Правительство Москвы Комитет Здравоохранения

**Главный инфекционист Председатель Комитета Здравоохранения Комитета Здравоохранения д.м.н. Н.А.Малышев д.м.н. А.П.Сельцовский**

Применение индуктора интерферона Амиксина в лечении острых и хронических вирусных гепатитов

**Методические рекомендации**

**Председатель УМС Комитета здравоохранения Л. Г. Костомарова**

Москва –1999

**Учреждение-разработчик:** кафедра инфекционных болезней Российской медицинской академии последипломного образования, ГКБ им. С.П.Боткина

Под редакцией Главного инфекциониста МЗ РФ, зав. кафедрой инфекционных болезней РМА ПО профессора д.м.н. М.Х.Турьянова

**Составители:** проф. д.м.н. Н.М.Беляева, доц. к.м.н. Е.П.Селькова

**Авторский коллектив:** М.Х.Турьянов, Н.М.Беляева, Е.П.Селькова, Т.В.Алешкович, Г.А.Моховикова, Ю.С. Алятин, Г.В.Сапронов, М.Н. Алленов

Метод применения Амиксина в лечении больных острыми и хроническими вирусными гепатитами основан на способности препарата стимулировать продукцию эндогенного интерферона Т-клетками без участия вспомогательных клеток, а также на его прямом иммунокорригирующем воздействии на иммунокомпетентные клетки и систему фагоцитоза. Метод позволяет восстанавливать ряд параметров иммунного статуса и повышать эффективность противовирусной терапии при вирусных гепатитах.

Методические рекомендации предназначены для врачей-инфекционистов, гастроэнтерологов, терапевтов, слушателей РМА ПО.

Документ является собственностью Комитета здравоохранения Правительства Москвы и не подлежит тираждированию и распространению без соответствующего разрешения

Введение

Вирусные гепатиты представляют серьезную проблему здравоохранения всех стран мира, в том числе и России. Показатель заболеваемости вирусными гепатитами в среднем по России составляет 37 человек на сто тысяч населения, а среди молодежи он колеблется от 200 до 500 больных на сто тысяч, с постоянной тенденцией к росту. Причиной их возникновения являются, по данным на 1999 год, семь различных вирусов, которые можно представить в виде двух групп - энтеральные (А и Е) и парентеральные (В, С, D, F, Y);

выделенный недавно вирус TTV передается чаще всего энтеральным путем. Парентеральные гепатиты, с гемоконтактным путем передачи, кроме наиболее распространенных субклинических форм, отличаются тяжелым течением в виде манифестных форм с высокой летальностью (чаще HBV, HDV), а также высокой степенью риска возникновения хронических форм, цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы (HCV, HBV).

В мире насчитывается более 2 миллиардов инфицированных вирусом гепатита В; еще более значительно распространена контаминация вирусом гепатита С, который представлен широким спектром различных генотипов и субтипов вируса. Появление микст-гепатитов и их прогрессирующий рост связан с широким распространением внутривенного введения психоактивных препаратов, проституцией и другими неблагоприятными социальными факторами.

Состояние иммунной системы организма играет ведущую роль в развитии различных форм инфекционного процесса, вызываемого вирусами гепатитов.

Традиционная терапия вирусных гепатитов препаратами генноинженерных интерферонов, к сожалению, не решила проблему лечения вирусных хронических гепатитов, не уменьшила риск хронизации заболевания на фоне превентивного применения интерферона при остром гепатите. Поэтому не случайно ведется поиск альтернативных препаратов разного действия (в частности, новых противовирусных препаратов).

Индукторы интерферона относятся к новому поколению лекарств. Применение этих препаратов, которые индуцируют синтез эндогенного интерферона, имеет ряд преимуществ перед рекомбинантными интерферонами:

1. Индукторы интерферона не обладают антигенностью.

2. Естественный (но стимулированный) синтез эндогенного интерферона не вызывает гиперинтерферонемии, которая нередко возникает при введении рекомбинантных интерферонов и приводит к тяжелым побочным явлениям.

3. Рекомбинантные интерфероны, принимая участие в иммунных реакциях организма, стимулируют неспецифическую цитотоксичность иммуноцитов, вызывают экспрессию молекул

HLA в тех популяциях клеток, которые обычно не экспрессируют эти антигены. Это может быть причиной усугубления аутоиммунного ответа организма. При введении индукторов интерферона такой опасности нет:

синтез интерферонов сбалансирован и находится под контролем механизмов, обеспечивающих защиту организма от гиперинтерферонемии.

4. Однократное введение индукторов интерферона обеспечивает длительную циркуляцию интерферона на терапевтическом уровне. Для достижения такого уровня экзогенных интерферонов требуется многократное введение высоких доз рекомбинантных интерферонов.

5. Некоторые индукторы интерферона обладают уникальной способностью запускать синтез интерферона в определенных популяциях клеток, что имеет существенные преимущества перед поликлональной стимуляцией иммуноцитов рекомбинантными интерферонами.

6. Индукторы интерферона обладают иммуномодулирующими свойствами и сочетаются не только с рекомбинантными интерферонами, но и с другими противовирусными препаратами (рибавирин, ламивудин и др.), вызывая при этом синергидный эффект при сочетанием применении.

7. Широко применяемые рекомбинантные интерфероны являются препаратами (X-интерферона, что существенно ограничивает их противовирусные свойства, так как для эффективной противовирусной защиты необходимо наличие всех трех классов интерферонов, синтез которых и вызывается применением индукторов интерфероногенеза.

Очевидно, что не все известные в настоящее время индукторы интерферона обладают такими свойствами. Известный отечественный препарат Амиксин наиболее полно сочетает все эти преимущества, выпускается в виде таблеток, что также является несомненным достоинством для практической медицины.

**Новый отечественный препарат Амиксин** относится к низкомолекулярным синтетическим соединениям класса флуоренонов и является первым пероральным индуктором эндогенного интерферона. Амиксин воздействует преимущественно на Т-клетки, стимулируя в них синтез позднего интерферона с максимумом продукции через 12-18 часов. Обладает широким спектром противовирусной активности в отношении ДНК- и РНК-содержащих вирусов. Важной особенностью Амиксина является способность длительное время поддерживать терапевтические концентрации сывороточного интерферона в крови (50-100 ЕД/мл). Стимулируя функции клеток иммунной системы и продукцию всех видов интерферонов, Амиксин участвует в создании специфического иммунитета и санации организма от инфекции в тех случаях, когда наблюдается склонность к хронизации, например, при вирусных

гепатитах, герпетической инфекции. Эти свойства препарата позволяют назначать его для эффективной терапии на разных стадиях вирусной инфекции.

Амиксин, введенный в организм, быстро проникает в кровь и распространяется по органам и тканям. Будучи поликлональным стимулятором, Амиксин вызывает синтез интерферонов I и II типов в Т-лимфоцитах, энтероцитах, гепатоцитах. Динамика появления интерферона после введения Амиксина характеризуется определенной последовательностью: кишечник (через 4-6 часов)—>• кровь и печень (24 часа)—>• другие органы (легкие, селезенка, мозг) —>-и ткани (48 часов).

Амиксин обладает мягким иммуномодулирующим эффектом -стимулирует стволовые клетки костного мозга, активирует макрофаги и цитотоксические ЕК-клетки, восстанавливает соотношение Т-хелперы/Т-суп рессоры, усиливает антителообразование, уменьшает степень иммунодепрессии, увеличивает количество противовоспалительных цитокинов, восстанавливает способность

иммунокомпетентных клеток к продукции **(Х-** и **у-** интерферонов.

Амиксин оказывает прямое противовирусное действие, может применяться для профилактики и лечения практически всех вирусных инфекций.

Фармакологические, фармакокинетические и фармакодинамические показатели Амиксина изучены в лабораторных условиях на клеточных культурах, лабораторных животных, на волонтерах и больных различными заболеваниями (грипп, ОРВИ, нейроинфекции, вирусные гепатиты А, В и С, герпесвирусная инфекция, урогенитальный хламидиоз и т.д.).

В процессе изучения были выявлены: специфическая противовирусная активность Амиксина, безвредность его применения в профилактических и лечебных целях, хорошая переносимость, отсутствие мутагенного, тератогенного, эмбриотоксического, канцерогенного, аллергенного и других токсических воздействий, быстрая элиминация из организма (99,0% введенного препарата элиминируется в неизмененном виде в течение 24 часов).

Препарат совместим с антибиотиками и средствами традиционного' лечения вирусных и бактериальных заболеваний.

Препарат разрешен к применению в медицинской практике (Приказ МЗ и МП РФ № 252 от 18.06.96г.) и выпускается серийно (Регистрационное удостоверение № 96/252/3).

1. Применение Амиксина при остром гепатите В

в условиях стационара

В клинике инфекционных болезней РМАПО на базе ГКБ

им. С.П.Боткина проведены исследования по применению Амиксина в комплексной терапии больных с острым вирусным гепатитом В

(ОВГВ). В открытом сравнительном опыте в рандомизированных группах изучена клиническая, биохимическая, противовирусная эффективность Амиксина. Препарат назначали на фоне общепринятой базисной терапии по схеме: первый день - две таблетки по 0,125, затем через каждые 48 часов по 0,125 (на курс 10-12 таблеток). Амиксин принимали 78 больных со средне-тяжелым течением гепатита. Контрольная группа состояла из 67 больных, получавших базисную терапию.

После выписки из стационара реконвалесценты обсле­довались через 1, 3, 6, 9 и 12 месяцев. Критериями терапевтической эффективности являлись: длительность диспептического, цитолитического и желтушного синдромов, длительность спленогепатомегалии, сроки исчезновения маркеров репликации вирусов. Все цифровые результаты были подвергнуты статистической обработке методами вариационного анализа. По сравнению с контрольной группой прием Амиксина сопровождался достоверным улучшением (Р<0,05) всех клинико-биохимических показателей. Анализ исчезновения HBsAg, HBeAg и ДНК HBV позволяет сделать вывод о достоверном снижении "вирусной нагрузки" уже после приема 4-5 таблеток Амиксина. К этому моменту лишь у 16,6% больных регистрировались ДНК HBV и HBeAg. К концу третьей недели лечения персистировал лишь HBsAg. Ни в одном случае не отмечено персиетенции вируса через 1, 3, 6, 9 и 12 месяцев после окончания стационарного лечения. Кроме того, прием Амиксина сопровождался нормализацией параметров интерферонового статуса к моменту выписки реконвалесцентов. В контрольной группе у 9 больных наблюдалось затяжное течение.

Таким образом, проведенные исследования позволяют рекомендовать Амиксин к широкому применению в клинической практике для быстрого восстановления всех клинико-биохимических показателей и с целью подавления репродукции вируса гепатита В в остром периоде заболевания, что приводит к предотвращению. развития затяжных и хронических форм вирусного гепатита В.

II. Применение Амиксина при остром гепатите С и остром гепатите В + С

Под наблюдением находились с острым вирусным гепатитом С 20 больных, с вирусным гепатитом В+С - 25 больных. Контрольную группу составили 18 больных, которые были на базисной терапии. Амиксин получали по вышеуказанной схеме: первый день - две таблетки по 0,125, затем через каждые 48 часов по 0,125 (на курс 10-12 таблеток). Диагноз у всех больных был подтвержден обнаружением РНК HCV и ДНК HBV методом ПЦР; кроме того, методами ИФА определяли комплекс серологических маркеров в динамике заболевания (HBsAg, HBeAg, anti HBcorIgM, anti HBcor - суммарные, anti HBsAg, anti HBeAg, anti HCV). В качестве критерия эффективности лечения Амиксином учитывались длительность интоксикации, сроки нормализации размеров печени и биохимические и серологические

показатели: длительность гипербилирубинемии и гипер-ферментемии, сроки исчезновения из сыворотки крови HBsAg и появления антител к HBeAg. До лечения ДНК HBV и РНК HCV были обнаружены у всех больных.

По окончании курса лечения Амиксином методом ПЦР РНК HCV не обнаруживалась у половины больных при остром вирусном гепатите С, в то время как в контрольной группе только у 20% больных. При микст-инфекции (В+С) отмечалась положительная динамика в отношении маркеров вируса гепатита В: HBsAg персистировал 25,2 дня (в контроле - 30,4 дня), у 90% больных на 2-3 неделе желтушного периода появились anti HBeAg и anti HBcorIgM (в контроле на 3-4 неделе). ДНК HBV после окончания курса лечения не регистрировалась. Положительное влияние комплексного лечения с применением .Амиксина проявляется также уменьшением длительности желтушного периода с 14,8 до 8,1 дней, снижением длительности цитолиза с 19,8 до 14,5 дней.

РНК HCV методом ПЦР при микст-инфекции с HBV выявлялась весь период наблюдения (12 недель) у 18 больных. Этим больным рекомендован повторный курс лечения Амиксином.

Таким образом, проведенные клинико-лабораторные сопоставления свидетельствуют о значительной терапевтической эффективности индуктора интерфероногенеза Амиксина при лечении острого гепатита С и острого микст-гепатита В+С.

III. Применение Амиксина у реконвалесцентов острых и затяжных форм вирусных гепатитов в поликлинических условиях

В консультативном поликлиническом отделении ГКБ им.С.П.Боткина более трех лет функционирует кабинет последующих наблюдений за переболевшими вирусными гепатитами. Диспансерному наблюдению подлежали выписавшиеся реконвалесценты.

В течение трех лет под диспансерным наблюдением находился 321 реконвалесцент после острых вирусных гепатитов: переболевших вирусным гепатитом А -12 больных (3,7%), В - 65 (20,2%), С - 72 (22,4%), В+С - 163 (50,7%), B+D - 3 (0,93%), B+D+C - 3 (0,93%), B+G - 2 (0,62%), C+G -1 (0,31 %). Диагноз у всех больных был подтвержден обнаружением методом ПЦР ДНК HBV и РНК HCV, HDV, HGV. При этом методами ИФА определялись HBsAg, HBeAg, anti HBcor IgM, anti HBcor суммарные, anti HBs, anti НВе, а также anti HCV, anti HDV. Маркеры вирусных гепатитов определялись в динамике неоднократно.

Среди больных острыми вирусными гепатитами применение психоактивных веществ выявлено у 61,9%, хронический алкоголизм -у 9,5%; хроническими гепатитами - соответственно у 87,3% и 3,7%.

Из больных острыми гепатитами, выписанных досрочно (на 1-

3 неделе желтушного периода), Амиксин получали амбулаторно (в том числе и продолжение приема препарата, начатое в клинике) 15 больных (с вирусным гепатитом В - 5, С - 3, В+С - 7 больных), с затяжной реконвалесценцией и риском хронизации - 65 больных (ВГВ -18, ВГС - 12, ВГВ+С - 35).

Амиксин применяли при ОВГ по схеме: первый день - две таблетки по 0,125, затем через каждые 48 часов по 0,125 (на курс 10-12 таблеток). При затяжном течении ОВГ назначали Амиксин по той же схеме, но на курс назначали до 20 таблеток.

В качестве критериев эффективности лечения Амиксином учитывались сроки интоксикации, нормализации размеров печени, а также продолжительность билирубинемии, гиперферментемии, снижение показателей щелочной фосфатазы, ГГТП, изменения показателей белковых фракций, а также динамика специфических маркеров в ИФА и ПЦР.

Средние показатели билирубина у больных с острым гепатитом В в ранней реконвалесценции составили 135,6 мкмоль/л (норма до 20). Уровень АлТ составлял 805,3 ЕД/л (норма до 35), АсТ - 612,7 ЕД/л(норма до 40), щелочная фосфатаза - 216,7 ЕД/л (норма до 120), ГГТП - 207,3 ЕД/л (норма до 50). При затяжной рековалесценции больных гепатитом В средние показатели составили: билирубин-66,4 мкмоль/л, АлТ -127 ЕД/л, АсТ - 116,7 ЕД/л, щелочная фосфатаза 185,3 ЕД/л, ГГТП -180,5 ЕД/л.

По окончании курса лечения при ранней реконвалесценции после ВГВ отмечалось клиническое и биохимическое выздоровление - симптомов интоксикации не наблюдалось, нормализовались показатели билирубина (24 мкмоль/л), АлТ (54,3 ЕД/л), АсТ (58 ЕД/л), показатели щелочной фосфатазы, однако сохранялась повышенной ГГТП (158 ЕД/л) в связи с токсическим поражением печени, обусловленным приемом психоактивных веществ (что и послужило основанием для ранней выписки больных из клиники по их требованию или по неадекватному поведению). У всех больных ДНК в ПЦР не определялась, исчезли HBsAg, HBeAg, появились anti HBe, anti HBcor IgM. Лечение данного контингента сопряжено с определенными сложностями, но именно таблетированная форма Амиксина создает положительный эмоциональный эффект у пациентов и приводит к хорошему терапевтическому эффекту.

У больных острым ВГВ и затяжной реконвалесценцией наблюдался аналогичный эффект, биохимические показатели полностью нормализовались. ДНК методом ПЦР не обнаружена на протяжении 1,5 лет наблюдения. Сероконверсия произошла на 34,7 день.

Больные гепатитом ВГС и с ранней реконвалесценцией имели исходный уровень билирубина 76,3 мкмоль/л, АлТ - 260,3 ЕД/л, АсТ - 190,5 ЕД/л, щелочной фосфатазы - 180 ЕД/л, ГГТП - 213 ЕД/л.

После приема Амиксина (20 таблеток) у больных длительность желтушного периода составила 15,2 дня, длительность цитолиза -23,2 дня, в контрольной группе соответственно 17,5 и 27,7 дней. Сроки

исчезновения РНК в ПЦР в первой группе составили 32,7 дня, в контрольной - отмечалась продолжительная персистенция РНК (3-6 месяцев).

Больные с затяжной реконвалесценцией после ВГС (12 больных) имели клинически скудную симптоматику (слабость, •гепатомегалию, чувство тяжести в правом подреберье), исходный биохимический профиль: билирубин -42,3 мкмоль/л, АлТ- 183,2 ЕД/ л, АсТ-160,3 ЕД/л, щелочная фосфатаза -160 ЕД/л, ГГТП -166,6 ЕД/ л.

После приема Амиксина (20 таблеток) отмечалась нормализация показателей билирубина и щелочной фосфатазы и прекращение цитолиза к концу второй недели приема препарата у 75%, у остальных - на третьей неделе. У 35% пациентов оставалась умеренно повышенной ГГТП. РНК HCV не обнаруживалась к концу приема препарата у 61% больных (в контроле только у 15%). У 3 больных (16,6%) с затяжной реконвалесценцией сформировался хронический гепатит. Эти больные нерегулярно посещали кабинет, пропускали прием лекарств, продолжали употреблять героин.

У 35 больных с затяжной формой острого гепатита В+С отмечались клинические проявления в виде гепатомегалии (до 3 см ниже края реберной дуги, довольно плотной консистенции), слабости, снижения работоспособности, чувства тяжести в правом подреберье, дискомфорта в эпигастральной области. По окончании лечения Амиксином (20 таблеток) в течение 2-3 недель произошла нормализация билирубина, печеночных ферментов, щелочной фосфатазы, ДНК HBV - не обнаруживалась. Произошла положительная сероконверсия. Однако РНК HCV продолжала регистрироваться к концу второго месяца у 25 больных (71,4%), к концу 3 месяца - у 16 больных (45,7%), через полгода - у 20 больных (57,1%). Тем не менее, у всей наблюдаемой группы в течение года не было клинико-биохимических ухудшений, несмотря на продолжающуюся персистенцию вируса у 20 больных.

Все вышеуказанные группы больных препарат переносили хорошо, побочных явлений не наблюдалось. Приведенные данные свидетельствуют о безусловной эффективности Амиксина при лечении больных острым гепатитом В. Острый гепатит С, особенно затяжные формы, и в сочетании с ГВ, требуют повторных курсов Амиксина.

IV. Применение Амиксина при хронических гепатитах в условиях кабинета последующих наблюдений

В кабинете последующих наблюдений при консультативной поликлинике ГКБ им. С.П.Боткина на диспансерном наблюдении находилось 79 больных хроническим гепатитом. Вирусный гепатит В

был у 15 больных (18,9%), хронический гепатит С - у 25 больных (31,6%), С + В - у 35 (44,3%), C+B+D-y2 (2,5%), С + G - у 3 (3,8%). Больные хроническими гепатитами наблюдаются уже более 3 лет, однако в эту группу вошли не только больные из гепатитного отделения ГКБ им. С.П.Боткина, но и направленные на консультацию из различных поликлиник и инфекционных стационаров города и области.

У больных исследовались стандартные печеночные пробы:

билирубин, АлТ, АсТ, щелочная фосфатаза, ГГТП, белковые фракции, маркеры активной вирусной репликации ( ДНК HBV, РНК HCV, HDV, HGV), иммунологические маркеры инфекции (anti-НВсог- суммарный, anti- HBcor IgM, Анти-НВе, НВеАд, HBsAg, anti HCV, anti HDV, anti HGV).

Больные были в возрасте от 20 до 62 лет (средний возраст -28 лет). В недавнем и отдаленном прошлом прием психоактивных препаратов не отрицали 39 пациентов (49,4%). Злоупотребление алкоголем было у 8 больных (10,1%).

Больные получали Амиксин по схеме: первый день - две таблетки по 0,125, затем через каждые 48 часов по 0,125 (всего на курс 10-12 таблеток).

Хронический вирусный гепатит В в фазе активной вирусной репликации был представлен больными с высокой степенью активности процесса - у 4 больных (26,6%), с умеренной активностью

- у б (40%), с минимальной активностью - у 5 (33,3%), причем у 3 из этой группы в течение более 5 лет отмечалось так называемое "HBs

- носительство". Продолжительность болезни от 1 до 6 лет. У больных с высокой степенью активности процесса отмечались частые рецидивы в течение первых полутора - двух лет или непрерывное волнообразное течение.

Применение Амиксина на фоне базисной терапии позволило добиться стойкой длительной ремиссии у 2 больных с высокой активностью процесса: в течение года не обнаруживалась ДНК HBV. У больных с умеренной степенью активности на фоне приема Амиксина к 3-4 неделе нормализовались биохимические показатели, а ДНК не обнаруживалась в течение года у половины больных. У больных с минимальной активностью после курса Амиксина ДНК HBV не обнаруживалась лишь у одного больного.

Хронический вирусный гепатит С (25 больных) в основном был с минимальной активностью, умеренная степень активности наблюдалась только у 6 больных (24%). Применение Амиксина (один курс) в течение первых трех месяцев наблюдения привело к исчезновению РНК у 6 больных, у трех больных этой группы РНК не обнаруживалась в течение года. У остальных больных отмечалось снижение вирусной нагрузки, однако с продолжающейся персистенцией вируса.

Хронический гепатит В + С (35 больных) был клинически более выраженным: плотная большая печень, яркая пальмарная эритема, телеангиэктазии, эпизодические изменения цвета мочи, появление желтухи, субиктеричности склер. У некоторых больных непостоянный

кожный зуд, слабость, снижение работоспособности, снижение массы тела, различные диспептические жалобы, иногда болевой синдром. Биохимические показатели соответствовали активности процесса. В случае обострения заболевания больные госпитализировались.

Применение Амиксина (один курс) приводило к длительной клинико-биохимической ремиссии. ДНК HBV не обнаруживалась к концу курса у 57,1% больных, через 6 месяцев - у 71,4%, HBeAg сменялся появлением anti HBeAg, у 28,5% больных появились anti

HBs.

РНК HCV после курса терапии Амиксином не регистрировалась у 7 больных (20%), к третьему месяцу наблюдений - у 28,6% больных. Снижение вирусной нагрузки отмечалось у 42,8% больных.

У больных хроническим гепатитом B+C+D и C+G наблюдение в течение 6 месяцев позволило выявить исчезновение ДНК HBV и РНК HDV под влиянием терапии Амиксином. Однако РНК HCV продолжала регистрироваться. Малочисленность указанных микст-гепатитов требует дальнейших наблюдений и дополнительных исследований.

При применении Амиксина у одного больного возникла уртикарная сыпь, которая исчезла после назначения антигистаминных препаратов, что и позволило продолжить прием Амиксина. У 5 больных с хроническим гепатитом В+С проведено 2 курса Амиксина (по 10 -12 таблеток) с интервалом в 2-3 месяца, а у 2 больных - 3 курса. Переносимость препарата была хорошей, никаких клинико-биохимических изменений в анализах крови не обнаружено. Наблюдения продолжаются.

Таким образом, Амиксин обладает высокой эффективностью при лечении хронических форм вирусных гепатитов, но при этом надо учитывать индивидуальное вирусоносительство больного. Наиболее эффективная и универсальная схема лечения состоит из повторяющихся через 2-3 месяца стандартных курсов Амиксина (10 -12 таблеток) в течение одного года с начала лечения. Лечение проводится при постоянном контроле вирусных маркеров, позволяющих правильно оценить эффективность лечения

Выводы

**Новый отечественный препарат Амиксин - первый пероральный индуктор эндогенного интерферона - является эффективнымсредством лечения вирусных гепатитов как в амбулаторных, так и в стационарных условиях.**

**Амиксин обеспечивает продолжительную индукцию интерферона, активно влияет на процесс становления иммунитета против вирусов гепатита. Амиксин при остром течении вирусных гепатитов сокращает “вирусную нагрузку”, способствует элиминации вирусов в первые 2-3 недели болезни, ускоряет процессы нормализации клинико- биохимических показателей.**

**При лечении хронических гепатитов, особенно вызываемых HCV, или микст-инфекции при удовлетворительном ближайшем эффекте, требуется дальнейшее курсовое применение Амиксина**

**в течение минимум года. Выявлена безвредность и хорошая переносимость Амиксина, побочная реакция в виде экзантемы наблюдается очень редко (меньше 0,1%).**

Способ применения и дозировка

При лечении острых вирусных гепатитов, **вызываемых HAV, HBV, HCV, HDV, HEV.HGV, в том исле микст-гепатитов, препарат принимают после еды по схеме: в первый день две таблетки по 0,125, затем через каждые 48 часов по 0,125 (на курс 10-12 таблеток). Примечание: в случае микст-гепатита курс можно увеличить до 20 таблеток.**

При лечении затяжных форм вирусных гепатитов,

**вызываемых HBV, HCV, HDV, HGV и их сочетаний (группа риска перехода заболевания в хроническую фазу), Амиксин принимают по той же схеме (на курс 20 таблеток)**

При лечении хронических форм вирусных гепатитов,

**вызываемых HBV, HCV, HDV, HGV и их сочетаний, наиболее эффективная и универсальная схема лечения Амиксином состоит из повторяющихся через 2-3 месяца стандартного курса (10-12 таблеток) в течение одного года с начала лечения. Лечение проводится при постоянном контроле вирусных маркеров, позволяющих правильно оценить эффективность лечения.**