



ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **88627** (13) **U**
(51) МПК (2014.01)
A61K 31/00

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

| | |
|--|--|
| (21) Номер заявки: u 2013 11882 | (72) Винахідник(и): Анфілова Марина Родіонівна (UA), Луцюк Микола Борисович (UA) |
| (22) Дата подання заявки: 09.10.2013 | (73) Власник(и): ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМ. М.І. ПИРОГОВА, вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018 (UA) |
| (24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 25.03.2014 | |
| (46) Публікація відомостей про видачу патенту: 25.03.2014, Бюл.№ 6 | |

(54) СПОСІБ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ СИФІЛІСУ

(57) Реферат:

Спосіб комплексного лікування сифілісу включає призначення антибіотикотерапії. Додатково призначають препарати, які мають гіпогістамінувальну та антиоксидантну дію - полівітамінний препарат Декамевіт по 1 таб. 1 раз на добу протягом 30 днів та полімікроелементний препарат Есмін по 1 таб. 1 раз на добу протягом 30 днів.

UA 88627 U

Корисна модель належить до медицини, зокрема до венерології, і може бути застосована для лікування сифілісу.

Для лікування хворих на сифіліс застосовуються антибактеріальні препарати спрямованої дії, що забезпечують бактерицидний ефект щодо збудника хвороби - блідої спірохети (*Treponema pallidum*) [Айзятуллов Ю.Ф. Стандарты диагностики и лечения в дерматовенерологии. - Донецк: Каштан, 2010. - 560 с.].

Однак, етіологічного лікування не завжди достатньо для ефективності терапії. Справа в тому, що збудник сифілісу при системному розповсюдженні по-перше, може вражати різні системи і органи, що впливає на клінічний перебіг захворювання, по-друге першопричиною ураження будь-якої системи або органа є раннє пошкодження судин, розвиток гіпоксії та характерних метаболічних порушень, які зберігаються і після успішного закінчення специфічної терапії. Про це свідчать виявлені у пролікованих хворих зміни структури та функції ендотелію уражених органів, гіпоксія, порушення мікроциркуляції, клітинного та загального метаболізму, та як наслідок виникнення серцево-судинної або неврологічної симптоматики.

Наприклад, ряд авторів вважають, що ураження судин є одним з найбільш ранніх та серйозних проявів сифілітичної інфекції: грубі специфічні запальні зміни судинної стінки відмічають вже в первинному періоді [Мареева Е.Б. Ультраструктурные изменения капилляров специфических проявлений сифилиса //Вестник дерматологии и венерологии. - 1981. - № 4. - С. 16-20; Юлдашев К.А., Асадуллаев М.М., Алиев Ф.Ф. Состояние церебральной гемодинамики по данным реоэнцефалографического обследования больных сифилисом //Вестник дерматологии и венерологии. - 1995. - № 3. - С. 54-55.]. Встановлено, що вже на ранніх стадіях сифілісу починаються зміни судинного ендотелію, тромбоцитарно-судинного гемостазу, ступінь проявів яких залежить від давності інфікування та не завжди корелює з клінічними проявами [Мавров И.И., Проценко О.А. Нарушения церебральной и периферической гемодинамики у больных с ранними формами сифилиса //Дерматология та венерология. - 2001. - № 4(14). - С. 19-22.]. При дослідженні ультраструктурних змін капілярів сифілідів в первинному серонегативному сифілісі відбувається стоншення ендотеліального шару, зменшення кількості піноцитозних пухирців, змінюються мітохондрії (вони роздуті, позбавлені матриксу, крісти відтиснені до периферії). Помітного розширення зони контактів між ендотеліальними клітинами не виявлено. При первинному серопозитивному сифілісі відбувається вихід з просвіту капіляра в оточуючі тканини мілкогранулярної субстанції, яка морфологічно ідентична коагульованому фібрину. В деяких ділянках спостерігається порушення ендотеліальних контактів. В цитоплазмі самих ендотеліальних клітин виявлено її стоншення, суттєве збільшення кількості піноцитозних пухирців у порівнянні з первинним серонегативним сифілісом, набряк мітохондрій з руйнуванням кріст. Цитоплазма вакуолізована, причому в деяких вакуолях знайдені бліді трепонеми, також трепонеми виявлені і в просвіті капілярів. Збудники іноді виявляються в інвагінаціях ендотеліальних клітин, відбувається початкова стадія фагоцитозу мікроорганізмів клітинами ендотелію [Мареева Е.Б. Ультраструктурные изменения капилляров специфических проявлений сифилиса //Вестник дерматологии и венерологии. - 1981. - № 4. - С. 16-20.] При вторинному свіжому сифілісі відбуваються зміни судин не тільки венозного типу але й артеріального. В цитоплазмі ендотеліальних клітин - велика кількість піноцитозних пухирців та набряклих мітохондрій. В цитоплазмі ендотеліальних клітин при вторинному рецидивному сифілісі також відмічають розширені цистерни ендоплазматичного ретикулаума, пінцитозні пухирці, набряклі мітохондрії, пластинчаті вирости в просвіті судин. Таким чином в ендотелії судин сифілідів вже на ранніх стадіях сифілітичної інфекції відмічається порушення транспортної та дихальної функції судин та транскапілярного обміну [Мавров Г.И., Дудченко Н.А., Каменев В.И. Ультраструктурные изменения соединительной ткани кожи у больных вторичным сифилисом //Дерматология та венерология. - 2004. - № 1(23). - С. 12-17.]

Багаторічні морфофункціональні дослідження при ранньому сифілісі продемонстрували облігатне системне ураження судинної стінки на всіх рівнях артеріальної і венозної систем, навіть за відсутності яскравих клінічних кардіоваскулярних проявів. Порушення функціонування судинного ендотелію разом зі схильністю до тромбоутворення є структурною основою формування серцево-судинної патології [Детярева Е.А., Захарова Л.А. Обзор литературы. Варианты поражения сердечно сосудистой системы при сифилисе //Кардиосоматика. - 2012. - № 3. - С. 22-21.]. Тому в венерологічній практиці перспективним є використання терапевтичних засобів, які покращують ендотеліозалежну вазодилатацію і нормалізують метаболічні порушення, обумовлені хронічною гіпоксією в тканинах. Наведене вище визначає також інтерес до метаболічної терапії і, зокрема, застосуванню ендогенних регуляторів енергетичного обміну. Дані багатьох публікацій свідчать, що метаболічна терапія дозволяє покращувати перебіг захворювання, а також створює умови для підвищення ефективності планової терапії. У цьому

зв'язку при лікуванні хворих на сифіліс, як доповнення до базисної терапії, використовують препарати, які мають комплексний вплив на клітинний метаболізм. Особливий інтерес у цьому плані становлять лікарські засоби, дія яких спрямована на корекцію енергетичного обміну в клітинах організму, активізацію метаболізму вуглеводів, стабілізацію мембран клітин, поліпшення мікроциркуляції [Бондаренко Г.М., Процак В.В., Носовська Т.Д. Стан функції ендотелію в пацієнтів з латентними формами сифілісу та їх корекція препаратом кардонат //Дерматологія та венерологія. - 2011. - №1(51). - С. 76-78.].

Існують наступні схеми комплексного лікування сифілісу: Лікування заразних форм сифілісу шляхом антибіотикотерапії з використанням препаратів з імуномодулюючою дією, гіпокоагуляційною, антиагрегантною. Антиоксидантний препарат "Теком" перорально, кожен день по 1,0 г, чотири рази на добу, під час їжі, загальним курсом 14-28 днів [Пат. 60920, МПК А61К 35/00. Спосіб лікування заразних форм сифілісу / Ковальова Л.М., Адамович С.А. ОДМУ. - № 2003043444; Заявл. 16.04.2003; Опубл. 16.10.2003; Бюл.№10-3 с]. Спосіб лікування хворих на пізній прихований сифіліс включає призначення пеніциліну G в комбінації з доксицикліном та з третього дня лікування додатково призначають кардонат, перорально по 1 капсулі 3 рази на добу, незалежно від прийому їжі, курсом лікування препаратом не менше 4 тижнів та з повторенням повного курсу лікування через 1 місяць [Пат. 44439, МПК А61К 31/00. Спосіб лікування хворих на пізній прихований сифіліс /Мавров І.І., Мавров Г.Л., Щербакова Ю.В., Процак В.В. ДУ "Інст. Дерматол та Венерол." АМН України. - №200901850; Заявл. 02.03.2009; Опубл. 12.10.2009; Бюл. № 19. - 3 с.].

Але приведені вище способи лікування сифілісу мають ряд недоліків: розраховані на окремі стадії сифілітичної інфекції, не враховують деякі сучасні ланки патогенезу, а саме наявність судинних порушень з дисфункцією судинного ендотелію, а також синдрому гіпергомоцистеїнемії (ГГЦ), для якого характерні порушення процесів метилювання, дисрегуляція редоксчутливих генів, пошкодження білків шляхом гомоцистеїнування та окислення, посилення процесів тромбогенезу та коагуляції, активація оксидативного стресу та ін. [Заїчко Н.В., Луцюк М.Б., Григор'єва Г.С., Конахович Н.Ф., Артемчук М.А., Некрут Д.О. Гіпергомоцистеїнемія: медико-соціальні та фармацевтичні аспекти // Фармацевтичний кур'єр. - 2012. - № 9. - С. 30-35.]. В останні роки з'явилися численні дані, що вказують на підвищений рівень ГЦ як незалежний фактор ризику серцево-судинних захворювань. Обговорюються можливі патогенетичні механізми впливу гомоцистеїну на судинну стінку: порушення ендотеліозалежної вазодилатації, окислювальний стрес, який сприяє перекисному окисленню білків і ліпідів а також посилення тромбогенезу та коагуляції. Гомоцистеїн в плазмі піддається окисленню, в процесі якого утворюються вільні радикали, токсичні для клітин ендотелію. Наслідком пошкодження ендотеліальної вистилки судин є проліферація гладком'язових клітин, а також стимуляція тромбоцитів і лейкоцитів. Процес окислення гомоцистеїну сприяє і окисленню ліпопротеїнів низької щільності, що стимулює процеси атерогенезу. У присутності гомоцистеїну судини втрачають свою еластичність, знижується їх здатність до дилатації, що в значній мірі обумовлено дисфункцією ендотелію та зниженням чутливості судин до оксиду азоту, зниженням утворення ще одного потужного вазодилатора-сірководню (H_2S) [Abraham J.M., Cho L. The homocysteine hypothesis: still relevant to the prevention and treatment of cardiovascular disease? //Cleve Clin J. Med. 2010.- Dec. 77 (12).- P. 911-918, Kothekar M.A. Homocysteine in cardiovascular disease: a culprit or an innocent bystander? //Indian J. Med. Sci.-2007.- Vol. 61 (6).- P. 361-371., Заїчко Н.В., Луцюк М.Б., Григор'єва Г.С., Конахович Н.Ф., Артемчук М.А., Некрут Д.О. Гіпергомоцистеїнемія: медико-соціальні та фармацевтичні аспекти //Фармацевтичний кур'єр. - 2012. - № 9. - С. 30-35.].

В основу корисної моделі "Спосіб комплексного лікування сифілісу" поставлена задача зменшити негативний вплив ГГЦ, що виникає за цієї інфекції, на судинну систему, функцію ендотелію та антиоксидантний захист організму, що дозволить мінімізувати виникнення у хворих ускладнень з боку серцево-судинної системи.

Поставлена задача реалізується шляхом призначення хворим на сифілітичну інфекцію поряд із специфічною антибіотикотерапією, полівітамінного препарату "Декамевіт" та полімікроелементного препарату "Есмін"

Згідно з даними літератури, профілактика та лікування синдрому ГГЦ полягає у корекції способу життя (виключення куріння, зловживання алкоголем та кавою, низька фізична активність) та раціоналізації харчування (збагачення дієти фруктами, овочами, продуктами, багатими вітамінами B₆, B₉ та B₁₂, зменшення вживання білків багатих метіоніном) [Постовітенко К.П., Артемчук М.А., Харковенко Р., Заїчко Н.В., Пентюк, Луцюк, Тертишна, Личик, Некрут Д.О. Синдром гіпергомоцистеїнемії: етіопатогенез та фармакологічні аспекти (огляд літератури) //Матеріали міжнародної конференції "Плід як частина родини", 16-18 червня 2009. - Харків-

Одеса. - 2009. - С. 282-296.]. Медикаментозна корекція синдрому ГГЦ, описана в праці [Доклінічні дослідження гіпогомоцистеїнемічної дії потенційних лікарських засобів. Пентюк О.О., Луцюк М.Б., М.А.Артемчук М.А. та ін. -К.: ДФЦ МОЗ України, 2007. - 30 с.], полягає у застосуванні фармакологічних засобів, які підвищують ефективність утилізації гомоцистеїну в шляхах реметилування та транссульфування, прискорюють його елімінацію з організму, підвищують активність процесів метилування, зменшують прояви оксидативного стресу, покращують стан серцево-судинної системи, відновлюють баланс в системі гемостазу. Найбільш ефективним методом зниження рівня гомоцистеїну в крові є, застосування вітамінів В₆, В₉, В₁₂ - кожного окремо та в комплексі, іноді з фізіологічними дозами інших вітамінів [Постовітенко К.П., Пентюк О.О., Луцюк М.Б., Сергієнко О.В., Артемчук М.А., Андрушко І.І., Харковенко Р.В., Чехун В.Ф., Призимирська Т.В. Морфологічні зміни в органах тварин з експериментальною гіпергомоцистеїнемією та можливість їх корекції дієтами, збагаченими вітамінами //Вісник морфології. - 2005. – Т.11, № 2. - С. 287-291.]. В лабораторії кафедри біохімії та загальної хімії ВНМУ ім. М.І.Пирогова показано, що гіпогомоцистеїнемічну дію, а також здатність профілакувати та лікувати ускладнення, викликані ГГЦ, мають високі дози вітамінів В₆, В₉ та В₁₂, а також вітамінно-мінеральний комплекс, до складу якого крім вказаних вітамінів входять мікроелементи цинк, хром та ванадій. З вітчизняних препаратів Декамевіт (АТ "Київський вітамінний завод") - єдиний з полівітамінних комплексів, присутніх в аптеках України, що містить високі дози вітамінів В₂ (10 мг), В₆ (20 мг), В₉ (2 мг), В₁₂ (0,1 мг), а також вітаміни-антиоксиданти А, Е, С, рутин та інші вітаміни. Він проявляє антиоксидантний ефект, а гіпогомоцистеїнемічна дія комплексу була вперше встановлена в праці [Артемчук М.А. Гіпогомоцистеїнемічна дія нового вітамінно-мікроелементного комплексу (експериментальне дослідження) //Автореф. дис... канд. мед. наук. - К., 2008. - 21 с]. Декамевіт - це полівітамінний препарат, властивості якого зумовлені вітамінами, що входять до його складу і беруть активну участь практично у всіх біохімічних реакціях організму. Раціонально підібраний склад сприяє виявленню більш вираженої і різносторонньої біологічної дії препарату. Вітамін А відновлює епітелій шкіри, активізує процес загоєння ран, знижує ризик розвитку пухлинних захворювань. Вітамін Е виявляє антиоксидантні властивості, захищає ендокринну систему і необхідний для нормального розвитку статевої, м'язової і нервової систем. Вітаміни групи В гармонізують обмін речовин, регулюють діяльність нервової та серцево-судинної систем, шлунково-кишкового тракту, беруть участь у гемопоезі. Вітамін С сприяє підвищенню опірності організму і стимулює біохімічну активацію вітамінів групи В. Фолієва кислота відіграє значну роль у біосинтезі нуклеїнових кислот, процесах ділення клітин, проліферації клітин кісткового мозку. Вітамін РР (нікотинамід) бере участь в окисно-відновних реакціях, у регуляції біохімічних процесів в організмі шляхом участі у синтезі нікотинамідаденіндинуклеотиду (НАД) і нікотинамідаденіндинуклеотид фосфату (НАДФ). Рутин - Р-вітаміноподібна водорозчинна речовина, флавоноїд. Рутин взаємодіє з аскорбіновою кислотою, приймає участь у регуляції утворення колагену сполучної тканини, запобігає деполімеризації гіалуронової кислоти гіалуронідазами, активує тканинне дихання, є антиоксидантом. Незамінна амінокислота метіонін відіграє роль у синтезі ряду біологічно важливих речовин, активує ефекти гормонів, вітамінів і ферментів, знешкоджує токсичні продукти. Жиророзчинні вітаміни, які входять до складу препарату (вітаміни А, Е), здатні депонуватися в тканинах. Водорозчинні вітаміни (вітаміни В₁, В₂, В₆, В₁₂, С, РР) перетворюються на коферменти і, з'єднуючись з апоферментом, входять до складу складних ферментів. Оскільки термін життя ферментів обмежений, то коферменти розпадаються і виводяться з організму у вигляді різних метаболітів. Жиророзчинні вітаміни також піддаються катаболізму і виводяться з організму, хоч і повільніше, ніж водорозчинні. Як лікарський засіб Декамевіт застосовують при авітамініозі і гіповітамініозі, підвищеній потребі організму у вітамінах при наступних станах: при фізичному і розумовому виснаженні; в літньому віці для оптимізації обміну речовин; для реконвалесценції в післяопераційний період, після важких захворювань, у тому числі, інтоксикації різного генезу; при тривалій терапії антибіотиками [Компендиум 2006 - Лекарственные препараты: в 2 т / Ред. В.Н. Коваленко, А.П. Викторов. - К.: МОРИОН, 2006.].

Отже, саме унікальний вітамінний склад препарату Декамевіт, який забезпечує гіпогомоцистеїнемічну, антиоксидантну дію, регулює метаболізм та діяльність серцево-судинної системи обумовлюють його включення до комплексного лікування сифілісу. Вибір есміну як джерело мікроелементів зумовлений трьома причинами. По-перше, до його складу, крім цинку, хрому та ванадію входять інші важливі для багатьох метаболічних процесів мікронутрієнти. Склад однієї капсули есміну: заліза (ІІІ) - 3,0 мг; цинку (ІІ) - 4,0 мг; марганцю (ІІ) - 0,8 мг; міді (ІІ) - 0,7 мг; кобальту (ІІ) - 0,07 мг; хрому (ІІІ) - 0,07 мг; селену (ІV) - 0,05 мг; молібдену (V) - 0,07 мг; ванадію (V) - 0,01 мг, мефенамінової кислоти - 85 м [Компендиум 2006 - Лекарственные

препараты: в 2 т. / Ред. В.Н. Коваленко, А.П. Викторов. - К.: МОРИОН, 2006.]. По-друге, згідно з інструкцією, есмін має антиоксидантні властивості, а саме оксидативний стрес є однією з причин цитотоксичної дії ГГЦ. По-третє, до складу есміну, що принципово важливо, входить мефенамінова кислота На основі цієї сполуки (N-2,3-диметилфенілантранілової кислоти) в інституті фармакології та токсикології АМН України були синтезовані координаційні сполуки з біоелементами (вони входять до складу есміну) та забезпечують виняткову фармакологічну активність при суттєвому зниженні їх токсичності. Вибір мікроелементів базувався на результатах аналізу їх біологічної активності. Так, цинк-залежними є сотні ферментів, що приймають участь практично в усіх обмінах, а обидва ферменти, що метилують ГЦ, є цинк-вмісними металоензимами. Ванадій та хром необхідні для нормального функціонування серцево-судинної системи, причому є багато даних про те, що обидва мікроелемента, особливо ванадій, мають антиоксидантну дію. Нещодавно було виявлено, що обидва компоненти - окремо вітаміни та окремо мікроелементи мають гіпогомоцистеїнемічну активність з ефектом синергізму складових. Важливо, що мікроелементи (Zn, Cr) в складі препарату знаходяться у вигляді координаційних сполук з органічним лігандом, які вперше синтезовано в ДУ "Інститутом фармакології та токсикології НАМН України". Есмін має високу біодоступність, не проявляє кумулятивних властивостей, не чинить імунотоксичної, місцево подразнюючої, алергічної, ульцерогенної, ембріотоксичної, тератогенної дії. Склад і біологічно збалансоване співвідношення інгредієнтів Есміну зумовлюють високий терапевтичний ефект при гіпопластичній та гемолітичній анеміях, тромбоцитопенії та лейкопенії, проявляють виражену фармакологічну дію відносно обмінних процесів на фоні метало ферментного дисбалансу, які супроводжуються порушеннями імунних та репродуктивних функцій, серцево-судинними захворюваннями, зниженням працездатності. Есмін бере участь у формуванні колагену та інших білків, що сприяють покращенню структури шкіри, нігтів та волосся; сприяє нормалізації обміну речовин, має антиоксидантну дію. Есмін має гематопротекторну активність в умовах дії іонізуючого опромінення та застосування цитостатиків; антиоксидантні властивості, знижуючи в крові рівень малонового діальдегіду та дієнових кон'югантів [Н.О. Пентюк, М.Б. Луцьок, Г.С. Григор'єва, Н.Ф. Конахович. Фармакологічна корекція композицією вітамінів В₆, В₉, В₁₂ та мікроелементного комплексу Есмін прогресування експериментального цирозу печінки на фоні гіпергомоцистеїнемії //Рациональная Фармакотерапия. - 2012. - № 1(22). - С. 72-76.]. Препарат приймають внутрішньо після їди. Есмін доцільно застосовувати з вітамінами і полівітамініними комплексами. Такі фармакологічні властивості обумовлюють включення препарату Есмін до комплексного лікування сифілісу.

Спосіб комплексного лікування сифілісу здійснюється наступним чином. Окрім антибіотикотерапії, згідно з інструкцією МОЗ України, хворим на сифіліс одночасно призначається препарат Декамевіт по 1 таблетці 1 раз на добу протягом 30 днів та препарат Есмін по 1 таб. 1 раз на день протягом 30 днів.

Клінічний приклад: Хвора К., 1986 р., госпіталізована у відділення № 2 Вінницького обласного клінічного шкірно-венерологічного диспансеру 11.12.2012 р. Клінічний діагноз: сифіліс вторинний свіжий. Скарги на висипку рожевого кольору на шкірі тулуба. Об'єктивно: слизова оболонка зіву - гіперемійована, межі еритеми чіткі, на слизовій оболонці ротової порожнини висипки, характерної для венеричних захворювань не виявлено. На шкірі тулуба виявлено ясну висипку у вигляді плям блідо-рожевого кольору, діаметром до 0,3 см, які при діаскопії зникають. У ділянці задньої спайки статевих губ виявлено ерозію, діаметром до 0,2 см. При пальпації пахових лімфатичних вузлів виявлено, що вони збільшені до 1 см в діаметрі, рухомі та не болючі. Результати останніх лабораторних досліджень: Реакція Васермана - позитивна (1:40,1:8). В матеріалі виділеному з ерозії, яка знаходилась у ділянці задньої спайки статевих губ знайдено бліду трепонему. Загальний аналіз сечі: колір-солом'яно-жовтий, відносна щільність-1,020 г/мл, реакція - слабо кисла, лейкоцити - 0-1 в полі зору, еритроцити - 0-1 в полі зору, епітелій: 1-2 в полі зору, бактерій - не виявлено. Загальний аналіз крові: еритроцити - $4,1 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін - 130 г/л, лейкоцити - $10,0 \cdot 10^9$ /л, (e-1 %, p-1 %, c-66 %, л-30 %, м-2 %), ШОЕ - 15 мм/год. Концентрація гомоцистеїну - $24,5 \pm 0,17$ мкм/л, вміст малонового діальдегіду - $6,53 \pm 0,16$ мкм/л, вміст гідропероксидів ліпідів - $5,17 \pm 0,13$ од. екс./мл, активність супероксиддисмутази - $12,9 \pm 0,15$ мкг/мл, активність церулоплазміну - $0,08 \pm 0,003$ од. абсорб., активність кислій фосфатази - $1,20 \pm 0,02$ ум.од., активність лужної фосфатази - $0,98 \pm 0,03$ ум.од.

Була призначена терапія: Пеніцилін 128 млн.од. внутрішньом'язово на курс, згідно з інструкцією МОЗ України, Декамевіт по 1 таб 1 раз на день №30, Есмін по 1 таб 1 раз на день № 30.

Після закінчення курсу лікування покращилися клініко-лабораторні показники: Реакція Васермана - позитивна (1:20,1:8). Загальний аналіз сечі: колір-солом'яно-жовтий, відносна

щільність-1,025 г/мл, реакція - слабо кисла, лейкоцити - 0-1 в полі зору, еритроцити - відсутні в полі зору, епітелій: 0-1 в полі зору, бактерій - не виявлено. Загальний аналіз крові: еритроцити - $4,0 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін - 125 г/л, лейкоцити - $9,6 \cdot 10^9$ /л, (е -1 %, п-1 %, с-66 %, л-30 %, м-2 %), ШОЕ - 10 мм/год., концентрація гомоцистеїну зменшилась до $9,6 \pm 0,15$ мкм/л, малонового діальдегіду - до $3,21 \pm 0,14$ мкм/л та вміст гідропероксидів ліпідів - до $3,44 \pm 0,13$ од.екс./мл, зросла активність супероксиддисмутази - до $25,8 \pm 0,16$ мкг/мл та активність церулоплазміну – до $0,16 \pm 0,005$ од. абсорб., зменшилась активність кислої фосфатази ($0,84 \pm 0,07$ ум.од.) та лужної фосфатази ($0,59 \pm 0,02$ ум.од.).

Спосіб застосування препаратів Декамевіт та Есмін в комплексному лікуванні сифілісу було апробовано на 34 хворих на різні форми сифілітичної інфекції. Запропонований спосіб виявився ефективним в 96 % випадків. Застосування даної комбінації препаратів є безпечним, побічних ефектів не спостерігалось.

Таким чином, даний спосіб комплексного лікування сифілісу має гіпогомоцистеїнемічну дію, зменшуючи патогенний вплив підвищеного вмісту гомоцистеїну на судинну стінку та індукований ним оксидативний стрес. Методика проста, загальнодоступна, безпечна, ефективна і може знайти широке застосування в лікуванні вказаної інфекції.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

Спосіб комплексного лікування сифілісу, що включає призначення антибіотикотерапії, який **відрізняється** тим, що додатково призначають препарати, які мають гіпогомоцистеїнемічну та антиоксидантну дію - полівітамінний препарат Декамевіт по 1 таб. 1 раз на добу протягом 30 діб та полімікроелементний препарат Есмін по 1 таб. 1 раз на добу протягом 30 діб.

Комп'ютерна верстка Л. Ціхановська

Державна служба інтелектуальної власності України, вул. Урицького, 45, м. Київ, МСП, 03680, Україна

ДП "Український інститут промислової власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ – 42, 01601