

5. СТГ является важным гормоном, принимающим участие в липолизе. Активация СНС усиливается как следствие повышения содержания инсулина при избыточном потреблении пищи в ответ на стрессовую реакцию.

6. Установлена несомненная связь между абдоминальным типом ожирения, инсулинорезистентностью, гиперинсулинемией, развитием дислипидемии и АГ. Воздействие на такой независимый фактор риска, как избыточная масса тела позволяет существенно снизить выраженность АГ, гиперлипидемии.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Алмазов, В. А. Ожирение / В. А. Алмазов, Я. В. Блажосклонная, Е. В. Шляхто // Тер. архив. — 1999. — № 10. — С. 18–22.
2. Аметов, А. С. Ожирение и сердечно-сосудистые заболевания / А. С. Аметов, Т. Ю. Демидова, А. Л. Целиковская // Тер. архив. — 2001. — № 8. — С. 66–69.
3. Балкаров, И. И. Ожирение и артериальная гипертензия / И. И. Балкаров // Врач. — 2003. — № 9. — С. 22–26.
4. Беюл, Е. А. Ожирение / Е. А. Беюл, В. А. Оленева, В. А. Шатерников. — М.: Медицина, 1986. — 190 с.
5. Бритов, А. Н. Артериальная гипертензия у больных с ожирением: роль лептина / А. Н. Бритов // Кардиология. — 2002. — № 9. — С. 69–71.
6. Бутрова, С. А. Ожирение. Современная тактика ведения больных / С. А. Бутрова // Леч. врач. — 2000. — № 5. — С. 30–33.
7. Бутрова, С. А. Ожирение (этиология, патогенез, классификация). В кн.: Ожирение. Метаболический синдром. СД 2 типа / С. А. Бутрова. — М.: Медицина, 2000. — С. 5–15.
8. Вербовая, Н. И. Ожирение и соматотропный гормон: причинно-следственные отношения / Н. И. Вербовая, С. В. Булгакова // Пробл. эндокринологии. — 2001. — Т. 47, № 3. — С. 44–47.
9. Гинзбург, М. М. Ожирение. Дисбаланс энергии или дисбаланс нутриентов? / М. М. Гинзбург, Г. С. Козупица // Пробл. эндокринологии. — 1997. — № 5. — С. 47–50.
10. Гинзбург, М. М. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома, профилактика и лечение / М. М. Гинзбург, Н. Н. Крюков // Медпрактика. — 2002. — 127 с.
11. Кобалова, Ж. Д. Артериальная гипертензия и ожирение: случайная ассоциация или причинно-следственная связь? / Ж. Д. Кобалова // Клин. фармакол. — 2000. — № 3. — С. 35–39.
12. Сочетание компонентов метаболического синдрома у лиц с артериальной гипертензией и их связь с дислипидемией / Р. Г. Оганов [и др.] // Тер. архив. — 1998. — № 12. — С. 19–24.
13. Панков, Ю. А. Лептин — пептидный гормон адипоцитов / Ю. А. Панков // Биоорганич. химия. — 1996. — Т. 22, № 3. — С. 23–28.
14. Перова, Н. В. Метаболический синдром: патогенетические взаимосвязи и направления коррекции / Н. В. Перова, В. А. Метельская, Р. Г. Оганов // Кардиология. — 2001. — № 3. — С. 44–49.
15. Ройтберг, П. Г. Метаболический синдром / П. Г. Ройтберг. — М.: МЕДпресс-информ, 2002. — 222 с.
16. Шутова, В. И. Ожирение, или синдром избыточной массы тела / В. И. Шутова, Л. И. Данилова // Мед. новости. — 2004. — № 7. — С. 41–47.
17. Acheson, K. Glycogen storage capacity and de novo lipogenesis during massive carbohydrate overfeeding in man / K. Acheson, Y. Schutz, T. Bessard // Am. J. Clin. Nutr. — 1987. — Vol. 48, № 8 — P. 240–247.
18. Behavioral and neuroendocrine characteristics the night — eating syndrome / G. Birketvedt [et al.] // JAMA. — 1999. — Vol. 18, № 7. — P. 657–663.
19. Bruner, L. The regulatory role of leptin in food intake / L. Bruner, N. Levens // Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care. — 1998. — Vol. 1, № 6. — P. 565–571.
20. Casanuava, F. Neuroendocrine regulation and actions of leptin / F. Casanuava, C. Dieguez // Front Neuroendocrinol. — 1999. — Vol. 20, № 4. — P. 317–363.
21. Grassi, G. Body weight reduction sympatic nerve traffic and arterial baroreflex in obese normatensive humans / G. Grassi, G. Seravalle, M. Columbo // Circulation. — 1998. — Vol. 97, № 8. — P. 2037–2042.
22. Hall, J. E. Obesity hypertension: role o leptin and sympathetic nervous system / J. E. Hall, D. A. Hilderbrand, D. J. Kuo // Am J Hypertens. — 2001. — Vol 21, № 9. — P. 103–115.
23. Krotkiewski, M. Impact of obesity on metabolism in men and women / P. Bjorntorp // Clin. Invest. — 1983. — Vol. 72, № 8. — P. 1150–1162.
24. Landsberg, L. Hyperinsulinemia: possible role in obesity-induced hypertension / L. Landsberg // Hypertension. — 1992. — Vol. 19, № 9. — P. 161–166.
25. MacDonald, I. A. Energy expenditure in humans: the influence of activity, diet and sympathetic nervous system / I. A. MacDonald // In: Kopelman P. G., Stock M.J., eds. — Clinical obesity. Oxford: Blackwell Science. — 1998. — Vol. 1, № 11. — P. 112–128.
26. Reaven, G. M. Insulin resistance and risk factors for coronary heart disease / G. M. Reaven // Clin. Endocrinol. Metabol. — 1993. — Vol. 7, № 5. — P. 1063–1078.
27. Cerebrospinal fluid leptin levels and to adiposity in humans / M. Schwartz, [et al.] // Nat. Med. — 1996. — Vol. 2, № 5. — P. 589–593.
28. Vander, T. Low-protein diet blocks developmnt of hyperphagia and obesity in rats with hypothalamic knivt cuts / T. Vander, W. Beneke // J. Nutr. — 1996. — Vol. 126, № 6. — P. 1713–1721.
29. Wolf, A. M. Obesity and metabolic syndrome / A. M. Wolf // Am. Clin. Nutr. — 1996. — Vol. 66. — P. 466–469.
30. Wurtman, J. D-fenfluramine suppresses snack intake among carbohydrate but not among non - carbohydrate cravers / J. Wurtman, R. Wurtman, S. Reynolds // In. ter. Eat. Disord. — 2006. — Vol. 6, № 7. — P. 687–699.

Поступила 12.02.2008

УДК 018.15-008. 89 – 071.4

### ОЦЕНКА РАЗЛИЧНЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ СПОСОБОВ ДИАГНОСТИКИ ГЕНИТАЛЬНОГО ХЛАМИДИОЗА

Ю. А. Лызикова<sup>1</sup>, Е. И. Барановская<sup>1</sup>, Б. Б. Осипов<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Гомельский государственный медицинский университет

<sup>2</sup>Гомельская центральная городская клиническая больница

Представлены результаты обследования 121 женщины. Для диагностики хламидийной инфекции применялись: реакция иммунофлюоресценции, иммуноферментный анализ, полимеразная цепная реакция. Лабораторные показатели хронической генитальной хламидийной инфекции выявлены в различных сочетаниях у 56 бесплодных женщин. Путем определения антител класса IgG к CHSP 60, хламидийная инфекция была диагностирована у 38 бесплодных пациенток.

**Ключевые слова:** бесплодие, хламидийная инфекция, белок теплового шока.

ASSESSMENT OF VARIOUS LABORATORY METHODS  
OF GENITAL CHLAMYDIOSIS DIAGNOSTICSY. A. Lyzikova<sup>1</sup>, E. I. Baranovskaya<sup>1</sup>, B. B. Osipov<sup>2</sup><sup>1</sup>Gomel State Medical University<sup>2</sup>Gomel Central Clinical Hospital

Results of examination of 121 women are submitted. To find out of Chlamydia infection were applied next approaches: immunofluorescence reaction, immune enzyme analysis, polymerase chain reaction. Laboratory parameters of chronic Chlamydia infection were revealed in various combinations at 56 infertile women. Chlamydia infection was determined for 38 infertile women by definition of antibodies IgG to CHSP60.

**Key words:** sterility, Chlamydia infection, heat shock protein.

**Введение**

Бесплодие достигает 15% среди всех супружеских пар. Представители Chlamydia оказались наиболее часто выявляемыми возбудителями урогенитальных инфекций, в том числе и восходящих генитальных инфекций у женщин, нередко приводящих к бесплодию [1].

Известны проявления персистенции *C. trachomatis*, что ассоциируется с хроническим или бессимптомным течением инфекции [2]. Персистенция хламидий связывается с подавлением синтеза основного белка наружной мембраны (MOMP) и повышением экспрессии белка теплового шока (CHSP 60).

Аномальные формы хламидий и сами хламидии, подвергшиеся L-подобной трансформации, значительно труднее выявить при лабораторной диагностике, они менее чувствительны к действию антибиотиков, в связи с этим общепринятые методы антибактериальной терапии часто оказываются безуспешными. Белок теплового шока хламидий способствует антигенной перегрузке организма, активирует реакцию гиперчувствительности замедленного типа, обуславливает инфильтрацию слизистой оболочки маточной трубы лимфоцитами и моноцитами. Иммунный ответ на CHSP60 *C. trachomatis* может вызвать аутоиммунную реакцию на собственный белок HSP60 [3, 4].

В настоящее время для диагностики хламидиоза наиболее часто используется метод полимеразной цепной реакции. По литературным данным, отсутствие хламидий в нижнем отделе гениталий не исключает поражение хламидиозом, так как возбудитель может находиться в верхних отделах [5]. В случае персистирующей хламидийной инфекции возбудитель находится субэпителиально и не попадает в пробу даже при взятии материала из маточных труб. Местом персистенции является не постоянно обновляющийся эпителиальный слой слизистой, а субэпителиальные ткани, куда *Chlamydia trachomatis* проникает в профессиональных фагоцитах, где и продолжает персистировать.

Для диагностики хламидийной инфекции используется сочетание двух методов, предпочтение отдается методам ПЦР и ИФА. Однако в условиях персистенции возбудитель слабо индуцирует выработку нового поколения антител и они не обнаруживаются тест-системами [6, 7].

Способ диагностики с использованием иммунофлюоресценции основан на обнаружении антигена возбудителя, находящегося на поверхности элементарных телец хламидий [8, 9]. При персистенции продукция этих структур блокирована, поэтому метод неэффективен для диагностики персистирующей формы инфекции [10, 11].

Таким образом, в настоящее время отсутствует универсальный диагностический тест, позволяющий достоверно диагностировать хламидийную инфекцию, отсутствуют тесты для диагностики персистирующей формы хламидиоза.

**Цель исследования:** определить диагностическую значимость различных лабораторных методов диагностики генитального хламидиоза.

**Материалы и методы**

Обследована 121 женщина, основную группу составили 90 женщин, поступивших в гинекологическое отделение Гомельской областной клинической больницы для оперативного лечения трубно-перитонеального бесплодия. В контрольную группу включена 31 фертильная пациентка, которой проводилась диагностическая лапароскопия или эндоскопическая стерилизация. Показанием к лапароскопии в основной группе явилось первичное бесплодие — в 32 и вторичное — в 58 случаях.

Для диагностики хламидиоза нами использованы следующие методы: иммуноферментный, иммунофлюоресцентный, полимеразная цепная реакция. Методом ИФА мы определяли титр специфических антител классов Ig G и Ig A сыворотки крови к антигену *Chlamydia trachomatis*, Ig G к белку теплового шока CHSP 60 хламидий. При определении антител в крови методом иммуноферментного анализа использовались тест-системы «ХламиБест *Chlamydia trachomatis* – Ig A – стрип» «ХламиБест – Ig M – стрип», «Хлами-

Бест – Ig G – стрип» фирмы «Вектор Бест» (Россия), тест-система иммуноферментная для выявления иммуноглобулинов класса G к белку теплового шока (HSP60) *Chlamydia trachomatis* «ХламиБест» сHSP60-IgG, (Россия).

Наличие ДНК *Chlamydia trachomatis* в половых путях определяли методом ПЦР, наличие антигена возбудителя — РИФ.

Для подтверждения диагноза урогенитального хламидиоза, а также для контроля эффективности проведенного лечения использовался метод полимеразной цепной реакции. Для этого специальными зондами-щеточками производили соскоб из цервикального канала. Во время лапароскопии осуществляли соскоб эпителия из фимбриального отдела маточной трубы, материал помещали в отдельную пробирку. Мазок из труб выполнялся марлевым тампоном. При наличии перитубарных спаек осуществлялась их биопсия, материал также был исследован методом ПЦР. Для выявления ДНК *Chlamydia trachomatis* применяли тест-систему «АмплиСенс *Chlamydia trachomatis*-330p».

Диагностика хламидийной инфекции проводилась в три этапа.

Первый этап: осуществлялся в амбулаторных условиях при постановке на специализированный учет по причине бесплодия (РИФ, ИФА).

Второй этап: диагностика хламидиоза методом ПЦР.

Третий этап: диагностика персистирующей инфекции путем определения антител Ig G к белку теплового шока хламидий.

Полученные результаты обработаны с использованием пакета статистического анализа программы Microsoft Excel из пакета Microsoft Office 2003. Использован метод хи-квадрат. Достоверность различий полученных результатов оценивали коэффициентом Стьюдента. Критическое значение уровня значимости принималось равным 0,05.

#### Результаты и обсуждение

В группе фертильных пациенток отмечена высокая частота ИППП — 22,2%, в контрольной группе — 3,2% ( $\chi^2 = 4,55$ ,  $p = 0,033$ ) (таблица 1).

Таблица 1 — Частота ИППП

ИППП	Основная группа (N = 90)		Контрольная группа (N = 31)	
	абс. число	%	абс. число	%
Сифилис	4	4,4	0	0
Микоплазменная инфекция	11	12,2	0	0
Трихомониаз	3	3,3	1	3,2
Герпетическая инфекция	2	2,2	0	0

Микоплазменная инфекция диагностирована среди бесплодных пациенток в 12,2% случаев. *M. hominis* в культуральном исследовании была выявлена у 1 женщины, 1 — методом ПЦР, *U. urealyticum* — у 7, сочетание двух возбудителей — у 1.

Нами произведена лабораторная диагностика хламидийной инфекции.

Всем женщинам на первом этапе производилась лабораторная диагностика хламидийной инфекции, состоявшая из серологического обследования, РИФ. Иммуноглобулины только класса IgG выявлены у 6 из 90 женщин основной группы и у 2 из 31 женщины контрольной группы (различия в группах статистически не значимы:  $\chi^2 = 0,142$ ,  $p = 0,706$ ).

Диагностические титры IgA и IgG и положительный результат РИФ был у 6 пациенток. Титры IgA и положительный РИФ — у 2. Таким образом, методами ИФА и РИФ хламидиоз был диагностирован у 8 женщин.

На втором этапе женщины были обследованы методом ПЦР. Материалом для исследования являлись: соскоб из цервикального канала у 90

пациенток, мазок из маточной трубы — у 50, перитубарные спайки — у 15. В контрольной группе методом ПЦР исследовали материал эпителия, полученного при соскобе из цервикального канала и маточной трубы (31 и 31 соответственно).

Одновременно диагностические титры глобулинов IgG, IgA и ДНК *Chlamydia trachomatis* были определены у 1 женщины (РИФ отрицательная). У 2 женщин были выявлены IgG и ДНК хламидий при отсутствии IgA. У 1 пациентки была обнаружена только ДНК *C. trachomatis* в цервикальном канале.

Таким образом, хламидиоз был диагностирован у 4 женщин. В материале эпителия, полученного из маточных труб и перитубарных спаек, *C. trachomatis* обнаружена не была, что расходится с литературными данными [12]. В контрольной группе ДНК возбудитель хламидийной инфекции не был выявлен ни в цервикальном канале, ни в маточных трубах.

На третьем этапе женщинам производилось серологическое исследование с целью выявления IgG к CHSP 60.

У 38 (50,6%) пациенток основной группы были определены IgG к CHSP 60, при этом у 28 женщин были отрицательные результаты всех методов диагностики хламидиоза, у 10 пациенток было сочетание титров IgG и IgA к CHSP 60. В контрольной группе антитела к белку теплового шока выявлены не были. Результаты различ-

ных методов диагностики хламидийной инфекции представлены в таблице 2.

Лабораторные показатели хронической генитальной хламидийной инфекции выявлены в различных сочетаниях у 62,2% бесплодных пациенток, в контрольной группе — у 6,5% ( $\chi^2 = 26,55$ ,  $P < 0,001$ ) (таблица 3).

Таблица 2 — Частота выявления хламидийной инфекции методами РИФ, ПЦР, ИФА

Метод		Основная группа (N=90)		Контрольная группа (N = 31)		Статистическая значимость
		количество исследований	количество положительных результатов	количество исследований	количество положительных результатов	
ПЦР		155	4 (2,58%)	62	0	$\chi^2 = 1,687$ $P = 0,194$
РИФ		90	8 (8,9%)	31	0	$\chi^2 = 0,516$ $P = 0,473$
ИФА	IgG	90	25 (27,8%)*	31	2 (6,45%)	$\chi^2 = 4,882$ $P = 0,027$
	IgA	90	11 (12,2%)	31	0	$\chi^2 = 2,82$ $P = 0,093$
	IgG к CHSP 60	75	38 (50,6%)*	18	0	$\chi^2 = 22,33$ $P < 0,001$

Примечание: \* — различия достоверны по сравнению с контрольной группой ( $P < 0,05$ ).

Таблица 3 — Определение различных сочетаний лабораторных показателей хронического урогенитального хламидиоза

Сочетание лабораторных показателей	Основная группа (N=90)	Контрольная группа (N=31)	Статистическая значимость различий
IgG	6 (6,7%)	2(6,5%)	$\chi^2 = 0,142$ $P = 0,706$
IgG+IgA +РИФ	6 (6,7%)	0	$\chi^2 = 0,99$ $P = 0,32$
IgA +РИФ	2(2,2%)	0	$\chi^2 = 0,001$ $P = 0,984$
IgG+ IgA+ПЦР	1(1,1%)	0	$\chi^2 = 0,315$ $P = 0,575$
IgG+ПЦР	2(2,2%)	0	$\chi^2 = 0,001$ $P = 0,984$
ПЦР	1(1,1%)	0	$\chi^2 = 0,315$ $P = 0,575$
IgG+IgG к CHSP 60	10(11,1%)	0	$\chi^2 = 2,432$ $P = 0,119$
IgG к CHSP 60	28(31,1%)*	0	$\chi^2 = 10,87$ $P < 0,001$

Примечание: \* — различия достоверны по сравнению с контрольной группой ( $P < 0,05$ ).

Отмечено, что в группе инфертильных пациенток результаты серологических тестов (IgG и IgA) относительно редко подтверждались результатом исследования методом ПЦР. Из литературных источников следует, что такие результаты зависят от локализации возбудителя в верхних отделах и недоступности взятия материала на исследование. Однако ДНК хламидий нами не была определена ни в брюшной полости, ни в маточных трубах, ни в перитубарных спайках. В случае персистирующей хламидийной инфекции возбудитель находится субэпителиально и не попадает в пробу даже при взятии материала из маточных труб. Местом персистенции является не постоянно обновляющийся эпителиальный слой слизистой, а субэпителиальные ткани, куда *Chlamydia trachomatis* проникает в профессиональных фагоцитах, где и продолжает персистировать.

Женщины, у которых хламидийная инфекция не была диагностирована традиционными методами (РИФ, ПЦР, ИФА), считали себя здоровыми, хотя их продолжало беспокоить отсутствие беременности. Методами ИФА и РИФ хламидиоз был диагностирован у 8,9% бесплодных пациенток. Способ диагностики с использованием иммунофлюоресценции нельзя использовать для обнаружения персистирующей формы инфекции. К недостаткам иммуноферментного анализа относится вероятность получения ложноположительных результатов за счет того, что антитела к липополисахаридному антигену *Chlamydia trachomatis* перекрестно реагируют с липополисахаридами других грамотрицательных бактерий. В условиях персистенции возбудитель слабо индуцирует выработку нового поколения антител и их тяжело обнаружить из-за низкой концентрации. Таким обра-

зом, традиционными методами диагностики (РИФ, ПЦР, определение иммуноглобулинов классов IgG, IgA методом ИФА), невозможно определить персистирующую форму хламидийной инфекции.

Путем определения антител к белку теплового шока у 42,2% бесплодных женщин была диагностирована персистирующая хламидийная инфекция, у 73,6% из них отсутствовали какие-либо маркеры хламидиоза ( $\chi^2 = 10,87$   $P < 0,001$ ).

#### Заключение

Таким образом, диагностику хламидийной инфекции целесообразно проводить в несколько этапов, включая общепринятые методы (ПЦР, РИФ, ИФА), позволяющие определить наличие инфекции, и метод, основанный на обнаружении антител класса IgG к CHSP 60, направленный на выявление персистирующей формы заболевания.

#### Выводы

1. Лабораторные показатели хронической генитальной хламидийной инфекции выявлены в различных сочетаниях у 62,2% бесплодных женщин, что свидетельствует о широком ее распространении среди данного контингента пациенток ( $\chi^2 = 26,55$ ,  $P < 0,001$ ).

2. Методами ПЦР, РИФ, ИФА, применяемыми в практическом здравоохранении, хламидиоз был диагностирован в 13% случаях.

3. Антитела класса IgG достоверно чаще определены в группе бесплодных женщин ( $\chi^2 = 4,88$ ,  $P = 0,027$ ), что свидетельствует о перенесенной ранее хламидийной инфекции.

4. Метод, основанный на обнаружении антител класса IgG к CHSP 60, позволил достоверно чаще определить хламидийную инфекцию в основной группе ( $\chi^2 = 22,33$ ,  $P < 0,001$ ), при этом у 28 пациенток методами ПЦР, ИФА, РИФ не было определено никаких маркеров хламидиоза ( $\chi^2 = 10,87$   $P < 0,001$ ).

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Диагностика урогенитального хламидиоза при маловыраженной клинической симптоматике / Н. Н. Полещук [и др.] // *Здравоохранение*. — 2003. — № 2. — С. 43–46.
2. Кубанова, А. А. Офлоксацин в лечении неосложненной хламидийной инфекции нижних отделов мочеполового тракта /

А. А. Кубанова, М. М. Васильев, А. А. Кубанов // *Вестник дерматологии и венерологии*. — 2002. — № 6. — С. 34–36.

3. Распространенность хламидийной и гонококковой инфекции в зависимости от сексуального поведения женщин / А. А. Хрянин [и др.] // *Акушерство и гинекология*. — 2004. — № 4. — С. 44–47.

4. Узлова, Т. В. Нарушения иммунологической реактивности у женщин с трубно-перитонеальным бесплодием / Т. В. Узлова, С. Н. Теплова, Б. И. Медведев // *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии*. — 2004. — № 4. — С. 82–83.

5. Хрянин, А. А. Эффективность комплексного применения доксицилина моногидрата и флогэнзима в лечении больных с хронической урогенитальной хламидийной инфекцией / А. А. Хрянин // *Вестник дерматологии и венерологии*. — 2004. — № 5. — С. 37–41.

6. Chlamydial heat shock protein 60-specific T-cells in inflamed salpingeal tissue / A. Kinnunen [et al.] // *Fertility and Sterility* [Electronic resource]. — 2002. — Vol. 77, № 1. — Mode of access: <http://www.elsevier.com>. — Date of access: 10.08.07.

7. Serological markers of persistent *C. trachomatis* infections in women with tubal factor subfertility / J. E. den Hartog [et al.] // *Human Reproduction* [Electronic resource]. — 2005. — № 20(11). — Mode of access: <http://www.pubmed.gov>. — Date of access: 14.06.07.

8. Use of commercial assay for detecting the 60 kDa Chlamydial shock protein in a range of patients groups / C. M. Gazzard [et al.] // *Sexual Transmitted Disease* [Electronic resource]. — 2006. — № 33(2). — Mode of access: <http://www.pubmed.gov>. — Date of access: 13.06.07.

9. Почему некоторые ПЦР тест-системы дают ложноотрицательный результат? / Л. В. Рубаник [и др.] // *Вирусные инфекции: эпидемиология, клиника, лабораторная диагностика и профилактика: матер. Междунар. науч.-практ. конф.; Минск, 29–30 ноября 2007г.* / ГУ «Научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии» / гл. ред. Л. П. Титов. — Мн., 2007. — С. 217–220.

10. Молочков, В. А. Лечение половых партнерш мужчин с болезнью Рейтера / В. А. Молочков, М. С. Петрова // *Вестник дерматологии и венерологии*. — 2007. — № 2. — С. 48–49.

11. Костюк, С. А. Изучение взаимосвязи белков теплового шока и персистенции *Chlamydia trachomatis* при воспалительных заболеваниях урогенитального тракта / С. А. Костюк, О. С. Полуян, Д. Ф. Хворик // *Вирусные инфекции: эпидемиология, клиника, лабораторная диагностика и профилактика: матер. Междунар. науч.-практ. конф.; Минск, 29–30 ноября 2007 г.* / ГУ «Научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии» / гл. ред. Л. П. Титов. — Мн., 2007. — С. 183–186.

12. Клинышкова, Т. В. Трубно-перитонеальное бесплодие на фоне восходящей хламидийной инфекции / Т. В. Клинышкова // *Российский вестник акушера-гинеколога*. — 2007. — № 2. — Т. 7. — С. 35–49.

Поступила 10.01.2008

УДК 616.94–022–002.3:575

## ПОКАЗАТЕЛИ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА И ИХ ИЗМЕНЕНИЕ ПОД ВЛИЯНИЕМ РАСТВОРИМЫХ ПРОДУКТОВ *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* У БОЛЬНЫХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

И. А. Новикова<sup>1</sup>, Е. С. Головкин<sup>2</sup>, В. П. Булавкин<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Гомельский государственный медицинский университет

<sup>2</sup>Витебский государственный медицинский университет

Изучены рецепторно-функциональные свойства лейкоцитов периферической крови больных хроническими рецидивирующими гнойно-воспалительными заболеваниями в зависимости от этиологических и клинических факторов и влияние растворимых продуктов *S. aureus* in vitro на функциональную активность лейкоцитов.