 Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>

**ДЕРЖАВНА УСТАНОВА**

**«ІНСТИТУТ УРОЛОГІЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ»**

**СТРИЖАК МИКОЛА СЕРГІЙОВИЧ**

УДК 616.697:579.882.11

**Порушення репродуктивної функції чоловіків**

**з хронічним простатитом хламідійної,**

**мікоплазменної та уреаплазменної етіології**

14.01.06 – урологія

**АВТОРЕФЕРАТ**

дисертації на здобуття наукового ступеня

кандидата медичних наук

Київ - 2009

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в державній установі «Інститут урології АМН України».

**Науковий керівник**:

доктор медичних наук, професор

**Горпинченко Ігор Іванович**,

ДУ «Інститут урології АМН України»,

завідувач відділу сексопатології та андрології.

**Офіційні опоненти**:

доктор медичних наук, профессор

**Бачурін Віктор Іванович,**

Запорізький державний медичний університет МОЗ України,

завідувач кафедри урології;

доктор медичних наук, професор

**Пепенін Володимир Розумнікович**,

Луганський державний медичний університет МОЗ України,

професор кафедри хірургії та урології.

Захист відбудеться « 15 » грудня 2009 р. о 14.30 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 26.615.01 при ДУ „Інститут урології АМН України” за адресою: 04053, м. Київ, вул. Ю. Коцюбинського, 9а.

З дисертацією можна ознайомитися у бібліотеці ДУ „Інститут урології АМН України” за адресою: 04053, м. Київ, вул. Ю. Коцюбинського, 9а.

Автореферат розісланий «11 » листопада\_2009 р..

Вчений секретар спеціалізованої

вченої ради, кандидат медичних наук **Л.М.Старцева**

**ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ**

**Актуальність теми** визначається переважно її соціальною значущістю: впливом на демографічні показники та подружні відносини. Аналіз даних, отриманих протягом останніх десятиліть, свідчить що проблема народжуваності у світі і нашій країні, зокрема, набуває все більшої актуальності. Якщо 10-15 років тому кожна десята пара була безплідною, то зараз 12-15% пар, а в окремих екологічно-несприятливих районах нашої країни – 20%.

Протягом останніх 15-20 років в Україні спостерігається зниження темпів приросту населення, яке асоціюється зі зменшенням показників фертильності населення (О.Ф.Возіанов, І.І.Горпинченко, 1997).

По даних різних авторів чоловіки є причиною безпліддя у 25-55% випадків, з них у 64% безплідність обумовлена урогенітальним хламідіозом (В.М. Гранітов, 2000). До основних факторів, які викликають патологію репродуктивної системи у чоловіків, належить інфекційно-токсичний фактор. Одними з основних інфекційних агентів в етіології хронічного простатиту є хламідії, мікоплазми, уреаплазми та їх модифікації у мікст-інфекції.

До найбільш розповсюджених форм безпліддя у чоловіків належить екскреторно-токсичне безпліддя, що характеризується порушенням рухливості та морфології сперматозоїдів в еякуляті. Вона є причиною безплідності в шлюбі в близько 50% обстежених пар. Обумовлене екскреторно-токсичне безпліддя наявністю хронічних запальних процесів у статевих органах чоловіків, в тому числі і викликані внутрішньоклітинними мікроорганізмами (хламідіями, мікоплазмами, уреаплазмами, чи їх асоціацією в різних варіантах).

За останні п’ять років опубліковано чимало праць, присвячених вивченню впливу хламідійної, мікоплазменної та уреаплазменної інфекції на репродуктивну функцію. Результати досліджень закордонних учених неоднозначні і суперечливі. Більшість дослідників вважають найбільш вираженим вплив хламідій, уреаплазм та мікоплазм, а також їх асоціацій на репродуктивну функцію чоловічого організму.

За даними B.Habermann, W.Krause (1999), не виявлено будь-якої асоціації між кількістю лейкоцитів в еякуляті і наявністю в сім’яній плазмі антитіл до хламідій. M.J.Munuce et al. (1999), вивчаючи вплив лейкоцитів і антихламідійних антитіл на фізико-хімічні параметри еякуляту, теж не знайшли достовірних змін. На суперечливість даних про вплив хламідій, мікоплазм та ураоплазм і лейкоцитоспермії на фертильність чоловіків вказують також C.Keck і співавт. (1998). Результати досліджень впливу інфекції на генеративну функцію чоловіків надто суперечливі. В той час, як одні дослідники не виявляють практично жодних відхилень у показниках еякуляту інфікованих чоловіків, інші відзначають імунологічні розлади, а треті вказують на досить виражені порушення морфології, рухливості, життєздатності і навіть кількості сперматозоїдів (S.Witkin, I.Kligman, A.Bongiovanni, 1995).

Таким чином, питання про виникнення запальних змін у чоловічих статевих органах внаслідок хламідійної, уреаплазменної та мікоплазменної інфекції і подальшого виникнення безплідності все ще залишається відкритим.

В свою чергу по даних Mandar R., Raukus E., Turk S et al. (2002) U. Urealiticum методом ПЦР виявляють у 12-25% хворих простатитом; M. Hominis – 10-50% хворих (В.П. Адаскевич, 2002).

В літературі є велика кількість робіт, в яких описані різні засоби та тактика лікування хворих на хламідійну, мікоплазменну та уреаплазменну інфекцію. Однак, незважаючи на це, а також на впровадження в клінічну практику різних нових антибіотиків, кількість пацієнтів зростає. Ряд авторів вважає, що успіх в лікуванні урогенітального хламідіозу може бути тільки у разі комбінації загальної та місцевої терапії з урахуванням імунного статусу хворих. В зв`язку з цим, особливого значення набуває глибоке вивчення стану імунної системи у хворих на урогенітальний хламідіоз, в тому числі в динаміці лікування.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертаційна робота виконувалася у відповідності з планом науково-дослідних робіт ДУ „Інститут урології АМН України” за темою „Вивчити особливості патогенезу чоловічої неплідності різної етіології і на їх основі розробити нові патогенетично обгрунтовані методи діагностики та лікування” (№ державної реєстрації 01024U001925). Проведено біоетичну експертизу дисертаційного дослідження (протокол № 2 від 11.04.2008).

**Мета дослідження**: Підвищення ефективності лікування хворих з урогенітальною хламідійною, мікоплазменною та уреаплазменною інфекцією шляхом оптимального підбору антибактеріальної терапії з урахуванням виявлених порушень репродуктивної функції.

**Завдання дослідження:**

1. Встановити роль хламідійної, мікоплазменної та уреаплазменної урогенітальної інфекції у розвитку генеративних порушень у чоловіків.

2. Оцінити стан сперматогенезу у хворих на екскреторно-токсичну неплідність при наявності урогенітальної хламідійної, мікоплазменної та уреаплазменної інфекції.

3. Оцінити ефективність сучасних схем лікування хворих з хронічним простатитом хламідійної, мікоплазменної та уреаплазменної етіології.

**Об’єкт дослідження**: хворі на урогенітальну хламідійну, мікоплазменну та уреаплазменну інфекцію.

**Предмет дослідження**: стан сперматогенезу у хворих на екскреторно-токсичну неплідність; чинники впливу на результат лікування.

**Методи дослідження**: клініко-лабораторні, біохімічні, бактеріологічні, сперматологічні, статистичні.

**Наукова новизна одержаних результатів**.

Встановлено особливості перебігу запальних захворювань репродуктивних органів у чоловіків з моно- та асоційованою хламідійною, мікоплазменною та уреаплазменною інфекцією, що приводить до ураження генеративної функції у вигляді патоспермії з перевагою астенозооспермії .

Встановлено, що у пацієнтів із змішаною інфекцією найбільш виражені зміни біохімічних властивостей еякуляту .

Доведено зниження рівня андрогенів, що обумовлено прогресуванням запального процесу та його поширеністю при хронічному простатиті хламідійної, мікоплазменної та уреаплазменної етіології, що може розглядатися як етіологічний фактор патоспермії.

**Практичне значення одержаних результатів.**

Розроблено діагностичні критерії урогенітального хламідіозу, мікоплазмозу та уреаплазмозу, що дає змогу вчасно попередити розвиток генеративних порушень.

Застосування розробленої схеми лікування неплідності підвищило ефективність лікування та поліпшило показники фертильності неплідних чоловіків.

**Особистий внесок здобувача.** Дисертація є науковою роботою здобувача. Здобувач самостійно провів пошук і аналіз літературних джерел, набір матеріалу дослідження, статистичну обробку даних. В процесі дослідження дисертант самостійно проводив клінічне обстеження пацієнтів з чоловічою безплідністю та призначення відповідного лікування. Інтерпретація отриманих результатів, формулювання наукових положень та висновків здійснювалась разом з науковим керівником.

У публікаціях, які виконані у співавторстві, основні ідеї та матеріали належать дисертанту.

**Апробація результатів дисертації.** Основні положення дисертаційної роботи доповідалися та обговорювалися на наступних конференціях:2 з’їзді сексологів та андрологів України (Київ, 2009);науково-практичній конференції „Актуальні питання сексології та андрології” (Київ, 2008);науково-практична конференція „Вікові аспекти сексології та андрології” (Київ, 2006);науково-практичній конференції „Безпліддя подружньої пари” (Київ, 2007); засіданні відділу сексопатології та андрології ДУ „Інститут урології АМН України” (Київ, 2007,2009); науково-практичній конференції молодих вчених з міжнародною участю „Вчені майбутнього” (Одеса, 2007).

Дисертаційна робота апробована на спільному засіданні співробітників ДУ «Інститут урології АМН України» (Київ,2009).

**Публікації.** Основні положення дисертаційної роботи повністю викладені в 6 наукових працях (в тому числі без співавторів – 1), із них 5 статей у фахових журналах, які рекомендовано ВАК України, 1 тези у збірнику наукових праць.

**Обсяг та структура дисертації.** Дисертаційна робота викладена українською мовою і складається зі вступу, огляду літератури, матеріалів та методів, результатів власних досліджень (5 підрозділів), обговорення отриманих результатів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел (загальна кількість - 124, з яких 83 вітчизняних та 41 закордонних).

Матеріал надруковано на 150 сторінках машинописного тексту. Робота ілюстрована 95 таблицями, 24 діаграмами.

**ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ**

**Матеріали та методи дослідження**. В основу роботи були покладені результати клінічного обстеження та лікування 233 пацієнтів з ексреторно-токсичним безпліддям, обумовленого запальними захворюваннями статевих органів, в тому числі з хламідіозом, мікоплазмозом, уреаплазмозом, а також мікст-інфекцію чоловічих статевих органів у пацієнтів, які лікувалися в медичному центрі «Гармонія», м. Мукачево Закарпатської області.

Критерії включення в дослідження: чоловіки віком 18-45 років; безпліддя в сім’ї на протязі 12 місяців статевого життя без контрацептивів; адекватність пацієнтів; відсутність психічної патології; наявність письмової згоди хворого.

Критерії невключення /виключення випробовуваних: декомпенсовані хронічні захворювання; гострі захворювання важкого ступеню; неможливість відмовитись від прийому лікарських препаратів, призначених поза програмою даного дослідження; неспроможність відмовитись від прийому алкоголю; відмова дати інформовану згоду на участь в дослідженні; відмова від участі в дослідженні на будь якому етапі.

Пацієнтів було розподілено на п’ять груп за допомогою додаткових критеріїв. 1 група – хворі з наявністю ЕТБ з наявністю хламідійної інфекції -42 хворих; 2 група – хворі з наявністю ЕТБ з наявністю уреаплазменної інфекції - 45 хворих; 3 група – хворі з наявністю ЕТБ з наявністю мікоплазменної інфекції – 46 хворих; 4 група – хворі з наявністю ЕТБ з наявністю змішаної інфекції – 56 хворих; 5 група – хворі з наявністю ЕТБ без наявності інфекції - 44 хворих.

В якості контролю використовували показники, отримані при обстеженні 30 здорових чоловіків із нормозооспермією.

На етапі скринінгу всі пацієнти проходили первинне обстеження, яке включало збір скарг та анамнезу, фізикальне та інструментальне обстеження.

Збір анамнезу включав: тривалість статевого життя без застосування контрацептивів; ознаки порушення розвитку статевих органів; перенесений епідемічний паротит; перенесені інфекції, що передаються статевим шляхом; гінекологічне здоров’я партнерки; наявність дітей або вагітності статевої партнерки в минулому; вид попереднього лікування; наявність супутньої патології; наявність професійної шкідливості.

Під час об’єктивного обстеження оцінювали: тип оволосіння; звертали увагу на будову тіла, розподіл оволосіння та підшкірної жирової клітковини, різницю між шириною плечей та тазу, наявність гінекомастії, розвиток статевого члена.

Після збору анамнезу проводили огляд пацієнтів. Виявляли наявність зовнішніх ознак андрогенної недостатності; проводилася пальпація органів калитки; проводилася пальпація передміхурової залози рer rectum.

Лабораторне обстеження включало: аналіз еякуляту виконували згідно рекомендацій Всесвітньої організації охорони здоров’я. Оцінку параметрів еякуляту проводили за класифікацією ВООЗ. Окрім того, проводити біохімічне обстеження еякуляту (визначення концентрації фруктози та лимонної кислоти). Проводилося також ендокринологічне обстеження (визначення концентрації тестостерону, лютеїнізуючого та фолікулостимулюючого гормону в сироватці крові), дослідження простатичного соку, визначення наявності ДНК хламідій, уреоплазм, мікоплазм методом полімеразної ланцюгової реакції. Вивчали стан імунної системи у безплідних чоловіків. Скринінгові тести включали такі методи: для оцінки гуморального імунітету визначали кількість В - лімфоцитів (CD19+), рівні імуноглобулінів основних класів A, M, G у сироватці крові; вміст циркулюючих імунних комплексів. Про стан клітинної ланки імунітету ми мали змогу судити за показниками кількості Т- лімфоцитів (CD3+), Т- хелперів (CD4+) та Т-кілерів (CD8+). Для оцінки факторів неспецифічного захисту досліджували активність нейтрофілів периферійної крові (фагоцитарний індекс та фагоцитарне число), визначали рівень IgM, IgA, IgG у сироватці крові, показники експресії мононуклеарами крові молекул CD3, CD4, CD8, CD22.

Хворим проводилося ультразвукове обстеження, а також дослідження структури особистості безплідних чоловіків.

На підставі проведених досліджень та з урахуванням рекомендацій ВООЗ, нами виділені принципи етапності лікування запальних захворювань внутрішній статевих органів, спричинених мікст-інфекцією, у чоловіків: рання діагностика захворювання; виявлення та лікування супутньої соматичної патології; етіологічне обґрунтування антибактеріальної терапії з урахуванням мікробного числа та індивідуальної чутливості до препарату; проведення корекції імунологічних порушень в організмі з урахуванням індивідуальних особливостей; профілактика виникнення рецидивів захворювання; одночасне обстеження та лікування статевого партнера (партнерів); клінічний, мікробіологічний, імунологічний контроль ефективності проведеної терапії через 1 та 3 місяці.

При виборі тактики лікування оцінювали: загальний стан хворих, локалізацію патологічного процесу; характер патологічних змін з боку органів малого тазу та інших органів і систем; наявність ускладнень, які були обумовлені перебігом запального захворювання геніталій, спричиненого мікст-інфекцією.

У лікуванні використовували таку схему лікування:

1. Етап - етіотропна терапія (антибактеріальна), імуномодулююча, гепатопротекторна, протигрибкова, ензимотерапія.

2. Етап - стимуляція рухливості сперматозоїдів: вітамінотерапія, незамінні амінокислоти, біостимулятори.

3. Етап - санаторно-курортне лікування (за показами).

Враховуючи патогенетичні механізми розвитку ЕТБ при запальних захворюваннях статевих органів у чоловіків у вигляді впливу токсинів бактерій; зміни pH еякуляту в лужну сторону; зміни в гіпоталамо-гіпофізарно-гонадної осі; зміни метаболізму тестостерону в передміхуровій залозі; порушення продукції гонадотропінів; аутоімунізації; зниження рівня лимонної кислоти й фруктози; порушення ферментного й ізоферментного спектра еякуляту, після елімінації інфекційного агента проводився курс стимулюючої сперматогенез терапії з антиоксидантними властивостями - Віт Е 200 мг х 3р на день, вітамін C 500 мг/день, цинку сульфат 250 мг/день. Препарати приймали перорально протягом 3-х місяців. При потребі використовували стимулятори сперматогенезу у вигляді гонадотропінів.

Успішне лікування та профілактика порушень репродуктивного здоров'я сім'ї базується на одночасному обстеженні та терапевтичній корекції обох партнерів подружньої пари, а не тільки чоловіків.

Оцінка ефективності лікування проводилася через 1 та 3 місяці на підставі:

1. Відсутності етіологічного чинника (чинників) запалення;
2. Зникнення клінічних ознак запалення (болю, виділень із статевих шляхів, гіперемії слизової оболонки);
3. Відсутності рецидивів захворювання при спостереженні.

У залежності від виявлення тої чи іншої інфекції призначалися кілька груп препаратів. В першу чергу - це антибактеріальні препарати. Оптимальна терапія хламідіозу, уреаплазмозу й мікоплазмозу повинна відповідати наступним вимогам:

1. Антибактеріальний препарат повинен мати найбільш високий ступінь проникнення усередину клітини, забезпечуючи бактерицидну концентрацію саме в тім місці, де перебувають сприйнятливі до антибіотика форми мікроорганізмів. З урахуванням цих вимог основними препаратами для лікування є препарати тетрациклінового ряду; макроліди; фторхінолони.

2. Тривалість антибактеріальної терапії не повинна бути менше 3 життєвих циклів мікроорганізму. Менша тривалість прийому антибіотиків не буде достатньою для санації тканин з урахуванням двофазного циклу життя мікроорганізму, більша тривалість - підвищує ризик розвитку кандидозу, дисбактеріозу, токсичних і токсикоалергічних реакцій, сприяє збільшенню імуносупресії, що підтримує хронізацію процесу й персистенцію захворювання.

3. Залежно від клінічної форми, локалізації ураження, гостроти процесу використовують наступні шляхи підвищення ефективності антибактеріальної терапії: зміна шляхів введення й лікарської форми препарату; призначення препаратів, що підвищують проникність клітинних і тканинних бар'єрів і посилює проникнення медикаменту в уражені органи (ферменти, системні поліензими, вазоактивні препарати).

Серед всіх існуючих груп антибактеріальних препаратів вищевказаним вимогам відповідають 3 групи: тетрацикліни, фторхінолони та макроліди. Тетрацикліни - препарати досить широкого антибактеріального спектру, але найбільшим їх недоліком є виражена сперматотоксичність. Фторхінолони також мають ряд переваг: бактерицидний спосіб дії, широкий антибактеріальний спектр, але сперматотоксичність також виражена, а окрім того ще до їх недоліків можна додати фототоксичність та розлади шлунково-кишкового тракту.

„Золотим стандартом” для лікування хламідіозу, мікоплазмозу та уреаплазмозу є група макролідів, які не мають перехресної алергічної реакції з іншими антибіотиками, а також містять ß-лактамне кільце, що дозволяє їх використовувати в осіб з алергією на пеніцилін, цефалоспоріни й інші препарати. Низька токсичність макролідів дозволяє використовувати деякі з них при захворюваннях печінки й нирок у чоловіків. Навіть при тривалому застосуванні макролідів рідкі випадки розвитку дизбактеріозу кишківника.

Препаратом вибору для лікування урогенітального хламідіозу, мікоплазмозу й уреаплазмозу є джозаміцин. Механізм дії його обумовлений гальмуванням синтезу білка в клітинах чутливих мікроорганізмів за рахунок зв'язування з каталітичним пептидилтрансферазним центром рибосомальної 50 S-субодиниці, у результаті чого порушується процес формування й нарощування пептидного ланцюга. Препарати добре розподіляються в організмі. Його перевагою є здатність створювати дуже високі й стабільні концентрації в тканинах, що перевищують рівень препаратів у сироватці крові, причому при запаленні проникність препаратів у відповідне вогнище збільшується. Концентрація джозаміцину, створена в цих органах, перевищує їх МПК для основних патогенів.

На відміну від багатьох інших антибіотиків, макроліди добре проникають усередину клітин і створюють високі внутрішньоклітинні концентрації, що має важливе значення при лікуванні інфекцій, викликаних внутрішньоклітинними патогенами. Істотним є також те, що вони здатні проникати усередину фагоцитарних клітин, таких як макрофаги, фібробласти, поліморфноядерні гранулоцити, і з ними транспортуватися в запальне вогнище. Метаболізуются в печінці з утворенням як неактивних метаболітів, так і з'єднань, що володіють антибактеріальними властивостями. Ниркова екскреція становить 5-10%. Важливо відмітити відсутність у препарата яких-небудь серйозних побічних ефектів. Сукупність перерахованих даних дозволяє вважати джозаміцин базовим препаратом для лікування урогенітальних інфекцій.

Окрім того, препарат сприяє активації фагоцитарно-макрофагальної системи й ряду ферментів, які беруть участь у руйнуванні патогенних мікроорганізмів, підвищує активність Т-кіллерів, що особливо важливо для лікування змішаних бактериально-вірусних інфекцій, інгібує продукцію цитокінів.

Доза джозаміцину: одна таблетка 500 мг два-три рази в день протягом 10-15 днів; при хронічних, ускладнених інфекціях добова доза аналогічна, а курс лікування може бути продовжений до 20 і навіть до 30 днів.

Окрім того, індивідуально підібране кожному хворому лікування включали настіпні групи препаратів: нестероїдні протизапальні; імуномодулятори; противірусні; простатотропні препарати (біорегуляторні пептиди); гепатопротектори; десенсибілізуючі;вітаміни; препарати для покращання метаболізму; протигрибкові препарати; протитрихомонадні препарати; гормони (за показами). Також хворі отримували локальну терапію (сеанси фізіотерапії різноманітними апаратами).

**Результати власних досліджень.** Комплексну терапію ЕТБ одержали 233 хворих у віці від 18 до 50 років із тривалістю захворювання до 12 років. Всі пацієнти обстежені в динаміці.

Зміни клінічної картини при комплексному індивідуально підібраному лікуванні урогенітальних інфекцій при хронічному простатиті не змусили себе довго чекати. Дискомфорт при сечовипусканні в уретрі зник вже на 3-4 день від початку лікування практично у всіх хворих.

Алгічні проблеми під час лікування ліквідовані були до кінця терапії в 94,1% хворих І групи, і відповідно 88,9%; 83,3%; 80,0% пацієнтів ІІ – ІV груп. Біль при пальпації передміхурової залози в чоловіків клінічної групи ліквідована у пацієнтів всіх груп відповідно - 90,5%; 86,7%; 89,1%; 85,7% пацієнтів. Ефективність купірування явищ дизурії становила відповідно 91,6%; 83,7%; 87,5%; 77,7% хворих.

Узагальнюючи вищесказане, можна зробити висновок, що клінічна ефективність курсу лікування склала 90,5-77,7% за даними різних показників. Але звертає на себе увагу достовірно менша ефективність лікування мікст-інфекції за кожним приведеним показником. Середня ефективність лікування алгічного синдрому при моноінфекції склала 88,7%, тоді як при мікст інфекції – 80,0%. Аналогічні показники і при вивченні ефективності пальпаторного болю (відповідно 88,8% та 85,7%) та дизуричних явищ (відповідно 87,6% та 77,7%).

Для вивчення динаміки запального процесу в передміхуровій залозі чоловіків нами проаналізовані результати світлової мікроскопії секрету залози до й після лікування. До лікування в полі зору мікроскопа у хворих із простатитом знаходили 85,7- 94,2 лейкоцитів, а після курсу комплексної протизапальної терапії – 5,5 -6,3. Тобто практично цей показник вірогідно доведений до норми у всіх пацієнтів.

При УЗД поздовжній і поперечний розміри передміхурової залози модифіковані після лікування: поздовжній розмір зменшився з 4,2-4,4 см до 4,2-4,3 см, а поперечний - з 4,5-4,6 см до 4,3-4,5 см, що не є достовірним, незважаючи на тенденцію до зменшення розмірів передміхурової залози після лікування. Розміри сім’яних пухирців також зменшилися недостовірно у всіх групах хворих.

При бактеріологічному дослідженні секрету передміхурової залози в динаміці у чоловіків виявлені наступні результати. Серед збудників найчастіше зустрічалася Escherichia Coli (від 38,1% у групі хворих з хламідіозом до 54,3% у групі пацієнтів з уреаплазмозом). Досить часто зустрічалися Streptococcus faecalis, Enterococcus faecalis, Staphylococcus aureus, Staphylococcus saprophyticus тощо. Після лікування найменше піддавалися терапії та ж Escherichia Coli. До лікування вона знаходилася у 92 (39,5%) з 233 пацієнтів. Після лікування - у 11 (11,9%) з 92 хворих. Окрім того, у 3 пацієнтів після лікування було знайдено Staphylococcus aureus, а у одного Enterococcus faecalis.

Ефективність лікування за даними бактеріологічного дослідження склала в групі з хламідіозом, мікоплазмозом та уреаплазмозм відповідно 92,9%; 93,3%; 93,5%. Але в групі з мікст-інфекцією ефективність склала всього 89,3%. Цей показник свідчить, що мікст-інфекція складніше піддається терапії, і її потрібно лікувати довше та більш інтенсивно.

При дослідженні в динаміці методом ПЦР виявлені кілька видів специфічних збудників.

Тріхомоніаз виявлено у 38 (20,1%) з 189 пацієнтів (І-IV груп). Після лікування тріхомонаду не виявлено в жодному випадку.

Гарднереллез до лікування виявлено у 37 (19,6%) з 189 пацієнтів (І-IV груп). Після лікування збудника не виявлено також в жодному випадку. Але слід зауважити, що в групі хворих з мікст інфекцією гарднерелла виявлена до лікування у 28,6% пацієнтів (в інших групах від 7,1-8,9%). Це свідчить по досить низький імунітет у пацієнтів з мікст-інфекцією.

Вивчаючи ефективність лікування основних збудників, ми бачимо що у групі з хламідіозом вона склала 95,3% випадків, у групі пацієнтів з мікоплазмозом - 96,6%; з уреаплазмозом – 96,7%; за те в групі пацієнтів з мікст-інфекцією - 87,5%, що достовірно нижче, аніж у попередніх групах хворих. Цей показник також свідчить, що мікст-інфекція складніше піддається терапії, і її потрібно лікувати довше та більш інтенсивно.

Для вивчення безпеки використання препаратів пацієнтам було проведене дослідження показників периферичної крові з метою виявлення гематотоксичного впливу курсу лікування. Результати представлені в роботі свідчать про те, що досліджуваний курс лікування практично не впливає на картину периферичної крові в жодній з груп.

Для оцінки гепатотоксичного та нефротоксичного впливу терапії, а також на білковий обмін проведене біохімічне дослідження крові. Основні параметри до та після лікування теж не виходять за рамки норми, а отримані результати підтверджують відсутність нефро- і гепатотоксичного ефекту в досліджуваного лікування в усіх групах пацієнтів. Достовірних відмінностей у змісті в плазмі крові загального білка, трансаміназ, креатиніну та сечовини не виявлено.

При проведенні в обстежуваних пацієнтів загального аналізу сечі патологічних змін як до, так і після лікування виявлено не було. Білок, глюкоза, ацетон, печіночні пігменти, еритроцити, циліндри, солі в аналізах не визначалися. Це так само вказує на відсутність у досліджуваного лікування нефротоксичного ефекту у всіх групах хворих.

Аналізуючи динаміку імунного статусу в пацієнтів із урогенітальними інфекціями слід зазначити відсутність значних змін у клітинній і гуморальній ланках.

При вивченні імунітету до лікування у хворих на урогенітальний хламідіоз необхідно відзначити зниження показників фагоцитозу (кількість фагоцитуючих нейтрофілів 17,2%). Після лікування - 44,8%, що свідчить про високу ефективність запропонованої терапії. У 66,7% хворих відзначене підвищення формалінізованих антитіл до ДНК в 2-2,2 рази. Особливо добре покращилися показники CD4, CD8, CD19 (відповідно - 43,2; 23,2;77,4).

У пацієнтів з хронічним урогенітальним мікоплазмозом до лікування теж визначалося зниження кількості фагоцитуючих нейтрофілів 16,3%, а після лікування воно становило 38,7%. Аналогічні дані показані при вивченні кількості формалінізованих антитіл до ДНК: у 51,1% хворих відзначене підвищення в 2-2,2 рази. Після лікування добре покращилися показники CD4, CD8, CD19 (відповідно - 41,7; 21,1; 73,2).

У групі хворих з уреаплазмозом зниження кількості фагоцитуючих нейтрофілів сягало 15,7% (після лікування - 39,8%). У 16  (34,8%) хворих відзначене підвищення формалінізованих антитіл до ДНК в 2-2,2 рази. Особливо добре покращилися показники CD4, CD8, CD19 (відповідно – 39,7; 20,9; 79,8).

У групі пацієнтів з мікст-інфекцією до лікування необхідно відзначити значне зниження показників фагоцитозу (кількість фагоцитуючих нейтрофілів 16,3%. Після лікування - 24,8%, що свідчить про досить посередню ефективність запропонованої терапії, за нашої думки це пояснюється наявністю змішаної інфекції. Тільки у 6  (10,7%) хворих відзначене підвищення формалінізованих антитіл до ДНК в 2-2,2 рази. Покращилися показники CD4, CD8, CD19 (відповідно – 38,7; 22,9; 69,3), але вони не досягали таких величин як у групах хворих з моноінфекцією.

При вивченні імунітету у пацієнтів без інфекції, але з ЕТБ необхідно відзначити зниження показників фагоцитозу (кількість фагоцитуючих нейтрофілів 15,2%). Після лікування - 48,8%, що свідчить про високу ефективність запропонованої терапії. У 28 (63,6%) хворих відзначене підвищення формалінізованих антитіл до ДНК в 2-2,2 рази. Особливо добре покращилися показники CD4, CD8, CD19 (відповідно - 45,5; 24,3; 88,5).

Аналіз основних показників спермограми у хворих ЕТБ, обумовленим хронічними урогенітальними інфекціями, у процесі лікування показав, що такі показники, як об’єм еякуляту, концентрація водневих іонів, час розрідження, в'язкість сім'яної рідини хоча і мають деяку тенденцію до покращання, але воно недостовірне у всіх групах пацієнтів. А показник концентрації сперматозоїдів в 1 мл у групі пацієнтів з хламідіозом достовірно збільшився з 34,7±2,4 до 42,4±2,7 (р<0,01), тобто на 22,2% . У хворих з мікоплазмозом цей показник збільшився ще краще - з 28,5±1,9 до 40,1±2,6 (р<0,01), що складає 40,7% . У пацієнтів з уреаплазмозом - збільшився з 21,2±1,5 до 43,7±2,8 (р<0,01), тобто на 206%, тобто більш ніж у 2 рази. Це свідчить, що мікоплазмоз та уреаплазмоз мають менш виражений сперматотоксичний вплив, та краще піддаються патогенетичній терапії. Показник концентрації сперматозоїдів в 1 мл у пацієнтів V групи достовірно збільшився з 27,7±1,7 до 56,4±2,8 (р<0,01), тобто на 203,6% .

А у групі пацієнтів з мікст-інфекцією показник концентрації сперматозоїдів в 1 мл хоча достовірно збільшився з 25,4±1,8 до 34,2±2,1 (р<0,01), тобто на 34,6%, але це свідчить про сумацію сперматотоксичних впливів різноманітних мікроорганізмів, та більш тяжке протікання хвороби та меншу ефективність її лікування.

Аналогічні результати ми спостерігаємо при вивченні показників дослідження кількісної рухливості з використанням ре­комендацій ВООЗ в динаміці.

У пацієнтів І групи відмічається збільшення рухливості сперматозоїдів. Особливо відчутне покращання рухливості класу «а» з 18,4±2,4 до 35,3±2,8, що склало 91,8%, та класу «в» - з 14,2±1,1 до 29,8±1,8 (109,9%), що в свою чергу збільшило показник рухливих сперматозоїдів у групі пацієнтів з урогенітальним хламідіозом з 31,6±2,4 до 64,2±5,8 відсотків, що перевищує вихідний показник у 2,03 рази.

У пацієнтів з урогенітальним мікоплазмозом також відмічається збільшення рухливості сперматозоїдів. Особливо відчутне покращання рухливості класу «а» з 15,2±1,8 до 38,6±2,9, тобто збільшилося на 153,9%; та класу «в» - з 17,5±1,6 до 31,2±1,7 (збільшення на 78,2%), що в свою чергу збільшило показник рухливих сперматозоїдів у групі пацієнтів з урогенітальним мікоплазмозом з 32,2±2,8 до 69,2±5,7 відсотків, що перевищує вихідний показник у 2,15 разу.

Аналогічні дані ми отримали і у групі хворих з урогенітальним уреаплазмозом. Особливо відчутне покращання рухливості класу «а» з 21,7±2,7 до 33,3±2,1, тобто збільшилося на 153,4%; та класу «в» - з 12,3±1,2 до 25,8±1,9 (збільшення на 209,7%), що в свою чергу збільшило показник рухливих сперматозоїдів у групі пацієнтів з урогенітальним уреаплазмозом з 34,3±3,1 до 61,5±5,8 відсотків, що перевищує вихідний показник у 1,79 разу.

Дані у групі пацієнтів з мікст-інфекцією дещо інші. Покращання рухливості класу «а» з 17,6±2,2 до 28,7±1,5, тобто збільшилося на 163,1%; та класу «в» - з 13,9±1,4 до 21,8±1,4 (збільшення на 156,8%), що в свою чергу збільшило показник рухливих сперматозоїдів у групі пацієнтів з 37,6±2,9 до 49,5±5,5 відсотків, що перевищує вихідний показник у 1,32 разу.

Видно що показник рухливих сперматозоїдів перевищує вихідний всього на 1,32 рази,тоді як в попередніх групах цей показник збільшився у 2,03; 2,15; 1,79 разу.

У пацієнтів V групи покращання рухливості класу «а» з 12,8±2,2 до 52,3±2,9, що склало 408,6%, та класу «в» - з 12,5±1,1 до 36,8±2,5 (294,4%), що в свою чергу збільшило показник рухливих сперматозоїдів у групі пацієнтів з урогенітальним хламідіозом з 29,7±2,4 до 68,8±5,6 відсотків, що перевищує вихідний показник у 2,31 разу. Як видно з даних наскільки більше покращання у групі пацієнтів без наявності інфекції.

При вивченні морфологічних показників сперматозоїдів у пацієнтів всіх п’яти груп динаміка досить показова.

У пацієнтів з хронічним хламідіозом найчастіше відмічалось ураження головки сперматозоонів (близько 64,2±5,2%), як самостійно, так і в поєднанні з ураженням середньої частини спермія (41,2±3,6%) та його хвоста (21,7±1,7%). Після призначеного лікування показники морфологічної будови сперматозоїдів покращилися відповідно до 17,7±1,6%; 13,4±2,2%; 8,4±1,2%. Кількість нормальних сперматозоонів збільшилася з 18,6±2,1% до 52,3±4,4%, тобто в 2,81 рази.

У пацієнтів з хронічним мікоплазмозом також найчастіше відмічалось ураження головки сперматозоонів (близько 67,2±5,6%), як самостійно, так і в поєднанні з ураженням середньої частини спермія (38,4±3,1%) та його хвоста (23,4±2,1%). Після призначеного лікування показники морфологічної будови сперматозоїдів покращилися відповідно до 19,5±1,2%; 15,7±2,5%; 6,5±1,2%. Кількість нормальних сперматозоонів збільшилася з 12,3±1,4% до 48,4±4,2%, тобто в 3,78 рази.

У пацієнтів з хронічним уреаплазмозом аналогічно відмічалось ураження головки сперматозоонів (близько 62,3±6,2%), як самостійно, так і в поєднанні з ураженням середньої частини спермія (29,5±3,2%) та його хвоста (24,6±2,4%). Після призначеного лікування показники морфологічної будови сперматозоїдів покращилися відповідно до 21,7±1,3%; 17,8±1,5%; 7,8±1,0%. Кількість нормальних сперматозоонів збільшилася з 15,4±2,3% до 42,4±4,1%, тобто в 2,75 рази.

У пацієнтів зі змішаною урогенітальною інфекцією також відмічалось ураження головки сперматозоонів (близько 58,2±5,4%), як самостійно, так і в поєднанні з ураженням середньої частини спермія (35,4±3,6%) та його хвоста (20,3±1,7%). Після призначеного лікування показники морфологічної будови сперматозоїдів покращилися відповідно до 28,5±2,3%; 21,8±1,7%; 9,8±1,1%. Кількість нормальних сперматозоонів збільшилася з 16,1±2,1% до 32,6±3,1%, тобто в 2,02 рази.

Як видно з приведених даних найбільш морфологічно уражені сперматозоїди виявлялися у групі хворих зі змішаною урогенітальною інфекцією. І знову ж таки ця група найбільш важко піддається терапії.

Незважаючи на сперматотоксичний вплив хламідіозу, мікоплазмозу чи уреаплазмозу спермограма пацієнтів після лікування майже нормалізувалася за морфологічними показниками, що нейтралізувало вплив продуктів життєдіяльності мікроорганізмів безпосередньо на репродуктивну систему чоловіків.

У пацієнтів V групи також найчастіше відмічалось ураження головки сперматозоонів (близько 72,8±6,1%), як самостійно, так і в поєднанні з ураженням середньої частини спермія (41,1±3,9%) та його хвоста (22,4±1,8%). Після призначеного лікування показники морфологічної будови сперматозоїдів покращилися відповідно до 14,3±1,6%; 12,4±2,2%; 7,4±1,2%. Кількість нормальних сперматозоонів збільшилася з 11,2±1,9% до 62,8±4,8%, тобто в 5,61 разу. Cпермограма пацієнтів V групи після лікування практично нормалізувалася за морфологічними показниками.

Оцінити стан протікання біохімічних процесів в репродуктивних органах нам дозволило визначенння концентрації фруктози та лимонної кислоти в еякуляті. У всіх пацієнтів всіх груп відмічалось зменшення вмісту лимонної кислоти у порівнянні з контрольною групою здорових чоловіків.

Після курсу лікування чоловіків з урогенітальним хламідіозом ми спостерігаємо збільшення цих показників майже до нормального рівня: фруктози – з 9,4±2,1 ммоль/л до 14,4±2,3 ммоль/л, тобто в 1,53 рази; а цитрату з 16,3±2,4 ммоль/л до 27,8±3,2 ммоль/л, тобто в 1,71 разу.

У пацієнтів з урогенітальним мікоплазмозом після курсу лікування ми спостерігаємо збільшення цих показників до нормального рівня: фруктози – з 8,4±1,8 ммоль/л до 14,8±2,6 ммоль/л, тобто в 1,76 разу; а цитрату з 17,2±2,8 ммоль/л до 29,2±3,5 ммоль/л, тобто в 1,70 разу.

У хворих з урогенітальним уреаплазмозом після курсу лікування ми спостерігаємо збільшення показників до нормального рівня: фруктози – з 9,2±2,3 ммоль/л до 13,1±2,2 ммоль/л, тобто в 1,42 разу; а цитрату з 18,1±2,6 ммоль/л до 27,3±3,8 ммоль/л, тобто в 1,51 разу.

У всіх пацієнтів зі змішаною урогенітальною інфекцією після курсу лікування ці показники збільшилися, але нормального рівня вони не досягали. Рівень фруктози збільшився з 7,7±1,7 ммоль/л до 11,2±2,1 ммоль/л, тобто в 1,45 разу; а цитрату з 13,4±1,8 ммоль/л до 23,1±3,2 ммоль/л, тобто в 1,72 разу.

У всіх пацієнтів V групи показники фруктози та цитрату збільшилися майже до нормального рівня: фруктози – з 12,8±1,8 ммоль/л до 16,5±2,3 ммоль/л, тобто в 1,28 рази; а цитрату з 21,2±2,8 ммоль/л до 32,8±3,1 ммоль/л, тобто в 1,54 разу.

Функціональний стан сперматозоонів у пацієнтів досліджували за допомогою резервних тестів. У всіх об­стежених хворих до лікування був достовірно знижений (р<0,001) за всіма параметрами у порівнянні з контрольною групою (здорові чоловіки).

Так окисно-відновний потенціал у пацієнтів з хронічним хламідіозом був зменшений у 4,4 рази; резистентність знижена у 5,1. Після лікування окисно-відновний потенціал збільшився з 158,4±9,4 хв. до 676,2±28,4 хв. ; а резистентність сперматозоїдів – з 44,2±4,1 хв до 208,5±14,5 хв. Збільшення становило за показником окисно-відновний потенціалу у 4,27 разу, а за показником резистентності сперматозоїдів – у 4,72 раза.

У групи хворих з мікоплазмозом окисно-відновний потенціал був зменшений у 4,3 рази; резистентність знижена у 5,5. Після лікування потенціал збільшився з 152,2±8,8 хв. до 652,7±33,2 хв.; а резистентність сперматозоїдів – з 57,5±4,6 хв до 212,8±18,3 хв. Збільшення становило за показником окисно-відновний потенціалу у 4,29 разу, а за показником резистентності сперматозоїдів – у 3,70 раза.

У пацієнтів з уреаплазмозом окисно-відновний потенціал був зменшений у 4,2 рази; резистентність знижена у 5,4. Після лікування показники повернулися до нормальних рівнів: окисно-відновний потенціал збільшився з 148,7±7,7 хв. до 632,3±23,8 хв.; а резистентність сперматозоїдів – з 52,3±4,2 хв до 201,6±12,6 хв. Збільшення становило за показником окисно-відновний потенціалу у 4,25 разу, а за показником резистентності сперматозоїдів – у 3,85 раза.

У групі хворих зі змішаною інфекцією окисно-відновний потенціал збільшився з 157,6±7,2 хв. до 558,2±19,7 хв.; а резистентність сперматозоїдів – з 63,8±5,4 хв до 185,6±11,1 хв. Збільшення становило за показником окисно-відновний потенціалу у 3,54 разу, а за показником резистентності сперматозоїдів – у 2,90 разу.

У пацієнтів V групи окисно-відновний потенціал збільшився з 162,2±7,3 хв. до 687,4±29,4 хв.; а резистентність сперматозоїдів – з 62,5±5,1 хв до 225,5±15,7 хв. Збільшення становило за показником окисно-відновний потенціалу у 4,24 разу, а за показником резистентності сперматозоїдів – у 3,61 раза.

При вивченні показників рухливості сперматозоонів у обстежених хворих І групи виявлено, що швидкість пересування сперматозоїдів у пацієнтів у 1,8 раз менше ніж у здорових чоловіків, кількість сперматозоїдів з прямолінійно-поступовим рухом – відповідно в 1,77 рази, час збереження рухливості майже вдвічі; кількість рухливих сперматозоїдів через годину - у 1,7, а через 6 годин - у 2,4 рази. Після відповідної терапії показники рухливості сперматозоїдів покращали, майже до нормальних величин. Так, кількість сперматозоїдів з раціонально-прямолінійним напрямком збільшилася з 38,4+1,9% до 56,3+2,6% ( в 1,47 разу); показник часу збереження рухливості збільшився з 30,0±7,9 годин до 48,9±6,8 годин (тобто в 1,63 разу); кількість рухливих сперматозоїдів через 1 годину становила до лікування 36,0±1,6, а після лікування 53,2±2,5, тобто збільшилася в 1,48 разу; кількість рухливих сперматозоїдів через 6 годин збільшилася з 23,4±1,4 до 43,3±2,3 (в 1,85 разу); швидкість руху сперматозоїдів збільшилася з 1,7±0,07 до 3,2±0,09 мм/сек, тобто в 1,88 разу, в втомлюваність їх зменшилася з 28,4±1,6 до 17,3±0,8, тобто в 1,64 разу.

Швидкість пересування сперматозоїдів у пацієнтів з урогенітальним міко-плазмозом у 1,7 раз менше ніж у здорових чоловіків, кількість сперматозоїдів з прямолінійно-поступовим рухом – відповідно в 1,65 рази, час збереження рухливості майже вдвічі; кількість рухливих сперматозоїдів через годину - у 1,8, а через 6 годин - у 2,2 рази. Після терапії показники рухливості сперматозоїдів покращали майже до нормальних величин. Так, кількість сперматозоїдів з раціонально-прямолінійним напрямком збільшилася з 36,5+1,6% до 60,7+2,9% (в 1,66 разу); показник часу збереження рухливості збільшився з 28,2±7,2 годин до 45,6±6,2 годин (тобто в 1,61 разу); кількість рухливих сперматозоїдів через 1 годину становила до лікування 37,4±1,7, а після лікування 55,1±2,1, тобто збільшилася в 1,47 разу; кількість рухливих сперматозоїдів через 6 годин збільшилася з 21,6±1,1 до 45,4±2,8 (в 2,10 разу); швидкість руху сперматозоїдів збільшилася з 1,6±0,06 до 3,4±0,11 мм/сек, тобто в 2,13 разу, в втомлюваність їх зменшилася з 29,6±1,6 до 16,2±0,8, тобто в 1,83 разу.

Швидкість пересування сперматозоїдів у пацієнтів з урогенітальним уреаплазмозом у 1,6 раз менше ніж у здорових чоловіків, кількість сперматозоїдів з прямолінійно-поступовим рухом – відповідно в 1,65 рази, час збереження рухливості майже вдвічі; кількість рухливих сперматозоїдів через годину - у 1,9, а через 6 годин - у 2,4 рази.

Після відповідної терапії показники рухливості сперматозоїдів покращали, майже до нормальних величин. Так, кількість сперматозоїдів з раціонально-прямолінійним напрямком збільшилася з 34,3+1,4% до 58,7+2,2% (в 1,71 разу); показник часу збереження рухливості збільшився з 37,7±7,1 годин до 42,4±4,1 годин (тобто в 1,12 разу); кількість рухливих сперматозоїдів через 1 годину становила до лікування 37,4±1,7, а після лікування 55,1±2,1, тобто збільшилася в 1,47 разу; кількість рухливих сперматозоїдів через 6 годин збільшилася з 33,7±1,8 до 58,7±3,6 (в 1,74 разу); швидкість руху сперматозоїдів збільшилася з 1,8±0,08 до 3,6±0,14 мм/сек, тобто в 2,00 разу, в втомлюваність їх зменшилася з 25,3±1,2 до 13,2±0,6, тобто в 1,92 разу.

У групі з мікст-інфекцією показники рухливості сперматозоїдів після відповідної терапії теж покращали. Так, кількість сперматозоїдів з раціонально-прямолінійним напрямком збільшилася з 28,6+1,9% до 43,2+2,1% (в 1,51 разу); показник часу збереження рухливості збільшився з 25,5±5,6 годин до 36,3±3,4 годин (тобто в 1,42 разу); кількість рухливих сперматозоїдів через 1 годину становила до лікування 32,1±1,2, а після лікування 43,3±3,1, тобто збільшилася в 1,35 разу; кількість рухливих сперматозоїдів через 6 годин збільшилася з 19,4±1,1 до 36,1±2,1 (в 1,86 разу); швидкість руху сперматозоїдів збільшилася з 1,3±0,07 до 2,4±0,11 мм/сек, тобто в 1,84 разу, в втомлюваність їх зменшилася з 22,1±1,1 до 17,2±0,8, тобто в 1,28 разу.

У пацієнтів V групи показники рухливості сперматозоїдів після відповідної терапії покращали до нормальних величин. Так, кількість сперматозоїдів з раціонально-прямолінійним напрямком збільшилася з 39,7+2,1% до 58,9+2,7% (в 1,48 разу); показник часу збереження рухливості збільшився з 32,5±8,4 годин до 49,5±6,3 годин (тобто в 1,52 разу); кількість рухливих сперматозоїдів через 1 годину становила до лікування 38,3±1,8, а після лікування 55,4±2,2, тобто збільшилася в 1,45 разу; кількість рухливих сперматозоїдів через 6 годин збільшилася з 22,7±1,5 до 45,3±2,2 (в 1,99 разу); швидкість руху сперматозоїдів збільшилася з 1,9±0,11 до 3,8±0,11 мм/сек, тобто в 2,00 рази, в втомлюваність їх зменшилася з 33,5±1,9 до 13,2±0,8, тобто в 2,54 разу.

При дослідженні піоспермії в динаміці виявлене її зникнення у 14 (87,5%) з 16 хворих І групи, у 16 (84,2%) з 19 хворих ІІ групи, у 18 (85,7%) з 21 хворого ІІІ групи, у 23 (85,1%) з 27 хворого IV групи. Піоспермії у хворих V групи виявлено не було.

Спермаглютинація зникла у 28 (71,8%) з 39 хворих І групи, у 38 (90,4%) з 42 хворих ІІ групи, у 40 (90,9%) з 44 хворих ІІІ групи, у 45 (86,5%) з 52 хворих IV групи та у 52 (92,9%) з 56 хворих V групи.

У зв’язку з безплідним шлюбом вивчено стан ендокринної функції яєчок у хворих всіх груп. Досліджена плазма крові на вміст в ній тестостерону, фоллікулостимулюючого гормону, пролактину, лютеїнізуючого гормону.

Рівні гонадотропінів не відрізняються від норми до та після лікування у всіх групах. Середні базальні показники рівня тестостерону у всіх пацієнтів в крові були нижче норми (р<0,05). Після лікування у хворих із хламідійною інфекцією показник рівня тестостерону збільшився з 6,1+0,3 нмоль/л до 8,2+0,4 нмоль/л (в 1,34 раза), що відповідає нормі. Після лікування у пацієнтів з мікоплазмозом показник рівня тестостерону збільшився з 5,8+0,2 нмоль/л до 7,9+0,5 нмоль/л (в 1,36 раза), що відповідає нормі. Після лікування показник рівня тестостерону у пацієнтів з уреаплазмозом збільшився з 6,3+0,3 нмоль/л до 8,2+0,5 нмоль/л (в 1,30 раза), що теж відповідає нормі. У пацієнтв зі змішаною інфекцією після лікування показник рівня тестостерону збільшився з 5,1+0,2 нмоль/л до 7,1+0,4 нмоль/л (в 1,39 раза). Після лікування показник рівня тестостерону у хворих із ЕТБ збільшився з 5,9+0,3 нмоль/л до 8,8+0,4 нмоль/л (в 1,49 разу), що відповідає нормі.

Протягом усього часу терапії курс лікування відрізнявся хорошою переносимістю. Як відмінну та хорошу переносимість терапії оцінювали 95,7% хворих з хламідіозом; 95,6% - з мікоплазмозом; 93,5% - з уреаплазмозом; 92,9% - зі змішаною інфекцією та 100% - пацієнтів V групи.

**ВИСНОВКИ**

У дисертаційній роботі наведене теоретичне узагальнення і нове вирішення наукового завдання щодо покращання якості діагностики хламідійної, мікоплазменної, уреаплазменної та змішаної урогенітальної інфекції, встановлення ролі цієї інфекції у розвитку генеративних порушень у чоловіків та наданні науково обґрунтованих рекомендації по підвищенню ефективності комплексного лікування хворих.

1. У хворих на хламідіоз, мікоплазмоз, уреаплазмоз а також змішану інфекцію виявлено високий рівень (82,6-87,5%) ураження генеративної функції, у вигляді патоспермії з перевагою олігоспермії різного ступеня (1 ступеня 18,0%; 2 ступеня – 48,5%; 3 ступеня – 18,0%), яка супроводжується погіршенням функціональних та морфологічних параметрів сперматозоїдів. Астенозооспермія виявлена у 82,4%, тератозооспермія – у 57,9%, а піоспермія – у 40,8%. Серед неплідних хворих найчастіше (91,4%) виявлялась екскреторно-токсична та змішана форми безпліддя.
2. В еякуляті хворих на хронічний простатит хламідійної, мікоплазменної та уреаплазменної етіології виявлено значне зменшення концентрації як фруктози, так і цитрату по відношенню до контролю. Найнижчі показники виявилися в групі пацієнтів зі змішаною інфекцією: фруктоза склала 50,6% від норми (при моноінфекції – 55,2%-82,9%), лимонна кислота – 44,5% (при моноінфекції – 57,1%-70,4%).
3. Встановлено, що всі зміни показників спермограми, включаючи біохімічні – різнонаправлені і обумовлені, перш за все, активністю запального процесу, давністю його перебігу та наявністю змішаної інфекції.
4. Прогресування запального процесу при хронічному простатиті хламідійної, мікоплазменної та уреаплазменної етіології призводить до зниження ендокринної функції яєчок у 72,3% обстежених, що проявляється низькими показниками рівня тестостерону в плазмі крові.
5. Кількість В-лімфоцитів у хворих на простатит хламідійної, мікоплазменної та уреаплазменної етіології підвищена більше ніж у половини обстежених (64%). Відмічено високі цифри імунних комплексів у 40% хворих дослідженої групи. При хронічному запальному процесі має місце активація гуморальної ланки імунітету, про що свідчать високі показники кількості В-лімфоцитів та ІК, рівня імуноглобулінів (IgA у 50,3% хворих, IgG у 41,1% та IgM у 36,9%). Відмічена активація фагоцитозу, на що вказує високий рівень фагоцитарного числа у 65,9% пацієнтів.
6. Застосування комплексного адекватного курсу терапії, в основу якого покладено антибактеріальний препарат з групи макролідів призводить до швидкого клінічного ефекту (77,7%-94,1%) та добре переноситься при лікуванні пацієнтів з екскреторно-токсичною неплідністю, що свідчить про його високу бактеріальну активність.
7. Запропонований курс лікування у хворих на хронічний простатит хламідійної, мікоплазменної та уреаплазменної етіології, який складається з етіотропних та стимулюючих сперматогенез та імунітет препаратів, значно (у 95,2% хворих) покращує показники спермограми і сприяє ліквідації запального процесу в сечостатевій системі.
8. Інформація про характер інфікування і ступінь патоспермії у хворих на хронічний простатит хламідійної, мікоплазменної та уреаплазменної етіології приводить до виникнення негативних психо-емоцiйних реакцiй у 54,2% хворих, створює психологiчнi проблеми у 22,4% обстежених. Адекватне лікування, усунення інфекції і покращення показників спермограми покращує психічний стан пацієнтів.

**ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ**

* Розроблено діагностичні критерії урогенітального хламідіозу, мікоплазмозу та уреаплазмозу, що дає змогу вчасно попередити розвиток генеративних порушень.
* Застосування розробленої схеми лікування неплідності підвищило ефективність лікування та поліпшило показники фертильності неплідних чоловіків.

**СПИСОК НАУКОВИХ ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ**

**ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**

1. Гурженко Ю.Н. Опыт применения суппозиториев Витапрост в андрологической практике / Гурженко Ю.Н., Стрижак Н.С. // Здоровье мужчины.- 2007.- №4 (23).-с.81-85.
2. Горпинченко И.И. Опыт современного гомеопатического лечения сексуальных расстройств у мужчин / Горпинченко И.И., Гурженко Ю.Н., Корниенко А.М., Стрижак Н.С. // Здоровье мужчины.- 2008.- №3 (26).-с.73-80.
3. Горпинченко И.И. Внутриклеточные урогенитальные инфекции и их современная терапия с использованием антибактериального препарата группы макролидов – вильпрафена / Горпинченко И.И., Гурженко Ю.Н., Стрижак Н.С. // Здоровье мужчины.- 2008.- №3 (26).-с.143-150.
4. Горпинченко И.И. Исследование эффективности и безопасности применения препарата Лавомакс в составе комплексной терапии воспалительных заболеваний мужской половой сферы / Горпинченко И.И., Гурженко Ю.Н., Стрижак Н.С. // Здоровье мужчины.- 2008.- №4 (27).-с.75-81.
5. Гурженко Ю.Н. Специфическпя иммунотерапия урогенитального уреаплазмоза с применением Уреаплазма-иммун / Гурженко Ю.Н., Стрижак Н.С., Гурженко Е.Ю. // Здоровье мужчины.- 2009.- №1 (28).-с.180-187.
6. Стрижак М.С. Аналіз виявлення інфекцій сечостатевого тракту у чоловіків з безпліддям / Стрижак М.С. // Науково-практична конференція молодих вчених з міжнародною участю «Вчені майбутнього». Одеса, 2007.-с.170-171.

**АНОТАЦІЯ**

**Стрижак М.С. Порушення репродуктивної функції чоловіків з хронічним простатитом хламідійної, мікоплазменної та уреаплазменної етіології. – Рукопис.**

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.06 – урологія. – ДУ „Інститут урології АМН України”, Київ, 2009.

У хворих на хламідіоз, мікоплазмоз, уреаплазмоз, а також змішану інфекцію виявлено високий рівень (82,6-87,5%) ураження генеративної функції, у вигляді патоспермії з перевагою олігоспермії (1 ступеня 18,0%; 2 ступеня – 48,5%; 3 ступеня – 18,0%), яка погіршує функціональні та морфологічні параметри сперматозоїдів. Астенозооспермія виявлена у 82,4%, тератозооспермія – у 57,9%, піоспермія – у 40,8%. Серед неплідних хворих найчастіше (91,4%) виявлялась екскреторно-токсична та змішана форми безпліддя. Також виявлено значне зменшення фруктози та цитрату в еякуляті. Найнижчі показники - в групі пацієнтів зі змішаною інфекцією: фруктоза - 50,6% від норми (при моноінфекції – 55,2%-82,9%), цитрат – 44,5% (57,1%-70,4%). Прогресування запального процесу призводить до зниження ендокринної функції яєчок у 66,7-78,5% обстежених. Кількість В-лімфоцитів у хворих на підвищена більше, ніж у половини обстежених (64%). Відмічено також високі цифри імунних комплексів у майже 40% хворих. Майже у половини пацієнтів показники перевищують норму – IgA у 50,3%, IgG у 41,1% та IgM у 36,9%. Звертає увагу активація фагоцитозу, на що вказує високий рівень фагоцитарного числа – вище норми у 65,9%. Застосування комплексного курсу терапії, в основу якого покладено антибактеріальний препарат з групи макролідів призводить до швидкого клінічного ефекту (77,7%-94,1%) та добре переноситься при лікуванні пацієнтів. Запропонований курс лікування, який складається з етіотропних та стимулюючих імунітет і сперматогенез препаратів, значно (у 95,2% хворих) покращує показники спермограми і сприяє ліквідації запального процесу.

Ключові слова: екскреторно-токсичне безпліддя, хламідіоз, мікоплазмоз, уреаплазмоз, мікст-інфекція чоловічих статевих органів, лікування

**АННОТАЦИЯ**

**Стрижак Н.С. Нарушение репродуктивной функции мужчин с хроническим простатитом хламидийной, микоплазменной и уреаплазменной этиологии. – Рукопись.**

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.06 – урология. – ГУ „Институт урологии АМН Украины», Киев, 2009.

В диссертации приведено теоретическое обобщение и новое решение задачи улучшения качества диагностики хламидийной, микоплазменной и уреаплазменной урогенитальной инфекции, установление роли вышеуказанной инфекции в развитии генеративных нарушений у мужчин и даны рекомендации по повышению эффективности комплексного лечения. У больных хламидиозом, микоплазмозом, уреаплазмозом, а также смешанной инфекцией выявлено высокий уровень (82,6-87,5%) поражения генеративной функции в виде патоспермии с преобладанием олигоспермии (1 степени 18,0%; 2 степени – 48,5%; 3 степени – 18,0%), которая ухудшает функциональные и морфологические параметры сперматозоидов. Астенозооспермия выявлена у 82,4%, тератозооспермия – у 57,9%, пиоспермия – у 40,8%. Среди бесплодных пациентов наиболее часто (91,4%) выявляли экскреторно-токсическое и смешанное бесплодие.

Для изучения динамики воспалительного процеса в предстательной железе мужчин нами проанализированы результаты светловой микроскопии секрета железы до и после лечения. До лечения в поле зрения микроскопа в больных с простатитом находили 85,7-94,2 лейкоцита, а после лечения – 5,5-6,3, что является нормой.

При ультразвуковом исследовании продольный и поперечный размеры предстательной железы уменьшились после лечения: продольный с 4,2-4,4 см до 42,-4,3 см, поперечный – с 4,5-4,6см до 4,3-4,3см, что не является достоверным несмотря на тенденция к уменьшению розмеров предстательной железы. Размеры семенных пузырьков также уменьшились не достоверно у всех группах пациентов. Анализ основных показателей спермограммы у больных экскреторно-токсическим бесплодием, обусловленным хроническими урогенитальными инфекциями в процессе лечения показал, что такие показатели, как обьем эякулята, концентрация углеводородных ионов, время разжижения, вязкость семенной жидкости хоть и имеют тенденцию к улучшению, но оно недостоверно у всех группах больных. Функциональное состояние сперматозоидов исследовали с помощью резервных тестов. У всех исследуемых пациентов до лечения было достоверно снижено (р<0,001) за всеми параметрами по сравнению с контрольной группой (здоровые мужчины). Так, окислительно-востановительный потенциал в среднем был уменьшен в 4,3, резистентность снижена в 5,1 раза; после лечения данные показатели нормализовались.

При бактериологическом исследовании секрета предстательной железы среди возбудителей наиболее часто встречались Escherichia Coli (от 38,1% в группе больных с хламидиозом до 54,3% в группе больных с уреаплазмозом). Достаточно часто встречались Streptococcus faecalis, Enterococcus faecalis, Staphylococcus aureus, Staphylococcus saprophyticus. Наиболее резистентной к лечению была Escherichia Coli: до лечения её идентифицировали в 92(39,5%) с 233 пациентов, после лечения – у 11(11,9%) с 92 больных.

Состояние биохимических процессов в репродуктивных органах мы оценили исследуя фруктозу и цитрат в эякуляте. Наиболее низкие показатели - в группе пациентов со смешанной инфекцией: фруктоза - 50,6% от нормы (при моноинфекции – 55,2%-82,9%), цитрат – 44,5% (57,1%-70,4%). Прогрессирование воспалительного процесса приводит к снижению эндокринной функции яичек у 66,7-78,5% обследованных. Количество В-лимфоцитов у больных повышено больше, нежели у половины обследуемых (64%). Отмечено также высокие цифры иммунных комплексов почти у 40% больных. Почти у половины пациентов показатели превышают норму (IgA - у 50,3%, IgG - у 41,1% и IgM - у 36,9%). Обращает внимание активизация фагоцитоза, на что указывает высокий уровень фагоцитарного числа - у 65,9%. Применение комплексного курса терапии, в основе которого лежит антибактериальный препарат из группы макролидов, приводит к быстрому клиническому эффекту (77,7%-94,1%) и хорошо переносится пациентами. Предложенный комплексный курс лечения, который состоит из этиотропных, стимулирующих иммунитет и сперматогенез препаратов с наименьшим сперматотоксическим действием, включая физиотерапевтическое лечение, значительно (у 95,2% пациентов) улучшает показатели спермограммы и способствует ликвидации воспалительного процесса, тем самым улучшая фертильность бесплодных мужчин.

Ключевые слова: экскреторно-токсическое бесплодие, хламидиоз, микоплазмоз, уреаплазмоз, микст-инфекция мужских половых органов, лечение.

**SUMMARY**

**Strizhak N.S. Derangement of reproductive function of men with chronic prostatitis of chlamydiosis, mycoplasmosis, ureaplasmosis aetiologies. - Manuscript.**

The candidate's thesis on a speciality 14.01.06 - Urology. – State institution «Institute of urology of АМS of Ukraine», Kiev, 2009.

It is revealed high level (82,6-87,5 %) of defeats of generative functions, such as patospermia with prevalence of oligospermia (1st degree of 18,0 %; 2nd degree - 48,5 %; 3rd degree - 18,0 %) which worsen functional and morphological parameters of spermatozoids in patients with chlamydiosis, mycoplasmosis, ureaplasmosis, and also mixed infection. Astenozoospermia was found at 82,4 %, teratozoospermia - at 57,9 %, piospermia - at 40,8 %. Excretory-toxic and mixed infertility were found out the most often (91,4 %) among infertile patients. Also considerable reduction of fructose and citrate in ejaculate is revealed. The lowest rates - in group of patients with the mixed infection: fructose - 50,6 % of the normal level (at the monoinfection - 55,2 %-82,9 %), citrate - 44,5 % (57,1 %-70,4 %). Progressing of inflammatory process results to decrease of endocrinous functions of testis at 66,7-78,5 % of examined patients. The quantity of B-lymphocytes in patients is raised more, rather than at half of examined patients (64%). The high level of immune complexes at almost 40% patient was also noticed. Almost at half of patients rates exceed the normal levels - IgA for 50,3%, IgG for 41,1%, IgM for 36,9%. Activization of phagocytosis was noted, what is proved by the high rate of phagocyte number which is higher than the normal level on 65,9 %. Application of the complex course of therapy in the base of which there are antibacterial medicines from the group of macrolides leads to fast clinical effect (77,7%-94,1%) and is well transferred by patients. The offered course of treatment which includes etiotropic and stimulating of immunity and spermatogenesis medicines is considerable (at 95,2 % of patients) improves indicators of spermogram and promotes liquidation of inflammatory process.

Keywords: excretory-toxic infertility, a chlamydiosis, a mycoplasmosis, an ureaplasmosis, a mixed-infection of man's genitals, treatment.

Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>