

пом), препарат подавляет репродукцию ортамиксовирусов, парамиксовирусов, аденовирусов и других, обладая иммунокорректирующим эффектом, нормализует нарушения в системе иммунитета (вторичные иммунодефициты), столь характерные для респираторных вирусных инфекций, включая и грипп. В многоцентровых исследованиях, по оценке эффективности **циклоферона**, при гриппе и ОРВИ индекс эффективности препарата равен 2.9 (колебания от 2.4 до 3.4), а показатель защиты 62.8% (колебания от 58.5 до 67.1%), на фоне снижения респираторной заболеваемости более чем в 2.9 раз. В исследованиях М.В.Ковровой (2005) показано снижение (в 3.1 раза) заболеваемости гриппом и ОРВИ среди детей, получивших циклоферон, по сравнению с детьми его не получавшими. И.Л.Высочина, оценивая клинико-иммунологическую эффективность циклоферона, у детей отметила снижение числа эпизодов ОРЗ в 2,5 раза, с сокращением длительности эпизода на 2,3 дня, на фоне уменьшения проявлений синдрома периферической лимфаденопатии, астенического синдрома и синдрома хронической интоксикации. Кратность острых бронхитов уменьшалась в 1,4 раза, а длительность эпизода остро бронхита сокращалась на 3,3 дня.

Однократное введение в организм циклоферона приводит к длительной циркуляции (до 72 часов) эндогенного (собственного) интерферона, вырабатываемого иммунными клетками организма человека. **Циклоферон** подавляет размножение различных вирусов, включая и респираторные. Противовирусное действие препарата связано с выработкой собственного интерферона и с прямым воздействием на размножение вируса. Препарат активирует синтез γ -интерферона, который способен защитить организм от воздействия различных патогенов, влияя на течение инфекционного процесса, обеспечивая не только быстрый, но и локально действующий механизм, препятствующий распространению вирусной инфекции. Циклоферон приводит к повышению биологического синтеза функционально полноценных антител, способствующих выведению из организма чужеродных белков и более эффективной терапии. Противовоспалительное действие циклоферона обусловлено выработкой иммунными клетками организма различных биологически активных веществ. **Циклоферон** восстанавливает чувствительность клеток организма к различным лекарственным препаратам. Препарат вошел в перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных средств (распоряжение Правительства РФ №376-р от 29 марта 2007г.).

В последние годы стали говорить о «многочисленной монотерапии» (Л.Б.Лазебник), когда с помощью одного препарата удается добиться нескольких клинических эффектов. Использование циклоферона с этой целью обосновано (Полонский В.В.), поскольку больные ОРВИ и гриппом, чувствительны к циклоферону в 73% случаев.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Грипп и другие респираторные вирусные инфекции / под ред. О.И. Киселева, И.Г. Мариничева, А.А. Сомининой. – СПб, 2003.
2. Дринецкий В.П., Осидак Л.В., Цыбалова Л.М. Острые респираторные инфекции у детей и подростков // Практическое руководство под редакцией О.И. Киселева. – СПб, 2003.
3. Железникова Г.Ф., Иванова В.В., Монова Н.Е. Варианты иммунопатогенеза острых инфекций у детей. СПб, 2007. – 254 с.
4. Ершов Ф.И. Грипп и другие ОРВИ // Антивирусные препараты. Справочник. – М., 2006. – С.226-247.
5. Ершов Ф.И., Романцов М.Г. Антивирусные средства в педиатрии. – М., 2005. – С.159-175.
6. Ершов Ф.И., Киселев О.И. Интерфероны и их индукторы (от молекул до лекарств). М., 2005. – С.287-292.
7. Иванова В.В. Острые респираторно-вирусные заболевания // Инфекционные болезни у детей. – М., 2002.
8. Онищенко Г.Г., Киселев О.И., Сомина А.А. Усиление надзора и контроля за гриппом как важнейший элемент подготовки к сезонным эпидемиям и очередной пандемии. – М., 2004. – С.5-9.
9. Об утверждении стандарта медицинской помощи больным гриппом, вызванным идентифицированным вирусом гриппа (грипп птиц) // Приказ Минздравсоцразвития №460 от 07.06.2006 г.
10. Романцов М.Г., Ершов Ф.И. Часто болеющие дети: Современная фармакотерапия. – М., 2006. – 192 с.
11. Стандартизированные принципы диагностики, лечения и экстренной профилактики гриппа и других острых респираторных инфекций у детей / под ред. О.И. Киселева. – Санкт-Петербург. – 2004. – С.82-95.
12. Лекарственные средства в фармакотерапии патологии клетки / под ред. Т.Г.Кожока. – М., 2007.

ИММУННЫЙ ОТВЕТ ПРИ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЯХ

Сологуб Т.В., Ледванов М.Ю., Малый В.П., Стукова Н.Ю., Романцов М.Г., Бизенкова М.Н., Полякова Т.Д.

*Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И.Мечникова
Харьковская медицинская академия
последипломного образования
Пензенский государственный университет
Академия Естествознания*

Взаимоотношения иммунитета и инфекции определяют развитие очень многих заболеваний. В полной мере сила и «разумность» ин-

фекции проявляются в примере динамического противостояния живых систем – вирусной инфекции и иммунитета. Если вирус «спрятался» в клетках организма человека и заблокировал их апоптоз, то найти такую инфекцию и избавить организм от нее иммунная система может с помощью Т-клеток –киллеров. Они обнаруживают небольшие фрагменты вирусных белков, встроенных на поверхность инфицированной клетки. Задача Т-киллеров – выявить все инфицированные клетки и убить их путем апоптоза, чтобы не навредить соседним неинфицированным клеткам. Так и происходит в большинстве случаев, но когда Т-клетки-киллеры не обнаруживают признаков инфекции на поверхности инфицированных клеток и превращаются в бесполезное оружие иммунитета, на помощь приходят НК-клетки, имеющие точно такой же аппарат убийства других клеток, как и Т-киллеры. Такой иммунный контроль вирусной инфекции высокоэффективен.

Экспрессия генов ДНК-содержащих вирусов происходит в соответствии с центральной догмой молекулярной биологии: «ДНК - мРНК – белок». В процессе транскрипции участвуют вирусные и клеточные ферменты, как правило, неструктурные белки. По локализации ДНК-вирусы разделяются на ядерные (герпесвирусы, аденовирусы, паповавирусы) и цитоплазматические (вирус оспы). У некоторых из ядерных ДНК-вирусов (паповавирусы, герпесвирусы) возможна интеграция генома в клеточные хромосомы. У крупных ДНК-вирусов сначала синтезируется полицистронная РНК, которая затем нарезается и процессируется. У цитоплазматических ДНК-вирусов транскрипция осуществляется вирусными РНК-полимеразами.

У РНК-содержащих ретровирусов сначала происходит обратная транскрипция генома в ДНК, затем ее интеграция в клеточные хромосомы и лишь после этого транскрипция генов.

Цитопатические эффекты при вирусных инфекциях разнообразны, они определяются как вирусом, так и клеткой и сводятся к разрушению клетки (цитолитический эффект), сосуществованию вируса и клетки без гибели последней (латентная и персистирующая инфекция) и трансформации клетки.

Вовлеченность организма в инфекционный процесс зависит от ряда обстоятельств - количества погибших клеток, токсичности вирусов и продуктов распада клеток, от реакций организма, начиная от рефлекторных и заканчивая иммунными. Количество погибших клеток влияет на тяжесть инфекционного процесса. Например, будут ли поражены при гриппе только клетки носа и трахеи или вирус поразит клетки эпителия альвеол, зависит тяжесть и исход болезни.

Хотя вирусы и не образуют типичных токсинов, однако и вирионы, и вирусные компоненты, накапливающиеся в пораженных тканях, выходя в кровотоки, оказывают токсическое дей-

ствие. Неменьшее токсическое действие оказывают и продукты распада клеток. В этом случае действие вирусной инфекции столь же неспецифично, как и действие патогенных организмов, убивающих клетки и вызывающих их аутолиз. Поступление токсинов в кровь вызывает ответную реакцию - лихорадку, воспаление, иммунный ответ. Лихорадка является преимущественно рефлекторным ответом на поступление в кровь и воздействие на ЦНС токсичных веществ.

Если лихорадка - общий ответ организма на вирусную инфекцию, то воспаление - это местная многокомпонентная реакция. При воспалении происходят инфильтрация пораженных тканей макрофагами, утилизация продуктов распада, репарация и регенерация. Одновременно развиваются реакции клеточного и гуморального иммунитета. На ранних стадиях инфекции действуют неспецифические киллеры и антитела класса IgM. Затем вступают в действие основные факторы гуморального и клеточного иммунитета. Однако гораздо раньше, уже в первые часы после заражения, начинает действовать система интерферона, представляющая семейство секреторных белков, вырабатываемых клетками организма в ответ на вирусы и другие стимулы. Описанные явления относятся к так называемой острой репродуктивной вирусной инфекции. Взаимодействие вируса и клеток может происходить, как отмечалось выше, без гибели последних. В этом случае говорят о латентной, т.е. бессимптомной или персистирующей хронической вирусной инфекции. Дальнейшая экспрессия вируса, образование вирусспецифических белков и вирионов вызывает синтез антител, на этой стадии латентная инфекция переходит в персистирующую и появляются первые признаки болезни.

Репродукция вируса в клетках сопровождается развитием цитопатических процессов, специфичных для разных вирусов и для разных типов инфекционных процессов. Цитопатические процессы при вирусных инфекциях разнообразны, они определяются как вирусом, так и клетками, причем специфика их больше "задается" клеткой, нежели вирусом, и сводится в основном к разрушению клеток, сосуществованию вируса и клеток без гибели последних и трансформация клеток. Несмотря на значительные различия цитотоксического действия разных вирусов, в общем, они сходны. Подавление синтеза клеточных макромолекул - нуклеиновых кислот и белков, а также истощение энергетических ресурсов клетки ведут к необратимым процессам, заканчивающимся гибелью пораженной клетки. Повреждение клеток вирусами, их отмирание и распад переносят вирусную инфекцию с клеточного уровня на уровень организма в целом.

При встрече организма с вирусной инфекцией продукция интерферона (растворимого фактора, вырабатываемого вирус-инфицированными клетками, способного индуцировать антивирус-

ный статус в неинфицированных клетках) становится наиболее быстрой реакцией на заражение, формируя защитный барьер на пути вирусов намного раньше специфических защитных реакций иммунитета, стимулируя клеточную резистентность, - делая клетки непригодными для размножения вирусов.

Продукция и секреция цитокинов относятся к самым ранним событиям, сопутствующим взаимодействию микроорганизмов с макрофагами. Этот ранний неспецифический ответ на инфекцию важен по нескольким причинам: он развивается очень быстро, поскольку не связан с необходимостью накопления клон клеток, отвечающих на конкретный антиген; ранний цитокиновый ответ влияет на последующий специфический иммунный ответ.

Интерферон активирует макрофаги, которые затем синтезируют интерферон-гамма, ИЛ-1, 2, 4, 6, ФНО, в результате макрофаги приобретают способность лизировать вирусинфицированные клетки.

Интерферон-гамма является специализированным индуктором активации макрофагов, который способен индуцировать экспрессию более 100 разных генов в геноме макрофага.

Продуцентами этой молекулы являются активированные Т-лимфоциты (Th1-тип) и естественные киллеры (NK-клетки). Интерферон-гамма индуцирует и стимулирует продукцию провоспалительных цитокинов (ФНО, ИЛ-1, 6), экспрессию на мембранах макрофагов, антигенов МНС II; гамма-интерферон резко усиливает антимикробную и противовоспалительную активность путем повышения продукции клетками супероксидных радикалов, а усиление иммунного фагоцитоза и антителоопосредованной цитотоксичности макрофагов под влиянием гамма-интерферона связано с усилением экспрессии Fc-рецепторов для IgG. Активирующее действие интерферона-гамма на макрофаги опосредовано индукцией секреции этими клетками ФНО - альфа. Этот пик наблюдается совместно с ФНО-альфа. Максимум продукции ИЛ-4 наступает через 24-48 ч с момента активации клеток. При этом ИЛ-4 рассматривается как цитокин, ограничивающий иммуновоспалительные реакции и снижающий ответ организма на инфекцию, угнетая при этом экспрессию гамма-интерферона. Интерферон-гамма *in vitro* усиливает фагоцитарную активность нейтрофилов, что обусловлено усилением экспрессии Fc-рецепторов и поверхностных белков семейства интегринов на нейтрофилы. Это позволяет нейтрофилам осуществлять цитотоксические функции и фагоцитоз. В качестве основных эффекторных клеток воспалительного процесса, они обеспечивают элиминацию инфекта из организма.

Взаимодействие цитокина с клеткой определяется универсальной биологической системой, специфическим механизмом которой является

рецепторный аппарат, связанный с восприятием метаболического кода. Для проявления биологической активности цитокина необходимо присутствие на поверхности чувствительных клеток специфических рецепторов, которые могут экспрессироваться параллельно с синтезом цитокина. Рецепторы цитокинов представляют собой комплексы, состоящие из двух и более рецепторных молекул, которые объединяются на мембране клетки-мишени и образуют высокоаффинный рецепторный комплекс. Большинство рецепторов состоит из отдельных молекул, связывающих цитокины, которые ассоциируются после связывания лиганда с сигнальнотрансдуцирующим рецепторным компонентом; часть рецепторов существует как растворимые изоформы, способные связывать и растворять цитокины, а часть функционирует как многокомпонентные блоки; механизм комплексообразования субъединиц рецепторов объясняет плейотропные и дублирующие эффекты цитокинов, имеющих большое структурное сходство. Рецепторы ИЛ-10 имеют гомологию рецепторов интерферона, и подобно ИЛ-10 индуцирует экспрессию в моноцитах гена Fc-рецептора. Для полного функционирования цитокиновой системы необходимы повышение уровня цитокина в ответ на инфект и экспрессия нормального количества рецепторов к ним на клетках. Изменение рецепторов после их связывания с цитокином заключается в интернализации комплексов цитокин - рецептор внутрь клетки. На поверхности клеток рецептор появляется заново, постепенно синтезируясь в течение 24-36 ч (время появления рецепторов интерферон-альфа). В этот период клетки остаются чувствительными к последующим дозам цитокина, чем объясняется эффективность введения препаратов интерферона и их индукторов три раза в неделю.

Пик продукции цитокинов после стимуляции макрофагов наблюдается через 1-2,6,18-48 ч, а пик продукции интерферон-гамма наступает через 20 ч после первого выхода цитокина из клетки. Поскольку интерферон-гамма ингибирует миелопоэз, то нормализация числа нейтрофилов после элиминации инфекта связана с системой регуляции нейтропоэза. Через 6 ч после стимуляции интерферон-альфа для выполнения своих функций NK-клетки (активность которых регулируется ИЛ-1, 4, 2) продуцируют гамма-интерферон, в результате чего происходит лизис инфицированных клеток.

При антигенной стимуляции клеток трансдукция сигнала с активированного рецептора на генетический аппарат осуществляется с помощью внутриклеточных регуляторных систем, компоненты которых (белки мембран, ферментов, хроматина) связываются с чувствительными к ним последовательностями ДНК. После связывания цитокина (интерферон) с поверхностными клеточными мембранными рецепторами происходит активация ферментов протеинкина-

зы-С (ПКС), тирозинкиназы, ц-АМФзависимой протеинкиназы, серин-треонинкиназы. Интерферон-альфа активирует тук 2 и jak 1-киназы, а интерферон-гамма активирует jak 1 и 2-киназы. Далее факторы транскрипции перемещаются в ядро клетки и связывают гены раннего ответа.

Первый ответ клеток на цитокин - это быстрая индукция генов раннего ответа ("immediate early" генов), в число которых и входит ген интерферон-гамма. Стимуляция экспрессии этих генов важна для выхода клеток из G₀-стадии и перехода в G₁-стадию и дальнейшей прогрессии клеточного цикла. Их индукция происходит после активации рецепторов роста на клеточной мембране и активации протеин-киназной системы. Гены раннего ответа являются ключевыми регуляторами клеточной пролиферации и дифференцировки, кодируют белки, регулирующие репликацию ДНК.

Таким образом, при активации клеток происходит стимуляция генов раннего ответа, что ассоциируется с изменением фаз клеточного цикла. Основная протективная роль в иммунном ответе, направленном против внутриклеточных паразитов (грибы, простейшие, вирусы, микобактерии туберкулеза), принадлежит клеточным механизмам. Способность перечисленных возбудителей переживать и размножаться внутри клеток делает их защищенными от действия антител и системы комплемента. Резистентность к антимикробным факторам макрофагов позволяет им длительно переживать внутри этих клеток. Для элиминации возбудителя необходим специфический клеточно-опосредованный ответ. Его специфичность определяется антигенраспознающими CD8⁺-Т-лимфоцитами, которые пролиферируют, активируются и формируют клон эффекторных цитотоксических лимфоцитов. Решающий момент специфического иммунного ответа - это ответ CD4⁺-Т-лимфоцитов с хелперной направленностью на распознавание антигена. На этом этапе определяется форма иммунного ответа: либо с преобладанием гуморального иммунитета, либо с преобладанием клеточных реакций (ГЗТ). Направление дифференцировки CD4⁺-лимфоцитов, от которого зависит форма специфического иммунного ответа, контролируется цитокинами, образующимися в ходе воспалительной реакции. Так, в присутствии ИЛ-12 и интерферон-гамма CD4⁺-лимфоциты дифференцируются в воспалительные Th1-клетки, начинают продуцировать и секретировать интерлейкин-2, интерферон-гамма, ФНО и определяют клеточный характер специфического иммунного ответа. Присутствие ИЛ-12 обеспечивается его продукцией макрофагами, а интерферон-гамма - естественными киллерами, активированными в раннюю фазу ответа на внутриклеточно паразитирующие бактерии и вирусы. В отличие от этого, в присутствии ИЛ-4 CD4⁺-лимфоциты дифференцируются в хелперы Th 2, которые начинают продуциро-

вать и секретировать ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-6 и запускают гуморальный иммунный ответ, т.е. синтез специфических антител - иммуноглобулинов. Воспалительные Th 1-лимфоциты нужны для борьбы с внутриклеточными паразитами, а Th 2 хелперы нужны для элективной защиты от внеклеточных паразитов.

Вирусная инфекция может вызывать быстрое подавление экспрессии ряда клеточных генов (из которых наиболее изучены интерфероновые гены и гены, кодирующие дс-РНК-зависимые ферменты -2,5-ОАС и ПК-дс), принимающих участие в антивирусном действии. Специальные исследования механизма антивирусного действия интерферонов и дс-РНК в клеточных и бесклеточных системах показали ключевую роль в этом процессе вышеуказанных ферментов. ПК-дс, взаимодействуя с дс-РНК, фосфорилируется и в активной форме фосфорилирует регуляторные факторы транскрипции и трансляции, из которых наиболее изучен иницирующий фактор трансляции (eIF2).

ПК-дс выполняет регуляторную роль в системе клеточной пролиферации на уровне факторов трансляции и активации ряда генов цитокинов. Вероятно, существует связь между подавлением транскрипции мРНК и ПК-дс, угнетением общего синтеза клеточного белка при вирусных инфекциях и накоплением в ядрах клеток белка нуклеокапсиды и белка NSP2. Фрагментация клеточных хромосом, наблюдающаяся на ранних сроках вирусной инфекции, может быть одной из причин подавления экспрессии генов, участвующих в противовирусном ответе.

Есть основания предполагать участие белков NSP2 в регуляции активности генов цитокинов - низкомолекулярных белковых регуляторных веществ, продуцируемых клетками и способных модулировать их функциональную активность. Нарушения в системе цитокинов приводят к нарушению кооперативных взаимодействий иммунокомпетентных клеток и нарушению иммунного гомеостаза.

В последние годы показано, что ИЛ- 12, относящийся к провоспалительным цитокинам, является ключевым для усиления клеточно-опосредованного иммунного ответа и инициации эффективной защиты против вирусов.

Средства терапии гриппа и ОРЗ можно разделить на этиотропные, иммунокорректирующие, патогенетические и симптоматические. Приоритет принадлежит этиотропным препаратам, действие которых направлено непосредственно на возбудитель инфекции. Все препараты этиотропного действия целесообразно рассматривать с учетом их точек приложения в цикле репродукции вирусов гриппа и других ОРЗ.

Применение химиопрепаратов для профилактики и лечения гриппа и ОРЗ относится к базовой терапии и является общепризнанным мировым стандартом. Многолетние клинические ис-

следования достоверно выявили их высокую лечебно-профилактическую значимость. Химиотерапевтические средства представлены тремя основными группами: это блокаторы M_2 -каналов (*амантадин, ремантадин*); *ингибиторы нейраминидазы (занамивир, озельтамивир)* и ингибиторы протеаз (*амбен, аминокaproновая кислота, трасилол*). Препараты оказывают прямое антивирусное действие, нарушая различные фазы репликативного цикла вирусов. Несколько особняком стоит группа вирулицидных препаратов, применяемых местно для предотвращения адсорбции и проникновения вирионов в клетки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Грипп и другие респираторные вирусные инфекции / под ред. О.И. Киселева, И.Г. Мариничева, А.А. Сомининой. – СПб, 2003.
2. Дриневский В.П., Осидак Л.В., Цыбалова Л.М. Острые респираторные инфекции у детей и подростков // Практическое руководство под редакцией О.И. Киселева. – СПб, 2003.
3. Железникова Г.Ф., Иванова В.В., Монахова Н.Е. Варианты иммунопатогенеза острых инфекций у детей. СПб, 2007. – 254 с.
4. Ершов Ф.И. Грипп и другие ОРВИ // Антивирусные препараты. Справочник. – М., 2006. – С.226-247.
5. Ершов Ф.И., Романцов М.Г. Антивирусные средства в педиатрии. – М., 2005. – С.159-175.
6. Ершов Ф.И., Киселев О.И. Интерфероны и их индукторы (от молекул до лекарств). М., 2005. – С.287-292.
7. Иванова В.В. Острые респираторно-вирусные заболевания // Инфекционные болезни у детей. – М., 2002.
8. Онищенко Г.Г., Киселев О.И., Сомнина А.А. Усиление надзора и контроля за гриппом как важнейший элемент подготовки к сезонным эпидемиям и очередной пандемии. – М., 2004. – С.5-9.
9. Об утверждении стандарта медицинской помощи больным гриппом, вызванным идентифицированным вирусом гриппа (грипп птиц) // Приказ Минздравсоцразвития №460 от 07.06.2006 г.
10. Романцов М.Г., Ершов Ф.И. Часто болеющие дети: Современная фармакотерапия. – М., 2006. – 192 с.
11. Стандартизированные принципы диагностики, лечения и экстренной профилактики гриппа и других острых респираторных инфекций у детей / под ред. О.И. Киселева. – Санкт-Петербург. – 2004. – С.82-95.
12. Лекарственные средства в фармакотерапии патологии клетки / под ред. Т.Г.Кожока. – М., 2007.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРИРОДНОЙ ТОРФЯНОЙ ВОДЫ ДЛЯ ПОЛУЧЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНОГО ПРОДУКТА «АКВАГУМИТ»

Шевцова С.П., Фланаган А.Г., Косолапов А.Б.
Тихоокеанский государственный
экономический университет
Владивосток, Россия

Сырьевые ресурсы Дальнего Востока, содержащие биологически активные вещества, являются уникальным природным явлением. Одним из наименее изученных сырьевых ресурсов такого рода является Дальневосточный торф. Известен опыт использования торфа и продуктов, полученных на его основе, в сельском хозяйстве, в бальнеологии, парфюмерной промышленности, медицине. Торф и торфяная вода являются идеальным сырьем для получения биологически активных препаратов. Авторами проекта предлагается новая технология получения природного биологически активного комплекса из торфяной воды природных болот. Биологически активный комплекс включает органические вещества различного происхождения – амины, гуминовые кислоты (до 70%), минеральные компоненты, гидрокарбонатные, магниевые-кальциевые, натриевые соли.

Концентрирование природной торфяной воды проводилось на изготовленной и смонтированной экспериментальной установке. Для получения природного бикомплекса, названного нами «Аквагумит», была использована жидкая фаза торфяных месторождений Дальнего Востока. Под влиянием 1% препарата содержание общих липидов в организме подопытных крыс повышается на 55%, общих белков – на 37%, воды на 4%.

Биологический комплекс благотворно влияет на жизнедеятельность тканей кожи, волос и пародонта и является источником для их питания, нормализует обмен веществ кожи и полости рта, оказывает выраженный омолаживающий эффект. Предполагается, что препарат может быть использован как средство для лечения больных с андрогенной, тотальной и очаговой алопецией. При втирании стимулятора в кожу головы волонтеров отмечено исчезновение перхоти на 10-15 день применения.

Природный биологически активный комплекс «Аквагумит» может быть использован в качестве компонента при производстве парфюмерно-косметической продукции и средств гигиены полости рта.

Для разработки рецептуры косметического препарата по уходу за увядающей кожей лица можно рекомендовать 1% концентрацию препарата, 1% – для шампуня и бальзама для здоровых волос, 20% – для лечебно-профилактического ухода за ломкими, склонными к выпадению волосами, 20% – для зубных паст и лаков для ногтей.