

зв'язуються з антигенами, потім застосовують ферментний кон'югант, завдяки цьому відбувається кольорова реакція, яка вказує на позитивний результат.

Всі зразки сироватки крові були обстежені на присутність специфічних імуноглобулінів IgM та IgG. Результати постановки реакції розділяли на негативні, невизначені та позитивні. При інтерпретації результатів детекції IgM-антитіл у випадку наявності лише однієї вираженої смуги специфічного антигену було достатньо, щоби результат розцінювався як позитивний. При інтерпретації результатів IgG, зразки з однією смугою розцінювали як невизначені, а зразки з двома і більше чітких смуг специфічних білків (p15, p17, p45, p 47), розцінювалися як позитивні, що було лабораторним критерієм для постановки клінічного діагнозу «сифіліс».

Результати дослідження показали, що 3,12 % (n= 1) зразків були позитивні по IgM, і 31,25 % (n= 10) по IgG.

В 6,25 % (n= 2) результати виявилися невизначеними по IgM та по IgG. В інших випадках - 40,62 % (n= 13) та 12,5 % (n= 4) відповідно де були відсутні специфічні полоси, робився висновок про негативний результат.

**Висновки.** Таким чином, перевагами застосування методу імуноблотінгу є висока специфічність отриманого результату, завдяки якості антигенів, які використовуються в даному методі. Окрім того, подальше визначення та виключення хибно позитивних результатів не потрібне, так як даний метод дозволяє напряду відрізнити специфічні антигени від неспецифічних, що прискорює та вказує позитивний вплив на діагностику.

Використання методу дає можливість відмовитися від трудомістких та суб'єктивних методів, які пов'язані з небезпечними маніпуляціями (робота з патогенною блідою трепонемою при постановці реакцій, культивування штамів *Treponema pallidum*), підвищує ефективність діагностики та зменшує кількість хибно позитивних результатів,

пов'язаних з неспецифічною реактивністю сироваток. Все це визначає перевагу методу імуноблотінгу перед іншими трепонемними тестами для діагностики сифілісу, зокрема, РІФ та РІБТ.

## МАКРОЛІД ДЖОЗАМИЦИН И ЦЕФАЛОСПОРИН ЦЕФИКСИМ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ СМЕШАННОЙ УРОГЕНИТАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ

<sup>1</sup> Г.И. Мавров, <sup>2</sup> В.И. Миронюк

<sup>1</sup>ГУ «Институт дерматологии  
и венерологии НАМН Украины»

<sup>1</sup>Харьковская медицинская  
академия последипломного  
образования МЗ Украины

<sup>2</sup>Ровенский областной  
кожно-венерологический диспансер

Одним из наиболее активных макролидов является джозамицин. Он обладает высокой активностью против грамположительных кокков (*S. Pyogenes*, *S. aureus*). Он хорошо действует на возбудителя эриотразмы (*Corynebacterium minutissimum*), моракселлу (*Moraxella catarrhalis*), легионеллы (*Legionella spp.*), кампилобактеры (*Campylobacter spp.*), листерии (*Listeria monocytogenes*), хламидии (*Chlamydia trachomatis*), микоплазмы (*Mycoplasma hominis et genitalium*), уреоплазмы (*Ureaplasma urealyticum*). Джозамицин активен против гемофильной палочки (*Haemophilus influenzae*), боррелий (*Borrelia burgdorferi*), возбудителей раневой инфекции при укусах животных (*Pasteurella multocida*, *Eikenella corrodens*) и некоторых бактериоидов, включая *Bacteroides fragilis*. Джозамицин обладают довольно высокой активностью против большинства хламидий, микоплазм и уреоплазм (Таблица).

## Активность макролидов против хламидий и микоплазм (Ridgway G.L., 2005)

Препарат	<i>C. trachomatis</i>	<i>M. hominis</i>	<i>U. urealyticum</i>
Эритромицин	0,06	> 32	0,12 - 2,0
Рокситромицин	0,03	8 - 64	0,06 - 1,0
Диритромицин	0,01 - 0,02	-	-
Кларитромицин	0,007	8 - 64	0,025 - 1,0
Азитромицин	0,125	2 - 16	0,12 - 1,0
Джозамицин	0,03	0,02 - 0,5	0,05 - 0,8
Мидекамицин	0,06	0,008 - 0,12	0,03 - 0,25
Спирамицин	0,5	-	3 - 15 (МПК <sub>90</sub> )

**Цель.** Нами изучалась клиническая эффективность препарата *джозамицин* (Вильпрафен) у больных хроническим уретритом хламидийно-микоплазменной этиологии в сочетании с условно-патогенными бактериями и последовательного применения препаратов *цефиксим* (Цефорал-Солютаб) и *джозамицин* (Вильпрафен).

**Материалы и методы.** Под наблюдением находились 45 больных. Средний возраст пациентов составил 32 года; мужчин было 23, женщин – 22. У 21 пациента был свежий неосложненный процесс с давностью заболевания до 2 месяцев. У 24 пациентов наблюдалась хроническая осложненная мочеполая инфекция (давность заболевания от 6 месяцев до 3 лет). При свежих формах хламидийно-микоплазменной смешанной инфекции назначался джозамицин перорально в качестве монотерапии по 500 мг три раза в сутки с продолжительностью лечения 10 суток. Лечение хронического, осложненного уретрита проводилось комплексно, поскольку известно, что осложненная часто смешанной инфекцией (условно-патогенной флорой плюс хламидии и микоплазмы). В качестве этиотропного средства использовался вначале *цефиксим*, суточная доза 400 мг в один прием в течение 10 дней. Через 3 дня назначали *джозамицин* по 500 мг три раза в сутки с продолжительностью лече-

ния 15 суток. Т. е. общая продолжительность антибактериальной химиотерапии была 25 суток. С целью коррекции иммунного статуса и улучшения проникновения антибиотика в зону воспаления назначали иммуномодуляторы, индукторы интерферона. Пациенты также получали физиотерапию (лазер, АУФОК, магнитотерапию, СМВ-терапию, фонофорез). По показаниям назначался противогрибковый препарат натамицин (Пимафуцин), и эубиотики.

**Результаты лечения** больных с хламидийно-микоплазменной смешанной инфекцией с использованием джозамицина и цефиксима оказались вполне удовлетворительные. При лечении свежей неосложненной инфекции одним курсом джозамицина положительный клинический эффект был достигнут во всех случаях (полное выздоровление или улучшение). Хламидии и микоплазмы не были обнаружены ни у одного больного. При лечении хронической осложненной инфекции с применением цефиксима и джозамицина положительный клинический эффект был достигнут у 22 (91,7%). Микробиологический эффект был достигнут у 23 (95,8%).

**Выводы.** Таким образом, наш опыт применения джозамицина (Вильпрафена) при неосложненной инфекции и последовательного применения цефиксима (Цефорал Солю-

таба) и джозамицина (Вильпрафена) при лечении больных осложненной хламидийно-микоплазменной смешанной инфекцией свидетельствует о высокой эффективности джозамицина и цефиксима.

## **ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАЮЩИХСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ И ГЕНЕРАТИВНАЯ ФУНКЦИЯ МУЖЧИНЫ**

**Г.И. Маэров, С.В. Унучко,  
Т.В. Губенко, Т.В. Осинская**

*ГУ «Институт дерматологии  
и венерологии НАМН Украины»*

Воспалительные заболевания мужских половых органов, вызванные трихомонадами, хламидиями и микоплазмами, имеют значение в генезе бесплодия, однако механизмы, приводящие к снижению репродуктивной способности, известны далеко не полностью. Доказано, что антиспермальные аутоантитела в семенной плазме у мужчин с персистирующей хламидийной и уреоплазменной инфекциями выявляются чаще.

**Цель.** В ГУ Институте дерматологии и венерологии НАМН Украины были изучены клинические, эпидемиологические и морфологические аспекты репродуктивных нарушений у 123 мужчин больных мочеполювым хламидиозом, микоплазмозом и 66 больных с трихомониазом.

**Материалы и методы** Изучались частота, характер половых и генеративных расстройств в зависимости от этиологии заболевания и течения патологического процесса в половых органах.

**Результаты исследования.** При изучении клинических проявлений хронической мочеполювой инфекции установлено, что поражение «верхнего отдела» урогенитального тракта при хламидиозе и уреоплазмозе наблюдалось у 41%-47% мужчин. При смешанном инфицировании хламидиями и уреоплазмами восходящая инфекция наблю-

далась у 87% мужчин. В патологический процесс вовлекались предстательная железа, придатки яичек, семенные пузырьки. Так у больных с трихомонадно-бактериальной инфекцией был выявлен у 48 (72,7%) пациентов уретрит, у 58 (87,9%) – простатит, у 8 (2,8%) – баланит, орхоэпидидимит у 7 (10,6%) больных.

Было установлено, что хламидийная и микоплазменная инфекции воздействует на мужскую фертильность двояко. С одной стороны, они вызывали повреждения сперматозоонов, нарушая их двигательную и пенетрирующую способность, а с другой - меняли состав семенной плазмы в результате нарушения функций придаточных половых желез. Установлено, что активно и длительно протекающая хламидийная и уреоплазменная инфекции вызывает патоспермию у 20% больных. Чаще наблюдается экскреторно-токсическая форма снижения мужской фертильности, для которой были характерны увеличения рН, вязкости эякулята, и снижение подвижности сперматозоонов (19%). Реже происходит уменьшение количества половых клеток в эякуляте (у 14%) и увеличение процента патологических форм (у 13%). Нарушение репродуктивной функции у мужчин при хламидиозе, микоплазмозе и трихомониазе коррелирует с длительностью и тяжестью заболевания и вовлечением в патологический процесс предстательной железы, семенных пузырьков и придатков яичек. Снижение фертильности эякулята чаще имеет место при смешанной хламидийно-микоплазменной инфекции (у 33%), чем при хламидиозе и микоплазмозе как моноинфекциях. При изучении копулятивной функции у мужчин, больных хроническим хламидиозом, микоплазмозом и трихомониазом половые расстройства выявлены у 20% мужчин с хламидиозом и у 14% пациентов с трихомонадно-бактериальной инфекцией. Наиболее часто встречалась ускоренная эякуляция - у 17%. Невротические проявления наблюдались у 19% больных. Большинство больных с хроническим хламидиозом,