

**Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков
Луганский государственный медицинский университет**

Неотложная терапия при алкогольном делирии на фоне острых инфекционных заболеваний

И.И. Кутько, В.М. Фролов

УДК 616.065-085.214.2

Источник:

И.И. Кутько, В.М. Фролов Неотложная терапия при алкогольном делирии на фоне острых инфекционных заболеваний // Медицина неотложных состояний №2, 2006 г.

Введение

Алкогольный делирий (АД) в настоящее время является наиболее частым острым психотическим состоянием, которое встречается в практике психиатра, нарколога и реаниматолога. Клинический опыт показывает, что в последние годы наиболее часто АД возникает на фоне острых инфекционных заболеваний при их среднетяжелом и в особенности тяжелом течении – пневмонии, роже, ангине, дизентерии, гриппе и т.д., что, по всей видимости, связано с сочетанием специфической инфекционной интоксикации, возникающей при нарушениях обменных процессов, и извращенного хода метаболизма (особенно белкового) у лиц, систематически злоупотребляющих алкоголем. Известно, что одним из индексных лабораторных критериев интенсивности «метаболической» интоксикации является концентрация в сыворотке крови средних молекул (СМ) – веществ с молекулярной массой от 500 до 5000 D, обладающих высокой токсичностью [4]. В наших предыдущих работах была установлена патогенетическая роль «метаболической» интоксикации и, в частности, накопления в организме больных СМ при АД, в том числе на фоне острой инфекционной патологии [10]. Это сделало необходимым коренным образом пересмотреть подходы к неотложной терапии АД: если ранее основной упор делался на применении антипсихотических препаратов, то в настоящее время мы считаем главным возможно полную детоксикацию организма и ликвидацию синдрома «метаболической» интоксикации [9].

В этом плане прежде всего следует назвать реамберин – новое средство для инфузионной терапии в практике медицины критических состояний [5]. Реамберин представляет собой сбалансированный полиионный раствор с добавлением 1,5% соли янтарной кислоты – сукцината натрия, чем этот препарат принципиально отличается от других детоксицирующих растворов, используемых для внутривенных инфузий. Реамберин обладает детоксицирующими, антигипоксическими, антиоксидантными, гепато-, нефро- и кардиозащитными свойствами, т.е. является органопротектором [5]. При этом основной фармакологический эффект препарата обусловлен его способностью активизировать аэробный гликолиз в цикле Кребса и вследствие этого увеличивать внутриклеточный фонд макроэргических соединений – АТФ и креатинфосфата. Клинические наблюдения показали, что реамберин не вызывает пирогенных и аллергических реакций, хорошо переносится пациентами. Умеренно выраженный диуретический эффект препарата способствует выведению токсических веществ с мочой. Характерной чертой фармакологического эффекта реамберина является улучшение функционального состояния печеночной паренхимы и, в частности, нормализация антитоксической функции печени у больных АД. Отмечено также положительное действие реамберина на состояние микроциркуляторного русла и энергетический метаболизм у больных алкогольным психозом. В результате применения реамберина в достаточных (оптимальных)

дозах ускоряется ликвидация психотических проявлений и выход больного из состояния делирия.

Наряду с реамберином в последние годы в комплексе лечебных средств при терапии алкогольного делирия мы широко используем глутаргин – оригинальный отечественный препарат, выпускаемый фармацевтической компанией «Здоров'я» (Харьков). По химической структуре глутаргин представляет собой L-глутамата-L-аргинин и характеризуется весьма высокой биологической активностью [2]. Глутаргин обладает четко выраженными детоксицирующим, антиоксидантным, антигипоксантным, гепатозащитным эффектами, повышает функциональную активность печени, в том числе ее детоксицирующие свойства [2]. Препарат способен связывать аммиак в крови, превращая его в нетоксичное соединение – глутамин. Это чрезвычайно важно для лечения больных алкогольным делирием, поскольку в их организме накапливается аммиак и другие продукты деградации белков вследствие преобладания катаболических процессов и повышенного распада белка. Показательно, что наряду со снижением содержания свободного аммиака в крови больных, леченных глутаргином, у них также уменьшается концентрация в сыворотке крови средних молекул, что свидетельствует об уменьшении проявлений «метаболической» интоксикации.

Весьма эффективным является также использование в комплексной терапии АД энтеросорбентов. В настоящее время мы применяем современные кремнеземные энтеросорбенты (энтеросгель, полисорб, энтеросорб и другие). При использовании энтеросорбции у больных довольно быстро снижается концентрация средних молекул в крови, что говорит о ликвидации «метаболической» интоксикации, повышается функциональная активность паренхимы печени, восстанавливаются показатели метаболического гомеостаза [8].

Целью настоящей работы было обобщение опыта неотложной терапии при АД на фоне острой инфекционной патологии с использованием современных средств детоксикации и нормализации метаболического гомеостаза.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 182 больных АД, который развился на фоне острой инфекционной патологии (68 – грипп, 32 – пневмония, 29 – острая дизентерия, 25 – рожистое воспаление, 22 – острый тонзиллит, 6 – дифтерия). Существенно преобладали мужчины (169 чел.; 92,2%), женщин было 13 (7,1%); возраст наблюдавшихся – от 26 до 60 лет. Клиническая картина АД была типичной, а его начало – достаточно острым; делирий возникал преимущественно в вечернее и ночное время (с 18 до 3 ч ночи), на высоте инфекционного токсикоза, чаще на 2-3-й день болезни (первые, реже вторые сутки поступления в инфекционный стационар), на фоне острого лихорадочного состояния. По данным анамнеза, все больные с АД длительное время (от 5 до 15 лет) злоупотребляли алкоголем, что обуславливало наличие хронической алкоголь-

ной интоксикации (ХАИ) как того патологического фона, на котором формировался АД. Однако только 8 из них (4,4%) состояли на учете у нарколога по поводу алкогольной зависимости.

Наряду с клиническим обследованием у всех больных в динамике каждые 3 дня изучали концентрацию СМ в сыворотке крови согласно методу [7]. До начала лечения и после завершения интенсивной терапии исследовали уровень в крови продуктов ПОЛ – малонового диальдегида (МДА) [1] и диеновых конъюгатов (ДК) [3].

Для реализации цели исследования все обследованные были распределены на две группы – основную (102 пациента) и сопоставления (80 больных), рандомизированных по полу, возрасту, тяжести клинических проявлений АД и характеру фонового инфекционного заболевания. Пациенты обеих групп получали антипсихотические препараты по общепринятой схеме [9] и при необходимости средства коррекции инфекционного процесса (антибиотики, противовоспалительные или противовирусные препараты соответственно инфекционной нозологии и тяжести инфекционного процесса). Кроме того, больные основной группы получали детоксицирующие препараты в соответствии с разработанным нами методом. При этом стартовым препаратом являлся реамберин, который вводили внутривенно капельно по 400 мл 2 раза в день с интервалом 8-10 часов первые 2-3 дня лечения, далее по 400 мл 1 раз в день еще 3-4 суток. После введения реамберина пациентам вводили инфузионно «коктейль» следующего состава: трисоль или квартасоль – 400 мл, преднизолон – 2,0 мл, коргликон 0,06% – 1,0 мл, кокарбоксилаза – 200 мг, лазикс 1% – 4-6 мл, затем, убедившись в хорошем отхождении мочи через катетер из мочевого пузыря, дополнительно назначали 4% раствор глутаргина по 25-30 мл в виде инфузии на 150-200 мл изотонического раствора хлорида натрия 2 раза в день 3-4 дня подряд.

Одновременно осуществляли энтеросорбцию с использованием современных кремнеземных энтеросорбентов (полисорб, силлард П, энтеросгель) в виде 2% водной суспензии. В первые дни энтеросорбенты вводили в прямую кишку, в отдельных случаях также в желудок через катетер, по мере выхода больного из психотического состояния переходили на пероральный прием энтеросорбентов по 200-250 мл 2% суспензии между приемами пищи 3 раза в день. Для коррекции процессов ПОЛ больные получали внутривенно струйно аскорбиновую кислоту (20-30 мл 10% раствора) и токоферола ацетат (витамин Е) по 1 мл масляного раствора внутримышечно. По мере выхода из психотического состояния переходили на пероральный прием аскорбиновой кислоты (500 мг в сутки) и витамина Е (по 0,2 мл 50% раствора в капсулах 2-3 раза в день).

Полученный цифровой материал обрабатывали математически с применением современных методов вариационной статистики, рассчитанных на оценку клинической эффективности лекарственных препаратов на персональном компьютере Intel Pentium III 800 с помощью многофакторного дисперсионного анализа с использованием пакетов лицензионных программ Microsoft Office 97, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof и Statistica [6].

Полученные результаты

В результате проведенных клинических наблюдений и лабораторных исследований было установлено, что при проведении интенсивной терапии АД у 58 (56,9%) больных основной группы делирий прекращался уже к концу первых суток лечения. Так, при начале инфузионной терапии в 8-9 ч утра к тому же времени следующих суток у больного в значительной степени прояснялось сознание, он начинал охотно принимать внутрь суспензию энтеросорбента и еще через сутки полностью выходил из психотического состояния. Особенностью этой группы больных был молодой возраст (26-32 года), сравнительно меньший стаж злоупотребления алкоголем (до 5 лет), а в лабораторном плане – быстрое снижение СМ в крови (в среднем с $2,52 \pm 0,12$ г/л до $0,86 \pm 0,03$ г/л, т.е. в 2,9 раза в течение первых трех дней интенсивной терапии). Показательно, что в этой группе пациентов отмечалось интенсивное мочевыделение при введении лазикса, а в моче зарегистрирован высокий уровень СМ, в 10-16 раз превышающий норму. Это свидетельствует о преимущественном выведении у них СМ почками и быстром снижении интенсивности «метаболической» интоксикации.

У 34 (33,3%) пациентов основной группы выход из психотического состояния был более постепенным, в течение 2-3 дней, после чего у них на протяжении еще нескольких дней сохранялись жалобы церебрастенического характера, усиливающиеся в вечернее время (общая слабость, недомогание, диффузная головная боль, реже головокружение, снижение аппетита, нарушение сна и т.д.). Пациенты этой группы были в возрасте от 40 до 60 лет, длительность злоупотребления алкоголем – от 7 до 15 лет. Наконец, у 10 больных (9,8%) отмечено промежуточное состояние по скорости выхода из делирия между этими двумя группами.

В целом же в основной группе исчезновение психотических расстройств отмечено в среднем на $2,6 \pm 0,2$ дня раньше, чем в группе сопоставления ($p < 0,01$), а длительность сохранения астенических или астеноневротических симптомов была на $7,8 \pm 0,35$ дня меньше ($p < 0,001$). Отмечено также более быстрое снижение концентрации СМ в крови, что свидетельствовало о более интенсивных темпах ликвидации «метаболической» интоксикации (табл. 1).

Из табл. 1 видно, что в основной группе больных до начала лечения уровень СМ в сыворотке крови был в 4,85 раза выше нормы, в группе сопоставления – в 4,79 раза выше нормы ($p < 0,001$). Достоверных различий между обеими группами не установлено ($p > 0,1$). При повторном обследовании через 3 дня в основной группе концентрация СМ в сыворотке крови снизилась в среднем в 2,84 раза по отношению к исходному уровню и достигла $1,71 \pm 0,09$ г/л; в группе сопоставления кратность снижения концентрации составила 1,35 раза по отношению к исходному уровню.

Таблица 1.

**Динамика концентрации СМ в сыворотке крови больных АД
при различных методах интенсивной терапии ($M \pm m$), г/л**

Период обследования	Основная группа (n = 102)		Группа сопоставления (n = 80)		Р
	$M \pm m$, г/л	Кратность к норме	$M \pm m$, г/л	Кратность к норме	
До лечения	2,52±0,12***	4,85±0,15	2,49±0,15***	4,79±0,12	> 0,1
Через 3 дня	0,89±0,04**	1,71±0,09	1,85±0,08***	3,56±0,11	< 0,01
На 6-е сутки	0,65±0,03*	1,25±0,03	1,28±0,04***	2,46±0,08	< 0,01
На 10-е сутки	0,58±0,03	1,11±0,02	1,12±0,03***	2,15±0,06	< 0,01
На 14-е сутки	0,55±0,03	1,06±0,02	1,09±0,03***	2,1±0,05	< 0,01
Норма	(0,52±0,03) г/л				

Примечание:

достоверность различий по сравнению с нормой:

* – при $p < 0,05$; ** – при $p < 0,01$; *** – при $p < 0,001$;

столбец Р – достоверность различий между показателями в основной группе и группе сопоставления.

Таким образом, концентрация СМ в сыворотке крови больных к концу 3-х суток интенсивной терапии АД была в среднем в 2,1 раза ниже в основной группе, чем в группе сопоставления ($p < 0,01$). На 6-е сутки интенсивной терапии уровень СМ снизился в среднем в 3,88 раза по отношению к исходному в основной группе и только в 1,95 раза в группе сопоставления ($p < 0,01$). При этом в данные сроки концентрация СМ в сыворотке крови больных основной группы была в среднем в 1,97 раза ниже, чем в группе сопоставления ($p < 0,01$). На 10-е сутки проведения интенсивной терапии АД (когда в клиническом плане у всех больных достигнута полная ликвидация психотических отклонений) уровень СМ в сыворотке крови пациентов основной группы снизился до верхней границы нормы ($p > 0,1$). В группе сопоставления в этот период обследования концентрация СМ в сыворотке крови сохранялась на уровне в 4,1 раза выше нормы ($p < 0,001$) и превышала уровень данного показателя в основной группе в 1,93 раза ($p < 0,01$). При последнем исследовании концентрации СМ через 2 недели с момента начала проведения интенсивной терапии уровень данного

показателя был в среднем в 2,1 раза выше нормы ($p < 0,001$) и в 1,98 раза выше аналогичного показателя в основной группе ($p < 0,01$).

Изучение показателей ПОЛ к началу проведения лечения, то есть на момент первого обращения к врачу, позволило установить активацию процессов пероксидации липидов. У пациентов основной группы концентрация в сыворотке крови конечного продукта липопероксидации МДА возросла по сравнению с нормой ($3,6 \pm 0,2$ мкмоль/л) в среднем в 2,5 раза, т.е. составила $8,95 \pm 0,3$ мкмоль/л ($p < 0,01$), в группе сопоставления данный показатель возрос до $8,89 \pm 0,2$ мкмоль/л, что было выше нормы в среднем тоже в 2,5 раза ($p < 0,01$). Концентрация промежуточных продуктов липопероксидации (ДК) к началу проведения лечения у больных основной группы и группы сопоставления также не имела существенных расхождений ($p > 0,1$). Так, у обследованных основной группы уровень ДК увеличился до $18,7 \pm 0,3$ мкмоль/л, а в группе сопоставления – до $18,4 \pm 0,2$ мкмоль/л, что превышало норму в среднем в 3 раза ($p < 0,001$) (табл. 2).

Таблица 2.

**Динамика показателей ПОЛ у больных АД
при различных методах интенсивной терапии ($M \pm m$)**

Биохимические показатели	Норма	Основная группа (n = 102)		Группа сопоставления (n = 80)		Р
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	
МДА, мкмоль/л	$3,6 \pm 0,2$	$8,95 \pm 0,3^{**}$	$3,5 \pm 0,2$	$8,89 \pm 0,2^{**}$	$5,1 \pm 0,2^*$	$>0,1$ $<0,05$
ДК, мкмоль/л	$6,2 \pm 0,15$	$18,7 \pm 0,3^{***}$	$6,3 \pm 0,2$	$18,4 \pm 0,2^{***}$	$10,1 \pm 0,4^*$	$>0,1$ $<0,05$

Примечание:

вероятность различий относительно нормы:

* – при $p < 0,05$, ** – при $p < 0,01$, *** – при $p < 0,001$;

столбец Р – показатель различий между основной группой и группой сопоставления.

При анализе содержания продуктов ПОЛ установлено, что у больных АД, которые в комплексе интенсивной терапии получали реамберин, глутаргин и энтеросорбенты, отмечалась практически полная нормализация со стороны изученных показателей, чего нельзя сказать о пациентах из группы сопоставления, которые получали только общепринятые препараты.

Концентрация МДА у обследованных из основной группы понизилась относительно исходного значения в среднем в 2,6 раза, то есть до $3,5 \pm 0,2$

мкмоль/л, что практически соответствовало норме ($p > 0,1$). В группе сопоставления данный показатель снизился до $5,1 \pm 0,2$ мкмоль/л, то есть в 2,5 раза относительно исходного значения, однако остался выше нормы в 1,6 раза ($p < 0,05$) и выше концентрации МДА в основной группе в 1,5 раза ($p < 0,05$).

Что касается уровня промежуточных продуктов липопероксидации (ДК), то в группе сопоставления данный показатель снизился до $10,1 \pm 0,4$ мкмоль/л, что было ниже исходного значения (к началу проведения лечения) в 1,8 раза, но все же оставался выше нормы и аналогичного показателя в основной группе в среднем в 1,6 раза ($p < 0,05$). В основной группе больных АД, которые получали предложенный нами комплекс препаратов, отмечена полная нормализация уровня ДК, а именно: данный показатель понизился относительно исходного значения в среднем в 3 раза и практически отвечал норме ($p > 0,1$).

Обсуждение результатов

Итак, полученные данные позволяют считать, что использование комплекса средств детоксикации существенно улучшает результаты лечения больных АД: ускоряет выход пациентов из психотического состояния, сокращает продолжительность сохранения астенического или астеноневротического синдрома, церебрастении и таким образом способствует более быстрому и полному выздоровлению больных. Проведенные лабораторные биохимические исследования позволили выявить положительное влияние комбинации реамберина, глутаргина и энтеросорбции на состояние липопероксидации, что проявляется уменьшением в сыворотке крови концентрации промежуточных (ДК) и конечного (МДА) метаболитов пероксидации липидов. Особо следует подчеркнуть быстрое снижение концентрации СМ в сыворотке крови больных АД, получавших, данную комбинацию препаратов, что свидетельствует об уменьшении проявлений, а затем и полной ликвидации синдрома «метаболической» интоксикации. В группе сопоставления (пациенты которой получали в комплексе интенсивной терапии лишь общепринятые препараты) также отмечалась тенденция к улучшению изученных биохимических показателей, однако гораздо менее четкая. Полученные данные позволяют считать патогенетически оправданным и клинически целесообразным применение разработанного нами способа неотложной терапии больных АД на фоне острой инфекционной патологии.

Выводы

Включение в комплекс интенсивной терапии больных АД на фоне острой инфекционной патологии комбинации детоксицирующих препаратов реамберина, глутаргина и энтеросорбции способствует ускорению выхода больных из психотического состояния и уменьшению продолжительности сохранения синдрома церебрастении.

Разработанный метод интенсивной терапии АД обуславливает ликвидацию синдрома «метаболической» интоксикации, о чем свидетельствует снижение уровня СМ в сыворотке крови, а также нормализацию содержания продуктов пероксидации липидов – МДА и ДК – в крови больных с данной патологией.

Исходя из полученных данных, можно рекомендовать разработанный нами способ для широкого использования в интенсивной терапии больных АД.

Литература

1. Андреев Л.И., Кожемякин Л.А. Методика определения малонового диальдегида // Лабораторн. дело. – 1988. – №11. ~ С. 41-43. .
2. Бабак О.Я., Фролов В.М., Харченко Н.В. Глутаргин — фармакологическое действие и клиническое применение. – Харьков; Луганск: Элтон, 2005. – 456 с.
3. Гаврилов В. Б., Миш кору дная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови //Лабораторн. дело. – 1983. – №3. – С. 33-36.
4. Громашевская Л.Л. «Средние молекулы» как один из показателей «метаболической» интоксикации в организме //Лабораторн. диагностика. — 1997. – №1. – С. 11-16.
5. Клиническая эффективность 1,5% раствора реамберина. – СПб.: Полисан, 2005. – 48 с.
6. 6. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.И. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях. – Киев: МОРИОН, 2002. – 160 с.
7. Николайчик В.В., Моин В.М., Кирковский В.В. и др. Способ определения «средних молекул» // Лабораторн. дело. – 1991. – №10. – С. 13-18.
8. Опыт применения энтеросорбции в психиатрии и наркологии: Метод.рекомендации/И.И. Кутько, В.М. Фролов, Г.С. Рачкаускас, И. М. Скалыга. – Харьков; Луганск, 1992. – 28 с.
9. Подкорытов В.С., Кутько И.И. Терапевтическая тактика при острых психотических состояниях // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. – 2004. – №1 (5). – С. 36-40.
10. Рачкаускас Г.С., Чуприков А.П., Скалыга И.М., Фролов В.М. Энтеросорбция в наркологии и психиатрии: Метод, рекомендации. – Киев; Луганск, 1997. 24 с.

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 діб.

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-Д-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, GР 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.