

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ СЕЧОСТАТЕВОГО ХЛАМІДІОЗУ АЗАЛІДОМ ТА ІМУНОМОДУЛЯТОРОМ РОСЛИННОГО ПОХОДЖЕННЯ

Т.Є. Дасюк

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Резюме. Обґрунтовано доцільність застосування вітчизняного азаліду Азимед та імуномодулятора рослинного походження Манакс в лікуванні хворих на сечостатевий хламідіоз. Доведено ефективність запропонованого методу на підставі оцінки динаміки клінічних ознак у 112 хворих, тривалості ремісії та аналізу показників прооксидантно-антиоксидантної та імунної систем.

Ключові слова: сечостатевий хламідіоз, азимед, манакс, комплексна диференційована терапія.

ВСТУП

Лікування хворих на сечостатевий хламідіоз (СХЛ) згідно з сучасними уявленнями базується на загальних принципах комплексної і індивідуалізованої терапії при інфекційних захворюваннях [2,15]. При СХЛ застосовують етіотропну, патогенетичну і симптоматичну терапію. Згідно даних літератури [10,16] лікування хворих з хламідійною інфекцією надзвичайно складна і важка задача. Антибактеріальна терапія є обов'язковою при хламідійній інфекції та є головним компонентом лікування [13]. Не всі антибіотики є ефективними при лікуванні хламідійної інфекції, зокрема пеніциліни, цефалоспорини I і II покоління, сульфаніламіди мають низьку активність до *Chlamydia trachomatis* (*Ctr*) та можуть сприяти персистенції хламідій [28]. На думку низки авторів [16,17] ідеальний антибактеріальний препарат, що використовується в лікуванні хворих на СХЛ, повинен бути високоефективним до елімінації хламідій, легко проникати всередину

клітини, створювати в клітині концентрацію, достатню для блокування розмноження збудника, зберігатись у клітині та тканинах тривалий час з урахуванням циклу розмноження хламідій, мати низьку токсичність. Не дивлячись на застосування сучасних антихламідійних препаратів, невдачі в лікуванні СХЛ зростають, тому пошук нових підходів до лікування хворих на СХЛ продовжується [3,18,26,27].

Вітчизняні науковці для етіотропного лікування хворих з хламідійною інфекцією застосовують антибіотики тетрациклінового ряду, фторхінолони і макроліди. У зв'язку з низкою соматичних і сезонних протипоказів фторхінолони, як і препарати тетрациклінового ряду, застосовуються все рідше [9,13].

Вважають [10,11], що найбільшу ефективність при хламідійній інфекції мають макроліди. Макроліди блокують синтез білка в клітинах чутливих мікроорганізмів за рахунок зв'язування з каталітичним пептидил-трансферазним центром 50S субодини-

ці. Механізм резистентності до макролітів може формуватись за рахунок erm-гена, що кодує метилазу. Інший механізм резистентності обумовлений тef-геном, що кодує еф-флюксний білок, який відіграє роль «помпи» при видачуванні Азитроміцину із клітини [3,12,14].

Азитроміцин (Azithromycinum) – напівсинтетичний антибіотик, отриманий шляхом ферментації, представник підкласу азалідів, дещо відмінний за структурою від класичних макролідів. За механізмом дії Азитроміцин аналогічний іншим макролітам. Азитроміцин – антибіотик з низькою токсичністю, хорошою біодоступністю і переносимістю, ефективний при лікуванні вагітних, дітей та підлітків, практично не метаболізує в організмі, здатен накопичуватись усередині клітин і повільно виводиться з організму [11,25]. Препарат активно захоплюється фагоцитами і транспортується в джерела інфекційного запалення, де його концентрація на 24-36% вища, ніж в здорових тканинах. Внутрішньоклітинний рівень препарату в 10-100 разів вищий ніж в плазмі крові [7]. Азитроміцин не взаємодіє з системою цитохрому Р₄₅₀, тому його можна призначати в комбінації з іншими протимікробними препаратами [14]. Одноразовий прийом 1,0 г Препарат може бути ефективним при лікуванні свіжого неускладненого хламідійного уретриту або хламідійного цервіциту, але в багатьох хворих через 5 тижнів знову ідентифікують Ctr [3,12].

Вітчизняний азитроміцин Азимед (Azimed) (1 капсула якого містить Азитроміцина в перерахунку на 100% речовину 0,25 г), володіє широким спектром antimікробної дії. Азимед ефективний етіотропний засіб при лікуванні хворих на СХЛ і його застосування є перспективним з точки зору ефективності лікування, безпеки застосування і фармакоекономії [14].

Внутрішньоклітинний збудник з високим тропізмом до епітеліальних клітин здатний персистувати в особливих мембранообмежених зонах епітелію, що є передумовою для виживання в період лікарської терапії

[8]. Це обумовлює застосування не тільки етіотропних, але і патогенетичних засобів [10]. Низка науковців [17,20] констатує, що імуномодулятори, які діють на фагоцитарну ланку імунітету, можна призначати хворим як з виявленими порушеннями імунного статусу, так і з невиявленими, тобто основою для призначення імуномодулятора є клінічна картина. СХЛ необхідно розглядати як системне захворювання і відповідним чином підходити до етіотропної і патогенетичної терапії, навіть коли клінічні прояви обмежуються локальними симптомами зі сторони слизових оболонок [12,16,20].

Манакс (Manaxx) – ліофілізований екстракт з кори перуанської лікарської рослини Uncaria tomentosa (Willd.)DC (Uña de Gato, Кошачий кіготь). 1 таблетка (90 мг) еквівалентна 3000 мг кори Uncaria tomentosa. Препарат проявляє імуномодулюючу, протизапальну, антиоксидантну, противірусну, антимутагенну, знеболюючу, антисептичну, протиалергічну дію, посилює потенцію у чоловіків [5,22].

Лікування хворих на СХЛ залишається актуальною проблемою венерології, не дивлячись на значну кількість публікацій про використання антихламідійних препаратів, схем і методів терапії, відсоток невдач лікування залишається високим, надалі невирішеним є питання щодо вибору імуномодулятора. Тому метою нашого дослідження було підвищення ефективності лікування хворих на СХЛ шляхом розробки патогенетично обґрунтованого комплексного індивідуалізованого методу терапії на підставі вивчення стану прооксидантно-антиоксидантної та імунної систем.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У динаміці обстежено і проліковано 112 хворих на СХЛ – 42 (37,5 %) чоловіки і 70 (62,5 %) жінок, віком від 18-ти до 59-ти років. Давність захворювання – від 2-х місяців до 6-ти років. Ctr визначали класичним методом Романовського-Гім-

зе та ПІФ. Досліджено наявність асоціацій *Ctr* з іншими ІПСШ (*Herpes simplex virus II*, *Cytomegalovirus*, *Trichomonas vaginalis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Gardnerella vaginalis*, *Neisseria gonorrhoeae*). Всім хворим проводилося обстеження на сифіліс. Пацієнти з підозрою на сифіліс, ВІЛ/СНІД та гонорею у дане дослідження не включались. Для порівняння особливостей клінічного перебігу СХЛ, лабораторних показників та результатів лікування, обстежені хворі були рандомізовані і розподілені на дві рівнозначні групи. У першу клінічну групу входило 57 (50,9%) пацієнтів, до другої групи – 55 (49,1%) пацієнтів. Третю групу склали 11 практично здорових людей (донорів). Обстежені хворі першої клінічної групи, в залежності від кількості етіологічних чинників, були розподілені на 3 підгрупи – до підгрупи IА входило 4 (3,6%) пацієнти, в яких ідентифіковано тільки *Ctr*, до підгрупи IБ – 39 (34,8%) осіб, у яких виявлено два збудника ІПСШ, до підгрупи IВ – 14 (12,5%) хворих, в яких ідентифіковано три і більше збудника ІПСШ. Хворі другої клінічної групи були розподілені на підгрупи IIА, IIБ і IIВ – підгрупу IIА склало 3 (2,7%) особи, в яких виявлено хламідійну моноінфекцію, підгрупу IIБ – 38 (33,9%) пацієнтів, у яких хламідії виявлено в двохкомпонентних асоціаціях з іншими збудниками ІПСШ і підгрупу IIВ – 14 (12,5%) хворих, в яких ідентифіковано три і більше збудника ІПСШ. Активність ферменту супероксиддисмутази (СОД) визначали за методом С.Чеварі [23], концентрацію α -токоферолу – за методом Р.Ч. Черняускене і співавт. [24], рівень вільнорадикальних процесів – за вмістом сполук, що реагують з тіобарбітуровою кислотою (ТБК-сполуки) за методикою Р.А. Тімірбулатова [21]. Концентрацію цитокінів у сироватці крові визначали твердофазним імуноферментним методом подвійних антитіл (набори реагентів ProCon TNF α , ProCon INF- γ ООО «Протеиновий контур», Росія, Санкт-Петербург) за стандартною методикою.

Збір необхідної інформації здійснювався шляхом викопіювання з медичної до-

кументації. Для оптимізації роботи нами було розроблено спеціальні таблиці в програмі Microsoft Excel (яка входить до пакету Microsoft Office), у які вносились зібраний первинні дані. Відтак дана програма слугувала базовою програмною платформою, у якій здійснювались основні розрахунки. Більш складні математичні розрахунки нами робились в програмі Statistica. Першочергово нами було визначено чи отримані вибіркові сукупності є достатніми за обсягом та який характер розподілу даних є для них притаманним [4,19]. Проведені розрахунки засвідчили, що кількість спостережень є достатньою, а відтак отримані результати можна буде перенести на генеральну сукупність з вірогідністю помилки менше 5% ($p<0,05$). Характер розподілу отриманих варіаційних рядів було перевірено за допомогою критерію Шапіро-Франсіа, який засвідчив нормальний (гаусівський) характер розподілу даних. При виконанні статистичної обробки отриманих даних було застосовано наступні методи: аналіз варіаційних рядів – розрахунок середнього арифметичного та його середнього квадратичного відхилення ($M \pm m$); проведення оцінки вірогідності різниці отриманих результатів у порівнюваних групах. Для проведення оцінки вірогідності різниці отриманих результатів у аналізованих групах використовувався критерій Стьюдента. Даний метод був обраний з-поміж інших тому, що розподіл у порівнюваних групах був гаусівським, а у процесі аналізу порівнювались поміж собою лише дві групи спостережень, що власне і є вимогами до застосування даного методу для оцінки вірогідності різниці отриманих результатів [6]. Оскільки сумарне число спостережень у порівнюваних групах було як і більше, так і менше 30, то оцінка отриманих результатів t-критерію відбувалась шляхом їх порівняння з табличними значеннями [1]. Адекватність та вірогідність опрацьованих математичних моделей проводилася за допомогою критерію Фішера (шляхом порівняння з табличним значенням для відповідного числа ступенів свободи).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При призначенні диференційованої (індивідуалізованої) терапії ми використовували лікарські засоби, які були необхідні конкретному хворому в залежності від локалізації запального процесу, характеру патологічних змін, що виникли протягом захворювання, і загального стану організму. Терапія включала корекцію імунної системи, фізіотерапевтичне лікування, боротьбу із супутніми захворюваннями, застійними явищами в тазових органах, фармакологічний захист печінки.

У зв'язку з тим що *Ctr* є внутрішньоклітинним паразитом, для лікування хворих на СХЛ необхідно призначати антибіотик з високою активністю, який здатний стабільно і тривалий час накопичуватись усередині клітини у високих концентраціях. Крім того ми враховували, що в більшості випадків матеріальні можливості пацієнтів не дозволяють їм придбати дорогі імпортні лікарські засоби. Тому нами проводився підбір антибіотика, кошторисна вартість якого була б доступна для пацієнтів і одночасно дозволяла б досягти високого терапевтичного ефекту. Препаратом вибору був вітчизняний антибіотик Азимед. В залежності від важкості перебігу захворювання, починаючи з 3-го і по 13-17-ий день лікування, пацієнти обох клінічних груп перорально приймали антибіотик Азимед: по 1,0 г у третій день лікування і по 0,5 г через день починаючи з 5-го дня по 13-17-ий день лікування.

Хламідійна інфекція характеризується тим, що з однієї сторони збудник СХЛ здатний викликати імунопатологічні порушення, а з іншої – інфекція перебігає на фоні зниження імунологічної реактивності населення. Відомо, що імуномодулятори, які діють на фагоцитарну ланку імунітету, можна призначати хворим як з виявленими, так і з невиявленими порушеннями імунного статусу, і для активації антіхламідійного імунітету краще застосовувати імуномодулятори, що впливають на клітини моноцитарно-макрофагальної системи. Тому препаратом

вибору при лікуванні хворих на СХЛ, які входили до першої клінічної групи, був імуномодулятор рослинного походження Манакс. Препарат Манакс призначався з 1-го дня лікування пацієнтам першої клінічної групи перорально по 1-2 табл. (90-180 мг) 3 рази на добу за 30-40 хв до вживання їжі протягом 10-30 днів.

Для нормального функціонування ферментів антиоксидантної системи захисту необхідні мікроелементи зокрема Fe, Cu, Zn тощо. Тому з метою корекції виявлених порушень у комплексній терапії СХЛ доцільно призначати полівітамінні препарати, що містять мікроелементи, зокрема залізо, цинк та інші. Враховуючи вищеприведене хворим обох груп спостереження призначали препарат Дуовіт по 1 драже червоного і по 1 драже синього кольору 1 раз на добу (після сніданку). У зв'язку з тим, що при хламідійній інфекції у хворих спостерігається зростання інтенсивності ПОЛ, нами була розроблена і запропонована методика диференційованого підходу до призначення антиоксидантів. Адже безконтрольна терапія антиоксидантами, не завжди віправдана, а часом і шкідлива. На підставі експериментальних даних виявленіх змін обмінних процесів у хворих на СХЛ ми індивідуалізовано призначали альфа-Токоферол. Пацієнтам з мікст-інфекцією індивідуально призначалося відповідне лікування.

Для фармакологічної корекції порушених функцій печінки застосовували гепатопротектор Карсіл перорально по 2 драже 3 рази на добу. При важких формах захворювання дозу подвоювали. Якщо в процесі лікування СХЛ розвивались алергічні реакції, то патогенетична терапія включала призначення препаратору Дезлоратадин по 1 таблетці (5 мг) 1 раз на добу. Тривалість лікування визначалася важкістю перебігу захворювання. У випадку розвитку вторинного генітально-го кандидозу і дизбактеріозу у лікувальний комплекс включався протигрибковий препарат Натаміцин 1 табл. 4 рази на добу протягом 10 днів, крім того жінкам – по 1 свічці на ніч до 10 днів, чоловікам – 2 % крем до

12 днів. При гострих хламідійних уретритах місцеві маніпуляції не проводились. При підгострих і хронічних запальних захворюваннях сечостатевої системи проводили промивання почергово розчинами перманганату калія (1:8000-1:10000), етакридину (1:1000), фурациліну (1:5000) щоденно 1 раз на добу протягом 5-10 днів. У випадках торпідного перебігу захворювання щоденно проводили інстиляції в сечовидільний канал 2-3% розчину димексиду з тетрацикліном (100000 ОД/мл). При наявності м'якого інфільтрату в сечовидільному каналі проводили інстиляції 2% розчинів протарголу або колларголу через день. При наявності перехідного і твердого інфільтрата проводили бужування. Всім обстеженим хворим на період лікування рекомендувалось притримуватись режиму, який включав заборону вживання алкогольних напоїв і гострої їжі. Всім пацієнтам заборонялось на термін лікування статеве

життя як з епідеміологічних міркувань, так і з метою надання спокою ураженим органам. Рекомендувалось також підтримання гігієни статевих органів.

Як відомо, критеріями вилікування є зникнення клінічних проявів захворювання і елімінація збудника. Контрольне обстеження проводилось через 2, 6 та 12 міс після закінчення лікування. Для вивчення ефективності запропонованої схеми лікування хворих на СХЛ проведено клінічний та лабораторний контроль вилікування всіх 112 пацієнтів через 2 міс після лікування. Для вивчення віддалених результатів другий контроль було проведено 105 (93,8%) пацієнтам через 6 міс після закінчення курсу терапії та третій контроль – 16 (14,3%) пацієнтам через 1 рік. Результати клінічного і мікробіологічного ефекту лікування хворих на СХЛ першої та другої клінічних груп наведено в табл. 1.

Клінічний і мікробіологічний ефект лікування хворих на СХЛ першої та другої клінічних груп

Клінічна група	Контроль через	Обстежено хворих	Позитивний клінічний ефект		Хламідії не виявлені	
			Кількість хворих	%	Кількість хворих	%
Перша	2 міс	57	56	98,3	56	98,3
	6 міс	54	53	98,2	52	96,3
	1 рік	9	9	100	9	100
Друга	2 міс	55	52	94,6	51	92,7
	6 міс	51	47	92,2	46	90,2
	1 рік	7	7	100	7	100

Обстеження пацієнтів через 2 міс (перший контроль) показало, що у першій клінічній групі до якої входило 57 (50,9%) хворих, було досягнуто етіологічне вилікування у 56 (98,3%) осіб. Серед 55 (49,1%)

пацієнтів другої клінічної групи мікробіологічний ефект лікування зафікований у 51 (92,7%) особи. Хворим, у яких при лабораторному досліджені в аналізах виділень виявлено хламідії призначено додат-

ковий курс лікування. Крім етіологічного вилікування важливе значення приділялось клінічному одужанню хворих на СХЛ. У першій клінічній групі 56 (98,3%) пацієнтів вважали себе практично здоровими. У 1 хворої з діагнозом сальпінгофорит і з тривалістю захворювання більше 3 років, яка входила до першої клінічної групи, спостерігались клінічні прояви у вигляді печії, болю та виділень із сечостатевих органів і при мікробіологічному дослідженні виявлено *Ctr*. У другій клінічній групі 3 (5,4%) хворих вказували на незначне, періодичне відчуття свербіжу і печії в уретрі та слизові виділення з уретри, а 52 (94,6%) хворих вважали себе практично здоровими. Після другого контролю (через 6 міс після лікування) ефективності лікування позитивний клінічний ефект відзначено у 53 із 54 обстежених пацієнтів першої клінічної групи і складає 98,2%. Мікробіологічний ефект лікування складає 96,3% – *Ctr* виявлено у 1 пацієнта з ознаками запалення сечостатевих органів (свербіж, біль, виділення) та 1 хворої, у якої не було суб'єктивних скарг і при огляді не виявлено об'єктивних клінічних ознак. У хворих другої клінічної групи після другого контролю через 6 міс після лікування позитивний клінічний ефект відзначено у 47 із 51 обстежених хворих (92,2%), мікробіологічний ефект лікування – у 46 (90,2%) осіб. За даними третього контролю (через 1 рік) у всіх 16 із обстежених пацієнтів, що залишилися у групі спостереження, не виявлено *Ctr*, не зареєстровано жодного випадку істотного ускладнення, пов'язаного із проведеною терапією.

У результаті дослідження виявлено, що патогенетично відреагували такі показники біохімічного та імунного дослідження сироватки крові, як: СОД, а-токоферол, ТБК-позитивні продукти, ІФН- γ , ФНП- α (табл. 2).

Активність СОД після лікування зростала у підгрупах першої клінічної групи в 1,5-1,6 рази, другої клінічної групи – в 1,3 рази порівняно з показниками в аналогічних підгрупах до лікування ($p<0,01$). Порівняльні ре-

зультати рівня а-токоферолу після лікування з показниками в аналогічних підгрупах до лікування свідчать про достовірне підвищення цього показника в обох клінічних групах (в першій групі в 1,3 рази, $p<0,01$; в другій – в 1,2-1,3 рази, $p<0,01$). Після лікування рівень ТБК-позитивних продуктів знизився в підгрупах першої клінічної групи в 1,3 рази ($p<0,01$), другої – в 1,1 рази ($p<0,01$) порівняно з показниками в аналогічних підгрупах до лікування. Рівень ІФН- γ після лікування буввищим в 1,6-1,9 разів у підгрупах першої клінічної групи та в 1,2-1,3 рази другої групи порівняно з показниками аналогічних підгруп до лікування ($p<0,01$). Порівняльні результати показників рівня ФНП- α , у обстежених хворих до лікування з показниками аналогічних підгруп, отриманими після лікування, свідчать про зниження цього показника в 1,3-1,8 разів у пацієнтів першої клінічної групи та в 1,2-1,6 рази у хворих другої групи ($p<0,01$).

Порівняльні результати показників лабораторних досліджень у хворих другої групи з аналогічними підгрупами першої клінічної групи наведено в табл. 3.

У хворих першої клінічної групи активність СОД вища в 1,2-1,3 рази ($p<0,01$), концентрація а-токоферолу вища в 1,03-1,09 рази ($p<0,01$), рівень ТБК-позитивних продуктів нижчий в 1,1-1,2 рази ($p<0,01$), продукція ІФН- γ вища в 1,2-1,5 рази ($p<0,01$), рівень ФНП- α нижчий в 1,1 рази ($p<0,05$) порівняно з хворими другої клінічної групи. Враховуючи дані наших досліджень, ми прийшли до висновку, що визначення таких показників як активність СОД, рівня а-токоферолу, вмісту ТБК-позитивних продуктів, продукції ІФН- γ та ФНП- α в сироватці крові хворих на СХЛ є доцільним для характеристики і прогнозування клінічного перебігу патологічного процесу та в динаміці лікування і має практичне значення. Отже, аналіз ефективності лікування хворих на СХЛ показав, що запропонована комплексна індівідуалізована терапія є високоективативною і безпечною терапевтичною схемою лікування хламідійної інфекції.

**Порівняльні результати показників лабораторних досліджень
в обстежених хворих до і після лікування($M \pm m$)**

Показник	Перша клінічна група (n = 57)			Друга клінічна група (n = 55)			Контроль на група (n=11)
	Підгрупа ІА (n=4)	Підгрупа ІБ (n=39)	Підгрупа ІВ (n=14)	Підгрупа ІІА (n=3)	Підгрупа ІІБ (n=38)	Підгрупа ІІІ (n=14)	
СОД, ум.од.	До лікування	35,8±0,9	33,7±1,4	32,7 ±1,5	36,0±0,5	33,9±1,4	32,5±1,6
	Після лікування	55,1±1,0***#	54,6±1,9***#	53,6±1,7***#	47,7±0,9***#	44,0±2,1***#	40,5±2,0***#
α-Токоферол, мкмоль/л	До лікування	17,6±0,8	17,0±2,2	16,3 ±1,6	17,8±0,7	17,4±2,1	16,5±1,9
	Після лікування	23,1±0,2**#	22,8±1,9**#	21,6 ±1,8#	21,3 ±0,3#	22,1±2,6#	20,6±1,6#
ТБК- позитивні продукти, мкмоль/мл	До лікування	126,3±2,0	129,3±3,1	133,2±3,4	125,9±1,9	129,0±3,5	132,8 ±3,0
	Після лікування	100,8 ±1,5 *#	102,8 ±2,4***#	104,7 ±2,2 **#	115,4 ±1,9*** #	117,7±2,9 **#	118,9 ±2,7 **#
ІФН-γ, пкт/мл	До лікування	13,3±0,5	11,3±2,0	9,9 ±1,4	13,4±0,9	11,5±2,8	10,3±1,7
	Після лікування	21,0±0,4#	20,4±1,1***#	18,8±0,9***#	17,2±0,5***#	14,3±1,7***#	13,0±1,2***#
ФНІІ-α, пкт/мл	До лікування	22,8±0,8	27,8±2,4	34,2 ±2,5	23,0±0,9	28,2 ±2,6	34,2 ±2,2
	Після лікування	18,1 ±0,7#	18,9 ±1,8*#	19,0 ±1,9*#	19,5±0,7***#	20,1±1,9***#	20,8±2,3***#

Примітки:

1. * - $p < 0,05$ порівняння з контрольного групою
2. ** - $p < 0,01$ порівняння з контрольного групою
3. # - $p < 0,01$ порівняння з показниками до лікування.

Таблиця 3

Порівняльні результати показників лабораторних досліджень після лікування у хворих другої групи з аналогічними підгрупами першої клінічної групи ($M \pm m$)

Показник	Обстежені пацієнти (n = 112)					
	Перша клінічна група (n=57)			Друга клінічна група (n = 55)		
	Підгрупа ІА (n=4)	Підгрупа ІБ (n=39)	Підгрупа ІВ (n=14)	Підгрупа ІІА (n=3)	Підгрупа ІІБ(n=38)	Підгрупа ІІІ(n=14)
СОД, ум.од.	55,1±1,0	54,6±1,9	53,6±1,7	47,7±0,9**	44,0±2,1**	40,5±2,0**
α-Токоферол, мкмоль/л	23,1±0,2	22,8±1,9	21,6±1,8	21,3±0,3**	22,1±2,6**	20,6±1,6
ТБК- позитивні продукти, мкмоль/мл	100,8 ±1,5	102,8 ±2,4	104,7 ±2,2	115,4 ±1,9 **	117,7±2,9 **	118,9 ±2,7 **
IФН-γ, пкг/мл	21,0±0,4	20,4±1,1	18,8±0,9	17,2±0,5**	14,3±1,7**	13,0±1,2**
ФНП-α, пкг/мл	18,1±0,7	18,9±1,8	19,0±1,9	19,5±0,7*	20,1±1,9*	20,8±2,3*

Примітки:

1. * - $p < 0,05$ порівняно з показником аналогічної підгрупи першої клінічної групи
2. ** - $p < 0,01$ порівняно з показником аналогічної підгрупи першої клінічної групи

ВИСНОВКИ

1. Ефективність запропонованого лікування хворих на СХЛ шляхом комплексної індивідуалізованої терапії із застосуванням вітчизняного азаліду Азимед та імуномодулятора рослинного походження Манакс є ви-

щою, ніж у лікуванні з використанням тільки антибіотикотерапії.

2. Отримані результати досліджень дають підстави рекомендувати вищеперелічені схеми для широкого практичного застосування в лікуванні хворих на СХЛ, що буде мати важливе медико-соціальне значення.

ЛІТЕРАТУРА

1. Біостатистика / наук. ред. В.Ф. Москаленко. – К.: Книга плюс. – 2009. – 184 с.
2. Бондаренко Г.М. Комплексное лечение урогенитальной хламидийной и микоплазменной инфекции / Бондаренко Г.М., Никитенко И.Н. // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2010. – Т. 39, № 4. – С. 92-97.
3. Бондаренко Г.М. Применение хемомицина в лечении урогенитального хламидиоза / Бондаренко Г.М., Мавров Г.И., Ярошенко А.А. // Дерматологія та венерологія. – 2007. – Т. 37, № 3. – С. 44-48.
4. Власов В.В. Эпидемиология в современной России / Власов В.В. // Международный журнал медицинской практики. – 2001. – № 2. – С. 27-31.
5. In vitro вплив манаксу на експресію про- та анти-апоптотичних маркерів лімфоцитів периферичної крові у здорових і хворих з хронічними сечостатевими інфекціями / Драннік

Г.М., Порошина Т.В., Кологрімова В.В. [та ін.] // Імунологія та алергологія. – 2006. – № 4.–С.76-79.

6. Гланц С. Медико-биологическая статистика / Гланц С. // Пер. с англ. – Москва: Практика. – 1998. – 459 с.

7. Зарецкая И. Азитромицин – перспективный макролид в терапии токсоплазмоза / Зарецкая И. // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2008. – Т. 13, № 4. – С. 64-66.

8. Исследование клинической эффективности и безопасности препаратов «Азимед» и «Орнизол» в лечении неспецифических воспалительных заболеваний мочеполовой сферы у супружеской пары / Горпинченко И.И., Гурженко Ю.Н., Мельников С.Н., Корниенко А.М. // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2007. – Т. 26, № 3. – С. 106-114.

9. Лечение уретрального синдрома у пациентов с инфекциями, передающимися половым путем / Бондаренко Г.М., Никитенко И.Н., Кочетова Н.В., Тесленко С.В. // Дерматологія та венерологія. – 2010. – Т. 48, № 2. – С. 84-88.

10. Луценко Н.Н. Кларитромицин в лечении больных с урогенитальными микст-инфекциами / Луценко Н.Н., Козлов П.В. // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2009. – Т. 33, № 2. – С. 110-113.

11. Маврова Д.И. Применение антибиотиков группы макролидов для лечения беременных и детей с хламидийной инфекцией / Маврова Д.И. // Дерматологія та венерологія. – 2005. – Т. 29, № 3. – С. 37-41.

12. Мавров Г.И. Лечение хламидиоза (подходы к антибактериальной терапии) / Мавров Г.И., Чинов Г.П. // Здоровье мужчины. – 2005. – №3. – С. 173-182.

13. Мавров Г.И. Новый фторхинолон моксифлоксацин в лечении хламидийной инфекции (обзор литературы и собственные исследования) / Мавров Г.И., Чинов Г.П. // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2003. – № 4. – С. 95-102.

14. Мавров Г.И. Оценка эффективности и особенности применения препарата Азимед^Р в лечении урогенитального хламидиоза / Мавров Г.И., Чинов Г.П. // Здоровье мужчины. – 2007. – Т. 22, № 3. – С. 152-154.

15. Мавров Г.И. Хламидийные инфекции: биология возбудителей, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика: Монография. – К., 2006. – 524 с.

16. Мавров Г.И. Этиотропная терапия хламидийных инфекций / Мавров Г.И. // Мистецтво лікування. – 2005. – Т. 022, № 6. – С. 48-55.

17. Мавров И.И. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии: Руководство для врачей, интернов и студентов / Мавров И.И., Болотная Л.А., Сербина И.М.. – Харьков: Факт, 2007. – 792 с.

18. Мавров И.И. Хламидийная инфекция: клинические проявления и характер осложнений / Мавров И.И., Мальцева Т.В. // Дерматологія та венерологія. – 2005. – Т. 30, № 4. – С. 42-45.

19. Минцер О.П. Организация и логика завершения статистического исследования в медицине / О.П. Минцер // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2001. – № 4. – С. 74-78.

20. Патогенетична терапія хворих на резистентний герпес, хламідіоз та сифіліс шляхом регулювання цитокінового профілю: метод. рекомендації / Мавров Г.І., Бондаренко Г.М., Чинов Г.П. та ін.; – К., 2005. – 23 с.

21. Тимирбулатов Р.А. Метод повышения интенсивности свободнорадикального окисления липидсодержащих компонентов крови и его диагностическое значение / Тимирбулатов Р.А., Селезнев Е.И. // Лабораторное дело. – 1981. – № 4. – С. 209-211.

22. Фролов В.М. Манакс – новый імуноактивный препарат природного походження та його використання в клінічній практиці / Фролов В.М., Драннік Г.М. // Український медичний альманах. – 2003. – Т. 6, № 1. – С. 140-143.

23. Чевари С. Определение антиоксидантных параметров крови и их диагностическое значение в пожилом возрасте / Чевари С., Андял Т., Штренгер Я. // Лабораторное дело. – 1991. – № 1. – С. 9-13.
24. Черняускене Р.Ч. Одновременное флюорометрическое определение концентрации витаминов Е и А в сыворотке крови / Черняускене Р.Ч., Варшкявичене З.З., Грибаускас П.С. // Лабораторное дело. – 1984. – № 6. – С. 362-365.
25. An observation cohort study of Chlamydia trachomatis treatment in pregnancy / Rahangdale L., Guerry S., Bauer M. [et al.] // Sexually Transmitted Diseases. – 2006. – Vol. 33, № 2. – P. 106-110.
26. High incidence of new sexually transmitted infections in the year following a sexually transmitted infection: a case for rescreening / Peterman T.A., Tian L.H., Metcalf C.A. [et al.] // Annals of Internal Medicine. – 2006. – Vol. 145, № 8. – P. 564-572.
27. Horner P. The case for further treatment studies of uncomplicated genital Chlamydia trachomatis infection / Horner P. // Sexually Transmitted Infections. – 2006. – Vol. 82, № 4. – P. 340-343.
28. Wagenlehner F.M. Chlamydial infections in urology / Wagenlehner F.M, Weidner W., Naber K.G. // World Journal of Urology. – 2006. – Vol. 24, № 1. – P. 4-12.

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ
ЛЕЧЕНИЯ
УРОГЕНИТАЛЬНОГО
ХЛАМИДИОЗА
АЗАЛИДОМ И
ИММУНОМОДУЛЯТОРОМ
РАСТИТЕЛЬНОГО
ПРОИСХОЖДЕНИЯ**

T.E. Дасюк

Резюме. Обосновано целесообразность применения отечественного азалида Азимед и иммуномодулятора растительного происхождения Манакс в комплексном дифференцированном лечении больных на урогенитальный хламидиоз. Доказана эффективность предложенного метода на основании оценки клинических признаков, продолжительности ремисии и анализа показателей проксидантно-антиоксидантной и иммунной систем.

Ключевые слова: урогенитальный хламидиоз, азимед, манакс, комплексная дифференцированная терапия.

**EFFICACY OF
UROGENITAL
CHLAMYDIOSIS
COMBINED TREATMENT
USING ORAL AZALIDE
AND IMMUNOMODULATOR
OF HERBAL ORIGIN**

T.Ye. Dasyuk

Resume. The usage of home-produced azalide Azimed combined with immunomodulator of herbal origin Manaxx in the treatment of patients with urogenital chlamydiosis is validated. The efficiency of the proposed method is based on an assessment of the dynamics of clinical symptoms in 112 patients, the duration of remission and analysis of prooxidant-antioxidant and immune system factors levels.

Key words: urogenital chlamydiosis, azimed, manaxx, combined differentiated therapy