



К обследованию и лечению больных хроническим простатитом при персистирующем урогенитальном хламидиозе

Молочков В.А.¹ • Алешкин В.А.² • Скирда Т.А.² • Караулов А.В.³ • Молочкова Ю.В.¹ • Антонова Е.В.⁴

Актуальность. Урогенитальный хламидиоз – наиболее распространенная бактериальная инфекция, передаваемая половым путем, сопровождающаяся высокой частотой осложнений (хронический простатит, сальпингоофорит и др.) и неблагоприятных последствий (нарушение половой и репродуктивной функций). В последние годы отмечается нарастание персистирующей хламидийной инфекции, которая не поддается лечению антибиотиками и диагностируется на основании обнаружения методом иммуноферментного анализа антител иммуноглобулина (Ig) класса G к белку теплового шока хламидий с молекулярной массой 60 кД (HSP60) и определения секреторного IgA к *Chlamydia trachomatis* в семенной плазме. **Цель** – выявление частоты персистирующей хламидийной инфекции у больных хроническим простатитом путем определения сывороточных антител IgG к HSP60 *C. trachomatis* и наличия противохламидийных IgA в семенной плазме. **Материал и методы.** В рамках проспективного исследования мы провели обследование 18 больных хроническим простатитом

в возрасте от 21 до 58 лет, в контрольную группу вошли 30 человек без хламидийной урогенитальной патологии. Клиническое обследование включало сбор анамнеза, инструментальное обследование, ультразвуковое исследование предстательной железы и семенных пузырьков. Серологические исследования проводились с помощью иммуноферментного анализа в четырех тест-системах фирмы “Medac” (Германия) к двум антигенам: родоспецифическому липополисахариду хламидий r-ELISA (антитела классов IgM, IgG и IgA к *Chlamydia*) и основному белку наружной мембраны (MOMP) *C. trachomatis* (антитела классов IgG и IgA). Антитела к HSP60 хламидий определяли в тест-системе с HSP60-IgG-ELISA фирмы “Medac”. Определение секреторного IgA в семенной жидкости проводили с помощью тест-системы *Chlamydia trachomatis*-IgA-pELISA. **Результаты.** В основной группе в 13 (72,2%) из 18 случаев выявлен хронический хламидийный простатит, который в 7 (38,9%) случаях протекал на фоне персистирующей хламидийной инфекции, сопровождающейся одновременным

повышением титра сывороточных антител IgG к HSP60 *C. trachomatis* и наличием противохламидийных антител IgA в семенной плазме. У 30 человек контрольной группы сывороточные антитела IgG к *C. trachomatis* обнаружены не были. **Заключение.** Полученные данные подтверждают диагностическую ценность определения присутствия IgA к *C. trachomatis* с целью установления этиологии воспалительного процесса в мужском генитальном тракте, а также свидетельствуют о высокой частоте персистирующей хламидийной инфекции у больных хроническим простатитом и целесообразности использования серологического обследования на наличие сывороточных антител IgG к HSP60 *C. trachomatis* и противохламидийных IgA в семенной плазме.

Ключевые слова: урогенитальный хламидиоз, персистирующая хламидийная инфекция, белок теплового шока, иммуноглобулины

doi: 10.18786/2072-0505-2016-44-1-114-120

Урогенитальный хламидиоз – самая частая бактериальная инфекция, передаваемая половым путем, заболеваемость которой имеет тенденцию к увеличению. Так, в Швеции за период с 2000 по 2005 г. этот показатель вырос с 218 до 376 случаев на 100 тыс. населения, а в США, по данным за 2010 г., он составлял 465 случаев на 100 тыс. населения [1]. При этом не исключается, что в связи со сложностью выявления урогенитального хламидиоза

его фактическая распространенность почти на порядок выше официальной [2]. По статистике, в 2003 г. в Российской Федерации заболеваемость урогенитальным хламидиозом была зафиксирована на уровне 100 случаев на 100 тыс. населения. По оценкам экспертов, этот показатель был значительно занижен по сравнению с реальной ситуацией [3]. Тем не менее в 2010 г. официальные данные оказались еще ниже – 66,3 случая на 100 тыс. населения. Предположительно, снижение



заболеваемости урогенитальным хламидиозом происходит на фоне нарастания частоты персистирующих видов возбудителя инфекции, которые развиваются в первую очередь вследствие нерациональной антибиотикотерапии и не выявляются стандартным набором диагностических тестов. По этой причине в США не идентифицируются возбудители в 20–50% наблюдений при негонококковых уретритах [4].

Социальная значимость урогенитального хламидиоза обусловлена также нередкой ассоциацией его возбудителя *Chlamydia trachomatis* с другими инфекционными агентами, а также торпидностью течения заболевания. Именно поэтому инфекция обычно выявляется в хронической стадии и, характеризуясь многоочаговостью, приводит к высокой частоте осложнений (хронический простатит, сальпингофорит и др.) и неблагоприятных последствий (нарушение половой и репродуктивной функций) [5, 6].

Патогенез и клинические проявления урогенитального хламидиоза определяются повреждением тканей в результате воспалительной реакции организма на инфицирование *C. trachomatis*, а в случае хронической или персистирующей формы инфекции еще и разрушением собственных клеток в процессе размножения бактерий [7, 8].

Персистирующая инфекция характеризуется замедлением жизненного цикла хламидий (до нескольких месяцев) или остановкой его на стадии ретикулярных телец (аберрантных ретикулярных телец) [9, 10], которые продуцируют минимальные количества хламидийных структурных антигенов, но продолжают синтезировать и освобождать белок теплового шока с молекулярной массой 60 кД (англ. heat shock protein 60 – HSP60) [8, 11].

Клетки, чтобы повысить свои защитные функции, быстро синтезируют HSP в ответ на различные физические, химические и физиологические воздействия [8]. Микробные HSP – доминирующие антигены и в иммуногенетике человека. В течение инфекционного процесса микроорганизмы, в свою очередь, значительно повышают синтез HSP, тем самым защищаясь от посторонних (внешних) иммунологических механизмов. Иммунный ответ организма-хозяина может быть как защитным, так и патологическим.

Молочков Владимир

Алексеевич – д-р мед. наук, профессор, заслуженный деятель науки, руководитель отделения дерматовенерологии и дерматоонкологии¹
✉ 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2–2, Российская Федерация. Тел.: +7 (495) 631 01 63. E-mail: derma@monikiweb.ru

Алешкин Владимир

Андреевич – д-р биол. наук, профессор, заслуженный деятель науки, директор²

Скирда Татьяна

Александровна – канд. мед. наук, ст. науч. сотр.²

Караулов Александр

Викторович – д-р мед. наук, профессор, член-кор. РАН, заведующий кафедрой клинической иммунологии и аллергологии³

Молочкова Юлия

Владимировна – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. отделения дерматовенерологии и дерматоонкологии¹

Антонова Екатерина

Вячеславовна – врач-дерматовенеролог⁴

Недиагностированная или неэффективно пролеченная микробная инфекция может привести к хронической персистенции патогенов. На этой стадии происходит повышенная выработка как человеческих, так и микробных HSP, причем микробные HSP60 отвечают в основном за развитие иммунопатологических процессов. Антитела к сохранным эпитопам микробных HSP60 вступают в перекрестную реакцию с человеческим HSP60, которая в итоге приводит к аутоиммунным ответам [8].

HSP60 присутствует и в ретикулярных тельцах, и в элементарных тельцах хламидий, но активный синтез этого белка начинается только при непродуктивной латентной инфекции, такой как персистирующая хламидийная инфекция. Иммунный ответ на хламидийный HSP60 связан с инфекцией верхнего отдела урогенитального тракта [12].

Персистирующая инфекция не поддается лечению антибиотиками, так как в неразвивающихся ретикулярных тельцах прекращаются метаболические процессы. Диагноз этой формы болезни ставят на основании обнаружения методом иммуноферментного анализа антител иммуноглобулина (Ig) класса G к HSP60 хламидий и определения секреторного IgA к *C. trachomatis* в семенной плазме.

Секреторные IgA индуцируются в местах проникновения этого патогена и сначала выявляются в эякуляте (вагинальном отделяемом). В сыворотке крови они появляются через 10–14 дней после начала заболевания, обычно параллельно со специфическими IgG, только на более низком уровне, и свидетельствуют о прогрессировании заболевания.

Целью настоящего исследования было выявление частоты персистирующей хламидийной инфекции у больных хроническим простатитом путем определения сывороточных антител IgG к HSP60 *C. trachomatis* и наличия противохламидийных IgA в семенной плазме.

Материал и методы

Обследованы 18 больных хроническим простатитом в возрасте от 21 до 58 лет, обратившихся с 2014 по 2015 г. в Щелковский кожно-венерологический диспансер (Московская область),

¹ ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация

² ФБУН «Московский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии им. Г.Н. Габричевского» Роспотребнадзора; 125212, г. Москва, ул. Адмирала Макарова, 10, Российская Федерация

³ ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России; 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, 8/2, Российская Федерация

⁴ ГАУЗ МО «Щелковский кожно-венерологический диспансер»; 141100, Московская область, г. Щелково, ул. Новая фабрика, 10, Российская Федерация



Московский областной клинический кожно-венерологический диспансер и консультативно-диагностический центр ФБУН МНИИЭМ им. Г.Н. Габричевского по поводу воспаления мочеполювых органов. Контрольную группу составили 30 человек без хламидийной урогенитальной патологии. Клиническое обследование включало сбор анамнеза: наличие урогенитального хламидиоза в анамнезе отмечено в 7 из 18 случаев, в 6 из них *C. trachomatis* выявлена в материале из уретры методом полимеразной цепной реакции (реактивы ФБУН ЦНИИ эпидемиологии и НПФ «Литекс», Россия), причем у двух пациентов имелась ассоциация их с *Ureaplasma urealyticum*). Осмотр мочеполювых органов предполагал пальцевое обследование предстательной железы, семенных пузырьков, куперовых желез и т.д. Инструментальное обследование включало сухую тотальную уретроскопию, а также ультразвуковое исследование предстательной железы и семенных пузырьков.

Серологические исследования проводились с помощью иммуноферментного анализа в четырех тест-системах фирмы «Medac» (Германия) к двум антигенам: родоспецифическому липополисахариду хламидий г-ELISA (антитела классов IgM, IgG и IgA к *Chlamydia*) и основному белку наружной мембраны (MOMP) *C. trachomatis* (антитела классов IgG и IgA). Положительным результатом считали титры антител к родоспецифическому липополисахариду хламидий: IgM $\geq 1:50$, IgG $\geq 1:100$, IgA $\geq 1:50$; к MOMP *C. trachomatis*: IgG $\geq 1:50$, IgA $\geq 1:50$. Антитела к HSP60 хламидий определяли в тест-системе с HSP60-IgG-ELISA фирмы «Medac». Положительным результатом считали титр антител IgG $\geq 1:50$. Определение секреторного IgA в семенной жидкости проводили с помощью тест-системы *Chlamydia trachomatis*-IgA-pELISA. В качестве положительного результата принимали значение оптической плотности больше критической величины (cut-off) (среднее арифметическое значение оптической плотности отрицательных контролей) $\times 2$. Использование четырех тест-систем считали обоснованным, поскольку каждая из них имела свою диагностическую значимость.

Результаты и обсуждение

Данные серологического исследования у обследованных пациентов (n=18) представлены в таблице. Из 18 больных хроническим простатитом сывороточные антитела IgG к *C. trachomatis* определялись в 6 (33,3%) случаях (у 30 человек контрольной группы они обнаружены не были).

Повышенный титр сывороточных антител IgG к HSP60 *C. trachomatis* был выявлен в 11 (61,1%)

наблюдениях. Одновременное повышение титра антител IgG к *C. trachomatis* и антител IgG к HSP60 *C. trachomatis* имело место в 6 случаях. У 5 пациентов HSP60 был выявлен в отсутствие сывороточных антител этого класса к *C. trachomatis*. При этом у 8 обследованных в отсутствие антител IgG к *C. trachomatis* обнаружены противохламидийные антитела IgA в семенной плазме.

В целом при обследовании 18 больных хроническим простатитом противохламидийные антитела IgA в семенной плазме определялись у 13 (72,2%) пациентов (оптическая плотность выше референсного значения – 0,036–2,54), причем у 7 из них отмечено повышение уровня сывороточных антител IgG к HSP60 *C. trachomatis*.

При исследовании материала из уретры методом полимеразной цепной реакции *C. trachomatis* обнаружена в 6 (33,3%) наблюдениях. В 5 из них выявлены противохламидийные IgA в семенной плазме, но не в материале из уретры, при этом не обнаружены сывороточные IgG к HSP60 *C. trachomatis*.

Таким образом, при обследовании 18 пациентов с использованием методов полимеразной цепной реакции (материал из уретры) и иммуноферментного анализа (сыворотка крови и семенная плазма) в 13 (72,2%) случаях был выявлен хронический хламидийный простатит. У 7 (38,9%) больных он протекал на фоне персистирующей хламидийной инфекции, сопровождаясь одновременным повышением титра сывороточных антител IgG к HSP60 *C. trachomatis* и наличием противохламидийных антител IgA в семенной плазме.

Клиническое наблюдение 1

Пациент С. 33 лет 10.04.2015 обратился в Щелковский кожно-венерологический диспансер в связи с обнаружением у его половой партнерши урогенитального трихомониаза. Со слов пациента, партнерша прошла курс лечения, излечилась. За 4 месяца до обращения пациент перенес урогенитальный хламидиоз, по поводу которого получал антибактериальную терапию. Больному проводилось обследование на инфекции, передаваемые половым путем, в том числе с целью исключения персистирующей хламидийной инфекции. При серологическом исследовании антитела к роду *Chlamydia*, *C. trachomatis*, антитела IgG к HSP60 хламидий не выявлены. В семенной плазме обнаружен секреторный IgA к *C. trachomatis* (оптическая плотность 0,319).

При уретроскопии обнаружены хронический тотальный уретрит, мягкий инфильтрат в передней уретре, литтреит, задний грануляционный уретрит, катаральный колликулит. При пальпации и методом ультразвукового исследования предстательной железы



Уровни специфических антител к хламидиям в сыворотке крови и семенной плазме больных, определенные методом иммуноферментного анализа

Порядковый номер пациента	Возраст пациента	Род хламидий, диагностический титр	<i>C. trachomatis</i> , диагностический титр	HSP60 хламидий	IgA в семенной плазме, оптическая плотность*
1.	Ш., 36 лет	IgM не выявлено IgG – 1:100 IgA не выявлено	Не выявлено	IgG – 1:50	0,165
2.	Н., 58 лет	IgM не выявлено IgG не выявлено IgA – 1:100	IgG – 1:50 IgA – 1:50	IgG – 1:50	0,036
3.	К., 26 лет	Не выявлено	IgG – 1:50 IgA не выявлено	IgG – 1:100	1,036
4.	С., 21 год	IgM не выявлено IgG – 1:400 IgA не выявлено	Не выявлено	Не выявлено	0,074
5.	Г., 26 лет	IgM – 1:50 IgG не выявлено IgA – 1:50	Не выявлено	IgG – 1:100	Не выявлено
6.	Н., 23 года	IgM не выявлено IgG – 1:400 IgA – 1:50	IgG – 1:50	IgG – 1:100	0,089
7.	Т., 44 года	IgM не выявлено IgG – 1:200 IgA – не выявлено	Не выявлено	IgG – 1:100	Не выявлено
8.	С., 33 года	Не выявлено	Не выявлено	Не выявлено	0,319
9.	П., 46 лет	IgM не выявлено IgG – 1:200 IgA – 1:50	IgG – 1:50	IgG – 1:100	0,255
10.	К., 23 года	IgM не выявлено IgG – 1:400 IgA – 1:50	Не выявлено	Не выявлено	0,155
11.	Ш., 34 года	IgM – не выявлено IgG – 1:200 IgA – 1:100	Не выявлено	Не выявлено	0,054
12.	Р., 26 лет	IgM не выявлено IgG не выявлено IgA – 1:100	Не выявлено	Не выявлено	Не выявлено
13.	К., 37 лет	IgM – 1:50 IgG – 1:400 IgA – 1:100	Не выявлено	IgG – 1:50	0,910
14.	Л., 29 лет	IgM не выявлено IgG – 1:100 IgA не выявлено	Не выявлено	Не выявлено	0,135
15.	Р., 37 лет	IgM не выявлено IgG – 1:100 IgA не выявлено	Не выявлено	Не выявлено	2,54
16.	Л., 26 лет	IgM – 1:50 IgG – 1:200 IgA – 1:200	IgG – 1:100	IgG – 1:200	Не выявлено
17.	Р., 20 лет	IgM – 1:50 IgG – 1:800 IgA – 1:400	Не выявлено	IgG – 1:100	Не выявлено
18.	Н., 36 лет	IgM – 1:50 IgG – 1:200 IgA не выявлено	IgG – 1:50 IgA – 1:100	IgG – 1:50	2

* Величина оптической плотности раствора считалась положительной при значении от 0,03 до 0,05



выявлен хронический паренхиматозный простатит. Установлен диагноз: хронический тотальный хламидийный уретрит, переходный инфильтрат передней уретры, литтреит, катаральный колликулит, хронический паренхиматозный простатит.

Пациент получал лечение: Вобэнзим внутрь по 5 таблеток 3 раза в день 20 дней, интерферон-гамма внутримышечно по 500 тыс. МЕ 5 дней, лимфотропную антибактериальную терапию пefлоксацином № 12, инстиляции уретры соком каланхоэ с прокаином № 10, массаж предстательной железы № 10, туширование семенного бугорка 10% раствором нитрата серебра 1 раз в неделю № 4, крайне высокочастотную терапию на промежность № 10.

При серологическом обследовании, проведенном через 3 месяца после лечения, антитела к роду *Chlamydia*, *C. trachomatis*, антитела IgG к HSP60 хламидий выявлены не были. Уровень секреторных противохламидийных IgA в семенной плазме снизился до оптической плотности 0,053. Рекомендовано повторное исследование крови и семенной плазмы через 3 месяца.

Таким образом, адекватное лечение привело к резкому (в 6 раз) снижению уровня секреторных противохламидийных IgA в семенной плазме пациента.

Клиническое наблюдение 2

Пациент Ш. 37 лет 02.03.2015 обратился в Щелковский кожно-венерологический диспансер с жалобами на дискомфорт в области промежности, периодические боли при семяизвержении, ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря, мочеиспускание в ночное время. Семь лет назад болел урогенитальным хламидиозом.

Случайные половые связи в течение года отрицает. Со слов пациента, партнерша была обследована, инфекций, передаваемых половым путем, не выявлено.

При осмотре: наружные половые органы сформированы правильно. Рост волос по мужскому типу. Крайняя плоть закрывает головку полового члена. Губки уретры отечны, гиперемированы, слегка вывернуты.

Двухстаканная проба: моча в 1-й порции – светлая, наличие хлопьев, нитей; во 2-й порции – светлая, прозрачная.

При пальцевом исследовании предстательная железа упруго-эластическая, имеет форму каштана, границы ее четкие; левая доля больше правой, продольная бороздка сглажена, поверхность бугристая с западениями и возвышениями. В секрете предстательной железы: лейкоциты – до 35 в поле зрения, амилоидные клетки в большом количестве, лецитиновые зерна – много, единичные сперматозоиды. Диагноз: хронический паренхиматозный простатит.

При уретроскопии тубус № 23 свободно прошел через наружное отверстие уретры. Диагноз: хронический тотальный уретрит, переходный инфильтрат передней уретры, литтреит, катаральный колликулит.

Пальпаторно и при ультразвуковом исследовании выявлен хронический паренхиматозный простатит.

В материале из уретры методом полимеразной цепной реакции *C. trachomatis*, *Mycoplasma hominis*, *M. genitalum*, *U. urealyticum* не обнаружены. Мазок из уретры: лейкоциты – 20–30 в поле зрения, кокковая флора, эпителиальные клетки пластами.

При серологическом обследовании, проведенном для исключения персистирующей хламидийной инфекции, антитела к родоспецифическому антигену *Chlamydia*: IgG – 1:100; *C. trachomatis*: IgG, IgA – не выявлены; IgG к HSP60 хламидий – 1:50; секреторный IgA в семенной плазме – результат отрицательный (оптическая плотность 0,165).

Установлен диагноз: персистирующая хламидийная инфекция. Хронический тотальный уретрит, переходный инфильтрат передней уретры, литтреит, катаральный колликулит, хронический хламидийный паренхиматозный простатит.

Получил лечение: интерферон-гамма подкожно по 500 тыс. МЕ 5 дней; Вобэнзим внутрь по 5 таблеток 3 раза в день 20 дней. На 5-й день лечения назначен азитромицин (внутри по 1 г 2 раза в неделю, на курс № 3). Местное лечение: массаж предстательной железы № 12, инстиляции уретры соком каланхоэ с прокаином № 12, туширование семенного бугорка 10% раствором нитрата серебра 1 раз в неделю № 4, крайне высокочастотная терапия на промежность № 10.

На фоне лечения на 7-й день прекратились ночные позывы к мочеиспусканию, купировались танцующие боли в промежности. Через 3 месяца после окончания лечения пациент жалоб не предъявлял. Предстательная железа приобрела гладкую поверхность, продольная бороздка стала лучше выражена.

Через месяц после лечения в материале из уретры обнаружено 2–5 лейкоцитов в поле зрения.

Согласно результатам серологического обследования, проведенного в консультативно-диагностическом центре ФБУН МНИИЭМ им. Г.Н. Габричевского (04.08.2015) после лечения, антитела к родоспецифическому антигену *Chlamydia*: IgG – 1:100; *C. trachomatis*: IgG, IgA – не выявлены; антитела IgG к HSP60 хламидий – 1:50; положительный результат на секреторный IgA в семенной плазме (оптическая плотность 0,172).

Через 3 месяца после лечения проведено повторное обследование: жалобы со стороны мочеполовых органов отсутствовали, однако не отмечено и тенденции к нормализации серологических реакций. В связи с этим пациенту был рекомендован дальнейший клинико-серологический контроль с явкой на повторный прием через полгода.

Представленные данные подтверждают высказанное ранее мнение о диагностической ценности определения присутствия IgA к *C. trachomatis*



с целью установления этиологии воспалительного процесса в мужском генитальном тракте [13, 14, 15], а также свидетельствуют о высокой частоте персистирующей хламидийной инфекции у больных хроническим простатитом и целесообразности использования серологического обследования на наличие сывороточных антител IgG к HSP60 *C. trachomatis* и противохламидийных IgA в семенной плазме.

Заключение

Выявление персистирующей хламидийной инфекции почти у 40% больных с хроническим простатитом, у которых заболевание сопровождалось одновременным повышением титра сывороточных антител IgG к HSP60 *C. trachomatis* и наличием

противохламидийных IgA в семенной плазме, говорит о необходимости разработки методов адекватного лечения этой категории больных с учетом нечувствительности персистирующей *C. trachomatis* к противохламидийным антибактериальным препаратам. Представляется важным отметить, что на персистирующую хламидийную инфекцию указывают следующие факторы: наличие хламидийной инфекции в анамнезе, выявление в сыворотке крови антител IgG к HSP60 хламидий не ранее чем через 6–8 месяцев после законченного курса антибактериальной терапии (в отсутствие специфического лечения в предшествующие 6–8 месяцев), а также наличие в семенной плазме повышенного уровня противохламидийных IgA. ☼

Литература

- Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Disease Surveillance 2010. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services; 2011.
- Kvien TK, Gaston JS, Bardin T, Butrimiene I, Dijkmans BA, Leirisalo-Repo M, Solakov P, Altwegg M, Mowinckel P, Plan PA, Vischer T; EULAR. Three month treatment of reactive arthritis with azithromycin: a EULAR double blind, placebo controlled study. *Ann Rheum Dis*. 2004;63(9):1113–9. doi: 10.1136/ard.2003.010710.
- Гомберг МА, Соловьев АМ. Современная тактика лечения больных различными формами урогенитального хламидиоза. *Лечащий врач*. 2003;(7):50–3.
- Bradshaw CS, Tabrizi SN, Read TR, Garland SM, Hopkins CA, Moss LM, Fairley CK. Etiologies of nongonococcal urethritis: bacteria, viruses, and the association with orogenital exposure. *J Infect Dis*. 2006;193(3):336–45. doi: 10.1086/499434.
- Молочков ВА. Урогенитальный хламидиоз. М.: Бином; 2006. 208 с.
- Летяева ОИ, Гизингер ОА, Зиганшин ОР. Вопросы эффективности и безопасности иммуномодулирующей терапии в лечении хламидийно-герпетической инфекции урогенитального тракта. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2012;(3):65–70.
- Шаткин АА, Попов ВЛ. Взаимодействие хламидий и клетки-хозяина. В: Шаткин АА, ред. *Хламидийные инфекции: сборник научных трудов*. М.; 1986. с. 5–14.
- Dreesbach K. Review: Chlamydial Heat Shock proteins (cHSP). Berlin: Medac Diagnostic; 2001: 1–19.
- Beatty WL, Morrison RP, Byrne GI. Persistent chlamydiae: from cell culture to a paradigm for chlamydial pathogenesis. *Microbiol Rev*. 1994;58(4):686–99.
- Караулов АВ, Афанасьева СС, Алешкина ВА, Лапина БА, ред. *Хламидийная инфекция. Новые аспекты патогенеза, иммунологии, верификации и лечения инфекции у человека и приматов*. М.: Первый МГМУ им. И.М. Сеченова; 2012. 256 с.
- Анкирская АС. Проблемы хронической (персистирующей) хламидийной инфекции. *Акушерство и гинекология*. 1999;(3):8–10.
- Witkin SS. Immunity to heat shock proteins and pregnancy outcome. *Infect Dis Obstet Gynecol*. 1999;7(1–2):35–8. doi: 10.1155/S1064744999000083.
- Михайличенко ВВ, Бойцов АГ, Сельков СА, Есипов АС, Порин АА, Белоусова ЕВ, Ришук СВ. Диагностическая значимость выявления IgA к *Chlamydia trachomatis* в плазме спермы человека. *Terra Medica*. 2003;(1):27–8.
- Yoshida K, Kobayashi N, Negishi T. Chlamydia trachomatis infection in the semen of asymptomatic infertile men: detection of the antigen by in situ hybridization. *Urol Int*. 1994;53(4):217–21.
- Ochsendorf FR, Ozdemir K, Rabenau H, Fenner T, Oremek R, Milbradt R, Doerr HW. Chlamydia trachomatis and male infertility: chlamydia-IgA antibodies in seminal plasma are *C. trachomatis* specific and associated with an inflammatory response. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 1999;12(2):143–52. doi: 10.1111/j.1468-3083.1999.tb01005.x.
- Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Disease Surveillance 2010. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services; 2011.
- Kvien TK, Gaston JS, Bardin T, Butrimiene I, Dijkmans BA, Leirisalo-Repo M, Solakov P, Altwegg M, Mowinckel P, Plan PA, Vischer T; EULAR. Three month treatment of reactive arthritis with azithromycin: a EULAR double blind, placebo controlled study. *Ann Rheum Dis*. 2004;63(9):1113–9. doi: 10.1136/ard.2003.010710.
- Гомберг МА, Соловьев АМ. Современная тактика лечения больных различными формами урогенитального хламидиоза. *Лечащий врач*. 2003;(7):50–3 (in Russian).
- Bradshaw CS, Tabrizi SN, Read TR, Garland SM, Hopkins CA, Moss LM, Fairley CK. Etiologies of nongonococcal urethritis: bacteria, viruses, and the association with orogenital exposure. *J Infect Dis*. 2006;193(3):336–45. doi: 10.1086/499434.
- Molochkov VA. Urogenital'nyy khlamidioz [Urogenital chlamydiosis]. Moscow: Binom; 2006. 208 p. (in Russian).
- Letyaeva OI, Gizinger OA, Ziganshin OR. Voprosy effektivnosti i bezopasnosti immunomoduliruyushchey terapii v lechenii khlamidino-gerpeticheskoy infektsii urogenital'nogo trakta [Issues of efficiency and safety of immunomodulating therapy in the treatment of the chlamydial and herpetic infection of the urogenital tract]. *Vestnik dermatologii i venerologii*. 2012;(3):65–70 (in Russian).



7. Shatkin AA, Popov VL. Vzaimodeystvie khlamidii i kletki-khozayaina [Interaction of Chlamydia with a host cell]. In: Shatkin AA, editor. Khlamidiynye infektsii: sbornik nauchnykh trudov [Chlamydial infections: a collection of research papers]. Moscow; 1986. p. 5–14. (in Russian).
8. Dreesbach K. Review: Chlamydial Heat Shock proteins (cHSP). Berlin: Medac Diagnostic; 2001:1–19.
9. Beatty WL, Morrison RP, Byrne GI. Persistent chlamydiae: from cell culture to a paradigm for chlamydial pathogenesis. *Microbiol Rev.* 1994;58(4):686–99.
10. Karaulov AV, Afanas'eva SS, Aleshkina VA, Lapina BA, editors. Khlamidiynaya infektsiya. Novye aspekty patogeneza, immunologii, verifikatsii i lecheniya infektsii u cheloveka i primatov [Chlamydial infection. New aspects of pathophysiology, immunology, diagnostic confirmation and treatment of the infection in man and primates]. Moscow: Pervyy MGIMU im. I.M. Sechenova; 2012. 256 p. (in Russian).
11. Ankirskaya AS. Problemy khronicheskoy (persistiruyushchey) khlamidiynoy infektsii [The problems of chronic (persistent) chlamydial infection]. *Akusherstvo i ginekologiya.* 1999;(3):8–10 (in Russian).
12. Witkin SS. Immunity to heat shock proteins and pregnancy outcome. *Infect Dis Obstet Gynecol.* 1999;7(1–2):35–8. doi: 10.1155/S1064744999000083.
13. Mikhaylichenko VV, Boytsov AG, Sel'kov SA, Esipov AS, Porin AA, Belousova EV, Rishchuk SV. Diagnosticheskaya znachimost' vyyavleniya IgA k Chlamydia trachomatis v plazme spermy cheloveka [The diagnostic value of anti-Chlamydia trachomatis IgA in human semen plasma]. *Terra Medica.* 2003;(1):27–8 (in Russian).
14. Yoshida K, Kobayashi N, Negishi T. Chlamydia trachomatis infection in the semen of asymptomatic infertile men: detection of the antigen by in situ hybridization. *Urol Int.* 1994;53(4):217–21.
15. Ochsendorf FR, Ozdemir K, Rabenau H, Fenner T, Oremek R, Milbradt R, Doerr HW. Chlamydia trachomatis and male infertility: chlamydia-IgA antibodies in seminal plasma are C. trachomatis specific and associated with an inflammatory response. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 1999;12(2):143–52. doi: 10.1111/j.1468-3083.1999.tb01005.x.

On the assessment and treatment of patients with chronic prostatitis in persistent urogenital chlamydiosis

Molochkov V.A.¹ • Aleshkin V.A.² • Skirda T.A.² • Karaulov A.V.³ • Molochkova Yu.V.¹ • Antonova E.V.⁴

Background: Urogenital chlamydial infection is the most prevalent among sexually transmitted disorders that is associated with high rates of complications (chronic prostatitis, salpingoophoritis, etc.) and adverse outcomes, such as sexual and reproductive dysfunction. In the last years, the frequency of persistent antibiotic-resistant chlamydial infections has been persistently increasing that is diagnosed by immunoenzyme assay of IgG antibodies to the heat shock protein of chlamydia with a molecular weight of 60 kDa (HSP60) and by detection of secretory IgA to *Chlamydia trachomatis* in the semen plasma. **Aim:** To assess the rates of persistent chlamydial infection in patients with chronic prostatitis by measurement of serum IgG anti-HSP60 antibodies to *C. trachomatis* and presence of anti-chlamydial IgG in the semen plasma. **Materials and methods:** In a prospective study we examined 18 patients with chronic prostatitis, aged from 21 to 58 years. The control group included 30 subjects without chlamydial urogenital disease. Clinical assessment included past history, instrumental investigations, ultrasound examination of prostate and semen vesicles. Serological tests were performed by immunoenzyme analysis in 4 test systems ("Medac", Germany) to two antigens: a genus-specific chlamydial lipopolysaccharide r-ELISA (anti-chlamydial IgM, IgG and

IgA antibodies) and to the main outer membrane protein (MOMP) of *C. trachomatis* (IgG and IgA). Anti-HSP60 antibodies were measured in the test system with HSP60-IgG-ELISA ("Medac"). The levels of secretory IgA in the seminal fluid were assessed with a test system Chlamydia trachomatis-IgA-pELISA. **Results:** In 13 (72.2%) of 18 patients the chronic prostatitis was of chlamydial etiology, and in 7 (38.9%) of 18 patients there was an underlying persistent chlamydial infections with concomitant high levels of serum IgG anti-HSP60 *C. trachomatis* and presence of anti-chlamydial IgA antibodies in the semen plasma. In the control group, IgG anti-chlamydial antibodies were not found. **Conclusion:** The results obtained confirm the diagnostic value of anti-*C. trachomatis* IgA antibodies in identification of the etiology of inflammation in the male genital tract. They also indicate a high rate of persistent chlamydial infection in patients with chronic prostatitis and the utility of serology tests for IgG anti-HSP60 *C. trachomatis* and anti-chlamydial IgA antibodies in the semen plasma.

Key words: urogenital chlamydiosis, persistent chlamydial infection, heat shock protein, immunoglobulins

doi: 10.18786/2072-0505-2016-44-1-114-120

Molochkov Vladimir A. – MD, PhD, Professor, Merited Scientist, Head of the Dermatovenereology and Dermato-oncology Department¹
✉ 61/2–2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation. Tel.: +7 (495) 631 01 63.
E-mail: derma@monikiweb.ru

Aleshkin Vladimir A. – PhD, Doctor of Biol. Sci., Professor, Merited Scientist, Director²

Skirda Tat'yana A. – MD, PhD, Senior Research Fellow²

Karaulov Aleksandr V. – MD, PhD, Professor, Member-Correspondent of Russian Academy of Sciences, Head of Chair of Clinical Immunology and Allergology³

Molochkova Yuliya V. – MD, PhD, Senior Research Fellow, Dermatovenereology and Dermato-oncology Department¹

Antonova Ekaterina V. – MD, Dermatovenereologist⁴

¹ Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI); 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation

² Gabrichevsky Research Institute of Epidemiology and Microbiology; 10 Admirala Makarova ul., Moscow, 125212, Russian Federation

³ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University; 8/2 Trubetskaya ul., Moscow, 119991, Russian Federation

⁴ Shchelkovo Clinic for Skin and Venereal Diseases; 10 Novaya fabrika ul., Shchelkovo, Moskovskaya oblast', 141100, Russian Federation