



Путилина М. В.

Опыт применения препарата Цитохром С у пациента с постковидной астенией

РЕПРИНТ

журнал «Эффективная фармакотерапия»,
том 18, номер 23, стр. 28-33, 2022 год

Путилина М. В.

Опыт применения препарата Цитохром С у пациента с постковидной астенией

Резюме

Представленный клинический случай является иллюстрацией эффективности препарата Цитохром С у пациентов молодого возраста с длительным анамнезом курильщика, перенесшего 6 месяцев назад новую коронавирусную инфекцию, с выраженными астеническими расстройствами, сильной одышкой. После проведенного курса препаратом Цитохром С по схеме 10 мг в/м 2 раза в день 10 дней, повторный курс 10 мг в/м 2 раза в день также 10 дней отмечался выраженный регресс симптоматики, улучшение психо-эмоционального фона, нормализация сна.

Ключевые слова

Постковидный синдром, астенические расстройства, курение, цитохром С

Putilina M.V.

Experience with the use of cytochrome C in a patient with postcovid asthenia.

Abstract

The presented clinical case illustrates the effectiveness of Cytochrome C in young patients with a long history of a smoker who had a new coronavirus infection 6 months ago, with severe asthenic disorders: general weakness, constant fatigue, "brain fog in the head", irritability, sleep disturbance, increased sweating, the appearance. After a course of Cytochrome C according to the scheme of 10 mg intramuscularly 2 times a day for 10 days, then a break of 10 days and a repeated course of 10 mg intramuscularly 2 times a day, a pronounced regression of symptoms, improvement in the psycho-emotional background, and normalization were noted for 10 days. sleep.

Keywords

Post covid syndrome, asthenic disorders, smoking, cytochrome C

Введение

Постковидный синдром или синдром дальнотойщика - осложнение коронавирусной инфекции COVID-19, при котором клинические симптомы появляются через 12 недель и дольше после острой стадии [1]. Большинство пациентов жалуются на наличие общей слабости, забывчивости, нарушение концентрации внимания, гипергидроз, различные вегетативные нарушения, что чаще всего укладывается в картину астенических расстройств [2,3]. В настоящее время, при отсутствии рекомендательных документов для терапии последствий новой вирусной инфекции, отсутствуют четкие критерии выбора того или иного препарата с учетом преморбидного фона пациента, поэтому сложно выбрать медикаментозную стратегию.

Представленный клинический случай является иллюстрацией эффективности препарата Цитохром С у пациента молодого возраста с длительным анамнезом курильщика, перенесшего 6 месяцев назад новую коронавирусную инфекцию, с выраженными астеническими расстройствами: общей слабостью, постоянной усталостью, «мозговым туманом в голове», раздражительностью, нарушением сна, повышенной потливостью, появлением, спустя два месяца, после острой стадии, сильной одышки. Особенностью данного случая является отсутствие выраженного клинического эффекта от проводимого ранее лечения постковидного синдрома (антиоксиданты, витамины группы В, холинэргические препараты).

Клинический случай.

Пациент С. 36 лет, обратился с жалобами на сильную одышку, постоянную усталость, чувство «мозгового тумана в голове», раздражительность, нарушение сна, повышенную потливость, частые головные боли, нарастающую забывчивость, желание изолироваться от внешнего мира, отсутствие взаимопонимания с близкими, частые конфликты в семье и на работе.

Анамнез заболевания.

Шесть месяцев назад перенес новую коронавирусную инфекцию, легкой формы без поражения легких по данным КТ органов грудной клетки. Диагноз верифицирован ПЦР тестом. Через 10 дней после выхода на работу появилась сильная усталость, повышенная потливость, раздражительность, стали сниться кошмары, из-за чего просыпался по среди ночи и больше не мог заснуть. Через два месяца стала беспокоить сильная одышка, по вечерам с трудом мог говорить из-за «чувства нехватки воздуха». Приступы купировал курением сигарет (до 10 штук в день). Но после этого усиливалась головная боль, которая не снималась приемом простых анальгетиков. Обратился к неврологу по месту жительства. Назначены курс антиоксидантных препаратов в таблетках -30 дней, витаминотерапия в/м 10 дней; нейромедиаторы ацетилхолинового ряда по 1 капсуле два раза в день-30 дней. Состояние пациента через 1 месяц незначительно улучшилось: уменьшилась физическая слабость, забывчивость, появилась некоторая стабилизация сна (исчезли кошмары, но из-за затрудненного дыхания, сохранились проблемы с засыпанием), нормализовались отношения в семье, раздражительность. При этом одышка стала нарастать на фоне отсутствия жалоб на физическую слабость. Курение уже не приносило облегчение, выраженность головной боли осталась без изменения. На повторном приеме у невролога дана рекомендация поменять антиоксидантный препарат, добавить антидепрессант, при нарастании аффективных симптомов - консультация психиатра. Пациент самостоятельно отказался от приема этих лекарственных препаратов. Проконсультирован терапевтом: данных за бронхолегочную патологию нет.

Анамнез жизни.

Соматических заболеваний нет. Курит более 20 лет, ведёт малоактивный образ жизни. Женат, имеет двоих детей.

Объективно.

Пациент в сознании, ориентирован во времени и пространстве. Температура тела 36.8. Кожные

покровы бледной окраски. Без выраженных отёков. Частота дыхательных движений (ЧДД) 18 / мин. Тоны сердца: ритмичные. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 70 ударов в минуту. Артериальное давление 115/80 мм. рт. ст. Мочеиспускание не нарушено.

В неврологическом статусе:

Менингеальных знаков и патологических нет. Глазные щели, зрачки S=D. Фотореакции и корневальные рефлексы сохранены. Движение глазных яблок в полном объеме. Нистагма нет. Лицевая мускулатура симметричная. Язык по средней линии. Парезов и параличей нет. Мышечный тонус D=S, не изменён. Сухожильные рефлексы D=S; Рефлекс Бабинского отрицательный с двух сторон. Координаторные пробы выполняет. Чётких чувствительных нарушений нет. Функции тазовых органов контролирует.

Для оценки уточнения выраженности астенических и когнитивных расстройств проведены бальная оценка по шкалам астении (MFI-20) и краткой шкалы оценки психического статуса Для оценки выраженности депрессии пациенту предложено пройти опросник Бека (шкала депрессии Бека).

Полученные результаты:

- **шкала астении 75 баллов (15 баллов по субшкале).**
- Снижение мотивации (вопросы № 4, 9, 15, 18); **17 баллов**, Психическая астения (вопросы № 7, 11, 13, 19); Общая астения 30 баллов (вопросы № 1, 5, 12, 16).
- **Шкала Бека 11 баллов**-отсутствие или минимально выраженная депрессия.
- **краткая шкала оценки психического статуса (когнитивных нарушений не выявлено (30 баллов))**

Проведены лабораторные анализы:

Общий анализ крови: Лейкоциты $4.94 \cdot 10^9$ /л; Эритроциты $0.2 \cdot 10^{12}$ /л; Гемоглобин 47.7 г/л; Тромбоциты $65.7 \cdot 10^9$ /л; глюкоза 5,6 ммоль/л; калий 4,5 ммоль/л; натрий 139 ммоль/л; АСТ 45 Ед/л; АЛТ 35 Ед/л; С-реактивный белок 7.2 мг/л; ИЛ-6 Интерлейкин -67,9 (норма 0,0-5,9); МНО 1.18 ; Д –димер 228 нг/л ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 74 в минуту. Электрическая ось сердца горизонтальная.

На основании полученных данных выставлен диагноз: U09.9 Состояние после перенесённой инфекции COVID-19. Постковидный синдром.

Учитывая анамнез, отсутствие эффекта от проведенной ранее терапии, пациенту рекомендован препарат Цитохром С по схеме 10 мг в/м 2 раза в день 10 дней, затем перерыв 10 дней и повторный курс 10 мг в/м 2 раза в день также 10 дней. Перед применением проведена проба на индивидуаль-

ную чувствительность. Аллергическая реакция (покраснение лица, кожный зуд, крапивница), не зафиксирована. Через 10 дней перед назначением повторного курса биологическую проба повторена [4]. Результат отрицательный..

Через 10 дней после 1 курса состояние пациента улучшилось: уменьшилась одышка, нормализовался сон, настроение, появился интерес к жизни. Снизилась общая слабость, исчезли жалобы на головную боль. В период 10-дневного перерыва лечения вновь усилилась раздражительность. Повторный курс Цитохрома С привел к полному регрессу одышки, головной боли, повышению концентрации внимания, полной нормализации сна, улучшению настроения, исчезновению гипергидроза.

На момент второго осмотра через 1 месяц пациент жалоб не предъявлял.

Показатели

- по шкале астении 40 баллов, общий показатель,
- по **субшкале** Снижение мотивации 10 баллов (отсутствие астении);
- **10 баллов** Психическая астения.
- Баллы по шкале Бека 4 балла (отсутствие депрессии).

Пациент отмечает полное восстановление сексуальной функции, улучшение общения с коллегами, восстановление сна.

- Выраженная позитивная динамика прослеживалась в данных лабораторных показателей: Нормализовался уровень СРБ до 2,22 мг/л;
- ИЛ-6 -2,1 У

Учитывая тот факт, что пациент С. жаловался на частые головные боли, целесообразно в дальнейшем провести скрининг на гипергомоцистеинемию. После дообследования через 6 месяцев возможен повторный курс Цитохрома С

Обсуждение полученных результатов

Вирус SARS-CoV-2 (COVID-19), способствует развитию гипоксии и нейровоспаления с повреждением митохондрий [1]. Поврежденные митохондрии перестают быть акцепторами кислорода и субстратов. Соединяясь в цитоплазме с натрием и кальцием, они формируют эндогенные мыла, которые растворяют (смывают) липидные мембраны. Кислород для любой клетки, особенно для нейрона, является ведущим энергоакцептором в дыхательной митохондриальной цепи. В условиях нарушения энергообразующих процессов дисбаланс энергетического метаболизма может негативно сказаться на клетке и даже привести ее к гибели [7]. Дефицит аденозинтрифосфата (АТФ), лежащий в основе любого вида гипоксии, запускает метаболические и структурные сдвиги

в различных органах и тканях [8]. Данные процессы в совокупности увеличивают выраженность мультисистемного расстройства, включающего аберрацию эндокринных путей, иммунную и эндотелиальную дисфункции, нейродегенерацию, что создаёт тенденцию к появлению ещё более трудноизлечимой синергической нейроглиальной дисфункции (глиопатии), аутоиммунным реакциям и центральной нервной сенсibilизации [1]. На системном уровне в организме гипоксия провоцирует стресс и гормоны стресса (катехоламины и глюкокортикоиды) усиливающие гликолиз, гликогенолиз, глюконеогенез и транспорт экзогенной глюкозы в наиболее жизненно важные органы и ткани. Избыток серотонина приводит к ингибированию генерации потенциала действия и, таким образом, к снижению двигательной активности, что, по-видимому, является одним из основных факторов развития симптомов усталости. Повышенная продукция свободных радикалов, арахидоновой кислотой, является одной из причин длительного спазма сосудов и срыва церебральной ауторегуляции, усиления агрегации тромбоцитов и формирования внутрисосудистого стаза, нарушений микроциркуляции, т. е. дисфункции эндотелия [8]. Этим, вероятно, можно объяснить появление поведенческих расстройств, одышки, мышечной слабости, которую пациент трактовал как общую слабость. После перенесенной коронавирусной инфекции вырабатываются аутоантитела к определённым нейротрансмиттерам, приводящим к изменениям последних (нарушения сна, когнитивные дефекты) [9]. Антитела против мускариновых бета-адренорецепторов ацетилхолина M1, вероятно, связаны с симптомами вегетативной дисрегуляции клинически ассоциирована с симптомами вегетативной дисфункции [10]. Активированные глюкостероидные рецепторы могут перемещаться в митохондрии и повышать их буферную способность для кальция, так называемый, кальцевый парадокс. Внутриклеточный кальций активирует различные ферменты (протеазы, фосфолипазы, оксид азота и т.д.). Дефицит оксида азота обуславливает вазоспазм, связанный с изменениями артериального давления, нарушением функций многих органов (соматическая составляющая митохондриальной дисфункции). Происходит срыв ауторегуляции мозгового кровотока. Вследствие массивной стимуляции рецепторов N-метил-D-аспартата (NMDA) развивается процесс эксайтотоксического повреждения клеток. Выраженная гиперактивность NMDA-рецепторов, является пусковым моментом образования свободных радикалов и многочисленных процессов, приводящих к апоптотическому повреждению, поэтому нельзя недооценивать роль нейровоспаления и оксидативного стресса и си-

стемного энергодефицита. Нейровоспаление при COVID-19 характеризуется повышением уровня провоспалительных цитокинов (интерлейкинов) IL-6, IL-1 β , TNF α (фактора некроза опухоли), части внеклеточного матрикса и фибронектина [11]. Провоспалительные цитокины, связываясь с рецепторами нейронов, активируют транскрипционный фактор NF- κ B, с повышенной экспрессией фосфолипаз и матриксных металлопротеаз [9]. IL-6 и TNF α могут преодолевать гематоэнцефалический барьер и активировать микроглию [11]. Активированные клетки высвобождают IL-, рецепторы которого сконцентрированы в постсинаптических мембранах нейронов гиппокампа, что делает его особенно уязвимым к воздействию вируса, клинически приводя к развитию нарушений внимания и памяти [8,9].

Пациент С. имеет длительный анамнез курильщика (более 20 лет). У курильщиков системная утрата и деградация митохондрий ускоряется в 2–4 раза, особенно в мышечной и легочной ткани [5]. Индуцированный сигаретным дымом окислительный стресс и активация апоптоза являются основными клеточными механизмами, ведущими к катаболизму скелетных мышц [6]. Развивающаяся депрессия митохондрий при вирусной инфекции, особенно у курильщиков, сопровождается появлением гигантских клеток с нарушенной морфологией, сниженным синтезом АТФ, повышенным выбросом активных форм кислорода (АФК), которые стимулируют развитие апоптоза [7]. Уменьшение концентрации АТФ связано с блокадой ключевого фермента гликолиза – фосфофруктокиназы. При этом частично компенсирует недостаток АТФ анаэробный гликолиз, но быстрое накопление лактата, развитие ацидоза, усиливает аутоингибирование ферментов. Ацидоз нарушает течение многих ферментативных реакций и вместе с тем активирует некоторые фосфолипазы и протеазы, стимулируя усиление распада фосфолипидов и белков, приводящее к деструкции клеточных структур, в том числе легочной ткани, что сопровождается повышением концентрации ненасыщенных жирных кислот и продуктов перекисного окисления липидов (с подавлением и истощением антиоксидантной системы организма из-за активации супероксиддисмутазы, каталазы [13]. Запускается «порочный круг» курение и вирусная инфекция, приводящий к появлению дыхательных нарушений- причины появления одышки. Курение еще является фактором риска развития гипергомоцистеинемии, способствующей развитию церебральных венозных тромбозов (возможные причины головной боли).

Неэффективность предшествующей терапии у пациента С., вероятно, была обусловлена несколькими факторами:

- длительным анамнезом курильщика, что спровоцировало развитие вторичной митохондриальной дисфункции с запуском регулируемого апоптоза, поэтому для улучшения состояния пациента, недостаточно только коррекции
- необходимостью снижения экспрессии цитохрома С как сигнального маркера апоптоза при повреждении мембранных структур клетки
- недостаточной длительностью парентерального введения используемых препаратов, так как головной мозг при любом повреждении (вирус, хроническая ишемия курильщика) является наиболее чувствительным и предрасположенным к воздействию свободнорадикальных реакций, А так же существуют определенные физиологические особенности. ГМ обладает высоким содержанием фосфолипидов и, как следствие, увеличенным соотношением белков и липидов, которое в 10 раз выше, чем в скелетных мышцах. В тканях ГМ обнаруживается малое количество витамина А, высокое содержание ионов двухвалентного железа, низкий уровень трансферрина и церулоплазмينا, недостаточность антиоксидантных защитных систем, крайне низкая активность глутатионпероксидазы и практически полное отсутствие каталазы [12].

• Оригинальный антиоксидант/антигипоксант ЦИТОХРОМ С – гемсодержащий естественный молекулярный белок, участвующий в процессе клеточного дыхания, регулятор окислительно-восстановительных процессов в тканях за счёт перехода железа в составе гема из окисленного состояния Fe (III) в восстановленное Fe (II), активирует перенос электронов между комплексами кофермента Q – цитохром С – редуктазы и цитохром С – оксидазы, не связывая кислород и участвуя в тканевом дыхании [13,14]. Цитохром С синтезируется из сердце крупного рогатого скота и является препаратом естественного происхождения [12]. В организме он, по существу, выполняет функцию заместительной терапии, поскольку при гипоксии из-за структурных нарушений митохондрии теряют часть своих компонентов, включая переносчики электронов. В экспериментальных исследованиях доказано, что экзогенный цитохром С при гипоксии проникает в клетку и митохондрии, встраивается в дыхательную цепь, способствует нормализации энергопродуцирующего окислительного фосфорилирования.

Эффективность препарата Цитохрома С у данного пациента проявлялась

- в регрессе жалоб;
- исчезновении одышки;
- восстановлении когнитивного потенциала;
- создании благоприятного психологического статуса для последующей реабилитации;

- в нормализации маркеров воспаления периферической крови.

Заключение

В настоящее время в мировой практике отсутствуют стандарты реабилитации пациентов с постковидным синдромом. Но хорошо известно, что в основу этого состояния составляет гипоксия и последующая митохондриальная дисфункция с нарушением тканевого дыхания. В зарубежной литературе активно обсуждаются митохондриальные нарушения, лежащие в основе патогенеза многих болезней, и предлагаются пути улучшения «митохондриального здоровья» [15]. Цитохром С – энергокорректор, действующий на уровне дыхательной цепи митохондрий. Препарат Цитохром С поможет повысить степень адаптации нейронов к повреждению, увеличить их жизнеспособность в неблагоприятных условиях и тем самым обеспечить лучшее восстановление кровотока в поражённом эндотелии, и, как следствие, скорректировать митохондриальную дисфункцию.

У курильщиков, нивелировать повреждающее действие продуктов распада никотина и смол тем самым уменьшать процессы нейровоспаления и последующую нейродегенерацию. Использование метаболических препаратов, вероятно, поможет «спасать» дегенерирующие нейроны и стимулировать рост аксонов и дендритов, формировать образование новых связей после вирусной инфекции, учитывая синергизм антигипоксантов и нейропротекторов других классов препарат Цитохром С может быть включен в комбинированную терапию критических состояний, так как доказана высокая эффективность препарата при отравлении снотворными средствами, окисью углерода, токсических, инфекционных и ишемических повреждениях миокарда, пневмониях, нарушениях мозгового и периферического кровообращения [14,16].

Литература

1. Nalbandian A, Sehgal K, Gupta A, Madhavan MV, McGroder C, Stevens JS, Cook JR, Nordvig AS, Shalev D, Sehrawat TS, Ahluwalia N, Bikdeli B, Dietz D, Der-Nigoghossian C, Liyanage-Don N, Rosner GF, Bernstein EJ, Mohan S, Beckley AA, Seres DS, Choueiri TK, Uriel N, Ausiello JC, Accili D, Freedberg DE, Baldwin M, Schwartz A, Brodie D, Garcia CK, Elkind MSV, Connors JM, Bilezikian JP, Landry DW, Wan EY. Post-acute COVID-19 syndrome. *Nat Med.* 2021 Apr;27(4):601-615. doi: 10.1038/s41591-021-01283-z
2. Путилина М.В., Мутovina З.Ю., Курушина О.В., Степанова С.Б., Халилова Д. М., Хорева

М. А., Стариков А. С., Саверская Е.Н. Определение распространенности постковидного синдрома и оценка эффективности препарата Кортексин в терапии неврологических нарушений у пациентов с постковидным синдромом. Результаты многоцентровой наблюдательной программы КОРТЕКС. Журнал неврологии и психиатрии и им.С.С. Корсакова. 2022;122(1):84-90. [Putilina M.V., Mutovina Z.Yu., Kurushina O.V., Khalilova D.M., Saverskaya E.N., Stepanova S.B., Khoreva M.A., Starikov A.S. Determination of the prevalence of postcovid syndrome and assessment of the effectiveness of the drug Cortexin in the treatment of neurological disorders in patients with postcovid syndrome. Results of the multicenter clinical and epidemiological observational program CORTEX2022;122(1):84-90. S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry = Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova.] (in Russ) <https://doi.org/10.17116/jnevro202212201184>

3. Путилина М.В. Астенические расстройства в общемедицинской практике. Алгоритмы диагностики и терапии. Нервные болезни. 2013;4:26-33 [Putilina M.V. Asthenic disorders in general medical practice. Algorithms of diagnostics and therapy. *Nervous diseases.* 2013;4:26-33] (In Russ.).

4. Инструкции по медицинскому применению препарата Цитохром С, ЛСР-008117/08-201218

5. Kaisari S, Rom O, Aizenbud D, Reznick AZ. Involvement of NF-κB and muscle specific E3 ubiquitin ligase MuRF1 in cigarette smoke-induced catabolism in C2 myotubes. *Adv Exp Med Biol.* 2013;788:7-17. doi: 10.1007/978-94-007-6627-3_2. PMID: 23835952.

6. Marzetti E, Calvani R, Cesari M, Buford TW, Lorenzi M, Behnke BJ, Leeuwenburgh C. Mitochondrial dysfunction and sarcopenia of aging: from signaling pathways to clinical trials. *Int J Biochem Cell Biol.* 2013 Oct;45(10):2288-301. doi: 10.1016/j.biocel.2013.06.024. Epub 2013 Jul 8. PMID: 23845738; PMCID: PMC3759621.

7. Baechler BL, Bloemberg D, Quadriatero J. Mitophagy regulates mitochondrial network signaling, oxidative stress, and apoptosis during myoblast differentiation. *Autophagy.* 2019 Sep;15(9):1606-1619. doi: 10.1080/15548627.2019.1591672. Epub 2019 Apr 7. PMID: 30859901; PMCID: PMC6693454.

8. Путилина М.В. Роль дисфункции эндотелия при цереброваскулярных заболеваниях. *Врач; 2012,7:24-28.* [Putilina M.V. The role of endothelial dysfunction in cerebrovascular diseases. *Doctor; 2012,7:24-28*] (in Russ).

9. McEwen, B., Nascia, C. & Gray, J. Stress Effects on Neuronal Structure: Hippocampus, Amygdala, and Prefrontal Cortex. *Neuropsychopharmacol* 41, 3-23 (2016). <https://doi.org/10.1038/npp.2015.171>.

10. Ariza ME. Myalgic Encephalomyelitis / Chronic

Fatigue Syndrome: Human Herpes Viruses are Back! *Biomolecules.* 2021; 11 (2): 185. <https://doi.org/10.3390/biom11020185>

11. Conti P, Ronconi G, Caraffa A, Gallenga CE, Ross R, Frydas I, Kritas SK. Induction of pro-inflammatory cytokines (IL-1 and IL-6) and lung inflammation by Coronavirus-19 (COVI-19 or SARS-CoV-2): anti-inflammatory strategies. *J Biol Regul Homeost Agents.* 2020 Mar 14;34(2). doi: 10.23812/CONTI-E. PMID:32171193

12. Клинико-фармакологические аспекты применения антиоксидантных лекарственных средств / О. А. Горошко, В. Г. Кукес, А. Б. Прокофьев [и др.] // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. – № 4-5. – С. 905-912. – EDN VSJRPT.. [O. A. Goroshko, V. G. Kukes, A. B. Prokofiev, V. V. Arkhipov, and E. Yu. Clinical and pharmacological aspects of the use of antioxidant drugs. *International Journal of Applied and Basic Research; 2016, 4-5: 905-912*] (in Russ).; 13. Chertkova RV, Brazhe NA, Bryantseva TV, et al. New insight into the mechanism of mitochondrial cytochrome c function. *PLoS One.* 2017;12(5):e0178280. Published 2017 May 31. doi:10.1371/journal.pone.0178280.

14. Ивкин, Д. Ю. Патогенетическая терапия состояний гипоксии органов и тканей на клеточном уровне / Д. Ю. Ивкин, С. В. Оковитый // Лечащий врач. – 2017. – № 7. – С. 11. – EDN ZFFSNX. [Ivkin, D. Yu. Pathogenetic therapy of hypoxia of organs and tissues at the cellular level / D. Yu. Ivkin, S. V. Okovityi // *Attending physician.* – 2017. – No. 7. – P. 11. – EDN ZFFSNX.] (in Russ).

15. Davis RL, Liang C, Sue CM. Davis RL, et al. Mitochondrial diseases. *Handb Clin Neurol.* 2018; 147:125-141. doi: 10.1016/B978-0-444-63233-3.00010-5.

16. Путилина М.В. Комбинированное нейропротекторная терапия при цереброваскулярных заболеваниях. *Врач; 2012,4:69-73* [Putilina M.V. Combined neuroprotective therapy in cerebrovascular diseases. *Physician; 2012.4:69-73*] (in Russ)

Сведения об авторах

Путилина Марина Викторовна – профессор, доктор медицинских наук, профессор кафедры клинической фармакологии лечебного факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова» Минздрава России.

РНМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России

E-mail: profput@mail.ru

Тел (раб)

Тел (моб) +7 916 798-07-76

<https://orcid.org/0000-0002-8655-8501>

Putilina Marina Viktorovna - Professor, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Clinical Pharmacology of the Faculty of Medicine of the Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov «of the Ministry of Health of Russia.

Pirogov Russian National Research Medical University

E-mail: profput@mail.ru

Tel (work)

Tel (mob) +7 916 798-07-76

<https://orcid.org/0000-0002-8655-8501>

Цитохром С



Оригинальный антигипоксанта с двойным механизмом действия

не влияет на уровень АД и ЧСС¹

Цитохром С применяют в комплексной терапии в качестве средства, улучшающего тканевое дыхание, при состояниях, сопровождающихся нарушением окислительно-восстановительных процессов в организме¹

Определение индивидуальной чувствительности:



Растворить в 4 мл воды для инъекций



Подкожно вводят 0,1 мл раствора препарата (0,25 мг действующего вещества)



Если в течение 30 минут не наступает кожная реакция, то можно приступить к лечению препаратом

Способ применения и дозы

10–20 мг действующего вещества, непосредственно перед инъекцией, растворяют в 4–8 мл воды для инъекций и вводят внутривенно медленно или внутримышечно 1–2 раза в день. Курс лечения составляет 10–14 дней*.

По 10 мг в/м 1 раз в день
10 дней

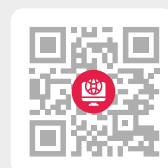
Перерыв
10 дней

По 10 мг 1 раз в день
10 дней

Инструкция по медицинскому применению препарата Цитохром С, ЛСР-008117/08-261021.

**SAMSON
MED**

Производитель:
ООО «Самсон-Мед»,
Россия г. Санкт-Петербург,
Московское шоссе, д. 13
тел. 8 800 1000 554
(звонок по России бесплатный)
www.samsonmed.ru



ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ.