

Ультракортка схема лікування рецидиву генітального герпесу патогенетичними засобами

Г. М. Бондаренко¹, Ю. В. Щербакова¹, В. Б. Чирва², С. В. Тесленко³

¹ ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України»

² КНП «Міський шкірно-венерологічний диспансер № 1», м. Харків

³ ТОВ «Медлюкс», м. Харків

Резюме

Мета: оцінка ефективності ацикловіру та інозину пранобексу в комплексному лікуванні рецидивного генітального герпесу.

Матеріали та методи. Під спостереженням знаходилося 58 осіб, зокрема 42 пацієнти з верифікованим діагнозом рецидивного генітального герпесу.

Результати. Проведена оцінка ефективності комплексного лікування рецидивного генітального герпесу з використанням засобів Ацикловір СТАДА, Ацикlostад у поєднанні з препаратом Нормомед. Дослідження показало ефективність ацикловіру в лікуванні рецидивного генітального герпесу при застосуванні коротких схем.

Висновки. Засіб Ацикловір СТАДА ефективний у лікуванні рецидивного генітального герпесу. Доведена доцільність призначення препарату Нормомед як імуностимулятивного засобу в комплексній терапії рецидивного генітального герпесу. Встановлено, що комплексна терапія ефективніша, ніж монотерапія.

Ключові слова: рецидивний генітальний герпес, Ацикловір СТАДА, Ацикlostад, Нормомед.

DOI: 10.33743/2308-1066-2019-4-12-17

Вступ

Герпесвірусна інфекція (ГВІ) є однією з актуальних проблем дерматовенерології, що пов'язано зі значним і неконтрольованим її поширенням у популяції [8]. Вірус простого герпесу (ВПГ) 2-го, рідше – 1-го типу є причиною ураження уrogenітальної системи.

Небезпека ГВІ полягає в її прямій онкогенній дії, а також непрямому канцерогенному ефекті, який проявляється в порушенні функції клітинних протоонкогенів. Це призводить до виникнення злоякісних новоутворень шийки матки та піхви у жінок і передміхурової залози у чоловіків. Безсимптомне носійство вірусу в жінок є чинником ризику звичних викиднів і вродженої герпетичної інфекції в дітей у 75% випадків. Крім того, доведена імунодепресивна дія ВПГ з утворенням циркулюючих імунних комплексів, що може призводити до ураження сперматозоїдів у чоловіків у вигляді іммобілізації гамет і утворення антиспермальних антитіл. Це підвищує ризик розвитку чоловічого безпліддя [4, 17].

Лікування хворих на ГВІ становить певні труднощі і залежить від локалізації уражень, клінічної форми й тяжкості перебігу інфекційного процесу. Противірусна терапія спрямована на зменшення симптомів захворювання, запобігання ускладненням і реактивації вірусу.

Для етіотропного лікування ГВІ використовують нуклеозидні препарати. Сучасними нормативними документами для лікування генітального герпесу рекомендований ацикловір [10, 11, 13, 14, 21, 22, 23]. Механізм дії ацикловіру базується на високій специфічності до вірусної тимідинкінази, що фосфорилує ацикловір. ДНК-полімераза хибно

включає фосфорильований ацикловір замість природного дезоксигуанозинтрифосфату в кінцеві відрізки нових вірусних ДНК на стадії синтезу вірусної ДНК і збирання вірусних часток, гальмуючи їх репродукцію. Це в кінцевому результаті забезпечує вірусостатичний ефект.

Недоліками ацикловіру є його токсичність, на що важливо зважати в період вагітності, а також можливість формування резистентності. Резистентність до ацикловіру пов'язана з дефектом гена тимідинкінази або ДНК-полімерази чи подвійної мутації в цих генах [2]. Клінічна стійкість ВПГ до ацикловіру в імунокомпетентних осіб спостерігається вкрай рідко і розвивається переважно у зв'язку з мутаціями в гені тимідинкінази.

За даними спостережень, лікувальна та профілактична ефективність противірусної терапії становить 75–70%. При цьому були встановлені й багаторазово підтверджені абсолютно унікальні для такої високої ефективності безпека та переносимість [5]. Доведено, що ацикловіру притаманний відмінний профіль безпеки без значної токсичності як при короткочасному, так і тривалому використанні. Ацикловір є єдиним препаратом рекомендованим для застосування жінкам у період вагітності [10, 11, 13, 21, 22, 23].

Своєчасне пригнічення репродукції ВПГ у період рецидиву сприяє формуванню адекватної імунної відповіді з тривалим її збереженням, що забезпечує блокування реактивації ВПГ з вогнища персистенції та припинення вірусовиділення [6].

Значну роль у лікуванні хронічної ГВІ відіграє імунотерапія. Корекція імунної ланки при ВПГ

є патогенетично обумовленою, адже захворювання, як правило, розвивається на тлі імунodefіциту. У хворих на ВПГ спостерігають зниження показників усіх ланок імунної відповіді, зокрема загальної кількості Т-, В-клітин, їх функціональної активності, порушення макрофагальної та інтерферонової відповідей [3, 9].

Для лікування вірусних захворювань використовують інозин пранобекс. Діюча речовина – інозин пранобекс (Inosine pranobex) – синтетичне похідне пурину, є комплексом, що містить інозин і N,N-диметиламіно-2-пропанол у молярному співвідношенні 1:3. Ефективність комплексу забезпечується завдяки інозину, другий компонент підвищує його доступність для лімфоцитів.

Препарат чинить імуностимулювальний і неспецифічний протівірусний вплив. Його дія спрямована на відновлення функції лімфоцитів в умовах імунodeпресії, активацію бластогенезу в популяції моноцитів, стимулювання експресії мембранних рецепторів на поверхні Т-хелперів, запобігання зниженню активності лімфоцитів, нормалізації включення в них тимідину. Інозин пранобекс стимулює активність Т-лімфоцитів і природних кілерів, функцію Т-супресорів і Т-хелперів, підвищує продукцію IgG, інтерферону- γ (ІФН- γ), інтерлейкіну-1 (ІЛ-1) і ІЛ-2, знижує утворення протизапальних цитокінів ІЛ-4 і ІЛ-10, потенціює хемотаксис нейтрофілів, моноцитів і макрофагів. Препарат виявляє протівірусну активність *in vivo* щодо ВПГ, цитомегаловірусу, вірусу кору та ін. [7].

Лікування рецидивного генітального герпесу (РГГ) є складним завданням для фахівців. Запропоновано багато методик, проте вони показують різну ефективність. На сьогодні актуальною є розробка нових ефективних методів лікування РГГ, в тому числі спрямованих на відновлення захисних сил організму. В Європейському протоколі з лікування генітального герпесу (2017 р.) в разі рецидиву рекомендовано ультракоротку схему: призначають підвищені дози ацикловіру – по 800 мг тричі на день упродовж 2 днів [10, 11, 13, 21, 22, 23].

Метою дослідження, що проводилося в ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України», була оцінка ефективності та переносимості при лікуванні РГГ препаратів Ацикловір СТАДА (ацикловір), таблетки по 800 мг, і крему Ацикlostад СТАДА (ацикловір) у поєднанні з препаратом Нормомед (інозин пранобекс), таблетки по 500 мг.

Матеріали та методи дослідження

У дослідженні ефективності препаратів Ацикловір СТАДА, крему Ацикlostад (СТАДА Арцнайміттель АГ, Німеччина) та Нормомед (ЗАТ «ОХВК», РФ) для лікування РГГ взяли участь 58 осіб віком від 21 до 43 років. За пацієнтами спостерігали впродовж 2 міс. Обстежуваних було розподілено на 3 групи. Пацієнти з РГГ увійшли до I та II груп (42 пацієнта: 18 чоловіків і 24 жінки). Контрольну групу (група III) становили практично здорові донори (7 чоловіків і 9 жінок). Групи були порівнянними за віком пацієнтів і характером ураження геніталій (групи I і II).

Тривалість захворювання становила від 1 до 4 років. Частота рецидивів – 4–7 разів на рік. Пацієнти перебували на амбулаторному лікуванні у відділі інфекцій, що передаються статевим шляхом, ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України».

Пацієнти I (основної) групи – 22 хворих з РГГ – отримували терапію за схемою: ацикловір (Ацикловір СТАДА) по 800 мг 3 рази на добу протягом 2 днів, крем Ацикlostад 5 разів на добу впродовж 4 днів та інозин пранобекс (Нормомед) у вигляді таблеток по 500 мг 4 рази на добу впродовж 6 днів. Пацієнтам II групи (порівняння) – 20 хворих з РГГ – призначали: ацикловір (Ацикловір СТАДА) по 800 мг 3 рази на добу протягом 2 днів і крем Ацикlostад 5 разів добу впродовж 4 днів.

Діагностику захворювання здійснювали на підставі даних анамнезу та клінічних проявів. До початку лікування була проведена лабораторна діагностика, а саме визначення наявності збудника ВПГ 1/2-го типів з виділень везикул з вогнищ ураження за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Усі пацієнти до лікування та через 30 днів після його початку проходили загальноклінічні та лабораторні (загальний аналіз крові, сечі, біохімічний аналіз крові) дослідження, а також імунологічне дослідження крові з визначенням IgG, IgA, IgM, лейкоцитів, лімфоцитів, CD2, CD3, CD4, CD8, CD16, CD19, CD22. Оцінювали ефективність терапевтичних схем при РГГ, а також найближчі результати лікування: переносимість препарату, строки зникнення клінічних симптомів, динаміку імунологічних показників.

Усім пацієнтам було рекомендовано утримуватися від статевих контактів до зникнення клінічних проявів захворювання. Надалі рекомендовано обов'язкове використання презервативів при всіх сексуальних контактах. Статевим партнерам пацієнтів, у яких діагностовано генітальний герпес, було рекомендовано пройти обстеження, та, за наявності проявів захворювання, отримати лікування.

У всіх пацієнтів і волонтерів отримано добровільну письмову згоду на участь у науковому дослідженні.

Статистичну обробку результатів проводили шляхом порівняння середніх двох незалежних вибірок за критерієм Ст'юдента.

Результати та їх обговорення

Під час клінічного огляду було встановлено, що в жінок герпетичні висипи локалізувалися переважно в ділянці великих і малих статевих губ, промежини; у чоловіків – на голівці статевого члена, крайньої плоті й тілі статевого члена. Клінічні прояви РГГ в групах спостереження наведені в таблиці 1. Ураження мали вигляд везикульозних та ерозивно-виразкових висипань. Їх поява супроводжувалась больовим синдромом, свербіжем, загальним нездужанням, слабкістю, у багатьох випадках – збільшенням пахових лімфатичних вузлів і іноді – підвищенням температури тіла до субфебрильних цифр.

Визначення показників імунітету в пацієнтів з РГГ до початку лікування показало, що вони відрізняються від таких у здорових осіб (табл. 2). Кількість лейкоцитів, лімфоцитів, CD2CD3-клітин (загальна кількість Т-лімфоцитів), імунорегуляторний індекс CD19/CD22 у групі хворих на РГГ були вірогідно нижчими в порівнянні з аналогічними показниками здорових осіб. Також встановлено вірогідне зниження кількості CD4-клітин, що переважно виконують функцію Т-хелперів, та вмісту субпопуляції лімфоцитів CD8, що являють собою переважно цитотоксичні клітини, у групі хворих на РГГ. Кількість

Таблиця 1. Клінічні прояви РГГ в пацієнтів груп спостереження

Локалізація процесу	Абсолютна кількість осіб	Відносна кількість осіб (%)
Всього осіб	42	100
Чоловіки	18	42,9
Голівка статевого члена	7	38,9
Крайня плоть	5	27,8
Тіло статевого члена	5	27,8
Шкірні покриви лобкової ділянки	2	11,1
Жінки	24	57,1
Малі статеві губи	9	37,5
Великі статеві губи	7	29,2
Промежина	6	25,0
Клітор	1	4,2
Присінок піхви	1	4,2

Таблиця 2. Показники імунітету пацієнтів з РГГ і практично здорових осіб до початку лікування, M±m

Показники імунітету (кількість клітин в 1 мкл, абс. числа)	Пацієнти з РГГ, n = 42	Здорові донори, n = 16
Лейкоцити	4015,4 ± 243,2*	5365,6 ± 342,2
Лімфоцити	1886,0 ± 92,9*	2792,3 ± 195,9
Т-лімфоцити (CD2CD3)	862,1 ± 62,4*	1606,2 ± 138,8
Т-хелпери (CD4)	392,5 ± 22,2*	710,8 ± 42,4
Т-супресори кілери (CD8)	182,4 ± 14,4*	381,9 ± 36,2
В-лімфоцити CD19/CD22	198,7 ± 16,8*	342,6 ± 39,8
Індекс Т-хелп./Т-супр. (CD4/CD8)	2,2 ± 0,1*	1,9 ± 0,1
Природні кілери (CD16), %	14,6 ± 1,5	18,8 ± 2,0
IgM	0,65 ± 0,1*	1,1 ± 0,1
IgG	18,7 ± 1,3*	12,3 ± 1,2
IgA	0,9 ± 0,2*	1,8 ± 0,1

Примітка: *відмінність відносно з показником здорових осіб достовірна (p < 0,05).

CD16-клітин, що виконують переважно кілерну функцію, в групах хворих достовірно не відрізнялась (p > 0,05). Рівень секреторного IgA, який забезпечує місцевий імунітет на рівні слизових оболонок, у хворих на РГГ становив 0,9 ± 0,2 г/л в порівнянні з 1,8 ± 0,1 г/л у здорових осіб. Отже, на тлі хронічного перебігу РГГ спостерігається місцева імуносупресія.

Таким чином, встановлено, що у хворих на РГГ знижений рівень основних показників клітинного імунітету, особливо CD4-лімфоцитів, а також відзначається зменшення вмісту IgA, IgM. В умовах ослабленого імунологічного контролю не тільки стає неможливою повна елімінація внутрішньоклітинно розташованого вірусу, а й створюються сприятливі умови для його поширення по міжклітинних містках або позаклітинно. У пацієнтів з хронічним РГГ відзначається підвищення

вмісту IgG, що вказує на хронізацію перебігу на тлі змін імунітету, що проявляється більш частим рецидивуванням захворювання.

Оцінюючи лікування, що проводилося пацієнтам з РГГ, відзначено, що його переносимість була задовільною. У пацієнтів обох груп при контролі показників загальноклінічних і біохімічних методів обстеження не було виявлено змін, що потребували відміни лікування.

На підставі змін клініко-лабораторних даних порівнювали ефективність лікування РГГ в I групі, де пацієнти отримували ацикловір (всередину Ацикловір СТАДА та зовнішньо крем Ацикlostад (СТАДА) та інозин пранобекс (Нормомед), та II групі, де призначали лише ацикловір (всередину Ацикловір СТАДА та зовнішньо крем Ацикlostад (СТАДА). Усі пацієнти з 3-го дня терапії відзначали поліпшення самопочуття, поетапне зникнення суб'єктивних симптомів. Динаміка основних клінічних симптомів також була позитивною (табл. 3).

Пацієнти групи I, що отримували в комплексному лікуванні ацикловір та Нормомед (інозин пранобекс), в середньому з (4,2±1,6) доби терапії відзначали стійке поліпшення самопочуття, зникнення суб'єктивних симптомів; строки розрешення висипів були вдвічі меншими в порівнянні з попередніми рецидивами. Пацієнти групи II також відзначали зникнення суб'єктивних симптомів, зменшення строків розрешення висипів, але покращення наставало повільніше, в середньому до 6-ї доби терапії.

Отримані дані відображують, що розрешення симптомів у пацієнтів з РГГ спостерігали в досить нетривалі строки. Це свідчить про високу ефективність препарату Ацикловір СТАДА та Ацикlostад в терапії РГГ.

У групі хворих, що отримували ацикловір та Нормомед (інозин пранобекс), спостерігали вірогідне збільшення показників субпопуляцій Т-лімфоцитів загальних, хелперів, супресорів, а також природних кілерів у порівнянні з пацієнтами, що отримували лише ацикловір. Динаміка змін імунологічних показників наведена в таблиці 4. Слід зазначити, що після використання ацикловіру з Нормомедом (інозин пранобекс) показники активності природних кілерів досягли норми.

Ацикловір (Ацикловір СТАДА, Ацикlostад) в комплексі з інозин пранобексом (Нормомед) нормалізують імунний статус, підвищуючи імунорегуляторний індекс

Таблиця 3. Динаміка клінічних симптомів у хворих з РГГ, M±m

Симптоми	Середня тривалість симптомів, дні	
	Група I	Група II
Місцеві суб'єктивні прояви (свербіж, печіння, біль)	3,8 ± 0,4*	5,2 ± 0,7
Інтоксикація	1,2 ± 0,1*	2,4 ± 0,2
Везикулярна стадія	1,1 ± 0,1*	2,3 ± 0,2
Ерозивна стадія	2,1 ± 0,2*	3,4 ± 0,4
Стадія епітелізації (утворення скоринок)	4,2 ± 0,5*	6,1 ± 0,6
Тривалість епізоду	6,8 ± 0,8*	9,4 ± 1,0

Примітка: *відмінність у порівнянні з показниками пацієнтів II групи достовірна (p < 0,05).

Ацикловір 800 СТАДА®

Ацикловір з Німеччини!



**Нове дозування Ацикловір
СТАДА® 800 мг – прихильність
протигерпетичній терапії та
поліпшення результатів
лікування**

Інформація в цьому інформаційному матеріалі призначена виключно для медичних закладів та лікарів. Перед застосуванням ознайомтесь з інструкцією до медичного застосування. Препарат має протипоказання. Дотримуйтесь рекомендованих доз. Зберігати у місці недоступному для дітей.

Виробник: СТАДА Арцнайміттель АГ,
Стадаштрассе 2-18, 61118
Бад Фільбель, Німеччина.

Представництво STADA в Україні:
01004, Київ, вул. Велика
Васильківська, буд. 9/2, оф. 52.

Тел.: +38 (044) 459 46 00
+38 (044) 459 46 02
kiev@stada.ua www.stada.ua



Таблиця 4. Динаміка імунологічних показників у хворих з РГГ в залежності від схеми терапії, М±m

Показники	Норма	Ацикловір і Нормомед (інозин пранобекс), n = 22		Ацикловір, n = 20	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
CD2 CD3	40–75%	41,6 ± 2,5	49,2 ± 3,6 [^]	41,4 ± 2,4	42,8 ± 2,9
CD4	37–45%	35,2 ± 3,7	38,1 ± 3,9	34,8 ± 3,5	36,6 ± 3,8
CD8	24–32%	22,4 ± 2,4	28,2 ± 2,7 [*]	22,8 ± 2,4	26,4 ± 2,5
CD19 CD22	10–15%	9,6 ± 1,1	13,8 ± 1,5 [*]	9,8 ± 1,2	11,2 ± 1,3
CD16	16–22%	14,5 ± 1,6	20,2 ± 1,9 [^]	14,6 ± 1,6	15,5 ± 1,7
IgG	7,2–16,2 г/л	18,6 ± 2,0	13,6 ± 1,4 [^]	18,7 ± 2,1	16,8 ± 1,6
IgM	0,71–1,8 г/л	0,6 ± 0,1	1,2 ± 0,1 [^]	0,6 ± 0,1	0,7 ± 0,1
IgA	1,2–2,6 г/л	0,9 ± 0,2	2,4 ± 0,4 [^]	0,9 ± 0,2	1,1 ± 0,3

Примітка: * відмінність у порівнянні з показником до лікування достовірна (p < 0,05); ^ відмінність у порівнянні з показником після лікування в пацієнтів групи II достовірна (p < 0,05).

CD4/CD8 і кількість CD16-лімфоцитів. А специфічні клітини-кілери, цитотоксичні Т-лімфоцити з фенотипом CD8+ є найбільш спеціалізованими клітинами, які знищують усі віріони, що знаходяться у крові та міжклітинному просторі, та руйнують усі інфіковані клітини.

Комплексне лікування РГГ з використанням ацикловіру та інозину пранобексу забезпечувало вірогідне збільшення показників субпопуляції Т-лімфоцитів загальних, хелперів, супресорів, природних кілерів у порівнянні з показниками імунітету пацієнтів, що отримували лише ацикловір. Після лікування ацикловіром з Нормомедом (інозин пранобекс) показники активності природних кілерів нормалізувалися.

Пацієнти, що отримували ацикловір, теж відзначали зникнення суб'єктивних симптомів, зменшення строків розрешення висипань, але повільніше, до 7,6±3,1 дня терапії.

Висновки

- Противірусний засіб ацикловір (у таблетованій формі Ацикловір СТАДА та у вигляді

крему – Ацикlostад) при призначенні в ультракоротких терапевтичних схемах не токсичний, добре переноситься, не спричинює побічних ефектів. Його використання пришвидшує регрес висипань і інших клінічних проявів.

- В лікуванні РГГ доцільно поєднувати противірусні засоби та імуностимулювальну терапію. Досвід використання інозину пранобексу (Нормомед), експериментальні та клінічні дослідження свідчать про його потужну імуностимулювальну активність.
- Запропоноване комплексне лікування РГГ препаратами ацикловір (Ацикловір СТАДА, Ацикlostад) та інозин пранобекс (Нормомед) дає позитивний ефект у 92% випадків.
- Ацикловір у комплексі з інозин пранобексом забезпечує стійке поліпшення самопочуття з 4,2±1,6 доби, зникнення суб'єктивних симптомів, зменшення строків розрешення висипань удвічі. Відзначається нормалізація імунного статусу, підвищення імунорегуляторного індексу CD4/CD8 і кількості CD16-лімфоцитів.

Список літератури

1. Исаков В.А., Архипова Е.И., Исаков Д.В. Герпесвирусные инфекции человека: руководство для врачей / под ред. В.А. Исакова. СПб.: СпецЛит, 2006. 303 с.
2. Камбачокова З.А. Состояние клеточного и гуморального иммунитета у больных рецидивирующим генитальным герпесом. Медицинский вестник Башкортостана. 2012. № 1 (7). С. 46–49.
3. Коган Б.Г., Олійник О.С. Діагностика, лікування та моніторинг рецидивного герпесу шкіри та слизових оболонок у пацієнтів із вторинною імунною недостатністю герпесвірусного генезу. Журнал дерматовенерол. косметол. ім. М.О. Торсуєва. 2010. № 3–4 (22). С. 25–29.
4. Мавров И.И., Болотная Л.И., Сербина И.М. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии. Харьков: Факт, 2007. 792 с.
5. Нагоев Б.С., Камбачокова З.А. Состояние клеточного иммунитета у больных герпесвирусными инфекциями. Вестник новых медицинских технологий. 2011. № 3 (18). С. 325–327.
6. Новиков А.И. Вирусные заболевания кожи. М.: Медицина, 2006. 268 с.
7. Осидак Л.В., Образцова Е.В. Эффективность молекулы инозина пранобекс в терапевтической и педиатрической практике. Эпидемиология и Инфекционные болезни. Актуальные вопросы. 2012. № 4. С. 26–32.
8. Синица П.В. Генитальный герпес: етіопатогенетичні, клініко-епідеміологічні аспекти, комплексна діагностика та лікування, профілактика. Косметология. Сексопатология. 2011. № 1–4. С. 115–129.
9. Степаненко В.І., Королєнко В.В., Іванов С.В. Застосування препаратів похідних гуанозину в лікуванні генітального герпесу. Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. 2010. № 3 (38). С. 133–139.
10. 2014 UK national guideline for the management of anogenital herpes / R. Patel, J. Green, E. Clarke et al. Int J STD AIDS. 2015. Vol. 26. P. 763–776.
11. 2017 European guidelines for the management of genital herpes / R. Patel, O.J. Kennedy, E. Clarke et al. Int J STD AIDS. 2017. Vol. 28, Iss. 14. P. 1366–1379.
12. A prospective cohort study of partner testing for herpes simplex virus and sexual behavior during pregnancy / S. Delaney, C. Gardella, C. Daruthayan et al. J Infect Dis. 2012. Vol. 206. P. 486–494.
13. Acyclovir and valacyclovir in pregnancy. Registry final report / GSK Pregnancy Registries. 1999. URL: http://pregnancyregistry.gsk.com/acyclovir.html.
14. Australian sexual health alliance. Australian STI management guidelines for use in primary care. 2014. URL: http://www.sti.guidelines.org.au.

References

1. Isakov VA, Arhipova EI, Isakov DV. Herpesvirusnye infektsii cheloveka: rukovodstvo dlya vrachey [Human Herpesvirus Infections: A Guide for Physicians], pod red. V.A. Isakova. SPb.: SpetsLit, 2006; 303 p.
2. Kambachokova ZA. Sostoyanie kletochnoho i gumoralnogo immuniteta u bolnykh retsediviruyuschim genitalnym herpesom [The state of cellular and humoral immunity in patients with recurrent genital herpes]. Meditsinskiy vestnik Bashkortostana. 2012;1(7):46–49.
3. Kohan BH, Oliinyk OS. Diahnostyka, likuvannya ta monitoryng retsydyvnoho herpesu shkiry ta slizovykh obolonok u patsientiv iz vtorynnoiu immunoiu nedostatnistiu herpesvirusnogo genezu [Diagnosis, treatment and monitoring of recurrent herpes simplex and mucous membranes in patients with secondary and immunodeficiency of herpes simplex genesis]. Zhurnal dermatovenerol. kosmetol. im. M.O. Torsuieva. 2010;3–4(22):25–29.
4. Mavrov II, Bolotnaya LI, Serbina IM. Osnovy diagnostiki i lecheniya v dermatologii i venerologii [Basics of diagnosis and treatment in dermatology and venereology]. Harkov: Fakt, 2007; 792 p.
5. Nagoev BS, Kambachokova ZA. Sostoyanie kletochnoho immuniteta u bolnykh herpesvirusnyimi infektsiyami [The state of cellular immunity in patients with herpes virus infections]. Vestnik novykh meditsinskiy tehnologiy. 2011;3(18):325–327.
6. Novikov AI. Virusnye zabolevaniya kozhi [Viral skin diseases]. M.: Meditsina, 2006; 268 p.
7. Osidak LV, Obratsova EV. Effektivnost molekuly inozina pranobeks v terapeuticheskoj i pediatricheskoj praktike [The effectiveness of the inosine pranobex molecule in therapeutic and pediatric practice]. Epidemiologiya i Infektsionnyye bolezni. Aktualnyye voprosy. 2012;4:26–32.
8. Synytisia PV. Henitalny herpes: etipatohenetichni, kliniko-epidemiolohichni aspekty, kompleksna diahnostyka ta likuvannya, profilaktyka [Genital herpes: etiopathogenetic, clinical and epidemiological aspects, complex diagnostics and treatment, prevention]. Dermatovenerologiya. Kosmetologiya. Seksopatologiya. 2011;1–4:115–129.
9. Stepanenko VI, Korolenko VV, Ivanov SV. Zastosuvannya preparativ pokhidnykh huanozynu v likuvanni henitalnoho herpesu [The use of guanosine derivatives in the treatment of genital herpes]. Ukr. zhurn. dermatol., venerol., kosmetol. 2010;3(38):133–139.
10. Patel R, Green J, Clarke E, et al. 2014 UK national guideline for the management of anogenital herpes. Int J STD AIDS. 2015;26:763–776.
11. Patel R, Kennedy OJ, Clarke E, et al. 2017 European guidelines for the management of genital herpes. Int J STD AIDS. 2017;28(14):1366–1379.
12. Delaney S, Gardella C, Daruthayan C, et al. A prospective cohort study of partner testing for herpes simplex virus and sexual behavior during pregnancy. J Infect Dis. 2012;206:486–494.

15. Epidemiology, clinical presentation, and antibody response to primary infection with herpes simplex virus type 1 and type 2 in young women / D.I. Bernstein, A.R. Bellamy, E.W. Hook 3rd et al. Clin Infect Dis. 2013. Vol. 56. P. 344–351.
16. Gnann J.W. Jr, Whitley R.J. CLINICAL PRACTICE. Genital Herpes. N Engl J Med. 2016. Vol. 375, Iss. 7. P. 666–674.
17. Groves M.J. Genital Herpes: A Review. Am Fam Physician. 2016. Vol. 93, Iss. 11. P. 928–934.
18. Hofstetter A.M., Rosenthal S.L., Stanberry L.R. Current thinking on genital herpes. Curr Opin Infect Dis. 2014. Vol. 27, Iss. 1. P. 75–83.
19. HSV-1 and HSV-2 seroprevalence in the United States among asymptomatic women unaware of any herpes simplex virus infection (Herpevac Trial for Women) / J.M. Schulte, A.R. Bellamy, E.W. Hook III et al. South Med J. 2014. Vol. 107. P. 79–84.
20. Johnston C., Corey L. Current Concepts for Genital Herpes Simplex Virus Infection: Diagnostics and Pathogenesis of Genital Tract Shedding. Clin Microbiol Rev. 2016. Vol. 29, Iss. 1. P. 149–161.
21. Management of Genital Herpes in Pregnancy / E. Foley, E. Clarke, V.A. Beckett et al. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 2014. 26 p.
22. WHO Guidelines for the Treatment of Genital Herpes Simplex Virus. Geneva: World Health Organization, 2016. 47 p.
23. Workowski K.A., Bolan G.A. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. MMWR Recomm Rep. 2015. Vol. 64. P. 1–137.
13. Acyclovir and valacyclovir in pregnancy. Registry final report / GSK Pregnancy Registries. 1999. URL: <http://pregnancyregistry.gsk.com/acyclovir.html>.
14. Australian sexual health alliance. Australian STI management guidelines for use in primary care. 2014. URL: <http://www.sti.guidelines.org.au>.
15. Bernstein DI, Bellamy AR, Hook EW 3rd, et al. Epidemiology, clinical presentation, and antibody response to primary infection with herpes simplex virus type 1 and type 2 in young women. Clin Infect Dis. 2013;56:344–351.
16. Gnann JW Jr, Whitley RJ. CLINICAL PRACTICE. Genital Herpes. N Engl J Med. 2016;375(7):666–674.
17. Groves MJ. Genital Herpes: A Review. Am Fam Physician. 2016;93(11):928–934.
18. Hofstetter AM, Rosenthal SL, Stanberry LR. Current thinking on genital herpes. Curr Opin Infect Dis. 2014;27(1):75–83.
19. Schulte JM, Bellamy AR, Hook EW III et al. HSV-1 and HSV-2 seroprevalence in the United States among asymptomatic women unaware of any herpes simplex virus infection (Herpevac Trial for Women). South Med J. 2014;107:79–84.
20. Johnston C, Corey L. Current Concepts for Genital Herpes Simplex Virus Infection: Diagnostics and Pathogenesis of Genital Tract Shedding. Clin Microbiol Rev. 2016;29(1):149–161.
21. Foley E, Clarke E, Beckett VA, et al. Management of Genital Herpes in Pregnancy. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 2014; 26 p.
22. WHO Guidelines for the Treatment of Genital Herpes Simplex Virus. Geneva: World Health Organization, 2016; 47 p.
23. Workowski KA, Bolan GA. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. MMWR Recomm Rep. 2015;64:1–137.

УЛЬТРАКОРОТКАЯ СХЕМА ЛЕЧЕНИЯ РЕЦИДИВА ГЕНИТАЛЬНОГО ГЕРПЕСА ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ

Г.М. Бондаренко¹, Ю.В. Щербакова¹, В.Б. Чирва², С.В. Тесленко³

¹ ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины»

² КНП «Городской кожно-венерологический диспансер № 1», г. Харьков

³ ООО «Медлюкс», г. Харьков

Резюме

Цель: оценка эффективности применения ацикловира и инозина пранобекса в комплексном лечении рецидивирующего генитального герпеса.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 58 человек, в том числе 42 пациента с верифицированным диагнозом рецидивирующего генитального герпеса.

Результаты. Проведена оценка эффективности комплексного лечения рецидивирующего генитального герпеса с использованием средств Ацикловир СТАДА, Ациклостад в сочетании с препаратом Нормомед. Проведенное исследование показало эффективность ацикловира в лечении рецидивирующего генитального герпеса при применении коротких схем.

Выводы. Средство Ацикловир СТАДА эффективно в лечении рецидивирующего генитального герпеса. Доказана целесообразность назначения препарата Нормомед в качестве иммуностимулирующего средства в комплексной терапии рецидивирующего генитального герпеса. Установлено, что комплексная терапия эффективнее монотерапии.

Ключевые слова: рецидивирующий генитальный герпес, Ацикловир, Ациклостад, Нормомед.

ULTRASHORT TREATMENT REGIMEN FOR RECURRENCE OF GENITAL HERPES USING PATHOGENETIC AGENTS

G.M. Bondarenko¹, Yu.V. Shcherbakova¹, V.B. Chirva², S.V. Teslenko³

¹ SE «Institute of dermatology and venereology of NAMS of Ukraine»

² City Dermatovenerologic Dispensary № 1, Kharkiv

³ «Medlux» Ltd., Kharkiv

Abstract

The objective: evaluation of effectiveness of using acyclovir and inosine pranobex in the complex treatment of recurrent genital herpes.

Materials and methods. Under the supervision were 58 people, including 42 patients with verified diagnosis of recurrent genital herpes.

Results. The effectiveness of the complex treatment of recurrent genital herpes with using of Acyclovir STADA, Acyclostad (STADA) in combination with Normomed was evaluated. The study showed high efficiency of acyclovir in treatment of recurrent genital herpes in ultrashort treatment regimens.

Conclusions. Acyclovir STADA is effective in the treatment of recurrent genital herpes. The expediency of prescribing Normomed as an immunostimulating agent in the complex treatment of recurrent genital herpes has been proven. It was found that complex therapy is more effective than monotherapy.

Key words: recurrent genital herpes, Acyclovir, Acyclostad, Normomed.

Відомості про авторів:

Бондаренко Гліб Михайлович – д-р мед. наук, професор, завідувач відділу інфекцій, що передаються статевим шляхом, ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України».

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-0799-797X>

Щербакова Юлія Валеріївна – д-р мед. наук, учений секретар ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України».

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3682-7451>

Чирва Вікторія Борисівна – лікар-дерматовенеролог КНП «Міський шкірно-венерологічний диспансер № 1», м. Харків

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-1654-7767>

Тесленко Світлана Володимирівна – лікар-дерматовенеролог ТОВ «Медлюкс», м. Харків

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7715-9974>

