

## Трекрезан: на страже здоровья!

ОРВИ – это наиболее частая инфекция человека. Ежегодно в Российской Федерации регистрируется более 30 млн случаев ОРВИ. Заболеваемость может значительно различаться в разные времена года. Наиболее высокий показатель заболеваемости приходится на период с сентября по апрель.

**ОРВИ** – это группа клинически и морфологически подобных острых воспалительных заболеваний органов дыхания.

**Источник инфекции** – больной с выраженной клинической картиной, «смазанной» формой или здоровый носитель вируса. Вирус может передаваться воздушно-капельным путем (например, при чихании) или контактно-бытовым путем (например, через рукопожатие).

**Основными возбудителями ОРВИ** являются: вирус гриппа, респираторно-синцитиальный вирус, аденовирусы, риновирусы и коронавирусы. Механизм передачи инфекции и многие стадии патогенеза заболевания схожи вне зависимости от возбудителя.

### Клиническая картина ОРВИ

- инкубационный период составляет от 1 до 14 суток
- заболевание может начинаться по-разному – легко (в этом случае человек может чувствовать легкое недомогание), а может – остро. Может происходить повышение температуры от субфебрильных (37,1-38,0°C) до фебрильных значений (выше 38°C)
- развивается синдром интоксикации (общая слабость, головная боль, боль в мышцах и суставах)
- развивается катаральный синдром (развитие кашля, насморка, конъюнктивита за счет местной воспалительной реакции).

### Патогенез ОРВИ

#### Этап №1. Внедрение возбудителя и неспецифический иммунный ответ.

Чтобы вирус начал «работать», ему нужно проникнуть в клетку. Сначала вирус прикрепляется к клеткам слизистой оболочки дыхательных путей – так называемым входным воротам инфекции. Если иммунитет не сработал – вирус внедряется в клетки слизистой оболочки. Он «обманывает» клетку и заставляет ее вместо своей обычной работы производить большое количество копий вируса. Клетка гибнет. При ее разрушении высвобождается огромное количество копий вируса.

Если иммунитет у человека достаточно сильный – вирус может быть уничтожен еще на стадии прикрепления, а человек может даже не осознать, что был на грани, чтобы заболеть.

На данном этапе организм реагирует неспецифическим иммунным ответом - противопоставляет вирусу защиту в виде белковых молекул – **интерферонов**. Их существует три типа – альфа, бета и гамма.

Альфа- и бета-интерфероны выделяются в ответ на внедрение вируса и начинают действие в первые часы заболевания; гамма-интерфероны – стимулируют активность

клеток крови, осуществляющих защитную функцию (Т- и В-лимфоциты, моноциты, макрофаги, нейтрофилы и натуральные киллеры).

Механизм действия альфа-интерферона заключается в том, чтобы подавить размножение вирусов (репликацию вируса), активировать гены, отвечающие за защиту клетки от вируса, и подать сигнал для макрофагов – защитных клеток крови, что эту клетку необходимо уничтожить, чтобы инфекция не распространилась дальше.

## **Этап №2. Интоксикация и специфический иммунитет.**

На втором этапе к борьбе подключается гамма-интерферон – он обладает иммуномодулирующим действием и дает «задачу» иммунитету «встряхнуться», активируя защитные клетки крови. Так он защищает организм от присоединения бактериальной инфекции. Также организм «включает» специфический иммунитет. Он начинает работать только через 5-7 дней после попадания вируса в организм и реализуется двумя путями: выделением **иммуноглобулинов класса А (IgA)**, «настроенных» под устранение именно этого вируса, и активным «включением» клеточного звена – **лимфоцитов**, разрушающих инфицированные клетки.

После разрушения клеток продукты их распада выходят в кровь вместе с биологически активными веществами и свободными радикалами, усиливая интоксикацию организма – поэтому во время болезни человек чувствует недомогание, повышение температуры, боль и другие симптомы.

## **Этап №3. Восстановление и формирование специфического иммунитета.**

Когда воспаление уходит, слизистая начинает восстанавливаться. У человека формируется специфический иммунитет к вирусу. Но и во время, и после перенесенной ОРВИ местный и общий иммунитет организма истощается, формируется иммуносупрессия – угнетение иммунитета. Ослабленный организм становится особенно подверженным другим видам инфекции, в частности бактериальной. Наслоение бактериальной инфекции приводит к осложнению со стороны верхних дыхательных путей (например, отит, ангина, тонзиллофарингит), а также со стороны нижних (пневмония, бронхит).

Если назначается рациональное лечение, а сил иммунитета достаточно, исход болезни будет благоприятным.

## **Лечение ОРВИ**

Легкую и среднетяжелую ОРВИ лечат амбулаторно – в 95% случаев врач назначает медикаментозную терапию.

Для лечения ОРВИ применяется:

- патогенетическая терапия
- этиотропная терапия (противовирусные препараты, иммуностимуляторы, адаптогены)
- симптоматическая терапия (жаропонижающие, противокашлевые и др.)

## **Почему Трекрезан?**

В состав препарата Трекрезан входит оксиэтиламмония метилфеноксиацетат. Он относится к группе адаптогенных средств и действует на всех этапах патогенеза ОРВИ.

Его механизм действия заключается в стимулировании выработки альфа- и гамма-интерферонов, активации гуморального и клеточного звеньев иммунитета, стимуляции фагоцитарной активности макрофагов, а также в способности повышать неспецифическое сопротивление к широкому спектру вредных воздействий.

**На первом этапе заболевания** Трекрезан стимулирует выработку альфа-интерферона, который не дает вирусу размножиться, **на втором этапе заболевания** Трекрезан стимулирует выработку гамма-интерферона, который подает сигнал защитным клеткам крови – цитотоксическим лимфоцитам и Т-киллерам - разрушить пораженные вирусом клетки и препятствовать его проникновению в окружающие здоровые клетки.

После перенесенной болезни человек может еще долгое время чувствовать слабость – находиться в состоянии астении. Причинами постинфекционной астении являются тканевая гипоксия и метаболический ацидоз, возникающие в результате вирусной интоксикации. Недостаток кислорода приводит к нарушению энергетического обмена клеток и накоплению продуктов окисления (в первую очередь молочной кислоты), а это снижает способность тканей к усвоению кислорода и еще более усугубляет метаболический ацидоз. Астения не только не уходит, но и усугубляется, что и формирует метаболический порочный круг – после перенесенной инфекции мы чувствуем себя разбитыми в течение 7-14 дней. Это выражается сонливостью, снижением аппетита и работоспособности.

**На третьем этапе заболевания** Трекрезан проявляет свои адаптогенные свойства, повышая сопротивляемость организма к различным воздействиям, повышая энергетический тонус, снижая токсическое действие и астенический синдром, и улучшая мозговую и физическую активность.

### Краткое резюме

Для борьбы с вирусом организму приходится использовать всю иммунную систему – это и неспецифический иммунитет, который начинает действовать сразу же после попадания чужеродного агента в организм, и специфический иммунитет, который начинает работу чуть позже – через несколько дней.

**Трекрезан** действует на всех этапах ОРВИ и активизирует оба вида иммунитета, стимулируя выработку интерферона альфа, который начинает свое действие уже через 6 часов, и выработку интерферона гамма, начинающего свое действие через 24 часа. За счет адаптогенного действия Трекрезан помогает восстановиться после болезни, ускоряя период выздоровления.