

*А.С. ЖУРАВЛЬОВ, Н.М. СИДОРЕНКО*

## ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ РИНОСИНУСИТ ХЛАМІДІЙНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

*Каф. оториноларингології (зав. – проф. А.С. Журавльов)  
Харк. держ. мед. ун-ту (ректор – проф. В.М. Лісовий)*

Відомо, що при хронічних риносинуситах мікрофлора визначає характер запалення, тривалість, особливості перебігу та ефективність лікування (Л.С. Страчунский и соавт., 1999; М.Р. Богомильский, Л.С. Страчунский, 2001; О.А. Леснова и соавт., 2002; Д.И. Заболотный, С.Э. Яремчук, 2003). Проблема підвищення ефективності та вдосконалення методів терапії при хламідійній інфекції (ХІ) не втрачає своєї актуальності, що зумовлено глибокими порушеннями, які розвиваються в організмі хворих і важко піддаються корекції та спричиняють рецидиви і зумовлюють стійкість хламідійного процесу навіть під впливом адекватного протимікробного лікування (И.И. Мавров, 2003). Існує два принципових підходи до терапії при ХІ (Л.К. Глазкова, Н.Р. Акимова, 1999). За „західним” підходом, головна роль надається етіотропному лікуванню, яке будується за принципом: „немає збудника – немає хвороби”, а додаткова патогенетична терапія не проводиться. „Вітчизняний” підхід передбачає відсутність компромісів, бо неважливо, який перебіг має інфекція, головне, що вона є. Так як хламідії є внутрішньоклітинними паразитами, вони облігатно патогенні для організму хазяїна. Звідси витікає необхідність якомога швидше та ефективніше звільнитися від них, не чекаючи несподіваної реверсії. Проблемою стає вибір препарату та схем лікування. Оскільки етіотропний вплив не завжди результативний, вдаються до патогенетичної терапії та використання імуномодуляторів.

**Мета роботи:** порівняльна оцінка ефективності двох схем комплексного лікування хворих на хронічний риносинусит хламідійної

етіології – за допомогою та без застосування імуномодуляторів.

### *Матеріали та методи дослідження*

Всього у дослідженні задіяно 44 хворих на хронічний риносинусит (ХР) хламідійної етіології, що верифіковано шляхом комплексної оцінки результатів специфічних методів діагностики ХІ з використанням прямої імунофлуоресценції (ПІФ), полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) та імуноферментного аналізу (ІФА). Обстежувані знаходились на стаціонарному лікуванні у Харківській обласній клінічній лікарні та міській клінічній лікарні №30, контрольну групу складав 21 пацієнт. Середній вік хворих –  $34,0 \pm 5,0$  років. Для проведення лікування пацієнти були розподілені на 2 підгрупи:  $^1n_1$  та  $^2n_1$ . До 1-ї підгрупи ( $^1n_1$ ) віднесено 21 особу, а до 2-ї ( $^2n_1$ ) – 23. Хворі цих підгруп отримували лікування за різними схемами.

Для лікування хворих 1-ї підгрупи ( $^1n_1$ ) використовувались загальні антибактеріальні засоби, призначались пробіотики, протигрибкові засоби, судинозвужуючі краплі в ніс, протинабрякові та протизапальні препарати, за необхідністю виконувались пункції верхньощелепних пазух з промиванням фізіологічним розчином, полівітаміни, антигістамінні препарати – протягом 10 діб. У якості антибактеріальної терапії застосовувався препарат групи макролідів – кларитроміцин, зокрема клацид фірми “Abbot”, США. Препарат призначався по 250 мг 2 рази на добу у формі таблеток.

Лікування пацієнтів 2-ї підгрупи ( $2n_1$ ) відрізнялось від такої в 1-й підгрупі тим, що додатково застосовувався імуномодулятор „Лаферон” протягом 5 діб (1 млн. ОД на добу) внутрішньом`язово у поєднанні з його інтраназальним введенням (100 тис ОД) у вигляді крапель (6 крапель у кожний носовий хід 6 разів на добу).

Кларитроміцин клацид був обраний нами у якості антибактеріального засобу на підставі доведеного вираженого впливу як на хламідії, так і на асоційовані з ними мікроорганізми за результатами лабораторно-мікробіологічного дослідження чутливості виділеної при ХР мікрофлори. У якості імунокоригуючого препарату нами використано рекомбінантний інтерферон – лаферон на підставі врахування виду та ступеня імунних розладів у хворих на ХР хламідійної етіології.

### **Отримані результати**

Клінічна ефективність комплексного лікування 21 пацієнта з ХР хламідійної етіології із застосуванням клациду на рівні клітинної ланки імунітету проявилася достовірним ( $p < 0,05$ ) підвищенням рівня Т-хелперів / індукторів ( $CD_4+$ ) з  $24,10 \pm 0,90\%$  до  $26,70 \pm 0,91\%$ , однак цей показник не досягнув рівня групи контролю. Аналіз гуморальної ланки у осіб, які лікувалися з використанням клациду, виявив достовірні зміни вмісту IgM (до лікування –  $0,70 \pm 0,06$  г/л, після –  $0,88 \pm 0,06$  г/л;  $p < 0,05$ ) та секреторної форми IgA у ротовій частині глотки (РГ) (до лікування –  $0,81 \pm 0,09$  г/л, після –  $1,40 \pm 0,09$  г/л;  $p < 0,05$ ) зі зростанням імуноглобулінового коефіцієнту (ІГК) (табл. 1). Слід зазначити, що збільшення вмісту секреторної форми IgA після лікування значно (на 25-30%) перевищує відповідний показник в групі контролю, що демонструє покращання функціонального стану мукозального імунітету.

Отже, імунокоригуючий вплив клациду не відповідає формулі мішені імунокорекції у хворих на хронічний риносинусит хламідійної етіології, оскільки у ранньому періоді після лікування залишаються суттєві

імунні розлади, зокрема на рівні клітинної ланки (зменшення загального пулу Т-лімфоцитів, підвищений вміст Т-супресорів / цитотоксичних ( $CD_8+$ ) при зниженні значення ІРІ та збільшенні ЦІК).

Неспецифічна резистентність під впливом клациду не змінюється. Інтерфероновий статус цих хворих також не змінився, особливо виразним є зниження (в 5 разів) індукованої продукції інтерферону ( $\gamma$ ІФі), що служить індикатором неспроможності цього цитокіну регулювати клітинну антигенспецифічну відповідь.

Для контролювання ефективності терапії використано результати дослідження специфічного імуноглобуліну G в реакції ІФА: у ранньому періоді (через 1 міс) після лікування титр IgG залишався підвищеним та зберігався без змін у контрольні періоди – через 3 та 12 міс у 8 хворих –  $(31,8 \pm 10,6)\%$ . Наведене свідчить на користь відсутності клініко-етіологічного одужання цих пацієнтів, що може бути пов'язано з існуванням тривалої персистентності збудника, коли існуючі форми хламідій недоступні для впливу макролідів, та клінічно проявлялося наявністю рецидивів ХР протягом періоду спостереження. Значущим фактором відсутності клініко-етіологічного одужання є імунодефіцитний стан згаданих хворих. Оцінка стану мукозального імунітету у віддаленому періоді після застосування клациду показала, що рівень секреторної форми IgA у секреті з ротової частини глотки перевищував відповідний показник в групі контролю (хворі –  $1,38 \pm 0,08$  г/л; здорові –  $1,10 \pm 0,07$  г/л;  $p < 0,05$ ) та у пацієнтів до початку лікування ( $0,81 \pm 0,09$  г/л), тоді як вміст мономерної форми IgA у секреті з ротової частини глотки зменшився у порівнянні з її показником до початку лікування та достовірно ( $p < 0,05$ ) перевищував відповідні дані в групі контролю, що формує відповідний рівень ІГК, який у віддаленому періоді становить 3,4. Наведене свідчить про селективний вплив клациду (переважно на рівень sIgA) та необхідність застосування імунокоригуючих засобів.

Таблиця 1

## Стан клітинної та гуморальної ланок імунітету у хворих на хронічний риносинусит хламідійної етіології до та після лікування клацидом

Показники стану клітинної та гуморальної ланок імунітету	Хворі на хронічний риносинусит хламідійної етіології ( $n_1 = 21$ )			Група контролю ( $n_0 = 21$ )	
	до лікування	після лікування	$t_1$	$M \pm m$	$t_k$
	$M \pm m$				
Лейкоцити, $10^9$ /л	6,50±0,48	6,40±0,31	0,18	6,70±1,20	0,24
Лімфоцити, %	34,90±6,60	36,10±2,80	0,17	36,50±3,30	0,09
CD <sub>3+</sub> , %	46,70±2,60	45,20±3,40 <sup>б</sup>	0,35	54,80±3,20	2,06
CD <sub>4+</sub> , %	24,10±0,90	26,70±0,91 <sup>а</sup>	2,03	31,50±2,60	1,74
CD <sub>8+</sub> , %	25,80±1,40	28,20±1,41 <sup>б</sup>	1,21	21,60±1,80	2,89
IPI, у.о.	0,84±0,06	0,97±0,09 <sup>б</sup>	1,20	1,80±0,03	8,75
CD <sub>16+</sub> , %	8,70±1,40	12,10±1,10	1,91	12,30±1,00	0,13
CD <sub>19+</sub> , %	8,40±0,80	9,70±0,82	1,13	9,00±0,70	0,65
IgG, г/л	15,90±0,90	14,5±0,40	1,42	12,60±1,70	1,09
IgA, г/л	0,98±0,09	1,08±0,09	0,79	1,60±0,30	1,66
IgM, г/л	0,70±0,06	0,88±0,06 <sup>а</sup>	2,12	0,90±0,06	0,24
РГ: SIgA, г/л	0,81±0,09	1,40±0,09 <sup>а, б</sup>	4,64	1,10±0,07	2,63
РГ: IgA, г/л	0,44±0,10	0,39±0,01 <sup>б</sup>	0,50	0,08±0,02	13,8
РГ: ІГК	1,80±0,19	3,59±0,31 <sup>а, б</sup>	4,92	17,50±1,32	10,2
ЦІК, у. о.	109,7±10,2	99,70±9,20 <sup>б</sup>	0,73	68,50±4,70	3,02
ФІ, %	89,0±4,30	86,30 ± 4,30	0,44	91,00±4,00	0,80
ФЧ, у. о.	3,20±0,40	3,50 ± 0,62	0,41	4,30±0,30	1,16
ІЗФ, у. о.	0,79±0,09	0,85 ± 0,05 <sup>б</sup>	0,58	1,40±0,10	4,92
γІФс, пг/мл	9,80±2,30	15,40±2,60	1,61	20,10±1,60	1,54
γІФі, пг/мл	39,60±3,70	34,10±6,50 <sup>б</sup>	0,74	190,1±22,3	6,72

Примітки: <sup>а</sup> – достовірна відмінність у порівнянні з початком лікування; <sup>б</sup> – достовірна відмінність від групи контролю;  $t_1$  – порівнюючі дані до та після лікування препаратом «Клацид»;  $t_k$  – у порівнянні з пацієнтами контрольної групи

Клінічна ефективність комплексного лікування 23 осіб з ХР хламідійної етіології з використанням клациду та лаферону на рівні клітинної ланки імунітету (табл. 2) проявилась достовірним ( $p < 0,05$ ) збільшенням вмісту Т-хелперів / індукторів (CD<sub>4+</sub>) з 24,10±0,90% до 30,40±0,70%; цей показник досягав своїх значень в групі контролю. За рахунок достовірної ( $p < 0,05$ ) активації Т-хелперів та тенденції (у порівнянні з показниками до лікування) до зниження рівня Т-супресорів / цитотоксичних (CD<sub>8+</sub>) досягнуто достовірного ( $p < 0,05$ ) зростання ІРІ. Позитивним фактом можна вважати достовірне ( $p < 0,05$ ) збільшення вмісту природних кілерів CD<sub>16+</sub> з 8,70±1,40% до 15,20±1,80%. Ефект лікування на рівні гуморальної ланки визначався достовірними ( $p < 0,05$ ) змінами показників секреторної та мономерної форм

IgA у секреті з ротової частини глотки: збільшення вмісту секреторної форми IgA та зменшення мономерної форми IgA стабілізувало їх співвідношення (ІГК) на рівні показників в групі контролю. Позитивний імунокоригуючий вплив полягав також у достовірному зменшенні рівня циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) (з 109,7±10,2% до 77,50±5,40%), який знаходиться на рівні показників в групі контролю. У системі факторів неспецифічного імунного захисту вплив терапії виявився у достовірному зростанні індексу завершеності фагоцитозу (ІЗФ) з 0,79±0,09 од. до 1,02±0,03 од.;  $p < 0,05$ , що відображає посилення клінінгової властивості фагоцитів крові. Однак ІЗФ у ранньому періоді після лікування залишається достовірно нижчим, ніж у групі контролю.

Таблиця 2

## Стан клітинної та гуморальної ланок імунітету у хворих на хронічний риносинусит хламідійної етіології до та після застосування клациду та лаферону

Показники стану клітинної та гуморальної ланок імунітету	Хворі на хронічний риносинусит хламідійної етіології ( $n_1 = 23$ )			Група контролю ( $n_0 = 21$ )	
	до лікування	після лікування	$t_1$	M±m	$t_k$
	M±m				
Лейкоцити, $10^9$ /л	6,50±0,48	6,45±0,41	0,08	6,70±1,20	0,20
Лімфоцити, %	34,90±6,60	39,30±5,10	0,52	36,50±3,30	0,45
CD <sub>3</sub> <sup>+</sup> , %	46,70±2,60	52,70±3,99	1,21	54,80±3,20	0,40
CD <sub>4</sub> <sup>+</sup> , %	24,10±0,90	30,40±0,70 <sup>a</sup>	4,95	31,50±2,60	0,40
CD <sub>8</sub> <sup>+</sup> , %	25,80±1,40	24,40±2,40	0,47	21,60±1,80	0,89
ІРІ, у.о.	0,84±0,06	1,36±0,07 <sup>a, б</sup>	4,81	1,80±0,03	4,64
CD <sub>16</sub> <sup>+</sup> , %	8,70±1,40	15,20±1,80 <sup>a</sup>	3,65	12,30±1,00	1,95
CD <sub>19</sub> <sup>+</sup> , %	8,40±0,80	9,95±0,10	1,92	9,00±0,70	1,34
IgG, г/л	15,90±0,90	13,90 ± 0,50	1,75	12,60±1,70	0,71
IgA, г/л	0,98±0,09	1,23±0,70	0,28	1,60±0,30	0,39
IgM, г/л	0,70±0,06	0,91±0,09	1,68	0,90±0,06	0,08
РГ: SIgA, г/л	0,81±0,09	1,76±0,08 <sup>a, б</sup>	7,89	1,10±0,07	6,21
РГ: IgA, г/л	0,44±0,10	0,10±0,01 <sup>a</sup>	3,38	0,08±0,02	0,89
РГ: ІГК	1,80±0,19	17,60±1,20 <sup>a</sup>	13,00	17,50±1,32	0,06
ЦІК, у. о.	109,7±10,2	77,50±5,40 <sup>a</sup>	2,77	68,50±4,70	1,23
ФІ, %	89,0±4,30	81,90±5,60	0,98	91,00±4,00	1,29
ФЧ, у. о.	3,20±0,40	3,90±0,70	0,71	4,30±0,30	0,42
ІЗФ, у. о.	0,79±0,09	1,02±0,03 <sup>a, б</sup>	2,23	1,40±0,10	3,40
γІФс, пг/мл	9,80±2,30	20,50±3,40 <sup>a</sup>	2,50	20,10±1,60	0,10
γІФі, пг/мл	39,60±3,70	95,10±10,70 <sup>a, б</sup>	4,82	190,1±22,3	3,83

Примітки: <sup>a</sup> – достовірна відмінність у порівнянні з початком лікування; <sup>б</sup> – достовірна відмінність від групи контролю;  $t_1$  – порівнюючи дані до та після лікування;  $t_k$  – у порівнянні з пацієнтами контрольної групи

Фармакотерапевтичний вплив на інтерфероновий статус пацієнтів полягав у формуванні більш високих рівнів спонтанної ( $\gamma$ ІФс) ( $p < 0,05$ ) та індукованої ( $p < 0,001$ ) продукції інтерферону, що є свідченням корекції механізмів формування вторинного імунодефіцитного стану.

Отже, імунокоригуючий вплив використання у комплексному лікуванні клациду та лаферону відповідає формулі мішені імунокорекції у хворих на ХР хламідійної етіології, оскільки у ранньому періоді після закінчення курсу терапії виражені імунні порушення відсутні, хоча (у порівнянні з групою контролю) має місце відносна недостатність перетравлюючої функції нейтрофілів (ІЗФ) у поєднанні зі зниженням рівня індукованої продукції  $\gamma$ ІФ на фоні помірного зменшення ІРІ.

Для контролювання ефективності терапії використано результати дослідження специфічного імуноглобуліну G в реакції ІФА: у ранньому періоді (через 1 місяць) після лікування титр IgG залишався підвищеним у 2 осіб (8,7±5,9%), тоді як у 6 (26,1±9,2%) відмічено двократне зниження титрів антигену (до 1:20 та 1:16) та відсутність загострень ХР, що свідчить про ефективність проведеної терапії. Оцінка отриманих значень ІФА у віддаленому періоді (через 12 місяців) підтвердила етіологічне одужання 21 з 23 хворих, що складало 91,3±5,9%.

У віддаленому періоді досягнуто такого рівня секреторної форми IgA у секреті з ротової частини глотки, який перевищує відповідний показник в групі контролю (хворі – 1,29±0,06 г/л; здорові – 1,10±0,07 г/л;  $p < 0,05$ )

та його значення у хворих до початку лікування ( $0,81 \pm 0,09$  г/л). Вміст мономерної форми IgA у секреті з ротової частини глотки достовірно зменшився у порівнянні з початком лікування та не відрізнявся від аналогічного показника в групі контролю. Таким чином, ІГК у пацієнтів цієї групи становив  $14,1 \pm 1,83$  та достовірно не відрізнявся від його значень в групі контролю ( $17,5 \pm 1,32$ ). Наведене свідчить на користь формування тривалого ефекту комплексного лікування з використанням клациду та лаферону.

Як показав попередній аналіз, ефективність застосованих схем терапії відрізняється. В першу чергу, ці відмінності пов'язані як з дією клациду, так і з вираженим імунокоригуючим впливом лаферону.

На відміну від досягнутого за рахунок використання клациду (збільшення рівня  $CD_4^+$  та IgM, а також секреторної форми IgA у ротовій частині глотки з відповідним зростанням ІГК) при його комбінованому застосуванні з лафероном додатково досягнуто достовірного імуномодуючого ефекту, який проявляється у покращанні імунорегуляторних процесів на клітинному та гуморальному (в т.ч. і місцевому) рівнях і у вираженому впливі на фактори неспецифічної резистентності та інтерфероновий статус хворих. Порівняльна кількісна характеристика достовірної дії застосованих схем лікування наведена у табл. 3.

Таблиця 3

Вплив лікування на стан клітинної та гуморальної ланок імунітету у хворих на хронічний риносинусит хламідійної етіології

Показники стану клітинної та гуморальної ланок імунітету	Хворі на хронічний риносинусит хламідійної етіології					
	до лікування ( $n_1 = 44$ )	після лікування				
		клацидом ( $^1n_1=21$ )		клацидом та лафероном ( $^2n_1 = 23$ )		
	M±m	$t_1$	M±m	$t_1$	M±m	BIME
Лейкоцити, абс.	$6,50 \pm 0,48$	-	$6,40 \pm 0,31$	-	$6,45 \pm 0,41$	-
Лімфоцити, %	$34,90 \pm 6,60$	-	$36,10 \pm 2,80$	-	$39,3 \pm 5,1$	-
$CD_3^+$ , %	$46,70 \pm 2,60$	-	$45,20 \pm 3,40$	-	$52,7 \pm 4,0$	-
$CD_4^+$ , %	$24,10 \pm 0,90$	2,03	$26,70 \pm 0,91$	4,95	$30,4 \pm 0,7$	2,89
$CD_8^+$ , %	$25,80 \pm 1,40$	-	$28,20 \pm 1,41$	-	$24,4 \pm 2,4$	-
ІРІ, у.о.	$0,84 \pm 0,06$	-	$0,97 \pm 0,09$	4,81	$1,36 \pm 0,07$	3,06
$CD_{16}^+$ , %	$8,70 \pm 1,40$	-	$12,10 \pm 1,10$	3,65	$15,2 \pm 1,8$	-
$CD_{19}^+$ , %	$8,40 \pm 0,80$	-	$9,70 \pm 0,82$	-	$9,95 \pm 0,1$	-
IgG, г/л	$15,90 \pm 0,90$	-	$14,5 \pm 0,40$	-	$13,9 \pm 0,5$	-
IgA, г/л	$0,98 \pm 0,09$	-	$1,08 \pm 0,09$	-	$1,23 \pm 0,7$	-
IgM, г/л	$0,70 \pm 0,06$	2,12	$0,88 \pm 0,06$	-	$0,91 \pm 0,09$	-
РГ: SIgA, г/л	$0,81 \pm 0,09$	4,64	$1,40 \pm 0,09$	7,89	$1,76 \pm 0,08$	2,99
РГ: IgA, г/л	$0,44 \pm 0,10$	-	$0,39 \pm 0,01$	3,38	$0,1 \pm 0,01$	20,51
РГ: ІГК	$1,80 \pm 0,19$	4,92	$3,59 \pm 0,31$	13,00	$17,6 \pm 1,2$	11,30
ЦІК, у. о.	$109,7 \pm 10,2$	-	$99,70 \pm 9,20$	2,77	$77,5 \pm 5,4$	2,06
ФІ, %	$89,0 \pm 4,30$	-	$86,30 \pm 4,3$	-	$81,9 \pm 5,6$	-
ФЧ, у. о.	$3,20 \pm 0,40$	-	$3,50 \pm 0,62$	-	$3,9 \pm 0,7$	-
ІЗФ, у. о.	$0,79 \pm 0,09$	-	$0,85 \pm 0,05$	2,23	$1,02 \pm 0,03$	2,40
$\gamma$ ІФс, пг/мл	$9,80 \pm 2,30$	-	$15,40 \pm 2,60$	2,50	$20,5 \pm 3,4$	-
$\gamma$ ІФі, пг/мл	$39,60 \pm 3,70$	-	$34,10 \pm 6,50$	4,82	$95,1 \pm 10,7$	4,81

Примітки: BIME – власний імуномодуючий ефект;  $t_1$  – порівнюючі дані до та після лікування; при  $2,0 \leq t_1 < 3,0$   $p < 0,05$ ; при  $3,0 \leq t_1 < 3,8$   $p < 0,01$ ; при  $t_1 \geq 3,8$   $p < 0,001$

Зокрема, на рівні клітинної ланки зареєстровано достовірне збільшення ІРІ ( $p < 0,001$ ) та  $CD_{16}^+$  ( $p < 0,001$ ), а на рівні гу-

морального імунітету – достовірне зменшення рівня ЦІК ( $p < 0,05$ ) та мономерної форми IgA у ротовій частині глотки, має

місце достовірне зростання ІЗФ як прояв покращання перетравлюючої функції нейтрофілів. Динаміка показників інтерферонового статусу дозволяє зробити висновок, що під впливом лаферону відновлюється  $\gamma$ ІФ – індукуюча здатність Th1 та індукується макрофагальний ланцюг імунітету ( $p < 0,001$ ).

Таким чином, найбільш виражено ефект проявляється на таких рівнях формування імунного статусу:

- гуморальна ланка: зменшення показника ЦІК (що можна пояснити елімінацією збудників) та зменшення вмісту у слині мономерної форми ІgА (з  $0,44 \pm 0,10$  г/л до  $0,1 \pm 0,01$  г/л;  $p < 0,001$ ); збільшення рівня секреторної форми ІgА (з  $0,81 \pm 0,09$  г/л до  $1,76 \pm 0,08$  г/л;  $p < 0,05$ ) з відповідною зміною ІГК;

- клітинна ланка: покращання імунорегуляторного індексу за рахунок достовірного ( $p < 0,05$ ) збільшення показників вмісту CD4+;

- система факторів неспецифічної резистентності: проявляється покращанням перетравлюючої функції нейтрофілів, що забезпечується достовірним ( $p < 0,05$ ) зростанням ІЗФ.

Імуномодулюючий ефект лаферону проявляється також в зростанні інтерфероноутворення у відповідь на антигенну стимуляцію, що свідчить на користь формування загальних компенсаторних резервів і підтверджується достовірним ( $p < 0,05$ ) збільшенням вмісту  $\gamma$ ІФі.

Отже, представлена узагальнена характеристика імуномодулюючого впливу різних схем лікування дозволяє передбачати ефективність комплексного застосування клациду та лаферону у хворих на хронічний риносинусит хламідійної етіології і рекомендувати його до широкого впровадження у практику.

1. Страчунский Л.С., Каманин Е.И., Тарасов А.А. и соавт. Антибактериальная терапия синусита // Антибиотики и химиотерапия. – 1999. – №9. – С. 24-28.
2. Богомилский М.Р., Страчунский Л.С. Актуальные вопросы отоларингологии детского возраста и фармакотерапии болезней ЛОР-органов // Юбил. сб. науч. тр. – М.: Медицина, 2001. – С. 21-23.
3. Леснова О.А., Лопатин А.С., Бурова А.А. и соавт. Возбудители верхнечелюстного синусита у пациентов, направленных на стационарное лечение // Рос. ринология. – 2002. – №2. – С. 103-105.

4. Глазкова Л.К., Акилова Н.Р. Практические аспекты персистирующей хламидийной инфекции // Инфекции, передающиеся половым путем. – 1999. – №4. – С. 29-34.
5. Заболотный Д.И., Яремчук С.Э. Место амоксициллина при антибиотикотерапии инфекционных воспалительных заболеваний ЛОР-органов: Метод. рекомендации. – К., 2003. – 28 с.
6. Мавров И.И. Хламидийная инфекция: активное изучение проблемы // Дерматол. и венерол. – 2001. – № 2(12). – С. 4-9.

Надійшла до редакції 07.09.06.

© А.С. Журавльов, Н.М. Сидоренко, 2006

#### СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ РИНОСИНОСИТОМ ХЛАМИДИЙНОЙ ЭТИОЛОГИИ

*Журавлев А.С., Сидоренко Н.Н. (Харьков)*

##### *Резюме*

Проведена сравнительная оценка эффективности лечения больных хроническим риносинуситом хламидийной этиологии с использованием иммунокорригирующих препаратов и без. Согласно полученным данным, доказано, что комплексное применение препарата группы макролидов (клацид) и рекомбинантных интерферонов (лаферон) позволяет обеспечить полноценный иммуномодулирующий эффект, этиологическое излечение (у 91,3%), что обеспечивает клиническую эффективность проведенной терапии.

#### COMPARATIVE APPRAISE OF TREATMENT EFFICIENCY OF CHLAMYDIA ETIOLOGY CHRONIC RHINOSINUSITIS

*Zhuravlov A.S., Sydorenko N.N. (Kharkow)*

##### *Summary*

Comparative appraisal of efficiency of treatment of patients with chronic rhinosinusitis of chlamydia etiology was done with and without immunotherapy. According to results it was proved that complex application of antibacterial drug of macrolid group (clacid) and recombinant interferon (laferon) permits ensure complete immunomodulatory effect, etiologic recovery (91,3%) that provide for clinical effectiveness of application present therapy.