гурӯҳи 1 хонадор буданд, дар гурӯҳи дуюм - 65,9% (n = 29) нафар, чудо шудаанд – мутаносибан 25% (n = 11) ва 11,4% (n = 5), мучаррад - 39,1% (n = 18) ва 22,8% (n = 10). 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. Солҳои пештар аз сирояти бо роҳи алоқаи чинсӣ гузаранда муолиҷа гирифтааст 76,1% (n = 35) беморони гурӯҳи якум ва 54,5% (n = 24) – дуюм, ки 1,4 маротиба камтар аст ( $p < 0,05$ ).

Баъди муоинаи пурраи клиникӣ-лабораторӣ дар 30 (33, 3%) беморон таҳлили уретрити музмини хламидиявӣ (УМХ) ва дар 60 (66,7 %) беморон – таҳлили простатити музмини хламидиявӣ (ПМХ) гузошта шуд.

Аз микстинфексия 58 (64,4%) бемори азият дидаанд: аз 30 бемори УМХ – 16 (53,3%), аз 60 бемори ПМХ – 42 (70%) – 1,3 маротиба бештар ( $p < 0,05$ ).

Дар 73,9% (n = 34) беморони гурӯҳи хатари баланди ХУГ алоқамандӣ бо дигар сироятҳои бо роҳи алоқаи чинсӣ гузаранда ба қайд гирифта шуд, дар гурӯҳи назоратӣ - 1,4 маротиба камтар ( $p < 0,05$ ) - дар 54,5% (n = 24). Алоқамандии ду бемории СБРАҶП (ХУГ + дигар микробҳои СБРАҶП) дар 13 (28,3%) беморони гурӯҳи хатари баланд ба қайд гирифта шуд, алоқамандии 3 ва ё зиёда - дар 21 (45,6%), дар гурӯҳи назоратӣ – мутаносибан дар 12 (27,3%) ва 12 (27,3%). Микстинфексияи ХУГ бо уреамикоплазмоз дар 13 (28,3%) беморони гурӯҳи хатари баланд ва 9 (20,5%) нафар – гурӯҳи назоратӣ, ХУГ бо трихомониаза – мутаносибан дар 9 (19,6%) ва 6 (13,6%), ХУГ бо гарднереллеза дар 6 (13%) ва 5 (11,4%), ХУГ бо стафилококкҳо (*Staphylococcus aureus*) – дар 4 (8,7%) ва 3 (6,8%), ХУГ бо сӯзок - дар 2 (4,4%) ва 1 (2,2%) ошкор карда шуд.

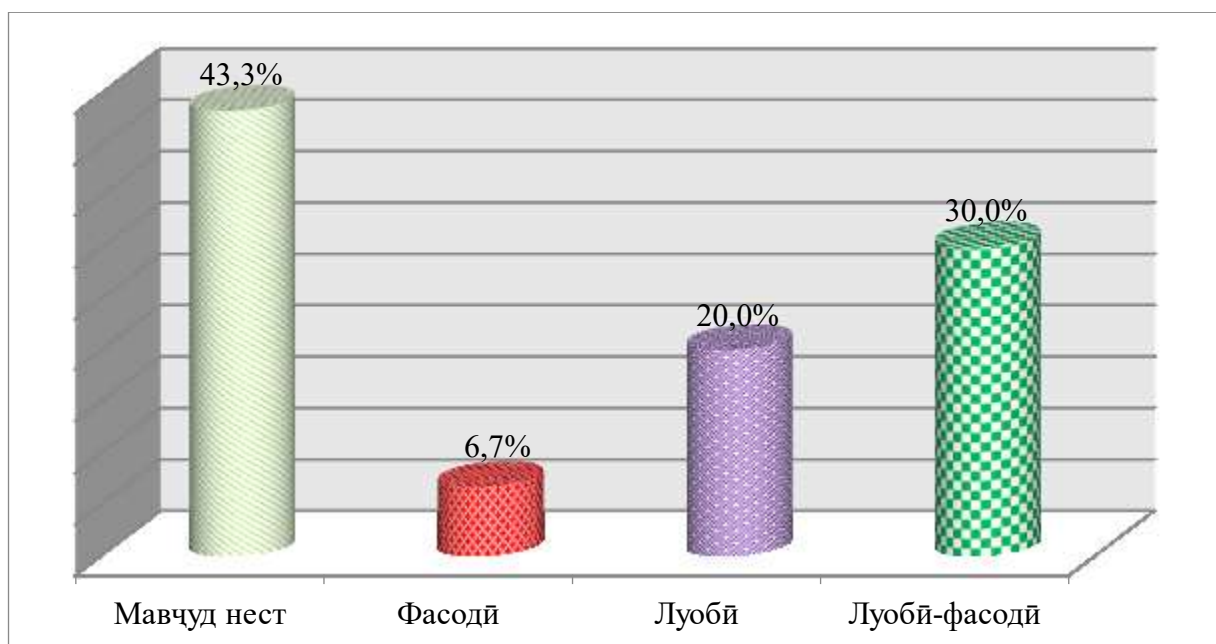
Простатити музмин, ҳамчун оризаи ХУГ, дар 78,3% (n= 36) беморони гурӯҳи якум ташхис карда шуд ва 54,5% (n= 24) – дар дуюм (яъне 1,4 маротиба камтар ( $p<0,05$ )).

Бояд қайд кард, ки 68 (75,5%) нафар мизочон шикоятҳои характери гуногундошта пеш гузоштанд, боқимонда 22 (24,5%) ҳеҷ гуна эҳсосоти субъективиро қайд накарданд.

Беморони гурӯҳи хатари баланд дар муқоиса ба гурӯҳи дуюм бештар аз сӯзиш дар пешоброҳа (50% беморон муқобили 30% – дар гурӯҳи дуюм,  $p<0,02$ ), норухатӣ дар пешоброҳа (70% муқобили 45%,  $p<0,02$ ) ва часпиши лабҳои пешоброҳа (60% муқобили 45%,  $p<0,05$ ). 30%-и беморони гурӯҳи 1 ва 35% - гурӯҳи дуюм иллатҳои субъективиро эҳсос накарданд. Ин беморон ба сӯхбат ҳамчун шахсони дар алоқаи ҷинсӣ бо заноне даъват карда шуданд, ки дар назди акушер-гинекологҳо аз рӯи бемориҳои илтиҳобии узвҳои таносул ва роҳҳои пешоб таъбибат 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 зухуроти объективии уретрит дар қисмати бештари беморони ҳарду гурӯҳ суст зоҳир мегашт. Онҳо дар бисёр беморон баъди қабули нӯшоқиҳои алкоғолӣ, хуроқиҳои тезу тунд ва шӯр шиддат меёфтанд. Ҳисси хала ва сӯзиш дар пешоброҳа, ки ҳангоми пешобкунӣ рух медихад, дар аксари ҳолатҳо дар бемороне мушоҳида гардид, ки аз пешоброҳа тарашшуҳот ҷудо мекунанд. Характери тарашшуҳот дар беморони ду гурӯҳи уретрити музмини хламидиявӣ дар расми – 1 инъикос ёфтааст.

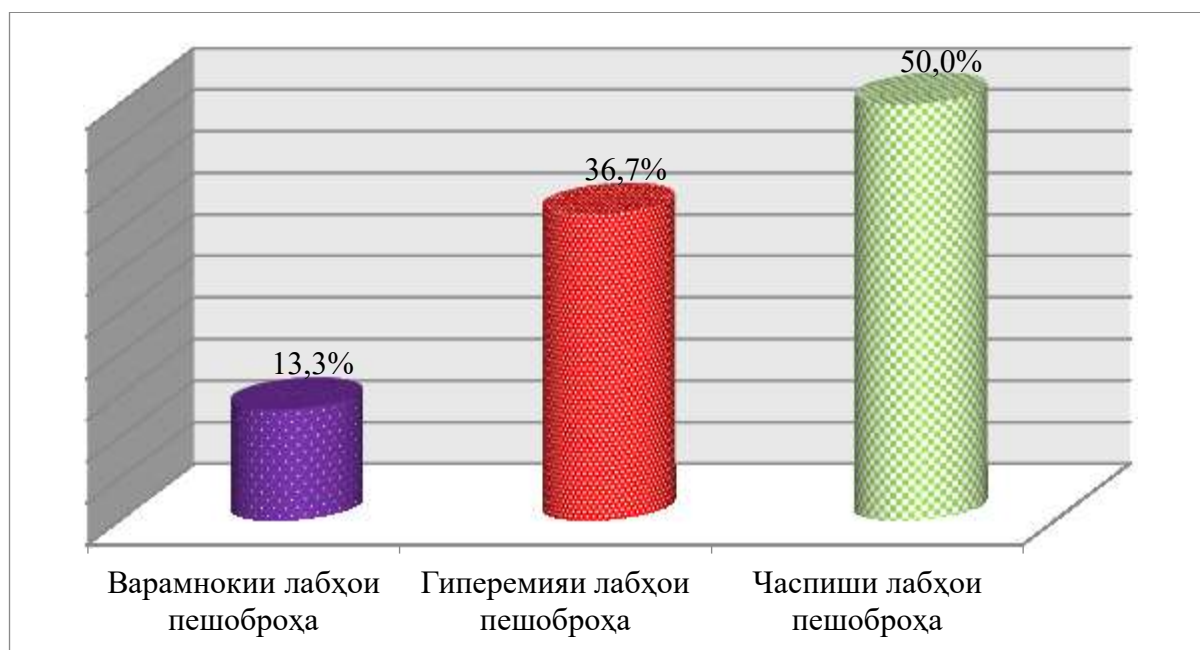
Расми 1.



**Расми 1. Характери тарашшуҳот аз пешоброҳаи беморони уретрити музмини хламидиявӣ**

Аз натиҷаи расми 1 маълум гардид, ки аксар вақт дар беморони уретрити музмини хламидиявӣ тарашшуҳоти луобӣ-фасодӣ (дар 30%-и ҳолатҳо), баъдан дар 20% - луобӣ ва дар 6,7% - фасодӣ ба мушоҳида расиданд. Қайд кардан зарур аст, ки алоқамандии уретритҳои луобӣ-фасодӣ ва тарашшуҳоти фасодӣ 1,5 маротиба бештар, нисбат ба уретрити этиологияи монохламидиявӣ ба мушоҳида расид (мутаносибан дар 43,8% ва 28,4% беморон,  $p < 0,02$ ).

Характери зуҳуроти объективии клиникаии беморони уретрити музмини хламидиявӣ дар ҳарду гурӯҳ чунин буд (расми – 2).



**Расми 2. Зухуроти объективии клиникӣ беморони уретрити музминӣ хламидиявӣ**

Аз расми 2 намоён аст, ки дар беморони ХУГ нисбатан зуд-зуд бештар (дар 50% беморон) зухуротҳои часпиши лабҳои сӯрохи берунии пешоброҳа вомерӯанд, нисбатан кам – гиперемияи лабҳои пешоброҳа (дар 36,7%), камтар – варами лабҳои пешоброҳа (дар 23,3%) мушоҳида гардид. Дар 20% беморон ҳамаи 3 нишонаҳои объективии клиникӣ уретрит мавҷуд буданд. Қайд кардан лозим аст, ки дар 9 (30%) беморони ХУГ ҳеҷ гуна аломатҳои клиникӣ ошкор нагардид.

Дар тараҳшуоти беморони уретрити музминӣ хламидиявӣ миқдори лейкоцитҳо дар майдони биниши таҳқиқшуда 4,3 маротиба зиёд буд нисбат ба мардони солим (мутаносибан  $14,77 \pm 1,03$  ва  $3,19 \pm 0,23$ ,  $p < 0,001$ ).

48 (80%) нафар аз 60 мардони бо простатити музминӣ хламидиявӣ (ПМХ) аз ҳарду гурӯҳ шикоятҳои характери гуногундошта пешниҳод намуданд, 12 (20%) – ҳеҷ гуна эҳсоси субъективиро қайд накарданд.

Беморони простатити музмини хламидиявӣ (ПМХ) шикоятҳои зерин пешниҳод намуданд (Ҷадвали 1)

**Ҷадвали 1. 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 <sup>1</sup>	13	54,2
Эҳсоси дард	28	77,8	17	78
Тарашшуҳот аз пешоброҳа	26	72,2 <sup>1</sup>	13	54,2
Дисфунксияҳои копулятивӣ	30	83,3	18	75
Часпиши лабҳои пешоброҳа	24	66,7	14	58,3
Вайроншавии функсияҳои репродуктивӣ (безурриётӣ)	11	30,5 <sup>2</sup>	5	20,8

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

Чи хеле ки аз маълумотҳои ҷадвали 1 мебинем, нисбатан бештар мизочони ҳар ду гурӯҳи простатити музмини хламидиявӣ аз вайроншавиҳои дизурикӣ ва копулятивӣ шикоят кардаанд (мутаносибан 83,3% ва 75% беморон), эҳсоси дард (77,8% ва 70,8%), тарашшуҳот аз пешоброҳа ва нороҳатӣ (72,2% ва 54,2%), баъдан, дар тартиби пастраванда – часпиши лабҳои пешоброҳа, вайроншавии функсияҳои 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 2 оварда шудааст.

**Чадвали 2. Шикоятҳои 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 ҳалтаи 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 чадвали 2 намоён аст, ки аксар вақт беморони гурӯҳҳои 1 ва 2-ро эҳсоси пурра ҳолӣ нагаштани пешобдон (мутаносибан дар 66,7% ва 54,2% беморон), сӯзиш ё хориш дар пешоброҳа (дар 63,9% ва 54,2%), катра-қатра чакидани пешоб баъди пешобкунӣ (дар 61,1% ва 54,2%), чакраҳои сусти пешоб (дар 52,8% ва 50%) ноором месозанд. Қайд кардан лозим аст, ки зудии шикоятҳои гуногуни дизурикӣ дар беморон дар ҳарду гурӯҳ яхела буд (фарқият аз ҷиҳати оморӣ боварибахш нест).

Омӯзиши муфассали эҳсосҳои дардноқӣ дар беморони простатити музмин имкон дод, ки паҳншавиҳои гуногуни ин синдром муқаррар карда шуданд: гениталӣ, экстрагениталӣ ва омехта. Дардноқӣ дар қисмати узвҳои

таносул (варианти гениталӣ), ки ба он дардҳои паҳншавандаи кунд дар байни чатан ва устухонҳои болои ноф, пешоброҳа, мояҳо ва атрофи мақъад хос аст. Эҳсосҳои дарднокии варианти экстрагениталӣ – бо паҳншавии дард дар қисмати миён, устухони чорбанд, қад ва мақад ҷойгир аст.

Аксаран беморони ҳарду гурӯҳ аз хусуси дард дар чатан (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  $<0,02$ ).

Бемории простатити хламидиявӣ дар 48 (80%) мардон дар алоқамандӣ бо вайроншавиҳои ҷинсӣ ва ё шахвонӣ мегузарад, ки ба сифати ҳаётии мардон таъсири калон мегузоранд. Сохтори вайроншавиҳои ҷинсӣ дар беморони таҳқиқшуда дар ҷадвали 3 оварда шудааст.

**Ҷадвали 3. 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 <sup>1</sup>	13	54,2
Эрекцияи дарднок	9	25	5	20,8
Эякулятсияи дарднок	10	27,8 <sup>2</sup>	4	16,7
Эякулятсияи босуръат	23	63,9	14	58,3
Оргазми дилгиру дарднок	17	47,2	10	41,7

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

Аз маълумотҳои дар ҷадвали 3 овардашуда намоён аст, ки беморони простатити музмини хламидиявии ҳарду гурӯҳро бештар сустшавии эрексиа (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 вайроншаҳои ҷинсӣ ба мисли сустшавии эрексиа ва эякулятсияи дарднок дар байни беморони хатари баланд нисбат ба гурӯҳи дуюм хеле бештар ба назар расиданд ( $p$  мутаносибан  $<0,05$  ва  $<0,02$ ).

Таҳлили таҳқиқоти микроскопӣ мавҷудияти раванди илтиҳобӣ дар ғадуди олоти таносули беморони таҳқиқшударо нишон дод, ки миқдори лейкоцитҳо дар тарашшуҳи ғадуди олоти таносули мардони бемори ПМХ-и гурӯҳи якум 2,4 маротиба (мувофиқан  $17,74 \pm 1,32$  ва  $7,25 \pm 0,37$ ,  $p < 0$ ,) ва дар гурӯҳи дуюм 2,8 маротиба ( $20,26 \pm 1,35$ ,  $p < 0,001$ ) нисбат ба нишондодҳои меъёри бартарӣ дорад. 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.

Ҳангоми таҳқиқоти културалии тарашшуҳоти ғадуди узви таносул оид ба тухмигузории микробӣ афзоиши назарраси стафилококк ва стафилококки сапрофитӣ, инчунин лактобатсил ва энтеробактерия муқаррар гардид. Қайд қадан лозим аст, ки консентратсияи микроорганизмҳо ҳадди меъёри муқарраршуда то  $10^3$  КОЕ/мл тағйир меёфт. Танҳо дар 4 (11,1%) бемори гурӯҳи 1 ва 3 (12,5%) бемори гурӯҳи 2 афзоиши стафилококки тиллоранг ба мушоҳида расид.

Таҳқиқоти трансректалии ултрасадоӣ (ТУС) дар ҳамаи 60 бемори ПМХ гузаронида шуд. Сохтори ғадуди олоти таносул бо ҳархелагӣ 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. Ҳаҷми ғадуди узви таносули беморони простатити музмини хламидиявии ҳарду гурӯҳ як қадар калон ба мушоҳида расида, дар беморони гурӯҳи 1 ба ҳисоби миёна  $30,53 \pm 1,55 \text{ см}^3$  ва дар гурӯҳи 2  $27,25 \pm 1,34 \text{ см}^3$  (дар гурӯҳи назоратӣ  $21,27 \pm 1,06 \text{ см}^3$ ,  $p$  мутаносибан  $<0,001$  ва  $<0,01$ )-ро ташкил дод. Маълумотҳои гурӯҳҳои 1 ва 2 байни ҳам фарқе надошанд (фарқияти омӯрӣ эътимодбахш нест).

Тавассути таҳқиқотҳои иммунологӣ муқаррар карда шуд, ки дар беморони ХУГ дар муқоиса ба одамони солим маҳвшабии масунияти умумӣ ва маҳаллӣ, реаксияҳои фагоситарӣ ва вайроншавии мувозинат дар таркиби ситокинҳо ба қайд гирифта шуд.

Фурӯнишонии масунияти ҳуҷайрагӣ дар камшавии миқдори CD<sub>4</sub>-и хелперӣ ( $34,7 \pm 1,5\%$  муқобили  $45,7 \pm 2,4\%$  дар гурӯҳи назоратӣ,  $p < 0,01$ ) ва CD<sub>8</sub>-супрессорӣ (мувофиқан  $19,6 \pm 1,2\%$  ва  $24,8 \pm 1,5\%$ ,  $p < 0,02$ ) субпопулятсияҳои Т-лимфоситҳо, ФФЛ ( $53,3 \pm 4,1\%$  ва  $70,4 \pm 5,1\%$ ,  $p < 0,02$ ), МФ ( $4,5 \pm 0,4$  ва  $6,5 \pm 0,5$ ,  $p < 0,01$ ) зоҳир гашт. Маҳвшабии масунияти маҳаллиро то 70% пастшавии сатҳи sIgA ( $0,10 \pm 0,01$  мг/мл дар беморон муқобили  $0,17 \pm 0,01$  мг/мл дар гурӯҳи назоратӣ,  $p < 0,001$ ), ба қадри 35% -sIgG (мувофиқан  $0,49 \pm 0,04$  ва  $0,66 \pm 0,05$  мг/мл,  $p < 0,02$ ) ва зерклассҳои он IgG2 дар 46% ( $0,13 \pm 0,01$  ва  $0,19 \pm 0,02$  мг/мл,  $p < 0,02$ ) ва IgG3 ба андозаи 56% ( $0,09 \pm 0,01$  ва  $0,14 \pm 0,01$  мг/мл  $p < 0,02$ ) нишон дод. Камшавии маҳдуди сатҳи иммуноглобулинҳои таҳқиқшуда дар беморони ХУГ-и музмин аз пастшавии функсияҳои антибактериалии ҳимоявии ғадуди олоти таносул ва узвҳои урогениталӣ дар онҳо гувоҳӣ медиҳад. [Молочков В.А. и соавт. 2016; Mazzoli S. et al., 2000]. Дар беморони ХУГ-и музмин ба андозаи 45% миқдори ситокинҳои зиддиилтиҳобӣ ИЛ-10 ( $9,37 \pm 0,82$  пг/мл дар беморон,  $13,55 \pm 0,94$  пг/мл дар гурӯҳи назоратӣ,  $p < 0,01$ ) пасттар, ситокинҳои илтиҳобӣ бошад ОНВ- $\alpha$  ва ИЛ-1 $\beta$ , баракс, баланд – мувофиқан ба андозаи 62%

( $2,66 \pm 0,15$  пг/мл ва  $1,64 \pm 0,11$  пг/мл,  $p < 0,001$ ) ва 58% ( $2,95 \pm 0,20$  пг/мл ва  $1,87 \pm 0,14$  пг/мл,  $p < 0,001$ ) буд.

Миқдори нишондодҳои масунияти гуморалӣ дар беморони ХУГ-и музмин баланд буд: CD<sub>19</sub> (В-лимфоситҳо) -  $16,8 \pm 1,1\%$  дар беморон,  $13,9 \pm 0,9\%$  дар гурӯҳи назоратӣ ( $p < 0,05$ ), IgM – мувофиқан  $2,19 \pm 0,14$  г/л ва  $1,57 \pm 0,12$  г/л ( $p < 0,01$ ) ва IgG –  $14,8 \pm 1,0$  г/л ва  $10,8 \pm 0,7$  г/л ( $p < 0,01$ ). 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 вуҷуд надорад [Вард М.Е., 2002; Хаитов Р.М. ва ҳаммуаллифон., 2000; Johnson RM et al., 2018].

Барои илм ва амалия муайянкунии вайроншавиҳо дар низоми масунии беморони ХУГ-и музмин вобаста ба дараҷаи зухуроти тағйиротҳои патологӣ дар шубҳаҳои гуногуни узвҳои урогениталӣ аҳамияти муҳим дорад. Вайроншавиҳои иммунологӣ дар беморони УМХ бо камшавии миқдори CD<sub>4</sub> – лимфоситҳои хелперӣ ( $p < 0,05$ ) ва ФФЛ ( $p < 0,05$ ), дар шираи ғадуди олоти таносул – омилҳои гуморалии масунияти локалӣ [sIgA ( $p < 0,02$ ) ва IgG3 ( $p < 0,05$ ) зерклассҳои sIgG], зиддиилтиҳобии ИЛ-10 ( $p < 0,02$ ) характернок мебошад. Фаъолнокии масунияти гуморалӣ аз ҳисоби афзоиши миқдори IgM ( $p < 0,05$ ), IgG ( $p < 0,05$ ), КДМ ( $p < 0,05$ ), ситокинҳои илтиҳобии ОНВ- $\alpha$  ( $p < 0,01$ ) ва ИЛ-1 $\beta$  ( $p < 0,02$ ) баланд гашта буд.

Дар беморони ПМХ рақамҳои пасти миқдори CD<sub>3</sub> (Т-умумӣ) лимфоситҳои ( $p < 0,05$ ) ва субпопулятсияҳои CD<sub>4</sub>-хелперӣ ( $p < 0,001$ ) ва CD<sub>8</sub>-супрессорӣ ( $p < 0,01$ ), омилҳои ғайриҳоси ҳимоя ФФЛ ба андозаи (35%,  $p < 0,02$ ), МФ – (55%,  $p < 0,01$ ), зиддиилтиҳобии ИЛ-10 ( $p < 0,01$ ) ба мушоҳида расид. Аз хусуси вайроншавиҳои омилҳои масунияти локалӣ дар организми беморони ПМХ сатҳи пасти миқдори нишондодҳои масунияти локалии ғадуди олоти таносул аз камшавии миқдор ва шираи онон (sIgA  $p < 0,001$ , sIgG

( $p < 0,01$ ) ва зеркласҳои онҳо IgG1 ( $p < 0,02$ ), IgG2 ( $p < 0,02$ ) ва IgG3 ( $p < 0,02$ ) гувоҳӣ медиҳад. Аз тарафи нишондодҳои масунияти гуморалӣ сатҳи баланди IgM ( $p < 0,001$ ), IgG ( $p < 0,01$ ) ва КДМ ( $p < 0,001$ ), инчунин ситокинҳои илтиҳобии ОНВ- $\alpha$  ( $p < 0,05$ ) ва ИЛ-1 $\beta$  ( $p < 0,05$ ) ба мушоҳида расид.

Аз хусуси вайроншавиҳои чиддии масунӣ дар организми беморони ПХМ дар муқоиса ба нишондодҳои беморони УХМ сатҳи пасти миқдори нишондодҳои масунияти ҳучайрагӣ (CD<sub>4</sub> 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- $\alpha$  ( $p < 0,05$ ) ва ИЛ-1 $\beta$  ( $p < 0,05$ ) гувоҳӣ медиҳанд.

Аз 21 нишондодҳои таҳқиқшудаи масунии беморони УМХ, дар 10 бемор тағйиротҳо ба назар расиданд, ки ин нишондод дар беморони ПМХ 1,7 маротиба бештар дар 17 бемор ба қайд гирифта шуд. Дар беморони ПМХ дар фарқият аз мизочони УМХ вайроншавиҳои масунӣ аз давомнокии беморӣ ва мавҷудияти СБРАҶГ-и ҳамроҳшуда вобаста мебошад. Дар бисёр ПМХ – бо давомнокии бемории то 1 сол тағйиротҳо аз тарафи масунияти ҳучайрагӣ буданд ва ин тағйиротҳо дар муқоиса бо нишондиҳандаҳои меъёрӣ бо камшавии миқдори CD<sub>4</sub> ( $p < 0,001$ ) ва CD<sub>8</sub> ( $p < 0,02$ )-и лимфоситҳо, фаъолнокии фагоситарии лейкоцитҳои (ФФЛ,  $p < 0,05$ ), миқдори фагоситарии (МФ,  $p < 0,05$ ), зиддиилтиҳобии ИЛ-10 ( $p < 0,02$ ) ва пастшавии миқдори масунияти локалӣ – камшавии миқдори шираи ғадуди узвҳои таносул sIgA ( $p < 0,001$ ), sIgG ( $p < 0,05$ ) ва зеркласҳои онҳо IgG2 ( $p < 0,05$ ), ва IgG3 ( $p < 0,01$ ), баландшавии миқдори илтиҳобии ситокинҳо ОНВ- $\alpha$  ( $p < 0,001$ ) ва ИЛ-1 $\beta$  ( $p < 0,001$ ), IgM ( $p < 0,01$ ), IgG ( $p < 0,05$ ), КДМ ( $p < 0,01$ ) гувоҳӣ медиҳад.

Тағйиротҳои хеле зиёд аз тарафи нишондодҳои низоми масунӣ дар байни мардоне мушоҳида гашт, ки аз 1 сол бештар аз бемории ПМХ азият кашидаанд. Дар онҳо вобаста ба дурудароз давом ёфтани беморӣ маҳвшавии фаъолнокии звенои ҳучайрагӣ ба қайд гирифта шуд, ки аз ин хусус дар муқоиса ба гурӯҳи назоратӣ пастшавии миқдори CD<sub>3</sub> ( $p < 0,02$ ), CD<sub>4</sub> ( $p < 0,001$ )

ва CD<sub>8</sub> (p<0,001)-и лимфоситҳо ва цитокини зиддиилтиҳобӣ ИЛ-10 (p<0,001), пастшавии давомдоштаи омилҳои ғайрихоси резистентнокии организмро маҳвшавии минбаъдаи ФФЛ (p<0,02) ва МФ (p<0,001), пастшавии зиёди фаъолнокии иммунологии ғадуди узвҳои таносул характернок аст, ки дар натиҷаи камшавии sIgA (p<0,001), sIgG (p<0,05), зерсинфҳои онҳо IgG2 (p<0,05), ва IgG3 (p<0,01), инчунин IgG1 (p<0,01) зоҳир гаштааст. Бо афзоиши давомнокии беморӣ дар беморони ПМХ баландшавии минбаъдаи фаъолнокии масунияти гуморалӣ ба қайд гирифта шуд, ки аз рӯи афзоиши сатҳи CD<sub>19</sub> (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), инчунин ба баландшавии минбаъдаи фаъолнокии ОНВ-α (p<0,001) ва ИЛ-1β (p<0,001) оварда расонд.

Ба вайроншавиҳои намоёни иммунологии мизочони ПМХ, 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 CD<sub>4</sub> – 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.

Вайроншавиҳои иммунологӣ дар беморони простатити музмин бо сирояти монохламидиявӣ ва микстинфексия хангоми 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 хучайрагӣ CD<sub>4</sub> (p<0,01), CD<sub>8</sub> (p<0,05) лимфоситҳо, ФФЛ (p<0,02), МФ (p<0,02), ситокини зиддиилтиҳобӣ ИЛ-10 (p<0,01), тарашшуҳоти простатити sIgA (p<0,001), IgG (p<0,05) ва зерсинфҳои он IgG2 (p<0,05) ва IgG3 (p<0,01), афзоиши сатҳи CD<sub>19</sub>-лимфоситҳо (p<0,05), IgM (p<0,02), IgG (p<0,05)-и тарашшуҳотӣ, КДМ (p<0,01), ОНВ-α зиддиилтиҳобӣ (p<0,001) ва ИЛ-1β (p<0,02). Дар беморони ПМХ бо микстинфексия нисбат ба моноинфексия тағйиротҳо 2 нишондод бештар

нисбат ба моноинфексия – 17-то ба қайд гирифта шуданд. Сатҳи пасти тамоми нишондодҳои масунияти ҳуҷайрагӣ ба мушоҳида расид: -CD<sub>3</sub> (p<0,05), CD<sub>4</sub> (p<0,001), CD<sub>8</sub> (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 -CD<sub>19</sub> – лимфоситҳо (p<0,05), IgM (p<0,001), IgG (p<0,01), КДМ (p<0,001), ОНВ-α – и зиддиилтиҳобӣ (p<0,001) ва ИЛ-1β (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-1β (p<0,001), ҳамзамон миқдори пасти sIgA (p<0,05), sIgG2 (p<0,05) ва sIgG3 (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 ПМХ рух медиҳанд, на танҳо ба сирояти хламидиявӣ, балки ба мавҷудияти микрофлораҳои дигари бактериалӣ (уреаплазмаҳо, микоплазмаҳо, трихомониаз) вобастагӣ доранд, ки аксаран ба реактивнокии локалии ғадуди олоти таносули беморони простатити музмин таъсир мерасонанд.

Ҳолати нишондодҳои иммунологӣ дар беморони гурӯҳҳои гуногуни хатарзои сироятҳои бо роҳи алоқои ҷинсӣ гузаранда дар ҷадвали 4 оварда шудааст.

**Ҷадвали 4. Ҳолати нишондодҳои иммунологӣ дар беморони гурӯҳҳои гуногуни хатарзо**

Нишондодҳо	Гурӯҳи назоратӣ (n = 30)	Гурӯҳи хатари баланд	Гурӯҳи муқоисавӣ (n = 44)
------------	-----------------------------	----------------------	------------------------------

		(n = 46)	
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 <sub>3</sub> (Т-лимфоситҳо),%	72,5 ± 2,9	64,4± 1,9 <sup>1</sup>	68,3±2,0
CD <sub>4</sub> (Т-хелперҳо), %	45,7 ± 2,4	32,2± 1,6 <sup>4(1)</sup>	37,0± 1,7 <sup>2</sup>
CD <sub>8</sub> (Т-супрессорҳо),%	24,8 ± 1,5	18,6± 1,3 <sup>3</sup>	20,6± 1,4 <sup>1</sup>
CD <sub>4</sub> / CD <sub>8</sub>	1,84 ± 0,14	1,73± 0,12	1,80± 0,13
CD <sub>19</sub> (В-лимф.), %	13,9 ± 0,9	17,2± 1,2 <sup>1</sup>	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 <sup>4</sup>	2,02± 0,15 <sup>2</sup>
IgG, г/л	10,8 ± 0,7	15,8± 1,2 <sup>3</sup>	13,7± 1,1 <sup>1</sup>
КДМ, г/л	2,32 ± 0,15	3,43± 0,18 <sup>4(1)</sup>	2,85± 0,17 <sup>3</sup>
ФФЛ, %	70,4 ± 5,1	51,3± 4,3 <sup>3</sup>	55,4± 4,5 <sup>1</sup>
МФ	6,5 ± 0,5	4,0± 0,4 <sup>3</sup>	5,1± 0,5 <sup>1</sup>
ОНВ- α пг/мл	1,64 ± 0,11	2,89± 0,17 <sup>4(1)</sup>	2,41± 0,16 <sup>3</sup>
ИЛ-1β пг/мл	1,87 ± 0,14	3,12± 0,22 <sup>4</sup>	2,77± 0,21 <sup>3</sup>
ИЛ-10пг/мл	13,55 ± 0,94	8,85± 0,84 <sup>3</sup>	9,91± 0,85 <sup>2</sup>
sIgA, мг/мл	0,17±0,01	0,08±0,01 <sup>4(3)</sup>	0,13±0,01 <sup>1</sup>
IgG, мг/мл	0,66 ±0,05	0,47 ±0,04 <sup>3</sup>	0,52 ±0,05 <sup>1</sup>
IgG1, мг/мл	0,34 ±0,03	0,25±0,02 <sup>2</sup>	0,31±0,03
IgG2, мг/мл	0,19±0,02	0,10 ±0,01 <sup>4(2)</sup>	0,16 ±0,02
IgG3, мг/мл	0,14 ±0,01	0,07 ±0,01 <sup>4(2)</sup>	0,11 ±0,01 <sup>1</sup>

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 чадвали 4 маълум менамоянд, ки вайроншавиҳои иммунологӣ бештар дар беморони гурӯҳи «баланди» хатарзо 16 нишондоди иммунологӣ ва дар гурӯҳи муқоисавӣ бошад камтар - 12 нишондод тағйир

ёфтааст. Дар беморони гурӯҳи «баланди хатарзо» дар муқоиса бо нишондодҳои одамони солим камшавии хеле назарраси миқдори ҳамаи 3 нишондодҳои асосии масунияти ҳуҷайрагӣ ҳамроҳ мешаванд - CD<sub>3</sub>, CD<sub>4</sub> ва CD<sub>8</sub> лимфоситҳо, ва дар гурӯҳи муқоисавӣ – 2 (CD<sub>4</sub> ва CD<sub>8</sub> лимфоситҳо).

Дараҷаи баланди зоҳирияти вайроншавиҳои иммунологӣ дар беморони гурӯҳи баланди хатарзо бо камшавии аниқи CD<sub>4</sub> лимфоситҳо ( $p < 0,02$ ), sIgA ( $p < 0,05$ ), IgG2 ( $p < 0,05$ ), IgG3 ( $p < 0,05$ ) дар онҳо ва афзоиши КДМ ( $p < 0,05$ ) ва ОНВ- $\alpha$  ( $p < 0,05$ ) дар муқоиса ба нишондодҳои гурӯҳи муқоисавӣ исбот карда шуд. Вайроншавиҳои нисбатан намоёни иммунологӣ дар беморони гурӯҳи хатарзо дар муқоиса бо гурӯҳи муқоисавӣ, ба он алоқаманданд, ки дар байни онҳо мизочони бемории ПМХ ва микстинфексия (1,4 маротиба) зиёдтар буданд.

Таъиноти табобатро беморони ҳамаи гурӯҳҳо нағз гузарониданд, тасири манфӣ ва оризаҳо мушоҳида нашуд.

Баҳогузориҳои натиҷаи этиологии муолиҷаи сирояти урогениталии хламидиявӣ баъди 1 моҳи анҷом ёфтани муолиҷа ва аз рӯи натиҷаи РЗП гузаронида шуд.

### **Натиҷаҳои муолиҷаи этиотропии беморони ХУГ-и музмин.**

Ба гурӯҳи 1 10 нафар беморони УМХ ва 20 нафар беморони ПМХ дохил карда шуданд. Фақат аз сирояти хламидиявӣ 11 мард (5 бемори УМХ, 6 – бемори ПМХ) азият мекашиданд. Яқҷояшавии сироятҳои бо роҳи алоқаи чинсӣ гузаранда ва хламидиявӣ дар 19 бемор мушоҳида гашт (5 – УМХ, 14 – ПМХ).

Шикоятҳои субъективӣ (эсосоти дизурикӣ) дар беморони УМХ бо натиҷаҳои мусбати муолиҷа ба ҳисоби миёна баъди  $10,6 \pm 1,1$  рӯз пурра бартараф гаштанд. Аломатҳои объективӣ (тарашшуҳот аз пешоброҳа, варамнокӣ, гиперемия ва часпиши лабҳои пешоброҳа) дар беморони УМХ ба ҳисоби миёна баъди  $13,6 \pm 1,3$  рӯз ба даст омад.

Дар байни беморони ПМХ вайроншавиҳои дизурикӣ ба ҳисоби миёна баъди  $16,5 \pm 1,5$  бартараф гаштанд, аломатҳои клиникӣ (тарашшуҳот аз пешоброҳа, часпиши лабҳои пешоброҳа) бо натиҷаҳои мусбии муолиҷа дар беморон баъди  $19,5 \pm 1,2$  рӯз пайдо гаштанд. Эҳсосоти дард ба ҳисоби миёна баъди  $25,7 \pm 2,3$  рӯз пурра бартараф гаштанд. Вайроншавиҳои копулятивӣ ба ҳисоби миёна баъд аз  $19,8 \pm 1,6$  рӯзи оғози муолиҷа кам шудан гирифтанд.

Муолиҷаи этиотропӣ дар 22 (73,3%) бемори ХУГ натиҷаи мусбат дод: Самаранокии мусбат дар 80% мизҷони УМХ ва 70% – ПМХ ба даст омад. Ҳангоми моноинфексия натиҷаи мусбӣ дар 81,8% ва ҳангоми микстинфексия дар 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 ПМХ буданд. Дар минбаъда ба ин беморон усули комплекси муолиҷа бо иммуностимулятори тимогар истифода бурда шуд, ки натиҷаи мусбӣ ба даст оварда шуд.

Муолиҷаи монотропии азитромитсин ба вайроншавиҳои масунии беморони ХУГ таъсири начандон зиёди мусбӣ расонид. Аз 14 нишондодҳои фақат 5-тоаш муътадил гаштанд.

### **Натиҷаҳои иммуномодулятор тимоген дар муолиҷаи мардони гирифтори ХУГ**

Муолиҷаи омехтара бо истифодаи азитромитсин ва иммуностимулятори тимоген 10 нафар мардони гирифтори бемории УМХ ва 20 нафар бемории ПМХ қабул намуданд. Фақат як сирояти хламидиявӣ дар 11 нафар бемор (5 нафар бо УМХ ва 6 нафар бо ПМХ) пайдо гардид. Микстинфексияро 19 нафар беморон (5 нафар бо УМХ ва 14 нафар бо ПМХ) доштанд.



Дар беморони УМХ шикоятҳо аз вайроншавиҳои дизурикӣ ба ҳисоби миёна баъди  $8,8 \pm 1,4$  рӯз, аломатҳои объективӣ бошанд баъди  $11,2 \pm 1,4$  рӯз пурра барҳам хӯрданд.

Эҳсосоти дизурикӣ дар беморони ПМХ ба ҳисоби миёна баъди  $13,6 \pm 1,4$  рӯзи муолиҷа гузаштанд. Аломатҳои объективӣ (тарашшуҳ аз пешоброҳа, часпиши лабҳои пешоброҳа) дар беморони бо натиҷаҳои мусбии муолиҷа ҳисоби миёна баъди  $14,8 \pm 1,5$ , эҳсосоти дард – баъди  $21,7 \pm 2,2$  рӯз пурра бартараф гаштанд. Шикоятҳо аз вайроншавиҳои шахвонӣ ба ҳисоби миёна баъди рӯзҳои  $15,5 \pm 1,4$  -и пас аз 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% натиҷаҳои мусбат дод, дар байни беморони ПМХ бошад – 80%.

Ҳангоми сирояти монохламидиявӣ натиҷаи мусбат дар 90,9% беморон, (дар 100% мизочони УМХ ва 83,7% – ПМХ) ба даст омад, дар байни беморони бо микстинфексия – дар 84,2%: дар 100% беморони УМХ ва 78,6% – ПМХ.

Муолиҷаи омехта бо истифодаи тимоген ба муътадилшавии 12 нишондод аз 14 нишондоди вайроншавиҳои масунӣ тағйирёфта мусоидат намуд. Фақат 2 нишондод (ИЛ-1 $\beta$  ва sIgA) баъди муолиҷа тағйирнаёфта монданд, вале онҳо тамоюл ба муътадилшавӣ доштанд.

**Натиҷаҳои муолиҷаи иммунологии беморни ХУГ бо истифодаи иммуностимулятори тимогар.**

Муолиҷаи комплексӣ бо истифодаи тимогарро 10 нафар беморони УМХ ва 20 нафар беморони ПМХ қабул намуданд. Фақат як сирояти хламидиявӣ дар 10 нафар беморон (4 нафар бо УМХ ва 6 нафар бо ПМХ) пайдо гашт. Аз микстинфексия 20 нафар мардон (6 – УМХ, 14 – ПМХ) азият мекашиданд.

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

Эҳсосоти дизурикӣ дар беморони УМХ бо натиҷаҳои мусбии муолиҷа ба ҳисоби миёна баъди  $8,1 \pm 1,1$  рӯз пурра бартараф гаштанд, аломатҳои объективӣ баъди  $10,8 \pm 1,2$  рӯз.

Дар байни беморони ПМХ бо натиҷаҳои мусбии муолиҷа вайроншавиҳои дизурикӣ ба ҳисоби миёна баъди  $12,7 \pm 1,3$  рӯз, аломатҳои объективӣ – баъди  $13,5 \pm 1,5$  рӯз ва эҳсоси дардмандӣ баъди  $20,5 \pm 2,3$  рӯз пурра бартараф гаштанд. Вайроншавиҳои шахвонӣ ба ҳисоби миёна баъди рӯзҳои  $14,6 \pm 1,3$  -и пас аз оғози муолиҷа кам шудан гирифтанд.

Зери таъсири муолиҷаи комплексӣ бо истифодаи тимогар дар 27 (90,0%) бемор натиҷаҳои мусбӣ ба даст омад. Дар байни беморони УМХ муолиҷаи тағйирдиҳандаи масуният дар ҳамаи беморон 100% ( $n = 10$ ) натиҷаҳои мусбат дод, дар байни беморони ПМХ – 85%. Дар байни беморон бо сирояти монохламидиявӣ натиҷаи мусбат дар 100% ва 17 (85%) – бо сирояти омехтаи урогениталӣ ба даст омад.

Норасогӣ ва набудани натиҷа аз муолиҷаи гузаронидашуда дар 3 бемори ПМХ, ки 3 сол аз простатит беморӣ мекашанд ва се ва ё зиёда сироятҳои бо роҳи алоқаи чинсӣ гузаранда доранд, руҳ дод. Дар 3 нафар маҳшавии намоёни масунияти ҳучайрагӣ мушоҳида гардид, ки ба камшавии нишондодҳои асосии ( $CD_3$ ,  $CD_4$  ва  $CD_8$  лимфоситҳо) вобаста мебошад.

Муолиҷаи омехта бо истифодаи тимогар ба вайроншавиҳои масунӣ таъсири мусбӣ расонид. Тадқиқоти контролӣ баъди 1 моҳи таъбибат нишон дод, ки 14 нишондод аз 15 нишондоди (ғайр аз ОНВ- $\alpha$ ) тағйирёфтаи иммунологии то муолиҷа ба нишондоди меъёри баргаштанд.

## Хулосаи

### натичаҳои 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 мардони минтақа мусоидат мекунанд. 60,9%-и муҳочирони меҳнатӣ ба гурӯҳи баланди хатарзо тааалуқ доранд. [1-М, 4-М].
2. Дар байни мардони бемори гурӯҳи хатари баланд дар фарқият аз гурӯҳҳои назоратӣ микстинфексия ва простатити музмин (1,4 маротиба) бештар вомехӯранд. Дар беморони уретрити музмини хламидиявии хатари баланд дар муқоиса бо гурӯҳҳои назоратӣ аксар вақт норухатӣ ва сӯзиш дар пешоброҳа, часпиши лабҳои пешоброҳа мушоҳида мегардад; дар беморони простатити музмини хламидиявӣ – норухатӣ дар қисмати узвҳои таносул, тарашшуҳот аз пешоброҳа, дарднокӣ дар қисмати миёну чорбанд, як қатор вайроншавиҳои шаҳвонӣ (сустшавии эрекция, эякулятсияи дарднок, безурриётӣ), фурунишони фаъолнокии функционалии ғадуди олоти таносул ба қайд гирифта шуд. [3-М, 6-М].
3. Дар беморони хламидиози урогениталии музмин фурунишони ҷӣ масунияти умумӣ ва ҷӣ масунияти маҳаллӣ ва вайроншавии мувозинати ситокинҳо ба қайд гирифта мешавад. Фурунишони масунияти умумӣ бо пастшавии миқдори нишондодҳои асосии масунияти ҳуҷайрагӣ ( $CD_4$ ,  $CD_8$  лимфоситҳо), омилҳои ғайрихоси ҳимоя (ФФЛ, МФ) дар хуни канорӣ, фурунишони масунияти маҳаллӣ бошад бо камшавии сатҳи IgA, IgG-и тарашшуҳӣ, вайроншавии мувозинати ситокинҳо, миқдори ОНВ- $\alpha$  ва ИЛ-1 $\beta$ -и зиддиилтиҳобӣ дар зардоби хун ҳангоми пастшавии ИЛ-10-и зиддиилтиҳобӣ дар шираи ғадуди олоти таносул характернок аст.

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

4. Дарачаи 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 аниқи миқдори CD<sub>4</sub> лимфостҳо ва тарашшӯҳи IgA, IgG, IgG<sub>3</sub>, 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 УМХ, 85% - ҳангоми ПМХ), 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. Муҳочирони меҳнатӣ аз рӯи инкишофи СБРАЦГ/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 мешавад.
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- $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-10 ворид карда шаванд.

## НОМГЎИ ИХТИСОРАҶО

**ТУТ** – Ташкилоти умумичаҳонии тандурустӣ

**МШБПЗ** – Маркази шаҳрии бемориҳои пӯст ва зухравӣ

**ИЛ** – интерлейкин

**ДТБКТ ҚТ** – Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон

**ПТПТ** – Пажӯҳишгоҳи тибби профилактикии Тоҷикистон

**СБРАҚГ** – сироятҳои бо роҳи алоқаи чинсӣ гузаранда

**нм**– нанометр ( $10^9$ м)

**ҒОТ** – ғадуди олоти таносул

**ДДТТ** – Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон

**ХУГ** – хламидиози урогениталӣ

**ФФЛ** – фаъолнокии фагоситарии лейкоцитҳо

**ОНВ- $\alpha$ (TNF)** – омилҳои некрози варам

**МФ**– микдори 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- $\gamma$**  – интерферон-гамма

**Th-1 ҳуҷайраҳо** – субпопулятсияи лимфоситҳо (хелперҳои типии 1) – масунияти ҳуҷайрагиро ба таҳриқ дароварда ситокинҳои зиддиилтиҳобии ИНФ-ос, INF- $\gamma$ , ИЛ-2, ИЛ-1, ОНВ- $\alpha$ -ро ҳосил мекунанд.

**Th-2 ҳуҷайраҳо**–субпопулятсияи лимфоситҳо (хелперҳои типии 2) – масунияти гуморалиро ба таҳриқ дароварда ситокинҳои зиддиилтиҳобии ИЛ-4, ИЛ-10-ро ҳосил мекунанд.

## **Фехристи 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 // Ниғаҳдории тандурустии Тоҷикистон. - 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 // Паёми Сино - 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 // Паёми Донишгоҳи миллии Тоҷикистон. - 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 урогенитального тракта на состояние иммунологической реактивности у больных с хроническим урогенитальным 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 урогенительной 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 Urolaproscopy society. - 2016. - P.39.

[10-М] Сангов Б.Ч. Характеристика параметров иммунного статуса у больных урогенитальной 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.



**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН  
ГОУ «ТАДЖИКСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ АБУАЛИ ИБНИ СИНО»**

**УДК 616.97; 616.643-002**

**На правах рукописи**

**САНГОВ  
БОБОХОН ЧЕЛАЕВИЧ**

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ УРОГЕНИТАЛЬНОЙ  
ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ У МУЖЧИН МИГРАНТОВ  
(ГРУППЫ ВЫСОКОГО РИСКА)**

**14.01.10 – Кожные и венерические болезни**

**Автореферат  
диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук**

**Научный руководитель:  
кандидат медицинских наук,  
доцент Саидов Б.И.**

**Душанбе – 2020**

Диссертационная работа выполнена на базе ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт профилактической медицины» Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан.

**Научный руководитель:** Саидзода Бахромуддин Икром – кандидат медицинских наук, доцент кафедры дерматовенерологии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибн Сино».

**Официальные оппоненты:** Касымов Олимджон Исмаилович – доктор медицинских наук, профессор кафедры дерматовенерологии с курсом косметологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан».

Хомидов Музаффар Файзалиевич – кандидат медицинских наук, врач дерматовенеролог ГУ «Городской клинической больницы кожных болезней» г. Душанбе.

**Ведущая организация:** Медицинский факультет Таджикского национального университета.

Защита состоится «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2020 года в \_\_\_\_\_ часов на заседании диссертационного совета 6D.КOA-048 при ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино».

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино». Адрес: 734003, город Душанбе, проспект Рудаки, 139, и на официальном сайте [www.tajmedun.tj](http://www.tajmedun.tj),

Автореферат разослан «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2020 года.

**Учёный секретарь  
диссертационного совета,  
кандидат медицинских наук, доцент**

**Н.Ф. Ниязова**

## Введение

**Актуальность и востребованность проведения исследований по теме диссертации.** Актуальность изучения воспалительных заболеваний мочеполовой системы хламидийной этиологии определяется их широким распространением, отсутствием тенденции к снижению заболеваемости, серьезными последствиями при восходящем характере инфекции и влиянием на репродуктивное здоровье населения [Скрипкин Ю.К. и соавт, 2017; Голдемит Л.А. и соавт., 2018]. По данным экспертов ВОЗ в экономически развитых странах треть населения в течение жизни подвергается заражению урогенитальным хламидиозом (УГХ) от двух до трех раз [MMWR, 2014; WHO, 2015]. В США, например, каждый год регистрируется 4 млн., в Германии – около 1 миллиона новых случаев УГХ [Молочков В.А. и соавт., 2016; CDC, 2015].

УГХ наиболее часто встречается у лиц моложе 25 лет [Мавров Г.И. и соавт., 2014; Horner, PJ et al., 2016]. Более чем в 80% случаев УГХ встречается в сочетании с другими возбудителями ИППП [Володина Т.А. и соавт., 2014; Деловой экспресс, 2016; Чеботарев В.В. и соавт., 2017], моноинфекция мочеполовых органов хламидийной этиологии наблюдается редко.

Этиологией воспалительных заболеваний мочеполовых органов негонорейного характера у большинства женщин и мужчин является УГХ [Адаскевич В.П., 2004; Голдемит Л.А. и соавт., 2018; Малова И.О. и соавт., 2013].

Медико-социальное значение УГХ для мужчин связано с тем, что у многих из них он изначально проявляется в виде хронического уретрита и уретропростатита. Последний при отсутствии адекватной терапии в большинстве случаев приводит к бесплодию [Асхаков М. С. и соавт., 2014; Мавров И.И., 2007; Orellane MA et al., 2009]. Кроме этого, он является кофактором ВИЧ-инфекции и способствует более быстрой её серопозитивности [Чеботарев В.В. и соавт., 2017; Batteiger TA et al., 2019; Lanjouw E. et al., 2015].

Одним из уязвимых слоев населения в отношении ИППП/ВИЧ являются мигранты. Отсутствие или недостаточное у трудовых мигрантов представление о половых инфекциях, их осложнениях и профилактике способствуют широкому

распространению ИППП/ВИЧ среди них, а недостаточность средств для своевременного обращения за медицинской помощью нередко приводят к нарушению их репродуктивного здоровья. Около 20% мужского населения Таджикистан являются трудовыми мигрантами. Рост миграции населения в последние годы, наблюдаемый на многих континентах земного шара, является одним из главных социальных причин значительного роста заболеваемости ИППП во всем мире [Электронный ресурс, 2017; Vjekic M et al., 2000; WHO, 2015].

Важное значение в патогенезе УГХ придается иммунологическим нарушениям. При хроническом УГХ изменения в иммунной системе имеют характер гиперчувствительности замедленного типа, в котором важную роль играют нарушения в Th1-лимфоцитах, что приводит к дисбалансу продуцируемых ими цитокинов на фоне подавления активности клеточного иммунитета (уменьшении общего числа иммунокомпетентных клеток и их субпопуляций, в первую очередь CD<sub>4</sub> лимфоцитов) [Вард М.Е., 2002; Голдемит Л.А. и соавт., 2018; Mackern-Oberti JP et al., 2017].

В последние годы для повышения эффективности антибактериального лечения больных хроническим УГХ все шире используются иммуностимулирующие препараты, индукторы интерферона, но данные литературы в этом вопросе неоднозначны [Камалов А.А. и соавт., 2010; Айламазян Э.К. и соавт., 2007; Лобзин Ю.В. и соавт., 2003].

Одним из таких препаратов является отечественный иммуностимулятор из группы цитомединов тимуса тимогар. Препарат все шире используется в клинической практике. Имеются сообщения об успешном применении тимогара при лечении гнездной алопеции, псориаза [Зоирова Н.П. и соавт., 2011; Касымов О. И. и соавт., 2018].

В Таджикистане глубоких исследований по проблеме УГХ среди мужчин из группы высокого риска, трудовых мигрантов, и эффективности тимогара при их лечении не проводилось.

**Степень изученности научной задачи и теоретические и методологические основы исследования.** Рост миграции населения в последние годы, наблюдаемый

на многих континентах земного шара, является одним из главных социальных причин значительного роста заболеваемости ИППП во всем мире [Электронный ресурс, 2017; Vjekic M et al., 2000; WHO, 2015] Около 20% мужского населения Таджикистан являются трудовыми мигрантами.

Помимо многочисленных исследований, касающихся проблем хронического уrogenитального хламидиоза, имеется информация об её последствиях. При отсутствии адекватной терапии в большинстве случаев приводит к бесплодию [Асхаков М. С. и соавт., 2014; Мавров И.И., 2007; Orellane MA et al., 2009].

Теоретической основой исследования послужили труды отечественных и зарубежных ученых по проблемам, касающихся хронического уrogenитального хламидиоза, в частности, у мужчин из группа высокого риска.

Методологическую основу исследования составили разнообразные современные методы: системный, аналитический, комплексно-факторный подход, сравнительная оценка, статистическая обработка данных по изучаемой проблеме.

## **Общая характеристика работы**

**Цель исследования** - изучить клинико-патогенетические особенности и эффективность иммуностимулирующей терапии хронического УГХ у мужчин из группы высокого риска.

**Объектом исследования** явились 120 мужчин (90 мужчин с хроническим урогенитальным хламидиозом (УГХ) и 30 практически здоровых мужчин) Пациенты были в возрасте от 18 до 46 лет, в среднем,  $26,7 \pm 1,7$  лет.

**Предметом исследования** явились исследования ИППП у мужчин с воспалительными процессами мочеполовых органов.

### **Задачи исследования:**

1. Изучить особенности клиники УГХ у мужчин группы высокого риска.
2. Определить содержание основных показателей общего, местного иммунитета и некоторых цитокинов при УГХ у мужчин группы высокого риска.
3. Изучить эффективность иммуностимулирующей терапии больных УГХ с применением тимогара.
4. Определить влияние комплексного лечения на иммунологические нарушения и активность цитокинов у мужчин группы высокого риска, больных УГХ.

**Методы исследования.** Для достижения цели исследования и решения поставленных задач у больных УГХ были проведены микроскопические иммунологические и ультразвуковые исследования, а также исследование хламидий методом ПЦР и ПИФ.

**Область исследования** соответствует паспортам ВАК при Президенте Республики Таджикистан по специальности 14.01.10 – Кожные и венерические болезни: подпункт 3,1 этиология, патогенез, диагностика, лечение и профилактики хронического урогенитального хламидиоза у мужчин из группы высокого риска, 3,8 исследование по изучению этиология и патогенеза хронической хламидиозной простатит, разработка и

усовершенствование диагностик, современных методов лечения и профилактики ХХП, внедрение их в клиническую практику.

**Этапы исследования.** Написание диссертации проводилось поэтапно. Первым этапом нами была изучена литература по данной проблематике. Затем была сформирована тема и цель диссертации. В процессе набора материала были написаны статьи, тезисы и главы диссертаций.

**Основная информационная и исследовательская база.** В работе была изучена информация (диссертация, защищенные в Республики Таджикистан, научные статьи журналов, конференций, симпозиумов) о урогенитальный хламидиоз. Исследование проводилось на базе ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт профилактической медицины» г. Душанбе.

**Достоверность результатов диссертации.** Достоверность результатов исследования подтверждена примененными современными, широко используемыми в практике клиническими, лабораторными и инструментальными методами. Все полученные результаты и выводы основаны на принципах доказательной медицины. Статистическая обработка подтвердила достоверность полученных результатов.

**Научная новизна исследования.** Впервые в Республике Таджикистан определены региональные факторы возникновения групп высокого риска, клинико-иммунологические особенности течения хронического УГХ у мужчин из группы высокого риска и проведена оценка эффективности иммуностимулирующей его терапии с использованием препарата тимогар.

Впервые установлено, что региональными факторами, способствующими возникновению групп высокого риска среди мужчин (лица, ведущие беспорядочный сексуальный образ жизни) являются тяжелое детство (большинство росли в неудовлетворительных материально-бытовых условиях, без отца и/или без матери), низкое образование, высокая миграция, низкая информированность об ИППП/ВИЧ и способах профилактики. Среди мужчин из группы высокого риска 60,9% составили трудовые мигранты.

Среди больных высокого риска в отличие от группы сравнения достоверно чаще встречаются микстинфекция (в 1,4 раза), хронический простатит (в 1,4 раза). У больных хроническим хламидийным уретритом (ХХУ) группы высокого риска чаще отмечаются дискомфорт и чувство жжения в уретре, слипание губок уретры; у пациентов с хроническим хламидийным уретропростатитом (ХХП) - дискомфорт в уретре и мошонке, выделения из уретры, боль в пояснично-крестцовой области, уретре, некоторые сексуальные расстройства (ослабление эрекции, болезненная эякуляция, бесплодие), подавление функциональной активности предстательной железы.

Установлено, что больных хроническим УГХ отмечается подавление как общего, так и местного иммунитета, дисбаланс провоспалительных и противовоспалительных цитокинов.

Впервые установлено, что иммунологические нарушения у больных группы высокого риска (трудовые мигранты) выражены больше: изменены 16 из 21 исследованных иммунологических показателей, в группе сравнения – 12, достоверно по отношению к данным группы сравнения снижено содержание CD<sub>4</sub> лимфоцитов, секреторных sIgA, sIgG, sIgG<sub>3</sub>, повышено – ЦИК и ФНО- $\alpha$ .

Впервые доказано, что использование иммуностимулятора тимогара в комплексном лечении мужчин, больных УГХ, повышает его эффективность, нормализует иммунологические нарушения у больных.

**Теоретическая значимость исследования** заключается в том, что теоретические, методологические положения, выводы и рекомендации, представленные в диссертации, могут быть использованы в учебном процессе медицинских ВУЗов.

**Практическая значимость исследования.** Для клинической практики адаптирован протокол профилактики ИППП/ВИЧ у мужчин из группы высокого риска. Установлено, что влияние иммуностимулирующей терапии с



тимогаром в комплексном лечении больных УГХ даст положительное результаты, нормализует иммунологические нарушения.

#### **Основные положения, выносимые на защиту:**

1. Малообразованность, частая миграция, беспорядочный половой образ жизни, низкие знания об ИППП, методах их предупреждения – факторы, способствующие образованию уязвимых групп.

2. У больных группы высокого риска в отличие от группы сравнения чаще встречаются микстинфекция, хронический простатит, дизурические явления, болевой синдром, сексуальные расстройства, подавление функциональной активности предстательной железы.

3. У больных УГХ наблюдаются нарушения общего и местного иммунитета, дисбаланс провоспалительных и противовоспалительных цитокинов. У пациентов группы риска степень иммунологических нарушений выше.

4. Иммуностимулятор тимогар повышает эффективность терапии хронического УГХ, нормализует иммунологические нарушения.

#### **Личный вклад диссертанта в проведение исследования**

Автором проведен научный обзор 233 литературных источников, выполнен в полном объеме сбор клинического и лабораторного материала, включая проведение лечения 90 больных УГХ. Иммунологические исследования диссертантом проведены в лаборатории иммунологии ГУ «Таджикский научно исследовательский институт профилактической медицины» совместно с её сотрудниками. Статистический анализ результатов проведенных исследований, обобщение основных научных результатов работы соискателем проведены самостоятельно.

#### **Апробация работы и информация о результатах их применения.**

Основные положения диссертации доложены и обсуждены на 61-ой ежегодной научно-практической ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» с международного участия (Душанбе 2013) и 65-ой ежегодной научно-практической ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» с международного

участия (Душанбе 2017). Доложены и обсуждены на научной конференции и на заседании проблемной комиссии ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт профилактической медицины».

Выявлены социальные причины формирования групп высокого риска среди мужчин.

Предложен эффективный комплексный метод лечения хронического УГХ у мужчин с использованием иммуностимулятора тимогара.

Комплексный метод лечения хронического УГХ внедрен в практику работы врачей Республиканского и Душанбинского клинических центров кожных и венерических болезней, материалы диссертационной работы используются в учебном процессе на кафедрах дерматовенерологии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» и дерматовенерологии с курсом косметологии ИПОСЗ РТ.

**Публикации результатов диссертации.** По материалам диссертации опубликовано 10 печатных работ, в том числе 4 статей в журналах, рецензируемых ВАК при Президенте РТ и РФ.

**Структура и объём диссертации.** Диссертация изложена на 118 страницах компьютерного текста и состоит из введения, обзора литературы, 3 глав результатов собственных исследований, заключения и списка использованной литературы, включающего 233 источника на русском (140) и иностранном (93) языках, иллюстрирована 2 диаграммами и 18 таблицами.

## Основная часть

**Материал и методы исследования.** Обследованы 90 мужчин с хроническим урогенитальным хламидиозом (УГХ). 55 (61,1%) мужчин обратились к дерматовенерологу сами, 35 (39,9%) - обнаружены как сексуальные партнеры. Пациенты были в возрасте от 18 до 46 лет, в среднем,  $26,7 \pm 1,7$  лет. Трудовые мигранты составили 52,2% (n = 47), предприниматели – 15,6% (n = 14), временно неработающие – 12,2% (n = 11), служащие – 4,4% (n = 4), рабочие – 7,8% (n = 7), военнослужащие – 5,5% (n = 5), студенты – 2,2% (n = 2). Женатых мужчин было 48 (53,3%) человек, холостых - 28 (31,1%), разведенных - 14 (15,6%). Вредные привычки имели 58 (64,4%) больных: алкогольные напитки потребляли 44 (48,9%) мужчин, табакокурение или потребление насвая – 41 (45,6%). Контрольная группа состояла из 30 практически здоровых мужчин, средний возраст которых  $28,3 \pm 1,6$  лет. Среди больных высшее образование имели 18,9% мужчин, в контрольной группе - 30%, среднее специальное – соответственно 32,2% и 26,7%, среднее – 48,9% и 43,3%.

Общий анализ крови, мочи, РМП, исследование на гепатиты В, С, ВИЧ, кал на яйца глист и простейшие, как и иммунологическое исследование крови и обследование на ИППП в динамике лечения определено у всех больных. По показаниям проводилась консультация больных у специалистов: уролог, инфекционист и др.

Оценка вовлеченности в болезненный процесс передней и задней уретры производилась при помощи двухстаканной пробы Томпсона.

В коленно-локтевом положении у всех больных после мочеиспускания было произведено трансректальное пальцевое исследование предстательной железы, семенных пузырьков и бульбоуретральных желез.

Световую микроскопию проводили с мазками нативных и окрашенных метиленовым синим и по Граму препаратов, приготовленных из соскобов или отделяемого уретры и секрета предстательной железы (ПЖ). При

наличии под микроскопом в поле зрения исследуемого мазка 5 и более полиморфно-ядерных лейкоцитов выставлялся диагноз «уретрит».

В нативном препарате из сока простаты под микроскопом исследовали присутствие лейкоцитов, эритроцитов, лецитиновых зерен, амилоидных телец, эпителиальных клеток. Обнаружение в поле зрения в секрете ПЖ 10 и более лейкоцитов указывало на наличие воспалительного процесса в ПЖ. Функциональная активность ПЖ определялась по количеству лецитиновых зерен при микроскопии её секрета.

Для обнаружения хламидий нами применялся метод полимеразной цепной реакции (ПЦР), считающийся, в настоящее время, основным методом для диагностики УГХ. Для определения генитальных микоплазм и уреаплазм также применяли ПЦР. Для его проведения у больных мужчин брался соскоб из уретры.

Диагностику гонореи и трихомонад проводили микроскопическим исследованием соскоба из уретры, окрашенного 1% раствором метиленового синего и по Граму.

В питательную среду с кровавым агаром в чашке Петри нами проводился посев секрета ПЖ с целью выявления роста колоний условно-патогенных стафилококков, стрептококков и других микробов.

Определение количества CD<sub>3</sub>, CD<sub>4</sub>, CD<sub>8</sub> и CD<sub>19</sub>-лимфоцитов в периферической крови проведено методом РИФ (реакция иммунофлуоресценции), содержание IgA, IgM, IgG в сыворотке крови – методом ИФА (иммуноферментный анализ), циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) – по Ю. А. Гриневичу и А. И. Алферову (1981), фагоцитарное число (ФЧ) и фагоцитарная активность нейтрофильных лейкоцитов (ФГА) – по Н.А. Park (1972), провоспалительные (ИЛ-1 $\beta$  и ФНО- $\alpha$ ) и противовоспалительные (ИЛ-10) цитокины - методом ИФА с использованием наборов тест-систем «ИФА-БЕСТ».

Показатели местного иммунитета изучали по содержанию sIgA, IgG и его подклассов — G1, G2, G3 методом ИФА секрета ПЖ.

Для ультразвукового исследования (УЗИ) ПЖ использовали аппарат Aloka SSD-500 с трансректальным датчиком.

Для определения сравнительной эффективности примененных методов терапии больных распределили на 3 группы.

Первая группа (30 человек) получила этиотропное лечение антибиотиком азитромицином по 1 г 1 раз в неделю, в течение 3 недель. Курсовая доза - 3 г. (В соответствии с протоколами Европейского руководства по ИППП, 2001).

Второй группе (30 больных) проведено сочетанное (этиологическое + иммуностимулирующее) лечение азитромицином и иммуномодулятором тимогеном. Азитромицин назначался по схеме первой группы, тимоген – по 1 мл в/м 1 раз в день, в течение 10 дней.

Третьей группе (30 мужчин) применено комплексное лечение азитромицином по той же схеме и иммуностимулятором тимогаром по 1 мл в/м 1 раз в день, в течение 10 дней.

Пациентам с сочетанием УГХ с урогенитальным трихомонозом и/или гарднереллезом назначался метронидазол по 0,5 г 3 раза в день, в течение 10 дней.

Больным УГХ с микстинфекцией с уреамикоплазмозом, гонореей и/или *Staphylococcus aureus* дополнительное антибактериальное лечение не проводилось, т.к. азитромицин является одним из препаратов выбора и при этих урогенитальных инфекциях.

Пациенты ХХУ для улучшения обменных процессов дополнительно получали витамины Е и С: витамин Е (альфа-токоферола ацетат) внутрь по 400 ЕД 1 раз в день, в течение 20-25 дней, аскорбиновую кислоту – по 3 мл в/м 1 раз в день, в течение 10 дней.

Больным ХХП для стимуляции функциональной активности ПЖ дополнительно назначались витамин Е в виде капсул, внутрь, по 400 ЕД 1 раз в день, один месяц, аскорбиновая кислота – по 3 мл в/м 1 раз в день, в течение 15 дней, препараты цинка – таблетки, внутрь, по 125мг 2 раз в день, в

течение 30 дней, трентал (пентоксифиллин) - в виде таблеток, внутрь, по 200 мг 2 раза в день – 1 месяц, ректальные свечи «Витапрост» - по 1 св. перед сном, в течение 15 дней, при болевом синдроме - ортофен (вольтарен), внутрь, по 1 таблетке 2 раза в день, в течение 10 – 12 дней.

Статистическую обработку полученных результатов проводили методом вариационной статистики с использованием пакета прикладных программ «STATISTICA 6.0 for Windows» [StatSoft Inc., 2001]. Определяли среднюю арифметическую величины (M) и ошибки средней ( $\pm$ ). Значимость статистических различий данных результатов исследования в группах проводилась по критерию Стьюдента (t). Разница считалась достоверной, если вероятность возможной ошибки (p) была менее 0,05.

**Результаты работы.** Тестирование обнаружило низкую информированность значительной части больных об ИППП, их клинике и способах предупреждения заражения. Относительно больше больные знали о сифилисе, СПИДе, гонорее. Лишь 12,2% мужчин отнесли хламидиоз к ИППП, что в 2 раза меньше, чем среди лиц контрольной группы. Только 34,4% пациентов имели представления о способах профилактики ИППП, в контрольной группе - в 2 раза больше (66,7%).

Ранее ИППП болели 62 (68,9%) пациентов. Свыше 2 лет страдали УГХ 33 (36,7%) больных, от 1 до 2 лет – 19 (21,1%), более полугода – 12 (13,3%), от 2 до 6 месяцев – 26 (28,9%).

С учетом частоты смены половых партнеров, обследованные больные, были разделены на 2 группы. В первую группу (высокого риска), проводившую беспорядочный сексуальный образ жизни (до 15-20 и более половых партнеров в год), были включены 46 больных. Большую часть первой группы составили трудовые мигранты – 28 (60,9%) больных, далее – частные предприниматели (8 мужчин), временно не работающие (4), служащие (3), военнослужащие (2), рабочий (1).

Вторая группа (сравнения) состояла из 44 пациентов. Мужчины этой группы имели от 1 до 3 сексуальных партнеров в год.

Из 47 обследованных нами трудовых мигрантов беспорядочный половой образ жизни вели 28 (59,6%), среди 43 мужчин других профессий – 18 (41,9%), что в 1,4 раза меньше ( $p < 0,05$ ).

Самообращение к врачу отмечено у 26 (56,5%) больных 1 группы и 30 (68,2%) – второй, выявлены как сексуальные партнеры – соответственно 20 (43,5%) и 14 (31,8%).

На тяжелые условия жизни в детстве указала большая часть пациентов 1 группы. Безотцовщину в детстве испытали 21,7% ( $n = 10$ ) больных 1 группы и 22,7% ( $n = 10$ ) – во 2, росли без матери – соответственно 19,6% ( $n = 9$ ) и 9,1% ( $n = 4$ ), не было обоих родителей – у 10,9% ( $n = 5$ ) и 4,5% ( $n = 2$ ). Высшее образование было у 13% ( $n = 6$ ) мужчин первой группы и 25% ( $n = 11$ ) – во второй, среднее профессиональное – соответственно у 30,4% ( $n = 14$ ) и 27,3% ( $n = 12$ ), среднее – у 43,5% ( $n = 20$ ), и 47,7% ( $n = 21$ ), незаконченное среднее – у 13% ( $n = 6$ ) и 0. Семейное положение: в 1 группе были женаты 37% ( $n = 17$ ) мужчин, во второй - 65,9% ( $n = 29$ ), разведены – соответственно 25% ( $n = 11$ ), и 11,4% ( $n = 5$ ), холосты - 39,1% ( $n = 18$ ) и 22,8% ( $n = 10$ ). Пациенты 1 группы в половые контакты начали вступать, в среднем, в возрасте  $18,1 \pm 1,6$  лет, 2-ой – в  $19,9 \pm 1,8$  лет. От ИППП в предыдущие годы лечились 76,1% ( $n = 35$ ) больных первой группы и 54,5% ( $n = 24$ ) – второй, что в 1,4 раза меньше ( $P < 0,05$ ).

После подробного клинико-лабораторного обследования у 30 (33,3%) больных был диагностирован хронический хламидийный уретрит (ХХУ), у 60 (66,7%) – хронический хламидийный простатит (ХХП).

Микстинфекцией страдали 58 (64,4%) больных: из 30 больных ХХУ – 16 (53,3%), из 60 - ХХП – 42 (70%) – в 1,3 раза больше ( $P < 0,05$ ).

У 73,9% ( $n = 34$ ) пациентов группы высокого риска УГХ сочетался с другими ИППП, в группе сравнения – в 1,4 раза меньше ( $P < 0,05$ ) - у 54,5% ( $n = 24$ ). Сочетание двух ИППП (УГХ + другая бактериальная ИППП) среди больных из группы высокого риска наблюдалось у 13 (28,3%) больных, трех и более - у 21 (45,6%), в группе сравнения – соответственно у 12 (27,3%) и 12

(27,3%). Микстинфекция УГХ и уреамикоплазмоза выявлено у 13 (28,3%) больных высокого риска и 9 (20,5%) – группы сравнения, УГХ и трихомониаза – соответственно у 9 (19,6%) и 6 (13,6%), УГХ и гарднереллеза – у 6 (13%) и 5 (11,4%), УГХ и стафилококков (*Staphylococcus aureus*) – у 4 (8,7%) и 3 (6,8%), УГХ и гонореи - у 2 (4,4%) и 1 (2,2%).

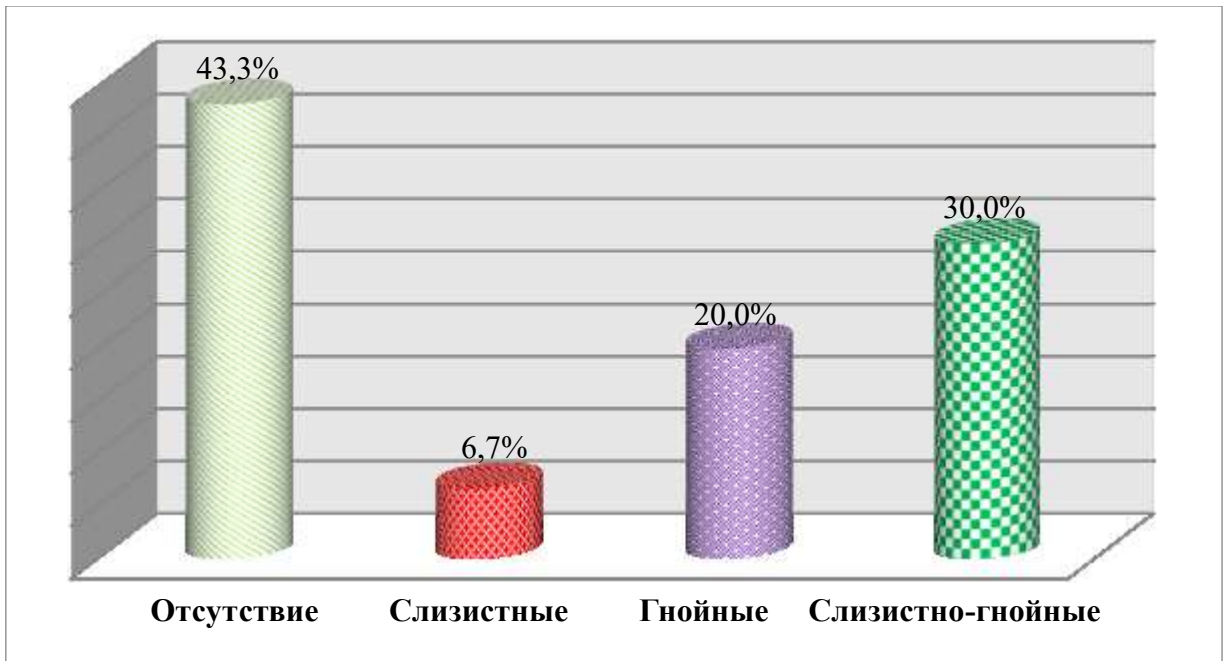
Хронический простатит, как осложнение УГХ, диагностирован у 78,3% (n = 36) больных первой группы и 54,5% (n = 24) – второй (в 1,4 раза меньше,  $P < 0,05$ ).

Следует отметить, что 68 (75,5%) больных жаловались на различные субъективные ощущения, 22 (24,5%) - никаких жалоб не предъявляли.

Больные ХХУ группы высокого риска по сравнению со второй чаще жаловались на жжение в уретре (50% больных против 30% – во второй,  $p < 0,02$ ), дискомфорт в уретре (70% против 45%,  $p < 0,02$ ) и слипание губок уретры (60% против 45%,  $p < 0,05$ ). 30% больных 1 группы и 35% - второй субъективных расстройств не ощущали. Эти больные были приглашены на обследование как сексуальные контактные лица женщин, которые получали лечение у акушеров-гинекологов по поводу воспалительных заболеваний мочеполовых органов. При обследовании у всех мужчин в мазках были обнаружены 5 и более полиморфно-ядерных лейкоцитов. Другие лабораторные и инструментальные исследования дали отрицательные результаты по поводу хронического простатита.

Субъективные ощущения и объективные проявления уретрита у подавляющего большинства больных обеих групп были слабо выражены. Они обострялись у большинства больных после приема алкогольных напитков, острой и соленой пищи, переохлаждения. Незначительные рези и жжение в уретре, преимущественно при мочеиспускании, в подавляющем большинстве случаев наблюдались у больных, у которых имелись выделения из уретры. Характер выделений у больных двух групп ХХУ отражен на рисунке 1.

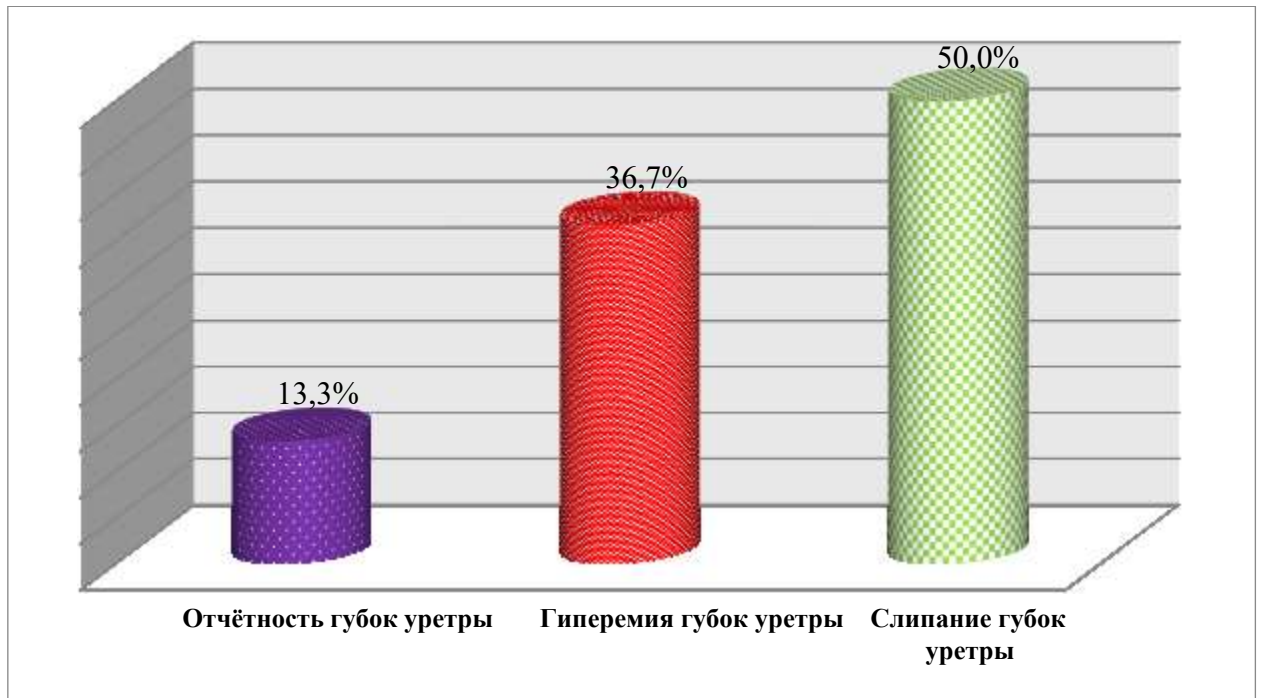




**Рисунок 1. Характер выделений из уретры у больных хроническим хламидийным уретритом**

Как показывают данные рисунка 1, наиболее часто (в 30% случаев) у пациентов хроническим хламидийным уретритом были слизисто-гнойные выделения, в 20% - слизистые, в 6,7% - гнойные. У больных с сочетанными уретритами слизисто-гнойные и гнойные выделения наблюдались в 1,5 раза чаще, чем при уретрите монохламидийной этиологии (соответственно у 43,8% и 28,4% больных,  $p < 0,02$ ).

Объективные симптомы клинических проявлений у больных ХХУ обеих групп приведены на рисунке 2.



**Рисунок 2. Объективные клинические проявления у больных хроническим хламидийным уретритом**

Данные рисунка 2 свидетельствуют, что при ХХУ чаще всего (у 50% больных) обнаруживается слипание губок уретры, несколько реже – гиперемия губок уретры (у 36,7%), наименее – отечность губок уретры (у 23,3%). Все три проявления хронического уретрита отмечены у 20% больных. Следует отметить, что у 9 (30%) больных ХХУ протекал без объективных симптомов.

В мазках из уретры число лейкоцитов в исследуемом поле зрения у больных ХХУ в 4,3 раза было больше, чем у здоровых людей (соответственно  $14,77 \pm 1,03$  и  $3,19 \pm 0,23$ ,  $p < 0,001$ ).

48 (80%) из 60 мужчин с ХХП двух групп отмечали различные субъективные ощущения, 12 (20%) – никаких жалоб не имели.

Пациенты ХХП предъявляли следующие жалобы (таблица 1)

**Таблица 1. Структура субъективных и объективных симптомов больных хроническим хламидийным простатитом**

Жалобы	1 группа (n = 36)		2 группа (n = 24)	
	абс	%	абс	%

Дизурические расстройства	30	83,3	18	75
Дискомфорт	26	72,2 <sup>1</sup>	13	54,2
Болевые ощущения	28	77,8	17	70,8
Выделения из уретры	26	72,2 <sup>1</sup>	13	54,2
Копулятивные дисфункции	30	83,3	18	75
Слипание губок уретры	24	66,7	14	58,3
Нарушение репродуктивной функции (бесплодие)	11	30,5 <sup>2</sup>	5	20,8

*Примечание: достоверность различия к данным второй группы: 1 –  $p < 0,05$ ; 2 –  $p < 0,02$ .*

Как видно из данных таблицы 1, наиболее часто в обеих группах пациенты ХХП жаловались на дизурические и копулятивные расстройства (соответственно 83,3% и 75% больных), болевые ощущения (77,8% и 70,8%), выделения из уретры и дискомфорт (72,2% и 54,2%), далее в убывающем порядке – слипание губок уретры, нарушение репродуктивной функции – бесплодие. Дискомфорт в области половых органов, выделения из уретры и бесплодие среди больных группы высокого риска отмечались достоверно чаще, чем во второй ( $p < 0,05$  –  $< 0,02$ ).

Распределение дизурических явлений среди мужчин с ХХП было следующим (таблица 2)

**Таблица 2. Дизурические жалобы у больных ХХП**

Дизурические ощущения	1 группа (n = 36)		2 группа (n = 24)	
	абс	%	абс	%
Ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря	24	66,7	13	54,2
Зуд или жжение в уретре	23	63,9	13	54,2
Подтекание мочи по каплям после мочеиспускания	22	61,1	13	54,2

Вялая струя мочи	19	52,8	12	50
Прерывистое мочеиспускание	15	41,7	11	41,7
Затрудненное мочеиспускание (странгурия)	13	36,1	9	37,5
Резь при мочеиспускании	13	36,1	8	33,3
Ночное мочеиспускание (никтурия)	12	33,3	7	29,2
Учащенное мочеиспускание (поллакиурия)	10	27,8	7	29,2
Императивные позывы	9	25	7	29,2

Данные таблицы 2 показывают, что больных 1 и 2 групп наиболее часто беспокоили ощущение неполного освобождения мочевого пузыря (соответственно 66,7% и 54,2% больных), зуд или жжение в уретре (63,9% и 54,2%), подтекание мочи по каплям после мочеиспускания (61,1% и 54,2%), вялая струя мочи (52,8% и 50%). Частота различных дизурических жалоб у больных обеих групп была примерно одинакова (различия статистически недостоверны).

Болевые ощущения у больных ХХП имели разную локализацию: генитальную, экстрагенитальную и смешанную. Болезненность в области половых органов (генитальная) располагалась в области промежности, мошонки, уретры или irradiировала из области промежности у некоторых из них в надлобковую, паховую, ректальную области. Экстрагенитальный вариант болевого синдрома характеризовался болезненностью в пояснично-крестцовой, ректальной или паховой областях, внутренней поверхности бедер.

Чаще всего больные обеих групп жаловались на боли в промежности (36,1% больных в 1-й группе, 29,2% - во второй), пояснично-крестцовой области (соответственно 33,3% и 25%), мошонке (25% и 20,8%) и над лобком

(22,2% и 20,8%). Следует отметить, что боль в пояснично-крестцовой области и уретре среди больных из группы высокого риска встречалась чаще, чем у больных второй группы ( $p$  соответственно  $<0,05$  и  $<0,02$ ).

Хронический простатит у 48 (80%) больных сопровождался различными сексуальными нарушениями, которые отрицательно влияли на качество их жизни. Структура сексуальных нарушений у мужчин с ХХП представлена в таблице 3.

**Таблица 3. Структура сексуальных нарушений у мужчин с ХХП**

Сексуальные расстройства	1 группа (n = 36)		2 группа (n = 24)	
	абс	%	абс	%
Пониженное либидо	21	58,3	12	50
Слабая эрекция	26	72,2 <sup>1</sup>	13	54,2
Болезненная эрекция	9	25	5	20,8
Боли при эякуляции	10	27,8 <sup>2</sup>	4	16,7
Преждевременная эякуляция	23	63,9	14	58,3
Неяркий, болезненный оргазм	17	47,2	10	41,7

*Примечание: достоверность различия к данным второй группы: 1 –  $p < 0,05$ ; 2 –  $p < 0,02$ .*

Данные таблицы 3 показывают, что в обеих группах ведущим признаком сексуальных расстройств является ослабленная эрекция (у 72,2% пациентов в 1-й группе и 54,2% - во 2-й), ускоренная эякуляция (соответственно у 63,9% и 58,3% больных) и снижение либидо (58,3% и 50%). Такие сексуальные расстройства, как ослабление эрекции и болезненная эякуляция среди больных высокого риска встречались значимо чаще, чем во второй ( $p$  соответственно  $<0,05$  и  $<0,02$ ).

На наличие воспалительного процесса в ПЖ больных обеих групп указывают результаты микроскопических исследований: в соке ПЖ

пациентов 1-й группы количество лейкоцитов в 2,4 раза превосходило нормальные величины (соответственно  $17,74 \pm 1,32$  и  $7,25 \pm 0,37$ ,  $p < 0,001$ ), а во 2-й – в 2,8 раза ( $20,26 \pm 1,35$ ,  $p < 0,001$ ). У больных обеих групп в секрете ПЖ отмечалось незначительное или умеренное количество лецитиновых зерен, что указывает на значительное снижение функциональной активности железы, характерное для ХП. Больных с незначительным количеством липоидных зерен в группе высокого риска было значимо больше, чем в группе сравнения (61,1% в 1-й группе против 45,8% - во 2-й,  $p < 0,05$ ).

Результаты бактериологического исследования секрета ПЖ показали рост условно-патогенного эпидермального стафилококка и сапрофитного стафилококка, незначительный рост лактобацилл и энтеробактерий. Количество колоний микроорганизмов было в пределах нормальных величин (до  $10^3$  КОЕ/мл). Рост патогенного золотистого стафилококка отмечен только у 4 (11,1%) больных 1-й группы и 3 (12,5%) - второй.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) проведено у всех 60 пациентов ХХП. Структура ПЖ у всех больных была неоднородна, присутствовали участки инфильтрации, приведшие у многих из них к образованию очагов фиброза и рубцово-дистрофических изменений, наличием кальцинатов и мелких жидкостных образований. В обеих группах объем ПЖ был больше, чем в контрольной группе: у больных 1-й группы, в среднем,  $31,53 \pm 1,73$  см<sup>3</sup>, во второй –  $28,65 \pm 1,54$  см<sup>3</sup> (у здоровых людей -  $20,15 \pm 1,64$  см<sup>3</sup>,  $p$  соответственно  $< 0,001$  и  $< 0,01$ ). Данные 1-й и 2-й групп между собой не отличались (различия статистически недостоверны).

Иммунологическими исследованиями установлено, что у больных хроническим УГХ наблюдается подавление общего и местного иммунитета, фагоцитарных реакций и дисбаланс в содержании цитокинов.

Угнетение клеточного иммунитета выразилось в уменьшении у больных хроническим УГХ количества CD<sub>4</sub>-хелперной ( $34,7 \pm 1,5\%$  против  $45,7 \pm 2,4\%$  в контрольной группе,  $p < 0,01$ ) и CD<sub>8</sub>-супрессорной (соответственно  $19,6 \pm 1,2\%$  и  $24,8 \pm 1,5\%$ ,  $p < 0,02$ ) субпопуляций Т-

лимфоцитов, ФАЛ ( $53,3 \pm 4,1\%$  и  $70,4 \pm 5,1\%$ ,  $p < 0,02$ ), ФЧ ( $4,5 \pm 0,4$  и  $6,5 \pm 0,5$ ,  $p < 0,01$ ). Подавление местного иммунитета выразилось в снижении в секрете предстательной железы (ПЖ) на 70% уровня sIgA ( $0,10 \pm 0,01$  мг/мл у больных против  $0,17 \pm 0,01$  мг/мл в контрольной группе,  $p < 0,001$ ), на 35% - sIgG (соответственно  $0,49 \pm 0,04$  и  $0,66 \pm 0,05$  мг/мл,  $p < 0,02$ ) и его подклассов IgG2 на 46% ( $0,13 \pm 0,01$  и  $0,19 \pm 0,02$  мг/мл,  $p < 0,02$ ) и IgG3 на 56% ( $0,09 \pm 0,01$  и  $0,14 \pm 0,01$  мг/мл  $p < 0,02$ ). Локальное уменьшение уровня исследованных иммуноглобулинов у больных хроническим УГХ свидетельствует о снижении у них антибактериальной защитной функции предстательной железы и слизистых урогенитального тракта [Молочков В.А. и соавт. 2016; Mazzoli S. et al., 2000]. У больных хроническим УГХ на 45% низким в сыворотке крови было содержание и противовоспалительного цитокина ИЛ-10 ( $9,37 \pm 0,82$  пг/мл у больных,  $13,55 \pm 0,94$  пг/мл в контрольной группе,  $p < 0,01$ ), а провоспалительных цитокинов ФНО- $\alpha$  и ИЛ-1 $\beta$ , наоборот, высоким - соответственно на 62% ( $2,66 \pm 0,15$  пг/мл и  $1,64 \pm 0,11$  пг/мл,  $p < 0,001$ ) и 58% ( $2,95 \pm 0,20$  пг/мл и  $1,87 \pm 0,14$  пг/мл,  $p < 0,001$ ).

Уровень показателей гуморального иммунитета у больных хроническим УГХ был повышен: CD<sub>19</sub> (В-лимфоциты) -  $16,8 \pm 1,1\%$  у больных,  $13,9 \pm 0,9\%$  в контрольной группе ( $p < 0,05$ ), IgM – соответственно  $2,19 \pm 0,14$  г/л и  $1,57 \pm 0,12$  г/л ( $p < 0,01$ ) и IgG -  $14,8 \pm 1,0$  г/л и  $10,8 \pm 0,7$  г/л ( $p < 0,01$ ). Выявленные изменения в содержании основных показателей общего и местного иммунитета, активности цитокинов у больных хроническим УГХ являются причиной или следствием длительно-торпидно протекающей урогенитальной инфекции, однако среди исследователей до настоящего времени нет единого мнения в этом вопросе [Вард М.Е., 2002; Хаитов Р.М. и соавт., 2000; Johnson RM et al., 2018].

Важное значение для науки и практики имеет определение нарушений в иммунной системе больных УГХ в зависимости от выраженности патологических изменений в различных отделах урогенитального тракта. Иммунологические нарушения у больных ХХУ характеризовались

уменьшением, в сравнении с контрольной группой, количества CD<sub>4</sub>-хелперных лимфоцитов ( $p < 0,05$ ) и ФАЛ ( $p < 0,05$ ), в соке ПЖ - гуморальных факторов локального иммунитета [sIgA ( $p < 0,02$ ) и IgG3 ( $p < 0,05$ ) подкласса sIgG], противовоспалительного ИЛ-10 ( $p < 0,02$ ). Активность гуморального иммунитета была повышена за счет увеличения количества сывороточных IgM ( $p < 0,05$ ), IgG ( $p < 0,05$ ), ЦИК ( $p < 0,05$ ), провоспалительных цитокинов ФНО- $\alpha$  ( $p < 0,01$ ) и ИЛ-1 $\beta$  ( $p < 0,02$ ).

У больных ХХП подавление общего иммунитета проявилось низкими цифрами содержания CD<sub>3</sub> (Т-общих) лимфоцитов ( $p < 0,05$ ), их CD<sub>4</sub>-хелперной ( $p < 0,001$ ) и CD<sub>8</sub>-супрессорной ( $p < 0,01$ ) субпопуляций, неспецифических факторов защиты - ФАЛ (на 35%,  $p < 0,02$ ), ФЧ (на 55%,  $p < 0,01$ ), противовоспалительного ИЛ-10 ( $p < 0,01$ ), выраженно низкая активность местной иммунологической реактивности предстательной железы выявилась уменьшением содержания в её секрете sIgA ( $p < 0,001$ ), sIgG ( $p < 0,01$ ) и его IgG1 ( $p < 0,02$ ), IgG2 ( $p < 0,01$ ) и IgG3 ( $p < 0,001$ ) подклассов. Со стороны показателей гуморального иммунитета отмечался высокий уровень IgM ( $p < 0,001$ ), IgG ( $p < 0,01$ ) и ЦИК ( $p < 0,001$ ), а также провоспалительных цитокинов ФНО- $\alpha$  ( $p < 0,001$ ) и ИЛ-1 $\beta$  ( $p < 0,001$ ).

О выраженных нарушениях иммунитета при ХХП свидетельствуют достоверно низкие относительно данных больных ХХУ уровни показателей клеточного (CD<sub>4</sub> лимфоцитов,  $p < 0,02$ ), факторов местного иммунитета (sIgA,  $p < 0,001$ , sIgG2,  $p < 0,02$  и sIgG3,  $p < 0,02$ ), высокие цифры IgM ( $p < 0,05$ ), ЦИК ( $p < 0,05$ ) и провоспалительных цитокинов ФНО- $\alpha$  ( $p < 0,05$ ) и ИЛ-1 $\beta$  ( $p < 0,05$ ).

Из 21 исследованных иммунологических показателей у больных ХХУ были изменены 10, у больных ХХП – в 1,7 раза больше – 17. На состояние иммунологических показателей у больных ХХП в отличие от пациентов ХХУ отрицательно отразились длительность инфекционного процесса, а также сопутствующие ИППП. При продолжительности болезни до 1 года у больных ХХП наблюдалось снижение по сравнению с нормальными величинами содержания CD<sub>4</sub> ( $p < 0,001$ ) и CD<sub>8</sub> ( $p < 0,02$ ) лимфоцитов, ФАЛ



( $p < 0,05$ ), ФЧ ( $p < 0,05$ ), противовоспалительного ИЛ-10 ( $p < 0,02$ ), подавление местного иммунитета - уменьшение содержания секретируемых ПЖ sIgA ( $p < 0,001$ ), sIgG ( $p < 0,05$ ) и его IgG2 ( $p < 0,05$ ) и IgG3 ( $p < 0,01$ ) подклассов, повышенный уровень провоспалительных цитокинов ФНО- $\alpha$  ( $p < 0,001$ ) и ИЛ-1 $\beta$  ( $p < 0,001$ ), IgM ( $p < 0,01$ ), IgG ( $p < 0,05$ ), ЦИК ( $p < 0,01$ ).

При длительности болезни больше 1 года иммунологические нарушения у больных ХХП значительно возрастали. У них определялось выраженное угнетение клеточного иммунитета, что отразилось низким по сравнению с данными контрольной группы уровнем всех его трех основных показателей - CD3 ( $p < 0,02$ ), CD4 ( $p < 0,001$ ) и CD8 ( $p < 0,001$ ) лимфоцитов, противовоспалительного ИЛ-10 ( $p < 0,001$ ), снижение активности факторов неспецифической резистентности организма сопровождалось дальнейшим подавлением ФАЛ ( $p < 0,02$ ) и ФЧ ( $p < 0,001$ ), продолжающееся снижение местной иммунологической реактивности ПЖ привело к дальнейшему уменьшению в её соке содержания sIgA ( $p < 0,001$ ), sIgG ( $p < 0,01$ ), его IgG2 ( $p < 0,01$ ) и IgG3 ( $p < 0,001$ ) подклассов, а также и IgG1 ( $p < 0,01$ ). С увеличением продолжительности болезни у больных ХХП зафиксировано дальнейшее повышение активности гуморального иммунитета, что определялось по увеличению уровня CD19 (В-лимфоцитов,  $p < 0,05$ ), IgA ( $p < 0,05$ ), значительному повышению количества IgM ( $p < 0,001$ ), IgG ( $p < 0,01$ ), ЦИК ( $p < 0,001$ ), а также дальнейшее повышение активности ФНО- $\alpha$  ( $p < 0,001$ ) и ИЛ-1 $\beta$  ( $p < 0,001$ ).

О более выраженных иммунологических нарушениях у пациентов ХХП, болеющих УГХ больше 1 года, указывает достоверное относительно данных больных с продолжительностью болезни до 1 года, уменьшение уровня CD4-лимфоцитов ( $p < 0,01$ ), показателей местного иммунитета - sIgA ( $p < 0,02$ ), sIgG2 ( $p < 0,01$ ) и sIgG3 ( $p < 0,05$ ), увеличение - ЦИК ( $p < 0,05$ ) и ФНО- $\alpha$  ( $p < 0,05$ ).

Иммунологические нарушения у больных с монохламидийным ХП и микстинфекцией при своей идентичности, имели разную степень

выраженности. У больных с монохламидийным ХП наблюдались достоверные изменения 15 из 21 исследованных иммунологических показателей: уменьшение содержания факторов клеточного иммунитета CD<sub>4</sub> (p<0,01), CD<sub>8</sub> (p<0,05) лимфоцитов, ФАЛ (p<0,02), ФЧ (p<0,02), противовоспалительного цитокина ИЛ-10 (p<0,01), простатических секреторных IgA (p<0,001), IgG (p<0,05) и его подклассов IgG2 (p<0,05) и IgG3 (p<0,01), повышение количества CD<sub>19</sub>-лимфоцитов (p<0,05), IgM (p<0,02), IgG (p<0,05), ЦИК (p<0,01), провоспалительных ФНО-α (p<0,001) и ИЛ-1β (p<0,02). У больных ХХП с микстинфекцией были изменены на 2 показателя больше, чем при моноинфекции – 17. Обнаружен низкий уровень всех показателей клеточного иммунитета - CD<sub>3</sub> (p<0,05), CD<sub>4</sub> (p<0,001), CD<sub>8</sub> (p<0,02) лимфоцитов, ИЛ-10 (p<0,01), фагоцитарных реакций - ФАЛ (p<0,02) и ФЧ (p<0,01), секреторных IgA (p<0,001), IgG (p<0,01), IgG1 (p<0,01) IgG2 (p<0,001) и IgG3 (p<0,001), высокие цифры содержания факторов гуморального иммунитета - CD<sub>19</sub>-лимфоцитов (p<0,05), сывороточных IgM (p<0,001), IgG (p<0,01), ЦИК (p<0,001), цитокинов - ФНО-α (p<0,001) и ИЛ-1β (p<0,001).

У пациентов ХХП с микстинфекцией достоверно по сравнению с данными больных с моноинфекцией повышено содержание цитокина ИЛ-1β (p <0,001) и снижен уровень секреторных sIgA (p<0,05), sIgG2 (p<0,05) и sIgG3 (p<0,05). Это показывает, что сопутствующая другая бактериальная (уреаплазмы, микоплазмы, трихомоназы) инфекция оказывает дополнительное отрицательное влияние на иммунологическую реактивность организма больных ХХП, в первую очередь на локальный иммунитет предстательной железы.

Состояние иммунологических показателей у больных разных групп риска заражения ИППП приведены в таблице 4.

**Таблица 4. Состояние иммунологических показателей у больных разных групп риска**

<b>Показатели</b>	<b>Контрольная группа (n = 30)</b>	<b>Группа высокого риска (n = 46)</b>	<b>Группа сравнения (n = 44)</b>
<b>Лимфоциты, абс.</b>	2,15 ± 0,15	1,93 ± 0,12	2,17 ± 0,13
<b>Лимфоциты, %</b>	31,2 ± 1,6	27,3 ± 1,3	29,9 ± 1,4
<b>CD<sub>3</sub> (Т-лимфоциты), %</b>	72,5 ± 2,9	64,4 ± 1,9 <sup>1</sup>	68,3 ± 2,0
<b>CD<sub>4</sub> (Т-хелперы), %</b>	45,7 ± 2,4	32,2 ± 1,6 <sup>4(1)</sup>	37,0 ± 1,7 <sup>2</sup>
<b>CD<sub>8</sub> (Т-супрессоры), %</b>	24,8 ± 1,5	18,6 ± 1,3 <sup>3</sup>	20,6 ± 1,4 <sup>1</sup>
<b>CD<sub>4</sub> / CD<sub>8</sub></b>	1,84 ± 0,14	1,73 ± 0,12	1,80 ± 0,13
<b>CD<sub>19</sub> (В-лимф.), %</b>	13,9 ± 0,9	17,2 ± 1,2 <sup>1</sup>	16,3 ± 1,2
<b>IgA, г/л</b>	2,13 ± 0,15	2,53 ± 0,18	2,18 ± 0,17
<b>IgM, г/л</b>	1,57 ± 0,12	2,37 ± 0,16 <sup>4</sup>	2,02 ± 0,15 <sup>2</sup>
<b>IgG, г/л</b>	10,8 ± 0,7	15,8 ± 1,2 <sup>3</sup>	13,7 ± 1,1 <sup>1</sup>
<b>ЦИК, г/л</b>	2,32 ± 0,15	3,43 ± 0,18 <sup>4(1)</sup>	2,85 ± 0,17 <sup>3</sup>
<b>ФАЛ, %</b>	70,4 ± 5,1	51,3 ± 4,3 <sup>3</sup>	55,4 ± 4,5 <sup>1</sup>
<b>ФЧ</b>	6,5 ± 0,5	4,0 ± 0,4 <sup>3</sup>	5,1 ± 0,5 <sup>1</sup>
<b>ФНО- α пг/мл</b>	1,64 ± 0,11	2,89 ± 0,17 <sup>4(1)</sup>	2,41 ± 0,16 <sup>3</sup>
<b>ИЛ-1β пг/мл</b>	1,87 ± 0,14	3,12 ± 0,22 <sup>4</sup>	2,77 ± 0,21 <sup>3</sup>

<b>ИЛ-10 пг/мл</b>	13,55 ± 0,94	8,85 ± 0,84 <sup>3</sup>	9,91 ± 0,85 <sup>2</sup>
<b>sIg A, мг/мл</b>	0,17±0,01	0,08 ± 0,01 <sup>4(3)</sup>	0,13 ± 0,01 <sup>1</sup>
<b>sIgG, мг/мл</b>	0,66 ±0,05	0,47 ± 0,04 <sup>3</sup>	0,52 ± 0,05 <sup>1</sup>
<b>IgG 1, мг/мл</b>	0,34 ±0,03	0,25 ± 0,02 <sup>2</sup>	0,31 ± 0,03
<b>IgG 2, мг/мл</b>	0,19±0,02	0,10 ± 0,01 <sup>4(2)</sup>	0,16 ± 0,02
<b>IgG 3, мг/мл</b>	0,14 ±0,01	0,07 ± 0,01 <sup>4(2)</sup>	0,11 ± 0,01 <sup>1</sup>

*Примечание: достоверность различия к показателям контрольной группы: 1 –  $p < 0,05$ ; 2 –  $p < 0,02$ ; 3 –  $p < 0,01$ ; 4 –  $p < 0,001$ ; достоверность различия между данными двух групп: (1) –  $p < 0,05$ ; (2) –  $p < 0,02$ ; (3) –  $p < 0,01$ .*

Из таблицы 4 видно, что у больных высокого риска нарушены 16 факторов иммунитета, в группе сравнения - 12. У пациентов высокого риска наблюдалось относительно здоровых людей снижение уровня всех 3 основных показателей клеточного иммунитета - CD<sub>3</sub>, CD<sub>4</sub> и CD<sub>8</sub> лимфоцитов, в группе сравнения - 2 (CD<sub>4</sub> и CD<sub>8</sub> лимфоцитов).

Выраженная относительно группы сравнения степень нарушения иммунитета у больных высокого риска подтверждается достоверно низким у них уровнем CD<sub>4</sub> лимфоцитов ( $p < 0,02$ ), sIgA ( $p < 0,01$ ), IgG2 ( $p < 0,02$ ), IgG3 ( $p < 0,02$ ) и высоким - ЦИК ( $p < 0,05$ ) и ФНО- $\alpha$  ( $p < 0,05$ ). Это связано с большим в 1,4 раза количеством пациентов с ХХП и микстинфекцией в группе высокого риска, чем в группе сравнения.

Назначенную терапию больные всех трех групп перенесли хорошо, побочных действий и осложнений не отмечено.

Оценку эрадикация урогенитальной хламидийной инфекции проводили через 1 месяц после завершения лечения по результатам ПЦР.

***Результаты этиологической терапии мужчин с хроническим УГХ.***

Первая группа состояла из 10 больных ХХУ и 20 ХХП. Монохламидийная инфекцией обнаружена у 11 мужчин, у 5 из которых был ХХУ, у 6 - ХХП). Сочетание хламидийной и другой бактериальной ИППП наблюдалось у 19 больных (5 – ХХУ, 14 – ХХП).

Субъективные жалобы (дизурические ощущения) у больных ХХУ с положительным результатом лечения прошли полностью, в среднем, через  $10,6 \pm 1,1$  дней после начала лечения, объективные симптомы (выделения из уретры, отечность, гиперемия и слипание губок уретры) - через  $13,6 \pm 1,3$  дней.

Среди больных ХХП с положительным результатом лечения дизурические расстройства полностью прошли, в среднем, через  $16,5 \pm 1,8$  дней, клинические проявления (выделения из уретры, слипание губок уретры) - через  $19,5 \pm 1,9$  дней, болевые ощущения – через  $25,7 \pm 2,3$  дней. Копулятивные расстройства начали уменьшаться с  $19,8 \pm 1,6$  дня терапии.

Этиологическое лечение дало положительный результат 22 (73,3%) больным хроническим УГХ. Положительный эффект достигнут у 80% больных хроническим хламидийным уретритом и 70% – хроническим хламидийным простатитом. Эрадикация возбудителя получена в 81,8% случаев при одной хламидийной инфекции, в 68,4% - при микстинфекции.

Отсутствие эффекта от этиотропной терапии наблюдалось у 8 (26,7%) больных, из которых 6 страдали ХХП. В дальнейшем этим больным был использован комплексный метод лечения с иммуностимулятором тимогаром, после которого был получен положительный результат.

Монотерапия азитромицином слабо отразилась на иммунологические нарушения у мужчин с УГХ. Только 5 из 14 измененных до лечения иммунологических показателей после этиотропной терапии вернулись к нормальному уровню.

***Результаты иммуномодулирующей терапии тимогеном мужчин с УГХ***

Сочетанную терапию с использованием иммуностимулятора тимогена получили 10 пациентов ХХУ и 20 – ХХП. Только одна хламидийная инфекция была у 11 больных (5 – с ХХУ и 6 - с ХХП.). Микстинфекцию имели 19 больных (5 – с ХХУ, 14 – с ХХП).

У больных ХХУ с положительным результатом лечения дизурические расстройства полностью прошли, в среднем, через  $8,8 \pm 1,4$  дней, объективные симптомы - через  $11,2 \pm 1,4$  дней.

Дизурические ощущения среди больных ХХП с положительным результатом лечения полностью прошли через  $13,6 \pm 1,4$  дней терапии, объективные симптомы (выделения из уретры, слипание губ через  $14,8 \pm 1,5$  дней, болевые ощущения – через  $21,7 \pm 2,2$  дней. Сексуальные расстройства начали уменьшаться, в среднем, через  $15,5 \pm 1,4$  дней от начала лечения.

Под влиянием комплексной терапии с использованием тимогена положительный результат был получен у 26 (86,7%) больных. Среди больных ХХУ иммуномодулирующее лечение дало положительный результат у всех 100% больных, среди больных ХХП – у 80%.

При монохламидийной инфекции положительный эффект достигнут у 90,9% больных (у 100% пациентов ХХУ и 83,7% - ХХП), среди больных с микстинфекцией – у 84,2%: у 100% больных ХХУ и 78,6% – ХХП.

Комплексная терапия с использованием тимогена способствовала нормализации 12 из 14 измененных иммунологических показателей у больных УГХ. Только 2 показателя (ИЛ-1 $\beta$  и sIgA) остались после лечения измененными, но и они имели тенденцию к нормализации.

### ***Результаты иммуномодулирующей терапии больных УГХ с использованием тимогара.***

Комплексное лечение с использованием иммуностимулятора тимогара получили 10 пациентов ХХУ и 20 – ХХП. Только одна хламидийная инфекция была у 10 больных (4 – с ХХУ и 6 - с ХХП.). Микстинфекцией страдали 20 мужчин (6 – с ХХУ, 14 – с ХХП).

Дизурические расстройства у больных ХХУ с положительным результатом лечения прошли полностью, в среднем, через  $8,1 \pm 1,1$  дней, объективные симптомы - через  $10,8 \pm 1,2$  дней.

Среди больных ХХП с этиологическим излечением дизурические расстройства полностью прошли, в среднем, через  $12,7 \pm 1,3$  дней, объективные симптомы - через  $13,5 \pm 1,5$  дней, болевые ощущения – через  $20,5 \pm 2,3$  дней. Сексуальные расстройства начали уменьшаться, в среднем, с  $14,6 \pm 1,3$  дня терапии.

Эрадикация урогенитальной хламидийной инфекции при комплексном лечении с использованием тимогара достигнута у 27 (90%) больных. Этиологическое излечение получено у всех больных ХХУ и 85% - больных ХХП, у 100% больных с монохламидийной инфекцией и 17 (85%) – с микстинфекцией.

Этиологическое излечение от проведенной терапии не произошло у 3 больных ХХП, что связано, по нашему мнению, с тем, что все они страдали простатитом более 2-3 лет, имели два – три и более ИППП, у 3 наблюдалось выраженное подавление клеточного иммунитета, характеризовавшееся уменьшением всех 3 исследованных основных его показателей ( $CD_3$ ,  $CD_4$  и  $CD_8$  лимфоцитов).

Применение тимогара положительно отразилось на состоянии иммунологических показателей у больных УГХ. Контрольное исследование через 1 месяц после лечения показало, что 14 из 15 (кроме ФНО- $\alpha$ ) измененных до лечения иммунологических показателей вернулись к нормальному уровню.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

### ОСНОВНЫЕ НАУЧНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ДИССЕРТАЦИИ

1. Тяжелое детство, малообразованность, миграция, недостаточные знания об ИППП/ВИЧ и методах профилактики - факторы, способствующие формированию уязвимых групп среди мужчин региона. Трудовые мигранты составляют 60,9% среди мужчин высокого риска. [1-А, 4-А].
2. Среди больных мужчин из группы высокого риска достоверно чаще, чем в группе сравнения, встречаются микстинфекция и хронический простатит (в 1,4 раза). У больных ХХУ высокого риска достоверно чаще группы сравнения наблюдаются дискомфорт и жжение в уретре, слипание губок уретры, у больных ХХП - дискомфорт в области половых органов, выделения из уретры, боль в пояснично-крестцовой области и уретре, некоторые сексуальные расстройства (ослабление эрекции, болезненная эякуляция, бесплодие), подавление функциональной активности предстательной железы. [3-А, 6-А].
3. У больных хроническим УГХ отмечается подавление общего и местного иммунитета, дисбаланс провоспалительных и противовоспалительных цитокинов. Угнетение общего иммунитета характеризуется снижением в периферической крови содержания основных показателей клеточного иммунитета ( $CD_4$ ,  $CD_8$  лимфоциты), неспецифических факторов защиты (ФАЛ, ФЧ), подавление местного иммунитета – уменьшением в соке предстательной железы уровня секреторных IgA, IgG, дисбаланс цитокинов – увеличением в сыворотке крови содержания провоспалительных ФНО- $\alpha$  и ИЛ-1 $\beta$  при снижении - противовоспалительного ИЛ-10. Иммунологические нарушения у больных ХХП, микстинфекцией и продолжительностью болезни выражены больше. [1-А, 5-А].



4. Степень иммунологических нарушений у пациентов высокого риска выше, чем в группе сравнения: изменены 16 из 21 исследованных иммунологических показателей, в группе сравнения – 12, достоверно снижено содержание CD<sub>4</sub> лимфоцитов, секреторных IgA, IgG, IgG<sub>3</sub>, повышено – ЦИК и ФНО- $\alpha$ . [2-А, 7-А].
5. Этиологическое излечение при комплексном лечении с использованием иммуностимулятора тимогара достигнуто у 90% мужчин с хроническим УГХ (100% - при ХХУ, 85% - при ХХП), при этиотропном – 73,3%. [4-А, 6-А].
6. Под влиянием иммуностимулирующей терапии с тимогаром у больных хроническим УГХ нормализовались 93,3% измененных до лечения иммунологических показателей, при этиологической – только 35,7%. [3-А, 8-А].

### **Рекомендации по практическому использованию результатов**

1. Трудовых мигрантов необходимо включить в группу высокого риска по ИППП/ВИЧ с проведением соответствующих лечебно-профилактических мероприятий при выезде и возвращении их на родину.
2. Для лечения мужчин с хроническим урогенитальным хламидиозом, наряду с этиологическим лечением азитромицином, рекомендуется иммуностимулирующая терапия тимогаром по 1,0 мл 1 раз в день внутримышечно, в течение 10 дней.
3. Для стимулирования функциональной активности предстательной железы больным хроническим простатитом рекомендуются препараты цинка per os по 125мг 2 раз в день, в течение 30 дней, трентал (пентоксифиллин) - по 200 мг 2 раза в день, ректальные свечи «Витапрост» по 1 св. перед сном, в течение 20 – 25 дней, при болевом синдроме, по необходимости, диклофенак, внутрь, по 1 таблетке 2 раза в день, в течение 10 – 12 дней.
4. В план обследования больных УГХ рекомендуется включить исследование показателей местного иммунитета предстательной железы (секреторные IgA, IgG) и цитокинов сыворотки крови - ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-10.

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

**ВОЗ** - Всемирная организация здравоохранения

**ГЦКВБ** – городской центр кожных и венерических болезней

**ИЛ** – интерлейкин

**ИПОСЗ РТ** – институт последиplomного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан

**ТНИИПМ** – Таджикский научно исследовательский институт профилактической медицины

**ИППП** – инфекции, передающиеся половым путем

**нм** – нанометр ( $10^9\text{м}$ )

**ПЖ** – предстательная железа

**ТГМУ** – Таджикский государственный медицинский университет

**УГХ** - урогенитальный хламидиоз

**ФАЛ** – фагоцитарная активность лейкоцитов

**ФНО- $\alpha$**  (TNF) – фактор некроза опухоли

**ФЧ** – фагоцитарное число

**ЦИК** – циркулирующие иммунные комплексы

**CD** – маркеры мембранных антигенов клеток костномозгового происхождения

**IgA** – иммуноглобулины класса А

**IgG** – иммуноглобулины класса G

**IgM** – иммуноглобулины класса M

**INF- $\gamma$**  – интерферон-гамма

**Th-1 клетки** – субпопуляция лимфоцитов (хелперов 1 типа) – стимулируют клеточный иммунитет, продуцируют провоспалительные цитокины (ИНФ- $\alpha$ , INF- $\gamma$ , ИЛ-2, ИЛ-1, ФНО- $\alpha$ )

**Th-2 клетки** – субпопуляция лимфоцитов (хелперов 2 типа) – стимулируют гуморальный иммунитет, продуцируют противовоспалительные цитокины (ИЛ-4, ИЛ-10).

## Список публикаций соискателя ученой степени

### Статьи в рецензируемых журналах

- [1-А] Сангов Б.Ч. Состояние иммунологической реактивности у больных хроническим уrogenитальным хламидиозом / Б.Ч. Сангов, А.Ш. Мاستулов, С.А. Мاستулов // Здравоохранение Таджикистана. - 2012. - №1. - С. 40-45.
- [2-А] Сангов Б.Ч. Особенности иммунологических расстройств при хроническом уrogenитальном хламидиозе / Б.Ч. Сангов, П.Т. Зоиров, Д.Н. Солихов, А.Ш. Мастулов, Р.Г. Шамбезода // Вестник Авиценны - 2014. - №2. - С. 74-78.
- [3-А] Сангов Б.Ч. Актуальность уrogenитальных 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-А] Сангов Б.Ч. Клиника и уретропростатити хламидияви / Б.Ч. Сангов, Б.И. Саидзода // Авчи Зухал. - 2019. - №1. - С. 67-72.

### Статьи и тезисы в сборниках конференции

- [5-А] Сангов Б.Ч. Оценка иммунного статуса больных уrogenитальной хламидийной инфекцией / Б.Ч. Сангов, А.Ш. Мастулов, С.А. Мастулов // Кравевые аспекты инфектология. - 2011. - №2. - С. 145.
- [6-А] 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-А] 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-А] Сангов Б.Ч. Современные аспекты урогенительной 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-А] 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 Urolaproscopy society. - 2016. - P.39.

[10-А] Сангов Б.Ч. Характеристика параметров иммунного статуса у больных урогенитальной 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.