

## ПАТОГЕНЕТИЧНА ТЕРАПІЯ ХВОРИХ НА РАННІ ФОРМИ СИФІЛІСУ З УРАХУВАННЯМ СТАНУ КЛІТИН ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ

Симоненко В.Є., Літус О.І., Свирид С.Г.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ  
Інститут псоріазу та хронічних дерматозів, Київ  
Шкірно-венерологічний диспансер №1, Київ

**Ключові слова:** сифіліс, патогенетична терапія, ензимна активність клітин периферичної крові, серорезистентність, енгістол

### Аналіз та узагальнення результатів дослідження

Нерідко виникаючі верифікаційні труднощі, що обумовлюють діагностичні помилки, нез'ясованість багатьох механізмів розвитку, трансформація перебігу у серорезистентні форми інфекції, відсутність достатньо обґрунтованих терапевтичних підходів і, відповідно, виникаючі невдачі в лікуванні хворих визначають актуальність подальшого розгляду сифілісу [1-5]. Тому, метою нашого дослідження було підвищення ефективності лікування хворих на сифіліс на підставі вивчення стану клітин периферичної крові, визначення його ролі у розвитку інфекції та застосування терапевтичної корекції встановлених порушень.

Під нашим спостереженням знаходилося 110 хворих на ранні форми сифілісу (53 чоловіки та 57 жінок) у віці від 18 до 56 років. У кожному окремому випадку наявність інфекції ідентифікувалась на основі анамнестичних даних, проведення конфронтації, клінічного обстеження, отримання позитивних результатів бактеріоскопічного та серологічного досліджень. У 10 (9,1%) осіб діагностований первинний сифіліс статевих органів, у 49 (44,5%) – вторинний сифіліс шкіри та слизових оболонок, у 28 (25,5%) – ранній сифіліс латентний і у 23 (20,9%) – серорезистентний сифіліс.

Таким чином, у спостережуваних хворих представлені різні форми раннього сифілісу. Вибраний для дослідження контингент пацієнтів відповідає загальноприйнятим вимогам і поставленій меті. Розподіл спостережуваних хворих за статтю, віком, перебігом патологічного процесу відповідає популяційним особливостям сифілісу.

Цитохімічні дослідження лейкоцитів периферичної крові проведені у 78 пацієнтів, групу контролю утворили 15 здорових осіб. Визначали вміст фосфоліпідів і глікогену, активність  $\alpha$ -НАЕ та Н-АС-Д-ХАЕ в нейтрофілах і моноцитах шляхом обчислення СЦК [6-10]. Статистичну обробку результатів дослідження проводили за стандартними методиками [11].

Встановлено, що у хворих на сифіліс відбувається зменшення рівня фосфоліпідів в гранулоцитах периферичної крові, котре найбільш виразне у пацієнтів з серорезистентним перебігом патологічного процесу – СЦК = 1,60  $\pm$  0,11 (у здорових осіб СЦК = 2,34  $\pm$  0,08;  $p < 0,05$ ). Менш

вагомим, але достовірним було пригнічення вмісту метаболіту у хворих на ранній сифіліс латентний і вторинний сифіліс шкіри та слизових оболонок, відповідно, до СЦК = 1,72  $\pm$  0,12 ( $p < 0,05$ ) і 1,91  $\pm$  0,07 ( $p < 0,05$ ). Лише у пацієнтів з первинним сифілісом статевих органів означений процес не набував ознак вірогідного підтвердження – СЦК = 2,23  $\pm$  0,13 ( $p > 0,05$ ).

Аналогічним чином падала насиченість фосфоліпідами моноцитів периферичної крові у хворих на сифіліс. Найбільш рельєфним виявилось зменшення СЦК при серорезистентному та ранньому латентному перебігу патологічного процесу, відповідно, до 0,73  $\pm$  0,05 (у здорових осіб – 1,24  $\pm$  0,07;  $p < 0,05$ ) і 0,85  $\pm$  0,04 ( $p < 0,05$ ). При вторинному сифілісі шкіри та слизових оболонок значення показника сягали 1,01  $\pm$  0,06 ( $p < 0,05$ ). І, лише, первинний сифіліс статевих органів характеризувався СЦК = 1,18  $\pm$  0,05 ( $p > 0,05$ ).

Визначення вмісту фосфоліпідів в окремих целюлярних елементах дозволило з'ясувати опосередкованість зменшення значень показника пригніченням кількості нейтрофілів з середньою та високою насиченістю метаболітом, а моноцитів – з низькою та високою.

Отримані результати свідчать про порушення структурної цілісності лейкоцитів периферичної крові внаслідок цитоагресивної дії блідої трепонеми, ступінь виразності яких залежить від перебігу інфекції. Певна відмінність у вразливості нейтрофілів і моноцитів з різною насиченістю метаболітом, вірогідно, пояснюється особливостями чутливості клітинних субпопуляцій до пошкоджуючого ефекту.

Вміст глікогену в нейтрофілах периферичної крові хворих на сифіліс залишався в діапазоні фізіологічних коливань, лише, при первинному сифілісі статевих органів – СЦК = 2,19  $\pm$  0,08 (у здорових осіб – 2,29  $\pm$  0,09;  $p > 0,05$ ).

При інших формах інфекції ідентифікується його вірогідне зменшення, зокрема, при вторинному сифілісі шкіри та слизових оболонок СЦК = 1,64  $\pm$  0,14 ( $p < 0,05$ ), при ранньому латентному та серорезистентному перебігу патологічного процесу, відповідно, 1,75  $\pm$  0,10 ( $p < 0,05$ ) і 1,42  $\pm$  0,12 ( $p < 0,05$ ).

Рівень метаболіту в моноцитах, навпаки, збільшувався і залежав від форми захворювання. Так, при первинному

сифілісі статевих органів СЦК =  $0,87 \pm 0,03$  (у здорових осіб –  $0,69 \pm 0,08$ ;  $p < 0,05$ ), при вторинному сифілісі шкіри та слизових оболонок –  $0,98 \pm 0,07$  ( $p < 0,05$ ), при ранньому латентному та серорезистентному перебігу, відповідно, СЦК =  $1,02 \pm 0,13$  ( $p < 0,05$ ) і  $1,43 \pm 0,09$  ( $p < 0,05$ ).

Слід, однак, зазначити, що падіння значень показника в нейтрофілах відбувалось за рахунок зменшення кількості клітин з середнім і високим вмістом полісахариду, а його зростання в агранулоцитах опосередковано збільшенням прошарків целюлярних елементів з усіма ступенями насиченості метаболітом.

Отримані дані свідчать про прогресивне виснаження енергетичних можливостей нейтрофілів, котре асоціюється з порушенням утилізації глікогену в моноцитах. Відмінності в формуванні СЦК лейкоцитарних субпопуляцій відображають розвиток у хворих на сифіліс метаболічного дисбалансу. Останній підтверджується наявністю тісного взаємозв'язку змін інтрацелюлярної насиченості неензимними сполуками. Зокрема, СЦК фосфоліпідів в нейтрофілах і моноцитах у пацієнтів з первинним сифілісом статевих органів сягає  $+0,96$ ; вторинним сифілісом шкіри та слизових оболонок –  $+0,86$ ; ранньою латентною та серорезистентною формами інфекції, відповідно  $+0,72$  і  $+0,68$ . СЦК глікогену в лейкоцитарних субпопуляціях стосовно зазначених категорій хворих становив, відповідно,  $-0,55$ ;  $-0,80$ ;  $-0,64$  і  $-0,52$ .

Дослідження естеразного потенціалу клітин периферичної крові показало пригнічення активності  $\alpha$ -НАЕ в нейтрофілах, котре, однак, при первинному сифілісі статевих органів і вторинному сифілісі шкіри та слизових оболонок не набувало ознак вірогідності, відповідно, СЦК =  $0,85 \pm 0,09$  (у здорових осіб –  $0,96 \pm 0,08$ ;  $p > 0,05$ ) і  $0,81 \pm 0,13$  ( $p > 0,05$ ). У пацієнтів з ранньою латентною та серорезистентною формами інфекції значення показника не входили у діапазон фізіологічних відхилень, відповідно, СЦК =  $0,63 \pm 0,04$  ( $p < 0,05$ ) і  $0,54 \pm 0,06$  ( $p < 0,05$ ).

В моноцитах активність ензиму також зменшувалась, залишаючись у межах контрольних коливань, лише, у хворих на первинний сифіліс статевих органів – СЦК =  $0,99 \pm 0,04$  (у здорових осіб –  $1,05 \pm 0,06$ ;  $p > 0,05$ ). У хворих на вторинний сифіліс шкіри та слизових оболонок, ранню латентну та серорезистентну форми інфекції пригнічення значень показника набувало рис статистично вагомої значущості, котрі сягали, відповідно,  $0,74 \pm 0,07$  ( $p < 0,05$ );  $0,71 \pm 0,05$  ( $p < 0,05$ ) і  $0,62 \pm 0,03$  ( $p < 0,05$ ).

Привертає увагу те, що зменшення СЦК в обох субпопуляціях гемоелементів було опосередковано падінням кількості клітин з високою ферментативною активністю.

Вірогідне пригнічення активності Н-АС-Д-ХАЕ в нейтрофілах периферичної крові спостерігалось у всіх категорій спостерігаємих пацієнтів, однак, його глибина залежала від перебігу патологічного процесу. Так, у хворих на первинний сифіліс статевих органів СЦК =  $1,95 \pm 0,10$  (у здорових осіб –  $2,61 \pm 0,09$ ;  $p < 0,05$ ) на вторинний сифіліс шкіри та слизових оболонок –  $1,52 \pm 0,12$  ( $p < 0,05$ ), ранню латентну та серорезистентну форми інфекції, відповідно,  $1,40 \pm 0,07$  ( $p < 0,05$ ) і  $1,32 \pm 0,08$  ( $p < 0,05$ ).

В моноцитах зменшення Н-АС-Д-ХАЕ не набуло рис вірогідності, лише у пацієнтів з первинним сифілісом ста-

тєвих органів – СЦК =  $1,19 \pm 0,06$  (у здорових осіб –  $1,22 \pm 0,07$ ;  $p > 0,05$ ). При вторинному сифілісі шкіри та слизових оболонок, ранньому латентному та серорезистентному перебігу захворювання значення показника статистично достовірно відрізнялись від аналогічних фізіологічних, відповідно, СЦК =  $0,81 \pm 0,05$  ( $p < 0,05$ );  $0,79 \pm 0,09$  ( $p < 0,05$ ) і  $0,64 \pm 0,05$  ( $p < 0,05$ ).

Слід зазначити, що зменшення СЦК в обох лейкоцитарних субпопуляціях досягалось за рахунок падіння кількості клітин з високою ферментативною активністю.

Отримані дані про пригнічення естеразного потенціалу свідчать про прогресивну функціональну інертність нейтрофілів і моноцитів периферичної крові, котра сприяє розвитку сифілітичної інфекції.

Аналіз міжклітинної асоційованості змін активності Н-АС-Д-ХАЕ та  $\alpha$ -НАЕ показав їх конкордантний, односпрямований, але, лабільний характер, який залежить від перебігу патологічного процесу. Зокрема, прямий взаємозв'язок між СЦК Н-АС-Д-ХАЕ коливався від  $r = +0,14$  (у хворих на первинний сифіліс статевих органів) до  $r = +0,86$  (при серорезистентній формі інфекції). Амплітуда коливань значень показника  $\alpha$ -НАЕ виявилась вужчою – від  $r = +0,54$  (у пацієнтів з вторинним сифілісом шкіри та слизових оболонок) до  $r = +0,82$  (при ранньому латентному перебігу патологічного процесу).

З метою корекції встановлених інтрацелюлярних розладів, нам здалося доцільним застосування енгістолу, котрий призначався 61 пацієнту (у 31 з них верифіковано вторинний сифіліс шкіри та слизових оболонок, у 17 і 13, відповідно, ранню латентну та серорезистентну форми інфекції), які утворили основну групу. Для уточнення ступеня ефективності його призначення був проведений порівняльний аналіз доцільності використання традиційних засобів терапії (флуренізид, екстракт алое, плазмол, вітаміни В1, В6, В12). Останні застосовувались у 49 хворих (у 10 з них діагностовано первинний сифіліс статевих органів, у 18 – вторинний сифіліс шкіри та слизових оболонок, у 11 і 10, відповідно, ранню латентну та серорезистентну форми інфекції), склавши групу порівняння. Етіотропна терапія співпадала у обох контингентів спостерігаємих осіб і залежала від встановленого строку зараження.

З'ясовано, що у хворих на сифіліс групи порівняння відсутня корекція СЦК фосфоліпідів в нейтрофілах периферичної крові незалежно від перебігу інфекції, в моноцитах спостерігається неакцентоване підвищення значень показника. Так, лише, у пацієнтів з вторинним сифілісом шкіри та слизових оболонок відбувається зростання СЦК до меж фізіологічних коливань –  $1,21 \pm 0,05$  (до лікування –  $1,01 \pm 0,06$ ;  $p < 0,05$ ; у здорових осіб –  $1,24 \pm 0,07$ ;  $p > 0,05$ ). У хворих на ранній сифіліс латентний значення показника вірогідно зростали до  $1,03 \pm 0,06$  (до лікування –  $0,85 \pm 0,04$ ;  $p < 0,05$ ), залишаючись, однак, поза діапазоном контрольних даних ( $1,21 \pm 0,07$ ;  $p < 0,05$ ). У пацієнтів з серорезистентною формою інфекції збільшення СЦК до  $0,80 \pm 0,09$  мало формат недостовірної тенденції (до лікування –  $0,73 \pm 0,05$ ;  $p > 0,05$ ; у здорових осіб –  $1,24 \pm 0,07$ ;  $p < 0,05$ ).

Корекція вмісту глікогену в нейтрофілах периферичної крові була відсутня при всіх спостерігаємих формах патологічного процесу. Зменшення СЦК метаболіту

в моноцитах мало лабільний характер. Якщо, у хворих на первинний сифіліс статевих органів показник сягав фізіологічних відхилень  $-0,75 \pm 0,02$  (до лікування  $-0,87 \pm 0,03$ ;  $p < 0,05$ ; у здорових осіб  $-0,69 \pm 0,08$ ;  $p > 0,05$ ), то при вторинному сифілісі шкіри та слизових оболонок його значення, незважаючи на вірогідну корекцію, залишались поза амплітудою коливань у здорових осіб  $-0,81 \pm 0,04$  (до лікування  $-0,98 \pm 0,07$ ;  $p < 0,05$ ; у здорових осіб  $-0,69 \pm 0,08$ ;  $p < 0,05$ ), а рання латентна та серорезистентна форми інфекції характеризувались статистично недостовірними змінами СЦК, відповідно,  $0,89 \pm 0,08$  (до лікування  $-1,02 \pm 0,13$ ;  $p > 0,05$ ) і  $1,35 \pm 0,03$  (до лікування  $-1,43 \pm 0,09$ ;  $p > 0,05$ ).

Зростання активності  $\alpha$ -НАЕ в нейтрофілах периферичної крові мало вірогідний характер при ранньому латентному та серорезистентному перебігу патологічного процесу, однак, не сягало меж фізіологічних коливань, відповідно, СЦК  $= 0,78 \pm 0,03$  (до лікування  $-0,63 \pm 0,04$ ;  $p < 0,05$ ; у здорових осіб  $-0,96 \pm 0,05$ ;  $p < 0,05$ ) і  $0,75 \pm 0,04$  (до лікування  $-0,54 \pm 0,06$ ;  $p < 0,05$ ; при тій же нормі;  $p < 0,05$ ). В моноцитах корекція значень показника була відсутня.

Вірогідне зростання активності Н-АС-Д-ХАЕ в нейтрофілах периферичної крові констатовано, лише, у пацієнтів з первинним сифілісом статевих органів і вторинним сифілісом шкіри та слизових оболонок, однак, воно не дозволило СЦК увійти до діапазону фізіологічних коливань, сягаючи, відповідно,  $2,31 \pm 0,09$  (до лікування  $-1,95 \pm 0,10$ ;  $p < 0,05$ ; у здорових осіб  $-2,61 \pm 0,09$ ;  $p < 0,05$ ) і  $1,84 \pm 0,05$  (до лікування  $-1,52 \pm 0,12$ ;  $p < 0,05$ ; при тій же нормі;  $p < 0,05$ ). В моноцитах значення показника достовірно вагомо не змінювались.

Отже, отримані результати засвідчили відсутність цілеспрямованого коригуючого впливу традиційної терапії на інтрацелюлярні сполуки як не-, так і ферментного характеру у хворих на ранні форми сифілісу.

Аналіз клініко-серологічної ефективності лікування пацієнтів групи порівняння показав, що ерозивний твердий шанкр епітелізувався на протязі 7-10 днів, рубцювання виразкової первинної сифіломи відмічалось через 11-17 днів після початку терапії, розсмоктування супутнього бубону – 15-26 днів, зникнення поліаденіту – 17-28 днів. Тривалість регресу розеолозного сифіліду коливалась від 8 до 13 днів, а папульозного – від 11 до 25 днів.

Негативація результату РВ спостерігалась у всіх хворих на первинний сифіліс статевих органів під час лікування або протягом 1-4 місяців після його закінчення. У 3 (16,7%) пацієнтів з вторинним сифілісом шкіри та слизових оболонок через 1,5 року після закінчення терапії зберігався різко позитивний результат РВ без тенденції до негативації, що дозволило ідентифікувати у цієї категорії осіб стан серорезистентності. Він також був констатований у 5 (45,5%) хворих на ранній сифіліс латентний після 24-місячного клініко-серологічного контролю. Стійкий різкопозитивний результат РВ без тенденції до негативації також спостерігався протягом 2 років після закінчення лікування у 6 (60,0%) пацієнтів з серорезистентним перебігом патологічного процесу.

Таким чином, отримані дані засвідчили вельми невтішні результати лікування хворих на ранні форми сифілісу групи порівняння.

У пацієнтів основної групи констатовано вірогідне збільшення вмісту фосфоліпідів в нейтрофілах периферичної крові, котрий, при вторинному сифілісі шкіри та слизових оболонок, сягав діапазону фізіологічних коливань  $-СЦК = 2,27 \pm 0,05$  (до лікування  $-1,91 \pm 0,07$ ;  $p < 0,05$ ; у здорових осіб  $-2,34 \pm 0,08$ ;  $p > 0,05$ ), залишаючись поза його межами при ранній латентній і серорезистентній формах інфекції, відповідно, СЦК  $= 2,08 \pm 0,04$  (до лікування  $-1,72 \pm 0,12$ ;  $p < 0,05$ ; у здорових осіб  $-2,34 \pm 0,08$ ;  $p < 0,05$ ) і  $1,96 \pm 0,06$  (до лікування  $-1,60 \pm 0,11$ ;  $p < 0,05$ ; при тій же нормі;  $p < 0,05$ ). Рівень метаболіту в моноцитах зростав до контрольних значень, незалежно від перебігу патологічного процесу. Зокрема, у хворих на вторинний сифіліс шкіри та слизових оболонок СЦК  $= 1,28 \pm 0,08$  (до лікування  $-1,01 \pm 0,06$ ;  $p < 0,05$ ; у здорових осіб  $-1,24 \pm 0,07$ ;  $p > 0,05$ ), ранній сифіліс латентний  $-1,26 \pm 0,05$  (до лікування  $-0,85 \pm 0,04$ ;  $p < 0,05$ ; при тій же нормі;  $p > 0,05$ ) і серорезистентний  $-1,19 \pm 0,04$  (до лікування  $-0,73 \pm 0,05$ ;  $p < 0,05$ ; при тій же нормі;  $p > 0,05$ ).

Вміст глікогену в нейтрофілах периферичної крові вірогідно збільшувався, входячи в амплітуду фізіологічних відхилень при вторинному сифілісі шкіри та слизових оболонок  $-СЦК = 2,23 \pm 0,07$  (до лікування  $-1,64 \pm 0,14$ ;  $p < 0,05$ ; у здорових осіб  $-2,29 \pm 0,09$ ;  $p > 0,05$ ), залишаючись поза її межами при ранній латентній і серорезистентній формах інфекції, відповідно, СЦК  $= 2,02 \pm 0,03$  (до лікування  $-1,75 \pm 0,10$ ;  $p < 0,05$ ; у здорових осіб  $-2,29 \pm 0,09$ ;  $p < 0,05$ ) і  $1,84 \pm 0,06$  (до лікування  $-1,42 \pm 0,12$ ;  $p < 0,05$ ; при тій же нормі;  $p < 0,05$ ). Рівень метаболіту в моноцитах падав до значень діапазону фізіологічних коливань у хворих на вторинний сифіліс шкіри та слизових оболонок і ранньому латентному перебігу патологічного процесу, відповідно, СЦК  $= 0,72 \pm 0,08$  (до лікування  $-0,98 \pm 0,07$ ;  $p < 0,05$ ; у здорових осіб  $-0,69 \pm 0,08$ ;  $p > 0,05$ ) і  $0,74 \pm 0,05$  (до лікування  $-1,02 \pm 0,13$ ;  $p < 0,05$ ; при тій же нормі;  $p > 0,05$ ), але, незважаючи на вірогідне зменшення, залишався поза його межами при стані серорезистентності  $-СЦК = 0,96 \pm 0,04$  (до лікування  $-1,43 \pm 0,09$ ;  $p < 0,05$ ; у здорових осіб  $-0,69 \pm 0,08$ ;  $p < 0,05$ ).

Активність  $\alpha$ -НАЕ в нейтрофілах периферичної крові або залишалась у форматі фізіологічних відхилень – у пацієнтів з вторинним сифілісом шкіри та слизових оболонок СЦК  $= 0,93 \pm 0,10$  (до лікування  $-0,81 \pm 0,13$ ;  $p > 0,05$ ; у здорових осіб  $-0,96 \pm 0,05$ ;  $p > 0,05$ ), або, вірогідно зростаючи, входила до нього при ранній латентній і серорезистентній формах інфекції, відповідно, СЦК  $= 0,89 \pm 0,06$  (до лікування  $-0,63 \pm 0,04$ ;  $p < 0,05$ ; у здорових осіб  $-0,96 \pm 0,05$ ;  $p > 0,05$ ) і  $0,90 \pm 0,08$  (до лікування  $-0,54 \pm 0,06$ ;  $p < 0,05$ ; при тій же нормі;  $p > 0,05$ ). В моноцитах значення показника, незалежно від перебігу патологічного процесу, збільшувались до рівня контрольних: при вторинному сифілісі шкіри та слизових оболонок СЦК  $= 0,97 \pm 0,09$  (до лікування  $-0,74 \pm 0,07$ ;  $p < 0,05$ ; у здорових осіб  $-1,05 \pm 0,06$ ;  $p > 0,05$ ); при ранньому латентному  $-1,01 \pm 0,05$  (до лікування  $-0,71 \pm 0,05$ ;  $p < 0,05$ ; при тій же нормі;  $p > 0,05$ ) і серорезистентному  $-1,08 \pm 0,04$  (до лікування  $-0,62 \pm 0,03$ ;  $p < 0,05$ ; при тій же нормі;  $p > 0,05$ ).

Активність Н-АС-Д-ХАЕ в нейтрофілах периферичної крові, вірогідно зростаючи, сягала амплітуди фізіологіч-

них коливань при вторинному сифілісі шкіри та слизових оболонок – СЦК =  $2,56 \pm 0,06$  (до лікування –  $1,52 \pm 0,12$ ;  $p < 0,05$ ; у здорових осіб –  $2,61 \pm 0,09$ ;  $p > 0,05$ ), але, за умови статистично достовірної корекції, залишалась поза її межами при ранній латентній і серорезистентній формах інфекції, відповідно, СЦК =  $2,34 \pm 0,08$  (до лікування –  $1,40 \pm 0,07$ ;  $p < 0,05$ ; у здорових осіб –  $2,61 \pm 0,09$ ;  $p < 0,05$ ) і  $2,18 \pm 0,05$  (до лікування –  $1,32 \pm 0,08$ ;  $p < 0,05$ ; при тій же нормі;  $p < 0,05$ ). В моноцитах значення показника, незалежно від перебігу патологічного процесу, входили в діапазон контрольних відхилень: у пацієнтів з вторинним сифілісом шкіри та слизових оболонок СЦК =  $1,26 \pm 0,07$  (до лікування –  $0,81 \pm 0,05$ ;  $p < 0,05$ ; у здорових осіб –  $1,22 \pm 0,07$ ;  $p > 0,05$ ); з раннім латентним –  $1,17 \pm 0,08$  (до лікування –  $0,79 \pm 0,09$ ;  $p < 0,05$ ; при тій же нормі;  $p > 0,05$ ) і з серорезистентним –  $1,20 \pm 0,10$  (до лікування –  $0,64 \pm 0,05$ ;  $p < 0,05$ ; при тій же нормі;  $p > 0,05$ ).

Отже, отримані результати свідчать про відсутній коригуючий вплив енгістолу як на вміст внутрішньоклітинних компонентів неензимного характеру, так і на інтрацелюлярну ферментативну активність лейкоцитарних субпопуляцій периферичної крові.

Аналіз клініко-серологічної ефективності лікування хворих основної групи довів, що епітелізація ерозивного твердого шанкру завершилась через 5-8 днів після початку терапії, рубцювання виразкового твердого шанкру тривало 8-13 діб, розсмоктування регіонарного склераденіту та поліаденіту, відповідно, 12-19 і 13-22 днів. Регрес розеолезного сифіліду відбувався протягом 6-11, а папулезного – 8-19 діб.

Відсутність негативації або тенденції до неї результату РВ зафіксовано лише у (1,3%) пацієнта з вторинним сифілісом шкіри та слизових оболонок при спостереженні протягом 18 місяців, у 3 (17,6%) осіб з раннім сифілісом латентним і у 4 (30,8%) хворих на серорезистентну форму інфекції при дворічному клініко-серологічному контролі.

Таким чином, призначення в якості неспецифічного засобу енгістолу хворим на ранні форми сифілісу дозволяє досягти більшої ефективності лікування, ніж при застосуванні традиційних заходів патогенетичного втручання за рахунок клініко-серологічного та інтралейкоцитарного впливу препарату.

#### Висновки

У дисертаційній роботі представлено теоретичне узагальнення та нове вирішення наукової задачі – підвищення ефективності лікування хворих на ранні форми сифілісу з урахуванням внутрішньоклітинних розладів лейкоцитів периферичної крові та застосуванні неспецифічного засобу терапевтичного впливу енгістолу.

1. Встановлено, що у хворих на ранні форми сифілісу відбувається зменшення вмісту фосфоліпідів в нейтрофілах і моноцитах периферичної крові, котре найбільш виражене при серорезистентному перебігу інфекції, відповідно, СЦК =  $1,60 \pm 0,11$  (у здорових осіб –  $2,34 \pm 0,08$ ;  $p < 0,05$ ) і  $0,73 \pm 0,05$  (у здорових осіб –  $1,24 \pm 0,07$ ;  $p < 0,05$ ), що свідчить про порушення структурної цілісності клітин внаслідок цитоагресивної дії блідої трепонеми.

2. Доведено, що дисбаланс рівнів глікогену в лейкоцитарних субпопуляціях, залежний від форми патологічно-

го процесу, відображає прогресивне виснаження енергетичних можливостей нейтрофілів, асоційоване з порушенням утилізації метаболіту в моноцитах у хворих на ранні форми сифілісу.

3. Показано, що пригнічення естеразного потенціалу клітин периферичної крові окреслює їх функціональну інертність, котра сприяє розвитку сифілітичної інфекції.

4. Встановлено, що наявний в лейкоцитарних субпопуляціях тісний взаємозв'язок змін вмісту фосфоліпідів і глікогену акцентований, відповідно, при первинному сифілісі статевих органів ( $r = +0,96$ ) і вторинному сифілісі шкіри та слизових оболонок ( $r = -0,80$ ) та активності  $\alpha$ -НАЕ і Н-АС-Д-ХАЕ, відповідно, при ранній латентній ( $r = +0,82$ ) і серорезистентній ( $r = +0,86$ ) формах інфекції відображає їх асоційовану участь у розвитку патологічного процесу.

5. Констатовано, що традиційні (флуренізид, вітаміни, біостимулятори) засоби неспецифічної терапії не мають цілеспрямованого коригуючого впливу на вміст внутрішньоклітинних сполук неензимного характеру та активність інтрацелюлярних естераз лейкоцитарних субпопуляцій, що призводять до досить невтішних результатів лікування у вигляді збереження стану серорезистентності у 60,0% хворих і його розвитку у 16,7% пацієнтів з вторинним сифілісом шкіри та слизових оболонок і 45,5% осіб з ранньою латентною формою інфекції.

6. Доведено, що включення до арсеналу засобів неспецифічної патогенетичної корекції енгістолу дозволяє вірогідно впливати на вміст внутрішньоклітинних компонентів та інтрацелюлярну ферментативну активність нейтрофілів і моноцитів периферичної крові.

7. Показано, що застосування енгістолу дозволяє суттєво підвищити ефективність лікування хворих у вигляді зменшення питомої ваги терапевтичних невдач при вторинному сифілісі шкіри та слизових оболонок, ранньому латентному та серорезистентному перебігу інфекції, відповідно, до 3,2%, 17,6% і 30,8%.

#### Практичні рекомендації

1. Хворим на ранні форми сифілісу доцільно проводити визначення вмісту фосфоліпідів і глікогену та активності  $\alpha$ -НАЕ і Н-АС-Д-ХАЕ в нейтрофілах і моноцитах периферичної крові, котрі дозволяють оцінити структурно-функціональний стан лейкоцитарних субпопуляцій.

2. Слід враховувати залежність значень внутрішньоклітинних показників від форми патологічного процесу при визначенні тактики терапевтичного втручання.

3. Застосування енгістолу у якості засобу неспецифічної патогенетичної корекції дозволяє суттєво підвищити ефективність лікування хворих на ранні форми сифілісу.

Рецензент: чл.-кор. НАПН України, д.мед.н., професор Коляденко В.Г.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Ляшенко І.М. Діагностичні помилки маніфестного сифілісу / І.М.Ляшенко, С.А.Бондар, М.Р.Анфілова та інші // *Дерматовенерология, косметология, сексопатология*. – 2010. – № 1-2. – с. 210-213.
2. Симоненко В.Є. Ліпідний обмін у хворих на серорезистентний сифіліс / В.Є.Симоненко, С.Г.Свирид // *Мат. наук. – практич. конф. “Резистентні до терапії*

хронічні дерматози, пов'язані з віком", 25-23 березня 2010р. – Київ: НМАПО ім. П.Л.Шуника, 2010. – с. 102-103.

3. Goh B.T. Syphilis in adults / B.T.Goh // *Sex. Transm. Infect.* – 2005. – Vol. 81, № 3. – P. 448-452.

4. Catalan B. Social and personality characteristics of pregnant women with syphilis / B. Catalan, T. Forye, R. Qartye // *Bull. Soc. France Dermatol. Syph.* – 2004. – Vol. 104, № 1ю – P. 261-268.

5. Степаненко В.І. Перспективи застосування нановісмуту в терапії пізніх форм сифілісу / В.І.Степаненко, Б.Т.Глухенький, Р.Л.Степаненко та інші // *Український журнал дерматології, венерології, косметології.* – 2010. – № 3 (38). – с. 199-200.

6. Sheehan A., Storey Y. Цит. за Лецким В.Б. Лецкий В.Б. Цитохимические исследования лейкоцитов / В.Б. Лецкий. Методические рекомендации. – Л., 1973. – С. 13-17.

7. Astaldi Y., Verga L. The glycogen content of the cells lymphatic leukemia / Y. Astaldi, L.Verga // *Acta haematologica.* – 1957. – Vol. 17, № 3. – P. 129-136.

8. Mc Manus. Цит. за Лецким В.Б. Лецкий В.Б. Цитохимические исследования лейкоцитов / В.Б. Лецкий. Методические рекомендации. – Л., 1973. – С. 18 -20.

9. Loffler H. Cytochemischer Nachweis von unspezifischer Esterase in Ausstrichen / H. Loffler // *Klin. Wsch.* – 1961. – Vol. 39, № 3. – P. 1220 – 1227.

10. Moloney W.C. etal. Esterase activity in leukocytes demonstrated by the use of naphthol – AS-D-chloroacetate substrate / W.C. Moloney et al. // *J. Histochem. Cytochem.* – 1960. – Vol. 8, № 2. – P. 200-207.

11. Ланач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Exeel / С.Н.Ланач, А.В. Чубенко, П.Н.Бабич. – К.: МОРИОН. 2001. – 408с.

#### ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ РАННИМИ ФОРМАМИ СИФИЛИСА С УЧЕТОМ СОСТОЯНИЯ КЛЕТОК ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ

Симоненко В.Е., Литус А.И., Свирид С.Г.

Национальный медицинский университет  
имени А.А. Богомольца, Киев

Институт псориаза

и хронических дерматозов, Киев

Кожно-венерологический диспансер №1, Киев

Статья посвящена теоретическим обобщениям и новому подходу к решению научной задачи – повышению эффективности лечения больных ранними формами сифилиса с учетом внутриклеточных расстройств лейкоцитов периферической крови и применения неспецифического средства терапевтического влияния энгистола.

**Ключевые слова:** сифилис, патогенетическая терапия, энзимная активность клеток периферической крови, серорезистентность, энгистол.

#### PATHOGENIC THERAPY OF THE SYPHILIS EARLY FORMS PATIENTS TAKING INTO ACCOUNT THE CONDITION OF PERIPHERAL BLOOD CELLS

Symonenko V.Ye., Leetus O.I., Svyryd S.G.

National O.O.Bogomolets Medical University, Kyiv  
Institute of psoriasis and chronic dermatoses, Kyiv  
STI clinic № 1, Kyiv

The article is devoted to theoretical overview and a new method of the decision of scientific task – an increase of the treatment efficiency of the syphilis early forms patients taking into account intracellular disorders of peripheral blood leucocytes and using engystol – a nonspecific mean of a therapeutic influence.

**Key words:** syphilis, pathogenetic therapy, enzyme activity of cells in the peripheral blood, sero-resistance, engystol.