

**Харьковская медицинская академия
последипломного образования, Украина**

**РЕАМБЕРИН
в комплексной терапии
острых менингитов**

В.П. Малый, П.В. Нартов

Источник:

В.П. Малый, П.В. Нартов реамберин в комплексной терапии острых менингитов // «Медичні перспективи» №2 2008г.

Острые менингиты остаются одной из актуальных проблем медицины. Общие закономерности патогенеза острых менингитов бактериальной и вирусной этиологии имеют важное практическое значение при обосновании новых видов патогенетической терапии. Для проведения коррекции возникающих метаболических нарушений мы использовали препарат с полифункциональным действием на организм – реамберин, который содержит янтарную кислоту, обладает дезинтоксикационным, антигипоксическим, антиоксидантным и энергопротекторным действием.

Ключевые слова: острый менингит, гнойный и серозный менингит, реамберин, интоксикация, гипоксия, инфузия.

В настоящее время острый менингит (ОМ) как особая форма инфекционной патологии, несмотря на достигнутый прогресс в понимании этиологии и патогенеза, а также в развитии новых направлений терапии и профилактики данного заболевания, остается одной из важнейших причин летальности и инвалидизации больных [5,6,7]. Общеизвестно, что по составу форменных элементов в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) и этиологии менингиты подразделяются на гнойные (бактериальные) с преобладанием нейтрофильных лейкоцитов и серозные (как правило, вирусные) с преимущественно лимфоцитарным плеоцитозом. Для некоторых бактериальных менингитов характерно преобладание лимфоцитарного (серозного) состава ликвора (туберкулезный, сифилитический, при Лайм – боррелиозе и кошачей чарапине). Кроме того, менингиты могут быть первичными или вторичными (развивающиеся на фоне уже имеющегося общего или местного инфекционного процесса); по характеру течения – острые или хронические (иногда молниеносные) [3,6].

В развитии менингита играют роль комплекс факторов: прежде всего свойства возбудителя, реакция организма хозяина и фон, на котором происходит контакт микро – и макроорганизма. В реакции хозяина существенную роль играет возраст, питание, социально – бытовые факторы, перенесенные травмы и заболевания, дефекты иммунитета. Возбудитель может проникать в оболочки мозга различными путями: гематогенным, лимфогенным, периневральным или контактным (при наличии гнойного очага, непосредственно соприкасающегося с мозговыми оболочками, – отит, гайморит, абсцесс мозга) [3,5,6].

В патогенезе бактериальных и вирусных менингитов имеются свои патогенетические механизмы развития поражения центральной нервной системы (ЦНС), обусловленные особенностями возбудителя и патофизиологическими ответными реакциями организма. Однако в генезе указанных клинических форм имеют место некоторые общие стереотипные закономерности. К которым относится гиперпродукция ЦСЖ, нарушение внутричерепной гемодинамики, непосредственное токсическое действие возбудителя на оболочки мозга. Развивающееся воспаление в ЦНС тесно связано с последовательно возникающими иммунными реакциями, в которых активно участвуют клетки микроглии и астроглии, продуцирующие цитокины (ФНО- α , ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10). Повышается проницаемость гематоэнцефалического барьера, повреждаются эндотелий мозговых капилляров, что приводит к энергодефициту и гипоксии мозга [9,10,11,13].

При данной патологии сочетаются практически все, но в различной степени выраженные виды гипоксии. Основными, по влиянию на тяжесть состояния, являются гемодинамическая и тканевая гипоксии. Гемодинамическая гипоксия обусловлена выраженной системной воспалительной реакцией с гипертермией, дефицитом объема циркулирующей крови. Тканевая гипоксия связана с нарушениями микроциркуляции и перфузии тканей, снижением активности энзимов цепи дыхательных ферментов митохондрий и блока аэробного окисления.

Таким образом, довольно существенную роль в патогенезе менингита играет гипоксия и интоксикация, которые взаимосвязаны и взаимосвязаны (эффект взаимного потенцирования или отягощения). Поэтому в комплексной терапии менингитов необходимо проведение коррекции возникающих метаболических нарушений с применением необходимых препаратов, обладающих полифункциональным воздействием на макроорганизм. В последние годы в этом направлении хорошо себя зарекомендовал новый препарат, *реамберин* (НТФФ фирмы «Полисан», СПб, Россия), обладающий дезинтоксикационным, антигипоксическим-антиоксидантным и энергопротекторным действием для инфузионно используемый, включающий в себя янтарную кислоту и не имеющий аналогов в мире.

Следует отметить, что янтарная кислота (ЯК) является универсальным промежуточным метаболитом, образующимся при взаимопревращении углеводов, белков и жиров в растительных и животных клетках. В физиологических условиях янтарная кислота диссоциирована, поэтому название ее аниона – сукцинат – часто применяют как синоним термина «янтарная кислота». Она является продуктом пятой и субстратом шестой реакции в цикле Кребса [8].

Преобразование ЯК в организме связано с продукцией энергии, необходимой для обеспечения жизнедеятельности макроорганизма в целом. При возрастании нагрузки на любую из систем организма поддержание ее работы обеспечивается преимущественно за счет окисления ЯК. Мощность системы энергопродукции, использующей янтарную кислоту, в сотни раз превосходит все другие системы энергообразования организма. Именно это и обеспечивает широкий диапазон неспецифического лечебного действия ЯК и ее солей [1, 4, 14].

Эндогенный уровень ЯК как метаболита человеческого организма в плазме крови колеблется от 1 до 6 мкг/мл. Свободная же ЯК распространена в природе. В значительных количествах (0,1-1,0 г/кг, или 0,8-8,0 ммоль/кг) она содержится в незрелых ягодах, соке сахарной свеклы, сахарного тростника, репы, в ревене, алоэ, боярышнике, землянике, каланхоэ, крапиве, чистотеле, полыни и других растениях, а также в продуктах спиртового брожения. ЯК является активным антигипоксантом направленного митохондриального действия. Окисление сукцината в шестой реакции цикла Кребса осуществляется с помощью сукцинатдегидрогеназы, особенностью которой является локализация на внутренней поверхности мембран митохондрий и независимость ее активности от уровня интенсивности процессов окислительного фосфорилирования, что позволяет сохранить энергосинтезирующую функцию митохондрий в условиях ишемии и гипоксии даже при блокировании цитохромного участка дыхательной цепи митохондрий. Этот эффект ЯК обусловлен не только активацией сукцинатдегидрогеназного окисления, но и восстановлением цитохромоксидазы [1, 4, 8].

Об эффективности использования *реамберина* в инфекционной клинике в комплексном лечении свидетельствует в первую очередь скорость регрессии и последующее купирование признаков интоксикационного синдрома. К числу объективных лабораторных тестов степени интоксикации относятся

количественная оценка молекул средней массы (МСМ) и полуколичественное определение С-реактивного белка (СРБ).

МСМ – гетерогенной группы веществ, в основном пептидной природы, молекулярная масса которых колеблется в диапазоне 500 - 5000 Да. Отдельные фракции МСМ обладают различной биологической активностью: угнетают синтез белка и ДНК, вызывают иммунодепрессию за счет подавления фагоцитарной активности нейтрофилов и снижение функции лимфоцитов, изменяют проницаемость мембран и мембранный транспорт, нарушают тканевое дыхание, оказывают цитотоксическое действие и нарушение микроциркуляции [2].

Известно, что СРБ является неспецифическим агентом, продуцируемый в ответ на большинство форм тканевого повреждения, инфекцию (вирусные и микробные патогены) и воспаление. Выявление СРБ в сыворотке крови и ликворе рассматривается сегодня не только как наиболее чувствительный метод оценки острого воспаления, но и как индикатор неврологической патологии [12].

Целью исследования являлась оценка эффективности использования препарата «Реамберин 1,5% для инфузий» в комплексном лечении больных острыми менингитами.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование осуществлялось в условиях отделений нейроинфекций, реанимации и интенсивной терапии областной клинической инфекционной больнице г. Харькова, которые являются клинической базой медицинской академии последипломного образования. В обследование включено 50 пациентов с острыми менингитами поступившие в экстренном порядке в среднетяжелом и тяжелом состоянии. У 23 больных диагностирован острый гнойный менингит (менингококковый, пневмококковый, недифференцированный), у 27 – острый серозный менингит (герпетический, недифференцированный). Диагноз верифицирован на основании клинико-ликворологических, бактериологических, серологических и молекулярно-генетических исследований (полимеразная цепная реакция). Возраст больных колебался в пределах от 17 до 70 лет, преобладали лица моложе 40 лет (средний возраст женщин 37 лет, а мужчин 25). В основном это были жители г. Харькова – 67% от общего числа наблюдавшихся больных. Всем пациентам проводилось комплексное лечение, включавшее в себя этиотропную (антибактериальную, противовирусную) и патогенетическую терапию (объем внутривенных инфузий колебался в среднем до 1 литра в сутки). Больные были разделены на 2 группы. Первая группа: 13 человек с гнойным менингитом, 17 чел. с серозным менингитом (всего 30 чел.). Пациентам этой группы наряду с этиотропным и патогенетическим лечением в программу инфузионной терапии был включен *реамберин* 1,5% в суточной дозе 400 мл раствора, который вводился по 20 – 30 капель в минуту в течение первых 4 суток пребывания больного в стационаре; побочных реакций при введении не

отмечалось. Вторая группа – группа сравнения составила 20 чел.: 10 из них переносили – гнойный менингит, 10 – серозный менингит. Пациенты этой группы получали инфузионную терапию без *реамберина*.

Для оценки эффективности проведенной терапии с участием *реамберина* использовали данные динамики основных клинических симптомов (лихорадка, головная боль, рвота, менингеальные знаки) и сроки санации ликвора, а также маркеры эндогенной интоксикации (МСМ, СРБ) в ЦСЖ. Образцы ЦСЖ отбирали в объеме 0,5 мл при проведении диагностической (при поступлении в стационар) и контрольной (в среднем на 10 день пребывания в стационаре), спинномозговой пункции с использованием одноразовых пункционных игл и стерильных апиrogenных одноразовых пробирок для предупреждения ложноположительных результатов.

Уровень МСМ определяли скрининг-методом в модификации Н.И. Габриэлян и В.И. Липатовой [12], а СРБ – полуколичественным методом с использованием диагностических наборов "Ольвекс диагностикум" (Санкт-Петербург, Россия). МСМ выражали в единицах экстинкции, умноженных на 1000 (ед. экст.), а СРБ – в мг/л.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На фоне комплексного лечения с применением *реамберина* у больных нейроинфекциями основные клинические симптомы болезни исчезали быстрее чем в группе сравнения (табл 1). Так, головная боль, рвота, менингеальные знаки (ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского) по сравнению с показателями в контрольной группе купировались раньше на статистически значимую величину ($p < 0,05$). В то же время инфузия *реамберина* существенно не повлияла на продолжительность лихорадки и санацию ЦСЖ.

Через 7 дней после госпитализации интоксикация сохранялась у 30% больных первой группы и у 50% лиц второй группы; менингеальные симптомы сохранялись в 15% и 35% соответственно. Таким образом, выявлено достоверное различие продолжительности основных клинических симптомов гнойных и серозных менингитов в результате лечения *реамберин*ом.

С целью изучения эффективности *реамберина* нами также изучались показатели эндогенной интоксикации. При этом в остром периоде было установлено достоверное ($p < 0,05$) повышение уровня МСМ и СРБ у всех пациентов по сравнению с контролем. Максимальные показатели у обследуемых наблюдались у больных с гнойным менингитом: МСМ – 348,96 ед. экст. и СРБ – 3,3 мг/л. У больных, получавших инфузионную терапию с *реамберин*ом, после лечения концентрация МСМ уменьшилась на 30% и составила в среднем 225,4 ед. экст., а СРБ на 80% и составила в среднем 0,38 мг/л, в то время как у пациентов сравнения – МСМ уменьшилась на 18% и СРБ на 72% соответственно (табл. 2).

Таблица 1

Длительность клинических симптомов и признаков у больных ОМ

| Симптом, признак | Длительность клинических проявлений (в днях) | |
|---------------------|--|---|
| | комплексная терапия и реамберин (n = 30) | комплексная терапия без реамберина (n = 20) |
| Головная боль | 3,2 ± 0,3* | 4,6 ± 0,3 |
| Лихорадка | 5,6 ± 0,8 | 5,7 ± 0,9 |
| Рвота | 2,1 ± 0,3* | 3,0 ± 0,3 |
| Менингеальные знаки | 6,2 ± 0,3* | 7,1 ± 0,2 |
| Санация ликвора | 13,9 ± 0,6 | 14,5 ± 0,9 |

Примечание.* - различие между показателями достоверно (p<0,05).

Таблица 2

Динамика показателей эндогенной интоксикации

| Показатель | Величина показателя (M ± m) у пациентов, получавших | | | |
|--|---|---------------|---|---------------|
| | комплексную терапию и реамберин (n = 30) | | комплексную терапию без реамберина (n = 20) | |
| | до лечения | после лечения | до лечения | после лечения |
| МСМ, ед. экст. контроль 220,4±18,8 | 310,36±44,53 | 225,4±18,8 | 310,36±44,53 | 259,34±25,7 |
| СРБ, мг/л контроль 0,36±0,4 | 1,89±0,5 | 0,38±0,6 | 1,89±0,5 | 0,53±0,4 |

Повышенное содержание МСМ и СРБ в ликворе больных ОМ, свидетельствует о нарушении проницаемости гемато-энцефалического барьера и циркуляции в нем продуктов распада патогенов бактериального и вирусного происхождения. Считается, что значительное повышение уровня СРБ является проявлением системной воспалительной реакцией. Быстрое снижение МСМ и СРБ в рассмотренных случаях обусловлено активной дезинтоксикационной терапией проводимой в стационаре с участием *реамберина*, назначаемого уже при стартовой терапии.

Полученные в ходе настоящего исследования данные позволяют наметить некоторые направления дальнейших исследований по изучению эффективности *реамберина* у больных нейроинфекциями. Так, в частности, нами уже проводится определение уровня альбумина как показателя нутритивного статуса организма, TNF α как цитокина который первый вырабатывается в ответ на поступление эндотоксина в кровь и ЦСЖ, а также IL-6 как цитокина, непосредственно стимулирующего выработку СРБ. Получены первые положительные результаты, свидетельствующие о положительном влиянии *реамберина* на динамику инфекционного процесса у больных острыми менингитами.

ВЫВОДЫ

1. Включение *реамберина* в комплексную терапию больных острыми гнойными и серозными менингитами способствовало более быстрой, достоверной регрессии симптомов интоксикации и выздоровлению больных.
2. Внутривенная инфузия 1,5% раствора *реамберина* в объеме 400 мл хорошо переносится больными с острыми менингитами.
3. Положительный эффект *реамберина* при лечении больных острыми гнойными и серозными менингитами может быть рекомендован как средство патогенетической терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антюфьев В.Ф., Балазович А.В., Савельев О.Н. Реамберин – базовый раствор для инфузионной терапии а практике восстановительной медицины // Вестник Санкт – Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова. – 2003. – № 3 – С.107 – 110.
2. Габриэлян Н.И., Липатова В.И. Лабораторный тест степени интоксикации – количественное определение молекул средней массы // Лабораторное дело – 1984. – № 3 – С.138-140.
3. Деконенко Е.П., Кареткина Г.Н. Вирусные и бактериальные менингиты // Русский Медицинский Журнал. – 2000. – Т.8. – №13-14 – С.78-83.
4. Исаков В.А., Сологуб Т.В., Коваленко А.В., Романцов М.Г. Реамберин – в терапии критических состояний. Руководство для врачей. СПб.: Изд-во СП Минимакс, 2001. – 156с.
5. Кононенко В.В., Руденко А.О., Крамарев С.О., Чепкий Л.П., Ярош О.О. та інші. Менінгококова інфекція та бактеріальні менінгіти: клініка, діагностика та інтенсивна терапія : Метод. рекомендації. – МОЗ України, Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Громашевського АМН України. – Київ, 2004. – 32 с.
6. Лобзин Ю.В., Пилипенко В.В., Громько Ю.Н. Менингиты и энцефалиты. – СПб.: Фолиант, 2003. – 128 с.
7. Мікробіологічна діагностика менінгококової інфекції та гнійних бактеріальних менінгітів: Методичні вказівки, затверджені Наказом МОЗ України №170 від 15.04.2005 р. – Київ, 2005. – 42 с.
8. Оболенский С.В. Реамберин – новое средство для инфузионной терапии в практике медицины критических состояний: Методические рекомендации. – СПб., 2002. – 23с.
9. Сачек М.М. Патогенетические аспекты синдрома интоксикации при вирусных и бактериальных менингитах и менингоэнцефалитах: Автореф. дисс. ... д. мед. н.:14.00.10. – Москва, 2000. – 36 с.
10. Сорокина М.Н., Иванова В.В., Скрипченко Н.В. Бактериальные менингиты у детей. – М.: Медицина, 2003. – 320 с.
11. Сорокина М.Н., Скрипченко Н.В. Вирусные энцефалиты и менингиты у детей. – М.: Медицина, 2004. – 416 с.

12. Титов В.Н. Диагностическое значение повышения уровня С-реактивного белка в «клиническом» и «субклиническом» интервалах // Лабораторное дело – 2004. – № 6 – С.3 – 9.
13. Цинзерлинг В.А., Чухловина М.Л. Инфекционные поражения нервной системы: вопросы этиологии, патогенеза и диагностики. Руководство для врачей многопрофильных стационаров. – СПб.: «ЭЛБИ- СПб», 2005. – 448 с.
14. Яковлев А. Реамберин в коррекции гиперкатаболизма и эндотоксикоза // Врач – 2005. – № 6 – С.43 – 44.

Реамберин®

(REAMBERIN)

ЗАТВЕРДЖЕНО
Наказ Міністерства
охорони здоров'я України
20.07.06 № 499
Реєстраційне посвідчення
№ UA/0530/01/01

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА:

основні фізико-хімічні властивості: прозорий, безбарвний розчин;
склад: 1 мл розчину містить: М-(1-дезоксі-В-глюцитол-1-іл)-К-метиламонію, натрію сукцинату 0,015 г (15 мг), натрію хлориду 0,006 г (6 мг), калію хлориду 0,0003 г (0,3 мг), магнію хлориду 0,00012 г (0,12 мг);
допоміжні речовини: вода для ін'єкцій.

ФОРМА ВИПУСКУ

Розчин для інфузій.

ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧНА ГРУПА

Розчини для внутрішньовенного введення. Код АТС В05Х А31.

ФАРМАКОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ

Фармакодинаміка. Препарат має дезінтоксикаційну, антигіпоксичну, антиоксидантну, гепато-, нефро- та кардіопротекторну дію. Головний фармакологічний ефект препарату зумовлений його здатністю підсилювати компенсаторну активацію аеробного гліколізу, знижувати ступінь пригнічення окисних процесів у циклі Кребса мітохондрій, а також збільшувати внутрішньоклітинний фонд макроергічних сполук – аденозинтрифосфату та креатинфосфату. Активує антиоксидантну систему ферментів і гальмує процеси перекисного окислення ліпідів у ішемізованих органах, справляючи мембраностабілізуючу дію на клітини головного мозку, міокарда, печінки та нирок. У постінфарктний період препарат стимулює репараційні процеси в міокарді. При ураженні тканини печінки препарат сприяє процесам репаративної регенерації гепатоцитів, що виявляється зниженням рівня у крові ферментів-маркерів цитолітичного синдрому.

Фармакокінетика. Не вивчалась.

ПОКАЗАННЯ ДЛЯ ЗАСТОСУВАННЯ

Як антигіпоксичний засіб і засіб для детоксикації при гострих інтоксикаціях різної етіології:

- гіпоксичний стан різного походження: наркоз, ранній післяопераційний період, значна втрата крові, гостра серцева чи дихальна недостатність, різні порушення кровообігу органів і тканин; порушення мікроциркуляції;
- інтоксикація різної етіології: отруєння ксенобіотиками або ендогенна інтоксикація;
- шок: геморагічний, кардіогенний, опіковий, травматичний, інфекційно-токсичний;
- комплексна терапія токсичних гепатитів, холестазу, затяжних форм вірусних гепатитів з жовтухою.

СПОСІБ ЗАСТОСУВАННЯ ТА ДОЗИ

Реамберин застосовують тільки внутрішньовенно (краплинно), у добовій дозі (для дорослих) до 2 літрів розчину. Швидкість введення і дозування препарату визначають відповідно до стану хворого, але не більше 90 крап./хв (1-1,5 мл/хв).

Дорослим зазвичай призначають 400-800 мл/добу. Швидкість введення препарату і дозування визначають відповідно до стану хворого.

При тяжких формах шоку, гіпоксії та інтоксикації рекомендується поєднання з колоїдними кровозамінниками та іншими розчинами для інфузій.

При гепатитах дорослим призначають у добовій дозі 200-400 мл розчину, протягом 2-10 днів, залежно від форми і тяжкості захворювання, з контролем маркерних ферментів ураження печінки.

Залежно від ступеня тяжкості захворювання курс лікування становить 7-11 днів.

Дітям першого року життя вводиться внутрішньовенно крапельно з розрахунку 2-5 мл/кг маси тіла щодня один раз на добу.

Недоношеним дітям доцільно вводити розчин зі швидкістю 3-6 мл/год.

Дітям від 1 до 14 років призначають в добовій дозі 10 мл/кг маси тіла зі швидкістю 3-4 мл/хв, але не більше 400 мл на добу. Дозу ділять на 2 введення.

Тривалість курсу лікування становить 5 днів.

ПОБІЧНА ДІЯ

Можливі алергічні реакції, металевий присмак у роті. При швидкому введенні препарату можливі короточасні реакції у вигляді відчуття жару та почервоніння верхньої частини тіла.

ПРОТИПОКАЗАННЯ

Індивідуальна непереносимість, черепно-мозкова травма з набряком головного мозку.

ПЕРЕДОЗУВАННЯ

Може виникнути артеріальна гіпотензія, що потребує припинення вливання препарату, а за необхідності – введення ефедрину, серцевих засобів, кальцію хлориду, поліглюкіну, гіпертензивних препаратів.

ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ

З обережністю застосовують у випадку, якщо користь від застосування препарату переважає ризик у період вагітності та лактації.

ВЗАЄМОДІЯ З ІНШИМИ ЛІКАРСЬКИМИ ЗАСОБАМИ

Препарат є антагоністом барбітуратів.

УМОВИ ТА ТЕРМІН ЗБЕРІГАННЯ

Препарат треба зберігати в захищеному від світла місці при температурі від 0 до 25°C. Можливе заморожування під час транспортування. При зміні кольору розчину або наявності осаду застосування препарату є неприпустимим. Зберігати в недоступному для дітей місці. Термін придатності – 3 роки.

УМОВИ ВІДПУСКУ

За рецептом.

УПАКОВКА

Флакони скляні по 200 мл і 400 мл, картонна коробка.

ВИРОБНИК

ТОВ Науково-технологічна фармацевтична фірма ПОЛІСАН, Російська Федерація.

АДРЕСА

ТОВ НТФФ ПОЛІСАН,

Російська Федерація, 191119, м. Санкт-Петербург, Ліговський пр, 112;

т/ф. (812) 710-82-25

Заступник директора

Державного-фармакологічного центру

МОЗ України, д.м.н.

Т.А. Бухтіарова

ЦИКЛОФЕРОН

*Противовирусное, антихламидийное средство
с противовоспалительным и иммуномодулирующим эффектом*

Противовирусное, антихламидийное средство с противовоспалительным и иммуномодулирующим эффектом Циклоферон -N-(1-дезоксид-глюцитол-1-ил)-N-метиламмоний-10-метил-карбоксилат акридон. Циклоферон является низкомолекулярным индуктором интерферона, что определяет широкий спектр его биологической активности (противовирусной, иммуномодулирующей, противовоспалительной и др.). Циклоферон эффективен в отношении вирусов клещевого энцефалита, гриппа, гепатита, герпеса, цитомегаловируса, вируса иммунодефицита человека, вируса папилломы и других вирусов. Установлена высокая эффективность препарата в комплексной терапии острых и хронических бактериальных инфекций (хламидиозы, рожистое воспаление, бронхиты, пневмонии, послеоперационные осложнения, бактериальные и грибковые инфекции мочеполовой системы, серозные менингиты, язвенная болезнь) в качестве компонента иммунотерапии. Циклоферон проявляет высокую эффективность при ревматических и системных заболеваниях соединительной ткани, подавляя аутоиммунные реакции и оказывая противовоспалительное и обезболивающее действие. Иммуномодулирующий эффект Циклоферона выражается в коррекции иммунного статуса организма при иммунодефицитных состояниях различного происхождения и аутоиммунных заболеваниях.

Циклоферон применяют у взрослых и детей старше 4 лет.

АМПУЛЫ

12,5 % - по 2 ml (в упаковке 5 ампул, в коробке 150 упаковок).

Регистрационный номер П.05.03/06972 от 30.05.03

Показания к применению:

У взрослых:

- при лечении ВИЧ-инфекции (стадии 2А-3В);
- в комплексной терапии нейроинфекции (серозные менингиты, клещевой боррелиоз (болезнь Лайма), рассеянный склероз и др.);
- при лечении вирусных гепатитов (А, В, С), герпеса и цитомегаловирусной инфекции;
- при вторичных иммунодефицитах различной этиологии: острые и хронические бактериальные и грибковые инфекции, ожоги, радиационные поражения, язвенная болезнь и другие иммунодефицитные состояния;
- при хламидийных инфекциях (венерическая лимфогранулема, урогенитальные хламидиозы, хламидийные реактивные артриты);

- при ревматических и системных заболеваниях соединительной ткани (ревматоидные артриты, другие аутоиммунные заболевания соединительной ткани);
- при дегенеративно-дистрофических заболеваниях суставов (деформирующий остеоартроз и др.)

У детей:

- при вирусных гепатитах А, В, С, дельта, GP и ВИЧ-инфекции;
- при герпетической инфекции (простой герпес, цитомегаловирусная инфекция, инфекционный мононуклеоз и др).

ТАБЛЕТКИ

по 0,15 г, покрытые кишечнорастворимой оболочкой.

Упаковки по 10 и 50 таблеток, в коробке 300 и 100 упаковок.

Регистрационный номер P02.03/059588 от 17.02.03

Циклоферон применяют у взрослых в комплексной терапии:

- ВИЧ-инфекции (стадии 1А-3В).
- Гриппа и острых респираторных заболеваний.
- Вирусных гепатитов А, В и С.
- Герпетической инфекции.
- Нейроинфекции: серозные менингиты, клещевой боррелиоз (болезнь Лайма).
- Острых кишечных инфекций.

У детей, начиная с 10 лет, в комплексной терапии:

- ВИЧ-инфекции (стадии 1А-3В).

У детей, начиная с четырех лет, в комплексной терапии:

- Острых и хронических гапатитов В и С.
- Герпетической инфекции.
- Профилактики и лечения гриппа и острых респираторных вирусных инфекций.
- Острых кишечных инфекций.

ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ:

Хорошо переносится больными. Побочного действия при применении не выявлено.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ

С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ:

Циклоферон совместим и хорошо сочетается со всеми лекарственными препаратами, традиционно применяемыми при лечении указанных заболеваний (антибиотики, химиопрепараты и др.)

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

ДЛЯ ИНЪЕКЦИОННОЙ И ПЕРОРАЛЬНОЙ ФОРМ:

Не рекомендуется женщинам в период беременности и кормления грудью. Не рекомендуется применение Циклоферона у лиц с декомпенсированным циррозом печени. При заболеваниях щитовидной железы применение Циклоферона проводить под контролем эндокринолога.