

**Кафедра общей хирургии (зав. – доц. И.И. Зеленый)
и кафедра инфекционных болезней с эпидемиологией (зав. – проф. В.М. Фролов)
Луганского государственного медицинского университета**

**Оценка эффективности Реамберина
в коррекции синдрома
эндогенной интоксикации
у больных флегмонозной и гангренозной
формами рожи на фоне сахарного диабета
при их хирургическом лечении**

**доц. И.И. ЗЕЛЕНЬИ,
проф. В.М. ФРОЛОВ,
проф. Н.А. ПЕРЕСАДИН**

Источник:

Источник: Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2011; №11: 82-86

Изучено влияние современного детоксицирующего препарата реамберина на показатели, характеризующие синдром эндогенной интоксикации (СЭИ), — уровень средних молекул, содержание малонового диальдегида, концентрацию циркулирующих иммунных комплексов и их фракционный состав в сыворотке крови больных деструктивными формами рожи — флегмонозной и гангренозной на фоне сахарного диабета (СД). Установлено, что включение реамберина в комплекс хирургического лечения деструктивных форм рожи на фоне СД способствует ускорению ликвидации СЭИ.

Исходя из этого можно рекомендовать использование реамберина в комплексе хирургического лечения осложненных форм рожи на фоне СД.

Ключевые слова:

рожа, сахарный диабет, эндогенная интоксикация, реамберин, лечение.

Введение

За последние годы существенно возросла частота выявления гнойно-некротических осложнений у больных рожей, а также деструктивных – флегмонозной и гангренозной форм рожистой инфекции, которые требуют хирургического лечения [3, 5, 13, 21, 23]. Именно разработке современного хирургического лечения деструктивных форм рожи за последнее время посвящен ряд работ, в том числе и диссертационных [6, 7, 19-21]. Наличие фонового сахарного диабета (СД) существенно ухудшает течение и прогноз рожи, способствует возникновению гнойно-некротических осложнений (ГНО) [10, 11, 15, 24]. На значительном клиническом материале установлено, что у больных рожей встречается преимущественно СД 2-го типа, причем данная эндокринная патология выявляется у 8-12% больных первичной рожей, из которых у 1/4-1/3 – диабет впервые выявлен именно при возникновении эпизода рожистой инфекции [14]. Установлено, что при наличии фонового СД частота ГНО у больных рожей в 8-10 раз превышает уровень возникновения гнойно-воспалительных осложнений у пациентов с отсутствием патологии углеводного обмена [11, 14].

Однако патогенез ГНО у больных рожей с наличием фонового СД изучен еще недостаточно. В клиническом плане флегмонозная и гангренозная формы рожи, возникающие на фоне СД, характеризуются выраженной эндогенной интоксикацией, что следует учитывать в комплексе хирургического лечения данной патологии [11, 14, 15]. Поэтому мы считали целесообразным изучить такие лабораторные (биохимические) показатели синдрома эндогенной интоксикации (СЭИ), как уровень «средних молекул» (СМ) [4] и содержание конечного продукта липопероксидации — малонового диальдегида (МДА) [2, 8], а также уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) у больных флегмонозной и гангренозной формами рожи, а также влияние на эти показатели современного детоксицирующего препарата реамберина в комплексе хирургического лечения больных с данной патологией.

Целью работы было изучение влияния реамберина на уровень СМ, МДА и ЦИК в динамике хирургического лечения больных флегмонозной и гангренозной рожей для оценки воздействия данного препарата на уровень СЭИ.

Материал и методы

Обследованы 58 больных рожей, которым проводилось хирургическое лечение по поводу возникновения флегмоны (у 32 пациентов) или гангрены (26 лиц). Возраст обследованных составлял от 32 до 59 лет, среди них было 27 мужчин и 31 женщина.

Клиническое течение заболевания было типичным для флегмонозной и гангренозной форм рожистой инфекции [3, 7, 20, 21]. Локализация местного воспалительного очага у всех наблюдавшихся больных была на нижних

конечностях (голень, тыл стопы, в ряде случаев также нижняя треть бедра). Рожистое воспаление протекало в виде эритематозно-геморрагической формы у 26 пациентов, эритематозно-буллезной – у 10 и буллезно-геморрагической – у 22. У 39 больных в качестве фоновой патологии имел место СД 2-го типа, преимущественно средней тяжести, по поводу которого они наблюдались у эндокринолога. Продолжительность заболевания диабетом до возникновения эпизода рожи составляла от 2 до 10 лет. У остальных 19 пациентов наличие СД 2-го типа в фазе декомпенсации было впервые выявлено при поступлении в хирургический стационар по поводу осложненной формы рожи; диагноз СД был подтвержден у них после консультации эндокринолога.

Хирургическое пособие было типичным – вскрытие и дренирование флегмоны или некрэктомия при гангренозной форме рожи [3, 5-7]. В комплексе хирургического лечения назначались антибактериальные, противовоспалительные препараты, витаминотерапия. В связи с наличием декомпенсированного СД проводилось введение инсулина в соответствии с результатами исследования крови и мочи на уровень глюкозы с периодической коррекцией дозировки специалистом-эндокринологом.

Для реализации цели работы обследованные пациенты были разделены на две группы – основную (30 больных) и сопоставления (28 человек), рандомизированные по полу, возрасту, форме рожи и тяжести течения патологического процесса. С целью детоксикации больные основной группы получали инфузии реамберина по 400 мл 1-2 раза в день в течение первых 3 дней лечения, в дальнейшем по 400 мл 1 раз в день еще в течение 5-7 дней в зависимости от достигнутого эффекта. Больные группы сопоставления с целью детоксикации получали инфузионно аналогичное по объему количество солевых растворов (трисоль, ацесоль и др.).

Реамберин – это инфузионный препарат на основе соли янтарной кислоты, производства фирмы «ПОЛИСАН» (Санкт-Петербург, РФ), который в качестве действующего вещества содержит N-(1-дезоксиде-D-глюцитол-1-ил)-N-метиламмония натрия сукцинат в количестве 1,5 г/100 мл раствора [12]. При изучении механизмов фармакологического действия реамберина было установлено, что этот препарат снижает интенсивность свободнорадикального окисления, способствует ликвидации явлений гипоксии, ацидоза и токсикоза [12]. Установлена перспективность сочетания сукцинатов с антибактериальными средствами как для усиления их лечебного эффекта, так и для снижения токсичности вводимых препаратов [12]. Ранее авторами работы уже выявлено положительное влияние реамберина на клинические показатели при лечении тяжелых форм рожи [18].

Исследование концентрации СМ в сыворотке крови осуществляли в соответствии с методом [9], анализ уровня МДА – спектрофотометрически [1].

Содержание ЦИК в сыворотке крови больных определяли методом преципитации в растворе полиэтиленгликоля (ПЭГ) с молекулярной массой 6000 дальтон [16]. Молекулярный состав ЦИК анализировали с помощью

дифференцированной преципитации в 2, 3,5 и 6% растворах ПЭГ [17]. При этом определяли крупномолекулярные (>19S), средномолекулярные (11S-19S) и мелкомолекулярные (<11S) фракции иммунных комплексов, содержание которых вычисляли в % и г/л.

Полученные данные обрабатывали математически на персональном компьютере Intel Pentium D 3,0 GHz согласно данным одно- и многофакторного дисперсного анализа (пакеты лицензионных программ Microsoft Windows_{XP} professional, Microsoft Office 2003, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof и Statistica) [20].

Результаты и обсуждение

При поступлении в хирургический стационар (до начала проведения лечебных мероприятий) уровень СМ в сыворотке крови больных основной группы составлял $1,29 \pm 0,06$ г/л, в группе сопоставления $1,22 \pm 0,08$ г/л, будучи повышен по отношению к норме ($0,52 \pm 0,02$ г/л) соответственно в 2,48 и 2,35 раза ($p < 0,001$). Концентрация МДА в крови больных основной группы в этот период исследования составила $9,46 \pm 0,12$ мкмоль/л, т.е. превышала соответствующий показатель нормы ($3,6 \pm 0,09$ мкмоль/л) в среднем в 2,63 раза ($p < 0,001$). У пациентов группы сопоставления уровень МДА составлял $9,32 \pm 0,11$ мкмоль/л, что было в 2,59 раза выше нормы ($p < 0,001$). При этом не установлено достоверных различий между основной группой и группой сопоставления по данным биохимическим показателям ($p > 0,1$) (табл. 1).

Непосредственно после оперативного вмешательства (на 1-2-е сутки послеоперационного периода) концентрация СМ в сыворотке крови больных основной группы (получавшей реамберин) составила $0,92 \pm 0,05$ г/л, т.е. снижалась в среднем в 1,4 раза по сравнению с исходным уровнем ($p < 0,05$).

Уровень МДА в этот период обследования у больных основной группы составлял $7,23 \pm 0,09$ мкмоль/л, т.е. снижался в 1,3 раза относительно исходного показателя ($p < 0,05$). В группе сопоставления на 1-2-е сутки послеоперационного периода уровень СМ в сыворотке крови составлял $1,32 \pm 0,11$ г/л, т.е. не только не снижался, но даже несколько повышался по сравнению с исходным уровнем (в 1,08 раза).

Аналогичная тенденция отмечена и относительно содержания МДА в крови больных группы сопоставления: уровень МДА в этот период обследования составлял $9,48 \pm 0,12$ мкмоль/л, что было в 1,02 раза выше исходного содержания этого продукта липопероксидации. Кратность различий между концентрацией СМ у больных деструктивными формами рожи на фоне СД 2-го типа основной группы и группы сопоставления в этот период обследования составила 1,43 раза ($p < 0,05$), МДА – 1,31 раза ($p < 0,05$) за счет более высокого содержания данных метаболитов в крови у пациентов группы сопоставления (не получавшей реамберин).

Таблица 1. Влияние реамберина на биохимические показатели у больных деструктивными формами рожи на фоне СД 2-го типа в динамике хирургического лечения ($M \pm m$)

Период проведения исследования	Группа больных	Биохимический показатель	
		СМ, г/л	МДА, мкмоль/л
До начала лечения (при поступлении в стационар)	Основная	1,29±0,06 $p_1 < 0,001$	9,46±0,12 $p_1 < 0,001$
	Сопоставления	1,22±0,08 $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,1$	9,32±0,11 $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,1$
На 1-2-е сутки послеоперационного периода	Основная	0,92±0,05 $p_1 < 0,01$	7,23±0,09 $p_1 < 0,001$
	Сопоставления	1,32±0,11 $p_1 < 0,001$ $p_2 = 0,05$	9,48±0,12 $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$
На 10-е сутки после операции	Основная	0,62±0,03 $p_1 = 0,05$	3,8±0,11 $p_1 > 0,05$
	Сопоставления	0,89±0,05 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	4,88±0,12 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
Норма		0,52±0,02	3,6±0,09

В дальнейшем аналогичная тенденция сохранялась до момента выписки больных из хирургического стационара. Так, на 10-й день после операции (т.е. после завершения курса введения реамберина) в основной группе обследованных больных на фоне СД 2-го типа уровень СМ в сыворотке крови составлял $0,62 \pm 0,03$ г/л, т.е. снизился по сравнению с исходным показателем в 2,08 раза и лишь несколько превышал верхнюю границу нормы для данного показателя ($p = 0,05$), что, по-видимому, было связано с наличием фонового СД. Содержание МДА в этот период обследования в сыворотке крови больных основной группы равнялось $3,8 \pm 0,11$ мкмоль/л, т.е. кратность снижения данного биохимического показателя составляла 2,49 раза по отношению к исходному уровню ($p < 0,001$). При этом содержание МДА в крови обследованных соответствовало верхней границе нормы ($p < 0,05$).

В группе сопоставления (не получавшей реамберин) в этот период обследования содержание СМ в сыворотке крови составляло $0,89 \pm 0,05$ г/л, т.е. в 1,44 раза превышало аналогичный показатель у больных основной группы ($p < 0,05$). Уровень МДА у пациентов группы сопоставления в этот период обследования составлял $4,88 \pm 0,12$ мкмоль/л, что в 1,28 раза превышало аналогичный показатель у пациентов основной группы ($p < 0,05$) и в 1,36 раза – значения нормы ($p < 0,05$).

Аналогичная тенденция наблюдалась и относительно уровня ЦИК и их фракционного состава у больных флегмонозной и гангренозной формами рожи на фоне СД 2-го типа. Так, до начала проведения хирургического лечения у обследованных больных отмечалось повышение уровня ЦИК в сыворотке крови – в среднем в 1,62 раза по отношению к норме в основной группе и в 1,57 раза в группе сопоставления (табл. 2).

Таблица 2. Концентрация ЦИК и их фракционный состав у больных деструктивными формами рожи на фоне СД 2-го типа до начала хирургического лечения ($M \pm m$)

Лабораторный показатель	Норма	Группа обследованных больных		p
		Основная (n=30)	Сопоставления (n=28)	
ЦИК, г/л	1,88±0,03	3,05±0,12***	2,96±0,11***	<0,05
в том числе:				
крупномолекулярные, %	44,5±2,3	34,5±2,0**	35,8±2,1**	<0,05
г/л	0,84±0,04	1,05±0,06**	1,06±0,06**	<0,05
среднемолекулярные, %	30,5±2,0	38,4±2,1*	37,5±1,8*	=0,05
г/л	0,57±0,04	1,17±0,06***	1,11±0,05***	<0,05
мелкомолекулярные, %	25,0±1,6	27,2±1,7	26,7±1,8	>0,01
г/л	0,47±0,03	0,83±0,03***	0,79±0,03***	=0,01

Примечание.

В табл. 2-4: p – достоверность расхождений между соответствующими показателями основной группы и группы сопоставления; достоверность разницы относительно нормы: * – при $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$.

Молекулярный состав ЦИК у обследованных больных флегмонозной и гангренозной формами рожи на фоне СД 2-го типа характеризовался повышением как относительного, так и абсолютного содержания в сыворотке крови среднемолекулярных иммунных комплексов (11S-19S), а также фракции мелкомолекулярных (<11S) ЦИК (см. табл. 2). Так, в основной группе больных, находившихся под наблюдением, средний показатель абсолютного содержания, а также фракции среднемолекулярных ЦИК составил $1,17 \pm 0,06$ г/л, что в 2,1 раза выше нормы; в группе сопоставления – $1,11 \pm 0,05$ г/л, т.е. в 2 раза выше нормы ($p < 0,01$). Соответственно этому средняя концентрация мелкомолекулярных (<11S) ЦИК в основной группе в 1,8 раза выше нормы, в группе сопоставления – в 1,7 раза, т.е. соответственно $0,83 \pm 0,05$ и $0,79 \pm 0,05$ г/л при норме $0,47 \pm 0,03$ г/л ($p < 0,01$).

При проведении исследования на 1-2-е сутки послеоперационного периода было установлено, что в основной группе больных деструктивными формами рожи на фоне СД 2-го типа наблюдалась более выраженная позитивная динамика концентрации ЦИК и их фракционного состава, чем у больных группы сопоставления (табл. 3).

Таблица 3. Концентрация ЦИК и их фракционный состав у больных деструктивными формами рожи на фоне СД 2-го типа на 1-2-е сутки послеоперационного периода (M±m)

Лабораторный показатель	Норма	Группа обследованных больных		p
		Основная (n=30)	Сопоставления (n=28)	
ЦИК, г/л	1,88±0,03	2,37±0,15***	2,59±0,13***	>0,1
в том числе:				
крупномолекулярные, %	44,5±2,3	38,8±1,9	37,0±1,8	>0,1
г/л	0,84±0,04	0,92±0,06*	0,96±0,05*	>0,1
среднемолекулярные, %	30,5±2,0	35,4±1,8*	36,6±1,6*	>0,1
г/л	0,57±0,04	0,84±0,06**	0,95±0,05***	>0,1
мелкомолекулярные, %	25,0±1,6	25,9±1,5*	26,4±1,8*	>0,1
г/л	0,47±0,03	0,61±0,05**	0,68±0,05***	>0,1

На 10-й день после операции (т.е. после завершения курса введения реамберина) в основной группе больных деструктивными формами рожи на фоне СД 2-го типа уровень ЦИК снизился до верхней границы нормы и составил в среднем 2,02±0,08 г/л. В то же время в группе сопоставления уровень ЦИК равнялся в среднем 2,44±0,09 г/л, т.е. был в 1,3 раза выше нормы (p<0,05) (табл. 4).

Таблица 4. Концентрация ЦИК и их фракционный состав на 10-е сутки после оперативного лечения больных деструктивными формами рожи на фоне СД 2-го типа (M±m)

Лабораторный показатель	Норма	Группа обследованных больных		p
		Основная (n=30)	Сопоставления (n=28)	
ЦИК, г/л	1,88±0,03	2,02±0,08	2,44±0,09**	<0,05
в том числе:				
крупномолекулярные, %	44,5±2,3	43,2±1,8	38,2±1,6	<0,05
г/л	0,84±0,04	0,87±0,04	0,93±0,04*	<0,05
среднемолекулярные, %	30,5±2,0	30,6±1,8	36,2±1,6*	=0,05
г/л	0,57±0,04	0,62±0,04	0,88±0,04**	<0,05
мелкомолекулярные, %	25,0±1,6	26,2±1,5	25,6±1,4	>0,01
г/л	0,47±0,03	0,53±0,03	0,63±0,03**	=0,01

Как видно из табл. 4, молекулярный состав ЦИК в основной группе на момент завершения курса введения реамберина нормализовался как в плане соотношения фракций различной молекулярной массы, так и в отношении их абсолютного содержания.

В то же время в группе сопоставления, которая получала только общепринятую терапию, несмотря на некоторую тенденцию к снижению среднемолекулярной фракции, ее содержание оставалось достоверно выше показателя нормы ($p < 0,05$).

Полученные данные свидетельствуют, что применение реамберина в комплексе хирургического лечения больных флегмонозной и гангренозной формами рожи на фоне СД 2-го типа способствует более быстрому снижению СЭИ. В клиническом плане это подтверждается ускорением нормализации общего состояния больных после оперативного вмешательства, более быстрой ликвидацией лихорадочной реакции и других симптомов токсикоза – общей слабости, недомогания, снижения аппетита, диффузной головной боли и т.д. Исходя из этого можно считать включение реамберина в комплекс хирургического лечения осложненных форм рожи (флегмонозной и гангренозной) на фоне СД 2-го типа патогенетически обоснованным и клинически целесообразным.

Литература

1. Андреев Л.И., Кожемякин Л.А. Методика определения малонового диальдегида. Лаб дело 1988; 11: 41-43.
2. Ахохова А.В., Нагоев Б.С. Показатели малонового диальдегида в плазме крови у больных рецидивирующей рожей. Вестн новых мед технологий 2006; 3: 144-145.
3. Высоцкий А.А. Клинико-патогенетическая характеристика и хирургическое лечение осложненных форм рожи: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Харьков 2002.
4. Громашевская Л.Л. «Средние молекулы» как один из показателей «метаболической интоксикации» в организме. Лаб диагн 1997; 1: 11-16.
5. Зубрицкий М.М., Арсенюк В.В. Хирургическое лечение рожи нижних конечностей. Клини хир 2006; 11-12: 29-30.
6. Ибрагимов Р.К. Совершенствование комплексного хирургического лечения больных рожистым воспалением: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Уфа 2010.
7. Липатов К.В., Канорский И.Д., Шехтер А.Б., Емельянов А.Ю. Комплексное хирургическое лечение флегмонозно-некротической рожи. Анн хир 2002; 1: 58-62.
8. Нагоев Б.С., Ахохова А.В. Показатели малонового диальдегида в плазме крови у больных рожей. Клини лаб диагн 2007; 8: 39-40.
9. Николайчик В.В., Моин В.М., Кирковский В.В. и др. Способ определения «средних молекул». Лаб дело 1991; 10: 13-18.

10. *Ольшанецкий А.А., Фролов В.М., Высоцкий А.А., Зеленый И.И.* Иммунные нарушения у больных с гнойно-некротическими осложнениями рожистого воспаления. *Клин хир* 1998; 4: 27-28.
11. *Ольшанецкий А.А., Чайка О.О., Фролов В.М., Зеленый И.И.* Гнойно-некротические осложнения при сахарном диабете. Луганск: ЛГМУ 2007; 233.
12. Реамберин (пострегистрационные клинические испытания 1999-2005 гг.). Под ред. А.Д. Лавлинского. Ст-Петербург 2005.
13. *Толстов О.А.* Хирургическая тактика при лечении различных форм рожи: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ст-Петербург 2000.
14. *Фролов В.М., Черкасов В.Л.* Рожа. М 1993; 216.
15. *Фролов В.М., Зеленый И.И.* Патогенетическая характеристика и лечение рожи у больных сахарным диабетом. *Врач дело* 1997; 6: 154-156.
16. *Фролов В.М., Пересадин Н.А., Рычнев В.Е.* Исследование циркулирующих иммунных комплексов, их диагностическое и прогностическое значение. *Лаб дело* 1986; 3: 159-161.
17. *Фролов В.М., Пересадин Н.А.* Диагностическое и прогностическое значение циркулирующих иммунных комплексов у больных. *Врач дело* 1990; 6: 118.
18. *Фролов В.М., Пересадин Н.А., Антонова Л.Ф., Быкадоров В.И.* Оценка эффективности реамберина в лечении тяжелых форм рожистой инфекции. Проблемы экологической и медицинской генетики и клинической иммунологии: сб. науч. работ. Киев; Луганск 2011; 2: 104: 19-35.
19. *Хасанов А.Г., Нуртдинов М.А., Ибрагимов Р.К.* Хирургическое лечение осложненных форм рожистого воспаления. *Башкирский мед вестн* 2009; 6: 94-96.
20. *Цомая В.М.* Комплексное лечение осложненных форм рожи в хирургическом стационаре: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саратов 2000.
21. *Ширшов О.М.* Комплексное хирургическое лечение некротической формы рожи: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 2000.
22. *Юнкеров В.И., Григорьев С.Г.* Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований. Ст-Петербург: ВМА 2005; 292.
23. *Schultz-Ehrenburg U., Weindorf N.* Das nekrotisierende Erysipel. *Z. Hautkr* 1982; 57: 1733-1744.
24. *Veyssier-Belot C., Lecomte F.* Consensus conference on erysipelas and necrotizing fasciitis. *Rev Med Interne* 2000; 21: 8: 655-658.

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

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