 Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>

ДЕРЖАВНА УСТАНОВА

«ІНСТИТУТ ДЕРМАТОЛОГІЇ ТА ВЕНЕРОЛОГІЇ АМН УКРАЇНИ»

**СЕНЧУК ЛАРИСА ОЛЕКСІЇВНА**

# **УДК: 616–08 + 579.882.+ 577.115+ 616.36.**

**КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО СЕЧОСТАТЕВОГО ХЛАМІДІОЗУ З УРАХУВАННЯМ ПОРУШЕНЬ МЕТАЛ-МЕТАЛОФЕРМЕНТНИХ СИСТЕМ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПЕЧІНКИ**

14.01.20 – шкірні та венеричні хвороби

**Автореферат**

дисертації на здобуття наукового ступеня

кандидата медичних наук

Харків – 2009

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в Івано-Франківському національному медичному університеті МОЗ України.

**Науковий керівник:** доктор медичних наук, професор

**Буянова Олександра Василівна,**

Івано-Франківський національний

медичний університет МОЗ України,

завідувач кафедри шкірних та венеричних хвороб

**Офіційні опоненти:** доктор медичних наук, професор

**Бочаров Василь Андрійович,**

Запорізький державний медичний університет

МОЗ України,

завідувач кафедри дерматовенерології з курсом

косметології ФПО;

кандидат медичних наук, доцент

**Савоськіна Вікторія Олександрівна,**

Харківська медична академія

післядипломної освіти МОЗ України,

доцент кафедри дерматовенерології

Захист відбудеться «21» жовтня 2009 р. о 12.00 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 64.603.01 при ДУ «Інститут дерматології та венерології АМН України» за адресою: 61057, м. Харків, вул. Чернишевська, 7/9.

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці ДУ «Інститут дерматології та венерології АМН України» за адресою: 61057, м. Харків, вул. Чернишевська, 7/9.

Автореферат розісланий «16» вересня 2009 р.

Вчений секретар

спеціалізованої вченої ради,

к. фарм. н., с. н. с. Т.Д. Носовська

**ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ**

**Актуальність теми.** Серед захворювань, що передаються статевим шляхом, найбільший інтерес викликає сечостатевий хламідіоз. Це зумовлено як високою розповсюдженістю цього захворювання, так і значною його роллю в розвитку запальних захворювань сечостатевих органів у жінок, чоловіків, дітей, розвитку патології вагітності та пологів, життєздатності плоду, розвитку захворювань у новонароджених, рості кількості безплідних шлюбів [І.І. Мавров, 2005; Г.І. Мавров, 2002].

За даними Всесвітньої організації охорони здоров’я щорічно в світі реєструється 90 млн. нових випадків захворювання В Україні епідеміологічна ситуація також тривожна [Г.Э. Шинский, 1999]. Дуже важливим є те, що хламідійна інфекція у більшості випадків перебігає безсимптомно, або з неспецифічними клінічними проявами, наслідком чого є розвиток важких ускладнень [В.І. Степаненко, В.Г. Коляденко, 2004], серед яких провідне місце посідають порушення репродуктивної функції як у жінок, так у чоловіків, хронічні запальні процеси сечостатевого тракту [В.В. Ващенко, 2002; И.И. Мавров, 2008].

Незважаючи на грунтовні наукові досягнення останніх років, багато аспектів патогенезу сечостатевого хламідіозу залишається невиясненими [О.В. Буянова, 2001]. Проблема ускладнюється і тим фактом, що недостатньо вивчені метаболічні процеси в організмі, зокрема функція печінки, стан металоферментних систем, порушення яких призводить до персистування хламідійної інфекції, недостатньої ефективної стандартної терапії [А. Франкенберг, 2005], вимагають подальшого дослідження [Д.В. Окладніков, 2001].

При хламідіозі розвивається поліорганна патологія, і враховуючи те, що хламідії можуть викликати не тільки місцеві запальні зміни, але і універсальні патологічні процеси, які охоплюють регуляцію гомеостазу на системному і локальному рівні [І.І. Горпинченко і співавт., 2000], з чисельних грунтовних досліджень по проблемі сечостатевого хламідіозу невирішеними залишаються питання взаємозв’язку функціонального стану печінки, обміну мікроелементів, стану перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), антиоксидантної системи захисту (АОСЗ) з клінічним перебігом сечостатевого хламідіозу, призначенням ефективної терапії. Таким чином, актуальність даної проблеми визначає мету та завдання дослідження**.**

**Зв’язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертаційна робота є фрагментом планової науково-дослідної роботи кафедри шкірних та венеричних хвороб Івано-Франківського національного медичного університету «Розробка нових методів діагностики і лікування нейродерматозів, псоріазу та поєднаної сечостатевої інфекції» (№ державної реєстрації 0104U008450). Дисертантом самостійно проведено вивчення функціонального стану печінки, мікроелементного обміну (цинку, міді, заліза), ПОЛ, АОСЗ в процесі лікування у хворих на хронічний сечостатевий хламідіоз (ХССХ), а також розроблено та виконано клінічну апробацію нового патогенетично обгрунтованого методу лікування хворих на хронічний сечостатевий хламідіоз.

**Мета дослідження –** підвищення ефективності лікування хворих ХССХ шляхом розробки методу комплексної терапії з використанням препаратів гепатопротекторної (глутаргін) та антиоксидантної (кверцетин) дії на підставі вивчення функціонального стану печінки та метал-металоферментних систем.

**Завдання дослідження:**

1. Провести комплексне клініко-лабораторне обстеження 130 хворих на ХССХ.

2. Вивчити обмін мікроелементів (цинк, залізо, мідь) у хворих на ХССХ до та після комплексного лікування при застосуванні гепатопротекторної, антиоксидантної та стандартної терапії (СТ).

3. Вивчити функціональний стан печінки до та після лікування за розробленою методикою та СТ.

4. Вивчити стан ПОЛ та АОСЗ, вміст металоферментів плазми крові у хворих на ХССХ до лікування та при комплексному лікуванні за розробленою методикою та СТ.

5. Розробити новий патогенетично обгрунтований метод лікування ХССХ з урахуванням метал-металоферментного обміну, стану ПОЛ, АОСЗ та функціональних можливостей печінки.

6. Вивчити віддалені результати запропонованого методу лікування (через 1 місяць, 6 місяців, 1 рік після завершення терапії).

*Об’єкт дослідження* – хронічний сечостатевий хламідіоз.

*Предмет дослідження* **–** патогенетичні та клінічні особливості перебігу захворювання, функціональний стан печінки у хворих на ХССХ в процесі лікування.

*Методи дослідження:*

1. Клінічні обстеження хворих на ХССХ (скарги, анамнез захворювання та життя, статевий анамнез, об’єктивне обстеження).
2. Клініко-лабораторні обстеження (загальні аналізи крові та сечі, копрограма).
3. Пряма імунофлюоресценція (ПІФ) – виявлення антигенів хламідій у хворих у зішкрібних препаратах слизових оболонок уретри та цервікального каналу.
4. Імуноферментний аналіз (ІФА) – визначення рівня IgG, M до С. trachomatis.
5. Визначення вмісту мікроелементів (Zn, Cu, Fe) у цілісній крові за методом атомно-абсорбційної спектрометрії.
6. Біохімічні: визначення кінцевих продуктів ПОЛ (малоновий альдегід (МА), дієнові кон’югати (ДК)), металоферментів (церулоплазмін, насиченість залізом трансферину, вугільна ангідраза, каталаза), активності органоспецифічних ферментів крові як показників функціонального стану печінки: аланінамінотрансфераза (АлАТ), аспартатамінотрансфераза (АсАТ), лактатдегідрогеназа (ЛДГ), сорбітолдегідрогеназа (СОДГ), аргіназа (АГ), холінестераза (ХЕ).
7. Статистичні: оцінка достовірності показників, визначення кореляційних зв’язків результатів обстеження різними методами.

**Наукова новизна одержаних результатів.** Вперше комплексно вивчався мікроелементний обмін (цинк, мідь, залізо) у хворих на ХССХ. Встановлена розбалансованість біохімічного гомеостазу по типу гіпер- та гіпомікроелементозу.

Вперше в дослідженні встановлено порушення активності ферментів-маркерів функціонального стану печінки у хворих на ХССХ: підвищення трансаміназ (АсАТ, АлАТ), СОДГ, АГ, зниження ЛДГ, ХЕ сироватки крові.

Виявлено, що у хворих ХССХ розвиток патологічного процесу супроводжується наростанням ПОЛ і зниженням АОСЗ.

На основі отриманих результатів науково обгрунтовано застосування гепатопротекторного препарату (глутаргін) та засобу антиоксидантної дії (кверцетин) в комплексній терапії хворих на сечостатевий хламідіоз.

**Практичне значення одержаних результатів.** Доведена практична доцільність вивчення функціонального стану печінки, ПОЛ, АОСЗ та стану метал-металоферментних систем у хворих на ХССХ для закладів практичної охорони здоров’я дермато-венерологічного, акушерсько-гінекологічного, урологічного профілю. Запропоновано патогенетично обгрунтований, безпечний у використанні, з відсутніми побічною дією та ускладненнями метод лікування хворих на хронічний сечостатевий хламідіоз.

Проведені дослідження дозволили встановити, що застосування розробленої методики лікування ХССХ призводить до більш швидкої позитивної клінічної динаміки перебігу захворювання на фоні нормалізації біохімічних показників крові, які відображають порушення ПОЛ та АОСЗ, функцію печінки та обміну метал-металоферментних систем.

Розроблений метод лікування ХССХ доступний для широкого впровадження в практику венерологічних закладів України. Проведені дослідження та лікування з додатковим застосуванням гепатопротекторної та антиоксидантної терапії дають змогу практичним лікарям поглибити знання про порушення та розбалансованість у співвідношенні процесів ПОЛ та АОСЗ, функціонального стану печінки та метал-металоферментного обміну, які лежать в основі патогенетичного шляху розвитку при хламідійній інфекції. Розроблений метод лікування впроваджений у роботу Івано-Франківського обласного клінічного дерматовенерологічного диспансеру, клініці ДУ «Інститут дерматології та венерології АМН України» (м. Харків), Коломийського районного дерматовенерологічного диспансеру Івано-Франківської області, поліклінічного та стаціонарного шкірновенерологічних відділень Рогатинської центральної районної лікарні Івано-Франківської області, навчальний процес кафедри шкірних та венеричних хвороб ІФНМУ.

**Особистий внесок здобувача.** Автором особисто сформульовано мету та задачі дослідження, проведено аналіз літератури. Дисертантом самостійно здійснено клініко-статистичний аналіз 130 хворих: проведено клініко-лабораторне обстеження та лікування хворих на ХССХ. Особисто проведено відбір хворих для проведення клінічних, серологічних та біохімічних досліджень. Біохімічні дослідження виконано спільно з співробітниками кафедри біохімії Івано-Франківського національного медичного університету в акредитованій «Біохімічній лабораторії». Більшість досліджень проведено при безпосередній участі здобувача. Автором написані всі розділи дисертації, сформульовано висновки, розроблені практичні рекомендації, проведена статистична обробка отриманих результатів.

**Апробація результатів дисертації.** Матеріали дисертаційного дослідження доповідались та обговорювались на засіданнях Івано-Франківського обласного осередку Української асоціації лікарів дерматовенерологів і косметологів (Івано-Франківськ, 2005; 2007; 2008), 58-й науково-практичній конференції студентів та молодих вчених Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця «Актуальні проблеми сучасної медицини» (Київ, 2003), науково-практичній конференції УАЛДВК (Київ, 2005), науково-практичній конференції «Дерматовенерологія в проблемі сімейного лікаря» (Київ, 2006), ІХ Українському біохімічному з’їзді (Харків, 2006).

**Публікації.** Основні положення дисертації висвітлені в 14 наукових працях, з них 5 статей (3 – у моноавторстві) у фахових виданнях, рекомендованих ВАК України, та 7 тез. Отримано 1 деклараційний патент України на корисну модель, оформлено 1 інформаційний лист.

**Структура та обсяг дисертації.** Дисертаційна робота викладена українською мовою на 188 сторінках машинописного тексту. Робота складається зі вступу, огляду літератури, опису матеріалів та методів дослідження та чотирьох розділів власних досліджень, аналізу та обговорення одержаних результатів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел, який містить 303 роботи (232 – кирилицею, 71 – латиною), ілюстрована 21 таблицею та 16 рисунками.

##### ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

**Матеріали та методи дослідження.** У дисертаційній роботі представлено дані обстеження та лікування 130 хворих на хронічний сечостатевий хламідіоз. Контрольна група – 25 практично здорових осіб. Обстеження хворих здійснювали за загальноприйнятою методикою. Клінічне обстеження полягало у з’ясуванні скарг, анамнезу захворювання, статевого анамнезу, анамнезу життя, об’єктивного обстеження. Із лабораторних обстежень ми використовували: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі та копрограму. Для виключення інших ІПСШ проводились наступні обстеження: виявлення Mycoplasma hominis та Ureaplasma urealyticum методом прямої імунофлюоресценції (ПІФ); для обстеження на сифіліс використовували реакцію Васермана; виявляли гонококи, піхвову гарднерелу у досліджуваному матеріалі (мазку) мікроскопічним методом за Грамом; виявлення піхвової трихомонади в досліджуваному матеріалі методом мікроскопії.

Для діагностики сечостатевої хламідійної інфекції використовувались наступні методи: виявлення антигенів хламідій в досліджувальному матеріалі методом ПІФ та дослідження титрів антитіл до C. trachomatis в сироватці крові хворих методом ІФА. Дослідження проводили за допомогою наборів реагентів «Хламі Бест-IgG-стріп» (Набір для ІФА ЗАТ Вектор-Бест, Росія).

Стан ПОЛ вивчали за показниками вмісту малонового альдегіду, дієнових кон’югатів. Визначення малонового альдегіду (МА) проводили на спектрофотометрі «Specord-40». Для визначення стану АОЗ досліджували активність ключових антиоксидантних ферментів крові – церулоплазмін (ЦП), насиченість залізом трансферину (НЗТФ), активність каталази. Для дослідження активності ЦП в сироватці крові було використано метод Н. Равіна в модифікації Г.О. Бабенко (1968). НЗТФ визначали за методом Г.О. Бабенко (1968). Визначення активності каталази проводили за методикою А.Н. Баха і І.С. Зубкової (1968). Активність карбоангідрази в крові визначали за В.П. Вендтом (1968). Для визначення активності ХЕ, амінотрансфераз (АсАТ, АлАТ, ЛДГ) аргінази в плазмі крові використовували реактиви СНЕ 50 «Lachema» (Чехія). Визначення вмісту мікроелементів проводили за допомогою атомно-адсорбційної спектрофотометрії на спектрофотометрі С-115 ПК.

Статистичну обробку отриманих результатів досліджень проводили на персональному комп’ютері із застосуванням ІВМ РС (програма Excel) та з використанням ліцензованої програми Statistica 6.0. Обчислювали значення середньої арифметичної (М), середнього квадратичного відхилення (σ), помилки визначення середнього квадратичного (m). Рівень вірогідності розходжень (р) між порівнювальними групами визначали за допомогою параметричного t-критерію Ст’юдента, кореляційний аналіз проводився з обчисленням коефіцієнта кореляції (r). Рівень вірогідності розходження (р) між порівнювальними групами непараметричних показників визначали за методом альтернативного варіювання.

**Результати дослідження та їх обговорення**. Всі обстежені хворі (130: чоловіків – 18 , жінок – 112, віком від 15 до 50 років) були розділені на репрезентативні клінічні групи в залежності від методів лікування: І (основна) – 65 хворих, які отримували лікування за розробленою методикою, що включала поєднання гепатопротекторної (глутаргін) та антиоксидантної терапії (кверцетин) разом із стандартною (СТ); ІІ (порівняльна) – 65 хворих, які отримували лікування з використанням тільки стандартної терапії. Контрольна група включала 25 практично здорових осіб.

Клініко-лабораторні обстеження проводились до лікування (1-2-й день звернення) та після курсу терапії (30-й день).

Діагноз ХССХ встановлювали у відповідності з прийнятими в Україні стандартами (І.І. Мавров та співавт., 2007) на підставі типового клінічного симптомокомплексу, тривалості захворювання не менше шести місяців, позитивних результатів лабораторного дослідження (метод прямої імунофлюоресценції, імуноферментного аналізу). Антигени до C. trachomatis в досліджуваному матеріалі виявляли у всіх хворих до їх лікування.

Серед обстежених осіб домінувала вікова група 20-25 років, до якої входило 62 (47,69%) пацієнта. Відмічені особливості анамнезу у жінок та чоловіків на хронічний сечостатевий хламідіоз, де домінуючими були цистити – 28 (21,53%), викидні в різні терміни вагітності –у 23 з 112 жінок (20,53%), а у чоловіків – простатити у 6 з 18 (33,33%). Найбільша тривалість хронічного запального процесу становила від 1 до 2 років – у 57 (43,84%).

При аналізі клінічних суб'єктивних симптомів найчастіше мали місце – дискомфорт в ділянці статевих органів – у 62 (46,92%) та відсутність жодних скарг – у 59 (,45,38%) хворих. У поодиноких випадках мали місце інші суб’єктивні симптоми: поклики на сечопуск у 3 з 130 (2,3%), болючість при сечопуску – у 3 (2,3%), частий сечопуск – у 7 (5,38%), тягнучі болі в ділянці промежини – у 3 (2,3%), тягнучі болі внизу живота – у 3 (2,3%), свербіння промежини – у 2 (1,53%). Із об’єктивних симптомів виявлялись: гіперемія губок уретри – у 37 з 130 (28,46%), набряк уретри – у 21 (16,15%), крім того у жінок – ерозія шийки матки – у 60 з 112 (53,57%), скупі слизистого характеру виділення – у 47 (41,96%), гіперемія цервікального каналу – у 52 (46,42%).

З урахуванням клінічних та лабораторних досліджень можна стверджувати, що у обстежених хворих ХССХ мав місце запальний процес хламідійної етіології.

В периферійній крові хворих виявляли достовірне збільшення кількості лейкоцитів (паличкоядерних і сегментоядерних нейтрофілів, лімфоцитів) та ШОЕ.

При біохімічних дослідженнях у хворих ХССХ встановлено достовірні (р<0,05) зміни вмісту у крові мікроелементів (в мг/л на сиру речовину): цинк – 5,14±0,12, мідь – 2426±35,2, залізо – 425,7±5,1; у здорових осіб (контрольна група) ці показники відповідно були: 6,73±0,15, 1278±9,58, 497±9,58.

Біохімічні показники функціонального стану печінки також виявили зміни вмісту відповідних ферментів у крові: АсАТ (в мкмоль/год/мл) – 0,31±0,06 (р<0,05), АлАТ (в мкмоль/год/мл) – 0,42±0,008 (р<0,05), ЛДГ (мккат/л) – 1,55±0,03 (р>0,05), СОДГ (в до 1 од/мл) – 0,633±0,01 (р<0,05), аргіназа (в мкмоль/0,1 мл крові) – 0,53±0,014 (р<0,05), холінестераза – ХЕ (в мккат/л) – 71,5±1,79 (р>0,05); у здорових осіб (контрольна група) ці показники відповідно були: 0,22±0,4, 0,28±0,008, 1,8±0,02, 0,455±0,01, 0,336±0,012, 82,2±1,54.

Показники перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту крові (ДК – дієнові кон’югати, МА – малоновий альдегід, ВА – вугільна ангідраза, ЦП – церулоплазмін, каталаза, НЗТФ – насиченість залізом терансферину) також були змінені у порівнянні з контрольною групою: ДК (ум. од. в 1 мл плазми) – 2,785±0,183 (р<0,05), МА (нмоль/мл) – 5,234±0,051 (р<0,05), ВА (ум. од.) – 1,14±0,01 (р>0,05), ЦП (ум. од.) – 48,9±0,32 (р<0,05), каталаза (мг·Н2О2 мл) – 8,25±0,274 (р<0,05), НЗТФ (ум. од.) – 0,146±0,019 (р<0,05); у здорових осіб (контрольна група) ці показники відповідно були: 1,45±0,025, 3,37±0,087, 1,28±0,028, 28,6±0,63, 11,2±0,22, 0,19±0,003.

Отже, при ХССХ, крім порушень метал-металоферментних систем, мають місце зміни функціонального стану гепатоцитів. З урахуванням цього нами розроблена оригінальна методика лікування хворих ХССХ.

Стандартне лікування хворим ХССХ (ІІ групи) здійснювалось шляхом призначення антибіотику з групи макролідів – джозаміцину (вільпрафен) 0,5 (1таб.) всередину двічі на добу протягом 14-21 днів (в залежності від особливостей протікання захворювання). За 3-5 днів до призначення антибіотикотерапії застосовувався імуномодулятор – розчин циклоферону внутрішньом’язево згідно інструкції (по базовій схемі) №10; рибофлавін (В2) по 1 таб. тричі на добу, всередину протягом курсу лікування. З метою профілактики кандидомікозу використовували таб. флуконазолу по 150 мг всередину 1 раз в 5-7 днів двічі.

Першій групі (основній), в комплексному лікуванні поряд із СТ було застосовано антиоксидантну та гепатопротекторну терапію: глутаргін – по 0,5 г в таблетках 3 рази на добу всередину протягом 14-24 днів; кверцетин – по 1 г двічі на добу (о 14.00 та 20.00) впродовж 3-4 тижнів.

Лікування хворих ХССХ за розробленою методикою (І група) в більшій мірі позитивно впливало на динаміку клінічних симптомів запалення ніж у ІІ групі (табл. 1).

*Таблиця 1*

**Динаміка клінічних ознак запалення у хворих ХССХ  
до та після лікування**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Клінічні симптоми | І група (n = 65:  чоловіків – 9, жінок – 56) | | | | ІІ група (n = 65:  чоловіків – 9, жінок – 56) | | | |
| до | | після | | до | | після | |
| абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Гіперемія цервікального каналу | 26 | 46,43 | 3 | 4,61 | 26 | 46,43 | 8 | 12,31 |
| Гіперемія губок уретри | 18 | 27,69 | 2 | 3,08 | 19 | 29,23 | 9 | 13,85 |
| Набряк губок уретри | 11 | 16,92 | 0 | 0 | 10 | 17,86 | 5 | 8,93 |
| Набряк цервікального каналу | 25 | 44,64 | 0 | 0 | 28 | 50,0 | 4 | 7,14 |
| Ерозія шийки матки | 28 | 50,0 | 8 | 14,28 | 32 | 57,14 | 16 | 28,57 |
| Виділення скудні слизові | 23 | 35,38 | 6 | 9,23 | 24 | 36,92 | 13 | 20,0 |

Таким чином, згідно даних табл.1 у хворих ІІ групи достовірно (р<0,01-0,001) частіше зберігались клінічні ознаки запалення сечостатевих органів (гіперемія цервікального каналу, гіперемія губок уретри, набряк губок уретри, набряк цервікального каналу, ерозія шийки матки, виділення скудні слизові).

Пацієнтам з незначною ефективністю лікування призначався додатковий курс терапії у відповідності з методикою першого курсу.

Запропоновані препарати у поєднанні з стандартною терапією чинили достовірно ( р <0,05-0.01) більш ефективний вплив також на деякі лабораторні показники інфекційно-запального процесу (кількість лейкоцитів в периферійній крові, ШОЕ) хворих ХССХ І гр. ніж ІІ гр .

Число лейкоцитів до лікування в І та ІІ групах хворих було приблизно однаковим: (10,03±1,18)×109/л – І гр. і (10,25±0,1)×109/л – ІІ гр; після лікування їх значення були відповідно (7,06±0,08×109/л) і (8,96±0,11×109/л).

Показники ШОЕ також до лікування в І та ІІ групах хворих були приблизно однаковими: І гр. – 17,85±0,28 мм/год, ІІ гр. – 18,03±0,21мм/год.; після лікування їх значення були відповідно 7,83±0,15 мм/год і 11,03±0,2 мм/год.

При дослідженні вмісту у крові IgM та IgG до С. trachomatis результати оцінювались як «сумнівні», «слабкопозитивні», «позитивні», «різкопозитивні», «від'ємні».

«Різкопозитивні» результати вмісту у крові IgM після лікування були відсутні в обох групах хворих, але до лікування цей показник був відповідно у 11 (16,92%) і 13 (20%) хворих І та ІІ груп.

Відмічалась динаміка з «позитивними» результатами вмісту у крові IgM, які спостерігались до лікування в І гр. – у 16 (24,62%), після – у 2 (3,08%);ці показники в ІІ гр. були відповідно у 15 (23,08%) та 4 (6,15%) хворих.

Зменшилась кількість пацієнтів з «слабопозитивними» результатами вмісту у крові IgM. Якщо до лікування таких хворих було в І гр. – 25 (38,47%), а в ІІ групі – 23 (35,38%), то після лікування відповідно – 10 (15,38%) і 15 (23,08%).

«Сумнівні» результати вмісту у крові IgM до лікування були в І групі – 8 (12,30%), а в ІІ – 11 (16,92%), після лікування відповідно у 13 (20%) та 21 (32,30%).

Із «від’ємним» результатом вмісту у крові IgM кількість пацієнтів зросла після лікування за розробленою методикою та проведеної СТ до 40 (61,54%) і 25 (38,47%) відповідно (до лікування ці показники відмічались у 5 – 7,69% хворих І гр. та 3 – 4,62% ІІ гр.).

«Різкопозитивні» результати вмісту у крові IgG після лікування були відсутні в обох групах хворих, але до лікування цей показник був відповідно у 22 (33,85%) і 25 (38,47%) хворих І та ІІ груп.

Відмічалась динаміка з «позитивними» результатами вмісту у крові IgG, які спостерігались до лікування в І гр. – у 23 (35,38%), після – у жодного пацієнта не виявлено; ці показники в ІІ гр. були відповідно у 17 (26,15%) та 6 (9,23%) хворих.

Зменшилась кількість пацієнтів з «слабопозитивними» результатами вмісту у крові IgG в І гр. Якщо до лікування таких хворих було в І гр.-11 (16,92%), а в ІІ групі – 13 (20,0%), то після лікування відповідно – 7 (10,76%) і 21 (32,31%).

«Сумнівні» результатами вмісту у крові IgG до лікування були в І групі – 7 (10,77%), а в ІІ – 8 (12,3%), після лікування відповідно у 25 (38,47%) та 23 (35,38%).

Із «від’ємним» результатом вмісту у крові IgG кількість пацієнтів зросла після лікування за розробленою методикою та проведеної СТ відповідно з 2 (3,08%) до 33 (50,77%) в І групі та з 2 (3,08%) до 15 (23,08%) в ІІ групі відповідно.

Аналіз мікроелементного гомеостазу показав, що при захворюванні на ХССХ має місце розбалансованість обміну мікроелементів (цинку, міді, заліза). Наявна динаміка показників (Zn, Fe,Cu) мікроелементного гомеостазу наведена в табл. 2.

Вміст цинку та заліза у крові до лікування хворих ХССХ був достовірно (р<0,05) зниженим у порівнянні з показником у осіб контрольної групи, вміст міді у всіх обстежених був збільшений приблизно в 2 рази (р<0,05).

Дефіцит цинку і заліза при сечостатевому хламідіозі можна розцінювати з позицій затрат цих мікроелементів на імунні реакції, вироблення медіаторів запалення, антиоксидантний захист.

*Таблиця 2*

**Показники вмісту мікроелементів в крові (мг/л на сиру речовину) у хворих ХССХ до та після лікування (М±m)**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Показ-  ники | Контрольна група  (n=25) | Хворі ХССХ | | | |
| І група  (n=65) | | ІІ група  (n=65) | |
| до | після | до | після |
| Zn | 6,73±0,15 | 5,17±0,11  р1<0,05 | 6,96±0,139  р3>0,05 | 5,12±0,12  р1<0,05 | 6,17±0,15  р2>0,05  р3>0,05 |
| Cu | 1278±9,58 | 2403±35,5  р1<0,05 | 1352±28,1  р3>0,05 | 2450±33,5  р1<0,05 | 1700±25,8  р2<0,05  р3<0,05 |
| Fe | 497±9,58 | 429,3±5,2  р1<0,05 | 487 ±10,2  р3>0,05 | 423,1±8,2  р1<0,05 | 479±6,0  р2>0,05  р3>0,05 |

Примітки:

1. р1 – різниця показників до лікування хворих у порівнянні з контрольною групою.
2. р2 – різниця показника після лікування за розробленою методикою та СТ.
3. р3 – різниця показника після лікування в І і ІІ групах.

Після проведеного лікування в І групі вміст цинку у крові відновлюється до норми ( р>0,05), в ІІ – показник збільшується порівняно з показником контрольної групи, але до норми не приходить.

Після проведеного лікування в І групі вміст міді у крові відновлюється практично до фізіологічних значень ( р>0,05), в ІІ – показник зменшується, але до норми не приходить (р<0,05).

Після лікування вміст заліза у крові в І та ІІ групах відновлювався практично до норми.

Достовірною (р<0,05) була різниця між показниками вмісту міді у крові після лікування в І та ІІ групах (табл. 2)

Наявні зміни показників функціонального стану печінки до та після лікування в І і ІІ групах наведені в табл.3.

Згідно даних табл. 3 до лікування в І і в ІІ групах хворих ХССХ відмічається підвищення активності трансаміназ як АсАТ так і АлАТ.

*Таблиця 3*

##### Біохімічні показники функціонального стану печінки у хворих ХССХ (М±m)

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Фермент | Контрольна група,  (n=25) | І група  (n = 65) | | ІІ група  (n = 65) | |
| до | після | до | після |
| АсАТ  (мкмоль/год/мл) | 0,22±0,4 | 0,31±0,17  р1<0,05 | 0,23±0,01  р3>0,05 | 0,32±0,15  р1<0,05 | 0,30±0,1  р2<0,05  р3<0,05 |
| АлАТ  (мкмоль/год/мл) | 0,28±0,008 | 0,42±0,012  р1<0,05 | 0,26±0,009  р3>0,05 | 0,43±0,004  р1<0,05 | 0,32±0,01  р2<0,05  р3>0,05 |
| ЛДГ  (мк кат/л) | 1,8±0,02 | 1,57±0,04  р1>0,05 | 1,75±0,04  р3>0,05 | 1,52±0,01  р1>0,05 | 1,69±0,06  р2>0,05  р3>0,05 |
| СОДГ  (до1 од/мл) | 0,455±0,01 | 0,610±0,02  р1<0,05 | 0,452±0,01  р3>0,05 | 0,652±0,01  р1<0,05 | 0,529±0,03  р2 >0,05  р3>0,05 |
| Аргіназа  (мкмоль/0,1мл крові) | 0,336±0,012 | 0,54±0,016  р1<0,05 | 0,35±0,01  р3 >0,05 | 0,53±0,013  р1<0,05 | 0,38±0,02  р2 >0,05  р3 >0,05 |
| ХЕ  (мк кат/л) | 82,2±1,54 | 72,5±1,85  р1>0,05 | 85,5±1,52  р3 >0,05 | 70,5±1,74  р1>0,05 | 77,4±1,54  р2>0,05  р3>0,05 |

Примітки:

1. р1 – різниця показників до лікування хворих у порівнянні з контрольною групою.
2. р2 – різниця показника після лікування за розробленою методикою та СТ.
3. р3 – різниця показника після лікування в І і ІІ групах.

Отримання стандартного лікування обумовлювало тенденцію до зниження активності даних ферментів, але нормалізації не наступало. Тільки при отриманні препаратів глутаргін та кверцетин – активність ферментів змінилася в бік нормалізації (І група).

При порівняльній характеристиці активності лактатдегідрогенази до і після лікування видно, що розвиток сечостатевого хламідіозу викликав зниження її активності. Після проведеного стандартного лікування відмічалась тенденція до нормалізації, тоді як в групі осіб, яким додатково призначали глутаргін (І група), активність даного ферменту практично нормалізувалась.

В І та ІІ групах хворих ХССХ до лікування активність ферменту СОДГ значно зростала. Застосована нами терапія без гепатопротекторів суттєво не впливала на зміни активності СОДГ, тоді як у групі хворих лікованих з застосуванням запропонованих препаратів, активність його нормалізувалась.

Значно зростала активність аргінази у хворих ХССХ до їх лікування. Після проведеної терапії рівень цього ферменту у крові практично відновлювався до фізіологічних значень.

Активність холінестерази у групах нелікованих пацієнтів в крові була дещо зниженою, що може свідчити про пригнічення білковосинтезуючої функції печінки. Після стандартного лікування активність ферменту залишалась дещо зниженою, і лише застосування глутаргіну та кверцетину обумовлювало нормалізацію активності холінестерази.

Аналіз отриманих результатів дослідження ПОЛ у хворих на ХССХ свідчить про збільшення показників, як ДК, так і МА, які являються кінцевими продуктами ПОЛ у порівнянні з вмістом у сироватці крові здорових людей майже в 2 рази (р<0,05). Наявні достовірні зміни показників ПОЛ та АОЗК у обстежених хворих І і ІІ груп до і після лікування наведені в табл.4.

Згідно даних табл. 4 проведення стандартного лікування хворих ХССХ обумовлювало тенденцію до зниження показника ДК в крові, але його нормалізація не наступала. При лікуванні з використанням препаратів глутаргін та кверцетин – вміст ДК змінився в бік нормалізації (І група).

При порівняльній характеристиці вмісту у крові МА до і після лікування видно, що після проведеного стандартного лікування відмічалась тенденція до нормалізації, тоді як в групі осіб, яким додатково призначали глутаргін та кварцетин (І група), вміст у крові МА практично нормалізувався.

В ІІ групі хворих ХССХ застосована нами терапія без гепатопротекторів суттєво не впливала на вміст у крові ВА, тоді як у групі хворих лікованих з застосуванням запропонованих препаратів, вміст у крові ВА фактично відновлювався.

Аналіз показників вмісту церулоплазміну в сироватці хворих на ХССХ до лікування в обох групах показав збільшення активності цього ферменту, що пов’язано з порушенням проникності клітинних мембран і корелює з тяжкістю патологічного процесу, як маркеру гострої фази. Значно підвищений рівень ЦП в крові хворих ХССХ до їх лікування, після проведеної терапії стандартним методом мав тенденцію до зниження, а в І групі практично відновлювався до фізіологічних значень.

Дослідження особливостей динаміки активності каталази, яка має пряме відношення до АОСЗ і найбільше відображає вираженість патологічного процесу, показали, що активність даного металоферменту в осіб до лікування в І та ІІ групах була в 1,5 рази нижчою за показник у контрольній групі. Стандартна терапія сприяла зростанню активності ферменту, але нормалізації не наставало. В групі пацієнтів, яким було призначено лікування за розробленою методикою, показники зростали більше.

*Таблиця 4*

**Показники перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту крові при ХССХ (М±m)**

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Показ-  ник | Розмір-ність | Конт-рольна  група  (n = 25) | І група  ( n=65) | | ІІ група  (n=65) | |
| до | після | до | після |
| ДК | ум.од в 1мл  плазми | 1,45±  0,025 | 2,733±  0,172  р1<0,05 | 1,45±  0,042  р3>0,05 | 2,822±  0,2  р1<0,05 | 1,579±  0,07  р2>0,05  р3>0,05 |
| МА | нмоль/мл | 3,37±  0,087 | 5,105±  0,062  р1<0,05 | 3,403±  0,062  р3>0,05 | 5,352±  0,04  р1<0,05 | 3,885±  0,074  р2>0,05  р3>0,05 |
| ВА | ум.од. | 1,28±  0,028 | 1,14±  0,012  р1>0,05 | 1,51±  0,014  р3>0,05 | 1,15±  0,011  р1>0,05 | 1,21±  0,024  р2>0,05  р3>0,05 |
| ЦП | ум.од. | 28,6±  0,63 | 49,1±  0,11  р1<0,05 | 29,1±  0,41  р3>0,05 | 48,8±  0,54  р1<0,05 | 34,4±  0,39  р2>0,05  р3<0,05 |
| Ката-  лаза | мгН2О2  мл | 11,2±  0,22 | 8,28±  0,318  р1<0,05 | 13,3±  0,28  р3>0,05 | 8,21±  0,21  р1<0,05 | 10,01±  0,36  р2<0,05  р3>0,05 |
| НЗТФ | ум.од | 0,19±  0,003 | 0,148±  0,018  р1<0,05 | 0,2 ±  0,02  р3>0,05 | 0,142±  0,02  р1<0,05 | 0,17±  0,04  р2>0,05  р3>0,05 |

Примітки:

1. р1 – різниця показників до лікування хворих у порівнянні з контрольною групою.

2. р2 – різниця показника після лікування за розробленою методикою та СТ.

3. р3 – різниця показника після лікування в І і ІІ групах.

Насиченість залізом трансферину порівняно з контрольною групою знижувалася відповідно до тяжкості хвороби. Це пов’язано з великими затратами його в окисно-відновних процесах при прогресуванні хламідійної інфекції та може вказувати на декомпенсацію його антиоксидантних властивостей. Після проведеного курсу стандартного лікування вміст НЗТФ у крові не нормалізується, тільки після комплексної терапії за розробленою методикою, показник збільшується до контрольних значень.

Оцінюючи вплив рекомендованої нами терапії на показники ПОЛ та АОЗ хворих хронічним сечостатевим хламідіозом, слід відзначити, що вони практично всі наблизилися до норми.

Отримані дані до лікування свідчать про те, що розвиток патологічного процесу зумовлює одночасне підвищення показників активності одних факторів антиоксидантного захисту та зниження інших, що вказує на напруженість і розбалансованість в антиоксидантній системі захисту та є показником виснаження даної системи та дезадаптації компенсаторних механізмів. Одночасно спостерігається наростання інтенсивності кінцевих продуктів перекисного окислення ліпідів, що підтверджується зростанням вмісту малонового альдегіду та дієнових кон’югатів, зумовлюючи поглиблення розвитку патологічного процесу на фоні хламідійної інфекції.

Вивчення віддалених результатів лікування проводилось в терміни: 3 місяці, 6 місяців та 1 рік. Вони оцінювалися на основі суб’ктивних та об’єктивних ознак захворювання (наявність або відсутність болів, виділень і контрольних лабораторних обстежень). Через 3 місяці обстежено 28 хворих, рецидив відмічено у 1 пацієнта основної групи, у порівняльній групі обстежено 20 хворих, з них у 3 рецидив. Через 6 місяців обстежено 19 осіб, рецидивів не спостерігалось, а через 1 рік було обстежено 20 пацієнтів. Рецидивів також не було.

##### ВИСНОВКИ

У дисертації наведено теоретичне обґрунтування і нове вирішення наукової задачі, що полягає в підвищенні ефективності лікування хворих хронічним сечостатевим хламідіозом на підставі вивчення клініко-патогенетичних особливостей перебігу даного захворювання та застосування комплексного лікування з використанням гепатопротекторної та антиоксидантної терапії.

1. Аналіз даних літератури та особистих спостережень вказує на поширеність хламідійної інфекції серед осіб репродуктивного віку. При цьому хламідіоз у жінок та чоловіків часто рецидивує, що супроводжується появою важких ускладнень. Лікування хворих не завжди дає ефективний результат. Вказане вище свідчить про соціальне та медичне значення хламідіозу. При проведенні комплексного клініко-лабораторного обстеження 130 хворих переважав суб'єктивно-асимптомний перебіг захворювання, а домінуючими об’єктивними симптомами запалення сечостатевих органів були: гіперемія та набряк губок уретри, скудні слизові виділення, у жінок набряк та гіперемія цервікального каналу, ерозія шийки матки.

2. Встановлено порушення обміну мікроелементів (цинку, міді, заліза) при ХССХ. Виявлено розбалансованість біохімічного гомеостазу по типу гіпер- та гіпомікроелементозу: гіпоцинкемія – 5,14±0,12 мг/л на сиру речовину (р<0,05), гіперкупремія – 2425,7±35,2 мг/л на сиру речовину (р<0,05) та легка гіпоферемія – 425,7±5,1 мг/л на сиру речовину (р<0,05). Дефіцит цинку і заліза та збільшення рівня міді у крові можуть свідчити про наявність метаболічних порушень при внутрішньоклітинній хламідійній інфекції.

3. На основі вивчення біохімічних показників та визначення активності індикаторних, екскреторних та секреторних ферментів сироватки крові виявлено достовірне (р<0,05): збільшення рівней АсАТ (0,31±0,06 мкмоль/год/мл), АлАТ (0,42±0,008 мкмоль/год/мл), СОДГ (0,633±0,01 до1од/мл) та аргінази (0,53±0,014 мкмоль/0,1мл крові), деяке зменшення рівней ЛДГ (1,55±0,03 мккат/л) та ХЕ (71,5± 1,79 мккат/л) у порівнянні з контрольною групою здорових осіб.

4. У хворих ХССХ до їх лікування виявлені суттєві зміни показників ПОЛ та АОСЗ. Встановлено, що розвиток патологічного процесу супроводжується наростанням процесів ПОЛ – про що свідчать достовірні (р<0,05) збільшення рівней ДК (2,778±0,186 ум. од. в 1 мл плазми) і МА (5,229±0,051 нмоль/мл) і зниженням – АОСЗ, про що свідчать зміни активності ферментів сироватки крові: достовірні (р<0,05) зниження рівней каталази (8,25±0,264 мг·Н2О2/мл ), збільшення показника ЦП (48,95±0,33 ум. од), зниження – НЗТФ (0,145±0,019 ум. од.) та помірне зниження ВА (1,15±0,011 ум. од.).

5. На основі отриманих результатів дослідження розроблена та патогенетично обґрунтована оригінальна методика комплексного лікування хворих на ХССХ з використанням гепатопротектора (глутаргін) та препарату з антиоксидантною дією (кверцетин). Доведена її ефективність і переваги у порівнянні з традиційними методами:

а) у хворих основної групи достовірно (р<0,01-0,001) частіше ніж в порівняльній групі регресували клінічні ознаки запалення сечостатевих органів (гіперемія та набряк цервікального каналу, гіперемія та набряк губок уретри, ерозія шийки матки, слизові скудні виділення);

б) в І групі в більшій мірі ніж в ІІ відновлювались змінені показники біохімічних досліджень (у порівнянні з показниками до лікування збільшувались рівні вмісту у крові цинку (в 1,35), заліза (в 1,14), ЛДГ (в 1,11), ХЕ (в 1,18), ВА (в 1,32), каталази (в 1,60), НЗТФ (в 1,38 рази), зменшувались – міді (в 1,77), АсАТ (в 1,35), АлАТ (в 1,62), СОДГ (в 1,35), аргініну (в 1,54), ДК (в 1,88), МА (в 1,5), ЦП (в 1,69 рази);в ІІ групі відповідно ці зміни мали такі значення: 1,20, 1,13, 1,11, 1,09, 1,05, 1,22, 1,21, 1,44, 1,07, 1,34, 1,23, 1,39, 1,79, 1,38, 1,42.

6. Віддалені результати лікування вивчені через 3 місяці у 28 хворих І (основної) та 20 – ІІ (порівняльної) груп: рецидив відмічено у 1 пацієнта І та у 3 – ІІ груп (даним пацієнтам проведено додатковий курс лікування). Через 6 місяців і через 1 рік після лікування рецидивів не було в жодного з цих пацієнтів.

###### СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Сенчук Л.О. Значення порушень метал-металоферментних систем, перекисного окислення ліпідів та антиоксидантної системи захисту при урогенітальному хламідіозі в процесі лікування / Л.О. Сенчук // Дерматологія. Косметологія. Сексопатологія. – 2005. – № 1 – 2 (8). – С.113 – 115.

2. Сенчук Л.О. Стан перекисного окислення ліпідів та антиоксидантної системи захисту при хламідіозі в процесі лікування / Л.О. Сенчук, А.О. Клименко // Буковинський медичний вісник. – 2005. – № 2. – Т. 9 – С.219 – 221.

3. Сенчук Л.О. Функціональний стан печінки при урогенітальному хламідіозі в процесі лікування / Л.О. Сенчук // Галицький лікарський вісник. – 2006. – №1. – С.75 – 76.

4. Сенчук Л.О. Оцінка в процесі лікування характеру та глибини ураження гепатоцита у хворих на хронічний сечостатевий хламідіоз / Л.О. Сенчук // Дерматовенерологія. Косметологія. Сексопатологія. – 2008. – №1. – 2(11) – С.70 – 72.

5. Сенчук Л.О. Сучасні аспекти комплексного лікування сечостатевого хламідіозу з урахуванням порушень метал-металоферментних систем, перекисного окислення ліпідів та антиоксидантної системи захисту / Л.О. Сенчук, О.В. Буянова, А.О. Клименко // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2008. – №4. – С.90 – 92.

6. Сенчук Л.О. «Кверцетин» у комплексному лікуванні хворих на урогенітальний хламідіоз з урахуванням порушень антиоксидантної системи та перекисного окислення ліпідів / Л.О. Сенчук, О.В. Буянова, А.О. Клименко // Український журнал дерматології, венерології, косметології: тези допов. І(VIII) з’їзду Української асоціації лікарів-дерматовенерологів і косметологів, 20 – 23 вересня 2005 р, м. Київ. – К.:[б.в.], 2005. – С. 232.

7. Сенчук Л.О. Комплексна терапія хронічних форм урогенітального хламідіозу з урахуванням порушень біохімічного гомеостазу / Л.О. Сенчук // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2007. – № 2 (25): Тези допов. науково-практ. конф. «Інфекції, що передаються статевим шляхом», 19 – 20 квітня 2007 р., м. Київ. – К.: [б.в.], 2007. – С. 111.

8. Сенчук Л.О. Роль порушень біохімічного гомеостазу в патогенезі і перебігу урогенітального хламідіозу /Л.О.Сенчук, О.В. Буянова // Практична медицина: Тези допов. науково-практ. конф. «Мікроелементи в дерматовенерології». – 2006. – Т.2 (ХІІ). – С. 72 – 73.

9. Сенчук Л.О. Особливості біохімічного гомеостазу у хворих урогенітальним хламідіозом / Л.О. Сенчук, А.О. Клименко // Матеріали ІХ Українського біохімічного з’їзду, 24–27 жовтня 2006 р., м. Харків. – Х.: [б.в.], 2006. – С. 106.

10. Сенчук Л.О. Порушення антиоксидантної системи та перекисного окислення ліпідів при урогенітальному хламідіозі / Л.О. Сенчук // Матеріали Ювілейного VIII з’їзду Всеукраїнського Лікарського Товариства, 21–22 квітня 2005 р. м. Івано-Франківськ. – Івано-Франківськ: [б.в.], 2005. – С. 227 – 228.

11. Сенчук Л.О. Комплексне лікування урогенітального хламідіозу з урахуванням функції печінки /Л.О. Сенчук // «ХИСТ» Всеукраїнський журнал молодих вчених.: Тези допов. – 2006, вип. 8. – С. 189.

12. Сенчук Л.О. Стан деяких метал-металоферментних систем при хламідіозі / Л.О. Сенчук // Імунологія та алергологія: тези допов. Міждисциплінарної наук.-практ. конф. – 2004. – №4. – С. 54.

13. Патент 32548 Україна, МПК (51) А 51Р 13/00, А61К 36/00 Спосіб лікування хронічного урогенітального хламідіозу / Л.О.Сенчук, О.В. Буянова. – №U 2007712199; Заяв. 05.11.2007; Опубл. 26.05.2008, Бюл. №10.

14. Сенчук Л.О. Підвищення ефективності лікування хронічного хламідіозу шляхом застосування препаратів «кверцетин» та «глутаргін»// Інформаційний лист №210. – К., 2006.

**АНОТАЦІЯ**

**Сенчук Л.О. Комплексне лікування хронічного сечостатевого хламідіозу з урахуванням порушень метал-металоферментних систем та функціонального стану печінки.** – Рукопис.

Дисертаційна робота на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.20 – шкірні та венеричні хвороби. – Державна установа «Інститут дерматології та венерології АМН України». – Харків, 2009.

Дисертаційна робота присвячена вирішенню наукової задачі підвищення ефективності лікування хворих хронічним сечостатевим хламідіозом (ХССХ) з урахуванням порушень метал-металоферментних систем та функціонального стану печінки.

У хворих ХССХ встановлена розбалансованість мікроелементного гомеостазу (дефіцит цинку та заліза, збільшення вмісту міді у крові), порушення балансу оксидантно-антиоксидантної системи (посилення процесів перекисного окислення ліпідів та зниження – антиоксидантної систем захисту). Розроблений метод комплексного лікування хворих ХССХ з використанням гепатопротекторної (глутаргін) та антиоксидантної терапії (кверцетин) дозволяє скоротити терміни нормалізації клінічних ознак захворювання та санації організму від хламідій, нормалізації біохімічних досліджуваних показників.

***Ключові слова****:* хронічний сечостатевий хламідіоз, мікроелементи, перекисне окислення ліпідів, антиоксидантна система захисту, глутаргін, кверцетин.

##### АННОТАЦИЯ

**Сенчук Л.О. Комплексное лечение хронического мочеполового хламидиоза с учетом нарушений метал-металоферментных систем и функционального состояния печени.** – Рукопись.

Диссертационная работа на соискание научной степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.20 – кожные и венерические болезни. – Государственное учреждение «Институт дерматологии и венерологии АМН Украины». – Харьков, 2009.

Диссертационная работа посвящена решению научной проблемы повышения эффективности лечения больных хроническим мочеполовым хламидиозом (ХМПХ) с учетом нарушений метал-металоферментных систем и функционального состояния печени. Объектом исследования было 130 больных ХМПХ и 25 практически здоровых людей. В задание исследования входило проведение клинико-лабораторного обследования больных ХМПХ до лечения и на 30-й день после лечения по разработанной методике (І гр.) и стандартной терапией (ІІ гр.). Проводилось исследование содержание микроэлементов (цинк, железо, медь) и металоферментов крови, состояние ферментов перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы защиты, органоспецифических ферментов печени. Анализировались следующие показатели инфекционно-воспалительного процесса: количество лейкоцитов, СОЭ, некоторые показатели лейкограммы. Статистически достоверно установлено наличие у больных ХМПХ клинических проявлений присущих воспалительному процессу хламидийной этиологии. Для подтверждения/исключения хламидийной инфекции в сыворотке крови обследованных больных (130) и доноров (25) определяли уровень антител (IgM и IgG) к C. trachomatis методом ИФА, а также исследовали соскоб из уретры и/или цервикального канала у женщин методом ПИФ. У всех обследованных больных на ХМПХ изучено обмен микроэлементов (Zn, Cu, Fe), ферменты, обеспечивающие процессы ПОЛ, АОСЗ. Установлена разбалансированность микроэлементного гомеостаза по типу гипер- и гипомикроэлементоза (содержание цинка и железа в цельной крови – снижено, содержание меди – повышено приблизительно в 2 раза). Развитие патологического процесса сопровождается нарастанием ПОЛ (о чем свидетельствует рост диеновых коньюгат и малонового альдегида) и снижением АОСЗ (о чем свидетельствует изменение активности ферментов сыворотки крови: каталазы, церулоплазмина, насыщенности железом трансферрина). Изучались биохимические показатели крови, которые отражают функцию печени у больных ХМПХ в процессе лечения. На основании результатов определения активности индикаторных, экскреторных и секреторных ферментов сыворотки крови установлено наличие патологических воспалительно-деструктивных процессов в печени при ХМПХ. Проведенные исследования стали основой для разработки комплексного лечения больных ХМПХ с использованием гепатопротекторной (глутаргин) и антиоксидантной терапии (кверцетин). На основе анализа данных клинического, лабораторного и биохимического обследования установлено, что использование разработанной методики для лечения больных ХМПХ способствует сокращению сроков нормализации клинических признаков, санации организма от хламидий, а также нормализации исследованных биохимических показателей организма. Он безопасный в использовании, доступный для широкого внедрения в практику. Преимуществом разработанного метода лечения больных ХМПХ является возможность его использования в амбулаторных условиях.

***Ключевые слова*:** хронический мочеполовой хламидиоз, микроэлементы, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система защиты, глутаргин, кверцетин.

**SUMMARY**

**Senchuk L.O. Complex medical treatment of chronic urogenital chlamydiosis taking into account violations of the metal-ferment systems and functional state of liver.** – Manuscript.

Thesis for Candidate of Medical Sciences Degree on speciality 14.01.20 – skin and venereal diseases. – State Establishment “Institute of Dermatology and Venerology of the academy of Medical Sciences of Ukraine”. – Kharkiv, 2009.

The Dissertation work is devoted to the solvation of scientific problem of increase of efficiency of medical treatment of patients with chronic urogenital chlamydiosis (CUGCh)taking into account violations of the metal-metalferment systems and functional state of liver.

In the patients with chronic urogenital chlamydiosis and 25 practically healthy people were a research object. Performing the laboratory examination of patients with chronic urogenital chlamydiosis was studitd imbalans of microelements homeostasis (the contents of Zn and Fe and contents of Cu inceased in whole blood decreased), was imbalance oxidation – antioxidant systems (if was activated process of peroxide lipid oxidation and decline of antioxidant protective systems). Developed and approved method of complex medical treatment of CUGC in patients with the use of hepatoprotective (glutargin) and antioxidant therapy (kverzetin) is favourable in decrease of terms of normalization of clinical signs, terms of sanitation of organism from chlamydia, and also normalization of all biochemical explored indeces.

***Key words***: chronic urogenital chlamydiosis, microelements, peroxide lipid oxydation, antioxidant protective systems, glutargin, kverzetin.

 Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>