

Слидерон

Инструкция по медицинскому применению лекарственного средства

Торговое название: Слидерон.

Международное непатентованное название: метилпреднизолон.

Лекарственная форма: таблетки для приема внутрь.

Состав:

Одна таблетка содержит активного вещества - метилпреднизолон 16 мг,

вспомогательные вещества: лактозы моногидрат и крахмал кукурузный смесь (85:15), кремния диоксид коллоидный безводный, магнезия стеарат.

Фармакотерапевтическая группа: Гормональные препараты глюкокортикоиды.

Кортикостероиды для системного использования. Кортикостероиды для системного применения, простые. Глюкокортикоиды. Метилпреднизолон.

Код АТХ: H02AB04.

Фармакологические свойства:

Фармакодинамика:

Метилпреднизолон - синтетический глюкокортикоидный препарат, оказывает противовоспалительное, противоаллергическое и иммуносупрессивное действие, повышает чувствительность бета-адренорецепторов к эндогенным катехоламинам.

Эффект метилпреднизолона, как и других глюкокортикоидов, реализуется через взаимодействие со стероидными рецепторами в цитоплазме. Стероид-рецепторный комплекс транспортируется в ядро клетки, соединяется с ДНК и изменяет транскрипцию генов для белкового синтеза.

Большинство физиологических функций регулируются синтезом многочисленных белков, различных ферментов, вызывающих деградацию суставов (при ревматоидном артрите), а также цитокинов, играющих важную роль в иммунных и воспалительных реакциях.

Индугируют синтез липокортина - ключевого белка плазматической мембраны, стабилизируя мембрану и ингибуя синтез фосфолипидов, что приводит к уменьшению воспалительной и иммунной отечности.

Глюкокортикоиды, включая метилпреднизолон, подавляют или препятствуют развитию тканевого ответа ко многим тепловым, механическим, химическим, инфекционным и иммунологическим агентам. Таким образом, глюкокортикоиды действуют симптоматически, уменьшая проявления заболевания без воздействия на причину. Противоспалительный эффект препарата как минимум в 5 раз превышает эффективность гидрокортизона.

Эндокринные эффекты метилпреднизолона включают подавление секреции АКТГ, угнетение продукции эндогенного кортизола. При длительном применении вызывает частичную атрофию коры надпочечников, влияет на метаболизм кальция, витамина D, углеводов, белков и липидный обмен, поэтому при длительном применении может наблюдаться увеличение содержания глюкозы в крови, уменьшение плотности костной ткани, явления мышечной атрофии и дислипидемии. Препарат также способствует повышению артериального давления и модуляции поведения и настроения. Слидерон практически не обладает минералокортикоидной активностью.

Фармакокинетика:

Фармакокинетика метилпреднизолона линейная, не зависит от способа введения.

Всасывание: метилпреднизолон быстро всасывается, максимальная концентрация метилпреднизолона в плазме крови после перорального приема здоровыми добровольцами достигается в 1,5 до 2,3 часов. Абсолютная биодоступность у нормальных здоровых добровольцев после перорального приема, как правило, высокая (82% - 89%).

Распределение: метилпреднизолон широко распределяется в тканях, проникает через гематоэнцефалический барьер и секретируется в грудное молоко. Объем распределения составляет приблизительно 1,4 л/кг. Связывание метилпреднизолона с белками плазмы в организме человека составляет примерно 77%.

Биотрансформация: в основном кортикостероиды метаболизируются в печени, частично в почках и затем выводится с мочой. В организме человека метилпреднизолон метаболизируется в печени до неактивных метаболитов, основными из которых являются 20 α -гидроксиметилпреднизолон и 20 β -гидроксиметилпреднизолон. Метаболизм в печени происходит главным образом с участием фермента CYP3A4.

Метилпреднизолон, как и многие другие субстраты CYP3A4, также может быть субстратом для АТФ-связывающего касетного транспортного белка Р-гликопротеина, влияющего на распределение в тканях и взаимодействие с другими лекарственными препаратами.

Высвобождение: средний период полувыведения для метилпреднизолона находится в диапазоне от 1,8 до 5,2 часов. Общий клиренс составляет примерно от 5 до 6 мл/мин/кг.

При почечной недостаточности коррекции дозы не требуется.

Показания к применению:

Препарат Слидерон применяется при заболеваниях, требующих применения глюкокортикоидной терапии:

✓ Эндокринные заболевания (первичная и вторичная недостаточность надпочечников, врожденная гипоплазия коры надпочечников).

✓ Ревматические заболевания (ревматоидный артрит; ювенильный ревматоидный артрит; анкилозирующий спондиллоартрит).

✓ Коллагеновые заболевания/артрит (системная красная волчанка; системная склеродермия (послезит); ревматизм с тяжелым кардитом; гигантоклеточный артрит/ревматическая полимиалгия).

✓ Кожные заболевания (пузычатка обыкновенная).

✓ Аллергические состояния (аллергический сезонный и круглогодичный аллергический ринит; медикаментозные реакции гиперчувствительности; сырьевочная болезнь; аллергический контактный дерматит; бронхиальная астма).

✓ Заболевания глаз (переносный увеит (проявляющийся иридом, иридоциклитом); задний увеит; неврит).

✓ Заболевания органов дыхания (легочная саркоидоз; острый диссеминированный туберкулез легких в комплексном лечении с противотуберкулезными препаратами); аспирация желудочного содержимого).

✓ Гематологические заболевания (идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура; гемолитическая анемия (аутоиммунная)).

✓ Опухолевые заболевания (острый и лимфатический лейкоз; лейкопластическая лимфома).

✓ Желудочно-кишечные заболевания (язвенный колит; болезнь Крона).

✓ Другие заболевания (туберкулезный менингит (с соответствующей противотуберкулезной химиотерапией), злокачественная опухоль с метастазами).

Противопоказания:

✓ гиперчувствительность к компонентам препарата;

✓ туберкулез, другие острые и хронические бактериальные или вирусные инфекции (без должной химиотерапевтической зашиты);

✓ системные грибковые инфекции;

✓ введение живых или живых ослабленных вакцин пациентам, получающим иммуносупрессивные дозы препарата.

Беременность и период лактации:

Препарат проникает через плаценту и выделяется в молоко в количестве, которое следует принимать с осторожностью, учитывая возможность развития у них более серьезных побочных реакций, таких как остеопороз, диабет, гипертония, повышенная склонность к инфекциям, кожной атрофии и пиритонии.

Дети

Дозировку в детском возрасте определяет врач, и она основывается на клинической оценке. Лечение следует проводить в минимальной эффективной дозировке, лечение наименее короткого продолжительности в течение времени. При возможности, следует использовать альтернативную схему терапии.

4 мг метилпреднизолона является эквивалентом 5 мг преднизолона, 4 мг метилпреднизолона и 0,75 мг дексаметазона.

При недостаточности надпочечников внутри 0,14 мг/кг или 4 мг/м² в сутки в 3 приема, по другим показаниям — внутри 0,417–1,67 мг/кг или 12,5–50 мг/м² разделенных на три приема. При 4,17–1,67 мг/кг или 12,5–50 мг/м² разделенных на три приема. При 4,17–1,67 мг/кг или 12,5–50 мг/м² разделенных на три приема. При 4,17–1,67 мг/кг или 12,5–50 мг/м² разделенных на три приема. При 4,17–1,67 мг/кг или 12,5–50 мг/м² разделенных на три приема.

суточную дозу следует принимать однократно через день.

Показание к применению	Рекомендованная начальная суточная доза
Ревматоидный артрит: тяжелой степени	12-16 мг
средней степени	8-12 мг
умеренной степени	4-8 мг
Системная дерматозная сыпь	40 мг
Системная красная волчанка	20-100 мг
Ревматическая атака	48 мг до нормализации СОЭ на протяжении 1 недели
Аллергические заболевания	12-40 мг
Бронхиальная астма	до 64 мг за 1 прием или до 100 мг через сутки
Офтальмологические заболевания, в т.ч. лейкомиа	16-100 мг
Зематолигическая лимфома	16-100 мг
Язвенный колит	16-60мг
Болезнь Крона	до 48 мг при обострении
Трансплантация органов	до 3,6 мг/кг/сутки
Легочной саркоидоз	32-48 мг через сутки
Полимиалгия	64 мг
Пузычатка	80-360 мг

Побочные действия:

Инфекции и инфекции: маскирование инфекций, активизация латентных инфекций, оппортунистические инфекции.

Влияние на гематологическую и лимфатическую системы: лейкоцитоз (частота возникновения неизвестна).

Влияние на работу иммунной системы: реакция повышенной чувствительности (включая анафилактическую, обостр острой сердечной недостаточности, острая анемия, бронхоспазм).

Влияние на работу эндокринной системы: синдром Кушинга, подавление гипоталамо-гипофизарной системы.

Нарушения со стороны метаболизма и усвоения питательных веществ: задержка натрия, задержка жидкости, гипокальциемический алкалоз, снижение толерантности к глюкозе, симптомы латентного сахарного диабета, увеличение потребности в инсулине и в пероральных гипогликемизирующих препаратах у пациентов, страдающих сахарным диабетом. По сравнению с кортизолом или гидрокортизоном, минералокортикоидные побочные эффекты встречаются значительно реже, в случае приема синтетических производных, таких как метилпреднизолон. В таких случаях рекомендуется диета, при которой ограничивается потребление натрия и дополнительно добавляется калий. Все кортикостероиды вызывают задержку натрия и воды, что приводит к гипертонии. Липоматоз эпидуральный (частота возникновения неизвестна).

Психиатрические нарушения: на фоне кортикотерапии возможно развитие различных психических расстройств: от эйфории, бессонницы, неустойчивости настроения, измененной личности и тяжелой депрессии до острых психотических проявлений.

Влияние на работу нервной системы: повышение внутричерепного давления с отеком диска зрительного нерва (отдельноуполучено головного мозга), судороги, головновкружение.

Офтальмологические нарушения: катаракта; частота не известна - глаукома, экзофтальм, хориоретиниопатия.

Влияние на органы слуха: вертиго (частота возникновения неизвестна).

Со стороны сердечно-сосудистой системы: застойная сердечная недостаточность (у предрасположенных пациентов), у больных с острым и подострым инфарктом миокарда - распространение очага некроза, замедление формирования рубцовой ткани, что может привести к разрыву сердечной мышцы.

Влияние на работу сосудистой системы: гипертония, гипотония, летаргия. Вероятность тромбозов (частота возникновения неизвестна).

Респираторные, медиастинальные и локальные нарушения: дыхательная икота при приеме повышенных доз кортикостероидов.

Гастроинтестинальные нарушения: пептическая язва с риском перфорации и геморрагии, желудочные кровотечения, панкреатит, эзофагит, прободение кишок.

Нарушения работы печени и желчевыводящих путей: гепатит, повышение печеночных ферментов (например: СГПТ/Сыворотка трансаминазы, аспартатаминотрансфераза (АСТ), аланинотрансфераза (АЛТ), гамма-глутамилтрансаминаза (ГГТ) и билирубин). Увеличение уровня глутаминовой пировиноградной трансаминазы. Частота возникновения данного побочного эффекта не установлена).

Дерматологические нарушения и изменения кожных покровов: кроветочения, истончение и снижение плотности кожи.

Костно-мышечные и остеопорозные нарушения: мышечная слабость, стероидная миопатия, остеопороз, асептический некроз.

Влияние на работу репродуктивной системы и молочных желез: нарушение менструального цикла.

Лабораторные исследования: потеря калия. Может наблюдаться повышение уровня аланинотрансаминазы (АЛТ), аспартатаминотрансаминазы (АСТ) и щелочной фосфатазы в сыворотке крови. Обычно эти изменения незначительны, не связаны с клиническими синдромами и обратимы после прекращения терапии. Отрицательный эффект на выведение кальция из организма катаболизмом белков, увеличение внутриглазного давления, подавление реакций при увеличении кожных проба.

Переломы, утолщения и местные осложнения: компрессионные переломы позвонков, патологические переломы, разрывы сухожилий (в особенности Ахиллова сухожилия).

Передозировка:

Клинический синдром острой передозировки препарата не описан. Сохранение с оптимальной токсичности при передозировке ГКС крайне редки. Действие антидота не существует. В течение повторной дозы (ежедневно или несколько раз в неделю) не является приемлемым средством может привести к развитию синдрома Кушинга и других осложнений, характерных для длительной терапии ГКС.

Лечение симптоматическое. Метилпреднизолон выводится при диализе.

Взаимодействие с другими лекарственными средствами:

Метилпреднизолон представляет собой субстрат цитохрома P450 (CYP) и в основном метаболизируется с помощью фермента CYP3A4. CYP3A4 является главным ферментом, наиболее распространяющимся подсемейством CYP в печени взрослого человека, он катализирует β -гидроксилирование. Гидроксилирование стероидов, это действие фермента CYP3A4, обычно индуцирует для обоих видов кортикостероидов (эндогенных и синтетических). Другие соединения (или другие лекарственные препараты) также являются субстратами CYP3A4 и могут влиять на метаболизм глюкокортикоидов как индукторы (стимуляторы) или как ингибиторы CYP3A4 фермента.

Антибиотикоподобные препараты (тетрациклины) (Рифамицин, Рифабутин); Антикоагулянты (Фенобарбитал, Фенитоин, Примидон); CYP3A4 индукторы - препараты, которые индуцируют активность CYP3A4 и как правило, повышают печеночный клиренс, что приводит к снижению концентрации в плазме крови препаратов, которые являются субстратами CYP3A4. Совместное применение может потребовать увеличения дозы метилпреднизолона для достижения желаемого результата.

Антикоагулянты (Карбамазепин) - CYP3A4 субстрат - см. выше и субстрат CYP3A4 (в присутствии другого субстрата CYP3A4, может быть затронут печеночный клиренс метилпреднизолона. Соответствующая корректировка дозы не требуется. Возможно, что побочные эффекты, связанные с применением каждого препарата отдельно, могут с большей вероятностью развиваться и при их одновременном применении.

Антибиотики из группы макролидов (Тролеандоцин), эритромицин сох, Антагонист кальция (Мифедрол), Антагонист рецепторов гистамина H2 (Диметидин) - CYP3A4 субстраты, могут взаимодействовать с метилпреднизолоном, что приводит к увеличению концентрации в плазме лекарственных препаратов - ингибиторов CYP3A4, таких, как метилпреднизолон. В присутствии субстрата CYP3A4, возможно, потребуются изменение дозы метилпреднизолона, для того чтобы избежать токсичности стероидного препарата.

Антибиотические препараты (Изониазид) - возможно влияние метилпреднизолона на увеличение скорости ацетилирования и клиренса изониазида.

Противогрибковые препараты (Ампротриазол, Фосфазепант), Противовирусные препараты (Интранаконзол, Кетоназол) Блокаторы кальциевых каналов (Дилтиазем), Конtraceптивы (в оральной форме) (Этон эргестр адиол), сутизон (про), Инсулинотерапия (Циклопирокс), Антибиотик группы макролидов (Кларитромицин, Эритромицин), Противовирусные препараты (НВ-ингибиторы протеазы) (2) (3) - CYP3A4 ингибиторы - см выше.

Субстраты CYP3A4 - в присутствии другого субстрата CYP3A4, может быть затронут печеночный клиренс метилпреднизолона, что приводит к увеличению концентрации в плазме крови препаратов, которые являются субстратами CYP3A4. Совместное применение каждого препарата может быть более вероятным, но возможно произойдет одновременное взаимодействие (1).

Взаимное торможение метаболизма происходит при одновременном применении цитопсорина и метилпреднизолона, что может вызвать повышение концентрации в плазме крови одного или обоих препаратов. Возможно, что побочные эффекты, связанные с применением каждого препарата отдельно, могут с большей вероятностью развиваться и при их одновременном применении. (2) Ингибиторы протеазы, такие как индинавир и ритонавир, могут повышать концентрацию кортикостероидов в плазме крови. (3) Кортикостероиды могут активировать метаболизм ингибиторов ВИЧ-протеазы, что приводит к снижению их концентрации в плазме крови.

Иммуносупрессанты (Циклофосфамид, Такролимус) - Субстраты CYP3A4 - в присутствии другого субстрата CYP3A4, может быть затронут печеночный клиренс метилпреднизолона, что приводит к увеличению концентрации в плазме крови препаратов, которые являются субстратами CYP3A4. Совместное применение каждого препарата может быть более вероятным, но возможно произойдет одновременное взаимодействие (1).

НПВП(нестероидные противовоспалительные препараты) (4), высокие дозы аспирин (5) (ацетилсалициловой кислоты) - (4) - возможно увеличение риска развития желудочно-кишечных кровотечений и язв, когда кортикостероиды применяются вместе с НПВП, (5) Метилпреднизолон может повысить клиренс высоких доз аспирина, что может привести к снижению уровня салицилата в сыворотке. Прекращение лечения метилпреднизолоном может привести к повышению уровня салициловой кислоты в сыворотке крови, что может привести к повышению риску токсичности салицилата.

Антикоагулянтные препараты (6), Блокаторы нервно-мышечной проводимости (7) - (6) Острая миопатия отмечалась при одновременном применении высоких доз кортикостероидов и антикоагулянтных препаратов, таких как блокаторы нервно-мышечной проводимости.

(7) Антикоагулянтные препараты нервно-мышечной проводимости паркурония и векурония отмечались у пациентов, принимающих кортикостероиды. Это взаимодействие можно ожидать со всеми конкурентными антикоагулянтами нервно-мышечной проводимости.

Препараты антикоагулянты - стероиды могут уменьшить эффекты антикоагулянтных препаратов.

Противодиабетические препараты - поскольку кортикостероиды могут вызывать концентрацию глюкозы в крови, может потребоваться корректировка дозы противодиабетических препаратов.

Антикоагулянты (пероральные) - эффективность антикоагулянта кумарина может быть повышена при одновременной терапии кортикостероидами, требуется тщательный мониторинг времени свертываемости или определение пробного времени, для того чтобы избежать спонтанных кровотечений.

Препараты, вызывающие катаракту - если кортикостероиды применяются одновременно с препаратами, вызывающими катаракту (т.е. диуретиками), пациенты должны соблюдать меры для предупреждения развития гипокальциемии. Существует также повышенный риск развития гипокальциемии при одновременном применении кортикостероидов с амфотерицином, кансенами или гентамином beta 2.

Ингибиторы ароматазы (аминоглютепидин) - индуцированное аминоклотетимидом подавление функции надпочечников может усугубить эндокринные изменения, вызванные длительной терапией глюкокортикоидами.

Общие указания:

Эффекты, связанные с подавлением иммунитета и повышенной восприимчивостью к инфекциям:

Кортикостероиды могут маскировать симптомы некоторых инфекционных заболеваний, в ходе их применения может повредиться восприимчивость к инфекциям, может развиться новая инфекция. Подавление воспалительной ответа и иммунной функции повышает возможность развития грибковых, вирусных и бактериальных заболеваний. Во многих случаях клинические проявления могут быть нетипичными и достигать запущенной стадии до их выявления. Существует риск развития рецидива туберкулеза, ослабленный ветряной оспы и опоясывающего герпеса.

Применение препарата пациентами с активным туберкулезом должно быть ограничено случаями острого диссеминированного туберкулеза, когда кортикостероиды используются для лечения основного заболевания в комбинации с противотуберкулезными препаратами. Пациентам с неактивным туберкулезом или положительной туберкулиновой пробой, необходим тщательный контроль для профилактики реактивации заболевания. В ходе продолжительной терапии кортикостероидами, эти пациенты должны получать соответствующую химиотерапию.

Ветряная оспа может дать фатальный исход у пациентов с компрометированным иммунитетом, включая пациентов, принимающих лекарственные препараты для подавления иммунной системы. Такие пациенты должны избегать близкого контакта с больными ветряной оспой или опоясывающим лишаем, если в анамнезе у них нет четкой информации о том, что они уже перенесли ветряную оспу. В случае если подтверждено заболевание ветряной оспой, необходимо тщательное наблюдение врача и ветряной оспы, соответствующего лечения. Лечение кортикостероидами в таких случаях прекращать нельзя, в некоторых случаях может потребоваться повышение дозы.

Необходимо избегать контакта с больными корью. Может потребоваться профилактика обычным иммуноглобулином (для внутримышечного введения), а также регулярный контроль врача.

Кортикостероиды следует с осторожностью назначать пациентам с установленными или подозреваемыми паразитарными заболеваниями (например, энтеробиозом), так как в этих случаях можно спровоцировать связанную с ними суперинфекцию и распространение заболевания.

Не следует проводить вакцинацию живыми вакцинами пациентов, которые принимают кортикостероиды в больших дозах, так как реакция организма на вакцинацию может быть ослаблена. В случае если и после вакцинации, при лимфадените, после прививки БЦЖ при иммунодефицитных состояниях, в том числе при СПИДе или ВИЧ-инфекции.

Имеется сообщения о развитии синдрома Капоши у пациентов, принимающих кортикостероиды, после прекращения лечения может наступить клиническая ремиссия заболевания.

Роль кортикостероидов в лечении септического шока спорна. С ранних исследований, сообщаются как положительные, так и отрицательные последствия лечения. Совсем недавно, кортикостероиды были предложены для лечения септического шока у пациентов с установленным диагнозом септического шока, если имеются проявления недостаточности надпочечников. Тем не менее, длительное применение кортикостероидов при септическом шоке не рекомендуется, что подтверждается систематическим обзором литературы. Если лечение кортикостероидами не дает положительного эффекта, то лечение кортикостероидами. На основании данного обзора можно сделать предположение, что не длительные курсы (5-11 дней) низкими дозами кортикостероидов могут привести к уменьшению смертности при данной патологии.

У пациентов, получающих терапию кортикостероидами, отмечались редкие случаи кожной анафилактической (анафилактических) реакции на лекарственные препараты, до приема препарата, должны принять соответствующие меры предосторожности.

Эндокринные эффекты

Пациентам, получающим терапию кортикостероидами, при сильном стрессе, показано повышение дозы выходящих кортикостероидов до, во время и после стрессовой ситуации.

При длительной терапии кортикостероидами развивается атрофия коры надпочечников, она может сохраняться в течение нескольких месяцев после прекращения лечения. У пациентов, которые получили более физиологические дозы системных кортикостероидов (приблизительно 6 мг метилпреднизолона) в течение более чем 3-х недель, отмена препарата не должна проводиться резко. Если лечение кортикостероидами в течение значительной степени зависит от заболевания, обычно доза системных кортикостероидов после рецидива заболевания должна снижаться постепенно. Во время вывода в ремиссию может потребоваться клиническая оценка активности заболевания. Если имеется мало вероятности развития рецидива заболевания, при отмене системных кортикостероидов, их доза может быть снижена до физиологического уровня быстро, но существует неопределенность в отношении функционального состояния коры надпочечников. После того, как достигается суточная доза метилпреднизолона 6 мг, снижение дозы должно быть более постепенным. Если лечение кортикостероидами в течение нескольких месяцев после прекращения лечения. У пациентов, которые получили более физиологические дозы системных кортикостероидов (приблизительно 6 мг метилпреднизолона) в течение более чем 3-х недель, отмена препарата не должна проводиться резко. Если лечение кортикостероидами в течение значительной степени зависит от заболевания, обычно доза системных кортикостероидов после рецидива заболевания должна снижаться постепенно. Во время вывода в ремиссию может потребоваться клиническая оценка активности заболевания. Если имеется мало вероятности развития рецидива заболевания, при отмене системных кортикостероидов, их доза может быть снижена до физиологического уровня быстро, но существует неопределенность в отношении функционального состояния коры надпочечников. После того, как достигается суточная доза метилпреднизолона 6 мг, снижение дозы должно быть более постепенным. Если лечение кортикостероидами в течение нескольких месяцев после прекращения лечения. У пациентов, которые получили более физиологические дозы системных кортикостероидов (приблизительно 6 мг метилпреднизолона) в течение более чем 3-х недель, отмена препарата не должна проводиться резко. Если лечение кортикостероидами в течение значительной степени зависит от заболевания, обычно доза системных кортикостероидов после рецидива заболевания должна снижаться постепенно. Во время вывода в ремиссию может потребоваться клиническая оценка активности заболевания. Если имеется мало вероятности развития рецидива заболевания, при отмене системных кортикостероидов, их доза может быть снижена до физиологического уровня быстро, но существует неопределенность в отношении функционального состояния коры надпочечников. После того, как достигается суточная доза метилпреднизолона 6 мг, снижение дозы должно быть более постепенным. Если лечение кортикостероидами в течение нескольких месяцев после прекращения лечения. У пациентов, которые получили более физиологические дозы системных кортикостероидов (приблизительно 6 мг метилпреднизолона) в течение более чем 3-х недель, отмена препарата не должна проводиться резко. Если лечение кортикостероидами в течение значительной степени зависит от заболевания, обычно доза системных кортикостероидов после рецидива заболевания должна снижаться постепенно. Во время вывода в ремиссию может потребоваться клиническая оценка активности заболевания. Если имеется мало вероятности развития рецидива заболевания, при отмене системных кортикостероидов, их доза может быть снижена до физиологического уровня быстро, но существует неопределенность в отношении функционального состояния коры надпочечников. После того, как достигается суточная доза метилпреднизолона 6 мг, снижение дозы должно быть более постепенным. Если лечение кортикостероидами в течение нескольких месяцев после прекращения лечения. У пациентов, которые получили более физиологические дозы системных кортикостероидов (приблизительно 6 мг метилпреднизолона) в течение более чем 3-х недель, отмена препарата не должна проводиться резко. Если лечение кортикостероидами в течение значительной степени зависит от заболевания, обычно доза системных кортикостероидов после рецидива заболевания должна снижаться постепенно. Во время вывода в ремиссию может потребоваться клиническая оценка активности заболевания. Если имеется мало вероятности развития рецидива заболевания, при отмене системных кортикостероидов, их доза может быть снижена до физиологического уровня быстро, но существует неопределенность в отношении функционального состояния коры надпочечников. После того, как достигается суточная доза метилпреднизолона 6 мг, снижение дозы должно быть более постепенным. Если лечение кортикостероидами в течение нескольких месяцев после прекращения лечения. У пациентов, которые получили более физиологические дозы системных кортикостероидов (приблизительно 6 мг метилпреднизолона) в течение более чем 3-х недель, отмена препарата не должна проводиться резко. Если лечение кортикостероидами в течение значительной степени зависит от заболевания, обычно доза системных кортикостероидов после рецидива заболевания должна снижаться постепенно. Во время вывода в ремиссию может потребоваться клиническая оценка активности заболевания. Если имеется мало вероятности развития рецидива заболевания, при отмене системных кортикостероидов, их доза может быть снижена до физиологического уровня быстро, но существует неопределенность в отношении функционального состояния коры надпочечников. После того, как достигается суточная доза метилпреднизолона 6 мг, снижение дозы должно быть более постепенным. Если лечение кортикостероидами в течение нескольких месяцев после прекращения лечения. У пациентов, которые получили более физиологические дозы системных кортикостероидов (приблизительно 6 мг метилпреднизолона) в течение более чем 3-х недель, отмена препарата не должна проводиться резко. Если лечение кортикостероидами в течение значительной степени зависит от заболевания, обычно доза системных кортикостероидов после рецидива заболевания должна снижаться постепенно. Во время вывода в ремиссию может потребоваться клиническая оценка активности заболевания. Если имеется мало вероятности развития рецидива заболевания, при отмене системных кортикостероидов, их доза может быть снижена до физиологического уровня быстро, но существует неопределенность в отношении функционального состояния коры надпочечников. После того, как достигается суточная доза метилпреднизолона 6 мг, снижение дозы должно быть более постепенным. Если лечение кортикостероидами в течение нескольких месяцев после прекращения лечения. У пациентов, которые получили более физиологические дозы системных кортикостероидов (приблизительно 6 мг метилпреднизолона) в течение более чем 3-х недель, отмена препарата не должна проводиться резко. Если лечение кортикостероидами в течение значительной степени зависит от заболевания, обычно доза системных кортикостероидов после рецидива заболевания должна снижаться постепенно. Во время вывода в ремиссию может потребоваться клиническая оценка активности заболевания. Если имеется мало вероятности развития рецидива заболевания, при отмене системных кортикостероидов, их доза может быть снижена до физиологического уровня быстро, но существует неопределенность в отношении функционального состояния коры надпочечников. После того, как достигается суточная доза метилпреднизолона 6 мг, снижение дозы должно быть более постепенным. Если лечение кортикостероидами в течение нескольких месяцев после прекращения лечения. У пациентов, которые получили более физиологические дозы системных кортикостероидов (приблизительно 6 мг метилпреднизолона) в течение более чем 3-х недель, отмена препарата не должна проводиться резко. Если лечение кортикостероидами в течение значительной степени зависит от заболевания, обычно доза системных кортикостероидов после рецидива заболевания должна снижаться постепенно. Во время вывода в ремиссию может потребоваться клиническая оценка активности заболевания. Если имеется мало вероятности развития рецидива заболевания, при отмене системных кортикостероидов, их доза может быть снижена до физиологического уровня быстро, но существует неопределенность в отношении функционального состояния коры надпочечников. После того, как достигается суточная доза метилпреднизолона 6 мг, снижение дозы должно быть более постепенным. Если лечение кортикостероидами в течение нескольких месяцев после прекращения лечения. У пациентов, которые получили более физиологические дозы системных кортикостероидов (приблизительно 6 мг метилпреднизолона) в течение более чем 3-х недель, отмена препарата не должна проводиться резко. Если лечение кортикостероидами в течение значительной степени зависит от заболевания, обычно доза системных кортикостероидов после рецидива заболевания должна снижаться постепенно. Во время вывода в ремиссию может потребоваться клиническая оценка активности заболевания. Если имеется мало вероятности развития рецидива заболевания, при отмене системных кортикостероидов, их доза может быть снижена до физиологического уровня быстро, но существует неопределенность в отношении функционального состояния коры надпочечников. После того, как достигается суточная доза метилпреднизолона 6 мг, снижение дозы должно быть более постепенным. Если лечение кортикостероидами в течение нескольких месяцев после прекращения лечения. У пациентов, которые получили более физиологические дозы системных кортикостероидов (приблизительно 6 мг метилпреднизолона) в течение более чем 3-х недель, отмена препарата не должна проводиться резко. Если лечение кортикостероидами в течение значительной степени зависит от заболевания, обычно доза системных кортикостероидов после рецидива заболевания должна снижаться постепенно. Во время вывода в ремиссию может потребоваться клиническая оценка активности заболевания. Если имеется мало вероятности развития рецидива заболевания, при отмене системных кортикостероидов, их доза может быть снижена до физиологического уровня быстро, но существует неопределенность в отношении функционального состояния коры надпочечников. После того, как достигается суточная доза