

Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна

**РЕАМБЕРІН
В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ
ГОСТРИХ МЕНІНГІТІВ**

В.П. Малий, П.В. Нартов

Джерело:

В.П. Малий, П.В. Нартов Реамберін в комплексній терапії гострих менінгітів // «Медичні перспективи» №2 2008р.

Гострі менінгіти залишаються однією з актуальних проблем медицини. Загальні закономірності патогенезу гострих менінгітів бактеріальної та вірусної етіології мають важливе практичне значення при обґрунтуванні нових видів патогенетичної терапії. Для проведення корекції виникаючих метаболічних порушень ми використовували препарат з поліфункціональною дією на макроорганізм – реамберін, який вміщує янтарну кислоту, має дезінтоксикаційну, антигіпоксичну, антиоксидантну і енергопротекторну дію.

Ключові слова: гострий менінгіт, гнійний та серозний менінгіт, реамберін, інтоксикація, гіпоксія, інфузія.

У даний час гострий менінгіт (ОМ) як особлива форма інфекційної патології, не зважаючи на досягнутий прогрес в розумінні етіології та патогенезу, а також в розвитку нових напрямків терапії і профілактики даного захворювання, залишається однією з найважливіших причин летальності та інвалідизації хворих [5, 6, 7].

Загальновідомо, що по складу формених елементів в цереброспінальній рідині (ЦСР) та етіології менінгіти підрозділяються на гнійні (бактеріальні) з переважанням нейтрофільних лейкоцитів і серозні (як правило, вірусні) переважно з лімфоцитарним плеоцитозом. Для деяких бактерійних менінгітів характерне переважання лімфоцитарного (серозного) складу ліквора (туберкульозний, сифілітичний, при Лайм-бореліозі та котячій подряпині). Крім того, менінгіти можуть бути первинними або вторинними (що розвиваються на фоні вже існуючого загального або місцевого інфекційного процесу); по характеру перебігу – гострі або хронічні (іноді блискавичні) [3, 6].

У розвитку менінгіту відіграє роль комплекс чинників: насамперед властивості збудника, реакція організму хазяїна та фон, на якому відбувається контакт мікро- і макроорганізму. В реакції хазяїна істотну роль має вік, харчування, соціально-побутові чинники, перенесені травми і захворювання, дефекти імунітету. Збудник може проникати в оболонки мозку різними шляхами: гематогенним, лімфогенним, периневральним або контактним (за наявності гнійного вогнища, безпосередньо дотичного з мозковими оболонками - отит, гайморит, абсцес мозку) [3, 5, 6].

У патогенезі бактеріальних і вірусних менінгітів є свої патогенетичні механізми розвитку поразки центральної нервової системи (ЦНС), обумовлені особливостями збудника та відповідними реакціями макроорганізму. Проте в патогенезі вказаних клінічних форм мають місце деякі загальні стереотипні закономірності. До яких відноситься гіперпродукція ЦСР, порушення внутрічерепної гемодинаміки, безпосередня токсична дія збудника на оболонки мозку. Запалення, що розвивається, в ЦНС тісно пов'язано з послідовно виникаючими імунними реакціями, в яких беруть активну участь клітини мікроглії та астроглії, що продукують цитокіни (ФНП- α , ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8, ІЛ-10). Підвищується проникність гематоенцефалічного бар'єру, ушкоджується ендотелій мозкових капілярів, що приводить до енергодефіциту і гіпоксії мозку [9, 10, 11, 13].

При даній патології поєднуються практично всі, але в різній ступені вираження види гіпоксії. Основними, по впливу на тяжкість стану, є гемодинамічна та тканинна гіпоксії. Гемодинамічна гіпоксія обумовлена вираженою системною запальною реакцією з гіпертермією, дефіцитом об'єму циркулюючої крові. Тканинна гіпоксія пов'язана з порушеннями мікроциркуляції і перфузії тканин, зниженням активності ензимів ланцюга дихальних ферментів мітохондрій і блоку аеробного окислення.

Таким чином, досить істотну роль в патогенезі менінгіту відіграє гіпоксія і інтоксикація, які взаємозв'язані і взаємообумовлені (ефект взаємного потенціювання або утруднення). Тому в комплексній терапії менінгітів необ-

хідне проведення корекції виникаючих метаболічних порушень з використанням препаратів з поліфункціональною дією на макроорганізм. Останніми роками в цьому напрямку добре зарекомендував себе новий препарат для інфузій – реамберін (НТФФ фірми «Полісан», СПб, Росія), який вміщує янтарну кислоту, має дезінтоксикаційну, антигіпоксичну, антиоксидантну і енергопротекторну дію та не має аналогів в світі.

Слід зазначити, що янтарна кислота (ЯК) є універсальним проміжним метаболітом, що утворюється при взаємоперетворюванні вуглеводів, білків і жирів в рослинних і тваринних клітинах. У фізіологічних умовах ЯК дисоційована, тому назва її аніона – сукцинат – часто застосовують як синонім терміну «Янтарна кислота». Вона є продуктом п'ятої і субстратом шостої реакції в циклі Кребса [8].

Перетворення ЯК в організмі пов'язано з продукцією енергії, необхідної для забезпечення життєдіяльності макроорганізму в цілому. При зростанні навантаження на будь-яку з систем організму, підтримка її роботи забезпечується переважно за рахунок окислення ЯК. Потужність системи енергопродукції, що використовує ЯК, в сотні раз перевершує всі інші системи енергоутворення організму. Саме це і забезпечує широкий діапазон неспецифічної лікувальної дії ЯК та її солей [1, 4, 14].

Ендогенний рівень ЯК, як метаболіту людського організму в плазмі крові коливається від 1 до 6 мкг/мл. Вільна ЯК розповсюджена в природі: в значних кількостях (0,1–1,0 г/кг, або 0,8–8,0 ммоль/кг) міститься в незрілих ягодах, соку цукрового буряка, цукрового очерету, ріпі, в ревені, алое, глоді, суниці, каланхое, кропиві, чистотілі, полині та інших рослинах, а також в продуктах спиртового бродіння. ЯК є активним антигіпоксикантом направленої мітохондріальної дії. Окислення сукцинату в шостій реакції циклу Кребса здійснюється за допомогою сукцинатдегідрогенази, особливістю якої є локалізація на внутрішній поверхні мембран мітохондрій і незалежність її активності від рівня інтенсивності процесів окислювального фосфорування, що дозволяє зберегти енергосинтезуючу функцію мітохондрій в умовах ішемії та гіпоксії навіть при блокуванні цитохромної ділянки дихального ланцюга мітохондрій. Цей ефект ЯК обумовлений не тільки активацією сукцинатдегідрогеназного окислення, але і відновленням цитохром-оксидази [1, 4, 8].

Про ефективність використання реамберіну в інфекційній клініці в комплексному лікуванні синдрому інтоксикації в першу чергу свідчить швидкість регресії і купування його ознак. До числа об'єктивних лабораторних тестів оцінки ступеню інтоксикації відноситься кількісна оцінка молекул середньої маси (МСМ) і напівкількісне визначення С-реактивного білка (СРБ).

МСМ – це гетерогенні групи речовин, в основному пептидної природи, молекулярна маса яких коливається в діапазоні 500 – 5000 Да. Окремі фракції МСМ володіють різною біологічною активністю: пригнічують синтез білка, викликають імунодепресію за рахунок пригнічення фагоцитарної активності нейтрофілів і функції лімфоцитів, змінюють проникність мембран і мембранний

транспорт, порушують тканинне дихання, викликають цитотоксичну дію та порушують мікроциркуляцію [2].

Відомо, що СРБ є неспецифічним агентом, який продукований у відповідь на більшість форм тканинного пошкодження, інфекцію (вірусні та мікробні патогени) та запалення. Виявлення СРБ в сироватці крові та лікворі розглядається сьогодні не тільки як найчутливіший метод оцінки гострого запалення, але і як індикатор неврологічної патології [12].

Метою дослідження була оцінка ефективності використання препарату «Реамберін 1,5% для інфузій» в комплексному лікуванні хворих на гострі менінгіти.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослідження здійснювалося в умовах відділень нейроінфекцій та реанімації і інтенсивної терапії обласної клінічної інфекційної лікарні м. Харкова, які є клінічною базою Харківської медичної академії післядипломної освіти. В обстеження було включено 50 пацієнтів з гострими менінгітами що поступили до стаціонару в екстреному порядку в середньотяжкому та тяжкому стані. У 23 хворих діагностовано гострий гнійний менінгіт (менінгококовий, пневмококовий, недиференційований), у 27 – гострий серозний менінгіт (герпетичний, недиференційований). Діагноз підтверджено на підставі клініко-лікворологічних, бактеріологічних, серологічних і молекулярно-генетичних досліджень (полімеразна ланцюгова реакція). Вік хворих коливався в межах від 17 до 70 років, переважали особи молодше 40 років (середній вік жінок 37 років, а чоловіків 25). В основному це були мешканці м. Харкова – 67% від загального числа хворих. Всім пацієнтам проводилося комплексне лікування, що включало етіотропну (антибактеріальну, противірусну) та патогенетичну терапію (об'єм внутрішньовенних інфузій коливався в середньому до 1 літра на добу). Хворі були розділені на 2 групи. У першу групу увійшли 30 пацієнтів з яких 13 з гнійним менінгітом і 17 з серозним менінгітом. Хворим цієї групи разом з етіотропним і патогенетичним лікуванням в програму інфузійної терапії був включений реамберін 1,5% в добовій дозі 400 мл розчину, який вводився по 20 – 30 крапель в хвилину протягом перших 4 діб перебування хворого в стаціонарі; побічних реакцій при введенні не спостерігалось. Друга група – група порівняння складала 20 хворих: 10 з них переносили – гнійний менінгіт, 10 – серозний менінгіт. Пацієнти цієї групи одержували інфузійну терапію без реамберіну.

Для оцінки ефективності проведеної терапії з участю реамберіну використовували дані основних клінічних симптомів (лихоманка, головний біль, блювота, менінгеальні знаки) і терміни санації ліквору, а також динаміку маркерів ендогенної інтоксикації (МСМ, СРБ) в ЦСЖ. Зразки ЦСЖ відбирали в об'ємі 0,5 мл при проведенні діагностичної (під час вступу до стаціонару) і контрольної (в середньому на 10 день перебування в стаціонарі), спинномозкової пункції з

використанням одноразових пункційних голок і стерильних апірогенних одноразових пробірок для попередження хибнопозитивних результатів.

Рівень МСМ визначали скринінг-методом в модифікації Н.І. Габриєлян і В.І. Липатовой [12], а СРБ – напівкількісним методом з використанням діагностичних наборів "Ольвекс діагностікум" (Санкт-Петербург, Росія). МСМ виражали в одиницях екстинкції, помножених на 1000 (од. екст.), а СРБ – в мг/л.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

На фоні комплексного лікування із застосуванням реамберіну у хворих на нейроінфекції основні клінічні симптоми хвороби зникали швидше ніж в групі порівняння (табл. 1). Так, головний біль, блювота, менінгеальні знаки (ригідність м'язів потилиці, симптоми Керніга та Брудзінського) у порівнянні з показниками в контрольній групі зникали раніше на статистично значущу величину ($p < 0,05$). В той же час інфузія реамберіну істотно не вплинула на тривалість лихоманки та санацію ЦСР.

Таблиця 1

Тривалість клінічних симптомів і ознак у хворих на ГМ

Симптом, ознака	Тривалість клінічних проявів (в днях)	
	комплексна терапія з реамберіном (n = 30)	комплексна терапія без реамберіну (n = 20)
Головний біль	3,2 ± 0,3*	4,6 ± 0,3
Лихоманка	5,6 ± 0,8	5,7 ± 0,9
Блювота	2,1 ± 0,3*	3,0 ± 0,3
Менінгеальні знаки	6,2 ± 0,3*	7,1 ± 0,2
Санація ліквору	13,9 ± 0,6	14,5 ± 0,9

Примітка* - відмінність між показниками достовірна ($p < 0,05$).

Через 7 днів після госпіталізації симптоми інтоксикації зберігалися у 30% хворих першої групи і у 50% осіб другої групи; менінгеальні знаки в 15% і 35% відповідно. Таким чином, виявлено достовірну відмінність тривалості основних клінічних симптомів гнійних і серозних менінгітів в результаті лікування реамберіном.

З метою вивчення ефективності реамберіну нами також вивчалися показники ендогенної інтоксикації. При цьому в гострому періоді було встановлено достовірне ($p < 0,05$) підвищення рівня МСМ і СРБ у всіх пацієнтів в порівнянні з

контролем. Максимальні показники МСМ і СРБ спостерігалися у хворих з гнійним менінгітом: МСМ – 348,96 од. екст. і СРБ – 3,3 мг/л. У хворих, які одержували реамберін, після лікування концентрація МСМ зменшилась на 30% і склала в середньому 225,4 од. екст., а СРБ на 80% і склала в середньому 0,38 мг/л, тоді як у пацієнтів порівняння – МСМ зменшилась на 18% і СРБ на 72% відповідно (табл. 2).

Таблиця 2

Динаміка показників ендогенної інтоксикації

Показник	Величина показника (M ± m) у пацієнтів, що одержували			
	комплексну терапію з реамберіном (n = 30)		комплексну терапію без реамберіну (n = 20)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
МСМ, од. екст. 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

Підвищений вміст МСМ і СРБ в лікворі хворих ОМ, свідчить про порушення проникності гемато-енцефалічного бар'єру і циркуляції в ньому продуктів розпаду патогенів бактеріального та вірусного походження, а також є проявом системної запальної реакції. Швидке зниження МСМ і СРБ в розглянутих випадках обумовлено активною дезінтоксикаційною терапією, що проводилася в стаціонарі за участю реамберіну, який призначався при стартовій терапії.

Дані, що одержані в ході цього дослідження, дозволяють намітити деякі напрямки подальших досліджень по вивченню ефективності реамберіну у хворих на нейроінфекції. Зокрема, нами вже проводиться визначення рівня альбуміну, як показника нутритивного статусу організму, а TNFα як цитокіну який перший виробляється у відповідь на надходження ендотоксину в кров і ЦСР, а також ІЛ-6 як цитокіну, що безпосередньо стимулює виробітку СРБ. Таким чином одержані перші результати, свідчать про позитивний вплив реамберіну на динаміку інфекційного процесу у хворих на гострі менінгіти.

ВИСНОВКИ

1. Включення реамберіну в комплексну терапію хворих на гострі гнійні та серозні менінгіти сприяло більш швидкій та вірогідній регресії симптомів інтоксикації та одужанню хворих.
2. Внутрішньовенна інфузія 1,5% розчину реамберіну в об'ємі 400 мл добре переноситься хворими з гострими менінгітами.
3. Позитивний ефект реамберіну при лікуванні хворих на гострі гнійні та серозні менінгіти може бути рекомендований як засіб патогенетичної терапії.

Література

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., Громыко 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, GR 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.