

**Кафедра детских инфекционных болезней
ГОУ ВПО "Саратовский государственный медицинский университет
им. В.И. Разумовского
Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию"**

**ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ
ПРИ ЭПШТЕЙНА-БАРР ВИРУСНОМ
МОНОНУКЛЕОЗЕ У ДЕТЕЙ.
МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ**

Н. М. Шведова, Е. В. Михайлова

***Гемореологические нарушения
при Эпштейна-Барр вирусном мононуклеозе у детей. Методы коррекции***

Источник:

*журнал «Экспериментальная и клиническая фармакология»,
2011, Том 74, №4, с.18-23*

В работе представлены результаты наблюдения за 80 пациентами в возрасте от 1 до 14 лет с первичной Эпштейна-Барр вирусной инфекцией. Выявлены гемореологические нарушения, возникающие при Эпштейна-Барр вирусном мононуклеозе. Проанализированы результаты использования реамберина в составе инфузионной терапии с целью коррекции гемореологических нарушений. Установлено, что реамберин снижает вязкость плазмы и уменьшает вязкость крови, под влиянием реамберина быстрее улучшалось состояние детей, восстанавливались гемодинамические нарушения. Применение реамберина способствовало сокращению продолжительности стационарного лечения больных тяжелой формой ЭБВ-мононуклеоза.

Ключевые слова:

Эпштейна-Барр вирусная инфекция, гемореологические нарушения, вязкость крови, реамберин

ВВЕДЕНИЕ

Вирусная инфекция Эпштейна-Барр обнаруживается повсеместно и относится к одной из наиболее распространенных: 90 % населения в возрасте старше 40 лет имеют антитела к вирусу [4]. Эпидемиологические исследования показали, что к 6 годам антитела к вирусу появляются у 20-100 % детей [9].

Гемореологические нарушения возникают при различных инфекционных заболеваниях, имеют большое значение в патогенезе любого острого воспалительного процесса [1, 2, 6, 7].

Прогрессирование любого инфекционного заболевания сопровождается функционально-структурными изменениями тех или иных форменных элементов крови. От структурной организации мембран красных кровяных клеток во многом зависят их агрегационная активность и деформируемость, являющиеся важнейшими компонентами в микроциркуляции [5].

Бактерии, вирусы, токсины, циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК), высокие концентрации липидов и углеводов оказывают токсическое действие на эндотелий сосудов и нарушают стабильность эритроцитов [2].

Характер и глубина гемореологических нарушений имеют ряд особенностей в зависимости от этиологии, тяжести, клинической формы и характера течения заболевания [1].

Определение характера и глубины гемореологических нарушений при различных заболеваниях имеет важное значение для выяснения патогенеза возникающих изменений и осуществления рациональной патогенетической терапии [6, 10, 12]. Наличие тяжелых форм ЭБВ-мононуклеоза у детей, в патогенезе которых важную роль играют нарушения реологии крови, предполагает использование интенсивной инфузионной терапии для коррекции возникающих нарушений.

Существуют работы по исследованию нарушений гемореологических параметров крови и методов их коррекции с применением реамберина при ротавирусной инфекции у детей [15], послеродовом эндометрите [13].

Исследований гемореологических показателей при ЭБВ-мононуклеозе у детей в литературе не найдено.

Целью работы явилось изучение гемореологических нарушений при Эпштейна-Барр вирусном мононуклеозе у детей, повышение эффективности инфузионной терапии с учетом гемореологических нарушений и изменений показателей эндогенной интоксикации.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

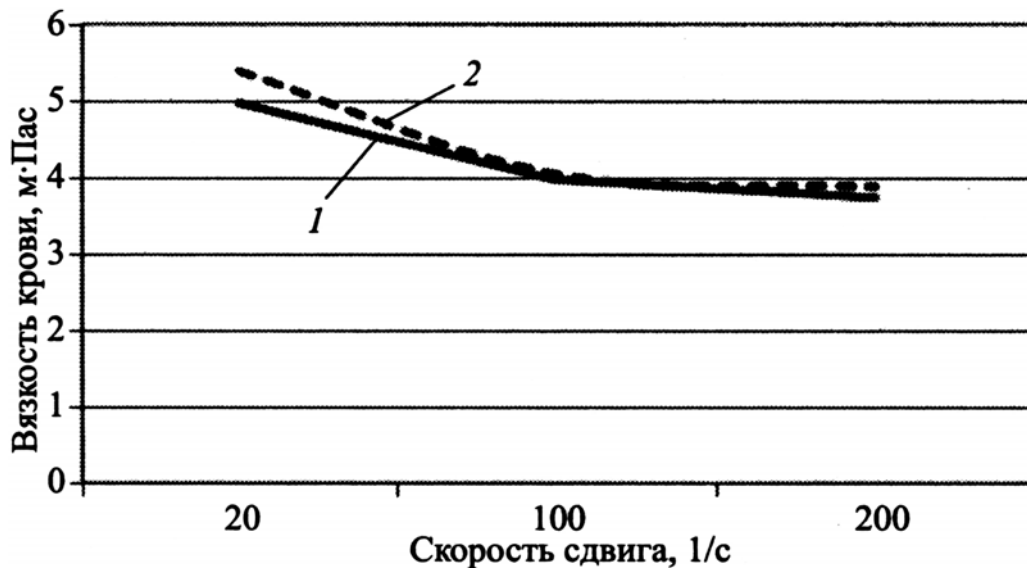
Проводилось клинико-лабораторное наблюдение за 80 пациентами в возрасте от 1 года до 14 лет. Основную группу составили 60 человек, получавших лечение по поводу первичной Эпштейн-Барр вирусной инфекции в условиях детской клинической инфекционной больницы № 5 Саратова с 2008 по 2010 г. В контрольной группе было обследовано 20 практически здоровых детей того же возраста с письменного согласия их родителей, проходивших плановую диспансеризацию в амбулаторных условиях на базе детской поликлиники № 3 Саратова.

Перед началом исследования получали информированное согласие законного представителя больного на участие в нем. Текст информированного согласия был одобрен локальным независимым этическим комитетом.

В основной группе (60 больных) диагноз ставился на основании совокупности клинико-лабораторных данных в соответствии с классификацией МКБ-10. В 100 % случаев диагноз был подтвержден наличием IgM к VCA в исследовании крови методом иммуно-ферментного анализа с помощью диагностических наборов фирмы "Вектор-Бест", Россия. Форму тяжести болезни определяли по клинической классификации В. Ф. Учайкина [14].

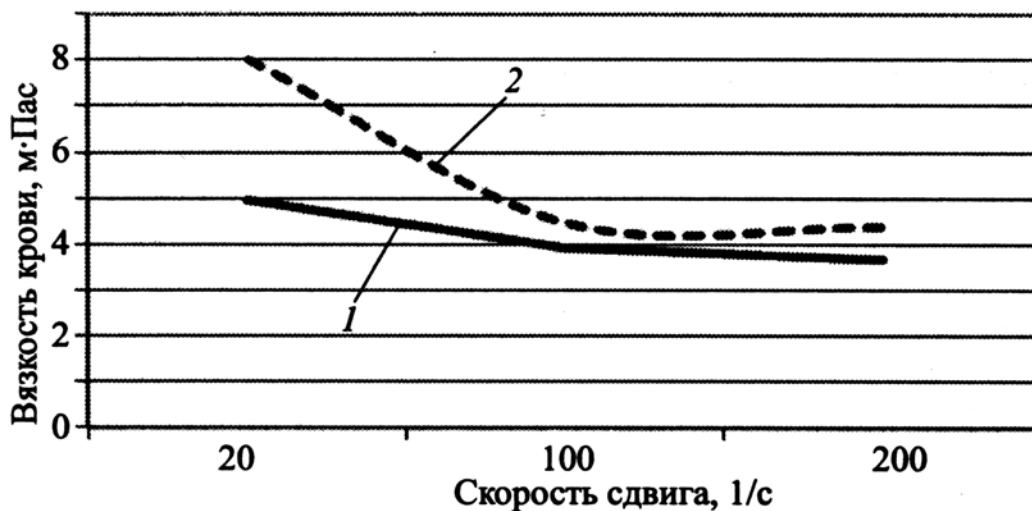
В исследование включали детей со среднетяжелой и тяжелой формами заболевания. При оценке эффективности лечения использовали следующие клинические критерии: продолжительность тяжелого и среднетяжелого состояния, продолжительность симптомов интоксикации, гемодинамических нарушений, продолжительность инфузионной терапии, а также длительность сроков госпитализации. Кроме того, оценивали следующие лабораторные показатели: вязкость крови на различных скоростях сдвига, вязкость плазмы, индекс агрегации эритроцитов, индекс деформируемости эритроцитов, молекулы средней массы, Д-димеры при поступлении и на 5-6-й день лечения. Реологические свойства крови изучали на аппарате "анализатор крови реологический" (АКР-2) по методике, предложенной А. С. Парфеновым, Н. А. Добровольским [3]. Уровень Д-димеров определяли количественным экспресс-методом с использованием портативного прибора Cardiac Reader ("Hoffman La Roche", Швейцария). В качестве исследуемого материала использовали гепаринизированную венозную кровь. Время исследования – 8 мин. Диапазон линейности теста – 100-4000 нг/мл. Референтные значения – содержание Д-димера менее 500 нг/мл.

Оценку клинических симптомов заболевания проводили ежедневно во время всего периода заболевания. У всех детей были выявлены клинические проявления симптомокомплекса эндогенной интоксикации: слабость, вялость, отсутствие аппетита, нарушение сна, температурная реакция, тахикардия.



1 — контроль,
2 — больные со среднетяжелой формой ЭБВ-мононуклеоза.

Рис. 1. Характер гемореологической кривой при среднетяжелой форме ЭБВ-мононуклеоза у детей в острый период.



1 — контроль,
2 — больные с тяжелой формой ЭБВ-мононуклеоза.

Рис. 2. Характер гемореологической кривой при тяжелой форме ЭБВ-мононуклеоза у детей в острый период

Гемореологические нарушения при Эпштейна-Барр вирусном мононуклеозе у детей. Методы коррекции

Больные ЭБВ-мононуклеозом, включенные в исследование, распределились следующим образом: мальчики составили 36 человек (60 %), девочки — 24 человека (40 %). Дети в возрасте от 1 года до 7 лет – 40 человек (67 %), от 7 до 14 лет – 20 человек (33 %).

В большинстве случаев заболевание протекало на неотягощенном преморбидном фоне – 96 %, в 1,7 % случаев (1 человек) наблюдалось наличие малой мозговой дисфункции (синдром повышенной нервной возбудимости), в 5% случаев (3 человека) – наличие патологии сердечно-сосудистой системы (стеноз легочной артерии, миокардиодистрофия), в 1,7% (1 человек) – детский церебральный паралич, в 1,7 % (1 человек) – хронический пиелонефрит в стадии ремиссии.

Лечение было комплексным, пациенты получали патогенетическую и симптоматическую терапию согласно стандартам лечения. Всем больным с тяжелой формой ЭБВ-мононуклеоза с целью дезинтоксикации проводили инфузионную терапию.

В зависимости от метода лечения были сформированы две группы детей. В основной группе (20 пациентов с тяжелой формой ЭБВ-мононуклеоза) наряду с инфузионной терапией глюкозо-солевыми растворами в программу был включен реамберин в дозе 10 мл/кг внутривенно капельно. Состав реамберина: активный компонент: меглумина натрия сукцинат – 15 г (получен по следующей прописи: N-метилглюкамина (меглумина) – 8,725 г, янтарной кислоты – 5,28 г); вспомогательные вещества: натрия хлорид – 6 г, калия хлорид – 0,3 г, магния хлорид (в пересчете на безводный) – 0,12 г, натрия гидроксид – 1,788 г, вода для инъекций до 1 л.

Группу сравнения составили 20 пациентов с тяжелой формой ЭБВ-мононуклеоза, получавшие инфузионную терапию глюкозо-солевыми растворами без реамберина. Между изучаемыми группами не было существенного различия по возрасту, полу, основным клинико-лабораторным показателям.

Статистическую обработку полученных результатов проводили на персональном компьютере при использовании пакета электронных таблиц Microsoft Excel 2010 Beta, программы Statistica 6.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исследования реологических показателей крови проводили дважды: при поступлении и на 5-6-й день лечения.

При среднетяжелой форме ЭБВ-мононуклеоза в острый период наблюдалось статистически достоверное повышение вязкости плазмы до $1,43 \pm 0,01$ мПа·с, что на 18,2% выше, чем у здоровых детей ($p < 0,05$; табл. 1). Отмечено статистически достоверное повышение вязкости крови при малых скоростях сдвига, в большей степени (при скорости сдвига 20 1/с) – на 7,2 % ($p < 0,05$; табл. 1), в меньшей степени при скорости сдвига 100 1/с и 200 1/с- на 2 % и 3,5 %, соответственно ($p < 0,05$; табл. 1).

**Таблица 1. Показатели реологических параметров крови
при среднетяжелой форме ЭБВ-инфекции
у детей в острый период и на фоне лечения
($M \pm m$, $n = 20$)**

Показатель	Основная группа, острый период	Основная группа, 5-6 день лечения	Контроль
Вязкость крови при скорости сдвига 20 1/с, мПа·с	$5,39 \pm 0,02^*$	$4,96 \pm 0,01$	$5,03 \pm 0,01$
Вязкость крови при скорости сдвига 100 1/с, мПа·с	$4,05 \pm 0,003^*$	$4,01 \pm 0,01$	$3,97 \pm 0,007$
Вязкость крови при скорости сдвига 200 1/с, мПа·с	$3,89 \pm 0,004^*$	$3,83 \pm 0,01$	$3,76 \pm 0,019$
Вязкость плазмы, мПа	$1,43 \pm 0,01^*$	$1,23 \pm 0,004$	$1,21 \pm 0,003$
ИАЭ, усл. ед.	$1,35 \pm 0,01^*$	$1,23 \pm 0,003$	$1,27 \pm 0,003$
ИДЭ, усл. ед.	$1,04 \pm 0,002$	$1,05 \pm 0,002$	$1,06 \pm 0,005$
Д-димер, нг/мл	240 ± 10	-	220 ± 10

Примечание.

n — число наблюдений;

* — отличия достоверны по сравнению с контролем, $p < 0,05$.

Гемореологические нарушения при Эпштейна-Барр вирусном мононуклеозе у детей. Методы коррекции

Таким образом, при среднетяжелой форме ЭБВ-мононуклеоза у обследованных больных регистрировалась повышенная вязкость крови в сосудах микроциркуляционного русла в большей степени, в сосудах среднего и крупного калибра – в меньшей степени.

Индекс агрегации эритроцитов (ИАЭ) увеличивался на 6,3%, достигая $1,35 \pm 0,01$ усл. ед. ($p < 0,05$; табл. 1).

Индекс деформируемости эритроцитов (ИДЭ) достоверно не изменялся.

Таким образом, наиболее ранним диагностическим признаком нарушения гемореологических свойств крови при среднетяжелой форме ЭБВ-мононуклеоза является повышение вязкости крови преимущественно в сосудах микроциркуляционного русла, повышение агрегации эритроцитов.

Характер гемореологической кривой при среднетяжелой форме ЭБВ-мононуклеоза у обследованных детей в острый период заболевания показан на рис. 1.

Как видно из табл. 1 и рис. 1 при повторном обследовании при среднетяжелой форме ЭБВ-мононуклеоза у детей все реологические параметры крови восстанавливались и не имели достоверных отличий от контроля.

Детям со среднетяжелой формой ЭБВ-мононуклеоза в острый период заболевания проводилось исследование Д-димеров, являющихся фрагментами волокон фибрина, которые образуются в процессе фибринолиза при расщеплении фибринового сгустка плазмином. По уровню Д-димеров можно судить о наличии или отсутствии ДВС-синдрома при инфекционной патологии [11]. Уровень данного показателя в острый период заболевания у обследованной группы детей не превышал допустимые значения (500 нг/мл), поэтому не определялся повторно, на 5-6-й день лечения (табл. 1).

В острый период при тяжелой форме ЭБВ-мононуклеоза наблюдали статистически достоверное повышение вязкости крови при всех скоростях сдвига ($p < 0,05$; табл. 2). Максимальное повышение вязкости крови регистрировали в сосудах микроциркуляторного русла. Так, при скорости сдвига 20 1/с отмечено увеличение вязкости крови на 59,4 % выше по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$, табл. 2). Выявлено статистически достоверное увеличение вязкости крови в сосудах среднего калибра – при скорости сдвига 100 1/с ($p < 0,05$) на 12,6 % и в сосудах крупного калибра на 16,5 % – при скорости сдвига 200 1/с ($p < 0,05$, табл. 2).

Одним из факторов повышения вязкости крови является повышение вязкости плазмы [8]. Реометрическое исследование плазмы позволило зафиксировать увеличение этого параметра до $1,56 + 0,004$ мПа·с, что на 28,9 % больше контрольного показателя ($p < 0,05$, табл. 2).

Индекс агрегации эритроцитов (ИАЭ) достигал $1,79 \pm 0,01$ усл. ед., что на 40,9 % выше контрольного уровня ($p < 0,05$, табл. 2). Индекс деформируемости эритроцитов (ИДЭ) снижался до $1,02 \pm 0,004$ усл. ед. ($p < 0,05$, табл. 2), что свидетельствовало об изменении микрореологии самого эритроцита. Деформируемость эритроцитов – величина, обратная текучести, свидетельствующая о

потере эритроцитами способности менять форму при прохождении через капилляры микроциркуляторного русла [8]. Для эффективного обеспечения газотранспортной функции эритроциты должны свободно проходить через микроциркуляторное русло.

Таблица 2. Показатели реологических параметров крови при тяжелой форме ЭБВ-инфекции у детей в острый период и на фоне лечения ($M \pm m$)

Показатель	Основная группа, острый период, n = 40	Основная группа, 5-6-й день лечения, n = 4	Контроль, n = 20
Вязкость крови при скорости сдвига 20 1/с, мПас	8,02 ± 0,04*#	5,53 ± 0,028*	4,97 ± 0,005
Вязкость крови при скорости сдвига 100 1/с, мПас	4,47 ± 0,02*#	4,04 ± 0,01	3,97 ± 0,007
Вязкость крови при скорости сдвига 200 1/с, мПас	4,38 ± 0,01*#	3,84 ± 0,01	3,76 ± 0,019
Вязкость плазмы, мПа	1,56 ± 0,004*#	1,25 ± 0,003	1,21 ± 0,003
ИАЭ, усл. ед.	1,79 ± 0,01*#	1,37 ± 0,01*	1,25 ± 0,003
ИДЭ, усл. ед.	1,02 ± 0,004*#	1,05 ± 0,004	1,055 ± 0,005
Д-димер, нг/мл	450 ± 10*#	240 ± 10	220 ± 10

Примечание.

n — число наблюдений; отличия достоверны ($p < 0,05$);

* — по сравнению с контролем,

— по сравнению со среднетяжелой формой.

Детям с тяжелой формой ЭБВ-мононуклеоза в острый период заболевания проводили исследование Д-димеров, являющихся фрагментами волокон фибрина, которые образуются в процессе фибринолиза при расщеплении фибринового сгустка плазмином. По уровню Д-димеров можно судить о наличии или отсутствии ДВС-синдрома при инфекционной патологии [11]. Уровень данного показателя в острый период заболевания у обследованной группы детей не

превышал допустимые значения (500 нг/мл), но был достоверно выше, чем при среднетяжелой форме заболевания, на 87,5 % ($p < 0,05$, табл. 3).

Таблица 3. Клиническая характеристика больных тяжелой формой ЭБВ-мононуклеоза при поступлении в группах сравнения для оценки эффективности различных методов терапии

Симптомы	Основная группа (реамберин), n =20		Группа сравнения, n = 20	
	абс. число	%	абс. число	%
Гипертермия до 38 °С	10	50	10	50
выше 38 °С	10	50	10	50
Бледность кожи	20	100	20	100
Периоральный, периорбитальный цианоз	19	95	20	100
Гемодинамические нарушения	8	40	9	45
Вялость	20	100	20	100
Адинамия	20	100	20	100
Анорексия	20	100	20	100

При сравнении гемореологических параметров при среднетяжелой и тяжелой формах ЭБВ-мононуклеоза у детей выявлено, что вязкость плазмы при тяжелой форме на 9,1 % выше, чем при среднетяжелой форме ($p < 0,05$; табл. 2).

Вязкость крови при скоростях сдвига 20 1/с, 100 1/с, 200 1/с при тяжелой форме заболевания выше на 48,8%, 10,4%, 12,6% соответственно ($p < 0,05$; табл. 2).

ИАЭ при тяжелой форме достигал $1,79 \pm 0,01$ усл. ед., что на 32,6 % больше, чем при среднетяжелой форме ($p < 0,05$; табл. 2).

ИДЭ не изменялся достоверно при среднетяжелой и тяжелой формах (табл. 2).

Таким образом, при тяжелой форме ЭБВ-мононуклеоза выявлено статистически достоверное отличие по всем исследуемым реологическим параметрам крови по сравнению со среднетяжелой формой заболевания ($p < 0,05$; табл. 2).

В острый период при тяжелой форме ЭБВ-мононуклеоза методом реометрии диагностирован синдром высокой вязкости крови (СВВ). Реологические нарушения характеризовались ухудшением вязкостных и пластических свойств крови в сосудах мелкого и крупного калибра (табл. 2).

При тяжелой форме ЭБВ-мононуклеоза обнаружены изменения пластических свойств крови и нарушения реологии эритроцитов. Появление в крови "жестких" эритроцитов со сниженной способностью к деформируемости, повышение вязкости крови, как в сосудах микроциркуляторного русла, так и крупного калибра, приводили к нарушению транскапиллярного обмена, тканевой гипоксии, метаболическим нарушениям и способствовали развитию синдрома эндогенной интоксикации. На рис. 2 показан характер гемореологической кривой при тяжелой форме ЭБВ-мононуклеоза у детей в острый период.

Всем больным с тяжелой формой ЭБВ-мононуклеоза с целью дезинтоксикации проводили инфузионную терапию.

С целью изучения эффективности реамберина при тяжелой форме ЭБВ-мононуклеоза у детей проведен сравнительный анализ в двух группах. В основной группе (20 детей) в программе инфузионной терапии в качестве дезинтоксикационного и регидратационного раствора больные получали наряду с традиционными глюкозо-солевыми растворами реамберин в дозе 10 мл/кг внутривенно капельно.

В группу сравнения (20 человек) вошли пациенты, получавшие стандартную инфузионную терапию глюкозо-солевыми растворами в соответствии с общепринятыми стандартами без реамберина.

Между двумя изучаемыми группами не было существенного различия по возрасту, полу, основным клинико-лабораторным показателям (табл. 4).

Для оценки влияния реамберина на клинико-лабораторные показатели эндогенной интоксикации и течение заболевания у больных тяжелой формой ЭБВ-мононуклеоза проведен анализ сроков тяжелого и среднетяжелого состояния, клинических симптомов эндогенной интоксикации, гемодинамических нарушений.

В основной группе с тяжелой формой ЭБВ-мононуклеоза под влиянием реамберина сокращалась длительность клинических симптомов эндогенной интоксикации ($p < 0,05$, табл. 4).

Выявлено достоверное уменьшение продолжительности гипертермии ($p < 0,05$), вялости ($p < 0,05$), анорексии ($p < 0,05$) у детей, получавших реамберин, по сравнению с больными группы сравнения (табл. 4). В основной группе гипертермия купировалась на 0,9 суток быстрее, вялость исчезала на 1,8 дня раньше, анорексия исчезала на 1,5 суток быстрее (табл. 4; $p < 0,05$).

Анализ результатов включения реамберина в программу инфузионной терапии больным тяжелой формой ЭБВ-мононуклеоза позволил установить, что в основной группе под влиянием реамберина быстрее восстанавливалась гемодинамика: на 1,9 дня быстрее исчезали периоральный и периорбитальный цианоз, на 3 суток быстрее исчезала бледность кожного покрова, на 1,5 суток

раньше купировалась тахикардия. Как видно из таблицы 5, по всем перечисленным параметрам различия между группами достоверны.

**Таблица 4. Продолжительность клинических симптомов
при тяжелой форме ЭБВ-мононуклеоза (в днях)
в двух группах с различными методами терапии (M + m, n = 20)**

Показатель	Основная группа (реамберин)	Группа сравнения
Гипертермия до 38° С	2,15 ± 0,34*	2,62 ± 0,50
выше 38° С	1,83 ± 0,16*	2,69 ± 0,23
Бледность кожи	3,77 ± 0,55*	6,80 ± 1,03
Периоральный, периорбитальный цианоз	2,00 ± 0,53*	3,90 ± 0,57
Гемодинамические нарушения	1,19 ± 0,25*	2,03 ± 0,11
Тахикардия	3,05 ± 0,29*	4,55 ± 0,39
Вялость	3,22 ± 0,38*	5,02 ± 0,44
Адинамия	1,86 ± 0,26	1,90 ± 0,48
Анорексия	2,81 ± 0,34*	4,30 ± 0,42

Примечание.

n — число наблюдений,

* — $p < 0,05$ — достоверность различий между основной и группой сравнения.

Выявлено достоверное уменьшение продолжительности тяжелого состояния ($p < 0,05$) у детей, получавших реамберин, по сравнению с обследованными больными группы сравнения (табл. 4).

При проведении реометрии крови больным тяжелой формой ЭБВ-мононуклеоза в острый период в двух исследуемых группах выявлен синдром повышенной вязкости крови, характеризующийся увеличением вязкости крови при всех исследуемых скоростях сдвига, увеличением вязкости плазмы (табл. 5).

Изменялась реология эритроцита за счет повышенной агрегационной способности, соответственно увеличивался ИАЭ, эритроциты становились более жесткими, нарушалась их деформируемость, значительно снижался ИДЭ.

При повторном обследовании в основной группе полностью восстанавливались все показатели реометрии ($p < 0,05$; табл. 5).

В группе сравнения наблюдалась нормализация вязкости крови при высоких скоростях сдвига 200 и 100 1/с ($p < 0,05$) при сохраняющейся повышенной вязкости при малых скоростях сдвига, т.е. на уровне микроциркуляторного русла ($p < 0,05$; табл. 5).

В группе сравнения регистрировалась повышенная агрегационная способность форменных элементов крови, ИАЭ оставался высоким ($p < 0,05$; табл. 5).

Следовательно, реамберин снижает вязкость плазмы и при синдроме повышенной вязкости крови уменьшает вязкость крови за счет улучшения агрегационной способности эритроцитов.

Таким образом, при тяжелой форме ЭБВ-мононуклеоза показано включение в программу инфузионной терапии реамберина с целью дезинтоксикации и быстрого восстановления гемореологических нарушений.

Таблица 5. Сравнительная динамика лабораторных показателей реологических параметров крови у больных тяжелой формой ЭБВ-мононуклеоза в острый период и на фоне инфузионной терапии в двух группах с различными методами терапии (М + m, n = 20)

Показатель	Основная группа (реамберин)		Группа сравнения		Контроль
	при поступлении	на 5-6-й день лечения	при поступлении	на 5-6-й день лечения	
Вязкость крови при 20 1 /с, мПас	8,01 ± 0,04*	5,37 ± 0,01	8,02 ± 0,04*	5,53 ± 0,028*	5,03 ± 0,01
Вязкость крови при 100 1 /с, мПас	4,5 ± 0,02*	3,95 ± 0,01	4,47 ± 0,02*	4,04 ± 0,01	3,97 ± 0,007
Вязкость крови при 200 1 /с, мПас	4,15 ± 0,01*	3,77 ± 0,01	4,18 ± 0,01*	3,84 ± 0,01	3,76 ± 0,019
Вязкость плазмы, мПа	1,55 ± 0,004*	1,23 ± 0,003	1,56 ± 0,004*	1,25 ± 0,003	1,21 ± 0,003
ИАЭ, усл. ед.	1,79 ± 0,01*	1,36 ± 0,004	1,79 ± 0,01*	1,37 ± 0,01*	1,25 ± 0,003
ИДЭ, усл. ед.	1,02 ± 0,004*	1,05 ± 0,002	1,02 ± 0,004*	1,05 ± 0,004	1,055 ± 0,005

Примечание.

n — число наблюдений достоверность различий:

* — $p < 0,05$ при сравнении с контролем.

ВЫВОДЫ

1. Гемореологические нарушения являются одним из патогенетических звеньев ЭБВ-мононуклеоза у детей и зависят от формы тяжести заболевания. Наиболее существенные изменения наблюдаются при тяжелой форме ЭБВ-мононуклеоза и проявляются синдромом повышенной вязкости крови (повышение вязкости крови при всех скоростях сдвига, повышение вязкости плазмы, индекса агрегации эритроцитов, снижение индекса деформируемости эритроцитов).
2. Больные с тяжелой формой ЭБВ-мононуклеоза нуждаются в коррекции гемореологических изменений.
3. Реамберин снижает вязкость плазмы и уменьшает вязкость крови за счет улучшения агрегационной способности и деформируемости эритроцитов.
4. Под влиянием реамберина быстрее улучшается состояние больных тяжелой формой ЭБВ-мононуклеоза, восстанавливаются гемодинамические нарушения. Реамберин способствует сокращению продолжительности стационарного лечения больных тяжелой формой ЭБВ-мононуклеоза.

Литература

1. В. Ф. Баликин, С.Б.Назаров, Н.Б. Шеберстова, Детские инфекции (Приложение). Материалы Пятого Российского конгресса детских инфекционистов "Актуальные вопросы инфекционной патологии и вакцинопрофилактики у детей, Москва (2006), сс. 29 - 30.
2. А. А. Войтешак, Автореф. дис. канд. мед. наук, Саратов (2002).
3. И. А. Добровольский, Ю. М. Лопухин, А. С. Парфенов, Реологические исследования в медицине, № 1, 45 - 51 (1997).
4. В. А. Исаков, Е. И. Архипова, Д. В. Исаков, Герпесвирусные инфекции человека: руководство для врачей, СпецЛит, Санкт-Петербург (2006).
5. Л. Н. Катюхин, Российский физиологический журнал им. И. М.Сеченова, 81(6), 122 - 129 (1995).
6. В. Ф. Киричук, И. А. Зайцева, О. И. Кулапина, Саратовский научно-медицинский вестник, № 2, 59 - 66 (2004).
7. О. И. Кулапина, Автореф. дис. канд. мед. наук, Саратов (2002).
8. В. А. Макарова, Н. А. Горбунова, Гемостаз и реология, Триада-фарм, Москва (2003).
9. Д. Марри, Инфекционные болезни у детей, Практика, Москва (2006).
10. Н. Г. Морозова, Г. В. Плаксина, О. Н. Ветчинникова и др., Клин. лаб. диагностика, № 10, 32 (2002).
11. Л. П. Папаян, Е. С. Князева, Н. Н. Петрищева (ред.), Д-димер в клинической практике, ООО "Инсайт полиграфик", Москва (2002).
12. Е. В. Ройтман, И. И. Дементьева, О. В. Азизова и др., Клин. лаб. Диагностика, № 3, 42 - 43 (2001).
13. А. В. Романовская, Автореф. дис. канд. мед. наук, Волгоград (2006).
14. В. Ф. Учайкин, Руководство по инфекционным болезням у детей, ГЭОТАР Медицина, Москва (2002).
15. Т. К. Чудакова, Автореф. дис. канд. мед. наук, Саратов (2007).

Реамберин®

(REAMBERIN)

ЗАТВЕРДЖЕНО
Наказ Міністерства
охорони здоров'я України
20.07.06 № 499
Реєстраційне посвідчення
№ UA/0530/01/01

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА:

основні фізико-хімічні властивості: прозорий, безбарвний розчин;
склад: 1 мл розчину містить: М-(1-дезоксі-В-глюцитол-1-іл)-К-метиламонію, натрію сукцинату 0,015 г (15 мг), натрію хлориду 0,006 г (6 мг), калію хлориду 0,0003 г (0,3 мг), магнію хлориду 0,00012 г (0,12 мг);
допоміжні речовини: вода для ін'єкцій.

ФОРМА ВИПУСКУ

Розчин для інфузій.

ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧНА ГРУПА

Розчини для внутрішньовенного введення. Код АТС В05Х А31.

ФАРМАКОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ

Фармакодинаміка. Препарат має дезінтоксикаційну, антигіпоксичну, антиоксидантну, гепато-, нефро- та кардіопротекторну дію. Головний фармакологічний ефект препарату зумовлений його здатністю підсилювати компенсаторну активацію аеробного гліколізу, знижувати ступінь пригнічення окисних процесів у циклі Кребса мітохондрій, а також збільшувати внутрішньоклітинний фонд макроергічних сполук – аденозинтрифосфату та креатинфосфату. Активує антиоксидантну систему ферментів і гальмує процеси перекисного окислення ліпідів у ішемізованих органах, справляючи мембраностабілізуючу дію на клітини головного мозку, міокарда, печінки та нирок. У постінфарктний період препарат стимулює репараційні процеси в міокарді. При ураженні тканини печінки препарат сприяє процесам репаративної регенерації гепатоцитів, що виявляється зниженням рівня у крові ферментів-маркерів цитолітичного синдрому.

Фармакокінетика. Не вивчалась.

ПОКАЗАННЯ ДЛЯ ЗАСТОСУВАННЯ

Як антигіпоксичний засіб і засіб для детоксикації при гострих інтоксикаціях різної етіології:

- гіпоксичний стан різного походження: наркоз, ранній післяопераційний період, значна втрата крові, гостра серцева чи дихальна недостатність, різні порушення кровообігу органів і тканин; порушення мікроциркуляції;
- інтоксикація різної етіології: отруєння ксенобіотиками або ендогенна інтоксикація;
- шок: геморагічний, кардіогенний, опіковий, травматичний, інфекційно-токсичний;
- комплексна терапія токсичних гепатитів, холестазу, затяжних форм вірусних гепатитів з жовтухою.

СПОСІБ ЗАСТОСУВАННЯ ТА ДОЗИ

Реамберин застосовують тільки внутрішньовенно (краплинно), у добовій дозі (для дорослих) до 2 літрів розчину. Швидкість введення і дозування препарату визначають відповідно до стану хворого, але не більше 90 крап./хв (1-1,5 мл/хв).

Дорослим зазвичай призначають 400-800 мл/добу. Швидкість введення препарату і дозування визначають відповідно до стану хворого.

При тяжких формах шоку, гіпоксії та інтоксикації рекомендується поєднання з колоїдними кровозамінниками та іншими розчинами для інфузій.

При гепатитах дорослим призначають у добовій дозі 200-400 мл розчину, протягом 2-10 днів, залежно від форми і тяжкості захворювання, з контролем маркерних ферментів ураження печінки. Залежно від ступеня тяжкості захворювання курс лікування становить 7-11 днів.

Дітям першого року життя вводиться внутрішньовенно крапельно з розрахунку 2-5 мл/кг маси тіла щодня один раз на добу.

Недоношеним дітям доцільно вводити розчин зі швидкістю 3-6 мл/год.

Дітям від 1 до 14 років призначають в добовій дозі 10 мл/кг маси тіла зі швидкістю 3-4 мл/хв, але не більше 400 мл на добу. Дозу ділять на 2 введення.

Тривалість курсу лікування становить 5 діб.

ПОБІЧНА ДІЯ

Можливі алергічні реакції, металевий присмак у роті. При швидкому введенні препарату можливі короточасні реакції у вигляді відчуття жару та почервоніння верхньої частини тіла.

ПРОТИПОКАЗАННЯ

Індивідуальна непереносимість, черепно-мозкова травма з набряком головного мозку.

ПЕРЕДОЗУВАННЯ

Може виникнути артеріальна гіпотензія, що потребує припинення вливання препарату, а за необхідності – введення ефедрину, серцевих засобів, кальцію хлориду, поліглюкіну, гіпертензивних препаратів.

ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ

З обережністю застосовують у випадку, якщо користь від застосування препарату переважає ризик у період вагітності та лактації.

ВЗАЄМОДІЯ З ІНШИМИ ЛІКАРСЬКИМИ ЗАСОБАМИ

Препарат є антагоністом барбітуратів.

УМОВИ ТА ТЕРМІН ЗБЕРІГАННЯ

Препарат треба зберігати в захищеному від світла місці при температурі від 0 до 25°C. Можливе заморожування під час транспортування. При зміні кольору розчину або за наявності осаду застосування препарату є неприпустимим. Зберігати в недоступному для дітей місці. Термін придатності – 3 роки.

УМОВИ ВІДПУСКУ

За рецептом.

УПАКОВКА

Флакони скляний по 200 мл і 400 мл, картонна коробка.

ВИРОБНИК

ТОВ Науково-технологічна фармацевтична фірма ПОЛІСАН, Російська Федерація.

АДРЕСА

Російська Федерація, 191119, м. Санкт-Петербург, Ліговський пр, 112;
т/ф. (812) 710-82-25

*Заступник директора Державного
фармакологічного центру МОЗ України, д.м.н.*

Т.А. Бухтіарова