

# Дексавет



## Фармакологічні властивості

Дексаметазон є синтетичним глюкокортикостероїдом. Він має протизапальну, протиалергійну, десенсибілізуючу, антишокову і антитоксичну дію, а також володіє імуносупресивною активністю.

Взаємодіючи зі специфічним білковим рецептором в тканинах-мішенях, регулює експресію кортикоїд-залежних генів і впливає таким чином на синтез білка. Стабілізує лізосомальні ферменти мембран лейкоцитів; гальмує синтез кінінів, мітоз і міграцію лейкоцитів; пригнічує синтез антитіл і порушує розпізнавання

антигену. Всі ці ефекти беруть участь в пригніченні запальної реакції в тканинах у відповідь на механічне, хімічне або імунне пошкодження.

**Білковий обмін:** зменшує кількість глобулінів в плазмі, підвищує синтез альбумінів в печінці та нирках (з підвищенням коефіцієнта альбумін/глобулін), знижує синтез і посилює катаболізм білка в м'язовій тканині.

**Ліпідний обмін:** підвищує синтез вищих жирних кислот і тригліцеридів, перерозподіляє жир (мобілізація з підшкірної клітковини кінцівок і накопичення жиру переважно в області плечового пояса, обличчя, живота), призводить до розвитку гіперхолестеринемії.

**Вуглеводний обмін:** збільшує абсорбцію вуглеводів з шлунково-кишкового тракту, підвищує активність глюкозо-6-фосфатази (підвищення надходження глюкози з печінки в кров), збільшує активність фосфоенолпіруваткарбоксилази і синтез амінотрансфераз (активація глюконеогенезу), сприяє розвитку гіперглікемії.

**Водно-електролітний обмін:** затримує  $\text{Na}^+$  і воду в організмі, стимулює виведення  $\text{K}^+$  (мінералокортикоїдна активність), знижує абсорбцію  $\text{Ca}^{2+}$  з шлунково-кишкового тракту, викликає «вимивання» кальцію з кісток і підвищення його ниркової екскреції, знижує мінералізацію кісткової тканини.

**Протизапальний ефект** пов'язаний з пригніченням вивільнення еозинофілами і тучними клітинами медіаторів запалення; індукцією утворення ліпокортинів і зменшення кількості тучних клітин, що виробляють гіалуронову кислоту; із зменшенням проникності капілярів, стабілізацією клітинних мембран (особливо лізосомальних) та мембран органел. Діє на всі етапи запального процесу: пригнічує синтез простагландинів (Рд) на рівні арахідонової кислоти (пригнічує фосфоліпазу А2, вивільнення арахідонової кислоти та біосинтез ендопероксидів, лейкотрієнів, що сприяють процесам запалення, алергії та інших), синтез «прозапальних цитокінів» (інтерлейкіну-1, фактору некрозу пухлини альфа та ін.); підвищує стійкість клітинної мембрани до дії різних факторів.

**Імуносупресивний ефект** обумовлений та викликається інволюцією лімфоїдної тканини, пригніченням проліферації лімфоцитів (особливо Т-лімфоцитів), міграції В-клітин і взаємодії Т- і В-лімфоцитів, гальмуванням вивільнення цитокінів (інтерлейкіну-1, -2, гамма-інтерферону) з лімфоцитів і макрофагів і зниженням утворення антитіл.

**Протиалергійний ефект** розвивається в результаті зниження синтезу і секреції медіаторів алергії, гальмування вивільнення з сенсibilізованих тучних клітин і базофілів гістаміну та інших біологічно активних речовин, зменшення числа циркулюючих базофілів, пригнічення розвитку лімфоїдної і сполучної тканини, зменшення кількості Т- і В-лімфоцитів, тучних клітин, зниження чутливості ефекторних клітин до медіаторів алергії, пригнічення антитілоутворення, зміни імунної відповіді організму. При обструктивних захворюваннях дихальних шляхів дія обумовлена, головним чином, гальмуванням запальних процесів, попередженням чи зменшенням набряку слизових оболонок, зниженням еозинофільної інфільтрації підслизового шару епітелію бронхів і відкладенням у слизовій бронхів циркулюючих імунних комплексів, а також гальмуванням ерозії і десквамації слизової. Підвищує чутливість  $\beta$ -адренорецепторів бронхів дрібного та середнього калібру до ендогенних катехоламінів і екзогенних симпатоміметиків, знижує в'язкість слизу за рахунок зменшення її продукції. Гальмує сполучнотканинні реакції в ході запального процесу і знижує можливість утворення рубцевої тканини. Пригнічує синтез і секрецію адренокортикотропного гормону, та синтез ендогенних глюкокортикостероїдів. Особливість дії – значне пригнічення функції гіпофіза і практично повна відсутність мінералокортикоїдної активності. Дози 1-1,5 мг/добу пригнічують функцію кори надниркових залоз, біологічний період напіввиведення – 32-72 годин (тривалість пригнічення системи гіпоталамус-гіпофіз-кіркова речовина надниркових залоз). За силою глюкокортикоїдної активності 0,5 мг дексаметазону відповідають приблизно 3,5 мг преднізону (або преднізолону), 15 мг гідрокортизону або 17,5 мг кортизону.

У крові дексаметазон зв'язується (60-70%) зі специфічним білком-переносником – транскортином. Легко проходить через гістогематичні бар'єри (у тому числі через гематоенцефалічний та плацентарний). Метаболізується в печінці (в основному шляхом кон'югації з глюкуроною та сірчаною кислотами) до неактивних метаболітів. Виводиться нирками (невелика частина – молочними залозами). Період напіввиведення дексаметазону з плазми – 3-5 годин.

## Застосування

Для лікування великої рогатої худоби (у тому числі молодняка), коней, овець, кіз, собак та котів.

**Метаболічні процеси:** кетоз великої рогатої худоби або післяродова токсемія овець і свиноматок.

**Неінфекційні запальні процеси,** особливо гострі запалення м'язово-скелетного апарату: артрит, періартрит, тендовагініт, бурсит, вивихи, запалення м'язів, кісток і сухожилків.

За гострих інфекційних захворювань (наприклад, гострому маститі, метриті, пневмонії) в комбінації з відповідною антибактеріальною терапією.

**Алергійні стани:** астма, алергійні ураження шкіри (екзема, кропив'янка та ін.), ламініт у коней та великої рогатої худоби, укуси змій.

**Стресовий і шоківий стан.**

**Токсемія** під час останньої стадії вагітності (протязі 2 – 4 днів).