

Иммуностропные препараты и адаптогены

Профессор Т.П. Маркова

ФГБУ ФНКЦ ФМБА России, Москва

РЕЗЮМЕ

Иммуностропные препараты — это лекарственные средства, которые оказывают влияние на иммунную систему (например, стимулируют синтез иммуноглобулинов, цитокинов и т. д.). Иммуностропные препараты включают препараты бактериального, растительного происхождения, продукты пчеловодства, гормоны, цитокины и медиаторы и т. д. Адаптогены — лекарственные средства, повышающие сопротивляемость организма к различным химическим, физическим, биологическим воздействиям. Адаптогены, к которым относятся женьшень, элеутерококк, лимонник и другие растительные препараты, стимулируют антиоксидантную защиту, снижают метаболический ацидоз и накопление продуктов окисления, улучшают гемодинамику тканей и органов. Механизмы действия большинства адаптогенов, в т. ч. их влияние на показатели иммунной системы, изучены недостаточно. Представляют интерес препараты, относящиеся к адаптогенам и обладающие свойствами иммуномодуляторов, например Трекрезан®, который, в отличие от растительных адаптогенов, хорошо изучен. Данный препарат обладает антиоксидантным, репаративным, противовоспалительным, антитоксическим, энергостабилизирующим (антиастеническим) эффектами. Трекрезан® является малотоксичным веществом. Его эффективность показана в ряде доклинических (на различных животных моделях) и клинических исследований. Дальнейшие исследования по применению препарата Трекрезан® с позиций доказательной медицины позволят уточнить механизмы действия препарата при различных иммунозависимых заболеваниях.

Ключевые слова: иммунитет, цитокины, иммуномодуляторы, бактериальные лизаты, адаптогены, антиоксиданты, Трекрезан.

Для цитирования: Маркова Т.П. Иммуностропные препараты и адаптогены. РМЖ. 2019;8(1):60–64.

ABSTRACT

Immunotropic drugs and adaptogens

T.P. Markova

Federal Research Clinical Center of the Russian Medical Biological Agency, Moscow

Immunotropic drugs are medications which affect immune system (e.g., stimulate synthesis of immunoglobulins, cytokines etc.). This class includes bacteria- and plant-derived medicines, bee products, hormones, cytokines, mediators etc. Adaptogens are drugs which improve the resistance to various chemical, physical, and biological effects. Adaptogens (which include ginseng, Siberian ginseng, magnolia vine and other plant-derived medicines) stimulate antioxidant protection, reduce metabolic acidosis, prevent accumulation of oxidation products, improve tissue and organ hemodynamics. Mechanisms of action of most adaptogens including their effects on immune parameters still remain elusive. Adaptogens with immunomodulating properties are of special interest. Among these agents, Trekrezan® is a well-studied drug which provides antioxidant, reparative, anti-inflammatory, antitoxic, and energy-stabilizing (anti-asthenic) effects. Trekrezan® is a low-toxicity drug. Its efficacy was demonstrated in various preclinical and clinical trials. Further studies on Trekrezan® from the viewpoint of evidence-based medicine will elucidate its mechanisms of action in various immune disorders.

Keywords: immunity, cytokines, immunomodulators, bacterial lysates, adaptogens, antioxidants, Trekrezan.

For citation: Markova T.P. Immunotropic drugs and adaptogens. RMJ. 2019;8(1):60–64.

ИММУНОСТРОПНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Иммуностропные препараты относят к лекарственным средствам с доказанным воздействием на различные звенья иммунной системы или выработку цитокинов, антител. Первым официальным препаратом с доказанным *in vitro* и *in vivo* эффектом у животных и человека был левамизол, его изучение началось в 1960-х гг. За 60 последующих лет появились новые препараты, в фармакологических справочниках была выделена фармакотерапевтическая группа иммуностропных препаратов.

В 1995 г. в реестр медицинских специальностей была введена специальность «аллергология и иммунология» (приказ Минздравмедпрома РФ от 16.02.1995 г. с утверждением прав и обязанностей врача аллерголога-иммунолога). В приказе Минздрава России от 20.12.2012 г. № 1183Н «Об утверждении номенклатуры должностей медицин-

ских работников» был уточнен порядок подготовки кадров по этой специальности. В права и обязанности врача аллерголога-иммунолога входит диагностика, лечение и реабилитация больных с аллергическими и/или иммунодефицитными заболеваниями. Аллерголог-иммунолог направляет и оценивает результаты иммунологического обследования пациента (включая иммунограмму) и может назначать иммуностропные препараты в комплексном лечении.

Многочисленные исследования подтверждают эффекты иммуностропных препаратов, которые могут назначаться в острый период заболевания вместе с этиотропной терапией либо после ее окончания. Предпочтительно курсовое назначение препаратов, длительность курса определяется на основании утвержденной инструкции и результатов иммунологического обследования пациента. С целью профилактики иммуностропные препараты можно назначать

как монотерапию. Многие иммуностропные препараты прошли клинические исследования с позиций доказательной медицины (двойной слепой контроль с назначением плацебо пациентам контрольной группы): механические и химические бактериальные лизаты, интерфероны (ИФН), синтетические бактериальные лизаты, инозин пранобекс, лечебные моноклональные антитела и др.

Единой общепринятой классификации иммуностропных препаратов пока нет. Свои классификации предложили авторы: Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. (1996); Ширинский В.С. (1997); Нестерова И.В., Сепиашвили Р.И. (2000); Нестерова И.В., Старченко А.А., Иванова С.А., Симбирцев А.С. (2002); Маркова Т.П. (2003) [1–4].

В таблице 1 представлена классификация иммуностропных препаратов с учетом их происхождения [1] и приведены наиболее известные средства. Ряд препаратов в настоящее время имеет историческое значение. В практике чаще используют бактериальные лизаты, препараты растительного происхождения, интерфероны и индукторы выработки интерферонов.

Среди иммуностропных препаратов растительного происхождения изучены лекарства, полученные из эхинацеи (*Echinacea angustifolia* и *Echinacea purpurea*), родиной которой является Северная Америка. Индейцы использовали эхинацею в лечении инфекционных заболеваний, для заживления ран, ускорения выздоровления больных. Растительные препараты более безопасны, но не надо забывать о возможности развития лекарственной непереносимости. Растительные препараты менее эффективны и требуют более длительного приема. Сочетание экстракта эхинацеи и витамина С повышает эффективность [5]. Изучены также иммуностропные свойства прополиса и, в меньшей степени, меда. Прополис усиливает фагоцитоз, стимулирует созревание лимфоцитов в тимусе. Есть данные, что мед также стимулирует фагоцитоз [6, 7].

С 1970-х гг. в клинической практике стали использовать бактериальные лизаты. Препараты были получены из бактерий, наиболее часто высеваемых из дыхательных путей при респираторных инфекциях. Некоторые представители данной группы (например, бактериальный липополисахарид) в настоящее время уже не применяются. Предполагалось создание специфических вакцин, но изучение свойств и механизма действия бактериальных лизатов подтверждало их иммуностропный эффект и указывало на отсутствие формирования стойкого протективного иммунитета против возбудителей, из которых были изготовлены лизаты. Более правильно называть эти лекарственные средства бактериальными иммуномодуляторами, их можно подразделить на препараты системного и местного действия. Большинство бактериальных лизатов получены химическим путем. Исключение составляет механический лизат, полученный методом механического воздействия на бактерии, что приводит к сохранению и повышению иммуногенности.

Клинический эффект бактериальных лизатов направлен прежде всего на снижение числа и тяжести респираторных инфекций. Механизм действия связан, с одной стороны, с выработкой специфического IgA и фиксацией на слизистых, а с другой стороны — с активацией иммунной системы (Т-, В-клетки, макрофаги, дендритные клетки). Гибель инфицированных клеток и патогенов усиливается после активации макрофагально-фагоцитарного звена, цитотоксических Т-, ЕК-клеток [8, 9].

Таблица 1. Классификация иммуностропных препаратов [1]

<p>I. Препараты бактериального происхождения</p> <p>1. Лизаты микроорганизмов: стандартизированный лиофилизат лизата бактерий (ОМ-85), рибосомальные фракции, антигены условно-патогенных микроорганизмов (<i>Staphylococcus aureus</i> + <i>Klebsiella pneumoniae</i> + <i>Proteus vulgaris</i> + <i>Escherichia coli</i> F-147), экстракт из культуры термофильного штамма <i>Staphylococcus aureus</i>, механический лизат <i>Haemophilus influenzae B</i> + <i>Klebsiella ozaenae</i> + <i>Klebsiella pneumoniae</i> + <i>Neisseria catarrhalis</i> + <i>Staphylococcus aureus</i> + <i>Streptococcus pneumoniae</i> + <i>Streptococcus pyogenes</i> + <i>Streptococcus viridans</i></p> <p>2. Синтетические препараты: глюкозаминилмурамилдипептид</p>
<p>II. Препараты растительного происхождения:</p> <p>сок травы эхинацеи пурпурной, сок травы эхинацеи пурпурной в комбинации с аскорбиновой кислотой</p>
<p>III. Продукты пчеловодства:</p> <p>прополис</p>
<p>IV. Гормоны, цитокины и медиаторы</p> <p>1. Препараты тимуса</p> <ul style="list-style-type: none"> • Экстракты тимуса природного происхождения • Синтетические препараты: аргинил-альфа-аспартил-лизил-валил-тирозил-аргинин <p>2. Препараты костного мозга</p> <ul style="list-style-type: none"> • Природного происхождения (из клеток костного мозга млекопитающих) • Синтетические препараты: линейный гексапептид структурной формулы лейцин-валин-цистеин-тирозин-пролин-глутамин и глицин (в соотношении 1:1 или 1:2) <p>3. Интерфероны (ИФН)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Природного происхождения: ИФН лейкоцитарный • Рекомбинантные препараты: ИФН $\alpha 2b$, ИФНγ человеческого рекомбинантный <p>4. Индукторы выработки интерферона</p> <ul style="list-style-type: none"> • Природного происхождения: госсипол и его производные, двуспиральные ДНК • Синтетические препараты: меглюмина акридонacetат, тилорон, полиадениловая кислота + полиуридилловая кислота <p>5. Интерлейкины: интерлейкин-1β, интерлейкин-2</p> <p>6. Моноцито-гранулоцито-макрофагальные колониестимулирующие факторы: ленограстим, филграстим</p> <p>7. Фактор некроза опухоли</p>
<p>V. Производные полиэтиленпиперазина: азоксимера бромид</p>
<p>VI. Препараты, содержащие нуклеиновые кислоты или их производные</p> <p>1. Природного происхождения: нуклеинат натрия, дезоксирибонуклеинат натрия</p> <p>2. Синтетические препараты: диоксометилтетрагидропиримидин, 4-метил-5-оксиметилурацил</p>
<p>VII. Сульфопиримидиновые производные:</p> <p>диуцифон</p>
<p>VIII. Производные имидазола:</p> <p>левамизол</p>
<p>IX. Инозин пранобекс</p>
<p>X. Производные аминокеталгидразида:</p> <p>аминодигидрофталазиндион натрия</p>
<p>XI. Иммуноглобулины:</p> <p>иммуноглобулин человека нормальный, иммуноглобулин человека донорский, иммуноглобулин человека для в/в введения, иммуноглобулин человека антицитомегаловирусный, иммуноглобулин противоаллергический</p>
<p>XII. Моноклональные антитела:</p> <p>омализумаб, инфликсимаб, ритуксимаб, меполизумаб</p>
<p>XIII. Иммунодепрессанты:</p> <p>циклоспорин, антилимфоцитарный глобулин, γ-D-глутамил-D-триптофан</p>

При респираторной инфекции бактериальные антигены взаимодействуют с TLR-рецепторами на поверхности дендритных клеток, что приводит к их созреванию, активации и миграции в лимфатические узлы. Дендритные клетки регулируют дифференцировку Th0-лимфоцитов в Th1, Th2 или T-регуляторные клетки. Дендритные клетки стимулируют Th1-лимфоциты, синтезирующие ИФН γ при повышении уровня ИЛ-12 у больных ОРЗ. При низком уровне ИЛ-12 дендритные клетки стимулируют дифференцировку Th2-лимфоцитов, синтез ИЛ-2, ИЛ-4 и пролиферацию В-лимфоцитов. Образующиеся плазматические клетки синтезируют специфические IgA и s-IgA, обеспечивающие целостность слизистых и опсонизацию патогенов [10, 11].

Бактериальные лизаты можно назначать в острый период ОРЗ в сочетании с этиотропной терапией, для профилактики ОРЗ их можно использовать как монотерапию [1, 12–14, 8]. Приведенные данные показывают широкий спектр иммунологических взаимодействий, в которых могут участвовать иммуностимулирующие препараты, включая межклеточные взаимодействия, синтез цитокинов, ИФН.

АДАПТОГЕНЫ

В народной медицине можно найти рекомендации для больных по назначению женьшеня, элеутерококка, лимонника и других растительных препаратов, ускоряющих выздоровление после вирусных инфекций, уменьшающих астенизацию. Эти препараты относятся к адаптогенам, повышающим сопротивляемость организма к различным воздействиям (физическим, химическим, биологическим), но, к сожалению, механизмы их действия и влияние на иммунную систему изучены недостаточно.

Единственный хорошо изученный адаптоген — это синтетический препарат оксиэтиламмония метилфеноксиацетат (триэтаноламмониевая соль 2-метилфеноксиуксусной кислоты), выпускаемый отечественной компанией Solopharm под торговым названием **Трекрезан[®]**. Данный препарат относится к фармакотерапевтической группе адаптогенов и обладает воздействием на иммунную систему. Препарат был создан в Иркутском институте органической химии СО РАН, зарегистрирован в 1994 г. и защищен авторскими свидетельствами и зарубежными патентами. В экспериментах *in vitro* показано, что Трекрезан[®] повышает цитокиновую активность суммарной триптофанил-мРНК-синтетазы (ТРСазы) через стимуляцию синтеза специфической матричной РНК-синтетазы. Взаимодействуя с цитоплазматическими мембранами клеток, препарат стабилизирует их, изменяя ион-ионные и ион-дипольные взаимоотношения в липопротеиновых комплексах, что приводит к запуску каскада эндоплазматических процессов, усиливая синтез белков. Большое значение имеет усиление синтеза триптофана, ускорение синтеза иммуноглобулинов и других белков. Препарат малотоксичен, обладает также антиоксидантным, репаративным, противовоспалительным, антиоксидантным, энергостабилизирующим (антиастеническим) эффектами [15–18].

РАЗЛИЧИЯ МЕЖДУ ИММУНОТРОПНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ И АДАПТОГЕНАМИ

Необходимо отметить определенные отличия в воздействии иммуностимулирующих препаратов и адаптогенов на иммунную систему. На примере бактериальных лизатов мы

видим их влияние на дендритные клетки, Т-, В-клетки, синтез цитокинов, синтез и фиксацию на слизистых IgA [8, 12–14, 19, 20]. В доступной литературе нет данных о репаративных, антиоксидантных эффектах, воздействии баклизатов на воспаление, гемодинамику. Адаптогены обладают антиоксидантным, репаративным, противовоспалительным, антиоксидантным, энергостабилизирующим (антиастеническим) эффектами [15–18, 21].

КРАТКИЙ ОБЗОР ДОКЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПРЕПАРАТА ТРЕКРЕЗАН[®]

Воздействие препарата Трекрезан[®] на иммунную систему изучено в доклинических исследованиях на различных видах животных. При пероральном введении препарата Трекрезан[®] индошатам и цыплятам в дозе 10–50 мг/кг в течение 28 дней повышались уровень γ -глобулина, бактерицидная активность сыворотки крови и фагоцитарная активность лейкоцитов. Влияние на адаптогенные и стрессопротекторные механизмы исследовали на крысах после создания стрессовых ситуаций (лишение воды в течение суток). У крыс, получавших препарат, были менее выражены поврежденные структуры клеток печени, селезенки, быстрее восстанавливалась микроструктура надпочечников и капилляров [15]. У интактных мышей линии СВА и гибридов В6D2F1 соответственно высоко- и низкочувствительных к Т-зависимому антигену, при введении препарата Трекрезан[®] в индуктивную фазу развития иммунного ответа отмечали повышение синтеза IgM АТ и снижение выраженности реакций гиперчувствительности замедленного типа [22]. Внутривентриальное введение препарата Трекрезан[®] мышам в дозе 25 мг/кг уже через 6 ч приводило к повышению синтеза ИФН α , а затем ИФН γ (табл. 2). Различия были достоверны по сравнению с данными показателями у животных контрольных групп, которые получали плацебо (физиологический раствор) или полинуклеотид И:Ц (положительный контроль). Через 6 ч у мышей наблюдали повышение уровня ИФН α , а через 24 ч уровень ИФН α снижался, но увеличивался уровень ИФН γ , различия были достоверны по сравнению с данным показателем у мышей, получавших плацебо, и мышей, получавших полинуклеотид

Таблица 2. Влияние введения препарата Трекрезан[®] мышам в дозе 25 мг/кг внутривентриально на синтез интерферонов (ИФН) [17]

Группы	Титры ИФН в сыворотке крови мышей (МЕ/мл)			
	Через 6 ч		Через 24 ч	
	ИФН α	ИФН γ	ИФН α	ИФН γ
Получавшие Трекрезан [®]	54,2 \pm 14,1*#	14,4 \pm 10,1	8,2 \pm 3,8*#	43,2 \pm 8,2*#
Получавшие плацебо	2,0 \pm 1,4	2,4 \pm 2,4	1,2 \pm 1,2	0,6 \pm 0,6
Получавшие полинуклеотид И:Ц (положительный контроль)	160,6 \pm 10,2*	0,4 \pm 0,4	0,6 \pm 0,6	1,6 \pm 1,0

Примечание. * $p < 0,05$ в сравнении с показателями в группе плацебо; # $p < 0,05$ в сравнении с показателями положительного контроля.

**Для лечения, профилактики
и восстановления**
при простуде и гриппе

**Для повышения и поддержки
работоспособности**
при астенических состояний
(стресс, усталость, перенапряжение)

Для адаптации организма
в новых климатических условиях



ТРЕКРЕЗАН



СТИМУЛИРУЕТ
СОБСТВЕННЫЙ
ИММУНИТЕТ



МАКСИМАЛЬНАЯ
СТИМУЛЯЦИЯ
ИНТЕРФЕРОНОВ
ДОСТИГАЕТСЯ
ЧЕРЕЗ 8 ЧАСОВ



ПОВЫШАЕТ
РАБОТОСПОСОБНОСТЬ
И УЛУЧШАЕТ
САМОЧУВСТВИЕ



ПРИЕМ
1 РАЗ В СУТКИ



1 УПАКОВКИ № 10
ХВАТАЕТ НА ПОЛНЫЙ
КУРС



**ИММУНОАДАПТОГЕН
КОМПЛЕКСНОГО
ДЕЙСТВИЯ**

ООО «ГРОТЕКС»
195279, Россия, Санкт-Петербург,
Индустриальный пр. д. 71, корп. 2, лит. А

Тел.: +7 812 385 47 87
Факс: +7 812 385 47 87
www.solopharm.com

ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ НЕОБХОДИМО ОЗНАКОМИТЬСЯ С ИНСТРУКЦИЕЙ

И:Ц (положительный контроль). У мышей, получавших полинуклеотид И:Ц, наблюдали только повышение синтеза ИФН α [17]. При моделировании на крысах бронхолегочного воспаления показано, что препарат Трекрезан[®] в дозе 25 мг/кг уменьшал воспаление, что сопровождалось снижением уровня лактата, АДФ, АМФ и повышением уровня пирувата и АТФ в лимфоцитах крови и легочной ткани [23].

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ТРЕКРЕЗАН[®]

При назначении препарата Трекрезан[®] в дозе 0,2 г 3 р./сут 15 ликвидаторам аварии на Чернобыльской АЭС отмечали повышение числа Т-клеток (CD3⁺-, CD4⁺-), иммунорегуляторного индекса (отношение лимфоцитов CD4⁺/CD8⁺) и В-клеток (CD19⁺-), уровня сывороточного IgG. Например, повышение количества CD3⁺-клеток было наиболее выражено у пациентов (33%) с изначальным снижением показателя. Количество CD4⁺-клеток до приема исследуемого препарата было снижено у 44% пациентов и повышалось после окончания лечения [15, 24].

Больные с вирусной инфекцией (10 человек с генитальным и 28 человек с простым герпесом) получали Трекрезан[®] по 0,8 г/сут в течение 20 дней и стандартную комплексную противовирусную терапию. На фоне применения исследуемого препарата отмечали повышение содержания в крови Т- и В-лимфоцитов, уменьшение клинических проявлений заболеваний. У пациентов, получавших Трекрезан[®], улучшение (полное заживление везикул и эрозий) наблюдали на 5–6 дней раньше, чем у пациентов контрольной группы, которым проводилась стандартная противовирусная комплексная терапия [21, 24].

При назначении препарата Трекрезан[®] больным в острый период гепатита В на 15–16-й день в дозе 0,1 г 3 р./сут в течение 21 дня отмечена нормализация биохимических показателей в период ранней реконвалесценции по сравнению с данными показателями у пациентов контрольной группы. Отмечено повышение числа Т-киллеров, уровня ИФН α в сыворотке крови у 78,9% больных, снижался уровень ИЛ-1 β , циркулирующих иммунных комплексов, антител к ДНК, вирусной нагрузки. Через 12 мес. у 89,5% больных, получавших исследуемый препарат, ДНК вируса гепатита не определялась, у 5,3% (2 человека) больных ДНК вируса определялась, был диагностирован хронический гепатит В. В контрольной группе хронический гепатит В диагностирован у 12,4% больных (проба на ДНК вируса была положительной) [22].

У больных туберкулезом при назначении препарата Трекрезан[®] в комплексном лечении по 0,2 г 3 р./сут в течение 25–90 дней в зависимости от формы заболевания наблюдали улучшение самочувствия, ускорение рубцевания в области каверны, рассасывание инфильтратов легочной ткани. Контрольная группа из 30 человек была сходной по клиническим проявлениям туберкулеза. В ходе исследования у 33 больных с посттуберкулезным пиелонефритом, которые получали препарат Трекрезан[®] в течение 25 дней, отмечено улучшение самочувствия, лабораторных показателей по сравнению с данными показателями у пациентов контрольной группы. При назначении 30 женщинам с туберкулезным аднекситом препарата Трекрезан[®] в течение 45 дней отмечено улучшение самочувствия, уменьшение размеров инфильтратов, повышение уровня сывороточных IgG, IgM, IgA, количества Т-клеток ($66,4 \pm 1,5\%$), уровня лизоцима ($9,01 \pm 0,22$ мкг/мл) у 22 больных. Поло-

жительная динамика показателей и клинических проявлений в контрольной группе отмечена только у 6 человек [22].

Влияние препарата Трекрезан[®] на перекисное окисление липидов (ПОЛ) оценивали по уровню продуктов окисления: диеновых конъюгатов (ДК), малонового диальдегида (МДА). Отмечено снижение уровня ДК и МДА в крови у мужчин с хроническим трихомониазом, получавших препарат Трекрезан[®], также у них повышались показатели антиоксидантной защиты [16].

Антиастеническое действие препарата Трекрезан[®] может быть использовано у больных с постинфекционной астенией при развитии тканевой гипоксии и метаболического ацидоза. Недостаток кислорода приводит к нарушению энергетического обмена клеток и накоплению продуктов ацидоза (молочной кислоты), что снова снижает способность к усвоению кислорода, усугубляет ацидоз и способствует формированию метаболического порочного круга, лежащего в основе астенического синдрома [21].

У больных с ишемической болезнью сердца и развитием хронической сердечной недостаточности назначение препарата Трекрезан[®] в комплексе с нитратами улучшало показатели гемодинамики, состояния капилляров, снижало показатели ПОЛ. Известно, что гидротрекисы липидов ухудшают состояние мембран клеток, что приводит к нарушению регуляции мышечных сокращений [24].

Метеoadаптогенные свойства препарата Трекрезан[®] были изучены у 75 здоровых добровольцев при холодовом воздействии. Метеoadаптация является актуальной проблемой в современных условиях повышения миграции населения в мире (туризм, отдых, работа), изменения климата на планете. Холодовое воздействие снижает физическую и умственную работоспособность, активность ферментных систем, креатинфосфокиназы, супероксиддисмутазы. Исследование механизмов холодового воздействия проводили в климатической термобарокамере. Прием препарата Трекрезан[®] до холодового воздействия улучшал показатели работоспособности, гемодинамики, препятствовал повышению содержания продуктов ПОЛ (ДК и МДА) в крови. Различия с аналогичными показателями у добровольцев контрольной группы, не получавших препарат Трекрезан[®], были достоверны [25].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Разнообразие иммунотропных препаратов и адаптогенов ставит задачу изучения механизмов действия и определения показаний к их назначению. Препарат Трекрезан[®] относится к адаптогенам и обладает иммуномодулирующим действием, что повышает его клиническую значимость. Препарат малотоксичен. Его действие изучено в ряде доклинических исследований на различных животных моделях, а также в клинических исследованиях с участием здоровых добровольцев, ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС и пациентов с различной инфекционной патологией (вирусные гепатиты, туберкулез, герпес-вирусная инфекция, хронический трихомониаз). Показано антиастеническое действие препарата, которое может быть использовано в терапии больных с постинфекционной астенией. Необходимо проведение дальнейших исследований по применению препарата Трекрезан[®] с позиций доказательной медицины, которые позволят уточнить механизмы действия препарата при различных иммунозависимых заболеваниях.

Список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>