



# УРОЛОГИЯ

## *Иммунометаболические нарушения при хроническом бактериальном простатите и их коррекция*

*М. Н. Шатохин, О. В. Теодорович, А. И. Конопля,  
В. П. Гаврилюк, М. Ю. Маврин, А. В. Краснов*

Август, 2012 г.

Информация для медицинских работников

[www.galavit.ru](http://www.galavit.ru)

## ИММУНОМЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ БАКТЕРИАЛЬНОМ ПРОСТАТИТЕ И ИХ КОРРЕКЦИЯ

М. Н. Шатохин<sup>1</sup>, О. В. Теодорович<sup>1</sup>, А. И. Конопля<sup>2</sup>, В. П. Гаврилюк<sup>2</sup>, М. Ю. Маврин<sup>1</sup>, А. В. Краснов<sup>1</sup>

1 ГОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования (ректор — акад. РАМН Л. К. Мошетова) Минздравсоцразвития России, урологический центр НУЗ Центральная клиническая больница № 1 (дир. — канд. мед. наук В. Ф. Пфаф) ОАО Российские железные дороги;

2 ГОУ ВПО Курский государственный медицинский университет (ректор — засл. врач РФ проф. В. А. Лазаренко) Минздравсоцразвития России

**Автор для связи: О. В. Теодорович — зав. кафедрой эндоскопической урологии, д-р мед. наук, проф. — e-mail: endourolog@rambler.ru**

*У больных хроническим бактериальным простатитом в крови выявлены изменения активности системы комплемента, функции нейтрофилов и показателей метаболического статуса, не поддающиеся адекватной коррекции проводимой традиционной терапией. Определена эффективность сочетанного использования иммуномодуляторов (Ферровира и Галавита), антиоксидантов (Мексидола и Олифена) и мембранопротекторов (Фосфоглива и Эссенциале) у пациентов с хроническим простатитом в коррекции нарушенных показателей иммунометаболического статуса.*

**Ключевые слова:** хронический простатит, иммунометаболический статус, иммуномодулятор, антиоксидант, мембранопротектор

### Введение

Хронические воспалительные заболевания органов половой системы мужчины занимает одно из первых мест в структуре общей заболеваемости. Для них характерно длительное, рецидивирующее течение, приводящее к снижению работоспособности и ухудшению половой функции у большинства больных, в 40-50% случаев — к бесплодному браку [1]. Эти обстоятельства, как и высокая частота заболеваний, определяют актуальность проблемы хронических воспалительных заболеваний органов половой системы для практической медицины [1, 2].

Учитывая отсутствие при хроническом абактериальном простатите явных микробиологических причин [1, 3] для возникновения заболевания, взгляды исследователей были направлены на поиск иных механизмов патогенеза воспаления предстательной железы и сопровождающей этот процесс патоспермии. Среди главных причин индукции патоспермии при хроническом простатите обычно называют аутоиммунный ответ в виде прямого цитотоксического действия эффекторных иммунокомпетентных клеток на сперматозоиды и сперматогенный эпителий или косвенного воздействия

антиспермальных антител, усиление апоптоза сперматозоидов под воздействием провоспалительных цитокинов и активных форм кислорода [3]. Таким образом, все названные возможные патологические воздействия на сперматогенез реализуются через иммунную систему [4].

Лечение хронического бактериального простатита (ХБП) в настоящее время остается серьезной проблемой для практического здравоохранения. Зарегистрированы многочисленные побочные эффекты использования антибиотиков и химиотерапевтических средств: аллергические реакции; дисбактериоз; гепатотоксичность; иммуносупрессивное действие при лечении инфекций, вызванных внутриклеточными патогенами, когда возбудитель находится на одной из стадий репродукции (хламидии, микоплазмы). Развивающийся после курса антибиотикотерапии синдром иммунологической недостаточности может привести к персистенции возбудителя, рецидивам заболевания, реинфекции [1].

В этой связи изучение иммунитета при ХБП и разработка способов фармакологической коррекции с использованием различных групп препаратов у данной категории больных являются оправданными [4].

Целью исследования явилось изучение характера и степени выраженности нарушений системы комплемента, функции нейтрофилов и метаболического статуса у пациентов с ХБП на фоне использования иммуномодуляторов, антиоксидантов и мембранопротекторов.

**Материалы и методы**

Под постоянным наблюдением с 2008 по 2010 г. в Урологическом центре НУЗ ЦКБ № 1 ОАО РЖД, Москва (клиническая база кафедры эндоскопической урологии РМАПО) находились 52 пациента с ХБП. Диагноз устанавливали на основании анамнеза, данных клинических и инструментальных методов исследования. Больных включали в исследование на основании информированного согласия. Все больные в соответствии с проводимым лечением

были разделены на 3 группы: 1-я (17 больных) получала лечение по традиционной схеме (обезболивающие препараты: спазмолитики; антибиотикотерапия с учетом результатов микробиологического исследования секрета предстательной железы; препараты, улучшающие тонус сосудов; физиотерапевтические процедуры; массаж простаты), 2-я группа (18 больных) дополнительно получала 1,5% Ферровир (5 мл внутримышечно (в/м) через 12 ч 10 дней), Мексидол (200 мг в/м через 12 ч в течение 10 дней) и Фосфоглив (по 2 капсулы внутрь через 8 ч в течение 30 дней), 3-я группа (17 пациентов) наряду с традиционным лечением получала Галавит (100 мг в/м через 24 ч 5 раз, затем 100 мл в/м через 72 ч 20 раз), 7% Олифен — 2 мл внутривенно в 500 мл 5% раствора глюкозы через 24 ч 7 раз), Эссенциале (5 мл внутривенно через 24 ч 10 раз).

**Таблица 1. Влияние иммуномодуляторов, антиоксидантов и мембранопротекторов на уровень компонентов системы комплемента и функционально-метаболическую активность нейтрофилов в периферической крови больных ХБП (M ± m)**

Показатель	Единицы измерения	Больные ХБП				
		здоровые (1)	до лечения (2)	1-я группа (3)	2-я группа (4)	3-я группа (5)
Компонент комплемента:						
С3	мг/дл	104,4 ± 3,3	229,8 ± 6,7 <sup>*1</sup>	200,4 ± 8,7 <sup>*1,2</sup>	171,25 ± 5,5 <sup>*1-3</sup>	121,33 ± 6,9 <sup>*1-4</sup>
С3а	нг/мл	31,1 ± 2,2	108,4 ± 4,2 <sup>*1</sup>	89,2 ± 5,2 <sup>*1,2</sup>	65,0 ± 3,8 <sup>*1-3</sup>	77,1 ± 5,0 <sup>*1-4</sup>
С4	мг/дл	21,2 ± 1,9	55,4 ± 2,2 <sup>*1</sup>	51,7 ± 2,1 <sup>*1</sup>	39,0 ± 2,7 <sup>*1-3</sup>	18,67 ± 1,7 <sup>*2-4</sup>
С5	нг/мл	41,1 ± 2,0	71,1 ± 4,4 <sup>*1</sup>	65,1 ± 4,0 <sup>*1</sup>	54,0 ± 3,4 <sup>*1-3</sup>	45,1 ± 4,8 <sup>*2-4</sup>
С5а	нг/мл	12,1 ± 1,1	33,6 ± 3,0 <sup>*1</sup>	30,1 ± 2,3 <sup>*1</sup>	20,1 ± 2,0 <sup>*1-3</sup>	26,1 ± 2,0 <sup>*1,2,4</sup>
С1 -ингибитор	мг/мл	221,97 ± 14,0	205,15 ± 9,9	215,5 ± 14,1	267,98 ± 13,6 <sup>*1-3</sup>	229,8 ± 18,2
Фактор Н	мг/мл	27,4 ± 3,7	67,4 ± 5,1 <sup>*1</sup>	74,2 ± 4,0 <sup>*1</sup>	88,3 ± 7,2 <sup>*1-3</sup>	90,1 ± 4,4 <sup>*1-3</sup>
ФИ	%	81,4 ± 4,2	54,3 ± 3,6 <sup>*1</sup>	68,1 ± 4,3 <sup>*1,2</sup>	77,1 ± 3,9 <sup>*2,3</sup>	78,9 ± 3,2 <sup>*2,3</sup>
ФЧ	абс	7,1 ± 0,4	4,3 ± 0,3 <sup>*1</sup>	4,3 ± 0,2 <sup>*2</sup>	7,2 ± 0,33 <sup>*2,3</sup>	7,3 ± 0,3 <sup>*2,3</sup>
НСТ <sub>СП</sub>	%	10,1 ± 1,1	9,0 ± 0,8	11,3 ± 1,4	9,9 ± 1,5	11,3 ± 1,5 <sup>*1,2,4</sup>
НСТ <sub>СТ</sub>	%	23,7 ± 2,7	11,2 ± 1,3 <sup>*1</sup>	17,1 ± 1,0 <sup>*1,2</sup>	19,1 ± 1,4 <sup>*1-3</sup>	22,4 ± 1,5 <sup>*2,4</sup>

Примечание. Здесь и в табл. 2 звездочкой отмечены достоверные отличия средних арифметических (p < 0,05), цифры рядом со звездочкой — по отношению к показателям какой группы.

До лечения и по окончании курса лечения в плазме крови оценивали концентрацию компонентов системы комплемента (С3, С3а, С4, С5, С5а) и ее регуляторов (фактора Н, С<sub>1</sub>-ингибитора). Функциональную активность нейтрофилов периферической крови после выделения гранулоцитов из цельной крови на градиенте плотности фиколл — урографин (d = 1,077) оценивали по фагоцитарному индексу (ФИ), фагоцитарному числу (ФЧ) [5],

кислородзависимую активность — по спонтанному и стимулированному зимозаном тесту восстановления нитросинего тетразолия (НСТ<sub>СП</sub> и НСТ<sub>СТ</sub>) [6]. Интенсивность процессов перекисного окисления липидов изучали по содержанию ацилгидропероксидов (АГП) и малонового диальдегида (МДА) [7]. Кроме этого, определяли активность каталазы [8], супероксиддисмутазы (СОД) [9], общую антиоксидательную активность (ОАА) [10], уровень церу-

лоплазмина,  $\alpha_1$ -антитрипсина,  $\alpha_2$ -макроглобулина [11], С-реактивного белка и стабильных метаболитов оксида азота (NO) [12]. В качестве контроля использовали данные лабораторного исследования плазмы крови 12 здоровых доноров.

Статистическую обработку результатов исследования проводили, используя непараметрические методы (критерии Вилкоксона, Манна—Уитни), параметрический критерий Стьюдента. Статистически значимыми считали различия при  $p < 0,05$ .

### Результаты

У больных ХБП до лечения была выявлена активация системы комплемента как по классическому, так и по альтернативному пути, что проявлялось повышением в плазме крови компонентов С3, С3а, С4, С5, С5а и фактора Н, тогда как уровень  $C_1$ -ингибитора соответствовал норме (табл. 1). Кроме этого, у пациентов с ХБП отмечено снижение фагоцитарной активности нейтрофилов и их кислородзависимой активности, о чем свидетельствует снижение ФИ, ФЧ и НСТ<sub>СТ</sub> (см. табл. 1).

До лечения у пациентов с ХБП была повышена концентрация в плазме крови продуктов ПОЛ (МДА и АГП), церулоплазмина,  $\alpha_1$ -антитрипсина,  $\alpha_2$ -макроглобулина, С-реактивного белка, стабильных метаболитов NO, активность СОД, ОАА и снижена активность каталазы (табл. 2).

После комплексного традиционного лечения у больных ХБП установлена нормализация ФЧ нейтрофилов и ОАА сыворотки крови, коррекция (не до уровня здоровых доноров) содержания компонентов С3, С3а системы комплемента, продуктов ПОЛ, церулоплазмина,  $\alpha_1$ -антитрипсина,  $\alpha_2$ -макроглобулина, С-реактивного белка, значений НСТ<sub>СТ</sub> и активности СОД. Остальные показатели иммунометаболического статуса соответствовали таковым до начала лечения (см. табл. 1, 2).

Включение в схему лечения пациентов с ХБП 2-й и 3-й групп различных сочетаний иммуномодулятора, антиоксиданта и мембранопротектора дополнительно к традиционной терапии позволило нормализовать уровень продуктов ПОЛ,  $\alpha_2$ -макроглобулина, стабильных метаболитов NO, активность СОД, фагоцитарную активность нейтрофилов (см. табл. 1, 2).

### Обсуждение

Нейтрофилы осуществляют первую линию защиты от антигенов различной природы благодаря их основной функции — фагоцитарной. Наряду с

этим нейтрофилы участвуют в регуляции активности базофилов и тучных клеток, секретирова в очаг воспаления вещества, вовлекающие данные клетки в воспалительную реакцию. В то же время нейтрофилы относятся к клеткам-эффекторам поздней фазы воспаления, и от их функциональной активности во многом зависят течение и исход воспалительного процесса. Следовательно, функциональный потенциал нейтрофилов и пути его реализации имеют большое значение в развитии воспалительных заболеваний [13].

В условиях ХБП у пациентов выявлена супрессия как фагоцитарной, так и кислородзависимой активности нейтрофилов периферической крови, что, вероятно, объясняется местным и системным хроническим воспалительным процессом, имеющим место у данной категории пациентов.

Система комплемента представляет собой мощный инструмент как для защиты организма от патогенов, так и для удаления клеток, подвергшихся апоптозу, является одной из главных частей врожденной иммунной системы, а ее активация служит для связи врожденного и адаптационного иммунного ответа [14]. Комплемент в качестве защитной системы организма имеет определенное преимущество перед цитотоксическими клетками, так как его компоненты представляют собой растворимые молекулы, которые синтезируются и секретируются множеством типов клеток, такими как макрофаги, фибробласты, эндотелиальные клетки и др.

У пациентов с ХБП выявлена активация системы комплемента как по классическому, так и по альтернативному пути, при этом концентрация  $C_1$ -ингибитора в отличие от фактора Н (регуляторов системы комплемента) соответствовала нормальным значениям. В связи с этим у пациентов с ХБП выявлены разнонаправленные изменения факторов врожденного иммунитета: активация системы комплемента при супрессии функции нейтрофилов, что свидетельствует о дезадаптации механизмов поддержания иммунного гомеостаза в целом при данной нозологии. Выявленные результаты свидетельствуют о необходимости использования у данной категории пациентов в первую очередь иммуномодулирующих фармакологических средств.

Кроме этого, нельзя забывать о дефиците энергопродукции и интенсификации процессов свободнорадикального окисления, имеющих место в условиях ХБП. Усиление процессов свободнорадикального окисления липидов в клеточных

**Таблица 2. Влияние иммуномодуляторов, антиоксидантов и мембранопротекторов на уровень метаболитов в плазме крови у больных ХБП**

Показатель	Единицы измерения	Больные ХБП				
		здоровые (1)	до лечения (2)	1-я группа (3)	2-я группа (4)	3-я группа (5)
МДА	мкмоль/л	1,59 ± 0,04	2,15 ± 0,02 <sup>*1</sup>	2,05 ± 0,04 <sup>*1,2</sup>	1,53 ± 0,04 <sup>*2,3</sup>	1,55 ± 0,23 <sup>*2,3</sup>
АГП	усл. ед.	0,21 ± 0,02	0,59 ± 0,03 <sup>*1</sup>	0,44 ± 0,03 <sup>*1,2</sup>	0,22 ± 0,01 <sup>*2,3</sup>	0,23 ± 0,01 <sup>*2,3</sup>
Каталаза	мккат/л	21,14 ± 1,1	14,93 ± 0,3 <sup>*1</sup>	13,44 ± 0,6 <sup>*1</sup>	15,48 ± 0,3 <sup>*1</sup>	16,7 ± 0,6 <sup>*1-3</sup>
СОД	усл. ед.	13,44 ± 0,3	34,65 ± 1,5 <sup>*1</sup>	20,56 ± 1,3 <sup>*1,2</sup>	13,78 ± 0,4 <sup>*2,3</sup>	12,7 ± 0,7 <sup>*2,3</sup>
ОАА	%	45,12 ± 1,7	53,18 ± 1,7 <sup>*1</sup>	44,1 ± 1,3 <sup>*2</sup>	43,75 ± 1,5 <sup>*2</sup>	41,87 ± 0,5 <sup>*2-4</sup>
Церулоплазмнн	г/л	0,13 ± 0,04	0,52 ± 0,05 <sup>*1</sup>	0,42 ± 0,03 <sup>*1,2</sup>	0,38 ± 0,03 <sup>*1,2</sup>	0,49 ± 0,02 <sup>*1-4</sup>
α <sub>1</sub> -Антитрипсин	мг/дл	118,2 ± 8,5	270,13 ± 13,8 <sup>*1</sup>	200,3 ± 12,6 <sup>*1,2</sup>	161,75 ± 9,0 <sup>*1-3</sup>	162,67 ± 8,3 <sup>*1-3</sup>
α <sub>2</sub> -Макроглобулин	г/л	1,88 ± 0,11	3,79 ± 0,1 <sup>*1</sup>	3,02 ± 0,12 <sup>*1,2</sup>	2,02 ± 0,05 <sup>*2,3</sup>	1,79 ± 0,04 <sup>*2-3</sup>
С-реактивный белок	мг/дл	1,38 ± 0,26	7,8 ± 0,48 <sup>*1</sup>	5,06 ± 0,51 <sup>*1,2</sup>	3,45 ± 0,25 <sup>*1-3</sup>	1,12 ± 0,11 <sup>*2-4</sup>
Стабильные метаболиты NO	ммоль/л	1,67 ± 0,12	2,36 ± 0,13 <sup>*1</sup>	2,16 ± 0,05 <sup>*1</sup>	1,91 ± 0,08 <sup>*2,3</sup>	2,09 ± 0,04 <sup>*1,4</sup>

мембранах приводит к уплотнению, либо деструкции липидного бислоя, увеличению его микровязкости, уменьшению площади белклипидных контактов, нарушению функциональной активности белков, в том числе ферментов, изменению мембранной проницаемости и поверхностного заряда, нарушению функционального состояния мембрано-рецепторного комплекса. Свободнорадикальное окисление липидных и белковых молекул играет роль триггерного механизма, обеспечивающего доступность липидно-белковых компонентов мембраны эритроцита соответственно для фосфолипаз и протеаз. Аналогичные изменения, по-видимому, касаются и мембраны клеток тканей, подвергнутых воздействию патогенного агента, при этом в крови резко повышается концентрация метаболитов, обладающих иммуносупрессорным эффектом: продуктов ПОЛ, ацилгидроперекисей, диеновых конъюгатов жирных кислот, МДА, аномальных метаболитов липидного обмена (окислительно-модифицированных холестерина, липопротеидов низкой

и очень низкой плотности), гликозаминогликанов (высокомолекулярных фрагментов гиалуроновой и хондроитинсерной кислот), которые являются иммуносупрессорными факторами [15, 16].

Наличие указанных нарушений свидетельствует о целесообразности назначения препаратов, корригирующих метаболические процессы в клетках поврежденных тканей и, таким образом, препятствующих накоплению в крови соединений, индуцирующих иммуносупрессию — антиоксидантов и мембранопротекторов.

### Заключение

Согласно полученным результатам, сочетанное применение иммуномодулятора, антиоксиданта и мембранопротектора у пациентов с ХБП более эффективно по сравнению с традиционным лечением, корригирует показатели врожденного иммунитета и метаболического статуса, что обосновывает необходимость их применения у больных ХБП.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Калинина С. Н., Тиктинский О. Л., Александров В. П. Клинико-иммунологические нарушения у больных хроническим простатитом, обусловленным урогенитальной инфекцией. Урология 2006; 3: 74—79.
2. Зиганшин О. Р. Сравнительная клинико-иммунологическая оценка эффективности цитокиновой терапии у больных хроническим простатитом и простатовезикулитом. Мел. иммунол. 2002; 4(1): 75-80.
3. Ковальчук Л. В. Анализ цитокинов семенной плазмы и сыворотки крови больных хроническими простатитами при иммунотерапии естественным комплексом цитокинов и противомикробных пептидов. Журн. микробиол. 2007; 5: 57-61.
4. Новиков А. В., Серегин С. П., Шестаков С. Г., Шатохин М. Н. Антиоксидантный статус и состояние местного иммунитета у больных хроническим простатитом. Курск, науч.-практ. вестн. «Человек и его здоровье» 2001; 2: 50—53.
5. Медведев А. Н., Чаленко В. В. Способ исследования поглотительной фазы фагоцитоза. Лаб. дело 1991; 2: 19—20.
6. Щербаков В. И. Применение НСТ-теста для оценки чувствительности нейтрофилов к стимуляторам. Лаб. дело 1989; 2: 30-33.
7. Стальная И. Д., Гаришвили Т. Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты. В кн.: Современные методы в биохимии.: 1977. 67—69
8. Королюк М. А., Иванова Л. И., Майорова И. Г. и др. Метод определения активности каталазы. Лаб. дело 1988; I: 16— 19.
9. Костюк В. А., Потапов А. Н., Ковалева Ж. В. Простой и чувствительный метод определения супероксиддисмутазы, основанный на реакции окисления кверцетина. Вопр. мед. химии 1990; 2: 88-91.
10. Клебанов Г. И., Бабенкова И. В., Теселкин Ю. О. Оценка антиокислительной активности плазмы крови с применением желточных липопротеидов. Лаб. дело 1988; 5: 59—62.
11. Нартикова В. Ф., Пасхина Т. С. Унифицированный метод определения активности  $\alpha_1$ -антитрипсина и  $\alpha_2$ -макроглобулина в сыворотке (плазме) крови человека. Вопр. мед. химии 1979; 25(4): 494-499.
12. Голиков П. П. Оксид азота в клинике неотложных заболеваний. ; 2004.
13. Орлова Д. Ю., Юркин М. А., Семьянов К. А., Мальцев В. П. Оптические свойства гранулярных клеток крови: нейтрофилы. Вестн. Гос. ун-та. Сер.: Физика 2007; 2(4): 83—87.
14. Лесовая Е. А., Каплун А. П. Терапия раковых заболеваний при помощи направленной активации комплемента. Рос. биотер. журн. 2008; 7(3): 13-19.
15. Конопля А. И. Взаимосвязь структуры и функции эритроцитов с иммунным гомеостазом. ; 2008.
16. Ярилин А. А. Иммунология. М.: 2010.

## КРАТКАЯ ИНФОРМАЦИЯ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА

### Фармакологическое действие

- Лекарственный препарат ГАЛАВИТ® реализует противовоспалительное и иммуномодулирующее действие преимущественно через клетки иммунной системы — макрофаги/моноциты. При воспалительных заболеваниях препарат обратимо, на 6-8 часов подавляет синтез гиперактивированными макрофагами избыточного количества провоспалительных белков — цитокинов: фактора некроза опухоли- $\alpha$ , интерлейкина-1, интерлейкина-6 и других медиаторов воспаления.
- Снижение выброса провоспалительных цитокинов клинически коррелирует с уменьшением тяжести системных и местных воспалительных реакций.
- Лекарственный препарат ГАЛАВИТ® улучшает метаболические процессы в нейтрофилах, лимфоцитах и других клетках иммунной системы, обладает антиоксидантными свойствами, стимулирует выработку интерферона и повышает неспецифическую резистентность организма.
- Основные фармакологические эффекты сохраняются в течение 72 часов после однократного введения препарата.

### Показания к применению

В качестве противовоспалительного и иммуномодулирующего средства в комплексной терапии:

- Хронических рецидивирующих заболеваний, вызванных вирусом герпеса
- Заболеваний, вызванных вирусом папилломы человека
- Инфекционно-воспалительных урогенитальных заболеваний (уретрит хламидийной и трихомонадной этиологии, острый и хронический сальпингоофорит, эндометрит, хронический простатит)
- Острых воспалительных заболеваний органов малого таза
- Осложнений послеоперационного периода у женщин репродуктивного возраста

### Способ применения и дозы

Инъекционная форма — внутримышечно. Перед введением лекарственный препарат разводят в 2 мл воды для инъекции или в 0,9% растворе натрия хлорида.

Суппозиторий — ректально. Суппозиторий освобождают от контурной упаковки и затем вводят в прямую кишку. Предварительно следует освободить кишечник.

5 инъекций (5 суппозиториев) — ежедневно

5 инъекций (5 суппозиториев) — через 48 ч

5 инъекций (5 суппозиториев) — через 72 ч

*Примечание:* доза и продолжительность применения лекарственного препарата зависят от характера и длительности заболевания и выраженности воспалительного процесса.

### Противопоказания

Индивидуальная непереносимость, беременность и лактация.

Побочные эффекты: возможны аллергические реакции.

### Формы выпуска

Порошок для приготовления раствора для внутримышечного введения во флаконах по 100 мг № 5

Суппозитории ректальные 100 мг № 5 и 10

Таблетки подъязычные 25 мг №10 и 20

*Высокая биодоступность при любом способе введения (ректально, сублингвально, внутримышечно)*

**Лекарственный препарат ГАЛАВИТ® за счет противовоспалительного и иммуномодулирующего действия способствует: повышению эффективности комплексной терапии, уменьшению воспалительной реакции, эффективному и быстрому выздоровлению.**

# Комплексное лечение урогенитальных заболеваний

## ГАЛАВИТ®



Рег. уд. Р N000088/02; Р N000088/03; ЛСР-008746/09. «Информация для специалистов здравоохранения»

**ПРЕПАРАТ С УНИКАЛЬНЫМ МЕХАНИЗМОМ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО  
ДЕЙСТВИЯ И ИММУНОМОДУЛИРУЮЩИМИ СВОЙСТВАМИ**

- ✓ **Лечение заболеваний, передаваемых половым путем  
бактериальной, вирусной и грибковой этиологии**
- ✓ **Повышение эффективности этиотропной терапии**
- ✓ **Увеличение продолжительности сроков ремиссии**

**galavit.ru**

Перед назначением препарата следует внимательно  
ознакомиться с инструкцией.  
За более подробной информацией обращайтесь  
в ЗАО «ЦСМ «Медикор». Тел.: +7 (499) 445-14-17

