

М.Р. Анфілова

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Чинники ризику пошкодження судинного ендотелію при хронічному урогенітальному хламідіозі та способи їх корекції

Мета роботи — визначення рівня одного з найбільш значущих факторів ризику пошкодження судинного ендотелію — гомоцистеїну та оцінка ефективності його медикаментозної корекції при хронічному урогенітальному хламідіозі.

Матеріали та методи. Обстежено 67 хворих із хронічною хламідійною інфекцією (39 жінок, 28 чоловіків). Визначення концентрації гомоцистеїну в плазмі крові проводили за допомогою тест-системи методом імуноферментного аналізу з використанням набору Axis-Shield.

Результати та обговорення. Результати дослідження засвідчили збільшення концентрації гомоцистеїну в плазмі крові хворих на хронічний урогенітальний хламідіоз в 3,5 разу порівняно з показником контрольної групи. Для визначення ефективності медикаментозної корекції підвищеної концентрації гомоцистеїну в плазмі крові усіх хворих перед початком лікування було розподілено на дві рівноцінні групи: основну (n = 34) та порівняльну (n = 33). Пацієнти основної групи отримували комплексне лікування, до складу якого, крім антибіотика, входили вітамінно-мінеральний комплекс та пробіотик з імунотропними властивостями, пацієнти порівняльної групи отримували лише антибіотик та пробіотик. По закінченні комплексної терапії у хворих основної групи виявлено зменшення концентрації гомоцистеїну у 2,5 разу, тоді як у хворих порівняльної групи лише в 1,4 разу.

Висновки. У хворих на хронічний урогенітальний хламідіоз визначається підвищена концентрація гомоцистеїну, що є одним з найбільш небезпечних маркерів підвищеного ризику серцево-судинних захворювань. Комплексна терапія з включенням вітамінно-мінерального комплексу та комплексом пробіотичних бактерій забезпечує суттєве зниження концентрації гомоцистеїну при урогенітальному хламідіозі.

Ключові слова

Урогенітальний хламідіоз, гіпергомоцистеїнемія, дисфункція ендотелію, атеросклероз, медикаментозна корекція.

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, щороку реєструється до 400 тис. нових випадків інфекцій, що передаються статевим шляхом. Ця цифра не включає даних про СНІД, герпетичну інфекцію та захворювання, спричинені вірусом папіломи людини. На урогенітальний хламідіоз припадає 90 млн випадків (для порівняння: на трихомоноз — 170 млн, гонорею — 62 млн, сифіліс — 12 млн). Як свідчать результати вітчизняних і зарубіжних досліджень епідеміології хламідіозу, особливо висока захворюваність виявляється у групі людей активного працездатного і репродуктивного віку [6]. Причинами динамічного поширення цієї інфекції є суб'єктивно безсимптомний або малосимптомний клінічний перебіг, складність діаг-

ностики, проблемність лікування, відсутність заходів профілактики. Незважаючи на малосимптомну клінічну картину, наслідки інфекції можуть бути досить серйозними: позаматкова вагітність, хронічний абдомінальний біль, невиношування вагітності, патологія новонароджених [7]. Нерідко хламідії можуть бути і причиною екстрагенітальних уражень: кон'юнктивіт, синдром Рейтера, енцефаліт, кохлеарний неврит, перигепатит (синдром Фітц-Хью—Куртиса), ураження дихальних органів, серцево-судинної системи [8].

Останнім часом особливу увагу привертають численні наукові публікації про роль хламідійної інфекції у розвитку серцево-судинної патології, зокрема ішемічної хвороби серця. Інфек-

ційну гіпотезу розвитку деяких захворювань серцево-судинної системи (ендокардит, міокардит, кардіоміопатія, атеросклероз, ішемічна хвороба серця, інфаркт) сформулював ще на початку минулого сторіччя доктор W. Osler (1908). Протягом багатьох років досліджень виявлено низку специфічних мікробних чинників (що розглядаються як одна з причин розвитку наведених вище патологій): *Bacillus typhosus* (*Salmonella typhi*), стрептококи, вірус Коксакі В, аденовіруси, цитомегаловірус, *Mycoplasma gallisepticum*, *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori*, *Mycoplasma fermentans*, *Coxiella burnetii* та доведено можливість їх впливу на процеси атеротромбозу. Найчастішою причиною розвитку серцевих захворювань, зокрема інфаркту міокарда в дітей, є шкірно-слизово-лімфатичний синдром (синдром Кавасаки), смертність від якого становить 3 %. Інший вірус — Коксакі В4 — сприяє розвитку вірусного міокардиту. Стафілококова або стрептококова інфекція створює умови для появи інфекційного ендокардиту та сепсису, зумовленого такими вірусами [12]. Дослідження, проведені наприкінці минулого сторіччя, довели зв'язок хламідійної інфекції з хронічними формами ішемічної хвороби серця та інфаркту міокарда, зокрема й атеросклерозу. Дослідження профілю імуноглобулінів та їхнього зв'язку зі змінами ліпідного спектра крові дали підстави розглядати хронічну хламідійну інфекцію як значний чинник ризику розвитку атеросклерозу, вплив якого на ризик виникнення інфаркту міокарда та стенокардії важливіший за вік, захворювання на артеріальну гіпертензію, рівень ліпідів. Хламідійний ліпополісахарид стимулює накопичення макрофагами ефірів холестерину та індукуює утворення пінистих клітин. Колонізація стінок артерій хламідіями, дисфункція ендотелію та експресія молекул адгезії, спричинені цією інфекцією, ініціюють атеросклеротичний процес. Крім сприяння утворенню атеросклеротичної бляшки, хламідійна інфекція зумовлює її дестабілізацію. Хламідійна інфекція в 1,8 рази частіше виявляється у хворих з гострим коронарним синдромом. У пацієнтів з атеросклерозом інфікування хламідіями становить 55 %, причому ризик розвитку інфаркту міокарда підвищується у 2 рази [2]. Хламідії мають здатність утворювати колонії в ендотелії, пошкоджуючи судинну стінку, та провокують імунну відповідь зі звільненням цитокінів, синтезом протромботичних факторів, зокрема тканинного, що призводить до дестабілізації атеросклеротичної бляшки. Доведення ролі хламідійної інфекції у розвитку атеросклерозу та дестабілізації перебігу ішемічної хвороби серця стало

підставою для призначення антибактеріальних препаратів таким хворим. В основі патогенезу хламідіозу лежить не лише пошкодження і руйнування епітеліальних клітин, а й низка біохімічних перетворень, що сприяють підвищенню судинного тону та виникненню порушень гемодинаміки і кровообігу. При хламідійній інфекції порушуються агрегаційні та механічні властивості еритроцитів, розвиваються порушення тромбоцитарної ланки, підвищується агрегація тромбоцитів, зменшується кількість дискоцитів, підвищується в'язкість плазми крові, рівень фібриногену та ліпопротеїдів низької щільності. Ці зміни яскравіше виражені у чоловіків, що, ймовірно, є однією з причин більш раннього розвитку в них атеросклерозу [11, 13].

Сучасні клінічні та популяційні дослідження довели, що гіпергомоцистеїнемія (ГГЦ) є таким же потужним незалежним чинником ризику розвитку серцево-судинних захворювань, як гіперхолестеринемія та тютюнокуріння. Гомоцистеїн (Гц) у плазмі піддається окисненню, у процесі якого утворюються вільні радикали, токсичні для клітин ендотелію. Окиснення Гц і сприяє окисненню ліпопротеїнів низької щільності, що стимулює процеси атерогенезу. За наявності Гц судини втрачають свою еластичність, знижується їхня здатність до дилатації, що значною мірою зумовлено дисфункцією ендотелію [3]. У літературі є численні відомості про те, що Гц стимулює агрегацію тромбоцитів, порушує функцію тканинного активатора плазміногену, інгібує функцію таких природних антикоагулянтів, як антитромбін III і протейн. Тому гіпергомоцистеїнемія призводить до підвищеного ризику раннього розвитку атеросклерозу та тромбозу коронарних, церебральних і периферичних артерій та є одним з найбільш суттєвих прогностичних маркерів летального кінця [9].

Мета роботи — визначення рівня одного з найбільш значущих чинників ризику пошкодження судинного ендотелію — гомоцистеїну — та оцінка ефективності його медикаментозної корекції при хронічному урогенітальному хламідіозі.

Матеріали та методи

Обстежено 67 хворих (39 осіб жіночої статі та 28 — чоловічої) на хронічну урогенітальну хламідійну інфекцію, які проходили лікування у Вінницькому обласному клінічному шкірно-венерологічному диспансері. Вік обстежених — від 20 до 54 років. Серед хворих на урогенітальний хламідіоз скарги мали 47 % жінок та 19 % чоловіків. Найбільш частою скаргою у чоловіків були: неприємні відчуття невизначеного характеру в сечовивідному каналі — 21 %, періодич-

ний свербіж у сечівнику — 15 %, незначні слизові виділення із сечовивідного каналу — 14 %, часте сечовипускання — 12 %, неприємні відчуття у ділянці промежини — 2 %. Жінок найчастіше непокоїли незначні слизові виділення з піхви — 32 %, безпліддя — 19 %, неприємні відчуття внизу живота — 15 %, порушення менструального циклу — 9 %, болісність під час статевого контакту — 6 %. Діагноз хронічного уrogenітального хламідіозу встановлювали на підставі даних анамнезу, клінічного обстеження та лабораторних досліджень (хламідії виявляли методом полімеразної ланцюгової реакції та імуноферментного аналізу). Всім хворим, окрім загальноклінічного та лабораторного обстеження, визначено концентрацію гомоцистеїну в плазмі крові за допомогою тест-системи методом імуноферментного аналізу з використанням набору Axis-Shield. Цифрові матеріали, отримані за результатами дослідження, оброблено за допомогою непараметричних методів статистики, зокрема обчисленням χ^2 .

Результати та обговорення

За результатами обстеження виявлено збільшення концентрації гомоцистеїну в плазмі крові хворих на хронічний уrogenітальний хламідіоз 3,5 разу ($(34,3 \pm 0,28)$ мкм/л) порівняно з показником контрольної групи ($(9,8 \pm 0,15)$ мкм/л). Медикаментозна корекція синдрому ГГЦ полягає у застосуванні фармакологічних засобів, які підвищують ефективність утилізації гомоцистеїну в шляхах реметилування та транссульфування, прискорюють його елімінацію з організму, підвищують активність процесів метилування, зменшують вияви оксидативного стресу, покращують стан серцево-судинної системи, відновлюють баланс у системі гемостазу [5]. Одним з найефективніших методів зниження рівня гомоцистеїну в крові є застосування вітамінів В₆, В₉, В₁₂ — кожного окремо та в комплексі, іноді з фізіологічними дозами інших вітамінів [14]. В лабораторії кафедри біохімії та загальної хімії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова доведено, що гіпогомоцистеїнемічну дію, а також здатність до запобігання та лікування ускладнень, спричинених ГГЦ, мають високі дози вітамінів В₆, В₉ та В₁₂, а також мікроелементи цинк, хром та ванадій [1]. Тому до комплексної терапії пацієнтів з уrogenітальним хламідіозом було включено джозаміцин по 500 мг 3 рази на добу, полівітамінний та полімікроелементний препарати. Також усім пацієнтам призначено комплекс пробіотичних бактерій, що мають імуномодулювальну активність.

Одним з основних механізмів більшості захворювань, пов'язаних з гіпергомоцистеїнемією, є активація імунної системи. Імунна активація може призводити до накопичення гомоцистеїну за різними механізмами. З одного боку, це утворення активних форм кисню (особливо в ситуації хронічної імунної активації, де вони можуть відповідати за розвиток оксидативного стресу) в разі окиснення антиоксидантів і вітамінів групи В, фолієвої кислоти. З іншого боку, імунна активація зумовлює зменшення засвоєння гомоцистеїну належним чином і може призвести до його накопичення. Слід зазначити, що гіпергомоцистеїнемія у хворих часто збігається зі зниженими концентраціями вітамінів, що не пов'язано з порушеннями дієти, зокрема з активацією імунної системи [17].

Враховуючи викладене, стає зрозумілою доцільність корекції імунної відповіді. Одним з важливих підходів у профілактиці та комплексній корекції стану імунної системи на сьогодні вважають застосування пробіотиків — препаратів (продуктів), що містять в адекватній кількості певні види живих мікроорганізмів, які викликають зміни мікрофлори (за допомогою імплантації або колонізації) організму і тим самим чинять позитивний вплив, зокрема скорочують тривалість інфекційних захворювань або зменшують чутливість до патогенів [10]. Дані щодо клінічно і експериментально доведених механізмів позитивної дії пробіотиків наведено в таблиці. Щодо корекції вітамінної недостатності, яка традиційно розглядається як метод імунокорекції (вітаміни мають доведену імунотропну та антиоксидантну дію), то треба зважати на комплексну взаємодію вітамінів в організмі. Корекція лише однієї ланки не забезпечить стійкого ефекту, оскільки порушується їх природна взаємодія.

У комплексній терапії хворих на хронічний уrogenітальний хламідіоз застосовувався комплекс «Біон-3[®]», який включає ексклюзивну комбінацію трьох ретельно підібраних штамів симбіотичних бактерій людського походження: *Lactobacillus gasseri* PA 16/8, *Bifidobacterium bifidum* MF 20/5 та *Bifidobacterium longum* SP 07/3. Важливо, що всі ці пробіотичні штами включені до міжнародного класифікатора мікробіологічних культур, визнані безпечними FS FDA та мають статус GRAS (Generally recognized as safe), а характеристики штамів описано в рекомендаціях Європейської організації з контролю за харчовими продуктами. До складу «Біон-3[®]» також входять інулін, 12 вітамінів і 12 мікроелементів, необхідних для повноцінного функціонування імунної системи, про що зазначено

Таблиця. Механізми впливу пробіотиків на здоров'я людини (15, 16)

Позитивний ефект	Механізми реалізації
Стійкість до кишкових інфекцій	<ul style="list-style-type: none"> Вплив на кишковий мікробіом
Модулювальний вплив на місцевий (секреторний) імунітет	<ul style="list-style-type: none"> Адгезія до клітин слизової оболонки кишечника за конкурентним механізмом, який перешкоджає адгезії патогенів; конкуренція за харчові субстрати з патогенними мікроорганізмами; регенерувальний вплив на слизову оболонку кишечника (епітеліальний фактор росту, масляна кислота та ін.); стимуляція вироблення муцину в кишечнику; імуномодуляція шляхом впливу на систему прозапальних (фактор некрозу пухлини — TNF-альфа, інтерферон-γ) і протизапальних (інтерлейкін IL-10) цитокінів
Модулювальний вплив на загальний імунітет	<ul style="list-style-type: none"> Посилення неспецифічного захисту проти інфекцій і пухлин (підвищення продукції TNF-альфа, IL-12); посилення антиген-специфічної імунної відповіді (ад'ювантний ефект підвищення імуногенності антигенів); підвищення продукції секреторного IgA; кон'югована лінолева кислота стимулює фактор транскрипції PPAR*-γ, який впливає на контроль канцерогенезу і запалення
Зменшення алергійних реакцій	<ul style="list-style-type: none"> Модуляція імунної відповіді; протидія потраплянню антигенів у системний кровообіг
Стійкість до уrogenітальних інфекцій	<ul style="list-style-type: none"> Вплив на загальний та системний імунітет; зниження адгезії патогенів у сечостатевому каналі
Ефект при захворюваннях, викликаних <i>Helicobacter pylori</i>	<ul style="list-style-type: none"> Продукція специфічних інгібіторів (молочна кислота, бактеріоцини, H₂O₂)
Покращення засвоєння лактози	<ul style="list-style-type: none"> Виділення бактеріального ферменту лактази, який сприяє розщепленню лактози; активація пристінкового травлення
Ефект при печінковій енцефалопатії	<ul style="list-style-type: none"> Пригнічення активності уреазопродукувальних кишкових бактерій; підвищення екскреції солей жовчних кислот (декон'югація гідролізами)
Антиканцерогенний вплив на товсту кишку	<ul style="list-style-type: none"> Антагонізм щодо кишкових мікроорганізмів, які виділяють канцерогенні аміни та ензими; деактивація канцерогенів шляхом зв'язування мутагенів
Вплив на рівень ліпідів крові, серцево-судинні захворювання	<ul style="list-style-type: none"> Антиоксидантний ефект; асиміляція холестерину всередині бактеріальної клітини; компоненти клітинної стінки пробіотиків діють як інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту

Примітка. * PPAR (peroxisome proliferator-activated receptor) — рецептори, що активуються пероксисомними проліфераторами. Група ядерних рецепторів, які контролюють процес синтезу матричної РНК (фактор транскрипції).

вище. Дозування кожного з компонентів наближено до європейських рекомендацій і становить близько 50–80 % добової норми, що виключає передозування активних речовин. Важливою перевагою «Біон-3®» є запатентована технологія таблетування: оригінальна тришарова таблетка, в якій усі активні компоненти містяться в різних шарах, із захисною оболонкою, що гарантує доставку пробіотичних культур у нижні відділи травного каналу живими і високу біодоступність інших компонентів [18].

З метою визначення ефективності медикamentозної корекції підвищеної концентрації гомоцистеїну в плазмі крові усіх хворих на хронічний уrogenітальний хламідіоз перед початком лікування було розподілено на дві рівноцінні групи: основну (n = 34) та порівняльну (n = 33). Пацієнти основної групи отримували комплексне лікування, до складу якого, крім антибіотика,

входив вітамінно-мінеральний комплекс, що містив вітаміни групи В, та пробіотик з імунотропними властивостями, а пацієнти порівняльної групи отримували лише антибіотик та пробіотик. Курс антибактеріальної терапії тривав у середньому 3 тиж, а вітамінно-мінерально-пробіотичний комплекс «Біон-3» пацієнти приймали 8 тиж. Контроль за ефективністю проводився через 4–6 тиж після закінчення лікування. По закінченні комплексної терапії у хворих основної групи виявлено зменшення концентрації гомоцистеїну у 2,5 разу, тоді як у хворих порівняльної групи лише в 1,4 разу ((13,7 ± 0,09) та (24,5 ± 0,11) мкм/л відповідно).

Висновки

У хворих на хронічний уrogenітальний хламідіоз визначається підвищена концентрація гомоцистеїну, який є одним з найбільш небезпеч-

них маркерів підвищеного ризику раннього розвитку атеросклерозу та тромбозу коронарних, церебральних і периферичних артерій.

Завдяки застосуванню комплексної терапії, до складу якої, крім антибіотика, входить вітамінно-мінеральний комплекс з вітамінами групи В, та пробіотик з імунотропними властивостями, суттєво знижується концентрація го-

моцистеїну у хворих на хронічний урогенітальний хламідіоз.

Враховуючи високий рівень смертності від серцево-судинних захворювань, виявлення та вчасна медикаментозна корекція ендотеліальної дисфункції у хворих на хронічний урогенітальний хламідіоз можуть стати одним з найважливіших завдань у роботі лікаря-дерматовенеролога.

Список літератури

1. Артемчук М.А. Гіпогомоцистеїнемія дітям нового вітамінно-мікроелементного комплексу (експериментальне дослідження) // Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— К., 2008.— 21 с.
2. Вайншенкер Ю.И. и соавт. Хроническая хламидийная инфекция как причина демиелинизации и васкулита центральной нервной системы: некоторые аспекты диагностики // Вестн. Санкт-Петербург. универс.— 2009.— № 1.— С. 91—98.
3. Джобава Э.М. Эндотелиальная дисфункция: гомоцистеин и оксид азота у беременных групп высокого риска. Современные подходы к терапии. Роль фолиевой кислоты // Проблемы репродукции.— 2010.— № 6.— С. 98—103.
4. Літінська Т.О. Зміни мікробіоти кишечника у хворих на псоріаз та інфекційну екзему: сучасні методи дослідження та корекції // Укр. журн. дерматол., венерол., косметології.— 2014.— № 3 (54).— С. 31—38.
5. Луцюк М.Б. та співавт. Синдром гіпергомоцистеїнемії: причини виникнення, способи профілактики та лікування // Рациональна фармакотерапія.— 2013.— № 4 (29).— С. 55—60.
6. Мавров Г.И., Иващенко Л.В., Щербакова Ю.В., Орлова К.С. Клинико-эпидемиологические особенности урогенитального хламидиоза на современном этапе // Дерматол. та венерол.— 2014.— № 1 (63).— С. 59—68.
7. Мавров Г.И., Щербакова Ю.В., Чинов Г.П. Лечение осложненного урогенитального хламидиоза с применением азитромицина («Сумамед») в сочетании с патогенетической терапией // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2010.— № 3 (38).— С. 123—127.
8. Мартиненко Л.В. Сучасні можливості діагностики і лікування хламідійної інфекції // Жіночий лікар.— 2007.— № 3.— С. 20.
9. Мурашко Н.К., Кравчун П.П. Почему актуальна проблема гипергомоцистеинемии? // Ліки України.— 2008.— № 4 (120).— С. 46—49.
10. Охотникова Е.Н. Комплексный подход к восстановлению иммунной защиты организма у детей // Укр. мед. часопис.— 2012.— № 6 (92).— С. 52—55.
11. Спаська Г.О. Ураження серцево-судинної системи у хворих на реактивний артрит // Укр. мед. часопис.— 2012.— № 2 (88).— С. 51—54.
12. Юлиш Е.И., Нагорная Н.В. Хронические внутриклеточные инфекции и сердечно-сосудистая патология // Здоровье ребенка.— 2007.— № 2 (5).— С. 21—32.
13. Янишин У.Я., Сметаніна К.І. Сучасні напрями фармакотерапії серцево-судинних захворювань, викликаних хламідійною та ВІЛ-інфекціями // Ліки України.— 2012.— № 1—2 (9—10).— С. 20—22.
14. Chambers J.C. et al. Improved vascular endothelial function after oral B vitamins: An effect mediated through reduced concentrations of free plasma homocysteine // Circulation.— 2000.— Vol. 102.— P. 2479—2483.
15. Ghosh A.R. Appraisal of Probiotics and Prebiotics in Gastrointestinal Infections. WebmedCentral Gastroenterology.— 2012.— Vol. 3 (10): WMC003796.
16. Morrow L.E., Gogineni V., Malesker M.A. Probiotics in the intensive care unit // Nutr. Clin. Pract.— 2012.— Vol. 27 (2).— P. 235—241.
17. Schroecksnadel K. et al. Hyperhomocysteinemia and immune activation // Clin. Chem. Lab. Med.— 2003.— Vol. 41 (11).— P. 1438—1443.
18. Winklera P. et al. Effect of Lactobacillus gasseri PA 16/8, Bifidobacterium longum SP 07/3, B. bifidum MF 20/5 on common cold episodes: A double blind, randomized, controlled trial // Клин. фармакол. и терапия.— 2005.— Т. 47, № 7.— С. 318—326.

М.Р. Анфилова

Винницький національний медичний університет імені Н.И. Пирогова

Факторы риска повреждения сосудистого эндотелия при хроническом урогенитальном хламидиозе и способы их коррекции

Цель работы — определение уровня одного из наиболее значимых факторов риска повреждения сосудистого эндотелия — гомоцистеина и оценка эффективности его медикаментозной коррекции при хроническом урогенитальном хламидиозе.

Материалы и методы. Обследовано 67 больных с хронической хламидийной инфекцией (39 женщин и 28 мужчин). Концентрацию гомоцистеина в плазме крови определяли с помощью тест-системы методом иммуноферментного анализа с использованием набора Axis-Shield.

Результаты и обсуждение. По результатам исследования выявлено увеличение концентрации гомоцистеина в плазме крови больных хроническим урогенитальным хламидиозом в 3,5 раза по сравнению с показателем контрольной группы. С целью определения эффективности медикаментозной коррекции повышенной концентрации гомоцистеина в плазме крови все пациенты перед началом лечения были распределены на две равноценные группы: основную (n = 34) и сравнительную (n = 33). Пациенты основной группы получали комплексное лечение, в состав которого, кроме антибиотика, входили витаминно-минеральный комплекс и пробиотик с иммунотропными свой-

ствами, пацієнти порівняльної групи приймали тільки антибіотик і пробіотик. По закінченні комплексної терапії у хворих основної групи виявлено зменшення концентрації гомоцистеїна в 2,5 рази, тоді як у хворих порівняльної групи лише в 1,4 рази.

Висновки. У хворих хронічним уrogenітальним хламідіозом визначається підвищена концентрація гомоцистеїна, який є одним з найбільш небезпечних маркерів підвищеного ризику серцево-судинних захворювань. Комплексна терапія з включенням вітамінно-мінерального комплексу і комплексом пробіотических бактерій забезпечує суттєве зниження концентрації гомоцистеїна при уrogenітальному хламідіозі.

Ключові слова: уrogenітальний хламідіоз, гіпергомоцистеїнемія, дисфункція ендотелію, атеросклероз, медикаментозна корекція.

M.R. Anfilova

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya

Risk factors for vascular endothelial damage in chronic urogenital chlamydiosis and ways of their correction

Objective – to determine the level of one of the most important risk factors for vascular endothelial damage – homocysteine, and to assess the effectiveness of its medical correction in chronic urogenital chlamydiosis.

Materials and methods. 67 patients were examined (39 women and 28 men) with chronic chlamydial infection. Determination of the concentration of homocysteine in the blood plasma was carried out by means of a test system by ELISA using a kit Axis-Shield.

Results and discussion. The study revealed that the concentration of homocysteine in plasma of patients with chronic urogenital chlamydiosis increased by 3.5 times compared with the rate in the control group. All patients before treatment were divided into 2 equal groups, primary (n = 34) and comparison (n = 33), to determine the efficiency of medicinal correction of increased concentration of homocysteine in the blood plasma. The main group patients received comprehensive treatment, which in addition to the antibiotic, contained a vitamin-mineral complex with high doses of B vitamins and probiotics with immune stimulating characteristics. Patients of the comparative group received only the antibiotic and probiotic. At the end of therapy, a decrease in the concentration of homocysteine by 2.5 times was revealed in the patients of the main group, and only by 1.4 times – in patients of the comparative group.

Conclusions. In patients with chronic urogenital chlamydiosis, elevated homocysteine levels is defined, which is one of the most dangerous markers of increased risk for cardiovascular diseases. Comprehensive therapy with the inclusion of vitamin-mineral complex with high doses of B vitamins provides a significant decrease in the concentration of homocysteine in patients with chronic urogenital chlamydiosis.

Key words: urogenital chlamydiosis, hyperhomocysteinemia, endothelial dysfunction, atherosclerosis, pharmacological treatment. □

Дані про автора:

Анфілова Марина Родіонівна, к. мед. н., доц. кафедри шкірних та венеричних хвороб Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова
21050, м. Вінниця, вул. 1 Травня, 21, Вінницький обласний клінічний шкірно-венерологічний диспансер
E-mail: m_anfilova@ukr.net