Напрям «Ветеринарна медицина»

Шифр «Гематома»

СТУДЕНТСЬКА НАУКОВА РОБОТА НА ТЕМУ: «ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ СОБАК ЗА ГЕМАТОМИ ВУШНОЇ РАКОВИНИ»

2018

Анотація

Ефективність лікування собак за гематоми вушної раковини.

Актуальність роботи полягає в тому, що лікування собак за гематоми вушної раковини є складним процесом, за якого не розроблено офіційного протоколу з терапії цього захворювання.

Метою роботи було з’ясування спектру етіологічних факторів, що призводять до виникнення гематоми вушної раковини та корекції терапевтичних схем за цього захворювання у собак. Методики досліджень, що використані в роботі, є загально визнаними і використовуються в практиці ветеринарної медицини.

Загальна характеристика роботи. В роботі представлено літературний огляд та власні дослідження стосовно етіології, діагностики та лікування собак з гематомою вушної раковини. Наведено данні щодо розповсюдження випадків отогематом у собак, з’ясування основних причин, що сприяють цій патології та залежності цих випадків від умов утримання та породи собак. Також представлені результати окремих біохімічних та клінічних досліджень пунктату з порожнини гематоми, які свідчать про зв'язок випадків гематом вушної раковини від вмісту кальцію та вітаміну К в організмі собак.

Доведена ефективність лікувальної схеми щодо гематом вушної раковини з використанням традиційних методів поєднаних з усуненням гіпокальціємії та гіповітамінозу К.

ЗМІСТ

1. Вступ…….

2. Аналіз літературних джерел……...

2.1. Коротка характеристика анатомічної будови слухового апарату у собак……..

2.2. Етіологія та патогенез гематоми вушної раковини…….

2.3. Клінічні ознаки та діагностика гематом вушної раковини…….

2.4. Лікування собак із гематомою вушної раковини…….

2.5. Профілактика виникнення гематоми вушної раковини……..

3. Власні дослідження……

3.1. Матеріали і методи досліджень……..

3.2. Результати власних досліджень……

3.2.1. Етіологія виникнення гематом вушної раковини…….

3.2.2. Результати досліджень пунктату, отриманого з гематом вушної раковини……..

3.2.3. Розробка проведеного лікування…….

4. Висновки……...

5. Список використаних джерел……..

1. Вступ

Гематома вушної раковини займає значне місце в хірургічній патології дрібних домашніх тварин не тільки в Україні, а й в усьому світі. На даний час ця проблема є актуальною в місті Суми.

За даними ветеринарної клініки «Ветсервіс», гематома вушної раковини у собак займає 5% від загальної кількості хірургічних патологій.

Виникненню гематоми вушної раковини сприяють: травмування вух; чухання при свербежу за отодектозу, зовнішніх отитах; порушення факторів системи згортання крові; за аутоімунних реакцій. Але чітко визначеної етіології, як і патогенезу, гематоми вух не встановлено. Тому багато лікарів ветеринарної медицини часто стикаються з неефективністю призначеного лікування та рецидивами хвороби [21,22,30,31].

Мало ефективне і тривале лікування завдає дискомфорту собаці,а господарям у матеріальному та моральному плані.

Крім того проблемою є виражена деформація вушної раковини після перехворювання, особливо при хірургічному методі лікування. Це має велике значення для собак, які беруть участь у виставках. Тому необхідним є всебічне визначення етіології та механізмів патогенезу захворювання, призначення ефективного та не тривалого лікування з гарним косметичним ефектом.

2. Аналіз літературних джерел

2.1. Коротка характеристика анатомічної будови слухового апарату у собак

Вухо (auris) – це складний комплекс структур, що забезпечує сприйняття звукових, вібраційних та гравітаційних сигналів. Включає в себе: зовнішнє вухо, зовнішній слуховий прохід, середнє вухо, внутрішнє вухо.

Зовнішнє вухо – сприймаючий звук відділ, складається з вушної раковини, її м'язів та зовнішнього слухового проходу. Зовнішня частина вушної раковини являє собою складену навпіл шкірну складку, в якій знаходяться еластинові хрящі. Зовнішнє вухо складається з тонкої та гнучкої одношарової хрящової пластинки. У собак розміри і форма хряща мають великі порідні відмінності. Основу зовнішнього слухового проходу складає еластичний хрящ та трубка кам'янистої кістки. Внутрішній отвір зовнішнього слухового проходу межує з порожниною середнього вуха та вкритий косо поставленим кістковим кільцем і затягнутий барабанною перетинкою.

Середнє вухо – звукопровідний та звукоперетворюючий відділ, що. складається з барабанної порожнини з ланцюгом слухових кісточок в ній.

Внутрішнє вухо – має в своїй будові рецептори рівноваги та слуху. Складається з кісткового та перетинкового лабіринтів [15,24].

Зовнішній слуховий канал собаки має вертикальну і горизонтальну складові. При підвищеному утворенні нальоту в місці повороту каналу його видалення утруднене, що і визначає схильність собак до розвитку запальних процесів в них [15].

2.2. Етіологія та патогенез гематоми вушної раковини

Гематома вушної раковини – різновид кісти. За визначення кіста – це новоутворення, яке наповнене напіврідкою або рідкою субстанцією. В даному випадку являє собою скупчення крові і частково лімфи між охрястям та хрящем, або під шкірою вушної раковини. Гематома утворюється при кровотечах під високим тиском, коли кров розсуває тканини вбік або розщеплює їх, утворюючи порожнини, заповнені кров'ю. Розмір їх залежить від

калібру пошкоджених судин та м’якості тканини. Порожнина гематоми може зберігати зв’язок с просвітом судин [3,10,13,15].

Макроскопічно гематома має вигляд припухлості з щільною, еластичною або флюктуючою консистенцією. В порожнині гематоми виявляється екстравазат частково згорнутий, частково рідкий, іноді з випаданням згустків фібрину. Часто виявляють гемолімфоекстравазат [16]. За класифікацією гематоми поділяють на артеріальні, венозні, змішані, а також обмежені та дифузні. Вони можуть утворюватись під шкірою, надкісницею, в м’язах. Оскільки гематома вушної раковини розташовується між хрящем та охрястям за локалізацією це пошкодження можна визначити як «суперперихондріальна гематома».

В літературі описано багато причин виникнення гематом [15,25,27]. Раніше вважалось, що вона виникає внаслідок свербежу у вухах, через зараження збудниками отодектозу і виникає переважно внаслідок струшування головою. Пізніше було виявлено, що між отодектозом і гематомою вушної раковини явного зв’язку, окрім свербежу, не існує, крім того отодектоз у собак явище яке рідко спостерігають [6,26,27]. Також однією з причин гематом вушної раковини у собак може бути свербіж, викликаний запаленням зовнішнього вуха. Через інтенсивне струшування, викликане свербежем, відбувається зміщення шкіри вушних раковин по поверхні хряща і кровоносні судини раковини пошкоджуються в місцях їх проходження через отвори в хрящі [12]. Також існує теорія, що хрящова тканина при гематомі вушної раковини у собак руйнується в результаті аутоімунної реакції. В механізмі розвитку цього процесу дія імунно-опосередкованих реакцій, за яких вазоактивні аміни викликають підвищення проникності стінок кровоносних судин всередині хряща, що призводить підвищенню тиску і ексудації. В результаті виникає дистрофія складових і, як наслідок, порозність кровоносних судин, їх розриви і кровотеча, що призводить до утворення гематоми. На думку послідовників цієї теорії [4] склад ексудату всередині таких гематом значно відрізняється від складу крові. Рівень гематокриту цієї рідини, а також загальний вміст білка і

альбумінів статистично знижений. Спираючись на ці дані можна вважати, що рідина всередині гематоми ймовірніше є ексудатом, ніж кров'ю. Проте не виключено, що отримані результати є наслідком того, що зразки рідини з гематом дослідники відбирали для аналізу не одразу після їх формування, а через деякий час (до 7 діб з моменту формування гематоми).

Взагалі частіше захворювання реєструють у собак з довгими вухами, що пов'язано з частими струшуванням ними. Однак, не з'ясовано: чи пов'язана хвороба тільки з формою вух, або з породною належністю. Також немає точних даних про залежність розповсюдженості гематом від статі собаки. Існує імовірність, що гематома є результатом частого контакту з залізними частинами нашийника [2,9,31].

Процес формування гематоми вушної раковини короткотривалий і залежить від тиску в пошкодженій судині та в оточуючій її тканині. Спочатку кров просочує тканини, в які вона витікає, потім починає формуватися порожнина шляхом розсовування тканин, розміри гематоми збільшуються до тих пір, поки тиск у ній не вирівняється з тиском у пошкодженій судині. В ній кров поступово згортається, а згустки фібрину сприяють тромбозу судин. Але тромб стає міцним тільки через 2-3 доби після утворення. Одночасно з утворенням тромбу поступово розсмоктується рідка частина крові, а пізніше – продукти ферментолізу згустку і на їх місці утворюється рубець. У великих гематомах кров повністю не розсмоктується, а основна маса фібрину поступово організується і проростає сполучною тканиною, що перетворюється в рубцеву. У випадку, коли гематома інфікується – утворюється абсцес. Внаслідок цього гній розплавлює прилеглі тканини, гнійна кишеня утворює норицевий хід, що призводить до некрозу хряща вушної раковини [7,10,17,33].

При венозній та капілярній кровотечі спонтанна зупинка зазвичай буває остаточною. У випадку поранення артерії закупорка її тромбом дуже часто призводить тільки до короткотривалої зупинки кровотечі. Іноді тромб може вимиватися током крові і кровотеча відновлюється. Вторинні та пізні кровотечі,

як правило, виникають повторно. Ознаками повторної кровотечі є: підвищення температури тіла, утворення гематоми або збільшення вже існуючої.

При пошкодженні артерії може з'являтися пульсуюча гематома. Велика гематома, стискаючи судину сприяє зупинці кровотечі. У деяких випадках пульсуюча гематома поступово прориває назовні, за ходом ранового каналу, чим викликає кровотечу або нагноєння [11].

Гематома вушної раковини порушує обмін речовин в хрящі та є причиною виникнення некрозу та інфікування вушної раковини. Головним ускладненням захворювання – є деформація вуха за типом «кольорової капусти», що відбувається через розплавлення хряща.

2.3. Клінічні ознаки та діагностика

Гематома вушної раковини, як правило, однобічне утворення, але в деяких випадках буває з обох сторін. Частіше гематома вушної раковини з'являється на внутрішній поверхні вуха в ділянці завитку вушної раковини. Більшість авторів вважає, що розмір і форма гематоми залежить від характеру і важкості травми, яка її викликала [10,19]. Різні літературні джерела вказують на різні анатомічні локалізації гематом з внутрішньої сторони вушної раковини. Деякі дослідники вважають, що локалізація відбувається між шкірою і хрящем зовнішнього вуха, інші - що гематома розташовується між двома шарами хряща. Також є випадки, коли гематома пронизує хрящ в повздовжньому та поперечному напрямку [20].

Одразу після травми з'являється флюктуюче, помірно болюче припухання тканин, кулясто-овальної форми, що швидко збільшується. Вушна раковина стає більш болючою по мірі наповнення порожнини гематоми кров'ю, підвищується місцева температура. Можна побачити почервоніння шкіри, з синюшним відтінком. Через декілька днів в місці гематоми починає спостерігатися крепітація, внаслідок скупчення пухирців газу та фібрину. В основі вушної раковини розвивається запалення, біль посилюється. Якщо гематома невелика, то вона піддається ущільненню. В цьому випадку болючість

і почервоніння зникає, але тварина продовжує відчувати дискомфорт. У випадку, коли гематома велика, вона інфікується, що сприяє нагноєнню .

Для діагностики та підтвердження діагнозу за допомогою шприца з стерильною голкою відбирають невелику кількість вмісту. Зазвичай вміст рідкий або помірно в'язкий, червоного або рожевого кольору без неприємного запаху. У випадку, коли там міститься гній, це свідчить про початок утворення абсцесу вушної раковини. Якщо рідину неможливо відібрати, то це є ознакою організації гематоми або новоутворення [8].

2.4. Лікування собак із гематомою вушної раковини

При лікуванні собак з гематомою вушної раковини використовують три наступні основних методи:

Хірургічне видалення з післяопераційним стисканням.

У ветеринарній медицині є багато схожих хірургічних методик. Перша припускає S-подібний розріз всієї поверхні гематоми з наступним зашиванням її дротом з нержавіючої сталі. Далі вушну раковину кладуть на потилицю і щільно бинтують до голови. Є багато варіантів розрізів: повздовжній, епілептичний, множинні круглі, веретеноподібні, з подальшим ушиванням кисетним швом [18,23,33] .

Існує методика, запропонована Маршалом та Путні, згідно з якою дренування гематоми робиться з латерального боку через хрящ вушної раковини. Для передачі тиску від наскрізних матрацних швів використовувались ґудзики. Широко розповсюджена модифікація цієї методики, згідно з якою розріз робиться з медіальної сторони вушної раковини. Для попередження повторного утворення гематоми після хірургічного втручання застосовують різноманітні препарати, ущільнюючі рідини [4].

Дренування гематом без хірургічного втручання.

Існує велика кількість розроблених методик хірургічного дренування гематом [34].

Але не зважаючи на їх ефективність – спостерігаються часті рецидиви. В останній час для попередження рецидивів використовується тривале

дренування (протягом всього періоду видалення рідини). Після видалення дренажу, для запобігання повторного накопичення рідини, вушна раковина стискається.

Методика, розроблена Вільсоном, передбачає промивання порожнини, після видалення рідини, фізіологічним розчином. Потім встановлюється канюля в дистальній частині цієї порожнини для дренажу. Канюля повинна залишатися протягом трьох тижнів. Ця методика мала найбільшу ефективність, але найменший косметичний ефект [34].

Застосовування протизапальних та імуносупресорних доз глюкокортикоїдів. Згідно теорії, за якою гематома вушної раковини виникає внаслідок аутоімунної реакції, було запропоновано ряд терапевтичних методик для лікування цього захворювання глюкокортикостероїдами, які проводили після хірургічного втручання.

Було отримано наступні результати:

- хірургічне видалення гематоми з наступним ушиванням дефекту дає позитивний результат в 40% випадків;
- відсмоктування вмісту гематоми і наступне внутрішньовенне введення дексаметазону (2 мг/кг 1 раз на день) дає позитивний результат в 88,9% випадків;
- аналогічне відсмоктування з наступним внутрішньовенним введенням дексаметазону, але в меншій дозі (0.5 мг/кг 1 раз на день) дає позитивний результат в 46,2 % випадків;
- щоденне відсмоктування вмісту гематоми з наступним промиванням порожнини стерильним фізіологічним розчином з дексаметезоном (0.2 – 0.4 мг) протягом 2-3 днів, паралельно з застосування дексаметазону перорально 0.5 мг/кг 1 раз в день, дає позитивний результат в 92,2% випадків [1].

2.5. Профілактика виникнення гематоми вушної раковини

Як згадувалося вище, це захворювання виникає, як правило, внаслідок травмування судин вуха. Тому головний принцип профілактики – це запобігати

травмуванню. Також гематоми виникають внаслідок різноманітних захворювань вух, які спричиняють свербіж та занепокоєння. Саме тому слід розпочинати своєчасне лікування хвороб вух у собак. Необхідно зауважити, що гнійні отити можуть ускладнювати перебіг гематоми вушної раковини, тому що вогнище інфекції розташоване безпосередньо поруч з травмою, інфікує її, що і призводить до абсцесів [31,34].

.

3. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

3.1. Матеріали і методи досліджень.

Роботу проводили на базі приватної клініки ветеринарної медицини «Ветсервіс» м. Суми, що є філією кафедри вірусології, патанатомії та хвороб птиці Сумського НАУ. Об'єктом досліджень були собаки з гематомою вуха. Дослідження проводились в 2016 – 2018 роках. За цей період було виявлено 364 тварини з цією патологією, різної етіології.

Для діагностики гематоми вуха були використані наступні методи досліджень:

Анамнестичний. При зборі анамнезу захворювання тварин враховували: час, коли собаку почала непокоїти патологія вуха, можливі причини виникнення гематоми, тривалість хвороби, перебіг захворювання.

Клінічний. При огляді тварини виявляли клінічні ознаки гематоми: припухлість, почервоніння вушної раковини, нахил голови тварини в бік хворого вуха, занепокоєння собаки; при пальпації – наявність болючої, помірно м'якої або флюктуючої припухлості, підвищення місцевої температури.

Лабораторний. Взяття пунктату проводили після обробки шкіри 70% розчином етилового спирту, стерильною голкою і шприцом, отримували сироватку крові шляхом центрифугування, визначали вміст загального білку, фракції альбумінів, кальцію, а також гематокрит та протромбіновий час на біохімічному аналізаторі RT-9100. Ефективність лікування у собак визначали шляхом формування трьох умовних груп собак по 7 тварин в кожній. Тварини

всіх груп були віком від до 6 років, різних порід, приблизно однакової ваги (25 – 35 кг).

Тварини трьох груп, з діагнозом гематома вуха, мали наступні клінічні ознаки: болюча, або помірно болюча припухлість з місцевим підвищенням температури, діаметр припухлості становив 3-4 см, червоного кольору, нахил голови в бік хворого вуха.

Першу групу тварин лікували за схемою:

Хірургічне втручання: робили S-подібний розріз вдовж всієї поверхні гематоми з медіальної сторони вушної раковини, з наступним накладанням наскрізних матрацних швів з валиками з бавовняної нитки. В порожнину гематоми засипали порошок стрептоциду; антибіотикотерапія: суспензія амоксициліну в дозі 1 мл на 10 кг ваги тіла 1 раз на 48 годин підшкірно протягом 10 діб; для підвищення згортання крові - 12.5% розчин етамзилату – по 2 мл, двічі на добу, внутрішньом'язово, 10 діб.

Другу групу:

Відсмоктування вмісту гематоми вуха стерильним шприцем протягом 10 діб, з наступним введенням 0.4% розчину дексаметазону внутрішньовенно в дозі 4 мл 1 раз на добу; для підвищення згортання крові - 12.5% розчин етамзилату – 2 мл двічі на добу, внутрішньом'язово 10 діб. Хірургічне втручання не проводилося.

Третю групу:

Відсмоктування вмісту гематоми вуха стерильним шприцем протягом 10 діб, з наступним введенням 0.4% розчину дексаметазону внутрішньовенно в дозі 4 мл 1 раз на добу; 10% розчин кальцію хлорид – 5 мл 1 раз на добу внутрішньовенно 10 діб; 1% розчин вікасолу – 1 мл 1 раз на добу, внутрішньом'язово 10 діб. Хірургічне втручання не проводилося.

3.2. Результати власних досліджень

3.2.1. Етіологія виникнення гематом вушної раковини.

Аналіз статистичних даних показав, що за 2016-2018 роки до клініки ветеринарної медицини «Ветсервіс» надійшло 15865 тварин, з них 209 мали патологію вушної раковини різної етіології (таблиця 1).

Таблиця 1. Питома вага етіологічних чинників гематом вушної раковини за 2016-2018 роки

Етіологічний чинник	Роки					
	2016		2017		2018	
	кількість	%	кількість	%	кількість	%
Внаслідок травм	17	28,8	15	20,8	28	36,0
Внаслідок свербежу	4	6,8	8	11,1	4	5,0
Нез'ясованої етіології	38	64,4	49	68,1	46	59,0
Всього	59	100	72	100	78	100

Виходячи з таблиці 1 можна свідчити, що гематоми вушної раковини невстановленої етіології займають перше місце і складають в середньому на рік - 63.7%, на другому місці – виниклі внаслідок травми вуха – 27.4%, на третьому місці – гематоми, що виникли від свербежу, викликаному отитом – 8.3%. Дані відображено в рисунку 1.

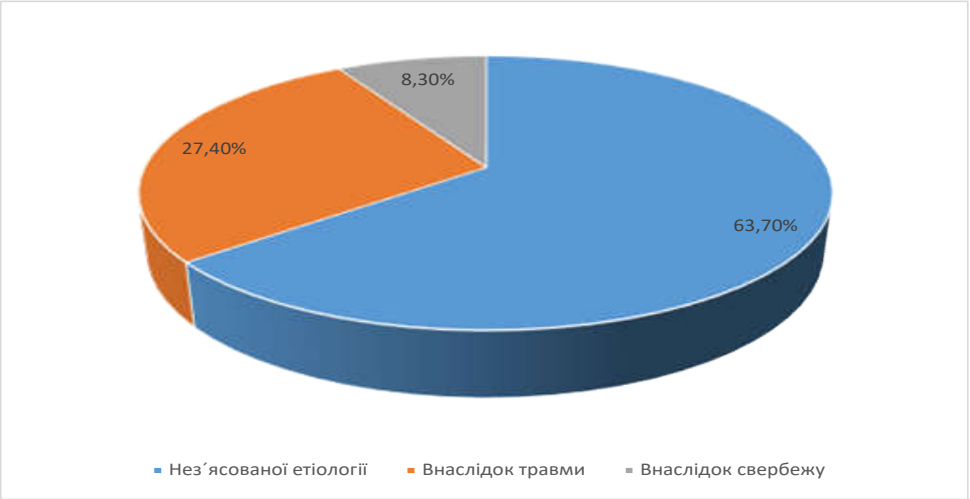

Рисунок 1. Питома вага гематом вуха різної етіології у собак (середні показники)

Нами також була досліджена сприйнятливість різних порід собак до гематоми вушної раковини. В результаті було виявлено найсприйнятливіші породи, дані наведені в таблиці 2.

Таблиця 2. Відсоткове співвідношення випадків гематом вушної раковини у собак різних порід за період 2016-2018 років

Порода	Роки					
	2016		2017		2018	
	кількість	%	кількість	%	кількість	%
Німецька вівчарка	22	37,0	25	35,0	27	34,6
Лабрадор	2	3,4	2	3,0	1	1,3
Пудель	5	8,5	6	8,0	8	10,1
Ретривер	1	1,7	1	1,5	2	2,6
Кокер-спанієль	7	12,0	8	11,0	12	15,4
Далматинець	2	3,4	4	5,5	3	4,0
Ротвейлер	20	34,0	26	36,0	25	32,0
Всього	59	100	72	100	78	100

За даними таблиці 2 можна зробити висновок, що найбільший відсоток гематом вушної раковини було зареєстровано у собак породи ротвейлер – щорічно від 32 до 36% (середній показник 35,6%), дещо менше у німецьких вівчарок – щорічно від 34,6 до 37% (середній показник 34,1%), у кокер-спаніелів щорічно від 12 до 15,4% (середній показник 11,1%), у пуделів – щорічно від 8 до 10,1% (середній показник 8,9 %), у далматинців – щорічно від 3,4 до 5,5 % (середній показник 4,4%), у лабрадорів – щорічно від 1,3 до 3,4% (середній показник 2,3%), у ретриверів – щорічно від 1,5 до 2,6% (середній показник 1,96%). Поширеність гематом вуха у собак різних порід також відображено в рисунку 2.

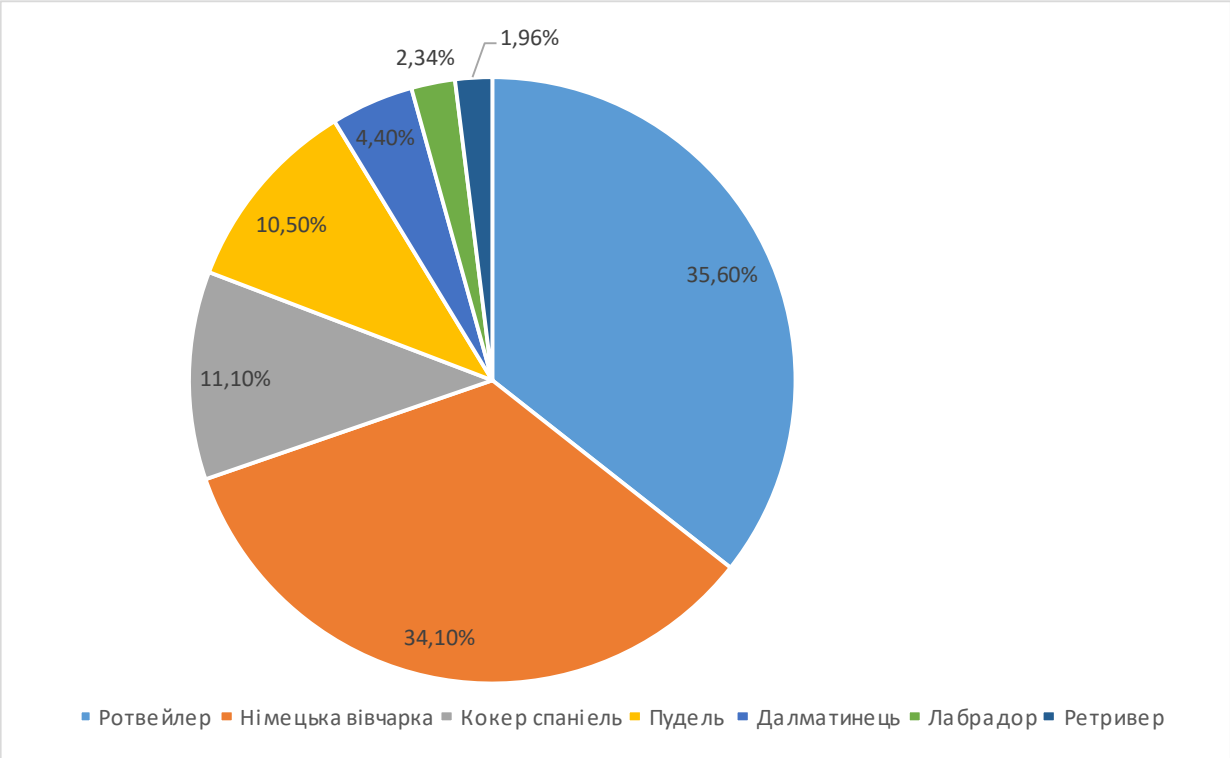

Рисунок 2. Середній показник випадків гематом вушної раковини серед собак різних порід

Згідно з анамнезом встановлена певна залежність від умов утримання собак, що наведена в таблиці 3.

Таблиця 3. Відсоткове співвідношення випадків гематом у собак, що утримувалися в різних умовах за період 2016-2018 років

Умови утримання	Роки					
	2016		2017		2018	
	кількість	%	кількість	%	кількість	%
У помешканні	29	49,2	28	39,0	28	36,0
У вольєрі	18	30,5	27	37,5	31	40,0
На прив'язі	12	20,3	17	23,5	19	24,0
Всього	5	100	72	100	78	100

Згідно з даними таблиці 3 у собак, які утримуються у помешканнях власників випадки гематом вушної раковини щорічно складають від 49,2 до 39% (середній показник – 41,4%), у собак які утримуються у вольєрах щорічно від 30,5 до 40% (середній показник - 36%), а у собак, що утримуються на прив'язі щорічно від 20,3 до 24% (середній показник – 22,6%). Середні відсоткові дані наведені в рисунку 3.

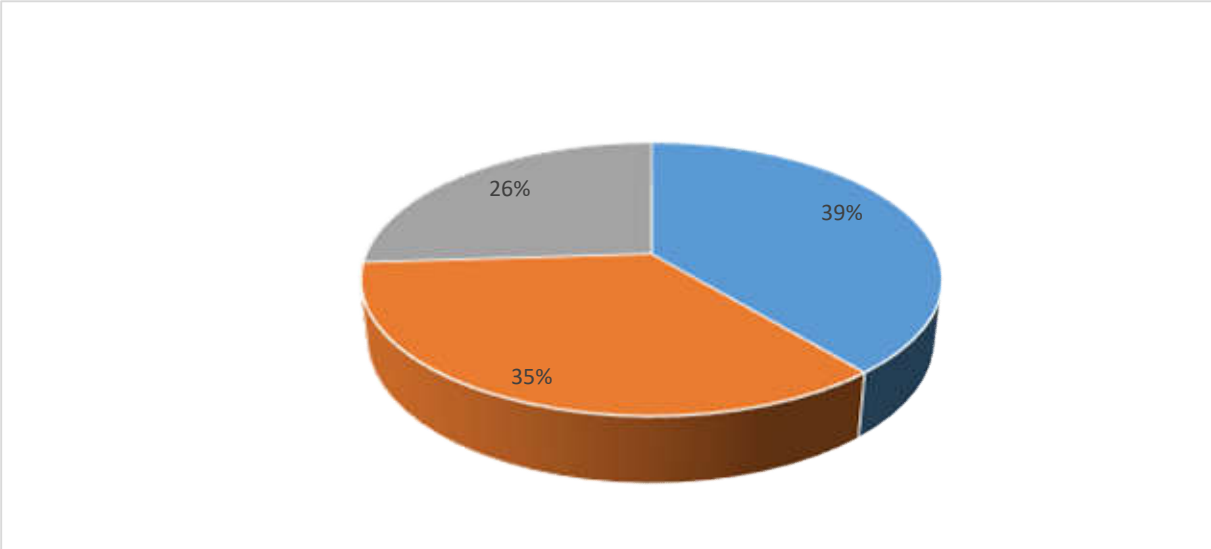

Рисунок 3. Відсоткове співвідношення виникнення гематом вуха у собак, які утримуються в різних умовах

3.2.2. Результати дослідження пунктату, отриманого з гематоми вушної раковини.

Біохімічні та клінічні дослідження пунктату з гематом вушної раковини тварин трьох дослідних груп (таблиці 4, 5, 6) показали, що вміст альбумінів, загального білку і гематокрит знаходились в межах норми.

Таблиця 4. Показники біохімічного та клінічного аналізу пунктату тварин першої групи

Показники	Тварини							Норма
	1	2	3	4	5	6	7	
Вміст загального білку, г/л	66	72	65	78	67	72	61	50-90
M±m	68,71±9,26							
Вміст альбумінів, %	24,0	30,0	28,0	33,0	31,0	29,0	28,0	20-40
M±m	29,0±1,8							
Вміст загального кальцію, г/л	1,84	1,73	1,83	1,75	1,79	1,72	1,81	2,2-3,0
M±m	1,78±0,03							
Протромбіновий час, сек	22	20	21	22	23	20	19	11-16
M±m	20,0±1,02							
Гематокрит, %	40,0	39,0	39,0	40,0	41,0	41,0	40,0	40
M±m	40,0±0,01							

Так середній вміст загального білка в першій групі тварин складає – 68,71 г/л, альбумінів – 29,0%, гематокрит – 40,0%. На відміну від цих показників середній протромбіновий час та середній вміст загального кальцію відхиляється від норми. Так середній вміст загального кальцію в першій групі тварин дорівнює 1,78 г/л, а середній протромбіновий час складає 20 секунд, що свідчить про наявність гіповітамінозу К (рисунок 4, 5).

Таблиця 5. Показання біохімічного та клінічного аналізу пунктату у тварин другої групи

Показники	**Тварини**							**Норма**
	1	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	
Вміст загального білку, г/л	66	72	69	75	67	79	64	50-90
M±m	70,3±4,1							
Вміст альбумінів, %	33,0	34,0	29,0	30,0	28,0	35,0	32,0	20-40
M±m	29,0±1,8							
Вміст загального кальцію, г/л	1,74	1,8	1,72	1,82	1,77	1,75	1,76	2,2-3
M±m	1,76±0,04							
Протромбіновий час, сек	22	23	25	21	22	24	22	11-16
M±m	20,4±1,01							
Гематокрит, %	41,0	38,0	40,0	41,0	39,0	40,0	39,0	40
M±m	39,7±0,01							

За даними таблиці 5 середній вміст загального білка в другій групі тварин складає – 70,3 г/л, альбумінів – 29,0%, гематокрит – 39,7%. На відміну від цих показників середній протромбіновий час та середній вміст загального кальцію відхиляється від норми. Так середній вміст загального кальцію в другій групі тварин дорівнює 1,76 г/л, а середній протромбіновий час складає 20,4 секунди, що свідчить про наявність дефіциту вітаміну К (рисунок 4, 5).

За даними таблиці 6 середній вміст загального білка в третій групі тварин складає – 68,1 г/л, альбумінів – 28,6%, гематокрит – 39,6%. На відміну від цих показників середній протромбіновий час та середній вміст загального кальцію відхиляється від норми. Так середній вміст загального кальцію в другій групі тварин дорівнює 1,8 г/л, а середній протромбіновий час складає 20,8

секунди, що свідчить про наявність дефіциту вітаміну К в організмі (рисунок 4, 5).

Таблиця 6. Показання біохімічного та клінічного аналізу пунктату у тварин третьої групи

Показники	Тварини							Норма
	1	2	3	4	5	6	7	
Вміст загального білку, г/л	69	68	74	73	60	66	67	50-90
M±m	68,1±5,3							
Вміст альбумінів, %	31,0	29,0	28,0	34,0	32,0	36,0	39,0	20-40
M±m	28,6±1,03							
Вміст загального кальцію, г/л	1,84	1,82	1,78	1,77	1,79	1,81	1,77	2,2-3
M±m	1,8±0,02							
Протромбіновий час, сек	23	22	21	24	22	25	21	11-16
M±m	20,8±1,03							
Гематокрит, %	40,0	39,0	39,0	38,0	40,0	40,0	41,0	40
M±m	39,6±0,01							

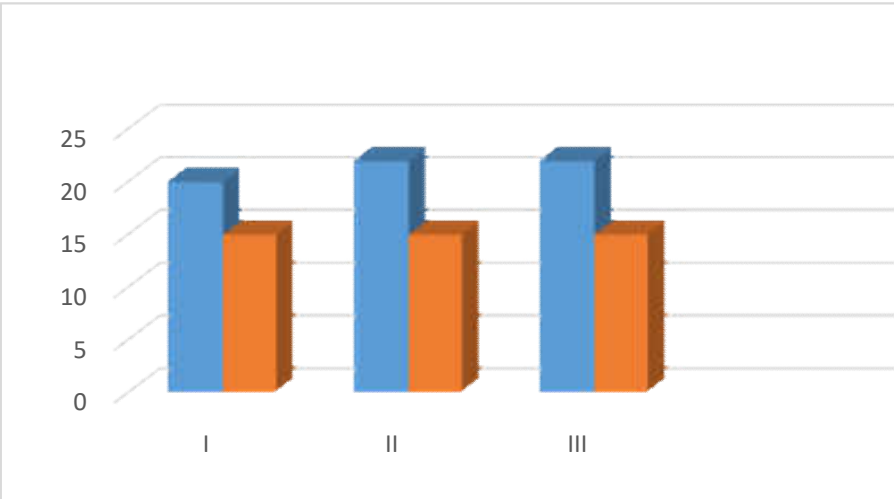

Рисунок 4. Показники протромбінового часу пунктату гематом вуха трьох піддослідних груп собак, середній показник

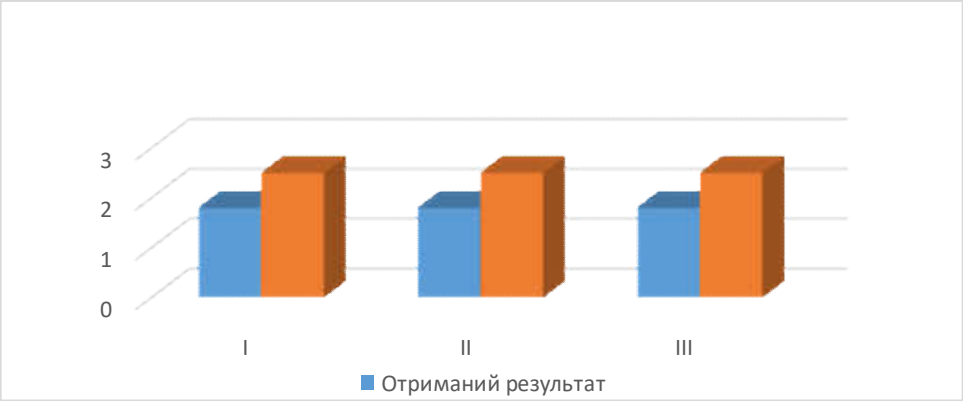

Рисунок 5. Вміст загального кальцію в пунктаті гематом вуха трьох піддослідних груп собак, середній показник

Так середній вміст загального білка по трьом групам – 69.04 г/л, альбумінів – 29.7%, гематокрит – 39,8%. На відміну від цих показників середній протромбіновий час та середній вміст загального кальцію відхиляється від норми. Так середня кількість загального кальцію в трьох групах тварин дорівнює 1.77 г/л, а середній протромбіновий час складає 20,4 секунди, що свідчить про наявність гіповітамінозу К.

3.2.3. Результати проведеного лікування

Після вивчення етіології захворювання, збору анамнезу, огляду тварин та біохімічного дослідження пунктату гематоми вуха нами було проведено лікування трьох піддослідних груп за схемами наведеними в розділі «Матеріали і методи досліджень».

В результаті проведеного лікування *в першій* дослідній групі 5 тварин одужало повністю на 11-12 добу, але у всіх собак цієї групи спостерігалась значна деформація вушної раковини; *в другій* групі – повністю одужало 2 тварини на 11 добу, у інших об’єм гематом зменшився, але після закінчення лікування відбувся рецидив, спостерігалась незначна деформація вушної раковини (таблиця 8); *в третій* групі одужали всі тварини на 13 добу, деформація вушної раковини майже не спостерігалась (таблиця 9).

Таблиця 7. Динаміка зменшення об’єму порожнини гематоми вуха у собак досліджуваної групи під час лікування

Група	Кличка	Дні спостереження																			
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
1	Злата																				
	Джек																*				
	Марсік																				
	Чапа															*					
	Чарлік																				
	Лада																				
	Макс																				
2	Боні																				
	Чіп																				
	Лінда																				
	Міла																				
	Дені																				
	Буся																				
	Бім																				
3	Тобік																				
	Тузік																				
	Черниш																				
	Чара																				
	Тайсон																				
	Мустафа																				
	Бакс																				

Значна **Помірна** **Незначна** * **Рецидив**

Таблиця 8. Динаміка виникнення деформації вушної раковини у собак досліджуваної групи під час лікування, за часом

Група	Кличка	Дні спостереження																			
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
1	Злата																				
	Джек																				
	Марсік																				
	Чапа																				
	Чарлік																				
	Лада																				
	Макс																				
2	Боні																				
	Чіп																				
	Лінда																				
	Міла																				
	Дені																				
	Буся																				
	Бім																				
3	Тобік																				
	Тузік																				
	Черниш																				
	Чара																				
	Тайсон																				
	Мустафа																				
	Бакс																				

Значна **Помірна** **Незначна**

Таблиця 9. Динаміка зникнення клінічних ознак гематоми вуха у собак досліджуваної групи під час лікування

Група	Кличка	Дні спостереження																			
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
1	Злата																				
	Джек																*				
	Марсік																				
	Чапа															*					
	Чарлік																				
	Лада																				
	Макс																				
2	Боні																				
	Чіп																				
	Лінда																				
	Міла																				
	Дені																				
	Буся																				
	Бім																				
3	Тобік																				
	Тузік																				
	Черниш																				
	Чара																				
	Тайсон																				
	Мустафа																				
	Бакс																				

Значна **Помірна** **Незначна** * **Рецидив**

У підсумку усіх трьох курсів лікування, можна сказати, що гарний терапевтичний ефект у третьої групи був отриманий за рахунок того, що в схему лікування входили не тільки кровоспинні та протизапальні препарати, а й ті, що впливають на систему згортання крові. Виходячи з цих даних, можна зробити висновок, що виникнення гематоми вуха часто може бути, пов'язане з порушенням механізму згортання крові. Ймовірно, що можуть бути порушені й інші складові системи згортання крові, а не тільки обмін вітаміну К.

4. Висновки

1. Встановлено, що випадки гематоми вуха собак в середньому складають 6% від загальної кількості тварин з хірургічною патологією.

2. Найчастіше гематоми вушної раковини мають:

- нез'ясовану етіологію (62,7%);
- травматичну етіологію (29,0%);
- внаслідок свербежу та чухання за отодектозу або отиту – (8,3%).

3. У тварин з гематомою вуха виявлено:

- збільшення протромбінового часу в середньому до 20 секунд;
- зменшення вмісту загального кальцію в середньому до 1,77 г/л.

4. Гематома вушної раковини є найбільш поширеною у порід: ротвейлер (35,6%), німецька вівчарка (34,1%), кокер-спаніель (11,1%), пудель (10,5%), далматинець (4,4%), лабрадор (2,34%), ретривер (1,96%),у собак, які мають довгі вуха. Але також така породна залежність може бути внаслідок кількості утримуваних порід собак у місті суми.

5. Встановлена залежність від місця утримання тварин. Так, найбільша кількість собак, що страждала на цю патологію утримувалась в приміщенні (39.4%) та у вольєрах (34.9%). Низька кількість виникнення у тих, що утримуються на прив'язі (25.6%).

6.Застосування схем лікування та їх ефективність дає можливість сказати, що лікування за третьою схемою дає 100% терапевтичний ефект з найменшою деформацією вушної раковини

Список використаних літературних джерел

1. Аганин А. В. Справочник ветеринарного врача / А. В. Аганин, Т. П. Демкин, И. И. Калюжный. – Ростов на Дону: Феникс, 1999. – 608 с.
2. Андреев И. Д. Атлас оперативной хирургии для ветеринаров / И. Д. Андреев. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 223 с.
3. Белов А. Д. Болезни собак / А. Д. Белов, Е. П. Данилов, И. И. Дукур. – М.: Агропромиздат, 1998. - 368 с.
4. Бергхоф П. К. Мелкие домашние животные. Болезни и лечение /П.К.Бергхоф. – М.: Аквариум, 2014. – 180 с.
5. Бетшарт-Вольфенсбергер Р. Ветеринарная анестезиология / Р. Бетшарт-Вольфенсбергер. – СПб.: СпецЛит, 2010. – 270 с.
6. Бикхардт К. Клиническая ветеринарная патофизиология / К. Бикхардт. – М.: Аквариум, 2012. – 288 с.
7. Власенко В. М. Оперативна хірургія, анестезіологія і топографічна анатомія / В. М. Власенко, Л. А. Тихонюк, М. В. Рубленко. – Біла Церква, 2006. – 513 с.
8. Власенко М. В. Загальна ветеринарна хірургія / М. В. Власенко, О. Ф. Петренко. – Біла Церква: БДАУ, 2008. – 326 с.
9. Гоф А. Породная предрасположенность к заболеваниям у собак и кошек / А. Гоф, Т. Алисон. – М.: Аквариум, 2005. – 448 с.
10. Джексон М. Ветеринарная клиническая патология / М. Джексон. – М.: Аквариум – Принт, 2009. – 400 с.
11. Дорош М. В. Ветеринарный справочник для владельцев собак /М.В.Дорош. – М.: Вече, 2008. – 272 с.
12. Йин С. Полный справочник по ветеринарной медицине мелких домашних животных / С. Йин. – М.: Аквариум – Принт, 2008. – 1024 с.
13. Кертиева Н. М. Основы ветеринарной хирургии / Н. М. Кертиева. – М.: РГАУ-МСХА, 2009. – 175 с.
14. Кисленко В. Н. Ветеринарная иммунология (теория и практика) / В. Н. Кисленко. – М.: Ниц Инфра-М, 2016. – 214 с.

15. Костюк В.К., Левчук В.С. Анатомія свійських тварин (Комплект кодопосібників). - К.: Аграрна освіта, 2003. - 184 с.
16. Кравцов Р. И. Современные средства ветеринарной медицины для собак и кошек / Р. И. Кравцов, А. В. Колесник. – Львов: Контраст, 2000. – 264 с.
17. Куліда М. А. Хірургічнй метод лікування собак з отогематомами за допомогою компресу «Buster» / Куліда М. А. – Київ: НУБіПУ, 2017.- С.10.
18. Кэрролл Г. Анестезиология и анальгезия мелких домашних животных / Г. Кэрролл. – М.: Аквариум, 2009.- 296 с.
19. Левченко В. І. Ветеринарна клінічна біохімія / В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
20. Медведева М. А. Клиническая ветеринарная лабораторная диагностика / М. А. Медведева. – М.: Аквариум, 2013. – 416 с
21. Моисеенко Л. Заболевания мелких домашних животных. Лечение и профилактика / Л. Моисеенко. - М.: Аквариум, 2016. – 192 с.
22. Ниманд Х. Г. Болезни собак. Практическое руководство для ветеринарных врачей / Х. Г. Ниманд, П. Ф. Сутер. – М.: Аквариум ЛТД, 2001. – 816 с.
23. Поваженко И. Е. Общая ветеринарная хирургия / И. Е. Поваженко. – К.: Урожай, 1999. – 198 с.
24. Рудик С.К., Павловський Ю.О., Криштофорова Б.В. та ін. Анатомія свійських тварин . – К.: Аграрна освіта, 2001. – 575 с.
25. Сотская М. Н. Генетика и наследственные болезни собак и кошек / М. Н. Сотская. – М.: Аквариум, 2016. – 402 с.
26. Справочник по лечению собак и кошек с описаним лекарственных средств /И.В.Сидоров, В.И.Калугин и др. – М.: Нива «ОНИКС 21 век» 2001. – 576 с.
27. Сутер П. Ф. Болезни собак / П. Ф. Сутер, Б. Кон. – М.: Аквариум, 2011. – 1360 с.

28. Шакуров М. Ш. Основы общей ветеринарной хирургии / М. Ш. Шакуров. - М.: Аквариум, 2011. – 256 с.
29. Шебиц Х. Оперативная хирургия собак и кошек / Х. Шебиц, В. Брасс. – М.: Аквариум, 2010. – 512 с.
30. Щербаков Г. Практикум по внутренним болезням животных / Г. Щербаков. - М.: Аквариум, 2016. – 548 с.
31. Beteg F., Muste A., Krupaci A., Scurtu L. Surgical Treatment in Dog Auricular Hematoma (Othematoma). Bulletin UASVM. Vet. Med. 68 (2). 2011. P.38-42.
32. Hall J. Treatment of canine aural haematoma by UK veterinarians / J. Hall, S. Weir, J. Ladlow. – J. Small Anim. Pract., 2016. 57 (7). P.360-364.
33. Joyce J.A. Гематома ушной раковины у собак .WALTHAM Focus. T.11. № 3. 2001. C.4 - 9.
34. Wilson J.W. Treatment of auricular haematoma using teat tube. J. Am. Vet. Med. Ass. 1983. 182. P.1081 -1083.

ДОДАТКИ

Додаток 3

Фото 1. S- подібний розріз за оперативного втручання при гематомі вушної раковини

Фото 2. Накладання кисетних швів за хірургічного лікування при гематомі вушної раковини

Фото 3. Стан вушної раковини після лікування собаки з гематомою

Рис. 4. Накладання пов’язки після оперативного втручання

Додоток

Стрептоцид: инструкция по применению

Состав

каждый пакет содержит:
активное вещество: стрептоцида - 2 г, 5 г или 10 г.

Описание

Белый или почти белый кристаллический порошок без запаха

Фармакологическое действие

Стрептоцид – противомикробное бактериостатическое средство, сульфаниламид. Механизм действия обусловлен конкурентным антагонизмом с парааминобензойной кислотой (ПАБК), угнетением дигидроптероатсинтазы, нарушением синтеза тетрагидрофолиевой кислоты, необходимой для синтеза пуринов и пиримидинов.
В экспериментальных исследованиях *in vitro* активен в отношении стрептококков, кишечной и синегнойной палочек.

Фармакокинетика

Стрептоцид быстро всасывается с раневой поверхности. Выделяется преимущественно почками (90-95%).

Показания к применению

В комплексной терапии: гнойные раны, инфицированные ожоги (I-II степени) и другие гнойно-воспалительные процессы мягких тканей.

Противопоказания

Гиперчувствительность, анемия, почечная/печеночная недостаточность, врожденный дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, азотемия, порфирия, заболевания кроветворной системы, угнетение костномозгового кроветворения, тиреотоксикоз, хроническая сердечная недостаточность, беременность, период лактации.

Способ применения и дозы

Только для наружного применения.
Наносится непосредственно на пораженную поверхность. Перевязки производят через 1-2 дня. Длительность курса лечения определяется врачом с учетом особенностей заболевания, переносимости лекарственного средства и достигнутого эффекта.
Максимальные дозы для взрослых: разовая доза – 5 г, суточная доза – 15 г.

Побочное действие

При повышенной чувствительности к сульфаниламидным средствам возможны аллергические реакции, развитие которых требует немедленной отмены препарата. Кроме того, возможны головная боль, головокружение, диспепсия, тошнота, рвота, цианоз, лейкопения, агранулоцитоз, кристаллурия.

В случае возникновения побочных реакций, в том числе не указанных в данной инструкции, необходимо прекратить применение лекарственного средства и обратиться к врачу.

Передозировка

Симптомы: тошнота, рвота, кишечная колика, головокружение, головная боль, сонливость, депрессия, обморочные состояния, спутанность сознания, нарушение зрения, лихорадка, гематурия, кристаллурия; при продолжительной передозировке – тромбоцитопения, лейкопения, мегалобластная анемия, желтуха.

При передозировке необходимо немедленно обратиться к врачу.

Лечение: обильное питье; при случайном приеме внутрь – промывание желудка.

Взаимодействие с другими лекарственными средствами

В случае необходимости одновременного приема других лекарственных средств следует проконсультироваться с врачом.

Миелотоксические лекарственные средства усиливают проявления гематотоксичности препарата.

Не рекомендуется применять одновременно с другими средствами для наружного применения.

Меры предосторожности

Перед применением лекарственного средства необходима консультация врача.

Во время терапии рекомендуется обильное щелочное питье.

При необходимости назначают противомикробные препараты внутрь.

Если во время применения лекарственного средства симптомы сохраняются или происходит ухудшение состояния, необходимо прекратить применение лекарственного средства и обратиться к врачу.

Применение у детей. Данные о безопасности применения у детей отсутствуют.

Применение у пожилых пациентов. Данные об особенностях применения у пожилых пациентов отсутствуют.

Влияние на способность к управлению автотранспортом и другими потенциально опасными механизмами. Учитывая побочные действия лекарственного средства, следует соблюдать осторожность при управлении автотранспортом и другими потенциально опасными механизмами.

Форма выпуска

По 2 г, 5 г или 10 г в пакетах вместе с равным количеством инструкций по медицинскому применению помещают в групповую тару.

Условия хранения

В защищенном от влаги и света месте при температуре не выше 25°С.

Хранить в недоступном для детей месте.

Срок годности 3 года. Не использовать по истечении срока годности, указанного на упаковке.

Амоксициллин для животных

Амоксициллин 15% - Антибактериальный лекарственный препарат на основе амоксициллина в форме тригидрата в виде инъекционной суспензии для лечения животных: крупного и мелкого рогатого скота, свиней, собак и кошек при инфекционных заболеваниях бактериальной этиологии.

Состав: Амоксициллин (тригидрат) - 150 мг/мл.

Фармакологические свойства: Амоксициллин 15% относится к антибактериальным препаратам группы бета-лактамных антибиотиков.

Амоксициллина тригидрат, входящий в состав препарата, обладает широким спектром антибактериального действия, активен в отношении грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, в том числе Escherichia coli., Salmonella spp., Pasteurella spp., Clostridium spp., Staphylococcus spp., Streptococcus spp., Haemophilus spp., Corynebacterium spp., Actinomyces spp., Bacillus anthracis, Erysipelothrix rhusiopathiae, Listeria monocytogenes, Pasteurella spp., Proteus mirabilis, Leptospira spp., Moraxella spp., Actinobacillus spp..

Механизм бактерицидного действия амоксициллина заключается в нарушении синтеза мукопептида, входящего в состав клеточной стенки микроорганизмов, путем ингибирования ферментов транспептидазы и карбоксипептидазы, что приводит к нарушению осмотического баланса и разрушению бактериальной клетки. Амоксициллин тригидрат хорошо всасывается из места инъекции и быстро распределяется в организме животного, максимальная концентрация антибиотика в крови достигается через 1-2 часа после введения препарата и сохраняется на терапевтическом уровне в течение 48 часов. Выводится антибиотик из организма главным образом с мочой и частично с желчью, в основном в неизменной форме.

Показания к применению: Амоксициллин 15% применяют для лечения крупного и мелкого рогатого скота, свиней, собак и кошек при инфекционных заболеваниях респираторного тракта (ринит, пневмония, бронхопневмония), желудочно-кишечного тракта (диарея, энтериты, колибактериоз, сальмонеллез) и органов мочеполовой системы (цистит, эндометрит, метрит, вагинит, лептоспироз), маститах, поражениях кожи, мягких тканей и копыт (некробактериоз, артрит, абсцесс), а также для профилактики хирургических послеоперационных инфекций, вызванных микроорганизмами, чувствительными к амоксициллину.

Режим дозирования: Перед применением флакон с препаратом тщательно встряхивают до получения гомогенной суспензии.

Терапевтическая доза Амоксициллина 15% для всех указанных животных одинакова и составляет 1 мл на 10 кг массы животного (15 мг амоксициллина тригидрата на 1 кг массы животного), однократно, внутримышечно или подкожно. При необходимости возможно повторное введение препарата через 48 часов. Максимальный объем суспензии, введенный в одно место не должен превышать 20 мл.

Противопоказания: Противопоказанием к применению Амоксициллина является повышенная индивидуальная чувствительность животного к антибиотикам пенициллиновой группы.

Побочные эффекты: Побочных явлений и осложнений при применении Амоксициллина 15% в соответствии с настоящей инструкцией, как правило, не наблюдается. У некоторых животных в месте инъекций возможно проявление местной реакции в виде отека, который самопроизвольно рассасывается в течение 1-2 суток.

При повышенной индивидуальной чувствительности к препарату и проявлении аллергических реакций животному назначают антигистаминные препараты и средства симптоматической терапии.

Особые указания: Не допускается одновременное применение Амоксициллина 15% одновременно с тиамфениколом, хлорамфениколом, антибиотиками группы пенициллина, цефалоспоринами и фторхинолонами, а также смешивание в одном шприце с другими лекарственными препаратами.

Убой животных на мясо разрешается не ранее, чем через 28 суток после последнего применения Амоксициллина 15%.

Молоко дойных животных разрешается использовать для пищевых целей не ранее, чем через 96 часов после последнего введения лекарственного препарата.

Условия и сроки хранения: Хранят Амоксициллин 15% в закрытой упаковке производителя в сухом, защищенном от света месте, отдельно от продуктов питания и кормов, при температуре от 5°С до 25°С.

Срок годности лекарственного препарата при соблюдении условий хранения в закрытой упаковке – 3 года со дня производства.

После вскрытия флакона – 28 суток.

Запрещается применять Амоксициллин 15% по истечении срока годности.

ІНСТРУКЦІЯ

ЕТАМЗИЛАТ (ETAMSYLATE)

Склад: діюча речовина: etamsylate; 1 мл розчину містить етамзилату 125 мг; допоміжні речовини: натрію сульфіт безводний (Е 221), динатрію едетат, вода для ін'єкцій. Лікарська форма. Розчин для ін'єкцій. Фармакотерапевтична група. Антигеморагічні засоби. Код АТС В02В Х01.

Клінічні характеристики. Показання. Профілактика і контроль крововиливів у поверхневих і внутрішніх капілярах різної етіології, особливо якщо кровотеча зумовлена ураженням ендотелію, зокрема: – профілактика та лікування кровотеч під час та після хірургічних операцій в отоларингології, гінекології, акушерстві, урології, стоматології, офтальмології та пластичній хірургії; – профілактика і лікування капілярних кровотеч різної етіології і локалізації: гематурія, метрорагія, первинна гіперменорея, гіперменорея у жінок з внутрішньоматковими протизаплідними засобами, носова кровотеча, кровотеча ясен; – неонатологія: профілактика перивентрикулярної кровотечі у недоношених немовлят. Протипоказання. Підвищена чутливість до етамзилату або до будь-якого іншого інгредієнта препарату; бронхіальна астма; тромбоз; тромбоемболія; гостра порфірія; підвищене згортання крові; кровотеча на тлі передозування антикоагулянтів; гемобластоз (лімфатична і мієлоїдна лейкемія, остеосаркома) у дітей.

Спосіб застосування та дози. Препарат застосовують внутрішньовенно (повільно) або внутрішньом’язово. Добова доза препарату для дорослих становить 10-20 мг/кг маси тіла, яка вводиться в 3-4 прийоми (у більшості випадків вводять вміст 1-2 ампул 3-4 рази на добу). Добова доза для дітей становить 5-10 мг/кг маси тіла. Оперативні втручання: перед оперативним втручанням вводять внутрішньовенно або внутрішньом?язово вміст 1-2 ампул. Під час операції вводять внутрішньовенно вміст 1-2 ампул; введення цієї дози можна повторити. Після операції вводять вміст 1-2 ампул кожні 6 годин до зникнення ризику кровотечі. Неонатологія: препарат вводять внутрішньом?язово або внутрішньовенно у дозі 12,5 мг/кг маси тіла (0,1 мл = 12,5 мг). Лікування необхідно розпочати протягом перших 2-х годин після народження. Введення препарату проводять кожні 6 годин протягом 4 діб, до сукупної дози 200 мг/кг. Етамзилат-Дарниця можна застосовувати місцево (шкірний трансплантат, видалення зуба) за допомогою стерильної марлевої серветки, змоченої препаратом. Побічні реакції. Судинні розлади: дуже рідко – тромбоемболія, артеріальна гіпотензія, зниження перфузії тканин, яке самостійно відновлюється через деякий час. Неврологічні розлади: рідко – головний біль, запаморочення, припливи, парестезії нижніх кінцівок. Шлунково-кишкові розлади: нудота, блювання, діарея, епігастральний біль. Ендокринні розлади: дуже рідко – гостра порфірія. Порушення з боку опорно-рухової системи та сполучної тканини: рідко – біль у спині. Порушення з боку імунної системи: анафілактичний шок (частота не встановлена), кропив’янка, загострення перебігу бронхіальної астми у хворих ,

свербіж, висип, описано випадок ангіоневротичного набряку. Порушення у місці введення: свербіж, почервоніння. Інші: почервоніння шкіри обличчя, гарячка, бронхоспазм. Передозування. До теперішнього часу невідомі випадки передозування препаратом. Можливе посилення відомих побічних ефектів. Лікування: симптоматичне.

Особливості застосування. Перед початком лікування необхідно виключити інші причини кровотечі. З обережністю застосовують пацієнтам з тромбозами або тромбоемболіями в анамнезі. З обережністю застосовують пацієнтам з артеріальною гіпотензією. У випадку, коли стан пацієнта потребує вливань розчину декстрану, Етамзилат-Дарниця слід вводити до інфузії декстрану. Препарат не ефективний при зниженій кількості тромбоцитів. При геморагічних ускладненнях, пов'язаних з передозуванням антикоагулянтів, рекомендується застосовувати специфічні антидоти. Застосування етамзилату хворим із порушеними показниками згортальної системи крові можливо, але воно має бути доповнене введенням лікарських засобів, що знімають виявлений дефіцит або дефект чинників згортальної системи. Забороняється застосовувати препарат у разі зміни кольору ін’єкційного розчину. У випадку розвитку у пацієнта під час лікування гарячки препарат слід відмінити. Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або роботі з іншими механізмами. У період лікування не допускається керування автотранспортом і виконування інших потенційно небезпечних видів діяльності, що потребують підвищеної концентрації уваги і швидкості психомоторних реакцій. Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій. Введення у дозі 10 мг/кг за 1 годину до декстранів запобігає їх антиагрегантній дії. Введення після декстранів не виявляє гемостатичної дії. Препарат можна застосовувати разом з іншими гемостатичними засобами. Вміст ампули не слід змішувати з іншими препаратами в одному шприці. Якщо розчин етамзилату змішують з 0,9 % розчином натрію хлориду, його необхідно застосувати негайно. Фармакологічні властивості. Фармакодинаміка. Етамзилат-Дарниця – засіб для запобігання та зупинки кровотечі. Впливає на першу стадію механізму гемостазу (взаємодія між ендотелієм та тромбоцитами). Препарат підвищує адгезивність тромбоцитів, нормалізує стійкість стінок капілярів, знижуючи таким чином їх проникність, інгібує біосинтез простагландинів, які спричиняють дезагрегацію тромбоцитів, вазодилатацію та підвищену проникність капілярів. У результаті цього час кровотечі значно зменшується, крововтрата знижується. **Фармакокінетика.** Після внутрішньом'язового введення препарат швидко поступає в системний кровотік. Зв'язується з білками плазми, частково сорбується на поверхні формених елементів крові. Після внутрішньом'язового введення 250 мг (2 мл) Етамзилату-Дарниця максимальна концентрація в крові відзначається через 1-2 години. Після внутрішньовенного введення препарату гемостатичний ефект відзначається через 5-15 хв, максимальний – протягом 1 години. Препарат ефективний протягом 4-6 годин, після чого ефект поступово зникає. Після внутрішньовенного введення Етамзилату-Дарниця в дозі 500 мг найвищий рівень у плазмі крові досягається через 10 хв і становить 50 мкг/мл. Приблизно 72 % введеної дози виводиться протягом перших 24 годин з сечею у незмінному стані. Період напіввиведення етамзилату з плазми – приблизно 2 години. Препарат проникає через плацентарний бар’єр і надходить у грудне молоко. Фармацевтичні характеристики.

Основні фізико-хімічні властивості: прозора безбарвна або злегка жовтувата рідина. Несумісність. Фармацевтично несумісний (в одному шприці) з іншими лікарськими засобами. Описана взаємодія з тіаміном, що призводить до зміни діючої речовини.

Термін придатності. 2 роки. Свіжоприготовлені розчини для інфузії не підлягають тривалому зберіганню ті їх необхідно використати одразу після приготування. Умови зберігання. Зберігати у недоступному для дітей місці в

оригінальній упаковці при температурі не вище 25 °С. Не заморожувати. Упаковка. По 2 мл в ампулі; по 5 ампул у контурній чарунковій упаковці, по 2 контурні чарункові упаковки у пачці.

Дексаметазон - инструкция по применению

Склад

діюча речовина: дексаметазону натрію фосфат;

1 мл розчину містить 4 мг дексаметазону натрію фосфату у перерахуванні на суху речовину;

допоміжні речовини: пропіленгліколь, гліцерин, динатрію едетат, фосфатний буферний розчин рН 7,5, метилпарабен (Е 218), пропілпарабен (Е 216), вода для ін'єкцій.

Лікарська форма

Розчин для ін'єкцій.

Основні фізико-хімічні властивості: прозора безбарвна рідина.

Фармакотерапевтична група

Кортикостероїди для системного застосування.

Код АТХ Н02А В02.

Фармакологічні властивості

Фармакодинаміка.

Дексаметазон – це напівсинтетичний гормон надниркової залози (кортикостероїд) з глюкокортикоїдною активністю. Чинить протизапальну та імуносупресивну дію, а також впливає на енергетичний обмін, обмін глюкози і (через негативний зворотний зв'язок) на секрецію фактора активації гіпоталамуса і трофічного гормону аденогіпофіза.

Механізм дії глюкокортикоїдів досі не повністю з'ясований. Зараз існує достатня кількість повідомлень про механізм дії глюкокортикоїдів на підтвердження того, що вони діють на клітинному рівні. У цитоплазмі клітин існують дві добре визначені системи рецепторів. Через зв'язування з рецепторами глюкокортикоїдів кортикоїди

виявляють протизапальну та імуносупресивну дію і регулюють обмін глюкози, а внаслідок зв'язування з рецепторами мінералокортикоїдів вони регулюють метаболізм натрію, калію та водно-електролітну рівновагу.
Глюкокортикоїди розчиняються у ліпідах і легко проникають у цільові клітини через клітинну мембрану. Зв'язування гормону з рецептором призводить до зміни конформації рецептора, що сприяє збільшенню його спорідненості з ДНК. Комплекс гормон/рецептор потрапляє в ядро клітини і зв'язується з регулюючим центром молекули ДНК, який також називають елементом глюкокортикоїдного відгуку (GRE). Активований рецептор, зв'язаний з GRE або зі специфічними генами, регулює транскрипцію мРНК, яка може бути збільшеною або зменшеною. Новоутворена мРНК транспортується до рибосоми, після чого відбувається утворення нових білків. Залежно від цільових клітин і процесів, які відбуваються у клітинах, синтез білків може бути посиленим (наприклад утворення тирозинтрансамінази у клітинах печінки) або зменшеним (наприклад утворення IL-2 у лімфоцитах). Оскільки рецептори глюкокортикоїдів є в усіх типах тканин, можна вважати, що глюкокортикоїди діють на більшість клітин організму.
Вплив на енергетичний обмін та гомеостаз глюкози.
Дексаметазон разом з інсуліном, глюкагоном та катехоламінами регулюють зберігання та споживання енергії. У печінці збільшується утворення глюкози із піруватів або амінокислот та утворення глікогену. У периферичних тканинах, особливо у м'язах, зменшується споживання глюкози та мобілізація амінокислот (із білків), які є субстратами для глюконеогенезу у печінці. Прямий вплив на обмін жирів – це центровий розподіл жирової тканини та збільшення ліполітичної рекції на катехоламіни.
За допомогою рецепторів у ниркових проксимальних канальцях дексаметазон збільшує нирковий кровообіг та клубочкову фільтрацію, гальмує утворення та секрецію вазопресину, покращує здатність нирок виводити з організму кислоти.
За рахунок збільшення кількості β-адренорецепторів та спорідненості до β-адренорецепторів, які передають позитивний інотропний ефект катехоламінів, дексаметазон безпосередньо підвищує скоротливу функцію серця та тонус периферичних судин.
При застосуванні високих доз дексаметазон гальмує фібробластичне продукування колагену типу I і типу III та утворення глікозаміногліканів. Таким чином, завдяки гальмуванню утворення позаклітинного колагену та матриксу виникає затримання загоєння ран. Довготривале введення високих доз спричиняє шляхом непрямого впливу прогресуючу резорбцію кісток та зменшує остеогенез шляхом прямого впливу (збільшення секреції паратиреоїдного гормону та зменшення секреції кальцитоніну), а також є причиною негативного кальцієвого балансу за рахунок зменшення кальцієвої абсорбції у кишечнику та збільшення виділення його із сечею. Це зазвичай призводить до вторинного гіперпаратиреозу та фосфатурії.
Вплив на гіпофіз та гіпоталамус.
Дексаметазон виявляє у 30 разів сильнішу дію, ніж кортизол. Таким чином, він є більш потужним інгібітором кортикотропін-рилізинг фактора (CRF) та секреції адренокортикотропного гормона (АКТГ) порівняно з ендогенним кортизолом. Це призводить до зменшення секреції кортизолу, після довготривалого пригнічення секреції CRF та АКТГ – до атрофії надниркової залози. Недостатність кори надниркової залози може виникнути уже на 5-й та 7-й день введення дексаметазону у дозі, еквівалентній 20-30 мг преднізону на день, або після 30-денної терапії низькими дозами. Після скасування короткочасної терапії (до 5 днів) високими дозами функція кори надниркової залози повинна відновитись протягом 1 тижня; після довготривалої терапії нормалізація відбувається пізніше, зазвичай до 1 року. У деяких пацієнтів може розвинутись необоротна атрофія надниркової залози.

Протизапальна та імунодепресивна дія глюкокортикоїдів базується на їх молекулярному та біохімічному впливі. Молекулярна протизапальна дія виникає у результаті зв'язування з глюкокортикоїдними рецепторами та від зміни експресії ряду генів, які регулюють формування різних інформаційних молекул, білків та ферментів, що беруть участь у запальній реакції. Біохімічна протизапальна дія глюкокортикоїдів – результат блокування утворення та функціонування гуморальних медіаторів запалення: простагландинів, торомбоксанів, цитокінів та лейкотрієнів. Дексаметазон зменшує утворення лейкотрієнів шляхом зменшення вивільнення арахідонової кислоти з клітинних фосфоліпідів, що викликане інгібуванням активності фосфоліпази A_2. Дія на фосфоліпази досягається не прямим впливом, а в результаті збільшення концентрації ліпокортину (макрокортин), який є інгібітором фосфоліпази A_2. Дексаметазон гальмує утворення простагландинів та тромбоксану шляхом зменшення утворення специфічного ДНК і тим самим зменшує утворення циклооксигенази. Дексаметазон також зменшує продукування фактора активації тромбоцитів (PAF) за рахунок збільшення концентрації ліпокортину. Інші біохімічні протизапальні ефекти включають зниження утворення фактора некрозу пухлин (TNF) та інтерлейкіну (IL-1).

Фармакокінетика.

Абсорбція.

Дексаметазон досягає піка концентрації у плазмі крові протягом перших 5 хвилин при внутрішньовенному введенні та протягом 1 години при внутрішньом'язовому введенні. Після місцевого ведення у суглоб або м'які тканини (вогнище запалення) всмоктування відбувається повільніше, ніж у випадку внутрішньом'язового введення. При внутрішньовенному введенні початок дії є миттєвим; після внутрішньм'язового введення клінічний ефект настає через 8 годин. Дія триває 17-28 днів після внутрішньом'язового введення та від 3 днів до 3 тижнів після місцевого введення.

Розподіл.

У плазмі крові та синовіальній рідині перетворення дексаметазону фосфату у дексаметазон стається дуже швидко. У плазмі крові приблизно 77 % дексаметазону зв'язуються з білками плазми, переважно з альбуміном. Лише невелика кількість дексаметазону зв'язується з іншими білками. Дексаметазон є жиророзчинним, тому він вільно проникає у клітини та міжклітинний простір. У центральній нервовій системі (гіпоталамус, гіпофіз) він зв'язується та діє через мембранні рецептори. У периферичних тканинах зв'язується та діє за допомогою цитоплазматичних рецепторів.

Біотрансформація.

Руйнування дексаметазону відбувається у місці дії, тобто у самій клітині. Дексаметазон у першу чергу метаболізується у печінці, також, можливо, у нирках та інших тканинах.

Виведення.

Біологічний період напіввиведення дексаметазону становить 24-72 години. Переважно екскретується разом із сечею.

Показання

Дексаметазон вводити внутрішньовенно або внутрішньом'язово у невідкладних випадках та при неможливості перорального застосування.

Захворювання ендокринної системи:

- замісна терапія первинної або вторинної (гіпофізарної) недостатності надниркових залоз (крім гострої недостатності надниркових залоз, при якій гідрокортизон або кортизон є більш придатними, зважаючи на їх більш виражений гормональний ефект);
- гостра недостатність надниркових залоз (гідрокортизон або кортизон є препаратами вибору; може виявитися необхідним сумісне застосування з мінералокортикоїдами, особливо при застосуванні синтетичних аналогів);

- перед операціями та у випадках серйозних травм або захворювань у пацієнтів зі встановленою надниркoвою недостатністю або при невизначеному адренокортикальному запасі;
- шок, стійкий до традиційної терапії, при наявній або підозрюваній недостатності надниркових залоз;
- уроджена гіперплазія надниркових залоз;
- негнійне запалення щитовидної залози та тяжкі форми радіаційних тиреоїдитів.

Ревматологічні захворювання

(як допоміжна терапія у період, коли базова терапія не подіяла, тобто у пацієнтів, у яких знеболювальна та протизапальна дії НПВЗ були незадовільними):
- ревматоїдний артрит, включаючи ювенільний ревматоїдний артрит та позасуглобові прояви ревматоїдного артриту (ревматичні легені, зміни серця, очей, шкірний васкуліт);
- синовіїт при остеоартрозі; посттравматичний остеоартроз; епікондиліт; гострий неспецифічний тендосиновіїт; гострий подагричний артрит; псоріатичний артрит; анкілозуючий спондиліт; системні захворювання сполучної тканини; васкуліт.

Захворювання шкіри:

- пухирчатка; тяжка мультиформна еритема (синдром Стівенса-Джонсона); ексфоліативний дерматит; бульозний герпетиформний дерматит; тяжкі форми ексудативної еритеми; вузликова еритема; тяжкі форми себорейного дерматиту; тяжкі форми псоріазу; кропив'янка, що не піддається стандартному лікуванню; фунгоїдний мікоз; дерматоміозити.

Алергічні захворювання

(що не піддаються традиційному лікуванню):
- бронхіальна астма; контактний дерматит; атопічний дерматит; сироваткова хвороба; хронічний або сезонний алергічний риніт; алергія на ліки; кропив'янка після переливання крові.

Захворювання органів зору:

- запальні захворювання очей (гострий центральний хоріоїдит, неврит зорового нерва); алергічні захворювання (кон'юнктивіти, увеїти, склерити, кератити, ірити); системні імунні захворювання (саркоїдоз, скроневий артеріїт); проліферативні зміни в очниці (ендокринна офтальмопатія, псевдопухлина); імуносупресорна терапія при пересадці рогівки.

Розчин можливо вводити системно або ж місцево (введення під кон'юнктиву та ретробульбарне або парабульбарне введення).

Шлунково-кишкові захворювання:

для виведення пацієнта із критичного стану при:
- виразковому коліті (тяжкий розвиток); хворобі Крона (тяжкий розвиток); хронічні аутоімунні гепатити; реакція відторгнення при пересадці печінки.

Захворювання дихальних шляхів:

- симптоматичний саркоїдоз (симптоматично); гострий токсичний бронхіоліт; хронічний бронхіт та астма (при загостренні); вогнищевий або дисемінований туберкульоз легенів (разом із відповідною протитуберкульозною терапією); бериліоз (гранульоматозне запалення); радіаційний або аспіраційний пневмоніт.

Гематологічні захворювання:

- набута або вроджена хронічна апластична анемія; аутоімунна гемолітична анемія;
- вторинна тромбоцитопенія у дорослих; еритробластопенія; гостра лімфобластомна лейкемія (індукційна терапія); ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура у дорослих (лише внутрішньовенне введення – внутрішньом'язове введення протипоказане).

Ниркові захворювання:

- імуносупресорна терапія при трансплантації нирки; стимулювання діурезу або зменшення протеїнурії при ідіопатичному нефротичному синдромі (без уремії) і порушення функції нирок при системному червоному вовчаку.

Злоякісні онкологічні захворювання:
- паліативне лікування лейкемії та лімфоми у дорослих; гостра лейкемія у дітей; гіперкальціємія при злоякісних захворюваннях.
Набряк мозку:
- набряк головного мозку внаслідок первинної чи метастатичної пухлини головного мозку, трепанація черепа та черепно-мозкові травми.
Шок:
- шок, який не піддається стандартному лікуванню; шок у пацієнтів із недостатністю кори надниркової залози; анафілактичний шок (внутрішньовенно після призначення адреналіну); перед операцією для запобігання шоку при підозрі або при встановленій недостатності кори надниркових залоз.
Інші показання:
- туберкульозний менінгіт із субарахноїдальною блокадою (разом із належною протитуберкульозною терапією); трихінельоз із неврологічними симптомами або трихінельоз міокарда; кістозна пухлина апоневрозу або сухожилля (ганглія).
Показання для внутрішньосуглобового введення або введення у м'які тканини:
- ревматоїдний артрит (тяжке запалення окремого суглоба); анкілозуючий спондиліт (коли запалені суглоби не піддаються традиційному лікуванню); псоріатичний артрит (олігоартикулярна форма та тендовагініт); моноартрит (після евакуації синовіальної рідини); остеоартрит суглобів (тільки у випадку синовіту та ексудації); позасуглобовий ревматизм (епікондиліт, тендовагініт, бурсит); гострий та подагричний артрит.
Місцеве введення (введення у місце ураження):
- келоїдні ураження; гіпертрофічні, запальні та інфільтровані ураження при лишаї, псоріазі, кільцеподібній гранульомі, склерозуючому фолікуліті, дискоїдному вовчаку та шкірному саркоїдозі; дисковий червоний вовчий лишай; хвороба Урбаха-Оппенгейма; локалізована алопеція.

Протипоказання

Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якого іншого інгредієнта препарату.
Гострі вірусні, бактеріальні або системні грибкові інфекції (якщо не застосовується належна терапія).
Синдром Кушинга.
Вакцинація живою вакциною.
Період годування груддю (за винятком невідкладних випадків).
Внутрішньом'язове введення протипоказане пацієнтам з тяжкими захворюваннями згортання крові.
Місцеве введення протипоказане при бактеріємії, системних грибкових інфекціях, пацієнтам із нестабільними суглобами, інфекціями у місці застосування, у тому числі при септичному артриті внаслідок гонореї чи туберкульозу.
Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій

Паралельне застосування дексаметазону і нестероїдних протизапальних засобів підвищує ризик шлунково-кишкової кровотечі та утворення виразок.
Дія дексаметазону зменшується з одночасним застосуванням препаратів, які активують фермент CYP 3A4 (фенітоїн, фенобарбітал, карбамазепін, примідон, рифабутин, рифампіцин) або збільшують метаболічний кліренс глюкокортикоїдів (ефедрин та аміноглутетимід). У цих випадках доза дексаметазону має бути збільшена. Взаємодія між дексаметазоном та усіма вищезгаданими лікарськими засобами може впливати на результати тесту пригнічення дексаметазону. Це потрібно враховувати при оцінці результатів тесту.
Сумісне застосування дексаметазону і препаратів, які інгібують активність ферменту CYP 3A4 (кетоконазол, макроліди), може спричиняти збільшення концентрації дексаметазону у сироватці. Дексаметазон є помірним індуктором CYP 3A4. Сумісне

застосування з препаратами, які метаболізуються CYP 3A4 (індинавір, еритроміцин), може збільшувати їх кліренс, що спричиняє зниження концентрацій у сироватці.
Шляхом інгібування ферментної дії CYP 3A4 кетоконазол може збільшувати концентрації дексаметазону в сироватці. З іншого боку, кетоконазол може пригнічувати надниркoвий синтез глюкокортикоїдів, таким чином, унаслідок зниження концентрації дексаметазону може розвиватися недостатність надниркових залоз.
Дексаметазон зменшує терапевтичний ефект ліків проти діабету, артеріальної гіпертензії, празиквантелу і натрійуретиків (тому дозу цих ліків слід збільшити), проте підвищує активність гепарину, альбендазолу і калійуретиків (дозу цих препаратів слід зменшити у разі необхідності).
Дексаметазон може змінити дію кумаринових антикоагулянтів, тому при застосуванні такої комбінації ліків слід частіше перевіряти протромбіновий час.
Паралельне застосування високих доз глюкокортикоїдів та агоністів β_2-адренорецепторів підвищує ризик гіпокаліємії. У пацієнтів із гіпокаліємією серцеві глікозиди більшою мірою сприяють порушенню ритму і мають більшу токсичність.
Дексаметазон зменшує терапевтичний ефект антихолінестеразних засобів, які застосовуються при міастенії.
Антациди зменшують всмоктування дексаметазону у шлунку. Дія дексаметазону при одночасному прийомі з їжею та алкоголем не досліджена, проте одночасне вживання ліків та їжі з високим вмістом натрію не рекомендується. Куріння не впливає на фармакокінетику дексаметазону.
Глюкокортикоїди посилюють нирковий кліренс саліцилатів, тому іноді важко одержати їх терапевтичні концентрації у сироватці. Необхідно виявляти обережність пацієнтам, яким поступово знижують дозу кортикостероїдів, оскільки при цьому може спостерігатись підвищення концентрації саліцилатів у сироватці та інтоксикація.
Якщо паралельно застосовувати пероральні контрацептиви, період напіввиведення глюкокортикоїдів може подовжитись, що посилює їхню біологічну дію і підвищує ризик побічних ефектів.
Одночасне застосування ритордину і дексаметазону протипоказане під час пологів, оскільки це може призвести до летального наслідку для породіллі, зумовленого набряком легенів. Повідомлялося про летальний наслідок для породіллі через розвиток такого стану.
Одночасне застосування дексаметазону і талідоміду може спричинити токсичний епідермальний некроліз.
Види взаємодії, які мають терапевтичні переваги: паралельне призначення дексаметазону і метоклопраміду, дифенгідраміду, прохлорперазину або антагоністів рецеторів 5-HT_3 (рецепторів серотоніну або 5-гідрокситриптаміну, тип 3, таких як ондансетрон або гранісетрон) ефективне для профілактики нудоти і блювання, спричинених хіміотерапією цисплатином, циклофосфамідом, метотрексатом, фторурацилом.
Особливості застосування
Під час парентерального лікування кортикоїдами зрідка можуть спостерігатися реакції гіперчутливості, тому треба вжити належних заходів перед початком лікування дексаметазоном, зважаючи на можливість алергічних реакцій (особливо у пацієнтів з алергічними реакціями на будь-які інші ліки в анамнезі).
Тяжкі психічні реакції можуть супроводжувати системне застосування кортикостероїдів. Зазвичай симптоми проявляються через кілька днів або тижнів після початку лікування. Ризик розвитку цих симптомів збільшується при застосуванні високих доз. Більшість реакцій проходить при зменшенні дози або відміні препарату. Потрібно спостерігати та вчасно виявляти зміни психічного стану, особливо депресивного настрою, суїцидальних думок та намірів. З особливою обережністю потрібно застосовувати кортикостероїди пацієнтам з афективними розладами, наявними в анамнезі, особливо пацієнтам з алергічними реакціями на будь-які інші

ліки в анамнезі, в тому числі у родинному анамнезі. Появі небажаних ефектів можна запобігти, застосовуючи мінімальні ефективні дози протягом найкоротшого періоду або застосовуючи необхідну денну дозу препарату один раз вранці.
У пацієнтів, які тривалий час лікуються дексаметазоном, у разі припиненні лікування може спостерігатися синдром відміни (без видимих ознак недостатності надниркових залоз) із симптомами: підвищена температура, нежить, почервоніння кон'юнктиви, головний біль, запаморочення, сонливість або дратівливість, біль у м'язах і суглобах, блювання, зменшення маси тіла, загальна слабкість, часто судоми. Тому дозу дексаметазону треба зменшувати поступово. Раптове припинення прийому може мати летальний наслідок. Якщо пацієнт знаходиться у стані тяжкого стресу (через травму, операцію або тяжке захворювання) протягом терапії, дозу дексаметазону слід збільшити, якщо ж це відбувається під час припинення лікування, застосовувати слід гідрокортизон або кортизон.
Пацієнтам, яким вводили дексаметазон тривалий час і які перебувають у тяжкому стресі після припинення терапії, слід відновити застосування дексаметазону, оскільки спричинена ним недостатність надниркових залоз може тривати протягом кількох місяців після припинення лікування.
Лікування дексаметазоном або природними глюкокортикоїдами може приховати симптоми існуючої або нової інфекції, а також симптоми кишкової перфорації.
Дексаметазон може загострити системну грибкову інфекцію, латентний амебіаз і туберкульоз легенів.
Пацієнти з туберкульозом легенів в активній формі повинні одержувати дексаметазон (разом із засобами проти туберкульозу) тільки при швидкоплинному або сильно розсіяному туберкульозі легенів. Пацієнти з неактивною формою туберкульозу легенів, які лікуються дексаметазоном, або пацієнти, які реагують на туберкулін, повинні одержувати хімічні профілактичні засоби.
Обережність і медичний нагляд рекомендовані хворим на остеопороз, артеріальну гіпертензію, серцеву недостатність, туберкульоз, глаукому, печінкову або ниркову недостатність, діабет, активну пептичну виразку, з недавнім кишковим анастомозом, виразковим колітом і епілепсією. Особливого догляду потребують пацієнти протягом перших тижнів після інфаркту міокарда, пацієнти з тромбемболією, міастенією гравіс, глаукомою, гіпотиреозом, психозом або психоневрозом, а також пацієнти літнього віку.
Під час лікування може спостерігатися загострення діабету або перехід від латентної фази до клінічних проявів діабету.
При тривалому лікуванні слід контролювати рівні калію у сироватці.
Вакцинація живою вакциною протипоказана під час лікування дексаметазоном. Вакцинація неживою вірусною або бактеріальною вакциною не призводить до очікуваного синтезу антитіл і не має очікуваного захисного ефекту. Дексаметазон зазвичай не призначають за 8 тижнів до вакцинації і не починають застосовувати раніше ніж через 2 тижні після вакцинації.
Пацієнти, які тривалий час лікуються високими дозами дексаметазону і ніколи не хворіли на кір, повинні уникати контакту з інфікованими особами; при випадковому контакті рекомендоване профілактичне лікування імуноглобуліном.
Рекомендується виявляти обережність пацієнтам, які одужують після операції або перелому кісток, оскільки дексаметазон може уповільнити загоєння ран та утворення кісткової тканини.
Дія глюкокортикоїдів посилюється у хворих на цироз печінки або гіпотиреоз. Внутрішньосуглобне введення кортикостероїдів може призвести до місцевого та системного ефектів. Часте застосування може спричинити ураження хряща або некроз кістки.
Перед внутрішньосуглобним введенням слід видалити із суглоба синовіальну рідину і дослідити її (перевірити на наявність інфекції). Слід уникати введення кортикоїдів в

інфіковані суглоби. Якщо інфекція суглоба розвивається після ін'єкції, слід розпочати належну терапію антибіотиками.
Пацієнтів треба повідомити про те, щоб вони уникали фізичного навантаження на уражені суглоби до часу, коли запалення буде вилікуване.
Треба уникати введення препарату у нестійкі суглоби.
Кортикоїди можуть впливати на результати шкірних алергічних тестів.
Особливі застереження щодо допоміжних речовин.
Препарат містить менше 1 ммоль (23 мг) натрію на дозу, що є надзвичайно малою кількістю.
Застосування у період вагітності або годування груддю
Вагітність. Шкідливий ефект на плід та новонароджену дитину не може бути виключеним. Лікарський засіб пригнічує внутрішньоутробний розвиток дитини. Дексаметазон можна призначати вагітним жінкам тільки у поодиноких невідкладних випадках, коли очікувана користь для матері перевищує потенційний ризик для плода. Особлива обережність рекомендується при прееклампсії. Відповідно до загальних рекомендацій при лікуванні під час вагітності глюкокортикоїдами, слід застосовувати найнижчу дієву дозу для контролю основного захворювання. Дітей, народжених матерями, яким призначали глюкокортикоїди під час вагітності, треба ретельно перевіряти на наявність недостатності надниркових залоз.
Глюкокортикоїди проходять крізь плаценту і досягають високих концентрацій у плоді. Дексаметазон менш активно метаболізується у плаценті, ніж, наприклад, преднізон. Виходячи з цього, у сироватці крові зародка можуть спостерігатися високі концентрації дексаметазону. За деякими даними, навіть фармакологічні дози глюкокортикоїдів можуть підвищити ризик недостатності плаценти, олігогідрамніозу, уповільненого розвитку плода або його внутрішньоматкової загибелі, підвищення кількості лейкоцитів (нейтрофілів) у плода і недостатності надниркових залоз. Немає жодних доказів, що підтверджують тератогенну дію глюкокортикостероїдів.
Рекомендовано застосовувати додаткові дози глюкокортикостероїдів під час пологів жінкам, які приймали глюкокортикостероїди під час вагітності. У випадку затяжних пологів, або якщо планується кесарів розтин, рекомендується внутрішньовенне введення 100 мг гідрокортизону кожні 8 годин.
Годування груддю. Застосування у період годування груддю протипоказане (за винятком невідкладних випадків).
Невелика кількість глюкокортикоїдів проникають у грудне молоко, тому матерям, які лікуються дексаметазоном, не рекомендується годувати дитину груддю, особливо при його застосуванні понад фізіологічні норми (близько 1 мг). Це може призвести до уповільнення росту дитини та зменшення секреції ендогенних кортикостероїдів.
Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або іншими механізмами
Дексаметазон не впливає на здатність керувати автомобілем та іншими механічними засобами.
Спосіб застосування та дози
Дексаметазон, розчин для ін'єкцій, призначати дорослим та дітям від народження.
Розчин для ін'єкцій можна призначати внутрішньовенно (за допомогою ін'єкції або інфузії з розчином глюкози або розчином натрію хлориду), внутрішньм'язово або місцево (за допомогою ін'єкції у суглоб або ін'єкції у місце ураження на шкірі або в інфільтрат у м'які тканини). Як розчинник для внутрішньовенної інфузії застосовувати 0,9 % розчин натрію хлориду або 5 % розчин глюкози.
Розчини, призначені для внутрішньовенного введення або подальшого розчинення препарату, не повинні містити консерванти при застосуванні для немовлят, особливо недоношених.
Змішувати препарат з розчинником для інфузії слід у стерильних умовах. Суміш слід застосовувати протягом 24 годин, оскільки розчини для інфузій зазвичай не містять

консервантів. Препарати для парентерального введення слід візуально перевіряти на наявність сторонніх включень та зміни кольору кожного разу перед введенням.
Дозу слід визначати індивідуально відповідно до захворювання конкретного пацієнта, передбаченого періоду лікування, переносимості кортикоїдів і реакції організму.
Парентеральне введення.
Дексаметазон вводити парентерально у невідкладних випадках, у випадках, коли пероральна терапія неможлива, та у випадках, зазначених у розділі «Показання».
Розчин для ін'єкцій призначається для введення внутрішньовенно, внутрішньом'язово або за допомогою інфузії (з розчином глюкози або розчином натрію хлориду).
Рекомендована середня початкова добова доза для внутрішньовенного чи внутрішньом'язового введення – 0,5-9 мг на добу, при необхідності дозу можна збільшити. Початкові дози препарату слід застосовувати до появи клінічної реакції, а потім дозу слід поступово зменшувати до найнижчої клінічно ефективної дози.
При призначенні високих доз протягом кількох днів дозу поступово зменшувати протягом кількох наступних днів або й тривалішого періоду.
Місцеве застосування.
Для введення у суглоб рекомендовані дози від 0,4 мг до 4 мг. Доза залежить від розміру ураженого суглоба. Зазвичай вводити 2-4 мг у великі суглоби та 0,8-1 мг – у маленькі. Повторне введення в суглоб можливе після 3-4 місяців. Введення може бути виконано три або чотири рази в один суглоб протягом усього життя та не більш ніж у 2 суглоби одночасно. Частіше внутрішньосуглобне введення може ушкодити суглобовий хрящ та викликати кістковий некроз.
Доза дексаметазону, що вводиться у синовіальну сумку, зазвичай становить 2-3 мг, в оболонку сухожилля – 0,4-1 мг, у ганглії – від 1 до 2 мг.
Доза дексаметазону, що вводиться у місце пошкодження, прирівнюється до внутрішньосуглобної дози. Дексаметазон можна водночас вводити не більше ніж у два місця пошкодження.
Дози для введення у м'які тканини (навколо суглоба) становлять 2-6 мг.
Дози для дітей.
При внутрішньом'язовому введенні рекомендована доза при замісній терапії становить 0,02 мг/кг маси тіла або 0,67 мг/м^2 площі поверхні тіла, розподілених на 3 дози, що вводиться кожного третього дня, або 0,008-0,01 мг/кг маси тіла або 0,2-0,3 мг/м^2 площі поверхні тіла на добу.
При всіх інших показаннях рекомендована доза становить 0,02-0,1 мг/кг маси тіла або 0,8-5мг/м^2 площі поверхні тіла кожні 12-24 години.
Еквівалентні дози кортикостероїдів:

Дексаметазон 0,75 мг	Преднізон 5 мг
Кортизон 25 мг	Метилпреднізолон 4 мг
Гідрокортизон 20 мг	Тріамцинолон 4 мг
Преднізолон 5 мг	Бетамезон 0,75 мг

Передозування
Існують поодинокі повідомлення про гостре передозування або про летальний наслідок через гостре передозування.
Передозування виникає зазвичай тільки після кількох тижнів введення. Передозування може спричинити більшість із небажаних ефектів, зазначених у розділі «Побічні реакції», насамперед синдром Кушинга. Специфічного антидоту не існує. Лікування передозування має бути підтримуючим і симптоматичним.

Гемодіаліз не є ефективним методом прискореного виведення дексаметазону з організму.

Побічні реакції

Побічні явища при короткостроковому лікуванні дексаметазоном:

З боку імунної системи: реакції гіперчутливості.

З боку ендокринної системи: транзиторне пригнічення функції надниркових залоз.

З боку обміну речовин та харчування: зниження толерантності до вуглеводів, збільшення апетиту та збільшення маси тіла, гіпертригліцеридемія.

З боку психіки: психічні розлади.

З боку шлунково-кишкового тракту: пептична виразка та гострий панкреатит.

Побічні явища при довготривалому лікуванні дексаметазоном:

З боку імунної системи: зменшення імунної відповіді та збільшення сприйнятливості до інфекцій.

З боку ендокринної системи: постійне пригнічення функції надниркових залоз, затримка росту у дітей та підлітків, передчасне закриття епіфізарних зон росту.

З боку обміну речовин та харчування: ожиріння.

З боку органів зору: катаракта, глаукома.

З боку судин: гіпертензія; телеангіоектазія.

З боку шкіри та підшкірних тканин: потоншання шкіри.

З боку кістково-м'язової та сполучної тканини: м'язова атрофія, остеопороз, асептичний кістковий некроз, переломи трубчатих кісток.

Побічні явища, що також можуть виникати в окремих органах та системах при лікуванні дексаметазоном:

З боку крові та лімфатичної системи: тромбоемболічні ускладнення; зменшення кількості моноцитів та/або лімфоцитів; лейкоцитоз; еозинофілія (як і при застосуванні інших глюкокортикостероїдів); тромбоцитопенія та нетромбоцитопенічна пурпура.

З боку імунної системи: висип, бронхоспазм, анафілактичні реакції, розвиток опортуністичних інфекцій, реакції гіперчутливості.

З боку серця: мультифокальна екстрасистолія шлуночка, тимчасова брадикардія, серцева недостатність, зупинка серця, перфорація міокарда внаслідок перенесеного інфаркту міокарда.

З боку судин: гіпертензивна енцефалопатія.

З боку дихальної системи, органів грудної клітки та середостіння: рецидив неактивного туберкульозу.

З боку нервової системи: набряк зорового нерва та збільшення внутрішньочерепного тиску (доброякісна внутрішньочерепна гіпертензія) після припинення лікування; запаморочення; вертиго; головний біль; судоми.

З боку психіки: зміни особистості та поведінки частіше проявляються у вигляді ейфорії; безсоння, дратівливість, гіперкінез, депресія, нервозність, неспокій, маніакально-депресивний психоз, делірій, дезорієнтація, галюцинації, параноя, лабільність настрою, думки про самогубство, психози, порушення сну, сплутаність свідомості, амнезія, погіршення перебігу шизофренії, погіршення перебігу епілепсії.

З боку ендокринної системи: пригнічення функції надниркових залоз та атрофія надниркових залоз (зменшення реагування на стрес), синдром Кушинга, порушення менструального циклу, гірсутизм.

З боку обміну речовин та харчування: перехід від латентної форми до клінічних проявів діабету; збільшення потреби в інсуліні та пероральних протидіабетичних лікарських засобах у хворих на цукровий діабет; затримка натрію та води; збільшення витрат калію; гіпокаліємічний алкалоз; негативний азотний баланс, зумовлений білковим катаболізмом; гіпокальціємія.

З боку шлунково-кишкового тракту: диспепсія, блювання, нудота, гикавка, пептична виразка шлунка або дванадцятипалої кишки, езофагіт, перфорації та кровотечі у шлунково-кишковому тракті (блювання з домішками крові, мелена), панкреатити,

перфорація жовчного міхура та кишкова перфорація (особливо у пацієнтів із запальними захворюваннями кишечнику).
З боку кістково-м'язової та сполучної тканини: м'язова слабкість, стероїдна міопатія (м'язова слабкість, зумовлена м'язовим катаболізмом), переломи хребта при здавлюванні, розриви сухожиль (особливо при одночасному застосуванні з деякими хінолінами), пошкодження суглобового хряща та кістковий некроз (при частих введеннях у суглоб).
З боку шкіри та підшкірних тканин: уповільнене загоєння ран, стрії, петехії та синці, підвищене потовиділення, акне, пригнічена реакція на шкірні тести тестів, набряк Квінке, алергічний дерматит, кропив'янка, свербіж шкіри.
З боку органів зору: підвищення внутрішньоочного тиску; екзофтальм; загострення бактеріальних, грибкових або вірусних інфекцій очей; потоншення рогівки.
З боку статевих органів та молочної залози: імпотенція, аменорея.
Загальні розлади та розлади у місці введення: транзиторне відчуття печіння та пощипування у промежині при внутрішньовенному введенні або при введенні високих доз; набряк, гіпер- або гіпопігментація шкіри, атрофія шкіри та підшкірної тканини, стерильний абсцес та почервоніння шкіри.
Ознаки синдрому відміни глюкокортикоїдів.
У пацієнтів, які тривалий час лікувалися дексаметазоном, під час надто швидкого зниження дози може спостерігатися синдром відміни, внаслідок чого може розвиватися недостатність надниркових залоз, артеріальна гіпотензія, можливий летальний наслідок. У деяких випадках ознаки синдрому відміни можуть бути подібними до ознак посилення або рецидиву захворювання, від якого пацієнт лікувався. Якщо трапляються тяжкі небажані реакції, лікування необхідно припинити.
Термін придатності
2 роки.
Умови зберігання
Зберігати у недоступному для дітей місці в оригінальній упаковці при температурі не вище 25 °С.
Несумісність
Препарат не слід змішувати з іншими препаратами, крім таких: 0,9 % розчин натрію хлориду або 5 % розчин глюкози.
При змішуванні дексаметазону з хлорпромазином, дифенгідраміном, доксапрамом, доксорубіцином, даунорубіцином, ідарубіцином, гідроморфоном, ондансетроном, прохлорперазином, калію нітратом та ванкоміцином утворюється осад.
Приблизно 16 % дексаметазону розкладається у 2,5 % розчині глюкози та 0,9 % розчині натрію хлориду з амікацином.
Деякі лікарські засоби, такі як лоразепам, слід змішувати з дексаметазоном у скляних флаконах, а не у пластикових пакетах (концентрація лоразепаму зменшується до значень нижче 90 % за 3-4 години зберігання у полівінілхлоридних пакетах при кімнатній температурі).
Із деякими ліками, такими як метарамінол, розвивається так звана несумісність, що розвивається повільно після 24 годин при змішуванні з дексаметазоном.
Дексаметазон та глікопіролат: значення pH остаточного розчину становить 6,4, що знаходиться поза межами діапазону стабільності.
Упаковка
По 1 мл в ампулі; по 5 або 100 ампул в пачці або по 5 ампул в блістері, по 1 блістеру в пачці

ВІКАСОЛ (VICASOLUM)

ІНСТРУКЦІЯ

Фармакологічні властивості.
Фармакодинаміка. Вікасол (вітамін К) підвищує згортання крові внаслідок посилення синтезу в печінці II, VII, IX і X факторів гемокоагуляції та стабілізації про конвертину.
Фармакокінетика. У крові препарат знаходиться в плазмі у зв'язку зрізними фракціями білків крові. Основна кількість препарату накопи чується впечінці, селезінці і серцевому м'язі, причому найбільша кількість (понад 60%) виявляється у мітохондріальній фракції і лише 15% – у над осадовій рідині.
Усі природні і синтетичні варіанти вітаміну К в організмі перетворюються у вітамін K_2(2-метил-3-фарнезилгераніл). Найбільшінтенсивно ці перетворення відбуваються в міокарді і скелетних м'язах; у нирках– трохи слабкіше. Метаболіти вітаміну К (моно сульфат, фосфат і диглюкуронід –2-метил-1,4-нафтохінон) виділяються із сечею (до 70% введеної дози).

Показання для застосування. Вікасол призначають при кровоточивості тагіпопротромбінемії зумовлених жовтяницею, при гострих гепатитах, при капілярних і паренхіматозних кровотечах. Після хірургічних втручань і поранень, кровотечах при виразковій хворобі шлунка і 12-палої кишки, виражених симптомах гострої променевої хвороби, тривалих носових і гемороїдальних кровотечах. Препарат призначають профілактично на останньому місяці вагітності для попередження кровоточивості у новонароджених, а також при геморагічних явищах у недоношених дітей, маткових перед клімактеричних та ювенільних кровотечах, при спонтанній кровоточивості, підготовці до оперативних втручань, при небезпеці кровотечі в після операційний період, легеневих кровотечах, при геморагічних явищах на фоні септичних захворювань. Крім того, показаннями для призначення Вікасолу є кровотечі тагіпопротромбінемії зумовлені передозуванням феніліну, неодику марину, інших антикоагулянтів - антагоністів вітаміну К.

Спосіб застосування та дози. РозчинВікасолу вводять внутрішньом'язово.
Препарат застосовують протягом 3 - 4 днів, потім роблять перерву на 4дні. Після перерви застосування подовжують протягом 3 - 4 днів. Добова дозаможе бути розділена на 2 - 3 введення.
Добова доза для дорослих для внутрішньом'язового введення 1 мл – 1,5мл. Вищі дози для дорослих внутрішньом'язово: разова – 1,5 мл, добова – 3 мл.
Перед операція миз високим ризиком паренхіматозних кровотеч введення препарату починають за 2 -3 дні до операції.

Діти: до 1 року – 0,2 - 0,5 мл; від 1 до 2 років – 0,6 мл; від 3 до 4років – 0,8 мл; від 5 до 9 років – 1 мл; від 10 до 14 років – доза як для дорослих (1,5 мл). Вища доза для новонароджених становить 0,4 мл/добу.

Побічна дія. Можливі алергічні реакції. Тромбоемболія. Вікасолможе викликати локальну склеродермію.

Протипоказання. Вікасол протипоказаний при підвищеному згортанні крові та тромбоемболії.

Передозування. При передозуванні виникає гіпервітаміноз К, що виявляється гіперпротромбінемією, гіпербілірубінемією; в поодиноких випадках, особливо у дітей, розвивається токсикоз, що супроводжується судомами. Терапія симптоматична.

Особливості застосування.З обережністю призначають у період вагітності. Потрібно враховувати, що при застосуванні Вікасолу може мати місце гальмування агрегації тромбоцитів. При гемофілії і тромбоцит опенічній пурпурі препарат неефективний.

Взаємодія з іншими лікарськими засобами.Вікасол несумісний з сульфаніламідними препаратами, ПАСК, саліцилатами, оксикумарином. Зменшує або блокує антикоагулянт ну дію неодику марину, феніліну.

Умови та термін зберігання.Зберігати в недоступному для дітей, захищеному відсвітла місці, при температурі 15-25^{0}С. Термін придатності – 2 роки.

Кальция хлорид 10% (БиоХимФарм)

I. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

1. Кальция хлорид 10% раствор для инъекций (Calcii chloridi 10 % solutio pro injectionibus).

2. Кальция хлорид 10% раствор для инъекций - лекарственное средство, содержащее в 100 мл в качестве действующего вещества 10 г кальция хлорида и в качестве растворителя воду для инъекций.

3. Кальция хлорид 10% раствор для инъекций представляет собой бесцветную прозрачную стерильную жидкость.

4. Выпускают Кальция хлорид 10% раствор для инъекций расфасованным по 10, 20 мл в ампулах, по 50, 100, 200, 250, 400 мл в стерильных герметично закрытых флаконах или бутылках, укупоренных резиновыми пробками и обкатанных алюминиевыми колпачками.
Каждую ампулу маркируют с указанием названия лекарственного средства, номера серии, объема, срока годности. Каждый флакон или бутылку маркируют с указанием: наименования организации-производителя, ее адреса и товарного знака, названия лекарственного средства, наименования и содержания действующего вещества, способа применения, номера серии, даты изготовления, срока годности, количест-ва во флаконе или бутылке, условий хранения, надписей «Стерильно», «Для животных», обозначения ТУ и сопровождают инструкцией по применению.
Хранят в сухом месте при температуре от 00 до 25 0С.
Срок годности при соблюдении условий хранения - 10 лет со дня изготовления. Кальция хлорид 10% раствор для инъекций не должен применяться по истечении срока годности.

II. ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

5. Кальция хлорид 10% раствор для инъекций в организме животных активизирует ретикулоэндотелиальную систему и фагоцитарную функцию лейкоцитов, повышает тонус симпатической иннервации, увеличивает выделение адреналина, ускоряет выработку многих ферментов.
Ионы кальция необходимы для сокращения скелетных мышц и мышц сердца, формирования костной ткани, свертывания крови. Ионы кальция уплотняют стенки кровеносных сосудов, тем самым проявляют противовоспалительное действие и предупреждают развитие отеков.

Кальций участвует в процессе свертывания крови, способствует превращению протромбина в тромбин.

6. После введения лекарственное средство быстро всасывается с места инъекции и распределяется в органах и тканях животного. По степени воздействия на организм Кальция хлорид 10% раствор для инъекций согласно ГОСТ 12.1.007 относится к веществам малоопасным (4 класс опасности).

III. ПОРЯДОК ПРИМЕНЕНИЯ

7. Кальция хлорид 10 % раствор для инъекций применяют животным в качестве:

- противовоспалительного средства при пневмонии, плеврите, перитоните, токсических поражениях печени, паренхиматозном гепатите, нефрите, при лучевой болезни, токсическом отеке легких, гиперемии и отеке легких, отеке гортани, отечной болезни поросят;
- кровоостанавливающего средства при носовых, желудочно-кишечных, легочных, маточных и послеоперационных кровотечениях;
- десенсибилизирующего средства при аллергических заболеваниях (астма, сывороточная болезнь, кожный зуд, кровопятнистая болезнь лошадей, хроническая крапивница у лошадей и крупного рогатого скота) и аллергических осложнениях после применения лекарственных средств;
- успокаивающего и нормализующего нервную систему при вегетативных неврозах, эклампсии у собак, ацетонемии у коров, паралитической миоглобинурии у лошадей.

Препарат применяют в акушерско-гинекологической практике при эндометритах, метритах, для стимуляции родовой деятельности, ускорения задержавшегося последа у животных, предупреждения абортов, при родильном парезе, послеродовой гематурии у коров.

Препарат используют при гипотонии и атонии преджелудков, геморрагическом гастроэнтерите, а также при тетании молодняка животных, для повышения содержания кальция в крови и снятия приступа судорог.

Препарат назначают как противоядие при отравлении солями магния, щавелевой кислотой и ее солями, поваренной солью. Препарат входит в состав противошоковых, кровозамещающих и питательных жидкостей и растворов.

8. Кальция хлорид 10 % раствор для инъекций вводят животным внутривенно, медленно. Если при неудачном введении часть раствора попала подкожно, необходимо для предупреждения некроза тканей вводить вокруг места инъекции большое количество раствора натрия хлорида изотонического 0,9 %.

Максимальные разовые дозы (мл на одно животное):

крупный рогатый скот	150 – 400
лошади	100 -300
мелкий рогатый скот	10 - 30
свиньи	10 - 20
собаки	5-15

Дозы и сроки применения зависят от массы животного и течения болезни.

9. В рекомендуемых дозах не вызывает у животных побочного действия и осложнений.

10. Применение Кальция хлорида 10% раствора для инъекций не исключает использования других лекарственных средств.

11. Противопоказаний к применению Кальция хлорида 10% раствора для инъекций не установлено.

12. Продукты животноводства во время и после применения Кальция хлорида 10% раствора для инъекций используют без ограничений.

14. Флаконы, бутылки из-под Кальция хлорида 10% раствора для инъекций запрещается использовать для пищевых целей.

15. Кальция хлорид 10% раствор для инъекций следует хранить в местах, недоступных для детей.

RT-9100 Биохимический анализатор полуавтоматический с возможностью подключения персонального компьютера для регистрации, архивации и передачи данных по внутрибольничной сети. Система для биохимических исследований рассчитана для работы в клинических лабораториях со средним и малым потоком пациентов.

- Управление при помощи ПК, ПО - Windows XP, отображение кривой реакции в режиме реального времени
- Регулируемая оптическая решетка, увеличивает точность и надежность данных
- Режимы: кинетический, заданного времени, бихроматической конечной точки с или без бланка реагента, линейных и нелинейных калибровочных кривых
- Режимы вычислений: кинетический, заданного времени, бихроматическая конечная точка с или без бланка реагента и бланка образца, линейная/нелинейная калибровка
- Большой объем памяти – возможность хранения до 300 протоколов исследований
- Мощная программа контроля качества: правила Вестгарда, графики Леви Дженингса, 2 контроля на тест
- Разные формы отчета, включая развернутый отчет по отдельному пациенту
- Подключение к Интернету создает возможность быстрой передачи данных и обновления программного обеспечения
- Компактный дизайн и удобство использования
- Многоязыковое программное обеспечение (на заказ)