

**СПб ГМУ им. акад. И.П. Павлова,  
197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6 - 8**

**Клиническая эффективность  
РЕАМБЕРИНА  
в терапии гриппа**

**В. А. Исаков, Л. П. Водейко,  
И. В. Каболова, В. В. Туркин**

**Источник:**

*журнал «Терапевтический архив», 2010, №11, С.1-4*

**Цель исследования:**

Оценка переносимости и терапевтической эффективности инфузий 1,5% раствора реамберина (РБ) в комплексной терапии гриппа и ОРЗ, осложненных пневмонией.

**Материалы и методы:**

Обследовали 133 больных гриппом и ОРЗ, осложненными пневмонией, в возрасте от 18 до 60 лет. В динамике определяли содержание в сыворотке крови металлопротеидов (МП): трансферрина, лактоферрина, церулоплазмينا, а также активность супероксиддисмутазы. Исследовали концентрацию вторичных продуктов перекисного окисления липидов (малоновый диальдегид) так называемым ТБК-тестом.

**Результаты:**

Инфузии РБ (внутривенно капельно) оказывали выраженное корригирующее влияние на содержание МП, способствовали более выраженной стабилизации антиоксидантного потенциала сыворотки крови (по сравнению с олифеном, витамином Е и базисной терапией), повышению неспецифической защиты, что сопровождалось достоверным улучшением клинического состояния больных.

**Заключение:**

Выявлены высокая клиническая эффективность инфузий 1,5% раствора РБ (по 400 мл в течение 4-5 дней) в лечении 74 больных гриппом, осложненным пневмонией, стабилизация антиоксидантного потенциала сыворотки крови, повышение неспецифической резистентности организма.

**Ключевые слова:**

грипп, осложненный пневмонией, активные формы кислорода, металлопротеиды, антиоксидантная защита, реамберин

АОЗ – антиоксидантная защита	МДА – малоновый диальдегид
АОС – антиоксидантная система	МП – металлопротеиды
АФК – активные формы кислорода	ПОЛ – перекисное окисление липидов
БТ – базисная терапия	РБ – реамберин
ВСЛ – вентиляционная способность легких	СОД – супероксиддисмутаза
ИЛ – интерлейкин	ТФ – трансферрин
ЛФ – лактоферрин	ФВД – функция внешнего дыхания
	ЦП – церулоплазмин

---

Грипп и другие ОРЗ попрежнему остаются самыми массовыми инфекциями. В настоящее время медицинская общественность обеспокоена высокой заболеваемостью в мире гриппом, обусловленным циркуляцией пандемического штамма вируса гриппа А/(H1N1)/Калифорния/07/09 [1, 2].

Известно, что воспалительная реакция развивается при обязательном участии фагоцитов, прежде всего полиморфно-ядерных лейкоцитов и моноцитов [3]. Усиление фагоцитарной активности нейтрофилов сопровождается метаболической перестройкой, т.е. "дыхательным взрывом" [4], при котором в очаг воспаления привлекается большое число нейтрофилов и макрофагов. В результате активации макрофагальной НАДФН-оксидазы образуются высокие концентрации свободных радикалов, в частности активных форм кислорода – АФК (супероксиданион, перекись водорода, гидроксильный радикал, гипохлорит), с которыми связывают мутагенез, протеолитическую активацию вируса гриппа, цитотоксический эффект вирусной инфекции, деструкцию капиллярных стенок, нарушение микроциркуляции, развитие тканевой гипоксии [5-8]. Таким образом, внутриклеточная активация кислорода может рассматриваться, с одной стороны, как необходимая стадия биоэнергетического обмена, а с другой – является универсальным механизмом повреждения клетки [9, 10].

Для инактивации негативного воздействия АФК на клетки и ткани организма в нем имеется система антиоксидантной защиты (АОЗ), состоящая из ферментных и неферментных систем [11, 12]. Интенсивная генерация АФК может приводить к истощению АОЗ, поэтому при глубоком нарушении в организме баланса между прооксидантами и компонентами системы АОЗ включается ферментативная антиоксидантная система (АОС), активность которой в норме довольно низкая [5, 11]. В связи с вышеизложенным патогенетически обосновано использование в терапии гриппа препаратов с антиоксидантной и антигипоксантной активностью.

Цель работы – изучить переносимость и терапевтическую эффективность инфузий 1,5% раствора реамберина в комплексной терапии гриппа и ОРЗ, осложненных пневмонией.

## Материалы и методы

Обследовали 88 больных со среднетяжелыми формами гриппа и ОРЗ, осложненными пневмонией, в возрасте от 18 до 50 лет (без сопутствующих хронических заболеваний сердца и сосудов), госпитализированных в специализированное отделение респираторных инфекций взрослых Санкт-Петербургской городской инфекционной больницы им. С. П. Боткина, а также 35 доноров.

На 4-5-й день болезни 70 больным назначали 400 мл 1,5% раствора реамберина (РБ) внутривенно капельно в течение 5 дней; 18 обследованных находились только на базисной терапии – БТ (антибиотики, отхаркивающие, симптоматические средства) – группа клинического контроля.

РБ представляет собой раствор для инфузий на основе раствора янтарной кислоты с N-метилглюкаминном и сбалансированного набора микроэлементов – калия, натрия и магния. Доказано экспериментально, что препарат обладает выраженным антигипоксическим, детоксицирующим, антиоксидантным (за счет активации ферментативного звена АОС), кардио- и гепатопротекторными свойствами [9, 11, 13, 14].

Всем больным проводили стандартное рентгенологическое исследование органов грудной клетки в 2 или в 3 проекциях (пневмония подтверждена у всех пациентов), электрокардиографию, клиническое лабораторное исследование мочи, крови.

Сократительную способность левого желудочка сердца изучали методом поликардиографии по Блюмбергеру в модификации В. Л. Карпмана (1960), для оценки деятельности правого желудочка сердца применяли реографию легочной артерии по Ю. Т. Пушкарю (1961). Функцию внешнего дыхания (ФВД) исследовали методом спирографии в условиях полуосновного обмена. Серологическое исследование включало постановку по общепринятой методике в динамике реакцию связывания комплемента и реакцию торможения гемагглютинации с антигенами вирусов гриппа А и В, аденовирусным, РС-вирусным, микоплазменным и герпетическими антигенами. Содержание металлопротеидов – МП (трансферрина – ТФ, лактоферрина – ЛФ, церулоплазмина – ЦП) в сыворотке крови больных изучали методом радиальной иммунодиффузии в агаровом геле по Манчини (1965). Активность супероксиддисмутазы (СОД) плазмы определяли по методу снижения скорости восстановления нитросинего тетразолия в присутствии НАДН и феназинмета-сульфата и выражали в условных единицах на 1 мин, рассчитанных на 1 мл исследуемого биологического материала (кровь, плазма) или на 1 мг белка при работе с плазмой (сывороткой) [15]. Определяли вторичные продукты перекисного окисления липидов – ПОЛ (малоновый диальдегид – МДА) с помощью теста с тиобарбитуровой кислотой (Каган В. Е. и др., 1986; Погосян Е. Ш. и др., 1988).

Статистический анализ полученных данных проводили с использованием t-критерия Стьюдента. Статистически значимыми считали различия при  $p \leq 0,05$ .

## Результаты

До применения РБ больные жаловались на лихорадку 37,3-38,5°C, слабость, головную боль, осиплость голоса, насморк, кашель сухой и с мокротой. После 5 дней курсового применения препарата РБ большинство больных жалоб не предъявляли, самочувствие улучшалось, синдромы интоксикации и катаральных явлений исчезли. Однако у 10 пациентов сохранялись слабость, катаральные явления, субфебрилитет, сниженный аппетит. Аускультативно у некоторых больных выслушивались сухие хрипы на фоне жесткого дыхания, у 6 - единичные влажные хрипы. Применение РБ способствовало достоверному уменьшению лихорадки, головной боли, в целом симптомов интоксикации (табл. 1). Инфузии РБ в меньшей степени влияли на продолжительность менингеального синдрома, рентгенологических изменений в легких (по сравнению с таковыми у больных, получавших БТ).

**Таблица 1. Продолжительность клинических симптомов у больных гриппом, осложненным пневмонией**

Симптомы и синдромы	Вид терапии и продолжительность симптомов, дни	
	РБ (n = 74)	БТ (n = 18)
Лихорадка	7,6	9,7*
Интоксикация	9,8	13,2*
Головные боли	3,3	5,0*
Катаральный синдром	10,8	12,7
Продолжительность болезни	23,6	25,4

**Примечание.**

\* -  $p < 0,05$ .

Электрокардиография позволила выявлять нарушение ритма, трофики миокарда либо сочетанные нарушения. В группе из 70 больных, получавших РБ, трофические нарушения миокарда имелись у 34 (48,5%), нарушения ритма – у 10 (14,2%), сочетанные нарушения – у 6 (8,5%). После лечения РБ ухудшение показателей наблюдалось у 4 (5,7%) больных, динамика отсутствовала у 24 (34,2%). Восстановление измененных функций миокарда отмечено у 42 (60,0%) больных. Показано, что РБ способствовал достоверно более частой положительной динамике, при этом реже отмечалась негативная тенденция изученных параметров.

В группе БТ (n =18) у 4 (22,2%) пациентов исходно имелись нормальные показатели. У 8 больных выявлены изменения трофики миокарда, у 2 (11,1%) – нарушения ритма, у 4 – сочетанные нарушения. На фоне БТ в 6 (33,3%) случаях отмечена отрицательная динамика к периоду ранней реконвалесценции, а у 8 (41,7%) больных показатели ЭКГ остались без динамики. Восстановление функций миокарда произошло у 4 (25%) пациентов этой группы, т.е. достоверно реже, чем при лечении РБ ( $p \leq 0,05$ ). Таким образом, у 50% больных (во всех группах) выявлены изменения трофических функций миокарда, а нарушения ритма встречались значительно реже. Достоверно чаще восстановление функций миокарда наблюдалось при назначении РБ (60,0%), что свидетельствует о положительном влиянии антиоксиданта на восстановление функций миокарда. Грипп не всегда сопровождается изменениями деятельности сердца, так как во всех группах у 22-32% больных показатели были нормальными и не менялись с течением болезни.

Показатели ФВД были изучены с учетом вида терапии. В группе РБ у 24 (34,2%) пациентов показатели ФВД были нормальные, у 26 (37,1%) имелось снижение ВСЛ, у 20 (28,5%) – нарушение проходимости бронхов. Эти изменения, как правило, были сочетанными, причем генерализованная обструкция не наблюдалась. К периоду ранней реконвалесценции ВСЛ восстановилась у 24 (34,2%) человек. Нарушение проходимости бронхов отсутствовало у 16 (22,8%) пациентов, у 22 (29,7%) динамика отсутствовала.

В группе клинического контроля у 6 (33,3%) пациентов определялись нормальные показатели. В 4 (22,2%) случаях нормальные показатели ухудшились (изменение ВСЛ), у 8 (45,5%) нарушения проходимости бронхов остались без изменений. У 6 (33,3%) пациентов показатели ФВД восстановились к периоду реконвалесценции. Следовательно, достоверно чаще отмечалось положительное влияние ОЛ и РБ на восстановление ВСЛ и бронхиальной проходимости (более короткие сроки); на фоне терапии РБ достоверно реже регистрировали отрицательную динамику показателей ФВД по сравнению с таковой у больных, получавших ОЛ и БТ ( $p < 0,05$ ).

У больных всех групп показатели ТФ были снижены (1,384 - 1,395 г/л). Наиболее высокая амплитуда повышения ТФ отмечена после применения РБ и ОЛ (60,4 и 57,0% соответственно), а не после применения витамина Е и БТ (30,7 и 6,6% соответственно), причем эти различия достоверны по сравнению с показателями у больных на фоне БТ ( $p < 0,05$ ).

Отмечено умеренное повышение уровня ЛФ в сыворотках крови больных 1-4-й групп, обследованных до лечения. Повышение концентрации ЛФ, который секретируется в основном нейтрофилами, обусловлено воздействием гидролаз на макрофаги, частичной их гибелью и высвобождением ЛФ из гранул нейтрофилов. Это способствует акцепции свободного  $Fe^{2+}$  и связыванию его с белком. Применение РБ и ОЛ сопровождалось более выраженным снижением уровня ЛФ до нормы.

В остром периоде инфекции уровень ЦП был повышен у всех больных. Применение РБ способствовало достоверному и более существенному снижению уровня ЦП в сыворотках этих больных ( $p < 0,05$ ). В группе больных, получавших БТ, уровень ЦП оставался существенно выше нормы, что характеризует продолжающееся напряжение системы АОЗ. Следует подчеркнуть, что уровни ЦП после терапии РБ были незначительно выше нормы по сравнению с таковыми в группе контроля ( $p < 0,05$ ).

Содержание СОД в плазме до лечения было повышено во всех группах больных (54,8-52,1 нг/мл). Повышение уровней ЦП и СОД в остром периоде болезни указывает на выраженное нарушение в организме баланса между прооксидантами и компонентами системы АОЗ, обусловившее необходимость компенсаторного включения ферментативной АОС, основным компонентом которой является СОД. При повторном обследовании больных после лечения зарегистрировано снижение показателей СОД у всех пациентов. Более существенная амплитуда снижения СОД до нормы отмечена только при лечении РБ. У пациентов группы БТ отмечено достоверно более высокое содержание СОД в сыворотке в фазе реконвалесценции, чем у пациентов, получавших РБ ( $p < 0,05$ ).

Активность процессов ПОЛ регистрировали по образованию вторичных продуктов ПОЛ - МДА. В остром периоде болезни активность ПОЛ была достаточно высокой: уровни МДА были в 2-3 раза выше нормы (табл. 2).

**Таблица 2 Динамика уровней МДА  
с учетом вида антиоксидантной терапии**

Вид терапии	Уровень МДА, нг/мл		
	до лечения	после лечения	разница между результатами обследования
БТ	2,94 ± 0,2	3,12 ± 0,5	+0,18
РБ	1,94 ± 0,15	1,67 ± 0,05	-0,27*

**Примечание.**

Норма=1,1 нг/мл;(+)- увеличение и (-) - понижение уровней МДА.

\* - различия достоверны между показателями у больных БТ и группой сравнения ( $p < 0,05$ ).

Применение РБ способствовало снижению уровней МДА (амплитуда снижения составила – 0,27 нг/мл), однако в периоде реконвалесценции они оставались повышенными.

Необходимо подчеркнуть, что на фоне БТ отмечалось повышение уровней МДА (+0,18 нг/мл), отражая негативную динамику лабораторных показателей у лиц этой группы и указывая на сохраняющуюся умеренную активность процессов ПОЛ при наличии общей позитивной динамики клинико-лабораторных параметров.

## Обсуждение

Преимущественная генерация при гриппе гипохлорита, который является мощным и неспецифическим окислителем, способным окислять не только липиды, но и белки, требует переоценки стратегии антиоксидантной терапии при данной инфекции. Классические антиоксиданты (α-токоферол и др.) ингибируют терминальный этап процессов окисления - ПОЛ, и не могут снизить интенсивность свободнорадикального окисления в целом, который определяется в основном нейтрофилами [7, 11, 13].

МП, такие как ЦП, ТФ и ЛФ, являются белками острой фазы воспаления. Их основной признак - быстрое и значительное изменение концентрации в результате нарушения гомеостаза независимо от природы и места приложения вызвавшего его стимула. Как известно, механизм острофазной реакции заключается в следующем: под воздействием повреждающего фактора выделяются биологически активные вещества, способствующие увеличению синтеза интерлейкина (ИЛ)-1 и др. Стимулируются защитные реакции организма и увеличивается синтез печенью белков острой фазы воспаления, в частности ЦП. Поэтому при выраженной воспалительной реакции наблюдается более высокая концентрация медьсвязывающего белка в крови.

И. В. Дробот (1992), В. В. Туркин (1994) показали важную защитную роль ферментативно-активной фракции ЦП, что, повидимому, обусловлено способностью медьоксидазы инактивировать свободные радикалы, в избытке имеющиеся в очаге воспаления. Кроме того, ЦП способствует усилению продукции антител, улучшает выработку ИЛ-1 активированными макрофагами, повышает пролиферацию цитотоксических Т-клеток, цитотоксических лимфоцитов и К-клеток [3, 11]. Важно отметить, что антиоксидантные свойства РБ обусловлены активацией ферментативного звена АОС [11, 14].

Считают, что железосодержащий белок относится к "отрицательным" белкам острой фазы, концентрация которых падает в начале болезни. Более низкое содержание ТФ у больных неосложненным и особенно осложненным гриппом в остром периоде болезни коррелировало с тяжестью болезни. Механизм снижения уровня ТФ тот же – развитие острой фазы воспалительного ответа. Увеличение уровня ИЛ-1 способствует освобождению ЛФ нейтрофилами, именно ЛФ захватывает железо и ведет к гипосидеремии. Можно предположить, что снижение уровня железа в сыворотке, сопровождающее развитие многих воспалительных заболеваний, и приводит к уменьшению концентрации ТФ [15].

ЛФ играет важную роль в межклеточной кооперации фагоцитирующих клеток. Недостаток железа и железосвязывающих белков (ТФ, ЛФ) затрудняет иммунный ответ и функции лимфоцитов. Таким образом, исследованные нами МП (ЦП, ТФ и ЛФ) не только обладают антиоксидантными свойствами, но и являются важными компонентами системы неспецифической резистентности, обеспечивая устойчивость организма к бактериальным и вирусным инфекциям [6, 8, 15].



В заключение необходимо отметить, что добавление РБ к комплексной терапии гриппа, осложненного пневмонией (2-я группа), способствовало достоверному и более значительному по сравнению с 1-й и 4-й группами повышению ТФ, снижению ЛФ, ЦП и СОД. Иными словами, инфузии РБ (внутривенно капельно) оказывали выраженное корригирующее влияние на содержание МП, способствовали более выраженной стабилизации антиоксидантного потенциала сыворотки крови (по сравнению с ОЛ, витамином Е и БТ), повышению неспецифической защиты, что сопровождалось достоверным улучшением клинического состояния больных.

### **Сведения об авторах**

1. Водейко Людмила Петровна - канд. мед. наук, асс. каф. инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ВИЧ-медицины, Санкт-Петербургский гос. мед. университет им. акад. И. П. Павлова
2. Каболова Ирина Владиславовна - врач-инфекционист, Санкт-Петербургский гос. мед. университет им. акад. И. П. Павлова
3. Туркин Валерий Владимирович - д-р мед. наук, доц., каф. инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ВИЧ-медицины, Санкт-Петербургский гос. мед. университет им. акад. И. П. Павлова
4. Водейко Людмила Петровна - канд. мед. наук, асс. каф. инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ВИЧ-медицины, Санкт-Петербургский гос. мед. университет им. акад. И. П. Павлова
5. Каболова Ирина Владиславовна - врач-инфекционист, Санкт-Петербургский гос. мед. университет им. акад. И. П. Павлова
6. Туркин Валерий Владимирович - д-р мед. наук, доц., каф. инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ВИЧ-медицины, Санкт-Петербургский гос. мед. университет им. акад. И. П. Павлова
7. Исаков Валерий Александрович - д-р мед. наук, проф., каф. инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ВИЧ-медицины, Санкт-Петербургский гос. мед. университет им. акад. И. П. Павлова

## Литература

1. Иванова В. Т., Трушакова С. В., Оскерко Т. А. и др. Характеристика циркулировавших в России в сезоне 2007 - 2008 гг. эпидемических штаммов вирусов гриппа А и В. *Вопр. вирусол.* 2009; 5: 28 - 33.
2. Осидак Л. В., Еропкин М. Ю., Ерофеева М. К. и др. Грипп А(Н1N1) 2009 в России. *Terra Medica Nova* 2009; 4 - 5: 6 - 9.
3. Маянский Д. Н. Хроническое воспаление. М.: Медицина; 1991.
4. Зенков Н. К., Ланкин В. З, Меньшикова Е. Б. Окислительный стресс. М.: Наука; 2001.
5. Дубинина Е. Е, Туркин В. В., Бабенко Г. А., Исаков В. А. Выделение и свойства супероксиддисмутазы плазмы крови человека. *Биохимия* 1992; 12: 296 - 304.
6. Использование антиоксидантов в терапии гриппа и ОРЗ: Метод. рекомендации для врачей / Исаков В. А., Туркин В. В., Киселев О. И. и др. СПб.: Тактик-Студио; 1996.
7. Киселев О. И., Исаков В. А., Шаронов Б. П., Сухинин В. П. Патогенез тяжелых форм гриппа. *Вестн. РАМН* 1994; 9: 32 36.
8. Фуфаев Е. Е, Бельских А. И., Тулупов А. Н. Коррекция реамберином (меглумин натрия сукцинат) свободнорадикального окисления при деструкции легких. *Вестн. интенсив. тер.* 2007; 1: 86-90.
9. Афанасьев В. В. Клиническая фармакология реамберина: Пособие для врачей. СПб.: Тактик-Студио; 2005.
10. Weiss S. J. Tissue destruction by neutrophils. *N. Engl. J. Med.* 1998; 320: 365-376.
11. Оковитый С. В., Шуленин С. И, Смирнов А. В. Клиническая фармакология антигипоксантов и антиоксидантов. СПб.: ФАРМиндекс; 2005.
12. Halliwell B., Gutteridge J. M. C, Cross C. E. Free radicals, antioxidants and human disease: Where are we now? *J. Lab. Clin. Med.* 1992; 119(6): 598 - 620.
13. Исаков В. А., Сологуб Т. В., Коваленко А. Л. Реамберин в терапии критических состояний: Руководство для врачей. СПб.: Тактик-Студио; 2002.
14. Романцов М. Г., Коваленко А. Л. (ред.) Реамберин в клинической практике: Практ. руководство для врачей ОРИТ. СПб.: Тактик-Студио; 2007.
15. Туркин В. В., Дробот И. В. Иммуноферментный анализ церулоплазмина. *Журн. микробиол.* 1991; 7: 66 - 69.

# 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 наявності осаду застосування препарату є неприпустимим. Зберігати в недоступному для дітей місці. Термін придатності – 3 роки.

### **УМОВИ ВІДПУСКУ**

За рецептом.

### **УПАКОВКА**

Флакон 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*