

ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო
უნივერსიტეტი

მედიცინის ფაკულტეტი

დერმატო-ვენეროლოგიის დეპარტამენტი

გიორგი დურგლიშვილი

უროგენიტალური ქლამიდიური ინფექციით გამოწვეული
ურეთროპროსტატიტის პათოგენეზისა და მკურნალობის ზოგიერთი
თავისებურებანი

დისერტაცია

წარმოდგენილი მედიცინის დოქტორის აკადემიური ხარისხის
მოსაპოვებლად

სამეცნიერო ხელმძღვანელი:
პროფესორი გიორგი გალდავა



უნივერსიტეტის
გამომცემლობა

თბილისი, 2014 წელი

სარჩევი

შესავალი

თავი 1. ლიტერატურის მიმოხილვა

თავი 2. კვლევის მასალა და მეთოდები

2.1. გამოკვლევის მეთოდები

2.2. მკურნალობის მეთოდები

თავი 3. კლინიკური მასალის ზოგადი დახასიათება

თავი 4. მკურნალობის შემდეგ მიღებული მონაცემები და მათი განხილვა

4.1. მკურნალობის შემდგომი განკურნების კრიტერიუმები

4.2. ანტიბიოტიკების, იმუნომოდულატორ-ნეოვირის და ფიზიოთერაპიის გამოყენებით ჩატარებული მკურნალობის გავლენა დაავადების მიმდინარეობის ხანგრძლივობაზე

4.3. ჩატარებული მკურნალობის გავლენა ანთებითი პროცესის ხარისხზე ურეთრაში და წინამდებარე ჯირკვალში

4.4. ჩატარებული მკურნალობის გავლენა იმუნურ სისტემაზე

4.5. მკურნალობის გავლენა წინამდებარე ჯირკვლის სტრუქტურულ-ფუნქციონალურ მდგომარეობაზე

4.6. მკურნალობის გავლენა (ანტიბიოტიკით, იმუნომოდულატორ-ნეოვირითა და ფიზიოთერაპიის გამოყენებით) რეპროდუქციულ სისტემაზე

თავი 5. მიღებული შედეგების განხილვა და დასკვნები

5.1. შედეგების შესწავლა

5.2. შედეგების განსჯა

5.3. დასკვნები

5.4. პრაქტიკული რეკომენდაციები

გამოყენებული ლიტერატურა

შესავალი

უკანასკნელ წლებში სქესობრივი გზით გადამდები დაავადებებიდან ფართო გავრცელება ჰპოვა ქლამიდიურმა ინფექციამ, რომელიც აზიანებს არა მარტო ურეთრას, არამედ შარდ-სასქესო სისტემის სხვა ორგანოებსაც. ქლამიდიური ეტიოლოგიით განპირობებულმა ურეთრიტებმა, ურეთროპროსტატიტებმა და გენიტალური ორგანოების სხვა ანთებითმა პროცესებმა მსოფლიოს მრავალი მეცნიერის ყურადღება მიიქცია (7, 23, 36, 50, 58, 62, 66, 81, 103, 129, 142, 149, 159, 167, 157). რადგან ამ პათოლოგიებისათვის დამახასიათებელია მრავალკეროვანი დაზიანება, ინფექციის აღმავალი გზებით (ლიმფოგენური და ჰემატოგენური) გავრცელება, რაც შემდგომში განაპირობებს არა მარტო ცალკეულ ორგანოთა, არამედ სხვადასხვა ორგანოთა სისტემების დაზიანებასაც, რასაც საბოლოო ჯამში მიყვავართ რეპროდუქციულ და კოოპულაციურ დისფუნქციამდე. აღნიშნული პათოლოგიები კი სცილდება სამედიცინო პრობლემატიკას და სოციალურ ასპექტში გადადის. (32, 97, 132, 134)

ქრონიკული ურეთროპროსტატიტი წარმოადგენს მამაკაცთა შარდ-სასქესო სისტემის ერთ-ერთ ყველაზე ხშირ დაავადებას (9, 22, 23, 29, 100, 159, 164), ხოლო სტატისტიკური მონაცემების მიხედვით, მათ შორის ჩვენი ქვეყნის (1, 2), დასტურდება, რომ უროგენიტალური ქლამიდიოზი ითვლება სქესობრივი გზით გადამდებ დაავადებებში ყველაზე გავრცელებულ ინფექციად. სხვადასხვა მონაცემებით მსოფლიოში ყოველწლიურად მისით ავადდება რამდენიმე მილიონი ადამიანი. საქართველოში უროგენიტალური ქლამიდიური ინფექციის შემთხვევების მატება განპირობებულია ქვეყანაში ჯანმრთელობის დაცვის 2011-2015 წლების სტრატეგიულ გეგმაში (3) განხორციელებული ცვლილებებით, რის შედეგადაც გაუქმდა სქესობრივი გზით გადამდები დაავადებების (სგგდ) პროფილაქტიკისა და მათი ადრეული გამოვლინების სახელმწიფო პროგრამები, რომლის სერვისებითაც აქტიურად სარგებლობდნენ სგგდ გავრცელების რისკ ჯგუფები – 20 წლამდე ასაკის მოზარდები, ჰომოსექსუალური ქცევის მამაკაცები, კომერციული სექს-მუშაკები და სხვები. სხვადასხვა კვლევებითა და შრომებით (4, 5, 11, 34, 74, 135) დასტურდება, რომ ეს კონტიგენტი სწორედ ის სამიზნე ჯგუფებია, რომლებიც საჭიროებენ პატრონაჟს სგგდ პრევენციისა და მკურნალობის კუთხით.

უკანასკნელ პერიოდში მიღწეულია გარკვეული წარმატებები უროგენიტალური ქლამიდიოზის პათოგენეზისა და დიაგნოსტიკის ზოგიერთი

საკითხის შესწავლაში (143, 153), თუმცა არსებობს მრავალი გადაუჭრელი პრობლემა, რომლებიც დაკავშირებულია ამ ინფექციის მკურნალობის საკითხებთან (168), რადგან არსებობს მრავალი მოსაზრება ანტიბიოტიკების დოზების, მათი შეყვანის გზებისა და მკურნალობის სქემაში იმუნომარეგულირებელი საშუალებების გამოყენებასთან დაკავშირებით.

ევროპის სხვადასხვა ქვეყნის მეცნიერთა გამოცდილება და რეკომენდაციები ითვალისწინებს ანტიბიოტიკების მხოლოდ per os მიღებას და მათი მცირე და ერთჯერადი დოზირების გამოყენებას. ხოლო საწინააღმდეგო მკურნალობის სქემებს იყენებენ მეცნიერები ყოფილი საბჭოთა კავშირის ქვეყნებიდან (14, 26, 27, 33).

ქლამიდიური ინფექციისათვის დამახასიათებელი განვითარების ციკლისა და მისი კლინიკური გამოვლინების თავისებურებებიდან გამომდინარე, ამ ინფექციური აგენტით განპირობებული ურეთრიტები და ურეთროპროსტატიტები უმეტეს შემთვევებში მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, რაც დაავადების ქრონიკულ ფორმაში გადასვლას იწვევს (6, 31, 147). ქლამიდიური ინფექციის დიდხანს არსებობა დაავადებული ადამიანის ორგანიზმში იწვევს მისი იმუნო-ბიოლოგიური თავისებურებების ცვლილებებს, რაც განაპირობებს მკურნალობის დროს ანტიბიოტიკებისადმი მდგრადი, ე.წ. რეზისტენტული ფორმების ჩამოყალიბებას.

დღეისათვის მსოფლიოს წამყვანი ფარმაცევტული ფირმებისათვის აქტუალურ საკითხად რჩება უფრო მაღალეფექტური ანტიბაქტერიული საშუალებების სინთეზირება და შემდგომში მათი წარმოება. ასევე უფრო საფუძვლიან შესწავლას მოითხოვს იმუნომარეგულირებელი საშუალებების გაგლენა ქლამიდიური ინფექციით გამოწვეული სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესების მკურნალობის დროს, მაგრამ უნდა გავითვალისწინოთ ის ფაქტი, რომ, მიუხედავად მიღწეული წარმატებებისა, ანტიბიოტიკოთერაპიისა და იმუნომოდულატორების გამოყენება ყოველთვის არ იწვევს ქლამიდიური ეტიოლოგიის ქრონიკული ურეთროპროსტატიტით დაავადებული ავადმყოფის გამოჯანმრთელებას.

წარუმატებელი მკურნალობის შემდეგ ხშირია ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტული ფორმების ჩამოყალიბება, რაც მნიშვნელოვნად ართულებს დაავადების მიმდინარეობას და შემდგომში ზრდის მომავალი მკურნალობის ვადებს.

ქრონიკული ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტების მკურნალობის დროს ფიზიოთერაპიული საშუალებების გამოყენება ნაკლებადაა შესწავლილი. გამოქვეყნებულია მხოლოდ ერთეული შრომები ამ თემასთან დაკავშირებით (5, 7, 13, 19, 28, 29). ამასთან, ქრონიკული ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტების დროს, მკურნალობის ფიზიოთერაპიული საშუალებების გამოყენება საკმაოდ პერსპექტიულია და სხვადასხვა მონაცემების მიხედვით საკმაოდ ეფექტური. დიდ ინტერესს წარმოადგენს ამ კატეგორიის ავადმყოფების მკურნალობის კომპლექსურ სქემაში ულტრაბგერისა და ულტრაფონოფორეზით ტრანსრექტალურად ანტიბიოტიკოთერაპიის გამოყენების ეფექტურობის განსაზღვრა.

ცნობილია, რომ ფიზიოთერაპიული მეთოდების ზეგავლენით ანტიბიოტიკების შეღწევადობა წინამდებარე ჯირკვალსა და მის სეკრეტში გაცილებით მაღალია, ვიდრე მისი პარენტერალური შეყვანის დროს. გარდა ამისა მათ ახასიათებთ ანთებისსაწინააღმდეგო და ტკივილდამაყუჩებელი მოქმედება, იგი ადგილობრივად აძლიერებს ნივთიერებათა ცვლის პროცესებს (9, 12, 20, 23, 24, 31, 32, 139).

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, ქრონიკულად მიმდინარე ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტების მკურნალობასთან დაკავშირებული ზოგიერთი საკითხი საჭიროებს შემდგომ შესწავლასა და დაკვირვებას.

აუცილებელია ქრონიკული ურეთროპროსტატიტით დაავადებულთათვის კომპლექსური სამკურნალო მეთოდების შემუშავება, ეტიოლოგიური და პათოგენეზური ფაქტორების გათვალისწინებით. ასევე მიზანშეწონილია ორგანიზმის იმუნური სისტემის მდგომარეობის შეფასება და საჭიროების შემთხვევაში, მკურნალობის პროცესის დროს, მისი გათვალისწინება. საგაღდებულოა დამუშავდეს სტატისტიკურად სანდო მანკვენებლებზე მეცნიერულად დასაბუთებული სამკურნალო ღონისძიებების კომპლექსური მეთოდები, ანტიბიოტიკების, იმუნომოდულატორებისა და ფიზიოთერაპიული საშუალებების ერთობლივად გამოყენების მიზანშეწონილობა ამ კატეგორიის ავადმყოფებში.

კვლევის მიზანი

ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთრიტითა და ურეტროპროსტატიტით დაავადებული მამაკაცების ორგანიზმში პათოლოგიური პროცესების განსაზღვრა და შემდგომში მეცნიერულად დასაბუთებული კომპლექსური სამკურნალო თერაპიის შემუშავება ანტიბიოტიკების, იმუნომარეგულირებელი საშუალებებისა და ფიზიოთერაპიული მეთოდების გამოყენებით და მისი ფართოდ დანერგვა სპეციალიზირებულ კლინიკებში

კვლევის ამოცანები

1. ქრონიკულად მიმდინარე ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტის გავლენა ორგანიზმის იმუნურ სისტემაზე, წინამდებარე ჯირკვლის სტრუქტურულ-ფუნქციონალურ მდგომარეობაზე და სპერმატოგენეზზე.
2. შესწავლილ იქნას ქრონიკული ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტის კომპლექსური მკურნალობის შემდგომი კლინიკო-ლაბორატორიული მაჩვენებლები, განსაკუთრებით: იმუნური სისტემის, წინამდებარე ჯირკვლის სტრუქტურულ-ფუნქციონალური მდგომარეობის და რეპროდუქციული სისტემის მხრივ.
3. დაავადების ეტიოლოგიური ფაქტორის, ასევე პათოგენური ხასიათისა და ინფექციურ-ანთებითი პროცესის ლოკალიზაციის გათვალისწინებით. შემუშავდეს კომპლექსური მკურნალობის მეთოდები.
4. შეფასდეს ქლამიდიური ინფექციით განპირობებული ქრონიკული ურეთროპროსტატიტის კომპლექსური მკურნალობის ეფექტურობა, მკურნალობის შემდგომი (ადრეული და შორეული) შედეგების გათვალისწინებით.

ნაშრომის მეცნიერული სიახლე

უროგენიტალური ტრაქტის ქლამიდიური ეტიოლოგიის სხვადასხვა ანთებითი პათოლოგიების შესწავლა, მათი გავრცელების, მისი კლინიკური მიმდინარეობის იმუნურ და რეპროდუქტიულ ფუნქციაზე ზეგავლენის განსაზღვრით, გამოკვლევის თანამედროვე მეთოდების გამოყენებით, ეპიდემიოლოგიური და სოციოლოგიური კვლევების ჩატარება, დიაგნოსტიკისა

და მკურნალობის კომპლექსური მეთოდების შემუშავება - ამ თემის მეცნიერული სიახლეა.

კვლევების შედეგები გააშუქებს ქლამიდიური ინფექციის როლს უროგენიტალური ტრაქტის სხვადასხვა პათოლოგიაში და მათ ზეგავლენას ეაკულატის ფერტილობაზე; ნათელს გახდის ამ დაავადებათა პათოგენეზის ზოგიერთ მხარეს, შემუშავდება მეცნიერულად დასაბუთებული კვლევისა და მკურნალობის ოპტიმალური მეთოდები. ყოველივე ზემოაღნიშნული ხელს შეუწყობს დაავადებებისა და მათი გართულებების შემცირებას.

უროგენიტალური ქლამიდიური ეტიოლოგიით განპირობებული ქრონიკული ურეთროპროსტატიტის კომპლექსურ მკურნალობას გააჩნია მაღალი თერაპიული ეფექტი. ეს დაკავშირებულია ანტიბიოტიკების მიზანმიმართულ მოქმედებასთან, ანტიბაქტერიული პრეპარატების კომბინაციასთან, იმუნომოდულატორ ნეოვირთან და ფიზიოთერაპიულ პროცედურებთან. მკურნალობის ამ მეთოდის გამოყენებისას, პრაქტიკულად შეუძლებელია გამომწვევის ანტიბიოტიკების მიმართ რეზისტენტული ფორმების ჩამოყალიბება და განაპირობებს ინფექციურ-ანთებითი პროცესის სრულ ეტიოლოგიურ და კლინიკურ განკურნებას.

კომპლექსურ მკურნალობას გააჩნია სტიმულაციური მოქმედება იმუნიტეტის T-უჯრედულ რგოლზე. იგი იწვევს T-ლიმფოციტების რაოდენობის ზრდას და იმუნოგლობულინების რაოდენობის შემცირებას. მოცემული მეთოდი განაპირობებს მკაფიოდ გამოსატულ ტკივილდამაყუჩებელ და ანთების-საწინააღმდეგო ეფექტს.

კომპლექსური თერაპიის ფონზე, ულტრაბგერითი კვლევის მონაცემებით, ხდება წინამდებარე ჯირკვლის მოცულობის (გარშემოწირულობის) შემცირება, შეშუპებისა და ინფილტრაციის ლიკვიდირება, რაც მიუთითებს წინამდებარე ჯირკვლის სტრუქტურისა და შარდის ბუშტის ფუნქციის ნორმალიზებაზე.

ნაშრომის პრაქტიკული ღირებულება

შემუშავებულია და მეცნიერულად დასაბუთებულია ქრონიკული ქლამიდიური გენეზის ურეთროპროსტატიტის მკურნალობის პრინციპულად ახალი მიდგომა, სადაც ხდება ანტიბაქტერიული პრეპარატების, იმუნომოდულატორ ნეოვირისა და ფიზიოთერაპიული მეთოდის ერთობლივი ზემოქმედება ანთებით კერებზე.

გენიტალური ქლამიდიური ეტიოლოგიით გამოწვეული ქრონიკული ურეთროპროსტატიტის კომპლექსური მკურნალობა წარმოადგენს ყველაზე ოპტიმალურ და მაღალეფექტურ სამკურნალო მეთოდს სხვა, ადრე არსებულ მეთოდებთან შედარებით, ვინაიდან ის საშუალებას გვაძლევს მივაღწიოთ სრულ ეტიოლოგიურ და კლინიკურ განკურნებას ამ პათოლოგიით დაავადებული პაციენტების უმრავლესობაში.

სქესობრივი გზით გადამდები დაავადებები სოციალურ დაავადებათა რიცხვს მიეკუთვნება. ქლამიდიურმა ინფექციამ, მისი ეტიოლოგიური და პათოგენეზური თავისებურებებიდან გამომდინარე, დიდი ხანია მედიცინის საზღვრები გადალახა და ზოგადსაკაცობრიო მნიშვნელობის სახე მიიღო. ჩვენ მიერ ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად მოხდა რისკ ჯგუფების განსაზღვრა, სქესობრივი კულტურისა და სექსუალური განათლების მეთოდების გაუმჯობესება, ქლამიდიური ინფექციისა და მის მიერ გამოწვეული გართულებების დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის მეთოდების სრულყოფა, რაც უზრუნველყოფს დაავადებულთა დროულ გამოვლინებას, რის ხარჯზეც მოხდება უროგენიტალური ტრაქტის ინფექციური და არაინფექციური პათოლოგიური პროცესებისა და მათ მიერ გამოწვეული გართულებების მნიშვნელოვანი კლება, მოხდება მრავალი პათოლოგიის პრევენცია, შემცირდება უშვილო ქორწინებათა პროცენტული მაჩვენებელი და გაუმჯობესდება დემოგრაფიული მდგომარეობა საქართველოში.

ნაშრომის შესახებ გაკეთებული მოხსენებები

- 23 თებერვალი - 2 მარტი, 2009 – მედიკოსთა XXV საერთაშორისო სკოლა - კონფერენციის ფარგლებში ჩატარებული სს კანისა და ვენსნეულებათა ს/კ ინსტიტუტის, საქართველოს დერმატოვენეროლოგთა ასოციაციისა და ივ. ჯავახიშვილის სახელობის თსუ-ის მედიცინის ფაკულტეტის XX კონფერენციის მონაწილე მომხსენებლის სტატუსით (ბაკურიანი). მოხსენება: “თანამედროვე შეხედულებანი უროგენიტალური ქლამიდიოზის დიაგნოსტიკასა და მკურნალობაზე”.
- 27 თებერვალი, 2011 – მედიკოსთა XXIX საერთაშორისო სკოლა - კონფერენციის ფარგლებში ჩატარებული სს კანისა და ვენსნეულებათა ს/კ ინსტიტუტის, საქართველოს დერმატოვენეროლოგთა ასოციაციისა და ივ. ჯავახიშვილის სახელობის თსუ-ის მედიცინის ფაკულტეტის XXVII

- კონფერენციის მონაწილე მომხსენებლის სტატუსით. მოხსენება: “ქლამიდიური ინფექციის პათოგენეზის ზოგიერთი საკითხი” (ბაკურიანი).
- 22 ივლისი 2012. მედიკოსთა XXXII საერთაშორისო სკოლა – კონფერენციის ფარგლებში ჩატარებული შპს “კანისა და ვენსნეულებათა ს/კ ეროვნული ცენტრის“, საქართველოს დერმატო-ვენეროლოგთა ასოციაციისა და ივ.ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის მედიცინის ფაკულტეტის XXXIII კონფერენციის მონაწილე მომხსენებლის სტატუსით. მოხსენება: “მამაკაცთა სასქესო ჯირკვლების ანთებითი დაავადებები, განპირობებული უროგენიტალური ფარული ინფექციით, გართულებული უშვილობით” (ჩაქვი).
 - 9-11 april, 2014. Jerusalem conference center, Israel. The 4th annual meeting of the auro-Asian association of dermatovenereologists: “sexually transmitted infections in georgia”. 9-11 აპრილი, 2014. იერუსალიმის საკონფერენციო ცენტრი, ისრაელი. დერმატო-ვენეროლოგთა ევრო-აზიული ასოციაციის მე-4 კონფერენცია: “სქესობრივი გზით გადამდები დაავადებები საქართველოში”.
 - 4-12 ივლისი, 2014. “საქართველოს ექიმთა პოსტდიაგნოზური განათლების ასოციაციის” V პოლიპროფილური გაერთიანებული სამედიცინო კონფერენციის ფარგლებში ჩატარებული შპს კანისა და ვენ სნეულებათა ს/კ ეროვნული ცენტრის, საქართველოს დერმატო-ვენეროლოგთა ასოციაციისა და ივ. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის მედიცინის ფაკულტეტის 42-ე კონფერენცია. მონაწილე მომხსენებლის სტატუსით: “ქრონიკული ქლამიდიური ურეთრო-პროსტატიტის მკურნალობის ფიზიოთერაპიული მეთოდები” (ჩაქვი).
 - 19 ივლისი, 2014. მედიკოსთა ტრადიციული XXXVI საიუბილეო საერთაშორისო სკოლა-კონფერენციის ფარგლებში ჩატარებული შპს კანისა და ვენსნეულებათა ს/კ ეროვნული ცენტრის, საქართველოს დერმატო-ვენეროლოგთა ასოციაციისა და ივ. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის მედიცინის ფაკულტეტის 43-ე კონფერენცია. მონაწილე მომხსენებლის სტატუსით: “ქლამიდიური ინფექციის პათოგენეზის ზოგიერთი თავისებურებანი” (ჩაქვი).

გამოქვეყნებული შრომები

1. Galdava G., Shurgaia I., Durglishvili G., Shishniashvili D., Kituashvili T. Use of Immunomodulator Cycloferon in Urogenital Chlamydiosis Complex Therapy in Men. Ж. "Аллергология и иммунология". том.9. №5. октябрь 2008. стр.552-554.
2. გ.დურგლიშვილი, გ.გალდავა. უროგენიტალური ინფექციების ალტერნატიული თერაპია. ჟურნალი "ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა" №5, 2012 გვ. 52-55.
3. გ.დურგლიშვილი, გ.გალდავა. ეპიდემიის გავლენა რეპროდუქციულ ფუნქციაზე. ჟურნალი "GEORGIAN MEDICAL NEWS" №2 (215) 2013, გვ.32-35.
4. შ.ჭიოკიძე, გ.გალდავა, ო.ქვლივიძე, გ.დურგლიშვილი. სქესობრივი გზით გადამდები დაავადებები საქართველოში. ჟურნალი "GEORGIAN MEDICAL NEWS" №3 2014, გვ.55-59.
5. G.Durglishvili, O.Kvividze, G.Galdava. Trend in STIs 2000-2012 at large clinic in Georgia: implication for policy" Sexually Transmitted Infection" volume 90, issue 4, june 2014.

დისერტაციის მოცულობა და სტრუქტურა

სადისერტაციო ნაშრომი შეადგენს 98 ნაბეჭდ გვერდს. მოიცავს შესავალს, ლიტერატურის მიმოხილვას, კვლევის მასალისა და მეთოდების აღწერას, კლინიკური მასალის ზოგად დახასიათებას, მკურნალბის შედეგებს, განხილვას, დასკვნებს და გამოყენებული ლიტერატურის სიას. დისერტაცია ილუსტრირებულია ოცდახუთი ცხრილით, სამი სქემით, ერთი დიაგრამითა და ექვსი სურათით. ლიტერატურის მიმოხილვა მოიცავს 171 ნაშრომს.

თავი 1. ლიტერატურული მიმოხილვა

1.1. ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტების თანამედროვე შეხედულებები. მიღწევები და პრობლემები ქლამიდიოზით განპირობებული ქრონიკული ურეთროპროსტატიტების დროს

უროგენიტალური ინფექციების დიაგნოსტიკა და მკურნალობა უკანასკნელი წლების მანძილზე ყველაზე დიდ აქტუალურ პრობლემას წარმოადგენს (9, 13, 29, 33, 43, 54, 60, 64, 70, 82, 95, 107, 171), რომელთა შორისაც განსაკუთრებული წილი მოდის ქლამიდიურ ინფექციაზე. სხვადასხვა ქვეყნების კვლევების მიხედვით წინამდებარე ჯირკვლის ანთებითი დაავადებები ფართოდაა გავრცელებული: განსაკუთრებით ავადდებიან 20-დან 45 წლამდე ასაკაზრდა და შრომისუნარიანი მამაკაცები, დაავადება რთულდება კოპულაციური და რეპროდუქციული დისფუნქციებით (11, 14, 15, 28, 30, 37, 42, 49, 51, 69, 75, 113, 115, 128, 131, 170). სულ უფრო ხშირია შერეული მიკროფლორით გამოწვეული უროგენიტალური ტრაქტის ანთებითი დაავადებები, ამასთან განხილული შემთხვევების 70% მოდის ქლამიდიური ინფექციის შერწყმასთან ურეთროპროსტატიტთან და სხვა გამომწვევებთან. ქრონიკული პროსტატიტი - მამაკაცთა შარდ-სასქესო სისტემის ყველაზე ხშირ დაავადებად ითვლება (8, 17, 19, 20, 22, 48, 49, 92, 110, 121, 144), მაგრამ დღემდე შესწავლილი და აღრიცხული არ არის ჭეშმარიტად სრულად მისით ავადობის ზუსტი რიცხვი. უროლოგთა და ვენეროლოგთა გარკვეული ნაწილი თვლის, რომ მსოფლიოში წინამდებარე ჯირკვლის ანთებით დაავადებულია მამაკაცთა 20-25%, ანტიბაქტერიული თერაპიის მეთოდების განვითარების მიუხედავად დაავადებათა სიხშირე არ მცირდება. დაავადებისთვის დამახასიათებელია ხანგრძლივი ტალღისებური მიმდინარეობა, რემისიებისა და გამწვავების მონაცვლეობით მას გააჩნია ისეთი კლინიკური ფორმები, რომლის დროსაც მხოლოდ ანტიბაქტერიულ თერაპიას ეფექტი არ აქვს, ყოველივე ზემოთხსენებული საჭიროებს ახალი კონსერვატიული მეთოდების ძებნას (24, 27, 114, 117, 137, 145).

მსოფლიოს მრავალი ქვეყნის მეცნიერები განსაკუთრებული ინტერესით განიხილავენ უროგენიტალურ ქლამიდიურ ინფექციას, რომელსაც ახასიათებს მიმდინარეობის სუბკლინიკური ფორმა, რის შედეგადაც ვითარდება უფრო მკაფიოდ გამოხატული მცირე მენჯის ღრუ ორგანოების ანთებითი

პათოლოგიები, ურეთრიტი, ეპიდიდმიტი, უნაყოფობა, ლიმფოგრანულომა, რეაქტიული ართრიტი და სხვა მრავალი (39, 44, 45, 50, 57, 63, 72, 73, 82, 87, 93, 154).

ქლამიდიური ეტიოლოგიის უროგენიტალური ინფექციის ერთ-ერთმა ეპიდემიოლოგიურმა კვლევამ აჩვენა, რომ 15656 გამოკვლეულიდან მათი გავრცელების სიხშირე შეადგენდა 6,4%-ს, რომელთა შორის უსიმპტომო მიმდინარეობა აღენიშნებოდა 60%-ს, ხოლო სხვადასხვა ეტიოლოგიის ურეთრიტით დაავადებულ ავადმყოფებში ქლამიდიური ინფექცია აღმოჩნდა 18,5%-ში. ქლამიდიური ეტიოლოგიით მიმდინარე ურეთროპროსტატიტებისთვის დამახასიათებელია მრავალკეროვანი დაზიანება და აღმავალი ინფექციის განვითარება (38, 40, 41, 46, 55, 76, 101, 108, 124, 136, 148).

უროგენიტალური ქლამიდიური ინფექციის ასოციაცია, სხვა მიკროორგანიზმებთან ერთად, ყველაზე ხშირად აღინიშნება იმუნური სისტემის დისფუნქციით დაავადებულებში, რომლის დროსაც დაქვეითებულია ადგილობრივი და საერთო იმუნიტეტის აქტივობა, ფაგოციტოზი, ამასთან ერთად აღინიშნება მიკროორგანიზმთა რეზისტენტობის მატება ანტიბიოტიკების მიმართ. ანტიბაქტერიული თერაპია შეიძლება აღმოჩნდეს არაეფექტური. ავტორთა აზრით, გამომწვევის ორგანიზმში პერსისტირების თავიდან აცილების მიზნით და ქრონიკული ურეთროპროსტატიტის პროგრესირების შესაჩერებლად, მხოლოდ სპეციფიური ანტიბიოტიკოთერაპიის ჩატარება არ არის საკმარისი (10, 12, 18, 62, 65, 72, 94, 95, 127, 160)

12 ქლამიდიური ინფექციის ზოგადი დახასიათება

სხვადასხვა მონაცემებით ქრონიკულად მიმდინარე უროგენიტალური ქლამიდიოზის დროს განვითარებული ტოტალური ურეთრიტების, პროსტატიტების, ურეთროპროსტატიტების, პროსტატოვეზიკულიტების, ვეზიკულიტების, ეპიდიდმიტებისა და ორქიეპიდიდმიტების ძირითად გამომწვევად გვევლინება *Clamydia trachomatis*, რომლის ცხოველმყოფელობა – განვითარება, გამრავლება, ძირითადად ეპითელურ უჯრედში მიმდინარეობს (16, 33, 52, 80, 81, 89, 96, 99, 111). მიკროორგანიზმი გრამუარყოფითია, მას გააჩნია გარსი და შეიცავს დნმ-ს და რნმ-ს. თუმცა ჯერ კიდევ არ არის მიღწეული საბოლოო შეთანხმება, ამ მიკროორგანიზმის ვირუსებისა თუ ბაქტერიებისათვის მიკუთვნების საკითხში (33, 80).

ჯანმრთელი ადამიანები არ არიან ინფექციის მატარებლები, თუმცა ქლამიდიური ინფექცია ადამიანის ორგანიზმში პოულობს ცხოველ-მყოფელობისათვის ხელსაყრელ გარემოს და ხელს უწყობს პოპულაციაში დაავადების ფართო გავრცელებას (4, 13, 14, 134, 138).

1.3 ქრონიკული ურეთროპროსტატიტების პათოგენეზი და სტრუქტურულ-ფუნქციონალური თავისებურებები

ქრონიკული ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტების მორფოლოგიურმა კვლევამ გამოაშკარავა წინამდებარე ჯირკვლის მრავალფეროვანი ცვლილებები, მათ შორის ისეთი როგორცაა წინამდებარე ჯირკვლის კატარალური, ფოლიკულური და პარენქიმული ფორმის ანთება (14, 22, 37). ანთებითი პროცესის გართულებული, გახანგრძლივებული და ფარული მიმდინარეობისას შედარებით ტიპურია კისტისმაგვარი მიკროდრუების განვითარება (ანთებითი დეტრიტით) ჯირკვლის აცინუსების ადგილას მომატებული უჯრედული ინფილტრაციის ფონზე ამ აცინუსების გარშემო, აცინუსის კედლებში, ლიმფურ სადინარებში და სისხლძარღვებში, კუნთოვან ბოჭკოებსა და უჯრედებს შორის. ხშირად აღინიშნება ანთებითი ფიბროზი. ანთებითი კერები ჰიდროფილურია და ულტრაბერითი დიაგნოსტიკის დროს ჩანან ჰიპოექსოგენურ ზონებად (8, 22).

ინფექციური პროსტატიტი მიმდინარეობს შემდეგი სქემის შესაბამისად: წინამდებარე ჯირკვლის აცინუსების ჰემოდინამიკისა და დრენირების მოშლა – მიკროფლორის აქტივაცია – ინფექციური ანთებითი კერების განვითარება – მიკროდრუების წარმოქმნა დეტრიტით და გამომყოფი სადინარების ობტურაციის შედეგად განვითარებული ექსუდაციით – ანთების ქრონიზაცია და ჯირკვლის პარენქიმის სკლეროზირება (104, 22). დადებითი ნორმალიზაციის ეფექტი, რომლითაც დასტურდება ეს სქემა, განაპირობებს ისეთი შესაძლებლობების გამოყენებას, რომლებიც გამოიწვევს ჯირკვლის გლუვი კუნთების შემცირებას და მის აცინუსებში შეგუბებითი მოვლენების ლიკვიდაციას, რაც შეაჩერებს ანთებითი პროცესის განვითარებას (118).

უროგენიტალური ქლამიდიოზის პათოგენეზის დროს, გამომწვევისა და ანთებითი მედიატორების დამაზიანებელ-პათოლოგიური მოქმედება დამოკიდებულია დამაინფიცირებელ მიკროორგანიზმთა შტამების

ვირულენტობასა და ასევე დაავადებულის იმუნური სისტემის საპასუხო რეაქციის ხასიათზე (19, 33, 99, 133).

1.4 შესასწავლი პათოლოგიის კლინიკური გამოვლინება

უროგენიტალური ქლამიდიოზის კლინიკური სიმპტომატიკა ძალიან მრავალფეროვანია. იგი დამოკიდებულია დაინფიცირების მომენტის შემდგომ გასულ პერიოდზე, დაზიანების ლოკალიზაციაზე, ორგანიზმის ადგილობრივი და საერთო რეაქციის ინტენსივობაზე. ძალიან ხშირად გვხვდება ინფექციის უსიმპტომო ფორმები. გამწვავებული ურეთროპროსტატიტების დიაგნოსტიკა რთული არ არის (18, 31, 33, 98). უროგენიტალურ ქლამიდიურ ინფექციაზე ეჭვის მიტანა შეიძლება ხშირი კონიუნქტივიტებისა და სხვადასხვა ლორწოვანი გარსების ანთებითი დაზიანებისას. შესაძლებელია განვითარდეს ჩივილები შორისის არეში, საზარდულისა და სათესლე ჯირკვლების საპროექციო არეში, დისკომფორტის შეგრძნება ურეთრაში, უმნიშვნელო წვისა და ქავილის შეგრძნებით (13, 16, 53, 67, 71).

დიაგნოსტიკის ძირითადი პრინციპია მოხდეს დიფერენცირება წინამდებარე ჯირკვლის ინფექციური და არაინფექციური ანთებას შორის, ამისათვის გამოიყენება ლაბორატორული კვლევის მრავალი მეთოდი, მათ შორის სკრინინგ მეთოდებიც (16, 20, 81, 83).

მნიშვნელოვან დიაგნოსტიკურ ღირებულებას წარმოადგენს წინამდებარე ჯირკვლის ულტრაბგერითი გამოკვლევა, რომელთა შორის ტრანსურეთრალურ და ტრანსრექტალურ მეთოდებს წამყვანი როლი ენიჭება. რისი საშუალებითაც შედარებით ადვილად განისაზღვრება პროსტატის ფიბროზული ცვლილებები, წარმოქმნილი კალცინატების რაოდენობისა და ზომების ზრდა. უფრო რთულად კი ანთებითი ინფილტრაცია, ანთებით-ობტურაციით მიკროდრუების და ჯირკვლის შეშუპება (20, 122).

წინამდებარე ჯირკვლის ცვლილებები ულტრაბგერითი კვლევების დროს მონიტორის ეკრანზე ჩანს, როგორც ექოპოზიტიური წარმონაქმნები. ანთებითი უჯრედული ინფილტრაციისა და მიკროკისტების უბნები, რომლებიც შეიცავს ექსუდატს და გვაძლევს ჰიპოექოგენურ ეფექტს (18, 20).

1.5 ქრონიკული ურეთროპროსტატიტებით დაავადებულების იმუნური სისტემის მდგომარეობა

ინფექციური ეტიოლოგიის ქრონიკული ურეთროპროსტატიტით დაავადებული ავადმყოფებისათვის დამახასიათებელია T-უჯრედული რგოლის დაზიანება, რომელიც ლიტერატურაში ცნობილია, როგორც მეორადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა. ამ დროს პაციენტთა უმრავლესობაში გამომწვევ მიზეზად გამოვლენილ იქნა ქლამიდიური ინფექცია (13, 47).

ქრონიკულ პროსტატიტს, მამაკაცთა უნაყოფობის ექსკრეტორული ფორმით, თან ახლავს იმუნოლოგიური ძვრები: პერიფერიულ სისხლში T-ლიმფოციტებისა და მათი სუბპოპულაცია T-სუპრესორების დაქვეითება, B-ლიმფოციტების აქტივაცია სისხლში და წინამდებარე ჯირკვლის სეკრეტში, T-ჰელპერების მომატება ჯირკვლის სეკრეტში. წარმოიქმნება უჯრედული და ჰუმორალური იმუნოლოგიური რეაქცია (62, 69, 72).

ქლამიდიური ინფექციით ინფიცირება იწვევს, ქალებისა და მამაკაცების რეპროდუქციული ორგანოების, ლორწოვან გარსებში იმუნური რეაქციების შეცვლას. ექსპერიმენტში “in vitro” უროგენიტალური ქლამიდია იწვევს - ლიმფოციტების პროლიფერაციას, რომლებიც T-ლიმფოციტების არსებობისას დიფერენცირდებიან სეკრეტირებული იმუნოგლობულინების ფორმით, მაგალითად როგორცაა IgM (61).

ამასთან ერთად ქლამიდიური ინფექციის შიდაუჯრედული განლაგება და განვითარება მეტყველებს მის დაბალ იმუნოგენურობაზე. რადგან არც ისეთი მაღალია მიკროორგანიზმის უნარი დაუყოვნებლივ მიემაგროს იმუნოციტების გარეთა მემბრანებს. გამონაკლისს წარმოადგენს ქლამიდიის არასპეციფიური გავლენა ფაგოციტოზზე: ქლამიდიური ინფექციის დროს ფაგოციტური რეაქცია შესუსტებულია და არასრულფასოვანია. ლიტერატურაში აღწერილია, რომ ინფექციური აგენტი შეაღწევს ფაგოციტში და იქ რჩება, ინარჩუნებს ინფექციას და იწვევს არასპეციფიური დაცვის დისფუნქციას (23, 61).

ქრონიკული ურეთროპროსტატიტების მიმდინარეობის დროს მნიშვნელოვანია აუტოიმუნური რეაქციების განვითარება, რაზეც მეტყველებენ კლინიკური და ექსპერიმენტული გამოკვლევები. თუმცა იმუნოპათოლოგიური რეაქციის პრობლემა დღემდე ბოლომდე შესწავლილი არ არის. ამასთან იმუნური სისტემის დაცვითი მექანიზმის ანალიზი უროგენიტალური

ქლამიდიოზის წინააღმდეგ ექსპერიმენტულ თაგებში B-ლიმფოციტების დეფიციტით აჩვენებს, რომ ანტისხეულების გამომუშავება აუცილებელი არ არის იმუნური პასუხის განსახორციელებლად, მისი უზრუნველყოფა შეუძლია უჯრედულ რეაქციას T-ჰელპერებს CD4+მეშვეობით. უჯრედულ აქტივაციას B-უჯრედების გარეშე, აუტოიმუნური პროსტატიტის ინდუქციაში შესაძლებელია მიენიჭოს მთავარი მნიშვნელობა: ჩატარებულ ექსპერიმენტში მიღებულია აუტოიმუნური პროსტატიტი პერიტონეალური უჯრედების აქტივაციისას ან ციტოტოქსიური უჯრედული ელემენტების ლიმფოიდური სისტემის აქტივაციისას (59, 68, 99).

ლიტერატურაში მოცემულია, რომ ქლამიდიური ინფექციისას ციტოტოქსიური უჯრედების აქტივაციისას ქლამიდიური იმუნიტეტის განვითარებაში მნიშვნელოვანი როლი ეკუთვნის CD4+ და CD8+ ლიმფოციტებს (6, 85).

თუმცა სხვა ავტორები მიუთითებენ, რომ მთლიანობაში იმუნური სტატუსის პარამეტრების შეფასება არ არის აუცილებელი, რადგან ხანგრძლივად მიმდინარე ქლამიდიური ინფექციის ქრონიკული ფორმებისათვის დამახასიათებელი არ არის ლიმფოციტების რაოდენობის ცვლილება (72). რიგი ავტორები კი, ახალშობილების ქლამიდიოზის დროს, აღნიშნავენ B და T-ლიმფოციტების რაოდენობრივი მაჩვენებლების შემცირებას და T-უჯრედების სუბპოპულაციის დისბალანსს (84).

1.6 ქრონიკული ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტების დიაგნოსტიკის ლაბორატორიული მეთოდები

ქრონიკული ურეთროპროსტატიტების ეტიოლოგიური აგენტები განისაზღვრებიან ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის სხვადასხვა თანამედროვე მეთოდების გამოყენებით. წინა წლებში გამოყენებული მეთოდებით გამომწვევის აღმოჩენა გარკვეულ სირთულეებთანაა დაკავშირებული - შეიძლება მივიღოთ არასწორი პასუხი მეთოდის არასაკმარისი მგრძობელობის გამო.

პათოლოგიური პროცესის უფრო ზუსტი დიაგნოსტიკისთვის, მაგალითად, კლინიკურად ლატენტური ფორმების დროს, დღეისათვის რეკომენდირებულია ჯაჭვური პოლიმერიზაციის რეაქციის (პჯრ) მეთოდი, რომელიც საშუალებას გვაძლევს გამოვიკვლიოთ ქლამიდიის დნმ და რნმ. სხვა

უფრო რთულ დიაგნოსტიკურ მეთოდებს მიეკუთვნება ქლამიდიის ცხოვრების-უნარიანი ფორმების გამოყოფა უჯრედულ კულტურაში. პჯრ მეთოდი ეკონომიური თვალსაზრისით საკმაოდ ძვირადღირებულია. დღეისათვის უფრო ფართოდ და ხშირად გამოიყენება იმუნოფლუორესცენციის მეთოდი. იმუნოფერმენტული ანალიზი ინფექციის გამომწვევის ანტიგენისა და მისი ანტისხეულის გამოყოფის სეროლოგიური მეთოდია, რომლების დროსაც კვლევის მასალას წარმოადგენენ სისხლის შრატის, შარდის, ნაცხის ან ურეთრიდან ჩამონარეცხი, სპერმა, პროსტატის წვენი (33, 81, 119, 123, 142, 146, 156, 165, 166).

ურეთრის ანაფხეკის და შარდის გამოყენება ქლამიდიური ინფექციის გამოსავლენად შესაძლებელია პოლიმერაზულ ჯაჭვური რეაქციის გამოყენების დროს. ორივე მასალა ერთნაირად საინტერესოა კვლევისთვის და საკმაოდ მაღალი მგრძობელობით ხასიათდება (119).

დიდი დიაგნოსტიკური ღირებულება გააჩნია ტექნიკურად უმარტივეს მეთოდს - ლეიკოციტების განსაზღვრას წინამდებარე ჯირკვლის სეკრეტში. ანთების ნიშნები აღინიშნება სეგმენტბირთვიანი ლეიკოციტების მონონუკლეარების ნეკრობიოზის და ნეკროზის მდგომარეობაში შეჭმუნული ეპითელის აღმოჩენისას. წინამდებარე ჯირკვლის წვენის ნორმალიზება მიუთითებს წარმატებულ მკურნალობას (6).

კლინიკური პრაქტიკა და გამოცდილება გვიჩვენებს, რომ სავსებით მართლებულია და აუცილებელი გატარდეს ორგზის ლაბორატორიული გამოკვლევა, ე.წ. დუბლირების მეთოდი, გენიტალური ინფექციებისა და შარდ-სასქესო სისტემის ანთებითი პათოლოგიების გამოსავლენად. მიჩნეულია, რომ აუცილებლობას წარმოადგენს ურეთრალური ნაცხის, შარდისა და წინამდებარე ჯირკვლის სეკრეტის გამოკვლევა სხვადასხვა მეთოდების გამოყენებით, რადგან არ გამოგვრჩევს ურეთროპროსტატიტისა და პათოგენური მიკროორგანიზმების კლინიკურად ლატენტური ფორმები და რეციდივები, ასევე გამოირიცხოს ჰიპერდიაგნოსტიკა, რომელიც ასევე ხშირია (16).

1.7 ქრონიკული ურეთროპროსტატიტების მკურნალობის პრობლემები

ქრონიკული ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტებით დაავადებული პაციენტების მკურნალობის პრაქტიკა გვიჩვენებს, რომ საჭიროა იგი იყოს კომპლექსური და უფრო სრულყოფილი (106, 130). მანიფესტირებული ინფექციური პროცესის ნიშნების და მიკრობული ელიმინაციის ლიკვიდაციის

შემდეგ, ურეთროპროსტატიტით გამოწვეულმა ანთებითმა პროცესმა შეიძლება განაგრძოს პერსისტირება და მიიღოს ქრონიკული, უსიმპტომო მიმდინარეობის ფორმა. ამიტომ მიზანშეწონილი ხდება, ანტიბიოტიკოთერაპიასთან ერთად, მკურნალობის პროცესში ფიზიოთერაპიული მეთოდების ჩართვა (5, 21).

დომინირებს აზრი, რომ ქლამიდიური ეტიოლოგიით მიმდინარე ქრონიკული ურეთროპროსტატიტების მკურნალობაში აუცილებელია გამოყენებულ იქნას ანტიბაქტერიული თერაპია, იმუნომარეგულირებელი თერაპია და ფიზიკური მოქმედების მეთოდები - ულტრაბგერის არჩევითი მეთოდით, ფონოფორეზი სამკურნალწამლო საშუალებებით, ელექტროფორეზი, ლაზერი, თერმოთერაპია (მიკროტალღური ლაზერით), მაგნიტოთერაპია და სხვა სამკურნალო საშუალებები (21, 25, 26, 86).

ლიტერატურაში მოყვანილი მასალების მიხედვით, ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტებით დაავადებული მამაკაცების კომპლექსურ მკურნალობაში ძირითადი როლი ენიჭება ანტიბიოტიკებისა და იმუნომოდულატორების გამოყენებას. ხოლო მკურნალობის პროცესში ფიზიოთერაპიული პროცედურების ჩართვა დღემდე მრავალი მეცნიერისათვის საკამათო საკითხად რჩება. ჩვენი აზრით, არსებით ინტერესს იწვევს ულტრაფონოფორეზით ანტიბიოტიკების შეყვანა ანთებითი კერების ადგილას, როგორც ტოპოგრაფიულად მიზანმიმართული კონსერვატიული მკურნალობის მეთოდი, ქრონიკული ურეთროპროსტატიტების მკურნალობის შემთხვევაში.

ქრონიკული ურეთროპროსტატიტების სამკურნალოდ ანტიმიკრობული თერაპიის გამოყენების დაბალეფექტურობას განაპირობებს დაავადებისთვის დამახასიათებელი მრავალფეროვანი სტრუქტურული ცვლილებები წინამდებარე ჯირკვალში, ისეთები, როგორცაა - სფერული, სამკუთხა, წვეთისფორმის ან უსწორმასწორო ფორმის მიკროდრუების ჩამოყალიბება, რომლებიც გამოვლინდებიან ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკებისას და ასევე კვლევის სხვა მეთოდებითაც. ისინი წარმოადგენენ წინამდებარე ჯირკვლის არადრენირებად ნაწილებს, რომლებიც წარმოიქმნენ ქრონიკული ექსუდაციურ-პროლიფერაციული ანთების და მათი კედლების სკლეროზის შედეგად. ამასთან ერთად, წილები შეიცავს ჩირქოვან-სეროზულ ექსუდატს, უჯრედული დეტრიტის ელემენტებთან ერთად. ამ შემთხვევაში მხოლოდ ანტიბიოტიკოთერაპიის ჩატარება საკმაოდ არაეფექტურია. ალტერნატიულ მეთოდად ანტიბიოტიკების ხანგრძლივად გამოყენება იწვევს სხვა მრავალ გართულებას - დისბაქტერიოზს,

სუბკომპენსაციურ მეორად იმუნოდეფიციტს, რომლებიც, თავის მხრივ, ართულებენ უროგენიტალური პათოლოგიის მიმდინარეობას (33, 78, 88, 118).

უკანასკნელ პერიოდში თითქმის არ გამოქვეყნებულა არც ერთი პუბლიკაცია თუ ექსპერიმენტული კვლევის შედეგი, რომელიც ქლამიდიური გენეზის ურეთროპროსტატიტების მკურნალობის ახალი მეთოდების შესახებ მოგვაწვდიდა ინფორმაციას. თუ გავითვალისწინებთ იმ ფაქტსაც, რომ იმ ავადმყოფებში, ვისაც ჩატარებული აქვს კომპლექსური მკურნალობა, ლაბორატორიულმა კვლევებმა შესაძლებელია გვიჩვენოს ცრუდადებითი შედეგები, სადაც ან არ, ან დადასტურდეს ინფექციური აგენტების არსებობა – პრობლემა მეტად აქტუალური ხდება.

რეალურად რომ მოხდეს ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტების განკურნების დადასტურება, იმ ავადმყოფებში ვისაც ჩატარებული აქვს მკურნალობის კურსი და უროგენიტალური ტრაქტის მხრივ არ აღენიშნება აშკარად გამოხატული კლინიკურად სიმპტომები, რეკომენდირებულია ჩატარდეს საკონტროლო ლაბორატორიული გამოკვლევა, რომელშიც გათვალისწინებული იქნება შარდის ეგრეთ წოდებული ანალიზი სამ პორციად: ურეთრის გამონაყოფის ანალიზი, წინამდებარე ჯირკვლის სეკრეტის ანალიზი სხვადასხვა მეთოდების გამოყენებით. მიზანშეწონილია შარდ-სასქესო სისტემის ულტრაბგერითი გამოკვლევის ჩატარება მკურნალობიდან 2-3 კვირის და უფრო ხანგრძლივი პერიოდის შემდეგაც. ყოველივე ზემოთ აღნიშნულის ჩატარებით, პროცენტულად უფრო ნაკლები შანსი რჩება გაგვეპაროს ინფექციისა და შარდ-სასქესო სისტემის ორგანოების ანთებითი პროცესი ან მისი რეციდივი, ან მისი ლატენტური ფორმა. ქლამიდიური ინფექციის აღმოჩენის შემთხვევაში კი, მცირე შესვენების შემდეგ, საჭირო ხდება მკურნალობის განმეორებით კურსის ჩატარება.

1.8 ანტიბიოტიკების გამოყენება ურეთროპროსტატიტის მკურნალობის დროს

სამეცნიერო სამედიცინო ლიტერატურაში მრავლადაა შრომები, სადაც საუბარია უროგენიტალური ქლამიდიური ინფექციის ეფექტურ მკურნალობაზე სხვადასხვა ანტიბიოტიკის გამოყენებით. ამა თუ იმ პრეპარატის ეფექტურობის შესახებ მონაცემები განსხვავებული და ურთიერთსაწინააღმდეგოა. სწორედ ამიტომ ხდება, რომ მეცნიერების დიდი ნაწილი რეკომენდაციას უწევს

კომპლექსურ სამკურნალო თერაპიას რამდენიმე ანტიბიოტიკის გამოყენებით. უფრო აქტუალურია მაღალეფექტური ანტიმიკრობული საშუალებების ძიება და წარმოება, რათა მიღწეული იქნას უფრო მაღალი დადებითი სამკურნალო ეფექტები. უკანასკნელ პერიოდში ირკვევა, რომ ქლამიდიური ინფექციის მკურნალობის დროს ყველაზე ეფექტური ანტიბიოტიკებია მაკროლიდების ჯგუფის პრეპარატები (მაკროპენი, სუმამედი, რულიდი, კლარიტრომიცინი ან კლაცინი), ფტორქინოლონების ჯგუფის ანტიმიკრობული საშუალებები (მაქსაკვინი, ოფლოქსაცინი, აბაქტალი, ციპროფლოქსაცინი) და ტეტრაციკლინის ჯგუფის ანტიბიოტიკები (დოქსიციკლინი, ვიბრამიცინი, დორიკსი). ქლამიდიური ინფექციის მკურნალობის დროს დაბალი აქტივობით ხასიათდება პენიცილინი, ლევომიციტინი, სულფანილამიდები, ცეფალოსპორინების I ან II თაობის პრეპარატები. ქლამიდიოზის მკურნალობის დროს ასევე არაეფექტურია ამინოგლიკოზიდები და ცეფალოსპორინები III თაობის სამკურნალო საშუალებები (78, 88, 102, 103).

ბოლო 2-3 წლის მანძილზე გამოქვეყნებულმა შრომებმა ცხადყო, რომ ქლამიდიური ინფექციის სამკურნალოდ ყველაზე ეფექტურია ანტიბიოტიკების შემდეგი ჯგუფები: ტეტრაციკლინები, მაკროლიდები, ფტორქინოლონები. ლიტერატურულ წყაროებში მოცემულია, რომ აუცილებელობას წარმოადგენს იმუნომოდულატორების ჩართვა ქლამიდიური ინფექციის კომპლექსურ მკურნალობაში. ბოლო წლებში სინთეზირებული და აპრობირებული იქნა ახალი ანტიქლამიდიური პრეპარატი ნეოვირი, რომელსაც ანთებისსაწინააღმდეგო, ანტიქლამიდიური, ანტივირუსული და იმუნომარეგულირებელი თვისებები გააჩნია. შარდ-სასქესო სისტემის ქლამიდიური ინფექციის სამკურნალოდ აღნიშნული პრეპარატის გამოყენებას, ზემოთ ჩამოთვლილ ანტიბიოტიკებთან ერთად, კომპლექსში, შესაბამისი სქემით, მიყვავართ კლინიკურ-ლაბორატორიული მონაცემების ნორმალიზებისაკენ 97,8% შემთხვევაში (109, 112, 113, 115).

აუცილებელია აღინიშნოს, რომ კომპლექსური ანტიბიოტიკოთერაპიისა და იმუნოსტიმულაციის ფონზე, დადებითი ანთების საწინააღმდეგო ეფექტით ხასიათდება მკურნალობის პროცესში დამატებით ფიზიოთერაპიული პროცედურების ჩართვა (ულტრაბგერა, ანტიბიოტიკების ულტრაფონოფორეზი) (5).

არ არსებობს მეცნიერთა ცალსახა დამოკიდებულება ანტიბიოტიკების დოზების შესახებ, ასევე არაერთგვაროვანია მკურნალობის კურსის

ხანგრძლივობის შესახებ გამოთქმული მოსაზრებები, მაგრამ არსებობს ერთსულოვანი დამოკიდებულება იმის შესახებ, რომ ანტიმიკრობული თერაპიის პარალელურად გამოყენებული უნდა იყოს ისეთი საშუალებები, რომლებიც გამოიწვევს ავადმყოფების იმუნური სისტემის სტიმულაციას, მცირე მენჯის ღრუს კუნთებისა და ორგანოების სისხლით მომარაგების გაუმჯობესებას და ასევე გააუმჯობესებს ფიზიოთერაპიის მეთოდების გამოყენებას (5, 18, 19).

1.9 იმუნომარეგულირებელი საშუალებების გამოყენება შარდ-საქსქესო სისტემის ქრონიკული ინფექციურ-ანთებითი პროცესების დროს

კლინიკურ-ლაბორატორიულმა გამოკვლევებმა ცხადყო, რომ ქრონიკულად მიმდინარე პერსისტირებადი უროგენიტალური ინფექციის დროს ხდება ადამიანის ორგანიზმის საერთო და ადგილობრივი იმუნიტეტის დასუსტება, მცირდება ფაგოციტოზის აქტივობა. ქლამიდიური ან შერეული ქლამიდი-ბაქტერიული ინფექციების დროს ეს შეიძლება აიხსნას სხვადასხვა მიკროორგანიზმების უნარით იმოქმედონ უჯრედების გარე რეცეპტორებზე და განახორციელონ პარაზიტული მოქმედებები უჯრედშიგნით, რის დროსაც უჯრედთა დიდი ნაწილი იღუპება (120). ინფექციის შედეგად განვითარებული იმუნური სისტემის დისფუნქცია გამოვლინდება იმუნოკომპეტენტური უჯრედების აქტივობის შემცირებით ან მათი დისკორდინაციული მოქმედებით, რის შედეგადაც ერთნი აქტივირდებიან, მეორენი კი სუსტდებიან, საბოლოო ჯამში კი ყალიბდება იმუნოპათოლოგიური რეაქცია (12, 27, 167).

აქედან გამომდინარე, გენიტალური ორგანოების ქლამიდიური გენეზის ურეთროპროსტატიტების მკურნალობას დროს, ძალზედ მნიშვნელოვანია იმუნომაკორეგირებელი და იმუნომასტიმულირებელი თერაპიის ჩატარება, ადგილობრივი და საერთო იმუნიტეტის ნორმალიზების მიზნით, ასევე ფაგოციტოზის მასტიმულირებელი პრეპარატების დანიშვნა (12, 13, 18, 33, 158, 161).

იმუნური სისტემის რეაქციაზე და უჯრედზე ზემოქმედებით დადებითი თერაპიული ეფექტი გააჩნია პრეპარატ ნეოვირს, ტიმოგენს, მეთილურაცილს, T-აქტივინს, ციკლოფერონს, პრეპარატ-ვაქცინა “solkourova”-ს. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ნეოვირს გააჩნია ანტიქლამიდიური, ანტივირუსული, იმუნო-მაკორეგირებელი და ანთებისსაწინააღმდეგო მოქმედება. იგი იწვევს ორგანიზმში ინტერფერონების გამომუშავებას. ნეოვირი ააქტიურებს ძვლის ტვინის

უჯრედებს, მოქმედებს T-ლიმფოციტებზე, არეგულირებს ბალანსს T-სუპრესორებისა და T-ჰელპერების სუბპოპულაციებს შორის, ზრდის მაკროფაგების ფაგოციტურ აქტივობას, დადებითად მოქმედებს მიკროფაგებზე (პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტები). აგრეთვე, მიზანშეწონილია ბიოსტიმულატორების, ვიტამინების, ფერმენტებისა და სხვა უჯრედული ენერჯის გასაზრდელი პრეპარატების დანიშვნა წინამდებარე ჯირკვლისა და უროგენიტალური სისტემის სხვა ორგანოების გლუვი და განივზოლიანი კუნთებისთვის (150, 157).

მოცემული ლიტერატურა ამტკიცებს ხაიტოვისა და თანაავტორების ჰიპოთეზას, რომ ქრონიკული შარდ-სასქესო სისტემის ქლამიდიური ინფექციის ფონზე, ორგანიზმში შესაძლებელია განვითარდეს ისეთი იმუნოპათოლოგიური პროცესები, როდესაც დარღვეულია იმუნიტეტის უჯრედების შემადგენლობა და მათი აქტივობა. ამ დროს ძირითადად იცვლება არა მათი რაოდენობრივი მაჩვენებელი, არამედ უპირატესად ზიანდება იმუნური სისტემის კომპლექსების ან კომპონენტების ურთიერთკავშირი, რასაც საბოლოო ჯამში მიყვავართ ცალკეული ორგანოებისა და ორგანოთა სისტემის ნორმალური ფიზიოლოგიური ფუნქციონირების გაუარესებისკენ და ადამიანის ორგანიზმში მეორადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის ჩამოყალიბებამდე (18, 21, 23, 158).

1.10. ქრონიკული პროსტატიტის მკურნალობის დროს ფიზიოთერაპიული მეთოდების გამოყენება

სამეცნიერო პუბლიკაციებში მრავალი ავტორი უწევს რეკომენდაციას წინამდებარე ჯირკვლის ანთების დროს მკურნალობის პროცესში ულტრაბგერითი პროცედურების ჩართვას, უპირატესად ფონოფორეზის პროცედურებს ანტიბიოტიკებითა და სხვა სამკურნალწამლო პრეპარატების გამოყენებით. მრავალი ლიტერატურული წყარო მიუთითებს, რომ ქრონიკული უროგენიტალური ინფექციის კომპლექსურ მკურნალობაში ფიზიოთერაპიული პროცედურების ჩართვა, აშკარა, დადებით შედეგებს იძლევა (5, 18, 112, 113, 169).

დიდი ხანია ცნობილია, რომ ულტრაბგერითი თერაპიის ძირითად დოზიმეტრულ პარამეტრებად ითვლება: სიმძლავრე, ინტენსივობა, რეჟიმი და ზემოქმედების ხანგრძლივობა.

ადამიანის ორგანიზმზე ზემოქმედების მექანიზმის დროს, ულტრაბგერითი თერაპიისას, ძირითადი მნიშვნელობა აქვს მის მექანიკურ, სითბურ და ფიზიკურ-

ქიმიურ ფაქტორებს. მექანიკური ზეწოლა გამოიხატება, თავის მხრივ, “მიკრომასაჟით” უჯრედულ და სუბუჯრედულ დონეზე. ამასთან ერთად ხდება უჯრედების მემბრანების შეღწევადობის, ჰისტოჰემატური ბარიერის და კანის შიგნით შეღწევადობის გაზრდა. მნიშვნელობა აქვს ულტრაბგერის დეპოლიმერიზაციულ მოქმედებას ჰიალურონის მუავაზე. ხდება ელექტრო-კინეტიკური (ელექტრო-კაპილარული) მოვლენების აქტივაცია, რომლებიც აღინიშნება სხვადასხვა აკუსტიკური წინააღმდეგობის საზღვარზე, რასაც, ასევე, დიდი მნიშვნელობა აქვს ფონოფორეზის ჩატარების დროს. ამ დროს ხდება აკუსტიკური მიკროსადინარების წარმოქმნა პროტოპლაზმაში, რასაც საბოლოო ჯამში მიყვავართ უჯრედის ელემენტებისა და უჯრედის ფუნქციონალური სტიმულაციისაკენ. ულტრაბგერის სითბური ფაქტორი დაკავშირებულია ულტრაბგერითი ტალღების ენერჯის გარდაქმნასთან სითბურ ეფექტად (90).

ულტრაბგერის სითბური მოქმედების დადებით შედეგად შეიძლება ჩაითვალოს დიფუზური პროცესებისა და ბიოქიმიური რეაქციების სიჩქარის შეცვლა დადებითი დინამიკით.

ულტრაბგერის პროცედურების ფიზიო-ქიმიური ფაქტორები გამოვლინდება ბიოქიმიური და ბიოფიზიკური პროცესების შეცვლით: თავისუფალი რადიკალების გენერაციით, ჟანგვა-აღდგენითი პროცესების აქტივაციით, ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების გამომუშავებით (5, 12).

სამედიცინო ლიტერატურის მონაცემებით, სამკურნალო პრაქტიკაში ფართო გავრცელება ჰპოვა სამკურნალწამლო პრეპარატების ფონოფორეზმა (ულტრაფონოფორეზი), სამკურნალო საშუალებებისა და ულტრაბგერითი ტალღების ორგანიზმზე ერთდროულმა მოქმედებამ. ამ მიზნით დასხივება ტარდება საკონტაქტო უბნებში, სადაც ხდება სამკურნალწამლო საშუალებების შეყვანა. ამასთან სამკურნალწამლო პრეპარატმა უნდა შეინარჩუნოს ბიოლოგიური აქტივობა და სტრუქტურა, ხოლო მისი მოქმედება ულტრაბგერის მოქმედებასთან ერთად უნდა იყოს მიმართული, რაც განაპირობებს ორგანიზმზე მათი მოქმედების სინერჯიზმს. ამ დროს ლორწოვანი გარსიდან ხდება უფრო მეტი საშუალებების შეყვანა, ვიდრე კანიდან (5, 12).

ფონოფორეზის დროს მედიკამენტების ფარმაკოკინეტიკიდან განსაკუთრებით აღსანიშნავია, მისი აქტივობის მომატება და ორგანიზმში ხანგრძლივად შენარჩუნება, ასევე დასხივების ზონაში არსებულ ორგანოებსა და ქსოვილებში მათი შეღწევადობის გაზრდა.

ულტრაბგერა იწვევს ადგილობრივი და ზოგადი მეტაბოლური პროცესების, უჯრედული ელემენტების მემბრანული ტრანსპორტის, ქსოვილების ტროფიკის გააქტიურებას მათი სტრუქტურული დაზიანების გარეშე. ულტრაბგერა აჩქარებს ჟანგვა-აღდგენით პროცესებს, უმნიშველოდ აფართოებს სისხლძარღვებს და აძლიერებს სისხლის მიმოქცევას, დადებითად მოქმედებს მიკროცირკულაციაზე, გააჩნია ანთების საწინააღმდეგო მოქმედება (5, 6).

ფონოფორეზი (ულტრაფონოფორეზი) წარმოადგენს ულტრაბგერისა და წამლის ერთობლივი მოქმედების მეთოდს, რომლებიც ედება კანზე ან ლორწოვან გარსზე შესაბამის ადგილას. ამასთან მთავარი როლი ენიჭება ულტრაბგერის გამოყენებას და მის უნარს გააძლიეროს ორგანიზმში წამლის დიფუზური შეღწევადობა აბსორბციული თავისებურებების, ჟანგვა-აღდგენითი პროცესების, კანის განვლადობის, სისხლძარღვებისა და უჯრედული მემბრანის შეღწევადობის გაზრდის ხარჯზე (6,18, 24, 27).

ანტიბიოტიკების ფონოფორეზით მკურნალობის მეთოდი მოწოდებულია ქრონიკული პროსტატიტების კუპირებისთვის. ანტიბიოტიკებისა და ულტრაბგერის შეუღლებული გამოყენება რიგ შემთხვევაში სავსებით მიზანშეწონილია: მრავალი პრეპარატი მდგრადია დასხივების მიმართ, ხოლო მათი ანტიბაქტერიული აქტივობა ულტრაბგერის ზემოქმედებით იზრდება. რექტალური ფონოფორეზის დროს აღინიშნება ანტიბიოტიკების (ამპიცილინი, მონომიცილინი, ტეტრაციკლინი) შეღწევადობა წინამდებარე ჯირკვალში, რის შედეგადაც პროსტატის სეკრეტში მათი კონცენტრაცია აღწევს საკმარის ბაქტერიოსტატიკურ დოზას. ამავე დროს ბაქტერიული პროსტატიტების, სამკურნალოდ, ცნობილია, რომ ბაქტერიული პროსტატიტების მკურნალობის დროს, ანტიბიოტიკებით რექტალური გამორეცხვებისას (ულტრაბგერითი ზემოქმედების გარეშე) პროსტატის სეკრეტში მათი კონცენტრაცია საკმარისი არ არის (15, 17, 155). ფონოფორეზის უპირატესობას წარმოადგენს მისი მასტიმულირებელი მოქმედება სქესობრივ ფუნქციაზე და სპერმატოგენეზზე, აღნიშნულია გამოსატული ტკივილდამაყუჩებელი და ანთების საწინააღმდეგო ეფექტი. ჩატარებული კვლევების მიხედვით, რექტალური ფონოფორეზის შემდეგ ანტიბიოტიკების შემცველობა წინამდებარე ჯირკვლის სეკრეტში ნელ-ნელა მატულობს და მაქსიმუმს აღწევს 2-3 სთ-ში. ამ პერიოდისთვის მათი კონცენტრაცია ათჯერ აღემატება ამ პრეპარატების მაქსიმალურ ბაქტერიოსტატიკურ დოზას. ასევე მათ დონეს კუნთში შეყვანის ან რექტალური გამორეცხვის შემდეგ. ულტრაბგერითი ზემოქმედების ფონზე წინამდებარე

ჯირკვლის არეში აღინიშნება ფიზიოლოგიური პროცესები, სისხლის მიმოქცევის და დრენაჟის გააქტიურება. ამასთან ულტრაფონოფორეზი ანტიბიოტიკებით აღმავალი თერაპიული კონცენტრაციის ჩამოყალიბების საშუალებას იძლევა ქრონიკული პროსტატიტის არეში (141, 151, 157).

ურეთროპროსტატიტების მკურნალობის ფიზიკური მეთოდებიდან უფრო და უფრო აქტიურად გამოიყენება ლაზერული თერაპია, რომელიც ასევე იხმარება ანტიბიოტიკებთან ერთად კომპლექსში.

ლაზერული ენერჯია დასხივებისას იწვევს უჯრედული ელემენტების გააქტიურებას, აუმჯობესებს მიკროცირკულაციას, გააჩნია ანთების საწინააღმდეგო ეფექტი უჯრედული ინფილტრაციისა და ქსოვილების შეშუპების შემცირებით. იგი ასევე ასტიმულირებს რეგენერაციისა და იმუნოლოგიური დაცვის პროცესებს, რაც, თავის მხრივ, ზრდის მიკროფლორის აქტივობას ანტიბიოტიკების მიმართ. დაბალი დოზები ააქტიურებს ანტიოქსიდანტურ სისტემას (5, 21, 127).

ქრონიკული ურეთროპროსტატიტების მკურნალობის დროს გამოიყენება ელექტროსტიმულაცია. იმპულსების განსაზღვრული სიხშირის დროს იგი იწვევს უროგენიტალური სისტემის გლუვი კუნთების, მენჯის განივი კუნთების მოცულობის შემცირებას, რაც განაპირობებს წინამდებარე ჯირკვლის დრენირებას, ხელს უშლის იმპოტენციას, ხელს უწყობს სპერმატოგენეზის დინამიკურ გაუმჯობესებას (5, 10, 21).

ქრონიკული პროსტატიტის პათოგენეზიდან გამომდინარე დადებითი თერაპიული ეფექტი აქვს ინტერფერონით იმპულსირებას. ავადმყოფებს აღინიშნებათ ტკივილისა და დიზურიული სინდრომის კუპირება, ხდება სქესობრივი ფუნქციის გაუმჯობესება, პროსტატის სეკრეტის მიკროსკოპული მანვენებლების გაუმჯობესების ფონზე. მკურნალობის ეს მეთოდი ზრდის სისხლისმიმოქცევასა და კუნთების ტონუსს. შეიძლება იმპულსებით ვიმოქმედოთ, როგორც ადგილობრივად, ასევე ცენტრალურად (ტრანსცერებრალური მეთოდით) (21, 29, 33, 158).

უკანასკნელ წლებში ფართოდ გამოიყენება ცვლადი დაბალსიხშირიანი მაგნიტური ველით ზემოქმედება. ასეთი ველის დამიზნებითი-მიზანმიმართული მოქმედება წინამდებარე ჯირკვალზე, მისი ქრონიკული ანთებისას, იწვევს დაავადების სიმპტომების გაქრობას და პროსტატის მორფო-ფუნქციონალური მდგომარეობის გაუმჯობესებას.

მკურნალობის დადებითი ეფექტი აღინიშნება მაგნიტოთერაპიასთან ერთად ანტიბიოტიკული საშუალებების გამოყენების დროს, ისეთ ავადმყოფებში რომლებსაც სხვადასხვა თანდაყოლილი ანომალიების შედეგად გააჩნიათ პროსტატის ჯირკვლის შეგუბებითი მოვლენები (5, 17).

1.11. ლიტერატურული მიმოხილვის დასკვნა

ჩვენ მიერ ქრონიკული უროგენიტალური ქლამიდიოზით გამოწვეული ქრონიკული ურეთროპროსტატიტების მიმდინარეობის თავისებურებებისა და მკურნალობის შესწავლის დროს გაირკვა, რომ სამეცნიერო-სამედიცინო ლიტერატურაში არსებობს მრავალი გაუგებარი და ურთიერთსაწინააღმდეგო მომენტი. (72, 73, 77, 82, 162, 164).

ლიტერატურული მასალის გაცნობის დროს, მივედით დასკვნამდე, რომ აუცილებელია ამ დაავადების ლაბორატორული დიაგნოსტიკის მეთოდების დახვეწა, სრულყოფა და მისი კლინიკური ფორმების დეტალიზაცია (16, 23, 99).

საჭიროა, გაგრძელდეს ქლამიდიური ინფექციის საწინააღმდეგო მედიკამენტების ძიება, პირველ რიგში ანტიბიოტიკების ეფექტურობის გაზრდის მიზნით მეცნიერული მუშაობა. რადგან მათი როლი მნიშვნელოვანია მკურნალობის პროცესში, განსაკუთრებით თუ საქმე გვაქვს მიკრობთა ასოციაციებთან (42, 56, 73, 78, 79, 88, 102, 116, 125, 126, 140, 150, 152, 157, 163, 169).

ქრონიკული ინფექციური და არაინფექციური ურეთროპროსტატიტების პათოგენეზის შესწავლა და იმუნური დისფუნქციის უფრო სრულყოფილი განხილვა მოცემულ ავადმყოფებში, იმუნომასტიმულირებელი პრეპარატების დანიშნვის ფონზე გამოიწვევს მკურნალობის ეფექტურობის გაზრდას (35, 57, 91, 105).

რა თქმა უნდა მიზანშეწონილია ფიზიოთერაპიის მეთოდების გამოყენება, რომელთაგან საკმაოდ დიდი ეფექტურობით გამოირჩევა ფონოფორეზი ანტიბიოტიკებით, რომლის მაქსიმალური შესაძლებლობები ბოლომდე შესწავლილი ჯერ კიდევ არ არის (5, 112).

სადისერტაციო ნაშრომის მიზნიდან გამომდინარე, კომპლექსურად გამოყენებულ იქნას ანტიბიოტიკები, იმუნომოდულატორები და ფიზიოთერაპია ქლამიდიური ეტიოლოგიით განპირობებული ურეთროპროსტატიტების სამკურნალოდ, ლიტერატურულ მიმოხილვაში განხილულია შემდეგი საკითხები:

1. ოპტიმალურად ეფექტური ანტიბიოტიკების ძიება;

2. იმუნური სტიმულაციისთვის პრეპარატების შერჩევა და გამოყენება მკურნალობის პროცესში ანტიმიკრობულ პრეპარატებთან ერთად;

3. შემუშავებულ იქნას მეთოდები, რომლებიც ფიზიოთერაპიულ მეთოდებზე დაყრდნობით გამოიწვევს სამკურნალო პრეპარატების კონცენტრაციის გაზრდას წინამდებარე ჯირკვლის ანთებით კერებში.

თავი 2. კვლევის მასალა და მეთოდები.

2.1 გამოკვლევის მეთოდები.

კლინიკო-ლაბორატორიული გამოკვლევები ტარდებოდა ამბულატორიულ პირობებში.

გამოკვლევები ტარდებოდა კანისა და ვენ-სნეულებათა ს/კ ეროვნული ცენტრის ბაზაზე. შესწავლილი და სტატისტიკურად დამუშავებულია 9456 ამბულატორიული ბარათი, რომელთა შორისაც 6797 პაციენტს დაუდგინდა ესა თუ ის სქესობრივი გზით გადამდები დაავადება, რომელთა შორის უდიდესი ხვედრითი წილი მოდიოდა უროგენიტალურ ქლამიდიურ ინფექციაზე – 2954 შემთხვევა ($31,3 \pm 0,7\%$), პაციენტთა საერთო რაოდენობიდან.

ჩვენს სამეცნიერო კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმს წარმოადგენდა ქლამიდიური ინფექციით ავადობა, გართულებული წინამდებარე ჯირკვლის ანთებითი პათოლოგიითა და ფერტილობის დარღვევით, რის მიხედვითაც შეირჩა 124 მამაკაცი, რომლებიც სხვადასხვა სოციალური ფენის წარმომადგენლები იყვნენ, მათ შორის რისკ-ჯგუფის (სქესობრივი ქცევა) წარმომადგენლები, ნარკოტიკის ინტრავენული მომხმარებლები, თინეიჯერები და სხვა.

ყველა ავადმყოფს უტარდებოდა საყოველთაოდ მიღებული სისხლისა და შარდის საერთო ანალიზი, სისხლის სეროლოგიური ანალიზი სიფილისზე (RPR-ისა და TPHA-ს მეთოდების გამოყენებით), აგრეთვე გამოკვლევა აივ\შიდსზე სწრაფი, მარტივი მეთოდით.

ალიმენტური, მედიკამენტოზური, ან ადგილობრივი პროვოცირებიდან 12-24 საათის შემდეგ 5-7 საათის მოუშარდავ პაციენტებს უტარდებოდათ გამოკვლევები სქესობრივი გზით გადამდებ ინფექციებზე - ურეთრის ნაცხის მიკროსკოპია, რომელიც ხდებოდა მათი გრამის მეთოდით, აგრეთვე მეთილენის ლურჯით შეღებვის შემდეგ, სადაც განისაზღვრებოდა ლეიკოციტების,

ეპითელური უჯრედების რაოდენობრივი მაჩვენებლები, გონოკოკური, ტრიქომონადული, გარდნერელოზური და სოკოვანი ინფექციების არსებობა; ქლამიდიური ინფექციის დიაგნოსტიკა ხდებოდა - ლუმინესცენტული მიკროსკოპი LW Scientific Product LN2100-ით, ფრანგული კომპანია BIO-RAD-ის მიერ წარმოებული Pathfinden Chlamidia trachomatis Direct Specimen Monoclonal Antibody 4.2 ml-ით, ნაცხის პირდაპირი იმუნოფლუორესცენტული მეთოდით, მონოკლონური ანტისხეულების გამოყენებით. გამოიყენება ფლუორესცენტით მონიშნული მონოკლონური ანტისხეულები. ფლუორესცენტული მიკროსკოპით გასინჯვისას, ნიმუშები, რომლებიც შეიცავს Chlamydia trachomatis-ს, იძლევიან ფლუორესცენტული ელემენტარული სხეულაკების სპეციფიურ მწვავე ნათებას, თუ უროგენიტალურ პრეპარატში ფიქსირდება 5 და მეტი ელემენტარული სხეულაკი, შედეგი არის დადებითი. ხოლო რექტალურ, კონიუქტიურ და ნაზო-ფარინგეულ ნაცხში ერთი ელემენტარული სხეულაკის აღმოჩენაც კი საკმარისია ჩაითვალოს დადებით შედეგად. უარყოფითად ითვლება ნაცხი, სადაც წარმოდგენილია არანაკლებ 5 უჯრედი ცილინდრული ეპითელიუმისა მხედველობის არეში და არ არის სპეციფიური ფლუორესცენცია.

Chlamydia trachomatis-ის აღმოსაჩენად, როგორც დამხმარე საშუალებას, ვიყენებდით იმუნოფერმენტულ მეთოდსაც, რომლის პრინციპი მდგომარეობს შემდეგში: მყარფაზოვან მატარებელზე დამატებულ ანტიგენს ვუმატებთ პაციენტის შრატს, რომელშიც ანტისხეულების არსებობის შემთხვევაში ჩამოყალიბდება ანტიგენ-ანტისხეულების კომპლექსი. რეაქციის შედეგის გასაგებად გამოიყენება ანტისხეული ადამიანის კონიუგირებულ იმუნოგლობულინებთან ფერმენტული მარკერებით. დადებითი რეაქციების შემთხვევაში სისტემაზე დამატებული სუბსტრატი გვაძლევს სხვადასხვა ინტენსივობის ფერად შედეგებს. ნიმუში ითვლება დადებითად, თუ აბსორბციის მნიშვნელობა არის 10%-ზე მაღალი ვიდრე cut-off, თუ აბსორბციის მნიშვნელობა არის 10%-ზე დაბალი, მაშინ უარყოფითია.

cut-off -ზე 10%-ით ზემოთ ან ქვემოთ მაჩვენებელი არ გვაძლევს საშუალებას, რომ გადაჭრით ვთქვათ, დადებითია თუ უარყოფითი ნიმუში. ეს არის უარყოფითი ზონა, საჭიროა გავიმეოროთ ტესტი 2-3 კვირის შემდეგ, ახალი ნიმუშებით. თუ მეორეც რუხ ზონაში მოხვდა, ესე იგი ტესტი უარყოფითია.

სადიაგნოსტიკოდ ვიყენებდით გერმანული კომპანია NovaTec Immunodiagnostica GmbH-ის ტესტ სისტემებს.

ტარდებოდა ბაქტერიოლოგიური კვლევა ურეთრალური ფლორის, ურეაპლაზმური ინფექციისა და გაზრდილი კულტურების ანტიბიოტიკებისადმი მგრძობელობის განსაზღვრით. დათესვა წარმოებდა შტრისულად, სექტორულად ან თანაბარი განაწილებით მყარი საკვები ნიადაგის ზედაპირზე. ურეაპლაზმური ინფექციის დიაგნოსტიკისათვის ვიყენებდით თხიერ საკვებ ნიადაგს, ფერადი რეაქციის მეთოდით. ნათესების ინკუბაცია ხდებოდა ანაერობულ პირობებში, თერმოსტატში 37°C-ზე 24-48 საათის განმავლობაში. თითოეული კოლონიიდან კეთდებოდა ნაცხი, რომლის შეღებვა ხდებოდა გრამის მეთოდით. მიკროსკოპია ტარდებოდა სინათლის მიკროსკოპით, წარმოებდა მიკრობული უჯრედის ერთგავროვნების, ფორმის, ზომის, კოლონიების შემადგენლობის, შეფერილობის ინტენსივობის განსაზღვრა. მხოლოდ 15 და მეტი კოლონიის ზრდის შედეგად ვმსჯელობდით გაზრდილი მიკრობების ეტიოლოგიურ მნიშვნელობაზე.

ვატარებდით წინამდებარე ჯირკვლის სეკრეტის ნატიური და გრამის წესით შეღებილი ნაცხის მიკროსკოპიას, რომლის დროსაც ისაზღვრებოდა ამილოიდების, ლიპოიდების, ლეიკოციტებისა და ეპითელური უჯრედების რაოდენობა, ბაქტერიული ფლორის (გონოკოკი, ტრიქომონა, გარდნარელა და სოკო) შემადგენლობა.

წინამდებარე ჯირკვლის გამოკვლევის დროს, პალპაციისას ყურადღება მახვილდებოდა მის ზომაზე, ზედაპირზე, ფორმაზე, საზღვრების მდგომარეობაზე, მგრძობიარობაზე და კონსისტენციაზე. ანთებითი პროცესის ეტიოლოგიის დასადგენად დამატებით ინფორმაციას გვაძლევდა პროსტატის წვეწის დათესვა და შარდის მესამე ულუფის ანალიზი, რომლისთვისაც გამოიყენებოდა ე.წ. 3 სინჯარის ცდა, რომლის არსიც შემდეგში მდგომარეობდა: ავადმყოფი სავსე შარდის ბუშტით სტერილურ სინჯარაში უშვებდა პირველ 10 მლ შარდს ("ა" პორცია), შემდეგ უშვებდა კიდევ 150-200 მლ-ს, მაგრამ არასრულად ჭინთავს შარდის ბუშტს და იღებდა კიდევ 10 მლ-ს, სტერილურ სინჯარაში ("ბ" პორცია). ამის შემდეგ ავადმყოფს უკეთდებოდა წინამდებარე ჯირკვლის მასაჟი, გროვდებოდა ექსპრიმატი და გამოშვებული შარდის პირველი 10 მლ ("გ" პორცია), რომლის მიკროსკოპირება ან დათესვაც ხდებოდა. სპერმისა და სხვა ანალიზების შედეგებიდან გამომდინარე, საჭიროების შემთხვევაში, ვატარებდით უროფლურომეტრულ ანალიზს, კომპლექსური უროდინამიკური აპარატის **UROCAP III** -ის (Laborie-ს ფორმის) საშუალებით. აპარატი (სითბური პრინტერი) და მოსაშარდი დისკო (ძაბრის ფორმის) მოთავსებულია ერთი და იგივე ოთახში. მოშარდვის დაწყებისთანავე იწყება მონაცემთა ბეჭდვა და მოშარდვის

დამთავრებისას მთავრდება, პასუხი არის მომენტალურად. შესაძლებელია აპარატი დაშორებული იყოს დისკოსგან და იდგეს სხვა ოთახში, ხოლო მონაცემები მიიღოს პრინტერმა **БЛУЕТОТ3** —ის საშუალებით.

აპარატის მოქმედების პრინციპი მდგომარეობს შარდის მიერ მბრუნავ დისკზე გადაცემული ენერგიის რეგისტრაციაში, კერძოდ, შარდი ეცემა დისკზე, რომელიც ბრუნავს ჰორიზონტალურ სიბრტყეში და ამუხრუჭებს მას. ბრუნვის სიჩქარის შესანარჩუნებლად ძრავას ესაჭიროება ენერგია, რომლის სიდიდეც პროპორციულია შარდის მოცულობითი სიჩქარისა. აღნიშნული მეთოდი ხასიათდება მაღალი სიზუსტით და არტეფაქტების დაბალი სიხშირით.

ჰიპერდიაგნოსტიკის თავიდან აცილების მიზნით დამატებით სგგდ-ის გამოკვლევა ხდებოდა პოლიმერაზულ ჯაჭვური რეაქციით (PCR), რომელიც წარმოადგენს ენზიმატიურ (ფერმენტულ) პროცესს, რომლის შედეგადაც ერთეული უჯრედებიდან შეიძლება გამოიყოს დნმ და მრავალჯერადად გაგზარდოთ დნმ-ის ასლების რიცხვი.

დნმ-დიაგნოსტიკისთვის ვიყენებდით რეაგენტების ნაკრებს “ AMPLICORR Chlamydia trachomatis/Neisseria gonorrhoeae (CT/NG)” saxelwodebiT, წარმოებულს შვეიცარიული ფირმა “Roche“-ს მიერ. ანალიზის ყოველი ეტაპი კეთდება სხვადასხვა ოთახში (სამ ოთახში), რომელიც იზოლირებული უნდა იყოს გარეშე პირებისგან. ოთახი 30 წუთით ადრე სტერილიზდება ბაქტერიოციდული ლამპით, ასევე სტერილიზდება ბოქსები. დადებით შედეგად ითვლება აბსორბციის მაჩვენებელი $\geq 0,8$, უარყოფით შედეგად $< 0,2$.

ბაქტერიოლოგიური მეთოდით ვახდენდით M.hominis-ის დიაგნოსტიკას, რომლის გამოყოფისა და იდენტიფიკაციის პრინციპი დამოკიდებულია მის უნარზე მოახდინოს ამა თუ იმ ნივთიერების ჰიდროლიზი. ასევე M.hominis –ის საკვები ნიადაგის კულტივირების მნიშვნელოვან თავისებურებას წარმოადგენს მასში გლუკოზის არსებობა. M.hominis-ი შლის არგინინს და არ აჰიდროლიზებს გლუკოზას. ამ დროს წარმოიქმნება ამონიუმის იონი და მიმდინარეობს ნიადაგის გატუტანება. აქედან გამომდინარე ნიადაგის მუავიანობის ინდიკატორი იცვლის ფერს (ყვითლიდან წითელზე), რაც გვაძლევს რეაქციის ვიზუალიზაციის საშუალებას. ყვითელი ფერის შემთხვევაში მიკოპლაზმა არ არის, ანუ პასუხი უარყოფითია, ხოლო წითელი ფერის შემთხვევაში - დადებითია.

M.hominis-ის კულტურალური გამოყოფისთვის ვიყენებდით დიაგნოსტიკუმს, რომელიც იწარმოება საფრანგეთში SANOFIN diagnostik Paster

(BIORAD), რომელიც საშუალებას იძლევა განსაზღვროთ მგრძობელობა ანტიბიოტიკების მიმართ.

მგრძობელობის განმსაზღვრელი ნაკრები BIORAD (mycoplasma DUO)-ს ფირმის, შეიცავს მიკროპლანშეტს სტერილურ პაკეტში, რომელიც შეიცავს 16 ნაჭდევეს, განლაგებულია ორ ზოლად და რვა ნაჭდევედ, რომლებშიც არიან მოთავსებულნი სხვადასხვა ანტიბიოტიკები მშრალი სახით. სტანდარტული ინოკულაციის დამატებით ისინი იხსნებიან საკვებ ნიადაგში. ანტიბიოტიკების კონცენტრაცია ისე არის შერჩეული, რომ შტამის მგრძობელობის პროფილი განისაზღვრებოდეს ყოველი ანტიბიოტიკისთვის შემდეგი სახით: მგრძობიარე, ზომიერად მგრძობიარე და რეზისტენტული (S-Sensitive, I-Intermediate, R-Resistant). M.hominis –ის აღმოჩენისას კულტურის ზრდა მიმდინარეობს +37°C-ზე.

პაციენტების შარდ-სასქესო სისტემის გამოკვლევა ტარდებოდა კომპლექსურად. პირველ ეტაპზე ხდებოდა წინამდებარე ჯირკვლის ტრანს-აბდომინალური გამოკვლევა. პროსტატის ჯირკვალს ნორმაში აქვს სამკუთხა ან ნახევარმთვარის ფორმა, ჯირკვლის კონტურები თანაბარია და მკაფიო. განივი განაკვეთი აბსოლუტურად სიმეტრიულია, განსაკუთრებით საგიტალურ ნაწილში. ჯირკვლის ექოსტრუქტურა განისაზღვრება ჯირკვლოვანი და ფიბრომატოზული ქსოვილის სიჭარბით. ჯირკვლის განაკვეთი იყოფა ორ ნაწილად: შინაგანი - ჰიპოექოგენური და გარეგანი - საშუალო ექოგენური, რომელსაც გააჩნია ერთგვაროვანი სტრუქტურა.

საესე შარდის ბუშტის მეთოდის გამოყენებით, პირველადი კვლევისას, ხდებოდა წინამდებარე ჯირკვლის საერთო მდგომარეობის შეფასება, შარდის ბუშტის დათვალიერება და ნარჩენი შარდის რაოდენობის განსაზღვრა. მეორე ეტაპზე ხდებოდა ტრანსრექტალური გამოკვლევა, რა დროსაც ხდებოდა პროსტატის ჯირკვლის ზომების, და მოცულობის განსაზღვრა და სტრუქტურული ცვლილებების დეტალური შესწავლა.

შარდ-სასქესო სისტემის ანთებითი პროცესების დიაგნოსტიკისათვის ვიყენებდით ულტრაბგერით გამოკვლევას. წინამდებარე და სათესლე ჯირკვლების, აგრეთვე მცირე მენჯის ღრუს ორგანოების ექოსკოპია ტარდებოდა PHILIPS IU_22 X MATRIX აპარატზე, სხვადასხვა გადამწოდით, ტრანსაბდომინალური და რექტალური მიდგომით. წინამდებარე ჯირკვლის ნორმალურ ზომებად თვლიდნენ: წინიდან-უკან 1,6-2,3 სმ, განივი – 2,7-4,3 სმ, კრანოკაუდალური 2,4-4,3 სმ. წინამდებარე ჯირკვლის მოცულობა, ნორმის შემთხვევაში, არ აღემატება 20 +/- 6 სმ.

ვახდენდით ეაკულატის ფიზიკურ-ქიმიურ, ბიოქიმიურ და მორფოლოგიურ ანალიზს. სპერმის გამოკვლევა ტარდებოდა მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის რეკომენდაციების მიხედვით (165,167). თავშეკავება სქესობრივი ცხოვრებიდან საგაღებულო იყო 3-7 დღე, აგრეთვე მიზანშეწონილი იყო ალკოჰოლური სასმელისა და თამბაქოს შეზღუდვა. ანალიზის შეგროვება ხდებოდა სამედიცინო დაწესებულებაში, იზოლირებულ ოთახში. ისაზღვრებოდა სპერმის მოცულობა, ფერი, სუნი, სიბლანტე, პე, სრული გათხევადების დრო. მიკროსკოპირება წარმოებდა სინათლის მიკროსკოპით, გადიდება 120-დან (ობიექტივი - 8, ოკულარი - 15) 400-მდე (ობიექტივი - 40, ოკულარი - 10); გორიაევის კამერაში, რომლის მოცულობა ტოლი იყო 0,9 მკლ. აღირიცხებოდა სპერმატოზოიდების რაოდენობა მთელ ეაკულატში და 1 მლ-ში, მათ შორის მოძრავი სპერმატოზოიდების რაოდენობა, წინსვლითი და პათოლოგიურად მოძრავის გათვალისწინებით, გამოიანგარიშებოდა მოძრაობის კოეფიციენტი, ახალგაზრდა და პათოლოგიური ფორმების რაოდენობა, პათოლოგიის შემთხვევაში ეაკულატის ნაცხში, რომელიც იღებებოდა რომანოვსკის მეთოდით, აღირიცხებოდა პათოლოგიის ფორმა – აკროსომის, ყელისა თუ კუდის არეში. გარდა ამისა ისაზღვრებოდა სპერმატოგენეზის უჯრედები, ლეიკოციტების, ერითროციტების, ეპითელიური უჯრედების, ლეციტინის მარცვლების, ამილოიდური სხეულაკების, ბესტერის კრისტალების, მიკროფლორის შემცველობა, ოქსიგენაცია, სპერმაგლუტინაციის არსებობა. სპერმატოზოიდების მოძრაობის ზუსტი შეფასებისათვის ხდებოდა აქტიურად მოძრავი, პასიურად მოძრავი და უმოძრაო სპერმატოზოიდების პროცენტული რაოდენობის განსაზღვრა 1 საათის, 2 საათის, 6 საათისა და 24 საათის შემდეგ.

(ჩD3, ჩD4, ჩD8) ლიმფოციტების ფენოტიპური დახასიათება ხდებოდა მონოკლონური ანტისხეულების და “Becton-Dichinson” (აშშ) ფირმის გამდინარე ციტოფლურომეტრიის გამოყენებით. ლიმფოციტების გამოყოფას ვახდენდით ჰეპარინიზირებული სისხლიდან ფიკოლვეროგრაფინის გრადიენტზე. ჩამორეცხვის შემდეგ ახდენდნენ ლიმფოციტების ინკუბირებას მონოკლონურ ანტისხეულებთან ერთად 30წთ-ის მანძილზე, შემდეგ მონონუკლეარულ უჯრედებს ორჯერ ჩამორეცხავდნენ ფოსფატის ბუფერით და ახდენდნენ უჯრედების ინკუბაციას. უჯრედების ორჯერადი ჩამორეცხვის შემდეგ ატარებდნენ მათ ანალიზს გამდინარე ციტოფლურომეტრით „Fაცსან”.

G, A და M კლასის იმუნოგლობულინების კონცენტრაციის განსაზღვრა ხდებოდა არაფელომეტრული მეთოდით დიაგნოსტიკური კომპლექტებისა და

ფირმა „Abbott“-ის (აშშ) TDX აპარატის გამოყენებით, ასევე სტანდარტული რადიალური იმუნოდიფუზიის მეთოდით, პრეციპიტაციის რგოლის დიამეტრის გაზომვით, რომელიც ჩნდებოდა საკვლევი შრატის შეტანისას აგარის ფენაში გამოჭრილ ღრმულებში, სადაც წინასწარ იყო დისპერგირებული მონოსპეციფიკური შრატი. IgG-ს და IgA-ს შესაბამისი პრეციპიტაციის რგოლების დიამეტრების გაზომვას აწარმოებდნენ 24სთ-ის გასვლის შემდეგ, ხოლო IgM-ის – 48სთ-ის შემდეგ.

2.2. მკურნალობის მეთოდები

მკურნალობა ჩატარდა ქლამიდიური ეტიოლოგიით განპირობებული, ქრონიკული ურეთროპროსტატიტით დაავადებულ 124 პაციენტს. სამკურნალო მეთოდის ხასიათის მიხედვით პაციენტები გაყოფილი იყო 3 ჯგუფად, მათი შერჩევა ხდებოდა ერთნაირი კლინიკო-ლაბორატორიული სიმპტომების მიხედვით, აგრეთვე მკურნალობის მეთოდის შერჩევაში გადამწყვეტ როლს ასრულებდა პაციენტის ინფორმაციული (ხელმოწერით დადასტურებული) თანხმობა მკურნალობის ამა თუ იმ მეთოდის გამოყენებაზე, რასაც მოქმედი კანონმდებლობაც ითვალისწინებს.

I ჯგუფი (45 ავადმყოფი) - ქრონიკული ურეთროპროსტატიტით დაავადებული პაციენტების მკურნალობა მხოლოდ ანტიბაქტერიული პრეპარატებით.

II ჯგუფი (41 ავადმყოფი) – ქრონიკული ურეთროპროსტატიტით დაავადებული პაციენტების მკურნალობა ანტიბიოტიკით, იმუნომოდულატორ – ნეოვირით და ფიზიოთერაპიული მეთოდის გამოყენებით.

III ჯგუფი (38 ავადმყოფი) – ქრონიკული ურეთროპროსტატიტით დაავადებული პაციენტების მკურნალობა ანტიბაქტერიული პრეპარატებით, იმუნომოდულატორ – ნეოვირით.

პირველი ჯგუფის პაციენტების მკურნალობას ვახდენდით ანტიბიოტიკის per os მიღებით, მგრძნობელობის გათვალისწინებით, 8-10 დღის განმავლობაში, ვინაიდან საერთაშორისო გაიდლაინების მიხედვით უროგენიტალური ქლამიდიოზი მკურნალობის ხანგრძლივობა მერყეობს 1 დღიდან 10 დღემდე (ანტიბაქტერიული საშუალებების ჯგუფის მიხედვით), ხოლო თანდართული ქრონიკული ურეთროპროსტატიტის მკურნალობა კი ითვალისწინებს ანტიბიოტიკის მიღებას არანაკლებ 4 კვირისა.

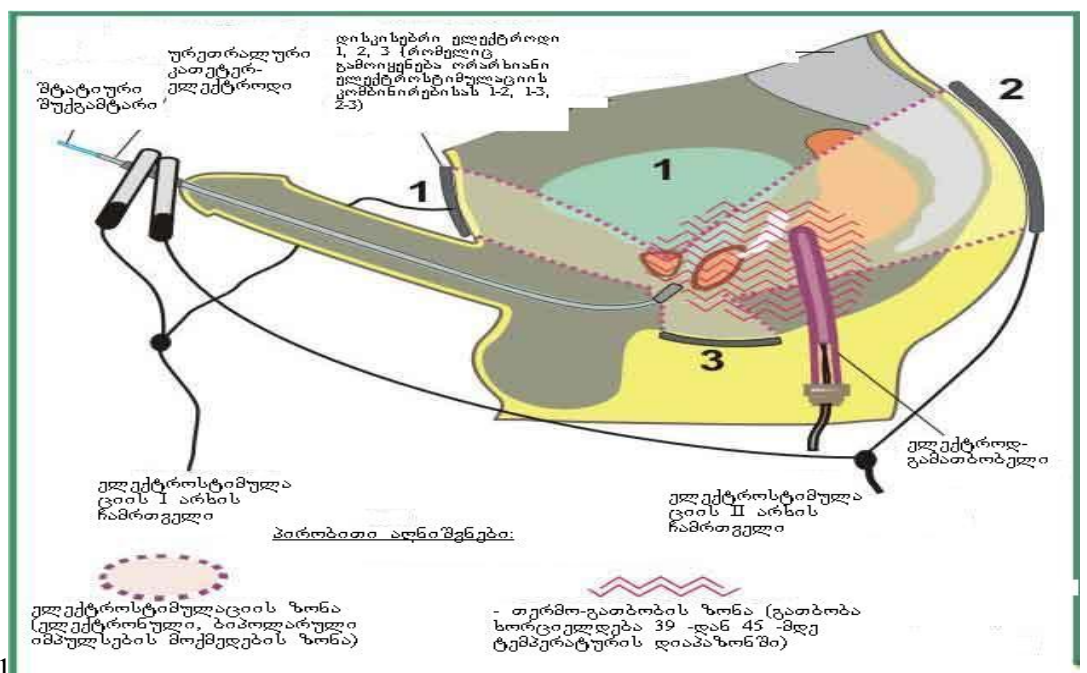
მეორე ჯგუფის პაციენტების მკურნალობა მიმდინარეობდა შემდეგნაირად: მკურნალობას ვიწყებდით ინექციებით იმუნომოდულატორი – ნეოვირი 12,5% - 2 მლ (250 მკ) X 1 ამჟამად დღეში ინტრამუსკულარულად 48 სთ-ში ერთხელ, სულ 10 ინექცია. მეხუთე ინექციის მერე ვუნიშნავდით რომელიმე ჯგუფის ანტიბიოტიკს per os, მგრძობელობის მიხედვით 8-10 დღის განმავლობაში, ანტიბაქტერიული საშუალებების ჩართვიდან მეორე დღეს ვიწყებდით ფიზიოთერაპიულ პროცედურებს აპარატ “ярило–синхро“-ს მეშვეობით, რომელიც პროსტატის ჯირკვალზე მოქმედებს კომპლექსურად, სამტალღოვანი ლაზერისა და ელექტრონული ბიპოლარული სტიმულაციის იმპულსებით. შესაძლებელია კომბინირებული არხების ურთიერთქმედება (იხილეთ სურათი №1, სქემა №1, სქემა №2, სქემა №3 აპარატის მოქმედების ზონები და უბნები), ასევე აპარატის რეჟიმისა და აგზნების სპექტრის არჩევა. კომბინირებული ლაზერი მოქმედებს ქსოვილების ღრმა შრეებში, რაც უზრუნველყოფს დაავადებული უბნების გამოჯანმრთელებას. ლაზერული აგზნების სინქრონიზაცია და ელექტრული სტიმულაცია, პაციენტის პულსთან ერთად, იწვევს სინერგიულ ბიორეზონანსულ ეფექტს, რისთვისაც საკმარისია სუსტი, ორგანიზმისთვის კომფორტული, აგზნება, რომელიც მსგავსი იქნება პროსტატის ჯირკვალში მიმდინარე ფიზიოლოგიური პროცესების.

თითოეული პაციენტისათვის ვარჩევდით ფიზიოთერაპიის ინდივიდუალურ სქემას და პროცედურების რაოდენობას (მინიმალური 6 პროცედურა, მაგრამ არაუმეტეს 12), რაც დამოკიდებული იყო ანთებითი პროცესის ხანგრძლივობაზე და პაციენტის ზოგად მდგომარეობაზე.

ფიზიოთერაპიული აპარატი “ярило – синхро”

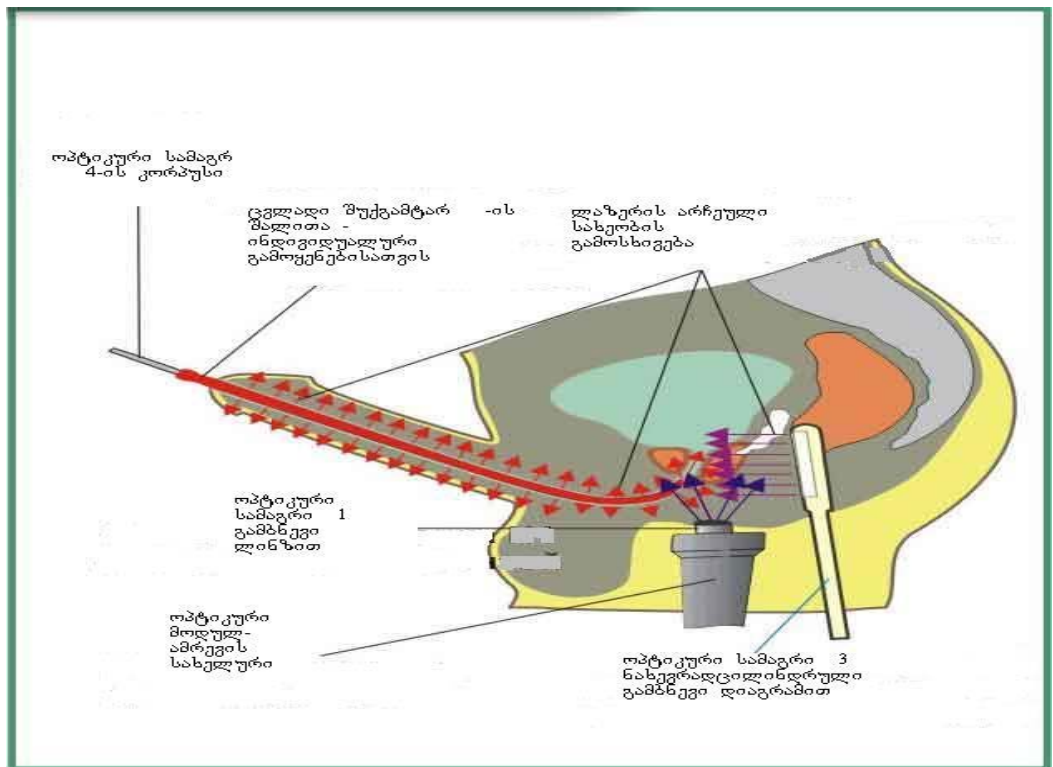


ფიზიოთერაპიული აპარატი “ярило – синхро”-ს მოქმედების სქემა

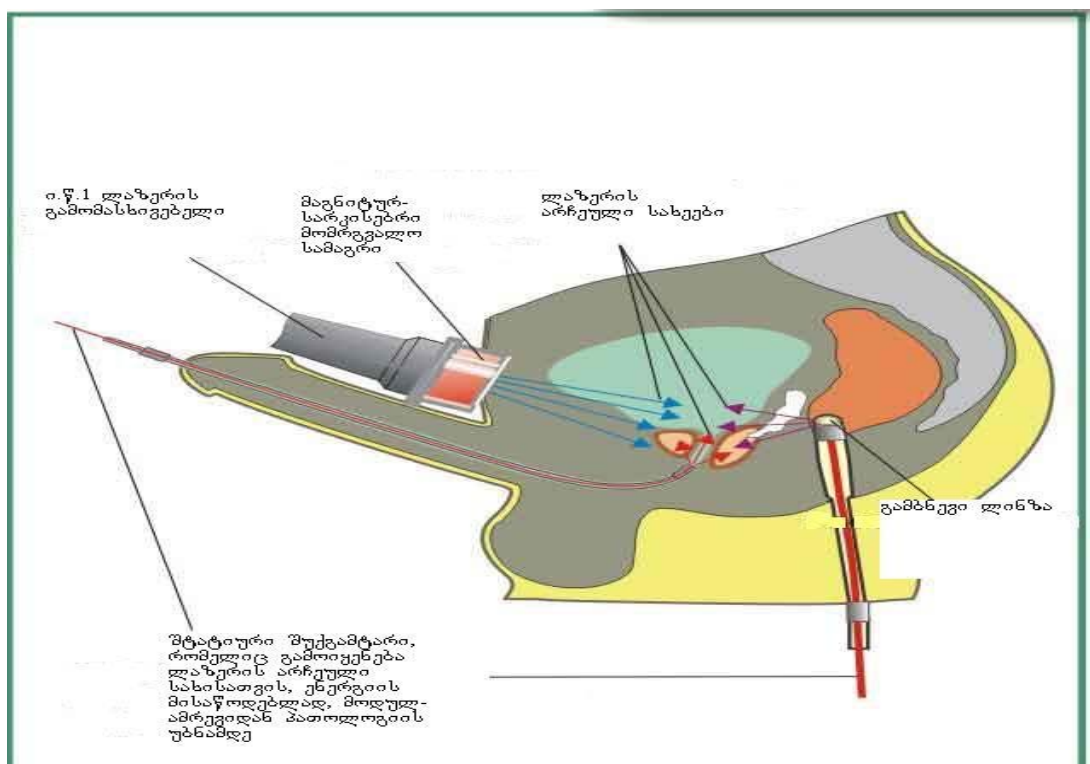


№1

ფიზიოთერაპიული აპარატ “ярило – синхро”-ს მოქმედების სქემა №2



ფიზიოთერაპიული აპარატ “ярило – синхро”-ს მოქმედების სქემა №3



პროცედურის ხანგრძლივობა არის 12 წუთი. პაციენტი არის მოთავსებული ურო-გინეკოლოგიურ სავარძელში, ზურგზე მწოლიარე მდგომარეობაში.

აუცილებელია :

1. დაინიშნოს პროცედურის დრო წამზომზე +,- დილაკზე ხელის დაჭერით.
2. მოვათავსოთ ელექტროდი (მისი მდებარეობა დამოკიდებულია კლინიკურ სიმპტომებზე, წამყვან სინდრომზე და პაციენტის მკურნალობის დინამიკაზე): - გავა-წელის მიდამოში; ბოქვენზე; შორისის მიდამოში.

თუ ელექტროდი (ფირფიტა) მოთავსებულია ბოქვენზე - მიმდინარეობს მოქმედება წინამდებარე ჯირკვალზე და შარდის ბუშტის წინა ზედა ნაწილზე, ამით ხდება შარდის ბუშტის გლუვი კუნთების ტონუსის აღდგენა; თუ ელექტროდი მდებარეობს შორისის მიდამოში - ზემოქმედება ხდება შორისის და მენჯის ფსკერის განივზოლიან კუნთებზე, უმჯობესდება არა მარტო წინამდებარე ჯირკვლის, არამედ მის გარშემო არის სისხლმომარაგება. გლუვი კუნთებისა და სწორი ნაწლავის ტონუსის აღდგენის ხარჯზე იოლდება მსხვილი ნაწლავის ქვედა ნაწილის დაცლა და უმჯობესდება დეფეკაცია. ელექტროდის გავა-წელის არეში განთავსება უშუალო გავლენას ახდენს წინამდებარე ჯირკვალზე, ეს არის ძირითადი მდებარეობა.

ასოს თავი უნდა გათავისუფლდეს ჩუჩისაგან, მარცხენა მტევნის მე-3 მე-4 თითებს შორის მოვათავსოთ სასქესო ასო და მარჯვენა ხელით ტრანსურეტრალურად ფრთხილად შევიყვანოთ კათეტერი, რომელშიც ერთდროულად მდებარეობს გელი-ნეონის ლაზერი, სტერილური კათეტერი შეგვყავს საშარდე მილში შარდის ბუშტის გარე სფინქტერამდე.

კათეტერი უნდა იქნას წინასწარ სტერილურად დამუშავებული ქაცვის ან ასკილის ზეთით. შუქგამტარი არ უნდა გაცდეს კათეტერის დისტალურ დაბოლოვებას, კათეტერი უერთდება ელექტროსტიმულატორის კაბელს მომჭერის საშუალებით.

მესამე ჯგუფის პაციენტების მკურნალობა მიმდინარეობდა ისევე, როგორც II ჯგუფის ავადმყოფების, გარდა ფიზიოთერაპიული პროცედურებისა, შემდეგი სქემის მიხედვით: მკურნალობას ვიწყებდით ინექციებით იმუნომოდულატორი – ნეოვირი 12,5% - 2 მლ (250 მგ) X 1 ამჟამად დღეში ინტრამუსკულარულად 48 სთ-ში ერთხელ, სულ 10 ინექცია. მეხუთე ინექციის მერე ვუნიშნავდით

რომელიმე ჯგუფის ანტიბიოტიკს per os, მგრძნობელობის მიხედვით 8-10 დღის განმავლობაში,

სამივე ჯგუფის პაციენტებს, ანტიბიოტიკებით მკურნალობის კურსის დამთავრების შემდეგ, ენიშნებოდათ ანტიმიკოზური პრეპარატები (ფლუკონაზოლი). 150 მგ. მკურნალობის ბოლო დღეს და 150 მგ. მე-7 დღეს. მკურნალობისთვის გამოიყენებოდა შემდეგი ჯგუფის ანტიბიოტიკები: ტეტრაციკლინი (დოქსიციკლინი, ვიბრამიცილი) და მაკროლიდები (სუმამედი, რალიდი, ვილპრაფენი) და სხვა.

მკურნალობის ეფექტურობა ფასდებოდა ძირითადი კლინიკო-ლაბორატორიული და ფუნქციონალური მაჩვენებლების მიხედვით მკურნალობამდე და მის შემდეგ.

მიღებული შედეგები და ციფრული მასალა დაექვემდებარა ავტომატურ სტატისტიკურ ანალიზს სპეციალური პროგრამის გამოყენებით: GraphPad Prism (სან დიეგო, კალიფორნია, აშშ). შედეგები გამოისახა როგორც საშუალო \pm საშუალო სტანდარტული ცდომილება. სტატისტიკური ანალიზისათვის არა - პარამეტრული მან-ვიტნის U ტესტი იქნა გამოყენებული. რიგ შემთხვევებში გამოყენებული იქნა ვარიაციულობის სტატისტიკური ანალიზი (ANOVA). მნიშვნელოვნობა განისაზღვრა როგორც $p < 0.05$.

თავი 3. კლინიკური მასალის ზოგადი დახასიათება

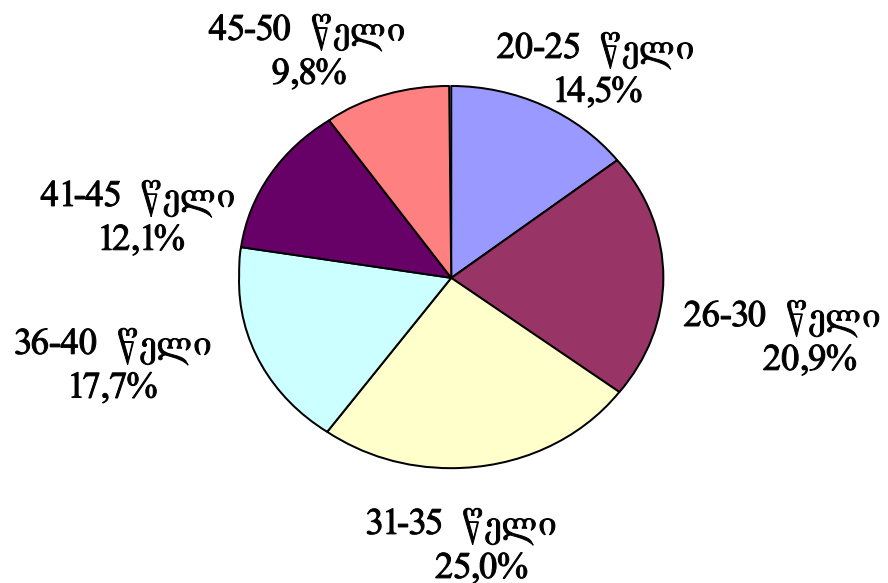
2010-2013 წლებში, კანისა და ვენსნეულებათა სსკ ეროვნული ცენტრის ანდროლოგიურ დეპარტამენტში კომპლექსური კლინიკო-ლაბორატორული გამოკვლევა და მკურნალობა ჩაიტარა 20-დან 50 წლამდე ასაკის 124 ქრონიკული ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტით დაავადებულმა მამაკაცმა. მკურნალობის შემდგომ პაციენტები იმყოფებოდნენ დაკვირვების ქვეშ. იხილეთ ავადმყოფთა განაწილება ასაკის მიხედვით.

ავადმყოფების განაწილება ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით

ავადმყოფთა ასაკი	ავადმყოფთა რიცხვი	
	რიცხვებში	პროცენტებში
20 დან – 25 მდე	18	14,5
26 დან – 30 მდე	26	20,9
31 დან – 35 მდე	31	25,0
36 დან – 40 მდე	22	17,7
41 დან – 45 მდე	15	12,1
46 დან – 50 მდე	12	9,8
სულ	124	100,0

დიაგრამა №1

ავადმყოფთა განაწილება ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით



კვლევებიდან გამომდინარე კარგად ჩანს, რომ დაავადებულ მამაკაცთა მაქსიმალური რაოდენობა მოდის 26-40 წწ. ასაკობრივ ჯგუფში და მათი საერთო რაოდენობა შეადგენს 79 (63,7%)-ს

სრულყოფილი ანამნეზური მონაცემების შეგროვების შემდეგ დავადგინეთ, რომ პაციენტების დაავადების ხანგრძლივობა მერყეობდა 3 თვიდან 10 წლამდე. მონაცემები იხილეთ ცხრილი №2-ში.

ავადმყოფების განაწილება დაავადების ხანგრძლივობის მიხედვით

დაავადების ხანგრძლივობა	ავადმყოფთა რაოდენობა	
	რიცხვებში	პროცენტებში
1 წლამდე	9	7,2%
2 წლამდე	34	27,4%
3 წლამდე	39	31,4%
5 წლამდე	27	21,8%
7 წლამდე	10	8,1%
10 წლამდე	5	4,1%
სულ	124	100,0

ცხრილი №2-დან კარგად ჩანს, რომ ქრონიკული ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტის მიმდინარეობის ხანგრძლივობა შემთხვევათა უმეტეს ნაწილში იყო 2-დან 5 წლამდე, რაც წარმოადგენს გამოკვლეულთა 53,2%-ს (66 პაციენტი). ყოველივე ზემოთ თქმული მეტყველებს იმაზე, რომ ქლამიდიური ეტიოლოგიით განპირობებული ქრონიკული ურეთროპროსტატიტის დიაგნოსტიკა დაკავშირებულია გარკვეულ სიძნელეებთან, რაც განპირობებული უნდა იყოს ლაბორატორული კვლევის არასრულყოფილი მეთოდებით.

53 (42,7%) მამაკაცი ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტზე მკურნალობას ადრე იტარებდა სხვა სამედიცინო დაწესებულებებში, მაგრამ მათ მკურნალობას დადებითი ეფექტი არ მოჰყოლია. ყველა მათგანი იტარებდა ანტიბაქტერიულ თერაპიას, 27 ავადმყოფი გადიოდა ფიზიოთერაპიულ მკურნალობას (ულტრაბგერით, ლაზერული, ტალახის და სხვა სახის პროცედურებით).

22 პაციენტს (17,8%) ყოველგვარი გამოკვლევების გარეშე ჩატარებული ჰქონდა თვითმკურნალობა, მეგობრის, ნათესავის, ფარმაცევტის რჩევით, ან სატელეფონო თუ რადიო რეკლამის ზეგავლენით.

19-მა ავადმყოფმა (15,3%) მკურნალობა ჩაიტარა გინეკოლოგის, ან რეპროდუქტოლოგის ზეპირი დანიშნულების მიხედვით, მეუღლის ლაბორატორული კვლევების საფუძველზე.

30 მამაკაცს (24,2%) ადრე სამედიცინო დაწესებულებებისათვის არ მიუმართავს და რაიმე სახის მკურნალობა არ ჩაუტარებია.

დავადგინეთ, რომ ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტი კლინიკურად ვლინდება შემდეგი სიმპტომებით: ტკივილი, დიზურია, ასთენონევროზული სინდრომი და კოპულაციური დისფუნქციის სინდრომი, რაც მოცემულია ცხრილებში №3 - №6

ცხრილი №3

ტკივილის სინდრომი

ტკივილის სინდრომის გამოვლინება	ავადმყოფთა რიცხვი	
	რიცხვებში	პროცენტებში
შორისის ტკივილი	57	45,9
ტკივილი მუცლის ქვემოთ	52	41,9
ტკივილი ურეთრაში	34	27,4
გავის ტკივილი	28	22,6

ცხრილი №4

დიზურიული სინდრომი

დიზურიული სინდრომის გამოვლინებები	ავადმყოფთა რიცხვი	
	რიცხვებში	პროცენტებში
პოლაკიურია	63	50,8
ნიქტურია	56	45,2
შარდვის გაძნელება	38	30,6
წვა ურეთრაში	34	27,4
შარდის მდორე ნაკადი	29	23,4

**ასთენონევროზული სინდრომი ქრონიკული ქლამიდიური ეტიოლოგიის
ურეთროპროსტატიტით დაავადებულებში**

ასთენონევროზული სინდრომის გამოვლინებები	ავადმყოფთა რიცხვი	
	რიცხვებში	პროცენტებში
სისუსტე	45	36,3
დაღლილობის მომატება	41	33,1
გალიზიანებლობა	35	28,2
ძილის მოშლა	30	24,2

**კოპულაციური დისფუნქციის სინდრომი ქრონიკული ქლამიდიური
ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტით დაავადებულებში**

კოპულაციური დისფუნქციის გამოვლინებები	ავადმყოფთა რიცხვი	
	რიცხვებში	პროცენტებში
ლიბიდოს შემცირება	32	25,8
ერექციის მოშლა	37	29,8
ნაადრევი ეაკულაცია	27	21,7
უსიამოვნო შეგრძნებები სპერმის გამოყოფის დროს	24	19,3

წინამდებარე ჯირკვლის რექტალური, მანუალური, კვლევის დროს 72 (58,1%) ავადმყოფს აღენიშნებოდა მტკივნეულობა, 67(54,6%) ავადმყოფს წინამდებარე ჯირკვლის ზომების მატება, 63(50,8%)-პასტოზურობა, 24(19,3%)-ს წინამდებარე ჯირკვლის არაერთგვაროვანი სტრუქტურა.

ქრონიკული უროგენიტალური ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტით დაავადებულთაგან, მხოლოდ მცირე ნაწილს აღენიშნებოდა სხვა თანამდევი უროლოგიური დაავადებები. მათ შორის - 24 (19,4%) ავადმყოფს დაუდგინდა შარდკენჭოვანი დაავადება, 6-ს (4,8%) ქრონიკული

პიელონეფრიტი, 32–ს (25,8%) თირკმლის ცისტა, 4 ავადმყოფს (3,2%) კი მარცხენამხრივი ვარიკოცელე. არცერთ მამაკაცს არ დაუდგინდა წინამდებარე ჯირკვლის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზია.

ქრონიკული ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტით დაავადებული პაციენტების კომპლექსური გამოკვლევის დროს დადგენილ იქნა სხვადასხვა ორგანოებისა და ორგანოთა სისტემების თანმხლები დაავადებები - სასუნთქი ორგანოების სისტემიდან – ბრონქიტით იყო ავად 5 (4,0%) პაციენტი. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ ცვლილებები გამოხატული იყო შედარებით უმნიშვნელოდ - ტაქიკარდია (გულის შეკუმშვათა რიცხვი 90-120 წთ-ში) აღენიშნებოდა 9 (7,3%) ავადმყოფს. არტერიული წნევა ავადმყოფთა უმრავლესობაში მერყეობდა ნორმის ფარგლებში (110-140 / 70-90 მმ ვ.წ.ს.). 6 (4,8%) ავადმყოფს აღენიშნა არტერიული წნევის მატება 150-160 / 95-100 მმ.ვ.წ.ს.), 4 (3,2%) ავადმყოფს განუვითარდა არტერიული ჰიპოტენზია (90-100 / 60-65 მმ.ვ.წ.ს.), 7 (5,6%) აღენიშნებოდა გულის იშემიური ხასიათის ტკივილი. საჭმლის მომნელებელი ორგანოების სისტემის გამოკვლევისას 15 (12,1%) ავადმყოფს დაუდგინდა კუჭის წყლულოვანი დაავადება; 6 (4,8%) პაციენტს - თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება; 3 (2,4%)-ს - ქრონიკული არაკალკულოზური ქოლეცისტიტი, 4 (3,2%) პაციენტს კი გამოუვლინდა ჰემოროიდული ვენების გაგანიერება.

გამოკვლეული პაციენტებიდან არც ერთს არ დაუდგინდა მწვავე ან გამწვავებული თანამდევი დაავადებები. სისხლის კლინიკური ანალიზი ნორმაში ჰქონდა 116 (93,5%) ავადმყოფს, 5 (4,0%) პაციენტს აღენიშნებოდა ლეიკოციტოზი $9,2 \times 10^9$ /ლ-დან $10,5 \times 10^9$ /ლ-მდე, ლეიკოციტარული ფორმულის ცვლილების გარეშე; 6 (4,8%) ავადმყოფს აღენიშნებოდა ედს-ის მომატება (19-დან – 23 მმ/სთ-მდე).

ადგილობრივი ხასიათის კლინიკური სიმპტომებიდან აღსანიშნავია, რომ პაციენტებს აღენიშნებოდათ უმნიშვნელო ხასიათის გამონადენი ურეთრიდან, რომელიც ლორწოვანი, ლორწოვან-ჩირქოვანი ან ჩირქოვანი ხასიათის იყო, სასქესო ასოს თავის ჰიპერემია, სმეგმის ჰიპერსეკრეცია და სპეციფიური სუნი, მოშარდვის აქტის დეზორგანიზება, რაც გამოიხატება ხშირი, არასრული და მცირე ულუფებით შარდვაში.

სინათლის მიკროსკოპით ჩატარებული ბაქტერიოსკოპული კვლევებით დადგინდა, რომ გამოკვლეული პაციენტებიდან 56 (45,2%)-ს ურეთრის გამონაყოფში დაუდგინდა ლეიკოციტების რაოდენობის მომატება $16,9+2,1$ -მდე

მხედველობის არეში; ხოლო 63 (50,8%) ავადმყოფს აღენიშნებოდა ლეიკოციტების რიცხვის მომატება 28+2,1-მდე.

ერითროციტების რაოდენობის მატება ურეთრის გამონაყოფში 5,1 + 0,2 – მდე აღენიშნებოდა 8 (6,4%) ავადმყოფს. ხოლო 12 (9,7%) ავადმყოფს წინამდებარე ჯირკვლის სეკრეტში 7,2 + 0,3-მდე (ნორმა 0,1 მ/ა);

ლეციტინის მარცვლების რაოდენობა შემცირებული იყო ჯირკვლის სეკრეტში 67 (54,0%) პაციენტში.

ზემოთ თქმულიდან გამომდინარე, ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტით დაავადებულებს აღენიშნებათ წინამდებარე ჯირკვლის სეკრეტსა და ურეთრის გამონაყოფში ლეიკოციტების რაოდენობის მატება, ხოლო პროსტატის ჯირკვლის სეკრეტში ლეციტინის მარცვლების რაოდენობის შემცირება. ყოველი ეს ცვლილება კი მიუთითებს წინამდებარე ჯირკვლის ფუნქციის მოშლაზე.

თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ 68 (54,8%) ავადმყოფს ურეთრალურ ნაცხში და 61 (49,2%) ავადმყოფს პროსტატის ჯირკვლის სეკრეტში არ აღენიშნათ ლეიკოციტების რაოდენობის მომატება, ან ლეიკოციტური რეაქცია გამოხატული იყო უმნიშვნელოდ, რაც მეტყველებს იმაზე, რომ ხანგრძლივად მიმდინარე ქლამიდიური ინფექციის დროს მაკროორგანიზმის რეაქტიულობა მცირდება, რომელიც განაპირობებს არასრულფასოვან, სუსტად გამოხატულ, საპასუხო რეაქციას გამომწვევზე.

ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტით დაავადებული პაციენტების გამოკვლევამ ცხადყო, რომ აღინიშნება იმუნური სისტემის მხრივ მნიშვნელოვანი ცვლილებები, რაც გამოწვეულია დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობით და უროგენიტალური ქლამიდიური ინფექციის განსაკუთრებული უნართ, იმოქმედოს მამაკაცის ორგანიზმის იმუნოლოგიურ რეაქციებზე.

ავადმყოფების სისხლში სხვადასხვა იმუნოლოგიური პარამეტრების კვლევამ გვიჩვენა, რომ შეიმჩნევა მნიშვნელოვანი ცვლილებები.

ქრონიკული უროგენიტალური ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტით დაავადებულთა იმუნოლოგიური მაჩვენებლები მოცემულია ცხრილი №7, ცხრილი №8 და ცხრილი №9,

სისხლში იმუნოგლობულინების შემცველობა

იმუნოგლობულინები	ნორმის საშუალო მაჩვენებლები	ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტით დაავადებულების იმუნოგლობულინები	P
IgG	15,7 ± 1,3 გ/ლ	16,3±1,7	>0,1
IgA	2,73 ± 0,1 გ/ლ	4,3±0,8	<0,05
IgM	1,81 ± 0,2 გ/ლ	3,9±0,4	>0,05

როგორც ცხრილიდან ჩანს, პაციენტებს იმუნოგლობულინების საშუალო მაჩვენებლები ჰქონდათ ნორმის ფარგლებში, აღენიშნებოდათ მხოლოდ იმუნოგლობულინ A-ს მაჩვენებლების მომატება.

ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტით დაავადებულების

სისხლში T და B – ლიმფოციტების მაჩვენებლები

მკურნალობამდე M±m. n=124

T-ლიმფოციტების ნორმის საშუალო მაჩვენებლები	ქრონიკული ქლამიდიური ეთიოლოგიის ურეთროპროსტატიტით დაავადებულების T-ლიმფოციტების მაჩვენებლები		P
65,1 ± 3,2% ————— 1578,2 ± 27,1 კლ/მკლ	რიცხვებში 1152,2 ± 16,2	პროცენტებში 52,4±2,4	<0,001
B-ლიმფოციტების ნორმის საშუალო მაჩვენებლები	ქრონიკული ქლამიდიური ეთიოლოგიის ურეთროპროსტატიტით დაავადებულების B-ლიმფოციტების მაჩვენებლები		P
9,3 ± 1,7% ————— 254,1 ± 17,3 კლ/მკლ	რიცხვებში 205,4 ± 17,1	პროცენტებში 7,2±1,1	>0,1

ცხრილიდან ჩანს, რომ ქლამიდიური ეთიოლოგიის ურეთროპროსტატიტით დაავადებულ მამაკაცებს აღენიშნებოდათ T- ლიმფოციტების საშუალო

მაჩვენებლის კლება, ხოლო 48 (38,7%) ავადმყოფს T-ლიმფოციტები დაუდგინდა ნორმის ფარგლებში, საშუალოდ 1464,8 + 21,7 კლ/მკლ (52,1+2,5%). პაციენტებში T-ლიმფოციტების რაოდენობის მატება არ აღინიშნებოდა. რაც შეეხება B-ლიმფოციტებს, მათი საშუალო მაჩვენებლები სისხლში რჩებოდა ნორმის ფარგლებში. 43 (34,7%) პაციენტს აღენიშნებოდა B-ლიმფოციტების რიცხვის შემცირება საშუალოდ 176,4+12,3 კლ/მკლ (4,1+1,9%) (p > 0,01). დაავადებულ მამაკაცებს B-ლიმფოციტების რიცხვის მომატება არ აღინიშნებოდა.

მიღებული შედეგების გაანალიზებით შეიძლება გავაკეთოთ დასკვნა, რომ პაციენტების სისხლში T-ლიმფოციტების საშუალო რაოდენობა იყო დაქვეითებული. აგრეთვე დადგინდა, რომ ქრონიკული ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტით დაავადებული მამაკაცების სისხლის შრატში T-ლიმფოციტების არსებობა დაკავშირებულია დაავადების მიმდინარეობის ხანგრძლივობასთან. აღსანიშნავია, რომ დაავადების ადრეულ სტადიაზე T-ლიმფოციტები ნორმის ფარგლებშია, ხოლო ინფექციურ-ანთებითი პათოლოგიის უფრო ხანგრძლივი მიმდინარეობისას კი აღინიშნებოდა ლიმფოპენია. პაციენტთა უმრავლესობაში დაავადება მიმდინარეობდა ხანგრძლივად, რითაც აიხსნება სისხლში T-ლიმფოციტების დონის დაქვეითება

ცხრილი №9

სისხლში T-ჰელპერებისა და T-სუპრესორების შემცველობის მაჩვენებლები მკურნალობამდე M±m. n=124

T-ჰელპერების (CD4)ნორმის საშუალო მაჩვენებლები	ქრონიკული ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტით დაავადებულების T- ჰელპერების (CD4) მაჩვენებლები		P
45,5 ± 2,3% ————— 1121,2 ± 16,4 კლ/მკლ	რიცხვებში 637,3 ± 17,8	პროცენტებში 23,4±3,5	<0,001
T-სუპრესორების (CD8)ნორმის საშუალო მაჩვენებლები	ქრონიკული ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტით დაავადებულების T-სუპრესორების (CD8) მაჩვენებლები		P
24,2 ± 1,8% ————— 490,4 ± 11,6 კლ/მკლ	რიცხვებში 518,4 ± 17,2	პროცენტებში 28,3±1,2	>0,1

მიღებული შედეგებიდან გამომდინარე შეგვიძლია ვთქვათ, რომ ქლამიდიური გენეზის ურეთროპროსტატიტით დაავადებულებს აღენიშნებათ T-ჰელპერების მაჩვენებლების კლება. 26 (20,9%) მამაკაცს T-ჰელპერების შემცველობა სისხლის შრატში დაუდგინდა ნორმის ზღვარზე, საშუალოდ 1117,8+15,5 კლ/მკლ (38,1+4,5%). არცერთ მამაკაცს T-ჰელპერების დონის მატება არ აღენიშნებოდა. T-სუპრესორების რაოდენობრივი მაჩვენებლები ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტით დაავადებულ პაციენტებში მერყეობდა ნორმის ფარგლებში. 22 (17,7%) ავადმყოფს T-სუპრესორების რიცხვი მომატებული ჰქონდა საშუალოდ 631,5+14,3 კლ/მკლ (32,1+1,2%) ($p > 0,01$). დაავადებულ მამაკაცებს სისხლის შრატში T-სუპრესორების რიცხვის შემცირება არ აღენიშნებოდა. ცხრილიდან ჩანს, რომ ქრონიკული ქლამიდიური გენეზის ურეთროპროსტატიტით დაავადებულებს აღენიშნებათ იმუნური სისტემის ცვლილებები, რაც ძირითადად გამოიხატება T-უჯრედული რგოლის დაზიანებით. ქრონიკული ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტებით დაავადებულებში, მკურნალობამდე T-ლიმფოციტების დონე დაქვეითებულია, ძირითადად T-ჰელპერების სუბპოპულაციის ხარჯზე. ხოლო T-სუპრესორები ძირითადად რჩებიან ნორმის ფარგლებში, თუმცა მათ ახასიათებთ ზრდის ტენდენცია. შესაბამისად წარმოიქმნება T-ჰელპერებსა და T-სუპრესორებს შორის დისბალანსი. პაციენტებს ქრონიკული ქლამიდიური გენეზის ურეთროპროსტატიტით, სისხლის შრატში B-ლიმფოციტები რაოდენობრივი მაჩვენებლები აღენიშნებათ ნორმის ფარგლებში, თუმცა აქაც შეინიშნება ტენდენცია მათი რაოდენობრივი მაჩვენებლების კლებისკენ.

ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტებით დაავადებულებში მკურნალობამდე G და M იმუნოგლობულინების დონე მერყეობდა ნორმის ფარგლებში, აღინიშნება მხოლოდ A იმუნოგლობულინის მატება, რაც დაკავშირებულია ორგანიზმში ინფექციის პერსისტირებასთან.

ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტით დაავადებული მამაკაცების ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკის დროს გამოვლინდა წინამდებარე ჯირკვლის სტრუქტურული ცვლილებები - ულტრაბგერითი კვლევა ჩაუტარდა 124 პაციენტს, რექტალური და აბდომინალური გადამწოდების საშუალებით. წინამდებარე ჯირკვლის ულტრაბგერითი კვლევის დროს ხდებოდა მისი მორფო-ფუნქციონალური და ანატომიური შეფასება, მისი აკუსტიკური სიმკვრივის ცვლილებისა და ზომების დადგენა. ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკის დროს

ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტით დაავადებულებს მკურნალობამდე აღენიშნებოდათ შემდეგი ცვლილებები: 47 (37,9%) პაციენტს აღენიშნებოდა წინამდებარე ჯირკვლის არაერთგვაროვანი სტრუქტურა, მცირე ზომის მაღალი (უჯრედული ინფილტრაციის უბანი) და დაბალი (ანთებითი შეშუპების ზომა) ექოგენობის უბნების მონაცვლეობით. 45 (36,3%) პაციენტს აღმოაჩნდა ექოგენობის დიფუზური მატება, რაც განპირობებული იყო უჯრედული ინფილტრაციისა და სკლეროზული ცვლილებებით, 32 (25,8%) პაციენტის ჯირკვლის ექოსტრუქტურა იყო პრაქტიკულად შეუცვლელი - ნორმალური. 67 (54,0%) პაციენტს აღენიშნა პროსტატის ჯირკვლის მოცულობის ზრდა (20 სმ³ მეტი). ჯირკვლის კონტური 43 (34,7%) პაციენტში იყო დაკბილული (ფიბროზული შეხორცებების ხარჯზე). 16 (12,9%) ავადმყოფს აღენიშნა ნარჩენი შარდის მომატება.

შარდ-სასქესო სისტემის ქლამიდიური ინფექციის გამომწვევები წარმოადგენენ უმოძრაო, კოკებისმაგვარ, გრამუარყოფით შიგაუჯრედულ ობლიგატურ მიკროორგანიზმებს. მათ დნმ-ის დამოუკიდებლად სინთეზირების უნარი არ გააჩნიათ, ამიტომ "მასპინძლის" უჯრედში ენერგეტიკულ პარაზიტებად გვევლინებიან. ადამიანის ორგანიზმში იგი ძირითადად შარდ-სასქესო სისტემის გზით ხვდება. ინფექციური პროცესის განვითარებისათვის აუცილებელია მათი გენიტალური ორგანოების ლორწოვანი გარსის ეპითელურ უჯრედებში შეჭრა და გამრავლება.

ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტით დაავადებული მამაკაცების რეპორდუქციული ფუნქციის შესწავლა ხდებოდა ეაკულატის კომპლექსური ლაბორატორული კვლევებით, რომლის დროს ხდებოდა მისი ყველა პარამეტრის შეფასება. უნდა აღინიშნოს, რომ უროგენიტალური ქლამიდიოზის გამომწვევი, გარდა ურეთრის ლორწოვანის ეპითელურ უჯრედებზე პირდაპირი ზემოქმედებისა, გამრავლების პერიოდში პროდუცირებული ჰიდროლიტიკური ლიზოსომური ფერმენტების საშუალებით აზიანებს გარშემომყოფ ჯანსაღ ქსოვილებს. ამ ინფექციისათვის დამახასიათებელია, დაშლილი უჯრედების აუტოლიზური პროცესის შედეგად წარმოქმნილი პროდუქტების მეშვეობით, ტოქსიური ზემოქმედება მოახდინოს ეაკულატზე.

ჩვენ მიერ შესწავლილი 124 მამაკაცის უროგენიტალური ტრაქტის ინფექციურ-ანთებითი პათოლოგიის დროს დიაგნოსტირებული იქნა ეაკულატის შემდეგი მაჩვენებლები.

**ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტით დაავადებული
მამაკაცების ეაკულატის მონაცემები.**

ეაკულატი	ავადმყოფები	
	რაოდენობა	%
ასტენოზოოსპერმია	22	17,8%
ოლიგოზოოსპერმია I	23	18,5%
ოლიგოზოოსპერმია II	21	16,9%
ოლიგოზოოსპერმია III	14	11,3%
ასპერმია	11	8,9%
სპერმაგლუტინაცია	14	11,3%
ლეიკოციტოსპერმია	19	15,3%
სულ:	124	100%

როგორც ცხრილიდან ირკვევა, კვლევაში ჩართული მამაკაციდან არცერთს არ დაუდგინდა ნორმოსპერმიის დიაგნოზი. ყველაზე ხშირად, 64,5%-ში (80 მამაკაცი), ეაკულატში დადგინდა სპერმატოზოიდების მოძრაობისა და რაოდენობრივი ცვლილებების შემთხვევები, რაც გამოიხატა ასტენოზოოსპერმიისა და სხვადასხვა ხარისხის ოლიგოზოოსპერმიით. მნიშვნელოვანია სპერმაგლუტინაციის 14 შემთხვევა, რაც პაციენტთა ორგანიზმში მიმდინარე იმუნოლოგიური ცვლილებებით უნდა აიხსნას.

ასევე ირკვევა, რომ, იმ პაციენტების ეაკულატის შეფასებისას, რომელთაც შარდ-სასქესო სისტემის ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტის დიაგნოზი დაესვათ, აღსანიშნავია, რომ ვხვდებით პათოლოგიის თითქმის ყველა ფორმას; მნიშვნელოვანია ის ფაქტი, რომ ხანგრძლივად მიმდინარე ქრონიკული ურეთროპროსტატიტის დროს, ეაკულატის თესლსავალ გზებში ტრანსპორტირებისას ხდება მათი “დაბინძურება” ლეიკოციტებით, ანუ ვითარდება ლეიკოციტოსპერმია. აღნიშნული გამოუვლინდა 19 (15,3%) მამაკაცს. გენიტალური ორგანოების ინფექციურ-ანთებითი პროცესების დროს თესლგამტარ სადინრებში ვითარდება ობტურაციული (შეხორცებითი) პროცესები, რაც ქმნის წინააღმდეგობას ეაკულატის ტრანსპორტირების დროს. ამის ნათელი მაგალითია ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტით

დაავადებული მამაკაცის სპერმაში სპერმატოზოიდების არ არსებობა - 11 (8,9%) პაციენტი.

ცხრილებში №11, №12 და №13 მოცემულია ეუაკულატის მონაცემები ჯგუფების მიხედვით.

ცხრილი №11

ეაკულატის მონაცემები I ჯგუფის პაციენტებში (n=45)

ეაკულატი	ავადმყოფები	
	რაოდენობა	%
ასტენოზოოსპერმია	9	20%
ოლიგოზოოსპერმია I	9	20%
ოლიგოზოოსპერმია II	8	17,8%
ოლიგოზოოსპერმია III	5	11,1%
ასპერმია	3	6,7%
სპერმაგლუტინაცია	5	11,1%
ლეიკოციტოსპერმია	6	13,3%
სულ:	45	100%

ცხრილი №12

ეაკულატის მონაცემები II ჯგუფის პაციენტებში (n=41)

ეაკულატი	ავადმყოფები	
	რაოდენობა	%
ასტენოზოოსპერმია	7	17,1%
ოლიგოზოოსპერმია I	8	19,5%
ოლიგოზოოსპერმია II	7	17,1%
ოლიგოზოოსპერმია III	5	12,1%
ასპერმია	4	9,8%
სპერმაგლუტინაცია	4	9,8%
ლეიკოციტოსპერმია	6	14,6%
სულ:	41	100%

ეაკულატის მონაცემები III ჯგუფის პაციენტებში (n=38)

ეაკულატი	ავადმყოფები	
	რაოდენობა	%
ასტენოზოსპერმია	6	15,8%
ოლიგოზოსპერმია I	6	15,8%
ოლიგოზოსპერმია II	6	15,8%
ოლიგოზოსპერმია III	4	10,5%
ასპერმია	4	10,5%
სპერმაგლუტინაცია	5	13,2%
ლეიკოციტოსპერმია	7	18,4%
სულ:	38	100%

ჩვენ მიერ არ მომხდარა პაციენტების თანაბარი გადანაწილება ჯგუფებში, ეაკულატის მონაცემების დარღვევის სიმძიმის მიხედვით, რათა მკურნალობის შემდეგ მიღებული შედეგების ანალიზის დროს არ მიგვეღო მიკერძოებული სურათი. პაციენტების გადანაწილება ხდებოდა პროპორციულად სპერმის მონაცემების მიხედვით, რაც გადმოცემულია ცხრილებში.

ცხრილში მოცემული არ გვაქვს, მაგრამ უნდა აღვნიშნოთ, რომ თითქმის ყველა ეაკულატში დავაფიქსირეთ სპერმატოზოიდების ე.წ. ტერატოიდული ფორმები, ძირითადად თავისა და კუდის არეში. იხილეთ სურათი №2

სურათი №2

ა) და ბ) სპერმატოზოიდების პათოლოგიები

ა)



სპერმატოზოიდები თავის პათოლოგიით.

1. ორთავიანი
2. გაორებული თავით

ბ)



სპერმატოზოიდები კუდის პათოლოგიით

1. ორკუდიანი
2. მრავალკუდიანი

დასკვნის სახით უნდა აღვნიშნოს, რომ ქრონიკულად მიმდინარე ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტისათვის დამახასიათებელია მნიშვნელოვანი ცვლილებები იმუნური და რეპროდუქციული სისტემის მხრივ.

თავი 4.

მკურნალობის შემდეგ მიღებული მონაცემები და მათი განხილვა

4.1. მკურნალობის შემდგომი განკურნების კრიტერიუმები

ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტებით დაავადებული პაციენტების 3 ჯგუფად დაყოფისა და წინა თავებში აღწერილი ჩატარებული კომპლექსური მკურნალობის შემდეგ, ვახდენდით მკურნალობის შემდგომ დაკვირვებას კლინიკო-ლაბორატორიული მონაცემების ცვლილებების შესახებ, რისთვისაც ვამოწმებდით: ა) ქრონიკული ურეთროპროსტატიტის კლინიკური მანიფესტაციის ხარისხს; ბ) ანთებითი პროცესის აქტივობას – ურეთრის გამონაყოფისა და წინამდებარე ჯირკვლის სეკრეტის მიკროსკოპული კვლევის ნიადაგზე; გ) ლაბორატორიული კვლევის შედეგებს ურეთრის გამონაყოფისა და პროსტატის წვენი ქლამიდიური ინფექციის, ლეიკოციტებისა და ლეციტინის მარცვლების შემცველობაზე; დ) ორგანიზმის იმუნური სისტემის მდგომარეობას; ე) ულტრაბგერითი კვლევების საშუალებით წინამდებარე ჯირკვლის სტრუქტურულ-ფუნქციონალურ აგებულებას; ე) ეაკულატის კვლევის შემდეგ რეპროდუქციული ფუნქციის მდგომარეობას.

სიმპტომების მანიფესტაცია და დაავადების ხანგრძლივობა მკურნალობამდე, ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტით დაავადებულ პაციენტთა სამივე ჯგუფს პრაქტიკულად ერთნაირი ჰქონდათ.

4.2. ანტიბიოტიკების, იმუნომოდულატორ-ნეოვირის და ფიზიოთერაპიის გამოყენებით ჩატარებული მკურნალობის გავლენა დაავადების მიმდინარეობის ხანგრძლივობაზე

ქრონიკული ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტით დაავადებულ პაციენტებში, კლინიკური გამოვლინებების ანალიზის დროს ვითვალისწინებდით შემდეგ სიმპტომებს: შარდ-სასქესო სისტემის სხვადასხვა ლოკალიზაციის ტკივილს, დიზურიულ მოვლენებს, ასთენონევროზული სინდრომის, კოპულაციური და რეპროდუქციული დისფუნქციების გამოვლინების ხარისხს.

მკურნალობის შემდგომი კლინიკური გამოვლინებები ქრონიკული ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტით დაავადებულ პაციენტებში მოწოდებულია ცხრილებში №14-17.

ცხრილი №14

მკურნალობის შემდგომი ტკივილის სინდრომის დინამიკა ქრონიკული ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტით დაავადებულ ავადმყოფებში

ავადმყოფთა ჯგუფები	ტკივილის სინდრომი					
	გაქრა		შემცირდა		არ შეცვლილა	
	რიცხვი	%	რიცხვი	%	რიცხვი	%
I 45 ავადმყოფის	24	53,3	11	24,5	10	22,2
II 41 ავადმყოფის	37	90,2	3	7,3	1	2,5
III 38 ავადმყოფის	27	71,0	9	23,7	2	5,3

ცხრილიდან ნათლად ჩანს, რომ მაქსიმალური ტკივილგამაყუჩებელი ეფექტი მიღწეული იყო პაციენტების II ჯგუფში. ამ ჯგუფში მკურნალობის სქემა ითვალისწინებდა სამივე (ანტიბიოტიკი, იმუნომოდულატორი, ფიზიოთერაპია) კომპონენტის გამოყენებას კომპლექსურად. ავადმყოფთა III ჯგუფში ტკივილგამაყუჩებელი ეფექტი იყო შედარებით დაბალი, ვიდრე პირველ ჯგუფში, რადგან მკურნალობა ითვალისწინებდა მხოლოდ ორი (ანტიბიოტიკი+იმუნომოდულატორი) კომპონენტის ჩართვას, ხოლო პაციენტთა I ჯგუფში აღინიშნებოდა ყველაზე დაბალი ტკივილდამაყუჩებელი ეფექტი, რადგან პაციენტების მკურნალობა ტარდებოდა მხოლოდ ანტიბიოტიკების გამოყენებით. მკურნალობის დადებითი ეფექტი იმ ავადმყოფებში, რომლებიც იტარებდნენ ფიზიოთერაპიულ პროცედურებს, დაკავშირებულია მის ტკივილგამაყუჩებელ მოქმედებასთან,

**მკურნალობის შემდგომი დიზურიული სინდრომის დინამიკა ქრონიკული
ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტით დაავადებულებში**

ავადმყოფთა ჯგუფები	დიზურიული სინდრომი					
	გაქრა		შემცირდა		არ შეცვლილა	
	რიცხვი	%	რიცხვი	%	რიცხვი	%
I 45 ავადმყოფის	27	60,0	12	26,7	6	13,3
II 41 ავადმყოფის	35	85,4	4	9,7	2	4,9
III 38 ავადმყოფის	25	65,8	11	28,9	2	5,3

ცხრილიდან ჩანს, რომ ყველაზე დიდი სამკურნალო ეფექტი მიღწეულია II ჯგუფის პაციენტებში, რომელთაც უტარდებოდათ კომპლექსური მკურნალობა. ამ ჯგუფის ავადმყოფთა 85,4%-ს გაუქრა დიზურიული სინდრომი. I და III ჯგუფის პაციენტების მკურნალობის შედეგები დაახლოებით ერთნაირი იყო.

**ასტენონევროზული სინდრომის დინამიკა მკურნალობის შემდეგ
ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტით დაავადებულებში**

ავადმყოფთა ჯგუფები	ასტენონევროზული სინდრომი					
	გაქრა		შემცირდა		არ შეცვლილა	
	რიცხვი	%	რიცხვი	%	რიცხვი	%
I 45 ავადმყოფის	28	62,2	14	31,1	3	6,7
II 41 ავადმყოფის	32	78,1	6	14,6	3	7,3
III 38 ავადმყოფის	24	63,1	12	31,6	2	5,3

ასთენონევროზული სინდრომის გაქრობა გამოვლინდა II ჯგუფის პაციენტთა 78,1%-ში. I და III ჯგუფის პაციენტებს, ასთენონევროზულ სინდრომზე მკურნალობის დადებითი ზემოქმედების გამოსატული ეფექტი არ დაფიქსირდა და ამ ჯგუფის მამაკაცებში შედეგები არსებითად არ განსხვავდება ერთმანეთისაგან

ცხრილი №17

მკურნალობის შემდგომი კოპულაციური დისფუნქციის სინდრომის დინამიკა ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტით დაავადებულებში

ავადმყოფთა ჯგუფები	კოპულაციური დისფუნქციის სინდრომი					
	გაქრა		შემცირდა		არ შეცვლილა	
	რიცხვი	%	რიცხვი	%	რიცხვი	%
I 45 ავადმყოფის	16	35,5	21	46,7	8	17,8
II 41 ავადმყოფის	28	68,3	11	26,8	2	4,6
III 38 ავადმყოფის	18	47,4	14	36,8	6	15,8

როგორც ცხრილიდან ირკვევა, მკურნალობა ყველაზე ეფექტური აღმოჩნდა II ჯგუფის პაციენტებში, რადგან ამ ჯგუფში კოპულაციური დისფუნქციის სინდრომი გაქრა ავადმყოფთა 68,3%-ში. მკურნალობის ეფექტურობით მეორე ადგილზე დგას III ჯგუფი. I ჯგუფის პაციენტთა შედეგები საკმაოდ დაბალია, ისინი იტარებდნენ მხოლოდ მედიკამენტოზურ (ანტიბიოტიკით) მკურნალობას და დადებითი თერაპიული ეფექტი მიღწეულია მამაკაცთა შედარებით დაბალ %-ში

მიღებული მონაცემების ანალიზის საფუძველზე შეიძლება გავაკეთოთ დასკვნა, რომ ყველაზე ეფექტურ მეთოდად ითვლება კომპლექსური მკურნალობა, რომელიც მოიცავს ანტიბიოტიკებს, იმუნომოდულატორ-ნეოვირისა და ფიზიოთერაპიულ პროცედურებს; რაც გამოწვეულია მათი ერთობლივი, კომპლექსური ზემოქმედებით კოპულაციურ დისფუნქციაზე და განაპირობებს დადებით თერაპიულ შედეგებს მამაკაცებში.

4.3. ჩატარებული მკურნალობის გავლენა ანთებითი პროცესის ხარისხზე ურეთრაში და წინამდებარე ჯირკვალში

ანთებითი პროცესის ხარისხის დადგენა ხდებოდა წინამდებარე ჯირკვლის სეკრეტსა და ურეთრის გამონაყოფში ლეიკოციტების რაოდენობის დათვლით. ბაქტერიოსკოპული კვლევის შედეგად სხვადასხვა მაჩვენებლების ცვლილებები ურეთრის გამონაყოფსა და პროსტატის წვენიში მოცემულია ცხრილში №18.

ცხრილი №18

ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტით დაავადებულებში ურეთრის გამონაყოფსა და წინამდებარე ჯირკვლის სეკრეტში ლეიკოციტების რაოდენობის ცვლილებები მკურნალობის შემდეგ

ავადმყოფთა ჯგუფები	ურეთრის გამონაყოფში მიკროსკოპით მხედველობის არეში ლეიკოციტების საშუალო რაოდენობა		P
	მკურნალობამდე	მკურნალობის შემდეგ	
I 45 ავადმყოფის	24,8 ± 0,6	16,6 ± 0,4	<0,001
II 41 ავადმყოფის	26,9 ± 0,9	3,2 ± 0,7	<0,001
III 38 ავადმყოფის	25,9 ± 0,8	4,7 ± 0,2	<0,01
ავადმყოფთა ჯგუფები	მიკროსკოპის მხედველობის არეში ლეიკოციტების საშუალო რაოდენობა წინამდებარე ჯირკვლის სეკრეტში		P
	მკურნალობამდე	მკურნალობის შემდეგ	
I 45 ავადმყოფის	26,5 ± 0,7	14,1 ± 0,7	<0,001
II 41 ავადმყოფის	24,2 ± 0,7	2,5 ± 0,8	<0,001
III 38 ავადმყოფის	25,1 ± 0,8	3,4 ± 0,1	<0,01

ცხრილის მონაცემებიდან გამომდინარე შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ ურეთრის გამონაყოფსა და პროსტატის წვენის საკონტროლო ანალიზში

ლეიკოციტების რაოდენობის შეფასებისას, ყველაზე კარგი შედეგები მივიღეთ პაციენტთა II ჯგუფში, რომლებსაც უტარდებოდათ მკურნალობა ანტიბიოტიკებით, იმუნომოდულატორ-ნეოვირით და ფიზიოთერაპიული პროცედურებით. პაციენტთა II ჯგუფს, მკურნალობის შემდეგ, ურეთრის გამონაყოფში აღენიშნებოდათ ლეიკოციტების ყველაზე დაბალი შემცველობა, ასევე დადებითი სამკურნალო ანთების საწინააღმდეგო ეფექტი მიღებულია ავადმყოფთა III ჯგუფში, რომლებიც იღებდნენ ანტიბიოტიკებს და იმუნომოდულატორ-ნეოვირს. პაციენტთა I ჯგუფში, მკურნალობის შემდეგ, ურეთრის გამონაყოფში ლეიკოციტების რიცხვი იყო ნორმაზე მაღალი. ყოველივე ზემოთ აღნიშნული მიუთითებს ფიზიოთერაპიული პროცედურების, ანტიბიოტიკოთერაპიისა და იმუნომოდულატორით კომპლექსური თერაპიის მაღალ ეფექტურობაზე ურეთრის ანთებითი პროცესის დროს.

თუ ვიმსჯელებთ წინამდებარე ჯირკვლის სეკრეტში ლეიკოციტების რაოდენობის შეფასების მიხედვით, მკურნალობის მაღალი ეფექტურობით პირველ ადგილზეა პაციენტების II ჯგუფი, შემდგომ მოდის III ჯგუფის პაციენტები, ხოლო ყველაზე დაბალი სამკურნალო ეფექტი აღინიშნა პაციენტთა I ჯგუფში. წინამდებარე ჯირკვლის სეკრეტში ლეიკოციტების რიცხვის შემცირება და მათი ნორმალიზაცია, განპირობებულია ანტიბიოტიკის შეღწევადობის გაზრდით წინამდებარე ჯირკვლის ქსოვილში და აშკარად გამოხატული ანთების საწინააღმდეგო ეფექტით. II ჯგუფის პაციენტებში ზემოთ აღნიშნული ეფექტი დაკავშირებულია ფიზიოთერაპიული პროცედურების ფონზე გამოწვეული ანტიბიოტიკის შეღწევადობის ზრდით პროსტატის ჯირკვლის ქსოვილში, სადაც ხდება სამკურნალო პრეპარატის მაღალი კონცენტრაციის წარმოქმნა. ავადმყოფთა I ჯგუფის შედეგების ანალიზმა ცხადყო, რომ მხოლოდ მედიკამენტოზური თერაპია არ იწვევს ლეიკოციტების რიცხვის შემცირებას პროსტატის წვენიში, რაც მეტყველებს ანტიბიოტიკების არასაკმარის შეღწევაზე ჯირკვლის ქსოვილში, მათი პერორალური მიღებისას.

ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტით დაავადებულების ერთ-ერთ ყველაზე მნიშვნელოვან კვლევას წარმოადგენდა, ურეთრის გამონაყოფისა და პროსტატის წვენის ანალიზი ქლამიდიურ ინფექციაზე.

ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტით დაავადებულების, ქლამიდიურ ინფექციაზე მკურნალობის შემდგომი ლაბორატორიული მონაცემები განხილულია ცხრილში №19.

**ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტით დაავადებულებში
ურეთრის გამონაყოფისა და პროსტატის სეკრეტის მკურნალობის შემდგომი
გამოკვლევის შედეგები უროგენიტალურ ქლამიდიოზზე**

ავადმყოფთა ჯგუფები	ლაბორატორიული გამოკვლევის შედეგები ქლამიდიურ ინფექციაზე ურეთრის გამონაყოფში			
	აღმოჩნდა		არ აღმოჩნდა	
	რიცხვი	%	რიცხვი	%
I 45 ავადმყოფის	21	46,6	24	53,4
II 41 ავადმყოფის	2	4,9	39	95,1
III 38 ავადმყოფის	12	31,5	26	68,5
ავადმყოფთა ჯგუფები	ლაბორატორიული გამოკვლევის შედეგები ქლამიდიურ ინფექციაზე წინამდებარე ჯირკვლის სეკრეტში			
	აღმოჩნდა		არ აღმოჩნდა	
	რიცხვი	%	რიცხვი	%
I 45 ავადმყოფის	21	46,7	24	53,3
II 41 ავადმყოფის	2	4,9	40	97,6
III 38 ავადმყოფის	6	15,8	32	84,2

ცხრილიდან გამომდინარე შეგვიძლია ვთქვათ, რომ ურეთრის გამონაყოფის საკონტროლო ანალიზი ქლამიდიურ ინფექციაზე საუკეთესო იყო პაციენტთა II ჯგუფში, რომლებიც ღებულობდნენ ანტიბიოტიკებს, იმუნომოდულატორ-ნეოვირს და იტარებდნენ ფიზიოთერაპიულ პროცედურებს. მკურნალობის დადებითი ეფექტის მიხედვით შემდეგ ადგილზეა III ჯგუფის პაციენტები, ხოლო ყველაზე დაბალი მაჩვენებელია I ჯგუფში. II ჯგუფის პაციენტების დამაკმაყოფილებელი სამკურნალო შედეგები განპირობებულია იმით, რომ ანტიბიოტიკების per os მიღებისას მისი გამოყოფა ხდება შარდთან

ერთად (გამოყოფის პერიოდი დამოკიდებულია ანტიბიოტიკების ჯგუფზე), რაც იწვევს ურეთრაში პრეპარატის მაღალ კონცენტრაციას. ფიზიოთერაპიული პროცედურების დროს, განსაკუთრებით ურეთრალურ პროცედურებთან ერთად, ანტიბიოტიკის ურეთრაში შეღწევადობა კიდევ უფრო იზრდება, რაც უზრუნველყოფს ქლამიდიური ინფექციის ლიკვიდირებას, სწორედ აქედან გამომდინარეობს ამ მეთოდის მაღალი ანტიქლამიდიური ეფექტი ურეთროპროსტატიტების მკურნალობის დროს.

უროგენიტალურ ქლამიდიურ ინფექციაზე წინამდებარე ჯირკვლის წველის ლაბორატორიული გამოკვლევის საკონტროლო შედეგები საუკეთესოა პაციენტთა II ჯგუფში, შედარებით ნაკლებია III ჯგუფში, ხოლო ავადმყოფთა I ჯგუფიდან მამაკაცთა ნახევარს ინფექცია დაუდგინდა მკურნალობის შემდეგაც. II ჯგუფის პაციენტებს მკურნალობის დადებითი შედეგი (რომლებიც დებულობდნენ ანტიბიოტიკებს, იმუნომოდულატორ ნეოვირის, იტარებდნენ ფიზიოთერაპიას ურეთრალური და რექტალური მანიპულაციების კომპლექსით), განპირობებულია ანტიბიოტიკების მაღალი კონცენტრაციის შექმნით პროსტატის ჯირკვალში. III ჯგუფის პაციენტებში მიღებული შედეგები, ამტკიცებს იმუნომოდულატორითა და ანტიბიოტიკის კომპლექსით მკურნალობის შედეგებით მაღალ ეფექტურობას, ვიდრე I ჯგუფის ავადმყოფებში, მხოლოდ ანტიბიოტიკების გამოყენებით, რაც არ უზრუნველყოფს ანტიბიოტიკის საკმარის კონცენტრაციას წინამდებარე ჯირკვალში და შესაბამისად არ იწვევს ქლამიდიური ინფექციის ლიკვიდაციას.

4.4 ჩატარებული მკურნალობის გავლენა იმუნურ სისტემაზე

მკურნალობის დამთავრებიდან, მინიმუმ ერთი თვის შემდეგ ჩატარებული საკონტროლო იმუნოლოგიური კვლევების შედეგების ანალიზის დროს, გამოვაკლინეთ, რომ პაციენტებს სამივე ჯგუფში, სისხლის შრატში აღენიშნებოდათ მნიშვნელოვანი ცვლილებები. მიღებული შედეგები მოცემულია ცხრილში №20

ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტით დაავადებულების
სისხლში Ig G, A, M-ის დინამიკური მაჩვენებლები მკურნალობამდე და
მკურნალობის შემდეგ

ავადმყოფთა ჯგუფები	IgG		P
	მკურნალობამდე	მკურნალობის შემდეგ	
I 45 ავადმყოფის	16,8 ± 0,4	11,6±0,3	<0,001
II 41 ავადმყოფის	16,5 ± 0,6	10,2±0,1	<0,001
III 38 ავადმყოფის	16,2 ± 0,5	11,5±0,5	<0,001
ავადმყოფთა ჯგუფები	IgA		P
	მკურნალობამდე	მკურნალობის შემდეგ	
I 45 ავადმყოფის	4,1 ± 0,4	2,7±0,4	<0,05
II 41 ავადმყოფის	4,5 ± 0,2	2,4±0,3	<0,01
III 38 ავადმყოფის	4,3 ± 0,2	2,5±0,1	<0,001
ავადმყოფთა ჯგუფები	IgM		P
	მკურნალობამდე	მკურნალობის შემდეგ	
I 45 ავადმყოფის	3,8 ± 0,2	2,8±0,1	<0,01
II 41 ავადმყოფის	4,1 ± 0,1	2,3±0,2	<0,001
III 38 ავადმყოფის	4,2 ± 0,3	2,5±0,6	<0,001

როგორც ცხრილი გვიჩვენებს, შარდ-სასქესო სისტემის ინფექციურ-ანთებითი პროცესების მკურნალობის სრული კურსის ჩატარების შემდეგ აღებული საკონტროლო ანალიზების მიხედვით ირკვევა, რომ იმუნოგლობულინების რაოდენობა შემცირდა პაციენტთა სამივე ჯგუფში.

ქლამიდური ეტიოლოგიის ქრონიკული ურეთროპროსტატიტით
დაავადებულების სისხლში T და B – ლიმფოციტების დინამიკური მაჩვენებლები
მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ

ავადმყოფთა ჯგუფები	T – ლიმფოციტები				P
	მკურნალობამდე		მკურნალობის შემდეგ		
	რიცხვი	%	რიცხვი	%	
I 45 ავადმყოფის	1147,2 ± 90,1	53,4 ± 1,6	1456,3 ± 93,1	63,7 ± 0,7	<0,05
II 41 ავადმყოფის	1138,4 ± 72,5	53,6 ± 1,3	1598,3 ± 86,2	68,1 ± 0,9	<0,001
III 38 ავადმყოფის	1159,2 ± 53,1	52,4 ± 1,8	1423,3 ± 73,4	62,2 ± 0,9	<0,05
ავადმყოფთა ჯგუფები	B – ლიმფოციტები				P
	მკურნალობამდე		მკურნალობის შემდეგ		
	რიცხვი	%	რიცხვი	%	
I 45 ავადმყოფის	197,5 ± 7,6	7,4 ± 0,7	221,3 ± 10,5	8,2 ± 0,4	>0,05
II 41 ავადმყოფის	211,3 ± 8,5	8,2 ± 0,8	233,4 ± 9,8	9,4 ± 0,3	>0,05
III 38 ავადმყოფის	207,2 ± 5,6	5,8 ± 0,2	224,7 ± 7,6	9,7 ± 0,2	>0,1

მკურნალობის კურსის ჩატარების შემდეგ ყველა ავადმყოფს მნიშვნელოვნად მოემატა T-ლიმფოციტების რაოდენობრივი მაჩვენებლები. ყველაზე მეტად T- ლიმფოციტების რაოდენობამ მოიმატა პაციენტთა II ჯგუფში, რომლებიც იტარებდნენ კომპლექსურ მკურნალობას ($p < 0,001$). აქედან გამომდინარეობს, რომ მკურნალობა ანტიბიოტიკებით, იმუნომოდულატორ-ნეოვირითა და ფიზიოთერაპიული პროცედურებით მნიშვნელოვან გამოსატულ მასტიმულირებელ ზეგავლენას ახდენს T-ლიმფოციტებზე.

მკურნალობის კურსის შემდეგ B-ლიმფოციტების სტატისტიკური მაჩვენებლების ცვლილებები არ გამოვლინდა, რაც, სავარაუდოდ, დაკავშირებულია ამ რგოლში გამოსატული დაზიანების არ არსებობასთან.

ცხრილი №22

ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტებით დაავადებულთა სისხლში T-ჰელპერებისა და T-სუპრესორების მაჩვენებლები მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ

ავადმყოფთა ჯგუფები	CD4 (T-ჰელპერები)				P
	მკურნალობამდე		მკურნალობის შემდეგ		
	რიცხვი	%	რიცხვი	%	
I 45 ავადმყოფის	639,2 ± 98,5	23,1 ± 1,6	1028,5 ± 125,1	44,1 ± 0,8	<0,05
II 41 ავადმყოფის	625,2 ± 50,6	24,2 ± 1,4	1132,42 ± 51,2	48,2 ± 0,9	<0,001
III 38 ავადმყოფის	632,4 ± 85,3	23,1 ± 2,2	954,4 ± 83,2	41,3 ± 0,5	<0,05
ავადმყოფთა ჯგუფები	CD8 (T-სუპრესორები)				P
	მკურნალობამდე		მკურნალობის შემდეგ		
	რიცხვი	%	რიცხვი	%	
I 45 ავადმყოფის	509,2 ± 23,1	28,1 ± 6,9	492,4 ± 25,4	19,5 ± 0,3	>0,1
II 41 ავადმყოფის	512,3 ± 25,2	28,2 ± 0,9	489,7 ± 20,1	20,1 ± 0,8	>0,1
III 38 ავადმყოფის	523,4 ± 18,9	28,5 ± 6,6	478,4 ± 21,2	21,2 ± 0,6	>0,1

მკურნალობის შემდეგ, T-ჰელპერების რაოდენობრივი მაჩვენებლების მატება აღინიშნება პაციენტთა სამივე ჯგუფში. განსაკუთრებული ცვლილებები გამოვლინდა პაციენტთა II ჯგუფში (p<0,001).

T-სუპრესორების რაოდენობრივი მაჩვენებლების რიცხვი სისხლის შრატში უცვლელი დარჩა მკურნალობის შემდეგაც, აქედან გამომდინარე, იმუნური სისტემის T რგოლის ცვლილებები, ძირითადად დაკავშირებულია T-ჰელპერების

სტიმულაციასთან. მკურნალობის შედეგად მოხდა T-სუპრესორებსა და T-ჰელპერებს შორის ბალანსის ნორმალიზაცია. ამ მხრივ ყველაზე თვალსაჩინო ცვლილებები მოხდა ავადმყოფთა II ჯგუფში.

4.5 მკურნალობის გავლენა წინამდებარე ჯირკვლის სტრუქტურულ-ფუნქციონალურ მდგომარეობაზე

მკურნალობის კურსის ჩატარების შემდეგ ყველა პაციენტს ჩაუტარდა საკონტროლო ულტრაბგერითი გამოკვლევა, აბდომინალურად და რექტალურად.

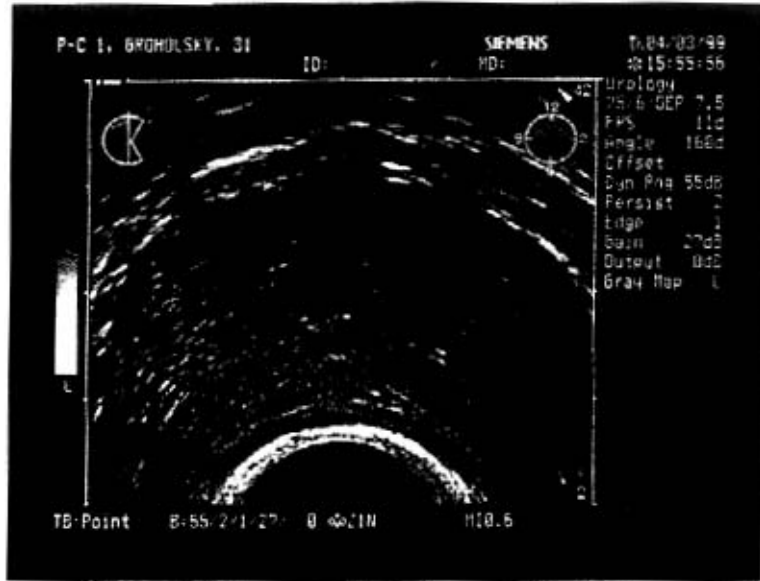
წინამდებარე ჯირკვლის მოცულობის შემცირება (2-4 სმ) აღენიშნება 72 (58%) პაციენტს, მათ შორის 5-ის (4%) მოცულობა არ სცილდება ნორმის ფარგლებს. ინფილტრაციისა და შეშუპების გაქრობა აღენიშნება 49 (39,5%) ავადმყოფს. 16 (12,9%) პაციენტს, რომლებსაც მკურნალობამდე აღენიშნებოდათ ნარჩენი შარდი, მკურნალობის შემდეგ იგი გაუქრა.

აშკარად გამოსატული ულტრაბგერითი ცვლილებები, მკურნალობის შემდეგ გამოვლინდა პაციენტთა II ჯგუფში, რომლებიც დებულობდნენ ანტიბიოტიკებს, იმუნომოდულატორ-ნეოვირსა და იტარებდნენ ფიზიოთერაპიულ პროცედურებს. დადებითი დინამიკა შეინიშნება აგრეთვე პაციენტთა III ჯგუფში, რომლებიც იტარებდნენ იმუნოთერაპიას იმუნომოდულატორ-ნეოვირით და დებულობდნენ ანტიბიოტიკებს. I ჯგუფის პაციენტებს, რომლებიც იტარებდნენ მხოლოდ მედიკამენტოზურ მკურნალობას, ულტრაბგერითი ცვლილებები ნაკლებად აღენიშნებათ.

ტრანსრექტალური ულტრაბგერითი კვლევის მიხედვით, წინამდებარე ჯირკვლის მორფო-ფუნქციონალური მდგომარეობა მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ, მოცემულია შემდეგ მაგალითებში:

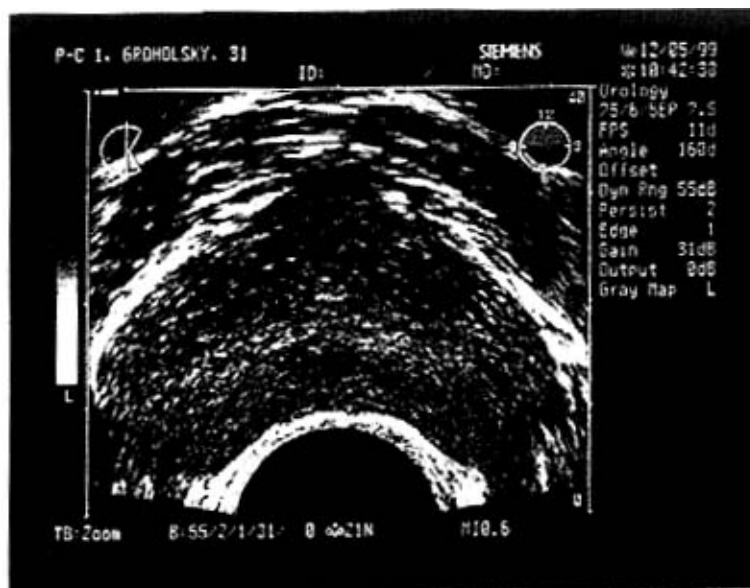
მაგალითი 1. ავადმყოფი ა. 27 წლის (II ჯგუფი). დიაგნოზი შარდ-სასქესო სისტემის ქლამიდიური ეტიოლოგიის ქრონიკული ურეთროპროსტატიტი. სურათი 3 (მკურნალობამდე). წინამდებარე ჯირკვალი თანაბარი, არამკვეთრი კონტურებით. პროსტატის ჯირკვლის მოცულობა 22 სმ³. არაერთგვაროვანი სტრუქტურა დაბალი ექოგენობის (ქსოვილების შეშუპება) უბნების ხარჯზე, პერიპროსტატული ვენები 0,2-0,3 სმ, სათესლე ბუშტუკები სიმეტრიული დიამეტრით 1,1 სმ. ნარჩენი შარდი არ აღინიშნება.

სურათი №3



წინამდებარე ჯირკვალი თანაბარი, მკვეთრი კონტურებით. ჯირკვლის მოცულობა 18,4 სმ³. სტრუქტურა ერთგვაროვანი, საშუალო ექოგენობის. ქსოვილების შეშუპება დაბალი ექოგენობის უბნების სახით არ აღინიშნება. ვიზუალიზდება პერიპროსტატული ვენები დიამეტრით 0,2 სმ. სათესლე ბუშტუკები სიმეტრიული, ზომით 1,0 სმ.

სურათი №4 (მკურნალობის შემდეგ)

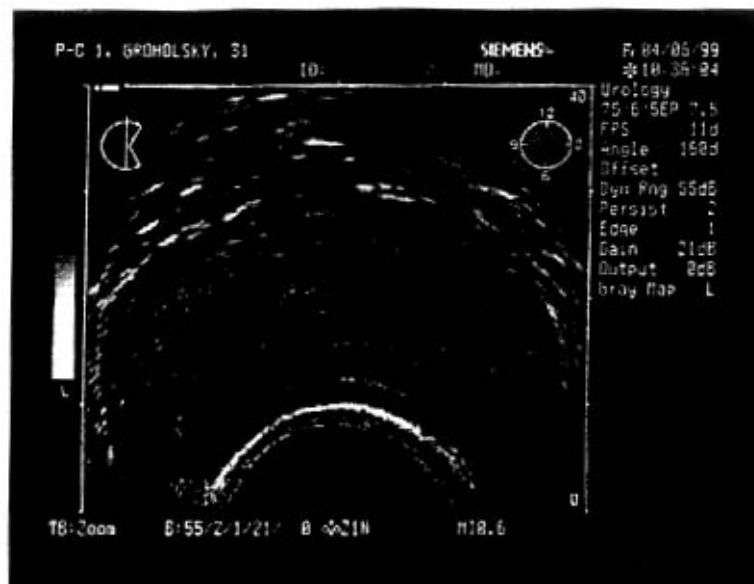


მაგალითი 2. ავადმყოფი ბ, 38 წლის (I ჯგუფი) დიაგნოზი: ქლამიდიური ეტიოლოგიის ქრონიკული ურეთროპროსტატიტი.

სურათი №5 (მკურნალობამდე)



სურათი №6



წინამდებარე ჯირკვალი მოცულობით 27,2 სმ, კონტურები თანაბარი, მკვეთრი. ჯირკვლის სტრუქტურა არათანაბარი.

როგორც მაგალითებმა და სურათები №3, №4, №5 და №6 გვიჩვენა, II ჯგუფის პაციენტებში მიღებული შედეგები, განსხვავებით I ჯგუფისაგან

(მაგალითი №3, სურათი №5 და №6), ამტკიცებს ფიზიოთერაპიული პროცედურებით (რექტალური+ურეთრალური) მკურნალობის ეფექტურობას, ქლამიდიური ეტიოლოგიით განპირობებული ქრონიკული პროსტატიტების დროს. I ჯგუფის ავადმყოფებში ანტიბიოტიკების მიღება, არ ქმნის ანტიბიოტიკის ზომიერ კონცენტრაციას წინამდებარე ჯირკვალში, შესაბამისად ვერ უზრუნველყოფს უროგენიტალური ქლამიდიის ლიკვიდაციას.

4.6. მკურნალობის გავლენა (ანტიბიოტიკით, იმუნომოდულატორ-ნეოვირითა და ფიზიოთერაპიის გამოყენებით) რეპროდუქციულ სისტემაზე

ჩატარებულმა კომპლექსურმა მკურნალობამ იმ ავადმყოფებში (II ჯგუფი), რომლებიც დაავადებული იყვნენ ქრონიკული ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტით და აღენიშნებოდათ გარკვეული სახის დარღვევები რეპროდუქციული სისტემის მხრივ ცხადყო, რომ საკმაოდ მაღალია მისი თერაპიული ეფექტურობა. ფიზიოთერაპიული აპარატ “ярило–синхро”-ს საშუალებით ჩატარებული მკურნალობის შედეგები ადასტურებენ, რომ იმ მამაკაცებში, რომლებსაც აღენიშნებოდათ პათოსპერმია (სპერმატოგენეზის რეგულაციის დარღვევის ხარჯზე), მკვეთრად გამოიხატა ეაკულატის ზოგიერთი პარამეტრის ნორმალიზება. II ჯგუფის ავადმყოფების დიდ ნაწილში განკურნება მიღწეულია, როგორც კლინიკურად, ასევე ლაბორატორიული მონაცემების მიხედვით. გარკვეული პერიოდის მანძილზე ეაკულატებზე დაკვირვებამ გვიჩვენა, რომ მათი მონაცემების ნორმალიზება მიმდინარეობს ეტაპობრივად, პათოლოგიის თითოეული საფეხურის გავლით – III ხარისხის ოლიგოზოოსპერმიიდან ზევით (II ხარისხის, შემდეგ I ხარისხის ოლიგოზოოსპერმია და ბოლოს ნორმოსპერმია). მკურნალობა ფიზიოთერაპიული მეთოდების გამოყენებით საკმაოდ მაღალეფექტურია, იგი არ ახდენს პათოლოგიურ ზემოქმედებას სპერმატოგენეზის პროცესზე, პირიქით, მკურნალობის შემდეგ უმჯობესდება სპერმომორფოგრამის მაჩვენებლები.

შედარებით ნაკლები სამკურნალო ეფექტი მივიღეთ III ჯგუფში, სადაც ქრონიკული ურეთროპროსტატიტით დაავადებული პაციენტების მკურნალობა მიმდინარეობდა ანტიბიოტიკით და იმუნომოდულატორ – ნეოვირით; ხოლო I ჯგუფში, სადაც ქრონიკული ურეთროპროსტატიტით დაავადებული პაციენტების მკურნალობა მიმდინარეობდა მხოლოდ ანტიბაქტერიული პრეპარატებით, შედეგი თითქმის არ გვაქვს. იხილეთ ცხრილები №23, №24 და №25.

ეაკულატის მონაცემები I ჯგუფის პაციენტებში (n=45)

ეაკულატი	ავადმყოფები			
	რაოდენობა		%	
	მკურნალო ბამდე	მკურნალობის შემდეგ	მკურნალო ბამდე	მკურნალობის შემდეგ
ნორმოსპერმია	-	1	-	2,2%
ასთენოზოსპერმია	9	10	20%	22,2%
ოლიგოზოსპერმია I	9	10	20%	22,2%
ოლიგოზოსპერმია II	8	7	17,8%	15,5%
ოლიგოზოსპერმია III	5	4	11,1%	8,9%
ასპერმია	3	3	6,7%	6,7%
სპერმაგლუტინაცია	5	4	11,1%	8,9%
ლეიკოციტოსპერმია	6	6	13,3%	13,3%
სულ:	45	45	100%	100%

ეაკულატის მონაცემები II ჯგუფის პაციენტებში (n=41)

ეაკულატი	ავადმყოფები			
	რაოდენობა		%	
	მკურნალო ბამდე	მკურნალობის შემდეგ	მკურნალო ბამდე	მკურნალობის შემდეგ
ნორმოსპერმია	-	11	-	26,8%
ასთენოზოსპერმია	7	15	17,1%	36,8%
ოლიგოზოსპერმია I	8	10	19,5%	24,4%
ოლიგოზოსპერმია II	7	1	17,1%	2,4%
ოლიგოზოსპერმია III	5	2	12,1%	4,8%
ასპერმია	4	2	9,8%	4,8%
სპერმაგლუტინაცია	4	-	9,8%	0%
ლეიკოციტოსპერმია	6	-	14,6%	0%
სულ:	41	41	100%	100%

ეაკულატის მონაცემები III ჯგუფის პაციენტებში (n=38)

ეაკულატი	ავადმყოფები			
	რაოდენობა		%	
	მკურნალო ბამდე	მკურნალობის შემდეგ	მკურნალო ბამდე	მკურნალობის შემდეგ
ნორმოსპერმია	-	3	-	7,9%
ასთენოზოსპერმია	6	9	15,8%	23,7%
ოლიგოზოსპერმია I	6	7	15,8%	18,4%
ოლიგოზოსპერმია II	6	4	15,8%	10,5%
ოლიგოზოსპერმია III	4	3	10,5%	7,9%
ასპერმია	4	3	10,5%	7,9%
სპერმაგლუტინაცია	5	4	13,2%	10,5%
ლეიკოციტოსპერმია	7	5	18,4%	13,1%
სულ:	38	38	100%	100%

მიღებული შედეგები ნათლად მეტყველებენ, რომ კომპლექსური სამკურნალო თერაპია უფრო ეფექტიანია ვიდრე სხვა ჩვენ მიერ განხილული მეთოდები. მეორე ჯგუფის პაციენტებში ეაკულატის ნორმალიზება მიღწეულია 11 (26,8%) პაციენტში, სპერმის სხვადასხვა პარამეტრები მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა 28 (68,3%) მამაკაცს. ეაკულატის შეფასების დროს არ გვხვდება სპერმატოზოიდების ტერატოიდული ფორმები, სპერმაგლუტინაცია და ლეიკოციტოსპერმია. ორ მამაკაცს, რომლებსაც ქრონიკული ინფექციურ-ანთებითი პროცესის შედეგად აღენიშნებოდა ასპერმია, გამოწვეული თესლგამომტანი სადინრების ობტურაციით, ჩატარებული მკურნალობის შედეგად მოხდა ინფილტრაციული პროცესების გაწოვა და სპერმის მოძრაობის აღდგენა. I და III ჯგუფის პაციენტებში მიღებული შედეგები შედარებით ნაკლებია.

ქლამიდიური ეტიოლოგიის ქრონიკული ურეთროპროსტატიტით დაავადებული პაციენტების მკურნალობის (ანტიბიოტიკებით per os მიღება, იმუნომოდულატორ-ნეოვირით და ფიზიოთერაპიის მეთოდის გამოყენებით) მაღალი სამკურნალო ეფექტი განპირობებულია ანტიბიოტიკის მაღალი კონცენტრაციის უზრუნველყოფით შარდ-სასქესო სისტემის ორგანოთა ქსოვილების ანთებით კერებში, იმუნოლოგიური მაჩვენებლების გაუმჯობესებით და ანთებით-ინფილტრაციული პროცესების გაქრობით.

თავი 5. მიღებული შედეგების შესწავლა, განხილვა და დასკვნები

5.1 მიღებული შედეგების შესწავლა

მკურნალობის შემდგომ მიღებული შედეგები შესწავლილი იყო ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტით დაავადებულთა 3 ჯგუფში.

შესწავლილია 124 პაციენტის მკურნალობის შედეგები, მკურნალობის კურსის დასრულებიდან ერთი თვის შემდეგ და მომდევნო 12 თვის განმავლობაში. მკურნალობის შედეგების შეფასება ხდებოდა კლინიკური სიმპტომების, ლაბორატორიული გამოკვლევებისა და ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკის საფუძველზე. კლინიკო-ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგებით 12 თვის მანძილზე რემისია მიღწეულია 38 (84,4%) პაციენტებში - I ჯგუფში, 39 (95,1%) პაციენტებში - II ჯგუფში და 32 (84,2%) პაციენტებში - III ჯგუფში. აქედან გამომდინარე ყველაზე ხანგრძლივი რემისია აღინიშნა პაციენტთა II ჯგუფში, რომლებიც იტარებდნენ კომპლექსურ თერაპიას.

ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკის (რექტალური და აბდომინალური) მონაცემების მიხედვით, ყველაზე გამოხატული ცვლილებები აღინიშნება II და III ჯგუფებში, ხოლო I ჯგუფის პაციენტებში, რომლებიც იტარებდნენ მხოლოდ მედიკამენტოზურ თერაპიას, ულტრაბგერითი სურათი პრაქტიკულად არ შეცვლილა.

რეპროდუქციული ფუნქციის შეფასებისას, 12 თვის შემდეგ ჩატარებული საკონტროლო კვლევების დროს მიღებული ეაკულატის დადებითი შედეგი შენარჩუნებულია - I ჯგუფის პაციენტთა მხოლოდ 24,2%-ში, მეორე ჯგუფის 73,2% მამაკაცში, ხოლო მესამე ჯგუფში - პაციენტთა 48,4%-ში.

5.2. შედეგების განსჯა

5.2.1. მკურნალობამდე

უკანასკნელი წლების განმავლობაში, შარდსასქესო სისტემის დაავადებებიდან ყველაზე ფართო გავრცელება ჰპოვა შარდ-სასქესო სისტემის ქლამიდიური ეტიოლოგიით გამოწვეულმა ქრონიკულმა ურეთროპროსტატიტმა. რომელიც დიაგნოსტიკური და მკურნალობის მეთოდების მხრივ საკმაოდ დიდი სირთულეებით ხასიათდება. ანტიბიოტიკების მიმართ გამომწვევის მაღალი

რეზისტენტობა, გენიტალური ორგანოების მრავალკეროვანი დაზიანებები, აღმავალი ინფექციის განვითარების შესაძლებლობა, რეპროდუქციულ ფუნქციაზე უარყოფითი ზეგავლენა და სხვა მრავალი გართულება, პრობლემას უფრო აქტუალურს ხდის. ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტი ხშირად მიმდინარეობენ ქრონიკულად, უსიმპტომოდ, მაგრამ ახასიათებთ პერიოდული გამწვავებები. დაავადებულის ორგანიზმში ქლამიდიური ინფექციის ხანგრძლივი არსებობა იწვევს მისი ბიოლოგიური თავისებურებების შეცვლასა და ანტიბიოტიკებისადმი უფრო მდგრადი, რეზისტენტული ფორმების ჩამოყალიბებას. ეს თავისებურებები, გათვალისწინებული უნდა იყოს ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტით დაავადებული მამაკაცების მკურნალობის დროს.

ქრონიკული ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტის სამკურნალოდ დღეისათვის გამოიყენებენ: ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებს (მაკროლიდები, ტეტრაციკლინი და სხვა), ფიზიოთერაპიულ საშუალებებს (ულტრაბერა, ლაზეროთერაპია, მაგნიტოთერაპია და სხვა) და იმუნომოდულატორებს. თუმცა, მათი დამოუკიდებელი, ცალ-ცალკე მოხმარება არ იძლევა მკურნალობის სასურველ შედეგებს. მკურნალობის პროცესში მხოლოდ ანტიბიოტიკების გამოყენება, ხშირად გამომწვევის რეზისტენტული ფორმებისა და ინფექციის რეციდივის მიზეზი ხდება, რაც მნიშვნელოვნად ართულებს დაავადების მიმდინარეობას და ზრდის განმეორებითი მკურნალობის ვადებს. ასევე მკურნალობის მოკლე კურსი არ არის საკმარისი ინფექციური აგენტის ლიკვიდაციისა და ორგანიზმიდან მისი ელიმინაციისათვის. ხოლო ანტიბაქტერიული პრეპარატების ხანგრძლივმა მიღებამ, თავისთავად შეიძლება გამოიწვიოს ორგანიზმის იმუნური რეაქციების შესუსტება, გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომის ჩამოყალიბება და ბევრი სხვა გართულება.

აქედან გამომდინარე ჩატარებული შრომის მიზანი იყო, მეცნიერულად დაგვესაბუთებინა და პრაქტიკაში ფართოდ დაგვეწერა ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტით დაავადებულების კომპლექსური მკურნალობის მეთოდი, რომელიც გაითვალისწინებდა ანტიბიოტიკების, იმუნომოდულატორ-ნეოვირისა და ფიზიოთერაპიული საშუალებების ერთობლივ გამოყენებას.

მიზნის მისაღწევად დავისახეთ შემდეგი ამოცანები:

1. შეგვესწავლა ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტით დაავადებული პაციენტების კომპლექსური მკურნალობის გავლენა კლინიკო-

ლაბორატორიულ მაჩვენებლებზე, იმუნურ სისტემაზე, პროსტატის ჯირკვლის სტრუქტურულ-ფუნქციონალურ მდგომარეობაზე და რეპროდუქციულ ფუნქციაზე.

2. მოცემული კატეგორიის ავადმყოფებისთვის შეგვეჩინა მკურნალობის ოპტიმალური მეთოდი, დაავადების გამომწვევის ეტიოპათოგენური ხასიათისა და ინფექციურ-ანთებითი პროცესის ლოკალიზაციის გათვალისწინებით.

3. შეგვეფასებინა ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტის კომპლექსური მკურნალობის ეფექტი, ადრეული და შერეული შედეგების გათვალისწინებით.

დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა 124 ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტით დაავადებული, 20-დან 50 წლამდე. დაავადების ხანგრძლივობა იყო 3 თვიდან 10 წლამდე. ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტის გამო 53 (42,7%) მამაკაცი ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტზე მკურნალობას ადრე იტარებდა სხვა სამედიცინო დაწესებულებებში, მაგრამ მათ მკურნალობას დადებითი შედეგი არ მოჰყოლია. ყველა მათგანი იტარებდა ანტიბაქტერიულ თერაპიას, 27 ავადმყოფი გადიოდა ფიზიოთერაპიულ მკურნალობას (ულტრაბგერით, ლაზერული, ტალახის და სხვა სახის პროცედურებით).

22 პაციენტს (17,8%) ყოველგვარი გამოკვლევების გარეშე ჩატარებული ჰქონდა თვითმკურნალობა, მეგობრის, ნათესავის, ფარმაცევტის რჩევით, ან სატელეფონო თუ რადიო რეკლამის ზეგავლენით.

19 (15,3) ავადმყოფმა მკურნალობა ჩაიტარა გინეკოლოგის, ან რეპროდუქტოლოგის ზეპირი დანიშნულების მიხედვით, მეუღლის ლაბორატორიული კვლევების საფუძველზე.

30 (24,2%) მამაკაცს ადრე სამედიცინო დაწესებულებისათვის არ მიუმართავს და რაიმე სახის მკურნალობა არ ჩაუტარებია.

ტკივილის სინდრომისთვის დამახასიათებელი გამოვლინება იყო ტკივილი შორისის არეში 57 (45,9%) პაციენტი, მუცლის ქვემოთა ნაწილში 52 (41,9%) მამაკაცი, ურეთრაში 34 (27,4%) ავადმყოფი, საზარდულის არეში - 28 (22,6%) პაციენტი.

ასთენონევროზული სინდრომი გამოვლინდა, სისუსტით 45 (36,3%) პაციენტში, ადვილად დაღლით 41 (33,1%) პაციენტში, გაღიზიანებადობით 35 (28,2%) პაციენტში, ძილის მოშლით 30 (14,2%) პაციენტში.

კოპულაციური დისფუნქციის სინდრომი გამოვლინდა - ლიბიდოს შემცირებით 32 (25,8%) პაციენტში, ერექციის მოშლით - 37 (29,8%) პაციენტში,

თესლისგამოყოფის დაჩქარება (ნაადრევი ეაკულაცია) – 27 (21,7%) მამაკაცი, ეაკულაციისა და ორგანიზმის დროს არასასიამოვნო შეგრძობა 24 (19,3%) ავადმყოფში.

რეპროდუქციული სისტემის შეფასების დროს არც ერთ მამაკაცს არ დაუდგინდა ეაკულატის მაღალფერტილური თვისებები, ანუ ნორმოსპერმია. ყველა პაციენტში დიაგნოსტირდა სხვადასხვა ხარისხის პათოსპერმია. იხილეთ თავი 3, ცხრილი №10.

წინამდებარე ჯირკვლის რექტალური გამოკვლევისას, პალპაციის დროს 72 (58,1%) პაციენტს აღენიშნებოდა მტკივნეულობა, 67 (54,0%) მამაკაცს ჯირკვლის ზომების მატება, 63 (50,8%) შემთხვევაში პასტოზურობა, 24 (19,3%) - წინამდებარე ჯირკვლის არაერთგვაროვნება.

უროგენიტალური ქლამიდიური ინფექციის დიაგნოსტიკისთვის გამოიყენებოდა დიაგნოსტიკის სხვადასხვა მეთოდი - იმუნოფლუოროსცენტიული, იმუნოფერმენტული და ასევე დნმ-დიაგნოსტიკა, რომელსაც გააჩნია მაღალი სპეციფიურობა და მგრძობელობა. მეთოდი ეფუძნება პროსტატის წვეწვში და ურეთრიდან ანაფსეკში ქლამიდიური დნმ-ის აღმოჩენას,

ურეთრის გამონაყოფისა და წინამდებარე ჯირკვლის სეკრეტის მიკროსკოპიული გამოკვლევისას, მკურნალობამდე, აღინიშნებოდა ლეიკოციტების რაოდენობის მომატება, რაც მიუთითებდა ორგანიზმში გამომწვევის შეჭრის შედეგად წარმოქმნილ ურეთრაში მიმდინარე ანთებით პროცესზე და აგრეთვე წინამდებარე ჯირკვლის ფუნქციის მოშლაზე.

ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტებით დაავადებულებში მკურნალობამდე G და M იმუნოგლობულინების დონე მერყეობდა ნორმის ფარგლებში, აღინიშნება მხოლოდ A იმუნოგლობულინის მატება, რაც დაკავშირებული იყო ორგანიზმში ინფექციის პერსისტირებასთან.

ჩვენ მიერ იმუნოლოგიური ლაბორატორული კვლევის დროს მიღებული შედეგები ცხადყოფს, რომ ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტით დაავადებულ პაციენტებში აღინიშნებოდა T-ლიმფოციტების “ჰელპერული” ფუნქციის დაქვეითება

ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტით დაავადებულ მამაკაცებს აღინიშნებოდათ T- ლიმფოციტების საშუალო მაჩვენებლის კლება, ხოლო 48 (38,7%) ავადმყოფს T-ლიმფოციტები დაუდგინდა ნორმის ფარგლებში, საშუალოდ $1464,8 \pm 21,7$ კლ/მკლ (52,1±2,5%). პაციენტებში T-ლიმფოციტების რაოდენობის მატება არ აღინიშნებოდა.

B-ლიმფოციტების საშუალო მაჩვენებლები, ქრონიკული ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტით დაავადებული მამაკაცების სისხლში რჩებოდა ნორმის ფარგლებში, ხოლო 43 (34,7%) პაციენტს აღენიშნებოდა B-ლიმფოციტების რიცხვის შემცირება საშუალოდ $176,4 \pm 12,3$ კლ/მკლ ($4,1 \pm 1,9\%$) ($p > 0,01$). დაავადებულ მამაკაცებში B-ლიმფოციტების რიცხვის მომატება არ აღინიშნებოდა.

წინამდებარე ჯირკვლის ულტრაბგერითი გამოკვლევა ხდებოდა რექტალური და აბდომინალური მიდგომით, სავსე შარდის ბუშტის მეთოდის გამოყენებით. პირველადი გამოკვლევისას, ხდებოდა წინამდებარე ჯირკვლის ცვლილებების საერთო შეფასება, შარდის ბუშტის მდგომარეობის და ნარჩენი შარდის რაოდენობის დადგენა. მეორე ეტაპზე გამოკვლევა ხდებოდა ტრანსრექტალურად, ამ დროს ხდებოდა ზომების ცვლილების, წინამდებარე ჯირკვლის მოცულობის განსაზღვრა, დეტალურად ხდებოდა მისი სტრუქტურული ცვლილებების შესწავლა.

ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტით დაავადებულების ულტრაბგერითმა გამოკვლევამ მკურნალობამდე 47 (37,9%) პაციენტში გამოავლინა წინამდებარე ჯირკვლის არაერთგვაროვნება, მაღალი ექოგენობის (უჯრედული ინფილტრაციის უბნები) და დაბალი ექოგენობის (ანთებითი შეშუპების უბნები) უბნების მონაცვლეობის ხარჯზე. 45 (36,3%) პაციენტს აღმოაჩნდა ექოგენობის დიფუზური მატება, სკლეროზული ცვლილებებისა და უჯრედული ინფილტრაციის ხარჯზე. 32 (25,8%) პაციენტს წინამდებარე ჯირკვლის ცვლილებები პრაქტიკულად არ აღენიშნება. 67 (54,0%) პაციენტს აღენიშნა წინამდებარე ჯირკვლის ზომების მატება (მოცულობა 20სმ^3 და მეტი). 43 (34,7%) პაციენტს აღენიშნება პროსტატის ჯირკვლის კონტურის დაკბილვა (ფიბროზული შეხორცების ხარჯზე). 16 (12,9%) ავადმყოფს გამოუვლინდა ნარჩენი შარდის მომატება.

5.2.2. მკურნალობის შემდეგ მიღებული შედეგების განხილვა

ყველა პაციენტი, მკურნალობის მეთოდის მიხედვით, გაყოფილი იყო სამ ჯგუფად. ისინი ძირითადად შეირჩნენ დაავადების კლინიკური გამოვლინებების მიხედვით.

I ჯგუფი (45 ავადმყოფი) - ქრონიკული ურეთროპროსტატიტით დაავადებული პაციენტების მკურნალობა მხოლოდ ანტიბაქტერიული პრეპარატებით.

II ჯგუფი (41 ავადმყოფი) – ქრონიკული ურეთროპროსტატიტით დაავადებული პაციენტების მკურნალობა ანტიბიოტიკით, იმუნომოდულატორ – ნეოვირით და ფიზიოთერაპიული მეთოდის გამოყენებით.

III ჯგუფი (38 ავადმყოფი) – ქრონიკული ურეთროპროსტატიტით დაავადებული პაციენტების მკურნალობა ანტიბაქტერიული პრეპარატებით, იმუნომოდულატორ – ნეოვირით.

პირველი ჯგუფის პაციენტების მკურნალობას ვახდენდით ანტიბიოტიკის per os მიღებით, მგრძნობელობის გათვალისწინებით, 8-10 დღის განმავლობაში, ვინაიდან, საერთაშორისო გაიდლაინების მიხედვით, უროგენიტალური ქლამიდიოზის მკურნალობის ხანგრძლივობა მერყეობს 1 დღიდან 10 დღემდე (ანტიბაქტერიული საშუალებების ჯგუფის მიხედვით), ხოლო თანდართული ქრონიკული ურეთროპროსტატიტის მკურნალობა კი ითვალისწინებს ანტიბიოტიკის მიღებას არანაკლებ 4 კვირისა.

მეორე ჯგუფის პაციენტების მკურნალობა მიმდინარეობდა შემდეგნაირად - მკურნალობას ვიწყებდით ინექციებით იმუნომოდულატორი – ნეოვირი 12,5% - 2 მლ (250 მგ) X 1 ამპულა დღეში ინტრამუსკულარულად 48 სთ-ში ერთხელ, სულ 10 ინექცია. მესამე ინექციის მერე ვუნიშნავდით რომელიმე ჯგუფის ანტიბიოტიკს per os, მგრძნობელობის მიხედვით 8-10 დღის განმავლობაში, ანტიბაქტერიული საშუალებების ჩართვიდან მეორე დღეს ვიწყებდით ფიზიოთერაპიულ პროცედურებს აპარატ “ярило–синхро“-ს მეშვეობით, რომელიც პროსტატის ჯირკვალზე მოქმედებს კომპლექსურად სამტალღოვანი ლაზერის და ელექტრონული ბიპოლარული სტიმულაციის იმპულსებით. შესაძლებელია კომბინირებული არსების ურთიერთქმედება, ასევე აპარატის რეჟიმისა და აგზნების სპექტრის არჩევა. კომბინირებული ლაზერი მოქმედებს ქსოვილების ღრმა შრეებში, რაც უზრუნველყოფს დაავადებული უბნების

გამოჯანმრთელებას. ლაზერული აგზნების სინქრონიზაცია და ელექტრული სტიმულაცია პაციენტის პულსთან ერთად იწვევს სინერგიულ ბიორეზონანსულ ეფექტს, რისთვისაც საკმარისია სუსტი, ორგანიზმისთვის კომფორტული, აგზნება, რომელიც მსგავსი იქნება პროსტატის ჯირკვალში მიმდინარე ფიზიოლოგიური პროცესებისა.

თითოეული პაციენტისათვის ვარჩევდით ფიზიოთერაპიის ინდივიდუალურ სქემას და პროცედურების რაოდენობას (მინიმალური 6 პროცედურა, მაგრამ არაუმეტეს 12), რაც დამოკიდებული იყო ანთებითი პროცესის ხანგრძლივობაზე და პაციენტის ზოგად მდგომარეობაზე. მეთოდთა, სქემები და პროცედურის მიმდინარეობა ჩვენ მიერ გადმოცემულია თავი 2-ში.

ფიზიოთერაპიული აპარატ “ярило–синхро”-ს ტრანსრექტალური და ურეთრალური ერთობლივი მოქმედება ახდენს ანთების საწინააღმდეგო, ტკივილდამაყუჩებელ ეფექტს, აძლიერებს ადგილობრივ და საერთო ნივითიერებათა ცვლის პროცესებს, აუმჯობესებს წინამდებარე ჯირკვლის ქსოვილების ტროფიკას და სისხლის მიმოქცევას, ხელს უწყობს ანთებითი ინფილტრატის გაწოვას და დარბილებას.

დავადგინეთ, რომ ამ დროს, ანტიბიოტიკების შეღწევა წინამდებარე ჯირკვალსა და მის სეკრეტში გაცილებით მაღალია, ვიდრე მათი პარენტერალური შეყვანისას. ამასთან ანტიბიოტიკის მაღალი კონცენტრაცია, პროსტატის სეკრეტში, შენარჩუნებულია 2-5 საათის განმავლობაში და მხოლოდ 15 საათის შემდეგ ხდება მისი მნიშვნელოვანი შემცირება. კონცენტრაციის ეს დონე კი სავსებით საკმარისია უროგენიტელურ ქლამიდიაზე ზემოქმედებისთვის.

მკურნალობის კურსის ჩატარების შემდეგ ვახდენდით მიღებული შედეგების ეფექტურობის ანალიზს. ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტით დაავადებულთა 3 ჯგუფის მკურნალობის კურსის შემდეგ მიღებული კლინიკო-ლაბორატორიული მაჩვენებლების მიხედვით, ვადგენდით:

- ა) ქლამიდიური ეტიოლოგიის ქრონიკული ურეთროპროსტატიტის კლინიკური გამოვლინების ხარისხს;
- ბ) ანთების პროცესის აქტივობის ხარისხს წინამდებარე ჯირკვლის სეკრეტისა და ურეთრის გამონაყოფში;
- გ) მიკროსკოპული გამოკვლევით, ურეთრის გამონაყოფსა და წინამდებარე ჯირკვლის სეკრეტში უროგენიტალური ქლამიდიური ინფექციის არსებობას;
- დ) ვაფასებდით ორგანიზმის იმუნიტეტის მდგომარეობას;

ე) ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკით წიმანდებარე ჯირკვლის სტრუქტურულ-ფუნქციონალურ აგებულებას;

ვ) ეაკულატის კვლევით ვაფასებდით რეპროდუქციულ ფუნქციას.

ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტით დაავადებულების კლინიკური გამოვლინების ანალიზისას, ვითვალისწინებდით ტკივილის, დიზურიულ, ასთენონევროზულ და კოპულაციურ სინდრომებს.

მკურნალობის შედეგების მონაცემების მიხედვით შეიძლება ვთქვათ, რომ ყველაზე კარგი შედეგი აღინიშნება II ჯგუფის პაციენტებში, რომლებიც იტარებდნენ კომპლექსურ მკურნალობას, ანტიბიოტიკებით, იმუნომოდულატორ-ნეოვირისა და ფიზიოთერაპიული საშუალებებით. ამ ჯგუფში ტკივილის სინდრომი გაუქრა 37 (90,2%) ავადმყოფს, დიზურიული მოვლენები - 35 (85,4%) ავადმყოფს, ასთენონევროზული სინდრომი - 32 (78,1%) პაციენტს, ხოლო კოპულაციური დისფუნქციის სინდრომი გაუქრა 28 (68,3%) მამაკაცს. რეპროდუქციული ფუნქციის ნორმალიზება მოხდა მეორე ჯგუფის 11 (26,8%) მამაკაცში. ყოველივე ეს მიუთითებს კომპლექსური მკურნალობის ეფექტურობას სხვა მეთოდებთან შედარებით.

მკურნალობის შემდეგ ანთებითი პროცესის აქტივობის ხარისხი შეიცვალა შემდეგნაირად. ურეთრის ნაცხების საკონტროლო ანალიზების საუკეთესო შედეგი გამოვლინდა II ჯგუფში, სადაც ტარდებოდა მკურნალობა ანტიბიოტიკებით, იმუნომოდულატორ-ნეოვირითა და ფიზიოთერაპიული პროცედურებით. მკურნალობის შემდეგ, ურეთრის ნაცხების გამოკვლევისას II ჯგუფში, ლეიკოციტების საშუალო რაოდენობა იყო $3,2 \pm 0,7$ ($p < 0,001$). შემდეგ I ჯგუფში - $16,6 \pm 0,4$ ($p < 0,001$), ხოლო III ჯგუფში $4,7 \pm 0,2$ ($p < 0,001$). I ჯგუფში მიღებული დაბალი შედეგები განპირობებულია იმით, რომ მხოლოდ ანტიბიოტიკო თერაპია არ არის საკმარისი დადებითი თერაპიული ეფექტის მისაღებად, არამედ, სასურველია, სულ მცირე იმუნომარეგულირებელი საშუალებების ჩართვა მკურნალობის სქემებში და, საბოლოოდ, ფიზიოპროცედურების დამატება. რაც ნათლადაა დემონსტრირებული II და III ჯგუფის მაგალითზე, სადაც ლეიკოციტების რიცხვი მნიშვნელოვნად შემცირდა.

წინამდებარე ჯირკვლის სექრეტში მკურნალობის შემდეგ, ლეიკოციტების რაოდენობის შეფასებისას, შედეგები გამოიყურებოდა შემდეგნაირად: მკურნალობის ეფექტურობის მიხედვით, პირველ ადგილზეა II ჯგუფის მამაკაცების შედეგები, სადაც ლეიკოციტების საშუალო რაოდენობა შეადგენდა $2,5 \pm 0,8$ ($p < 0,001$), III ჯგუფში - $3,4 \pm 0,1$ ($p < 0,001$), ხოლო I ჯგუფში - $14,1 \pm 0,7$

($p < 0,001$). III ჯგუფის პაციენტებში, პროსტატის წვენში ლეიკოციტების რაოდენობის შემცირება, განპირობებულია ანთების საწინააღმდეგო ეფექტისთვის საკმარისი ანტიბიოტიკის კონცენტრაციით, რაც იმუნომარეგულირებელი საშუალებების გამოყენებით უნდა აიხსნას. I ჯგუფის მაგალითზე კარგად ჩანს, რომ მარტო მედიკამენტოზურმა თერაპიამ არ გამოიწვია პროსტატის წვენში ლეიკოციტების რაოდენობის შემცირება, რაც განპირობებულია იმით, რომ ანტიბიოტიკი მხოლოდ per os მიღებისას საკმარისი რაოდენობით არ შეიწოვება პროსტატის ჯირკვალში. საუკეთესო შედეგი II ჯგუფში განპირობებულია ანტიბაქტერიული პრეპარატის მაღალი კონცენტრაციით წინამდებარე ჯირკვალში, რაც გამოწვეულია სამკურნალო საშუალების შეღწევადობის გაზრდით დამხმარე საშუალებების გამოყენების ხარჯზე.

ქრონიკული ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტების მკურნალობის ეფექტურობის შესაფასებლად ერთ-ერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი მაჩვენებელია ურეთრის გამონაყოფისა და პროსტატის წვენის საკონტროლო კვლევა უროგენიტალურ ქლამიდიურ ინფექციაზე.

მკურნალობის კურსის შემდეგ მივიღეთ შემდეგი შედეგები: II ჯგუფის პაციენტებში ურეთრის გამონაყოფში ქლამიდია არ აღმოჩნდა 39 (95,1%) ავადმყოფში, I ჯგუფში – 24 (53,4%), ხოლო III ჯგუფში 16 (42,1%) ავადმყოფებში. წინამდებარე ჯირკვლის სეკრეტში უროგენიტალური ქლამიდიური ინფექცია არ დაუდგინდა II ჯგუფის 40 (97,6%) პაციენტს, III ჯგუფში - 32 (84,2%), ხოლო I ჯგუფში 24 (53,3%) პაციენტს. მიღებული შედეგების საფუძველზე შეგვიძლია ვთქვათ, რომ კომპლექსური მკურნალობა ანტიბიოტიკებით, იმუნომოდულატორ-ნეოვირითა და ფიზიოთერაპიული პროცედურებით გამოირჩევა მაღალი ეფექტურობით ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტის სამკურნალოდ. კომპლექსური მკურნალობის ქვეშ მყოფ ავადმყოფთა ჯგუფში ქლამიდია არ აღმოჩნდა, ურეთრის ნაცხებში 39 (95,1%) ავადმყოფში, პროსტატის წვენში 40 (97,6%) ავადმყოფში. ეს მაჩვენებლები საკმარის მაღალია სხვა ჯგუფის მონაცემებთან შედარებით.

II ჯგუფში მკურნალობის შედეგად მიღებული მონაცემები საშუალებას გვაძლევს ვთქვათ, რომ ანტიბიოტიკების მიღებასთან ერთად ფიზიოთერაპიის რექტალური და ურეთრალური პროცედურების გამოყენება იწვევს ურეთრასა და წინამდებარე ჯირკვლის სეკრეტში ანტიბიოტიკის ისეთი კონცენტრაციის

მიღწევას, რომელიც სავსებით საკმარისია ურეგენიტალური ქლამიდიური ინფექციის აღმოფხვრისათვის.

ქრონიკული ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტით დაავადებულების მკურნალობის შემდეგ, ქლამიდიურ ინფექციაზე საკონტროლო ლაბორატორიული გამოკვლევის შედეგები ბევრი რამით ემთხვევა წინამდებარე ჯირკვლის სეკრეტისა და ურეთრის გამონაყოფში ლეიკოციტების რაოდენობის საკონტროლო ანალიზების შედეგებს. ასე, მაგალითად: ურეთრის გამონაყოფში, მკურნალობის შედეგების ეფექტურობა უფრო მაღალი იყო II ჯგუფში III ჯგუფის ავადმყოფებთან შედარებით, რომლებიც მკურნალობდნენ იმუნომოდულატორ ნეოვირითა და ანტიბიოტიკით. I ჯგუფის ავადმყოფებში დაბალი სამკურნალო შედეგები განპირობებულია იმით, რომ ანტიბიოტიკების per os მიღებისას მათი გამოყოფა რამდენიმე საათის შემდეგ ხდება შარდთან ერთად, რის გამოც ვერ ხერხდება ხანგრძლივი დროით (თუნდაც 24 საათით) მისი კონცენტრაციის შენარჩუნება ურეთრასა და წინემდებარე ჯირკვალში

რექტალური და ურეთრალური ფიზიოთერაპიული პროცედურები უზრუნველყოფს ანტიბიოტიკების შეღწევადობას და მათ კუმულირებას, რაც საკმარისია ურეთრაში ქლამიდიური ინფექციის ლიკვიდაცისათვის, სწორედ ამით აიხსნება ლაბორატორიული გამოკვლევის შედეგები II ჯგუფის პაციენტებში, I და III ჯგუფის ავადმყოფებთან შედარებით.

პროსტატის წველის გამოკვლევის შემდეგ ქლამიდიური ინფექცია (მკურნალობის შემდეგ) არ გამოვლინდა II ჯგუფის 40 (97,6%) პაციენტში. ეს საკმაოდ მაღალი მაჩვენებელია იმისათვის, რომ დავადასტუროთ კომპლექსური მკურნალობის უფრო მაღალი ეფექტურობა, ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტის სამკურნალოდ. I ჯგუფის პაციენტებში მკურნალობის კურსის დაბალი ეფექტურობა განპირობებულია, მხოლოდ მედიკამენტოზური თერაპიის დროს, წამლის კონცენტრაციის არასაკმარისი რაოდენობით წინამდებარე ჯირკვალში, რის შედეგადაც ვერ ხდება ქლამიდიური ინფექციის სრული ლიკვიდაცია.

მიღებული საკონტროლო კვლევებიდან გამომდინარე, საუკეთესო თერაპიული შედეგი აღინიშნებოდა II ჯგუფის პაციენტებში, რომლებსაც უტარდებოდათ კომპლექსური მკურნალობა. რაც დაკავშირებულია სხვადსხვა ჯგუფის ანტიბიოტიკების მაღალი კონცენტრაციისა და კუმულაციის არსებობით ურეთრასა და წინამდებარე ჯირკვალში, ფიზიოთერაპიული პროცედურებისა და იმუნომოდულატორ-ნეოვირის ერთობლივი გამოყენების დროს. რაც საბოლოო

ჯამში იწვევს გენიტალური ქლამიდიური ინფექციის აღმოფხვრას და ანთებითი კერების ჩაქრობას.

მკურნალობის შემდეგ საკონტროლო იმუნოლოგიურმა გამოკვლევებმა, ქრონიკული ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტით დაავადებულთა სისხლის პლაზმაში გვიჩვენა, რომ შეინიშნება მნიშვნელოვანი ცვლილებები. კერძოდ 1 თვის შემდეგ სისხლის პლაზმაში იმუნური სისტემის ზოგიერთი მაჩვენებლის შესწავლამ გამოავლინა T-ჰელპერების რაოდენობრივი მაჩვენებლების მატება პაციენტთა სამივე ჯგუფში, მაგრამ განსაკუთრებული ცვლილებები გამოვლინდა პაციენტთა II ჯგუფში ($p < 0,001$).

მკურნალობის შემდეგ T-სუპრესორების რაოდენობრივი მაჩვენებლების რიცხვი სისხლის შრატში უცვლელი დარჩა. აქედან გამომდინარე, იმუნური სისტემის T რგოლის ცვლილებები ძირითადად დაკავშირებულია T-ჰელპერების სტიმულაციასთან. მკურნალობის შედეგად მოხდა T-სუპრესორებსა და T-ჰელპერებს შორის ბალანსის ნორმალიზაცია. ამ მხრივ ყველაზე თვალსაჩინო ცვლილებები მოხდა ავადმყოფთა II ჯგუფში.

სისხლში T ლიმფოციტების დინამიკურმა მაჩვენებლებმა გვიჩვენა, რომ მკურნალობის კურსის ჩატარების შემდეგ ყველა ავადმყოფს მნიშვნელოვნად მოემატა მათი რაოდენობრივი მაჩვენებლები. ყველაზე მეტად მოიმატა პაციენტთა II ჯგუფში, რომლებიც იტარებდნენ კომპლექსურ მკურნალობას ($p < 0,001$). აქედან გამომდინარეობს, რომ მკურნალობა ანტიბიოტიკებით, იმუნომოდულატორ-ნეოვირითა და ფიზიოთერაპიით მნიშვნელოვან გამოსატულ მასტიმულირებელ ზეგავლენას ახდენს T-ლიმფოციტებზე.

B-ლიმფოციტების მაჩვენებლები, მკურნალობის შემდეგ, შეიცვალა უმნიშვნელოდ სამივე ჯგუფის პაციენტებში. მკურნალობის შემდეგ აღინიშნება B-ლიმფოციტების რაოდენობის უმნიშვნელო მატება, თუმცა მათი საშუალო მაჩვენებლები რჩებოდა ნორმის ფარგლებში, რაც, სავარაუდოდ, დაკავშირებულია ამ რგოლის გამოსატული დაზიანების არ არსებობასთან.

რაც შეეხება სისხლში Ig G, A, M-ის დინამიკურ მაჩვენებლებს მკურნალობის შემდეგ, ირკვევა, რომ შარდ-სასქესო სისტემის ინფექციურ-ანთებითი პროცესების მკურნალობის სრული კურსის ჩატარების შემდეგ იმუნოგლობულინების რაოდენობა შემცირდა პაციენტთა სამივე ჯგუფში.

ულტრაბერითი გამოკვლევით (რექტალურადაც და აბდომინალურადაც), პროსტატის ჯირკვლის მოცულობის შემცირება 2-4 სმ აღინიშნებოდა 72 (58%) პაციენტში, მათ შორის 5 (4%) ავადმყოფის საბოლოო ზომები არ აღემატებოდა

ნორმის ფარგლებს. შეშუპებისა და ინფილტრაციის გაქრობა აღენიშნა 49 (39,5%) ავადმყოფს.

მკურნალობამდე ნარჩენი შარდის მქონე 16 (12,9%) პაციენტს, მკურნალობის შემდეგ ეს სიმპტომი გაუქრა.

ყველაზე მეტად გამოხატული ულტრაბგერითი ცვლილებები, მკურნალობის კურსის შემდეგ გამოუვლინდა პაციენტთა II და III ჯგუფს, რაც განაპირობა მოცემულ ავადმყოფებში მკურნალობის განსხვავებული სქემების გამოყენებამ.

ჩატარებულმა გამოკვლევებმა საშუალება მოგვცა პათოგენეზურად განვსაზღვროთ ანტიბიოტიკების, იმუნომოდულატორ ნეოვირისა რექტალურ-ურეთრალური ფიზიოპროცედურების გამოყენება ქრონიკული ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტით დაავადებულთა სამკურნალოდ.

ქლამიდიური ინფექციური ეტიოლოგიით განპირობებული ქრონიკული ურეთროპროსტატიტის დაავადებულების სამკურნალოდ, მაღალი თერაპიული ეფექტი აქვს კომპლექსურ მკურნალობას მოკლე კურსით (18-20 დღე). ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტის სამკურნალოდ შემოთავაზებული მეთოდის გამოყენებისას, პრაქტიკულად გამორიცხულია გამომწვევის რეზისტენტული ფორმების ჩამოყალიბება ანტიბიოტიკების მიმართ და დაავადების რეციდივი.

კომპლექსური მკურნალობა იწვევს ხანგრძლივ და მყარ რემისიას, რაც განპირობებულია სრული ეტიოლოგიური და კლინიკური განკურნებით პაციენტთა უმრავლესობაში.

5.3. დასკვნები

1. ქრონიკული უროგენიტალური ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტის სამკურნალოდ კომპლექსურ თერაპიას იმუნომოდულატორ-ნეოვირის, ანტიბიოტიკისა და ფიზიოთერაპიული აპარატ “Ярило-синхро”-ს გამოყენებით, საკმაოდ მაღალი თერაპიული შედეგი აქვს, ვინაიდან იგი საშუალებას იძლევა მოხდეს სრული ეტიოლოგიური და კლინიკური განკურნება პაციენტთა უდიდეს ნაწილში.

2. ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტით დაავადებულებში მოცემული მეთოდის გამოყენება, პრაქტიკულად გამორიცხავს ანთებითი პროცესის გამომწვევი ინფექციური აგენტის ანტიბიოტიკებისადმი

რეზისტენტული ფორმების ჩამოყალიბებას და დაავადების რეციდივის განვითარებას.

3. ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტით დაავადებულების კომპლექსური მკურნალობა ახდენს მასტიმულირებელ და დადებით თერაპიულ ზეგავლენას ორგანიზმის იმუნიტეტის T უჯრედულ რგოლზე, იწვევს სისხლში მათი შემცველობის ნორმალიზებას.

4. ულტრაბგერითი გამოკვლევების მაჩვენებლების მიხედვით, ქრონიკული ქლამიდიური ურეთროპროსტატიტით დაავადებულების კომპლექსური მკურნალობა იწვევს წინამდებარე ჯირკვლის მოცულობის შემცირებას, ინფილტრაციის, შეშუპებისა და ნარჩენი შარდის გაქრობას, რაც საბოლოო ჯამში მიუთითებს წინამდებარე ჯირკვლის სტრუქტურულ ნორმალიზაციაზე და შარდის ბუშტის ნორმალურ ფუნქციონირებაზე.

5. ქრონიკული ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტით დაავადებულ მამაკაცებში ჩატარებული კომპლექსური მკურნალობა უზრუნველყოფს ეაკულატის მაჩვენებლების გაუმჯობესებასა და ნორმალიზებას, მისი ფერტილური თვისებების აღდგენას და შენარჩუნებას არანაკლებ 12 თვის მანძილზე.

6. მკურნალობის შედეგების მონაცემების მიხედვით შეიძლება დავასკვნათ, რომ პაციენტებში, რომლებიც იტარებდნენ კომპლექსურ მკურნალობას ანტიბიოტიკებით, იმუნომოდულატორ-ნეოვირისა და ფიზიოთერაპიული აპარატ “ярило–синхро”-თი, ტკივილის, დიზურიული, ასთენონევროზული და კოპულაციური დისფუნქციის სინდრომები გაუქრა მამაკაცთა უმეტესობას.

5.4 პრაქტიკული რეკომენდაცია

ქრონიკული უროგენიტალური ქლამიდიური ეტიოლოგიის ურეთროპროსტატიტის სამკურნალოდ რეკომენდირებულია კომპლექსური სამკურნალო თერაპიის გამოყენება, კერძოდ, ანტიბიოტიკებით (მგრძნობელობის მიხედვით), იმუნომოდულატორ-ნეოვირითა და ფიზიოთერაპიული აპარატ “ярило–синхро“-ს გამოყენებით (ურეთრალური და რექტალური მანიპულაციებით).

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. სშჯსდს (2010). „საქართველოს შრომის , ჯანმრთელობის და სოციალური დაცვის სამინისტრო“. დაავადებათა კონტროლის და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრი“. ჯანმრთელობის დაცვა, საქართველო 2009 სტატისტიკური ცნობარი (Tbilisi. 2010) : 1-5
2. სშჯსდს (2011). “საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობის და სოციალური დაცვის სამინისტრო“. დაავადებათა კონტროლის და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრი“. ჯანმრთელობის დაცვა, საქართველო 2010: 29-34
3. სშჯსდს (2011). “საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობის და სოციალური დაცვის სამინისტრო“. საქართველოს ჯანმრთელობის დაცვის 2011 – 2015 წწ. სახელმწიფო სტრატეგია (Tbilisi. 2011).
4. ჩხიკვიშვილი, ნ., სქესობრივი გზით გადამდები ინფექციებით დაავადებულთა ეპიდემიოლოგიური, სოციალური და პიროვნული მახასიათებლები. დისერტაცია წარმოდგენილი მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის სამეცნიერო ხარისხის მოსაპოვებლად, 2006(თბილისი2006): 97.
5. Абрамович, С. Г., В. В. Адилев and П. В. Антипенко (2009). "Физиотерапия: национальное Руководство." Издательство группа "ГЕОТАР – МЕДИА": 105-163.
6. Александров, В. П. and В. В. Михайличенко (2005). "Урология и Андрология." Справочник для врачей(Издательство "СОВА"): 574.
7. Амозова, И. В. (2008). "Результаты анализа мониторинга по вопросам сексуального образования среди подростков " Тезисы науч. работ X Всерос. Съезда дерматовенерологов / под ред. А.А. Кубановой: 59.
8. Аполихин, О. И., И. И. Абдуллин, А. В. Сивков, В. Н. Оценков, etal. (2004). "Хронический простатит." Урология(3): 16-17.
9. Арал, С. О. (2004). "Заболевания, передаваемые половым путем: значение, определявшие факторы и последствия " Инфекции, передаваемые половым путем(4): 21-28.
10. Баткаев, Э. А. and Д. В. Рюмин (2003). "Актуальные вопросы антибиотикотерапии при урогенитальном хламидиозе " Клинич. дерматология и венерология(3): 13-19.
11. Бойко, Н. И. (2004). "Нарушение репродукции при простатите/синдроме хронической тазовой боли." Международный медицинский журнал(3): 141-142.
12. Боровикова, Е. И. (2007). "Комплексная терапия хламидийной инфекции в акушерстве и гинекологии." «Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии»(6): 90-93.

13. Воронцов, Т. Н. (2007). "Физиологические аспекты локальной иммунорегуляции при лечении хронической урогенитальной хламидийной инфекции у мужчин." (Курган, 2007): 23.
14. Галимов, Ш. Н., Р. Р. Фархутдинов, Д. С. Громенко and З. Х. Хамзина (2006). "Патогенез патоспермии при поражении придатков яичек у инфертильных мужчин." Мужское здоровье и долголетие. Материалы 4-го Российского научного форума: 32.
15. Гамидов, С. И., В. В. Иремашвили and П. А. Тхагопсоева (2009). "Терапия нарушения фертильности у мужчин: перспективные результаты европейских исследований." Эффективная фармакотерапия в урологии(2): 26-30.
16. Домейка, М., А. Савичева, Е. Соколовский, Р. Баллард, et al. (2012). "Руководство по лабораторной диагностике инфекций урогенитального тракта." Издательство Н-Л, Санкт-Петербург: 287.
17. Зайцев, А. В., Д. Ю. Пушкарь and П. И. Раснер (2007). "Современные аспекты антибактериальной терапии хронического бактериального простатита." Фарматека: международный медицинский журнал(10): 32-36.
18. Исаева, Е. Л. (2009). "Мужские болезни: предупреждение, диагностика и лечение традиционными и нетрадиционными способами." Издательство "РИПОЛ - классик": 55-58.
19. Калинина, С. Н., О. Л. Тиктинский and В. П. Александров (2006). "Клинико-иммунологические нарушения у больных хроническим простатитом, обусловленным урогенитальной инфекцией." Урология(3): 22-23.
20. Кузнецкий, Ю. Я. and Д. Т. Курбатов (2006). "Пути улучшения дифференциальной диагностики различных форм хронического простатита." Урология(2): 12-13.
21. Лапаткина, Н. А. and Н. С. Перепанова (2010). "Схемы лечения. Урология: справочник." 2-е издание, исправленное и дополненное: 65.
22. Лоран, О. Б., Е. И. Велиев and А. В. Живов (2009). "Хронический простатит - одна болезнь?" Урология(1): 32-33.
23. Мавров, И. И. (2002). "Половые Болезни." Москва, "АСТ-Пресс Книга" 752.
24. Мазнев, Н. (2011). "Лечение простатита: только проверенные средства." Издательство - "дом XXI век" 61.
25. Мазо, Е. Б. and С. В. Попов (2005). "Эффективность перфлораксацина в лечении урологических инфекций." Русский медицинский журнал(25): 1679-1682.
26. Мазо, Е. Б. and С. В. Попов (2006). "Современная антимикробная терапия урологических инфекций левофлораксацином." Фарматека: международный медицинский журнал(15): 24-28.
27. Нестерова, Д. Б. (2011). "Лечение простатита и других заболеваний предстательной железы традиционными способами." Издательство "РИПОЛ - классик": 92-95.

28. Павлов, В. Н., В. З. Галимзянов, Д. С. Громенко, А. А. Измайлов, et al. (2005). "Лечение мужского бесплодия у больных хроническим простатитом." Здравоохранение Башкортостана Спец. выпуск(3): 149-152.
29. Пирогов, И. (2013). "Лечение простатита." Научная книга: 162.
30. Федорова, И. Д. and К. Т.В. (2007). "Генетические факторы мужского бесплодия." Журнал акушерства и женских болезней**LVI**(1): 64-72.
31. Халдин, А. А. (2004). "Современное состояние проблемы негопококковых уретритов и перспективы их терапии." Рос. журн. кож. и вен. Болезней (3): 42-45.
32. Хрянин, А. А. (2004). "Сексуальное поведение и распространенность урогенитальной хламидийной инфекции среди студентов." Вестн. дерматол и венерол(2): 45-47.
33. Якубович, А. И., А. П. Якубович and А. Р. Корепанов (2007). "Урогенитальный хламидиоз" Иркутск: Полиграфический центр «РИЭЛ»: 108.
34. Abdolrasouli, A., A. Amin, M. Baharsefat, A. Roushan, et al. (2007). "Persistent urethritis and prostatitis due to *Trichomonas vaginalis*: A case report." Can J Infect Dis Med Microbiol**18**(5): 308-310.
35. Abstracts (2011). "Abstracts of the 19th Biennial Conference of the International Society for Sexually Transmitted Diseases Research. July 10-13, 2011. Quebec City, Quebec, Canada." Sex Transm Infect**87 Suppl 1**: A1-357.
36. Adebawale, A. S., M. Titiloye, A. F. Fagbamigbe and O. J. Akinyemi (2013). "Statistical modelling of social risk factors for sexually transmitted diseases among female youths in Nigeria." J Infect Dev Ctries**7**(1): 17-27.
37. Aflakseir, A. and M. Zarei (2014). "Association between Coping Strategies and Infertility Stress among a Group of Women with Fertility Problem in Shiraz, Iran." J Reprod Infertil**14**(4): 202-206.
38. Agarwal, A. and Y. Chander (2008). "Chronic Chlamydia pneumoniae infection and bronchial asthma: is there a link?" Indian J Med Microbiol**26**(4): 338-341.
39. Agrawal, S. K., B. S. Reddy, P. Bhalla and H. Kaur (2003). "Utility of Direct Fluorescent Antibody Test for detection of Chlamydia trachomatis and its detection in male patients with non gonococcal urethritis in New Delhi." Indian J Dermatol Venereol Leprol**69**(2): 144-147.
40. Agrawal, T., V. Vats, S. Salhan and A. Mittal (2009). "The mucosal immune response to Chlamydia trachomatis infection of the reproductive tract in women." J Reprod Immunol**83**(1-2): 173-178.
41. Aigelsreiter, A., T. Gerlza, A. J. Deutsch, E. Leitner, et al. (2010). "Chlamydia psittaci Infection in nongastrointestinal extranodal MALT lymphomas and their precursor lesions." Am J Clin Pathol**135**(1): 70-75.
42. Akimov, O. V., S. A. Kostromeev and A. A. Dyshkovets (2013). "[Experience of use of allokin-alfa in the treatment of genitourinary infections complicated by excretory-toxic infertility]." Urologiia(1): 57-60, 62.

43. Al-Ramahi, M., A. Mahafzah, S. Saleh and K. Fram (2008). "Prevalence of Chlamydia trachomatis infection in infertile women at a university hospital in Jordan." East Mediterr Health J**14**(5): 1148-1154.
44. Al-Thani, A., H. Abdul-Rahim, E. Alabsi, H. N. Bsaisu, et al. (2013). "Prevalence of Chlamydia trachomatis infection in the general population of women in Qatar." Sex Transm Infect**89 Suppl 3**: iii57-60.
45. Al-Younes, H. M. (2013). "High prevalence of Chlamydia pneumoniae infection in an asymptomatic Jordanian population." J Microbiol Immunol Infect.
46. Alberts, C. J., M. F. Schim van der Loeff, M. R. Papenfuss, R. J. da Silva, et al. (2013). "Association of Chlamydia trachomatis infection and herpes simplex virus type 2 serostatus with genital human papillomavirus infection in men: the HPV in men study." Sex Transm Dis**40**(6): 508-515.
47. Alencar, W. K., P. S. Duarte and E. A. Waldman (2013). "Survival analysis of acquired immune deficiency syndrome patients with and without hepatitis C virus infection at a reference center for sexually transmitted diseases/acquired immune deficiency syndrome in Sao Paulo, Brazil." Braz J Infect Dis.
48. Alexander, R. B. (2003). "Radical prostatectomy for chronic prostatitis." BJU Int**92 Suppl 3**: e17.
49. Alshahrani, S., J. McGill and A. Agarwal (2013). "Prostatitis and male infertility." J Reprod Immunol**100**(1): 30-36.
50. Amza, A., B. Kadri, B. Nassirou, N. E. Stoller, et al. (2012). "Community risk factors for ocular Chlamydia infection in Niger: pre-treatment results from a cluster-randomized trachoma trial." PLoS Negl Trop Dis**6**(4): e1586.
51. Anawalt, B. D. (2013). "Approach to male infertility and induction of spermatogenesis." J Clin Endocrinol Metab**98**(9): 3532-3542.
52. Andrew, D. W., M. Cochrane, J. H. Schripsema, K. H. Ramsey, et al. (2013). "The duration of Chlamydia muridarum genital tract infection and associated chronic pathological changes are reduced in IL-17 knockout mice but protection is not increased further by immunization." PLoS One**8**(9): e76664.
53. Avolio, M., R. De Rosa, M. L. Modolo, P. Stano, et al. (2014). "When should adenoviral non-gonococcal urethritis be suspected? Two case reports." New Microbiol**37**(1): 109-112.
54. Awasthi, S., K. K. Yadav and J. Agarwal (2012). "Chlamydia pneumoniae infection associated with uncontrolled asthma: a hospital based cross sectional study." Indian J Pediatr**79**(10): 1318-1322.
55. Aydin, Y., A. Atis, F. Ocer and R. Isenkul (2010). "Association of cervical infection of Chlamydia trachomatis, Ureaplasma urealyticum and Mycoplasma hominis with peritoneum colonisation in pregnancy." J Obstet Gynaecol**30**(8): 809-812.
56. Azarkar, Z., M. Jafarnejad, M. Zaedast, A. Saadatjou, et al. (2011). "Chlamydia pneumoniae infection and cardiac risk factors in patients with myocardial infection." ARYA Atheroscler**6**(4): 125-128.

57. Bachir, B. G. and K. Jarvi (2013). "Infectious, inflammatory, and immunologic conditions resulting in male infertility." Urol Clin North Am**41**(1): 67-81.
58. Badura-Lotter, G. (2012). "Sexually transmitted diseases: reflections on metaphors and ethics." Methods Mol Biol**903**: 419-435.
59. Bai, J., S. Wang, J. Liu, Z. Ye, et al. (2010). "Characterization of circulating CD4+CD25high regulatory T cells in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome." Urology**75**(4): 938-942.
60. Bakhtiari, A. and A. Firoozjahi (2007). "Chlamydia trachomatis infection in women attending health centres in Babol: prevalence and risk factors." East Mediterr Health J**13**(5): 1124-1131.
61. Bartolini, E., E. Ianni, E. Frigimelica, R. Petracca, et al. (2013). "Recombinant outer membrane vesicles carrying Chlamydia muridarum HtrA induce antibodies that neutralize chlamydial infection in vitro." J Extracell Vesicles**2**.
62. Bender, N., B. Herrmann, B. Andersen, J. S. Hocking, et al. (2011). "Chlamydia infection, pelvic inflammatory disease, ectopic pregnancy and infertility: cross-national study." Sex Transm Infect**87**(7): 601-608.
63. Berntsson, M. and P. Tunback (2013). "Clinical and microscopic signs of cervicitis and urethritis: correlation with Chlamydia trachomatis infection in female STI patients." Acta Derm Venereol**93**(2): 230-233.
64. Bhatla, N., K. Puri, E. Joseph, A. Kriplani, et al. (2013). "Association of Chlamydia trachomatis infection with human papillomavirus (HPV) & cervical intraepithelial neoplasia - a pilot study." Indian J Med Res**137**(3): 533-539.
65. Bhattarai, S. R., S. Y. Yoo, S. W. Lee and D. Dean (2012). "Engineered phage-based therapeutic materials inhibit Chlamydia trachomatis intracellular infection." Biomaterials**33**(20): 5166-5174.
66. Blair, M. (2004). "Sexually transmitted diseases: an update." Urol Nurs**24**(6): 467-473.
67. Boiko, E. V., A. L. Pozniak, D. S. Maltsev, A. A. Suetov, et al. (2014). "Chronic Ocular Chlamydia trachomatis Infection in Rabbits: Clinical and Histopathological Findings in the Ocular Posterior Segment." Invest Ophthalmol Vis Sci.
68. Breser, M. L., R. D. Motrich, L. R. Sanchez, J. P. Mackern-Oberti, et al. (2013). "Expression of CXCR3 on specific T cells is essential for homing to the prostate gland in an experimental model of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome." J Immunol**190**(7): 3121-3133.
69. Brinton, L. A., C. L. Westhoff, B. Scoccia, E. J. Lamb, et al. (2005). "Causes of infertility as predictors of subsequent cancer risk." Epidemiology**16**(4): 500-507.
70. Brito, M. O., M. Davis and A. Chakrabarti (2014). "A cross-national study to compare the knowledge, attitudes, perceptions of sexually transmitted diseases and the sexual risk behaviors of Latino adolescents." Int J Adolesc Med Health.
71. Bruce, A. J. and R. S. Rogers, 3rd (2004). "Oral manifestations of sexually transmitted diseases." Clin Dermatol**22**(6): 520-527.

72. Buckner, L. R., M. E. Lewis, S. J. Greene, T. P. Foster, et al. (2013). "Chlamydia trachomatis infection results in a modest pro-inflammatory cytokine response and a decrease in T cell chemokine secretion in human polarized endocervical epithelial cells." Cytokine**63**(2): 151-165.
73. Cai, T., S. Mazzoli, P. Addonisio, V. Boddi, et al. (2010). "Clinical and microbiological efficacy of prulifloxacin for the treatment of chronic bacterial prostatitis due to Chlamydia trachomatis infection: results from a prospective, randomized and open-label study." Methods Find Exp Clin Pharmacol**32**(1): 39-45.
74. Cai, T., N. Mondaini, S. Migno, F. Meacci, et al. (2011). "Genital Chlamydia trachomatis infection is related to poor sexual quality of life in young sexually active women." J Sex Med**8**(4): 1131-1137.
75. Cai, T., F. M. Wagenlehner, N. Mondaini, C. D'Elia, et al. (2013). "Effect of human papillomavirus and Chlamydia trachomatis co-infection on sperm quality in young heterosexual men with chronic prostatitis-related symptoms." BJU Int.
76. Chaturvedi, A. K., C. A. Gaydos, P. Agreda, J. P. Holden, et al. (2010). "Chlamydia pneumoniae infection and risk for lung cancer." Cancer Epidemiol Biomarkers Prev**19**(6): 1498-1505.
77. Chavez, J. M., R. D. Vicetti Miguel and T. L. Cherpes (2011). "Chlamydia trachomatis infection control programs: lessons learned and implications for vaccine development." Infect Dis Obstet Gynecol**2011**: 754060.
78. Choe, H. S., S. J. Lee, C. H. Han, B. S. Shim, et al. (2014). "Clinical efficacy of roxithromycin in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome in comparison with ciprofloxacin and aceclofenac: A prospective, randomized, multicenter pilot trial." J Infect Chemother**20**(1): 20-25.
79. Chrisment, D., I. Machelart, G. Wirth, E. Lazaro, et al. (2013). "Reactive arthritis associated with Mycoplasma genitalium urethritis." Diagn Microbiol Infect Dis**77**(3): 278-279.
80. Chumduri, C., R. K. Gurumurthy, P. K. Zadora, Y. Mi, et al. (2013). "Chlamydia infection promotes host DNA damage and proliferation but impairs the DNA damage response." Cell Host Microbe**13**(6): 746-758.
81. Clemens, J. Q., R. T. Meenan, M. C. O'Keeffe Rosetti, T. Kimes, et al. (2007). "Prevalence of and risk factors for prostatitis: population based assessment using physician assigned diagnoses." J Urol**178**(4 Pt 1): 1333-1337.
82. Cone, M. M. and C. B. Whitlow (2013). "Sexually transmitted and anorectal infectious diseases." Gastroenterol Clin North Am**42**(4): 877-892.
83. Corbeto, E. L., D. Carnicer-Pont, R. Lugo, V. Gonzalez, et al. (2012). "Sexual behaviour of inmates with Chlamydia trachomatis infection in the prisons of Catalonia, Spain." Sex Health**9**(2): 187-189.

84. Costa, M. C., E. Bornhausen Demarch, D. R. Azulay, A. R. Perisse, et al. (2011). "Sexually transmitted diseases during pregnancy: a synthesis of particularities." An Bras Dermatol**85**(6): 767-782; quiz 783-765.
85. Crother, T. R., N. W. Schroder, J. Karlin, S. Chen, et al. (2011). "Chlamydia pneumoniae infection induced allergic airway sensitization is controlled by regulatory T-cells and plasmacytoid dendritic cells." PLoS One**6**(6): e20784.
86. Da Costa, J. B., D. Domingues, R. Castro and F. Exposto (2006). "[Genital ulcers caused by sexually transmitted diseases: current therapies, diagnosis and their relevance in HIV pandemy]." Acta Med Port**19**(4): 335-342.
87. de la Torre, E., M. J. Mulla, A. G. Yu, S. J. Lee, et al. (2009). "Chlamydia trachomatis infection modulates trophoblast cytokine/chemokine production." J Immunol**182**(6): 3735-3745.
88. Deguchi, T., S. Ito, N. Hagiwara, M. Yasuda, et al. (2012). "Antimicrobial chemotherapy of Mycoplasma genitalium-positive non-gonococcal urethritis." Expert Rev Anti Infect Ther**10**(7): 791-803.
89. Dhawan, J., S. Gupta and B. Kumar (2010). "Sexually transmitted diseases in children in India." Indian J Dermatol Venereol Leprol**76**(5): 489-493.
90. Diaz, J. A., V. Fabre and M. A. Neill (2012). "Sexually transmitted diseases in primary care." Med Health R**195**(8): 236-240.
91. Duluc, D., J. Gannevat, H. Joo, L. Ni, et al. (2012). "Dendritic cells and vaccine design for sexually-transmitted diseases." Microb Pathog**58**: 35-44.
92. Ellem, S. J., H. Wang, M. Poutanen and G. P. Risbridger (2009). "Increased endogenous estrogen synthesis leads to the sequential induction of prostatic inflammation (prostatitis) and prostatic pre-malignancy." Am J Pathol**175**(3): 1187-1199.
93. Evans, C., C. Das and G. Kinghorn (2009). "A retrospective study of recurrent chlamydia infection in men and women: is there a role for targeted screening for those at risk?" Int J STD AIDS**20**(3): 188-192.
94. Fagundes, L. J., E. E. Vieira, Jr., A. C. Moyses, F. D. de Lima, et al. (2013). "Sexually transmitted diseases in a specialized STD healthcare center: epidemiology and demographic profile from January 1999 to December 2009." An Bras Dermatol**88**(4): 523-529.
95. Fanfair, R. N. and K. A. Workowski (2014). "Clinical update in sexually transmitted diseases-2014." Cleve Clin J Med**81**(2): 91-101.
96. Furuya, R., S. Takahashi, S. Furuya, K. Takeyama, et al. (2006). "Chlamydial seminal vesiculitis without symptomatic urethritis and epididymitis." Int J Urol**13**(4): 466-467.
97. Geisler, W. M. (2010). "Duration of untreated, uncomplicated Chlamydia trachomatis genital infection and factors associated with chlamydia resolution: a review of human studies." J Infect Dis**201 Suppl 2**: S104-113.
98. Geisler, W. M. (2011). "Diagnosis and management of uncomplicated Chlamydia trachomatis infections in adolescents and adults: summary of evidence reviewed for the

- 2010 Centers for Disease Control and Prevention Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines." Clin Infect Dis**53 Suppl 3**: S92-98.
99. Geisler, W. M., S. G. Morrison, M. L. Doemland, S. M. Iqbal, et al. (2012). "Immunoglobulin-specific responses to Chlamydia elementary bodies in individuals with and at risk for genital chlamydial infection." J Infect Dis**206**(12): 1836-1843.
 100. Ghazvini, K., H. Ahmadnia and J. Ghanaat (2012). "Frequency of Chlamydia trachomatis among male patients with urethritis in northeast of Iran detected by polymerase chain reaction." Saudi J Kidney Dis Transpl**23**(2): 316-320.
 101. Gottlieb, S. L., S. M. Berman and N. Low (2010). "Screening and treatment to prevent sequelae in women with Chlamydia trachomatis genital infection: how much do we know?" J Infect Dis**201 Suppl 2**: S156-167.
 102. Hagiwara, N., M. Yasuda, S. Maeda and T. Deguchi (2011). "In vitro activity of azithromycin against Mycoplasma genitalium and its efficacy in the treatment of male Mycoplasma genitalium-positive nongonococcal urethritis." J Infect Chemother**17**(6): 821-824.
 103. Hamasuna, R. (2013). "Mycoplasma genitalium in male urethritis: diagnosis and treatment in Japan." Int J Urol**20**(7): 676-684.
 104. Hammett, T. M. (2009). "Sexually transmitted diseases and incarceration." Curr Opin Infect Dis**22**(1): 77-81.
 105. In memory (2010). "Chlamydia trachomatis genital infection: natural history, immunobiology, and implications for control programs. Issue dedicated to the memory of Dr. Walter E. Stamm." J Infect Dis**201 Suppl 2**: vi, S85-204.
 106. Israilov, S. R. (1989). "[Local hyperthermia in the combined treatment of patients with chronic bacterial urethrostatis]." Vestn Dermatol Venerol(7): 47-49.
 107. J.H. (2011). "STDs in baby boomers and beyond. What you need to know about sexually transmitted diseases and why they're on the rise." Johns Hopkins Med Lett Health After **50****3**(3): 7.
 108. Jackson, Y., P. Sebo, G. Aeby, P. Bovier, et al. (2010). "Prevalence and associated factors for Chlamydia trachomatis infection among undocumented immigrants in a primary care facility in Geneva, Switzerland: a cross-sectional study." J Immigr Minor Health**12**(6): 909-914.
 109. Jalkh, A. P., A. E. Miranda, J. C. Hurtado-Guerreiro, L. A. Ramos, et al. (2013). "Chlamydia trachomatis in human immunodeficiency virus-infected men treated at a referral hospital for sexually transmitted diseases in the Amazonas, Brazil." Braz J Infect Dis.
 110. Jiang, J., J. Li, Z. Yunxia, H. Zhu, et al. (2014). "The role of prostatitis in prostate cancer: meta-analysis." PLoS One**8**(12): e85179.
 111. Kadzhaia, D. and N. Merabishvili (2005). "Prevalence and risk factors for Chlamydia trachomatis infection in pregnant women." Georgian Med News(129): 33-36.

112. Karpukhin, I. V., V. A. Kiiatkin, A. D. Bobkov and S. N. Kazantsev (2011). "[Combined treatment of the patients presenting with bacterial vesiculitis]." Vopr Kurortol Fizioter Lech Fiz Kult(5): 36-38.
113. Karpukhin, I. V., A. A. Li, N. B. Korzhachkina and V. A. Kiiatkin (2011). "[Physical factors for the treatment of patients with chronic bacterial prostatitis]." Vopr Kurortol Fizioter Lech Fiz Kult(1): 39-43.
114. Kim, S. H., U. S. Ha, B. I. Yoon, S. W. Kim, et al. (2014). "Microbiological and clinical characteristics in acute bacterial prostatitis according to lower urinary tract manipulation procedure." J Infect Chemother**20**(1): 38-42.
115. Koh, J. S., H. J. Ko, S. M. Wang, K. J. Cho, et al. (2014). "The association of personality trait on treatment outcomes in patients with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: An exploratory study." J Psychosom Res**76**(2): 127-133.
116. Kokkayil, P., J. Rawre, N. Malhotra and B. Dhawan (2014). "Co-infection of Mycoplasma genitalium and Chlamydia trachomatis in an infertile female patient with genital tuberculosis." Indian J Pathol Microbiol**56**(4): 457-459.
117. Krebs, J., P. Bartel and J. Pannek (2014). "Chronic bacterial prostatitis in men with spinal cord injury." World J Urol.
118. Krhen, I., V. Skerk, S. Schonwald and Z. Marekovic (2002). "[Classification, diagnosis and treatment of prostatitis syndrome]." Lijec Vjesn**124**(3-4): 89-98.
119. Lee, J. J., H. S. Moon, T. Y. Lee, H. S. Hwang, et al. (2012). "PCR for diagnosis of male Trichomonas vaginalis infection with chronic prostatitis and urethritis." Korean J Parasitol**50**(2): 157-159.
120. Lehtinen, M., K. A. Ault, E. Lyytikainen, J. Dillner, et al. (2011). "Chlamydia trachomatis infection and risk of cervical intraepithelial neoplasia." Sex Transm Infect**87**(5): 372-376.
121. Magri, V., G. Perletti, E. Montanari, E. Marras, et al. (2008). "Chronic prostatitis and erectile dysfunction: results from a cross-sectional study." Arch Ital Urol Androl**80**(4): 172-175.
122. Majewski, S. and I. Rudnicka (2013). "Sexually transmitted diseases in Poland in 2011." Przegl Epidemiol**67**(2): 283-286, 379-281.
123. Malipatil, V., S. Madagi and B. Bhattacharjee (2013). "Sexually transmitted diseases putative drug target database: a comprehensive database of putative drug targets of pathogens identified by comparative genomics." Indian J Pharmacol**45**(5): 434-438.
124. Markle, W., T. Conti and M. Kad (2013). "Sexually transmitted diseases." Prim Care**40**(3): 557-587.
125. Mena, L. A., T. F. Mroczkowski, M. Nsuami and D. H. Martin (2009). "A randomized comparison of azithromycin and doxycycline for the treatment of Mycoplasma genitalium-positive urethritis in men." Clin Infect Dis**48**(12): 1649-1654.

126. Messano, G. A. (2013). "Inadequate antibiotic therapy of genitourinary tract infections could be responsible for viral sexually transmitted diseases." Ann Ig**25**(6): 553-554.
127. Monroe, K. (2005). "Diagnosis and treatment of common sexually transmitted diseases." Compr Ther**31**(2): 131-136.
128. Mylarappa, P. and H. C. Srikantaiah (2014). "Acute retention of urine, tubercular prostatitis: a rare case." J Clin Diagn Res**7**(12): 2992-2993.
129. Nagy, V. and D. Kubej (2012). "Acute bacterial prostatitis in humans: current microbiological spectrum, sensitivity to antibiotics and clinical findings." Urol Int**89**(4): 445-450.
130. Neimark, A. I., Klepikova, II, R. T. Aliev and S. Kondrat'eva Iu (2011). "[Efficacy of combined physiotherapeutic methods in complex treatment of patients with chronic infectious urethrostatis]." Urologia(2): 48-52.
131. Nickel, J. C. (2013). "Understanding chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome (CP/CPPS)." World J Urol**31**(4): 709-710.
132. Norman, J. E., O. Wu, S. Twaddle, S. Macmillan, et al. (2004). "An evaluation of economics and acceptability of screening for Chlamydia trachomatis infection, in women attending antenatal, abortion, colposcopy and family planning clinics in Scotland, UK." BJOG**111**(11): 1261-1268.
133. Orellana, M. A., M. L. Gomez-Lus and D. Lora (2012). "Sensitivity of Gram stain in the diagnosis of urethritis in men." Sex Transm Infect**88**(4): 284-287.
134. Oumeish, O. Y. and I. F. Oumeish (2004). "Community understanding and prevention of sexually transmitted diseases." Clin Dermatol**22**(6): 533-536.
135. Pajaro, M. C., I. L. Barberis, S. Godino, L. Pascual, et al. (2001). "Epidemiology of sexually transmitted diseases in Rio Cuarto, Argentina." Rev Latinoam Microbiol**43**(4): 157-160.
136. Pasini, M., V. Kotarski, V. Skerk, A. Markotic, et al. (2014). "The significance of Chlamydia trachomatis in prostatitis syndrome." J Chemother: 1973947814Y0000000165.
137. Pavithran, K. (2001). "Urethritis in males." Indian J Dermatol Venereol Leprol**67**(5): 255.
138. Phillips, K. D., W. D. Dudgeon, J. Becker and C. M. Bopp (2004). "Sexually transmitted diseases in men." Nurs Clin North Am**39**(2): 357-377.
139. Pontari, M. A. (2003). "Chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome in elderly men: toward better understanding and treatment." Drugs Aging**20**(15): 1111-1125.
140. Pseudos, G., Jr. and V. Sharp (2011). "Successful treatment of uncomplicated gonococcal urethritis in HIV-infected patients with single-dose oral cefpodoxime." Can J Infect Dis Med Microbiol**21**(3): e109-110.

141. Quaas, A. and A. Dokras (2008). "Diagnosis and treatment of unexplained infertility." Rev Obstet Gynecol**1**(2): 69-76.
142. Rietmeijer, C. A. and C. J. Mettenbrink (2011). "Recalibrating the Gram stain diagnosis of male urethritis in the era of nucleic acid amplification testing." Sex Transm Dis**39**(1): 18-20.
143. Sahyoun, H. A. and M. H. Shukri (2004). "Laboratory investigation: sexually transmitted diseases." Clin Dermatol**22**(6): 528-532.
144. Sandhu, J. S. (2008). "Prostate cancer and chronic prostatitis." Curr Urol Rep**9**(4): 328-332.
145. Skerk, V., L. Markovinovic, S. Zekan, J. Jaksic, et al. (2009). "The significance of Chlamydia trachomatis in urethritis and prostatitis - differences in therapeutic approach - Croatian experience." J Chemother**21**(1): 63-67.
146. Spaulding, A. C., J. Miller, B. G. Trigg, P. Braverman, et al. (2013). "Screening for sexually transmitted diseases in short-term correctional institutions: summary of evidence reviewed for the 2010 Centers for Disease Control and Prevention Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines." Sex Transm Dis**40**(9): 679-684.
147. Stauffer, W. M., J. Painter, B. Mamo, R. Kaiser, et al. (2012). "Sexually transmitted infections in newly arrived refugees: is routine screening for Neisseria gonorrhoeae and Chlamydia trachomatis infection indicated?" Am J Trop Med Hyg**86**(2): 292-295.
148. Steiner, A. S., D. Haller, B. S. Elger, P. Sebo, et al. (2010). "Chlamydia trachomatis infection in a Swiss prison: a cross sectional study." Swiss Med Wkly**140**: w13126.
149. Sutcliffe, S., E. Giovannucci, A. M. De Marzo, W. C. Willett, et al. (2005). "Sexually transmitted infections, prostatitis, ejaculation frequency, and the odds of lower urinary tract symptoms." Am J Epidemiol**162**(9): 898-906.
150. Takahashi, S., R. Hamasuna, M. Yasuda, S. Ito, et al. (2013). "Clinical efficacy of sitafloxacin 100 mg twice daily for 7 days for patients with non-gonococcal urethritis." J Infect Chemother**19**(5): 941-945.
151. Taneja, S. S. (2013). "Current management of male infertility." Urol Clin North Am**41**(1): xv.
152. Taylor-Robinson, D. and P. J. Horner (2012). "Sensitivity of Gram stain in urethritis." Sex Transm Infect**88**(7): 503.
153. Thawani, G., A. Das, D. K. Neogi, K. Mitra, et al. (2002). "Serological study for sexually transmitted diseases in patients attending STD clinics in Calcutta." Indian J Dermatol Venereol Leprol**68**(5): 275-278.
154. van Bergen, J. (2010). "Chlamydia infection. Screening needs more answers." BMJ**340**: c2502.
155. Van Kemseke, C. (2009). "Sexually transmitted diseases and anorectum." Acta Gastroenterol Belg**72**(4): 413-419.

156. Vesic, S., J. Vukicevic, Z. Dakovic, M. Tomovic, et al. (2007). "Male urethritis with and without discharge: relation to microbiological findings and polymorphonuclear counts." Acta Dermatovenerol Alp Panonica Adriat**16**(2): 53-57.
157. Vicari, E. (2000). "Effectiveness and limits of antimicrobial treatment on seminal leukocyte concentration and related reactive oxygen species production in patients with male accessory gland infection." Hum Reprod**15**(12): 2536-2544.
158. Wagenlehner, F. M., S. Ballarini and K. G. Naber (2014). "Immunostimulation in chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome (CP/CPPS): a one-year prospective, double-blind, placebo-controlled study." World J Urol.
159. Wagenlehner, F. M., W. Weidner, A. Pilatz and K. G. Naber (2013). "Urinary tract infections and bacterial prostatitis in men." Curr Opin Infect Dis**27**(1): 97-101.
160. Walleser, S., G. Salkeld and B. Donovan (2006). "The cost effectiveness of screening for genital Chlamydia trachomatis infection in Australia." Sex Health**3**(4): 225-234.
161. Watson, R. (2008). "Chlamydia was most often reported infection in Europe in 2006, new data show." BMJ**337**: a2622.
162. Waugh, M. A. (2010). "Sexually transmitted diseases in ethnic minorities." Skinmed**8**(2): 107-109.
163. Whiteside, Y. O., A. T. Merchant, J. Hussey, S. A. Adams, et al. (2012). "Occurrence of new sexually transmitted diseases in males after HIV diagnosis." AIDS Behav**17**(3): 1176-1184.
164. Whitlow, C. B. (2004). "Bacterial sexually transmitted diseases." Clin Colon Rectal Surg**17**(4): 209-214.
165. WHO (1999). "WHO laboratory manual for the examination of human semen and sperm-cervical mucus interaction." Fourth Edition 1999: 128.
166. WHO (2010). "WHO laboratory manual for the Examination and processing of human semen." FIFTH EDITION 2010: 271.
167. Wiewel, E. W., S. L. Braunstein, P. Pathela, Q. Xia, et al. (2013). "Sexually transmitted diseases among persons with HIV with low viral load." Sex Transm Dis**40**(7): 590-591.
168. Wikstrom, A. and J. S. Jensen (2006). "Mycoplasma genitalium: a common cause of persistent urethritis among men treated with doxycycline." Sex Transm Infect**82**(4): 276-279.
169. Workowski, K. A. and S. Berman (2010). "Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010." MMWR Recomm Rep**59**(RR-12): 1-110.
170. Yoon, B. I., D. S. Han, U. S. Ha, S. J. Lee, et al. (2013). "Clinical courses following acute bacterial prostatitis." Prostate Int**1**(2): 89-93.

171. Zhan, W., T. V. Krasnoselskikh, L. M. Niccolai, S. Golovanov, et al. (2011). "Concurrent sexual partnerships and sexually transmitted diseases in Russia." Sex Transm Dis**38**(6): 543-547.

Ivane Javakhishvili Tbilisi State University

Faculty of Medicine

Department of Dermato-venereology

Giorgi Durglishvili

**Some Peculiarities of Pathogenesis and Treatment of Urethroprostatitis
Caused by Urogenital Chlamidial infection**

Dissertation

Submitted in Candidacy for Higher Doctorate Academic Degree

Academic Adviser:

Giorgi galdava, Professor

Tbilisi, 2014

Some Peculiarities of Pathogenesis and Treatment of Urethroprostatitis Caused by Urogenital Chlamidial infection

Over the last years among sexually transmitted disorders *Chlamidia* infections spread widely. It damages not only urethra but other organs of urinary system as well, especially prostate gland. Urethritis, urethroprostatitis and other inflammatory processes of genital organs caused by *chlamidia* have been paid attention by various scientists of the world, as these pathologies are characterized by multifocal damages, spread of infection by afferent ways (lymphogenic and hematogenic) which subsequently causes not only separate organ damage but damage of various organ systems as well that finally causes reproductive and copulative dysfunction.

Aims of research

Determination of pathologic processes in the body of man with urethritis and urethroprostatitis caused by *Chlamidia* and processing of scientifically proved complex therapy using antibiotics, immune-regulating measures and methods of physiotherapy and its wide implementation in specialized clinics.

Problems of Research

1. Influence of chronic urethrtoprostatitis, caused by mono and mixed Chlamidia, on body immune system, structural and functional state of prostate and spermatogenesis.
2. Post-therapy clinical and laboratory indices of chronic urethrtoprostatitis, caused by mono and mixed Chlamidia, must be learnt, especially structural and functional state of prostate and reproductive system.
3. Process the principles of complex therapy considering etiologic factors of disease as well as pathogenetic character and localization of infective and inflammatory processes.
4. Effectiveness of complex therapy of chronic urethroprostatitis caused by *Chlamidia* must be evaluated considering post-therapy (early) and further results.

Scientific Novelties of the work

Learning inflammatory pathologies of urogenital tract of various mono and mixed *Chlamidial* etiology, their spread, determining influence of their clinical course on immune and reproductive function, using modern methods of examination, conduction of epidemiologic and sociologic

researches, complex methods of processing diagnostic and therapy complex methods – this is a scientific novelty of the work.

Research results will explain the part of mono and mixed *Chlamidia* infections in different pathologies of urogenital tract and influence on ejaculate fertility, it will clarify some parts of pathogenesis, optimal methods of scientifically proved research and therapy will be processed. All abovementioned will help to decrease the number of disorders and their complications.

Complex therapy of chronic urethroprostatitis caused by *Chlamidia* has high therapeutic effect. This is related to the combination of other group antibiotics with purposeful antibacterial activity, immune-modulating neovir and physiotherapy procedures. Using this method of therapy production of resistant forms of etiologic pathogens to antibiotics is practically impossible and it causes complete etiologic and clinical recovery of infection-inflammatory process.

Complex therapy has stimulating effect on T-cell part of the immunity. It causes increase in number of T lymphocytes and decrease in the amount of immunoglobulins. Given method causes profound anti-inflammatory and painkilling effect.

On the background of complex therapy, according ultrasound examination, prostate volume (circumference) decreases, liquidation of swelling and infiltration indicating normalization of prostate structure and function of urinary bladder.

Practical Value of the Work

New approach to the therapy of urethroprostatitis caused by mono and mixed *Chlamidia* is worked out and scientifically proved where antibacterial medications, immune-modulating neovir and physiotherapy method act at inflammatory loci in concert.

Complex therapy of chronic urethroprostatitis caused by genital *Chlamidia* represents the most optimal and highly effective therapy method in difference from previously existing methods, as it allows to reach complete etiologic and clinical recovery in most of the patients with this pathology.

Sexually transmitted disorders belong to social disorders. *Chlamidia* infection coming out of its etiologic and pathogenetic peculiarities overpassed the borders of medicine long time ago and it got the mankind importance. In the result of our studies risk groups were defined, sexual culture and sexual education methods were improved, diagnostic and therapy methods of Chlamidia infections and complications caused by it were improved, which helps revealing diseased people in time on behalf of which urogenital tract infections, non-infective pathologic processes and complications caused by them will significantly decrease, numerous pathologies will be prevented, percentage of infertile marriages will decrease and demographic state in Georgia will improve.

Methods of Research

Clinical and laboratory study were done in ambulatory conditions.

General blood and urine analysis, serologic blood analysis on Syphilis were done in all patients (using RPR and TPHA methods) as well As analysis on HIV/AIDS with simple methods.

Complex laboratory studies were conducted with the methods of bacterioscopy, bacteriology, immunofluorescence, polymerase chain (PCR), immunologic, ultrasound and other methods.

General Specification of Clinical Material

In 2011-2013 years, in andrologic department of research national center of skin and sexually transmitted disorders, 124 males of 20-50 years with chronic urethroprostatitis caused by *Chlamidia* were examined with clinical-laboratory study and then treated according the methods described in previous chapters. After treatment patients were done control analysis and were under observation.

Methods of Treatment

124 patients with chronic prostatitis caused by *Chlamidia* were treated. According the method of treatment all patients were divided into three groups, patients were chosen according same clinical and laboratory symptoms.

I group (45 patients) – treatment of patients with chronic urethroprostatitis only with antibacterial medications.

II group (41 patients) - treatment of patients with chronic urethroprostatitis using only antibiotics, immune-modulator – neovir and physiotherapeutic method.

III group (38 patients) - treatment of patients with chronic urethroprostatitis with antibacterial medications, immune-modulator – neovir.

Treatment results are studied in 124 patients, after a month of treatment course and during 12 months. Evaluation of treatment results was done basing on clinical symptoms, laboratory examinations and ultrasound diagnostics. According clinical-laboratory studies remission through 12 months is reached in 38 (84,4%) patients – in I group, 39 (95.1%) patients – in II group and 32 (84.2%) patients – in III group. Coming out of this long-term remission was noticed in II group of patients having complex therapy.

Conclusions

1. Complex therapy of urethroprostatitis caused by urogenital *Chlamidia* using immune-modulating neovir, antibiotics and physiotherapy device “Jarilo – sinchro” gives quite high therapeutic result as it allows complete etiologic and clinical recovery in the greatest part of patients.

2. Using these methods in patients with urethrostatis caused by *Chlamidia* practically excludes production of resistant forms of inflammatory process etiologic agents and recurrences.
3. Complex treatment of patients with chronic urethrostatis caused by *Chlamidia* causes stimulating and positive therapeutic influence on body immune T and B cells, normalization of their content in the blood.
4. According ultrasound examination data complex treatment of patients with chronic urethrostatis caused by *Chlamidia* causes decrease in prostate gland volume, disappearance of infiltration, swelling and remnants of urine, which in sum indicates structural normalization of prostate gland and normal functioning of urinary bladder.
5. Complex therapy implemented in men with chronic urethrostatis caused by *Chlamidia* provides improvement and normalization of ejaculate indices, restoring its fertility and keeping it at least through 12 months.
6. According treatment results data it can be concluded that in patients undergoing complex treatment with antibiotics, immune-modulating neovir and physiotherapy device “Jarilo – sinchro”, dysuria, asthenonevrotic syndrome and copulation dysfunction syndrome disappeared in most of the males.

Practical Recommendations

For treatment of chronic urethrostatis caused by urogenital *Chlamidia* it is recommended to use complex therapy specifically with antibiotics (according sensitivity), immune-modulating neovir and physiotherapy device “Jarilo – sinchro”, urethral and rectal manipulations.