

Можливості покращення прогнозу гострого інфаркту міокарда у хворих, які перенесли інсульт

Успіх тромболітичної терапії (ТЛТ) в лікуванні хворих із гострим інфарктом міокарда (ГІМ) залежить від досягнення критеріїв реваскуляризації (а саме ТІМІ 3) упродовж перших 60-90 хв. На жаль, ефективність навіть удакої ТЛТ не перевищує 50%. Крім того, ретромбоз у гострий період інфаркту міокарда, як відомо, виникає в 5-15% випадків.

Зона некрозу міокарда є джерелом надходження в кров тканинного тромбластину та інших речовин із високими прокоагулянтними властивостями. Це призводить до прогресивного збільшення коагулопатичного потенціалу крові та стійкої гіперкоагуляції, що спричиняє порушення балансу в системі гемостазу.

Відомо, що в мозку людини існують специфічні рецептори тромбіну, і оскільки внаслідок перенесеного інсульту їх діяльність змінена, навіть незначна тромбемія може призвести до розвитку мікроагрегатів, погіршуючи кровопостачання навколо зони некрозу.

Поєднання структурно-морфологічних змін, перш за все з боку судинної системи головного мозку та меншою мірою – мозкової тканини, зумовлює клінічні симптоми дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕП) та глибокі й різноспрямовані порушення в системі гемостазу внаслідок ГІМ, що дає підставу розглядати цей стан як складний для підбору ефективного антитромботичного лікування. Агресивна терапія із застосуванням антикоагулянтів потребує особливої уваги та своєчасної діагностики гіпокоагуляції у зв'язку з можливістю загострення ДЕП, трансформації в геморагічний інсульт або набряк мозку з подальшими вітальними ускладненнями.

Мета дослідження: оцінка ефективності та переносимості еноксапарину (Фленокс™, Фармак, Україна) у лікуванні хворих із ГІМ після перенесеного інсульту порівняно з таким нефракціонованим гепарином (НФГ). У процесі дослідження визначали спектр антикоагуляційного впливу еноксапарину Фленокс™ на показники згортальної та протизгортальної систем крові та функції ендотелію.

Матеріали та методи

У дослідженні брали участь 148 хворих віком 57-74 роки (середній вік – 63,1±4,2 року) з ГІМ і елевацією сегмента ST та ішемічним інсультом в анамнезі.

Для патофізіологічної картини інсульту, за даними магнітно-резонансної томографії, був характерний комплекс морфоструктурних змін із боку інтракраніальних судин (плазморагії, фібриноїдний некроз із формуванням кулеподібних аневризм, ремоделювання пристінкових та обтураційних тромбів у просвіті судини) або оточуючої їх речовини (периваскулярний енцефалолізис і вогнища неповного некрозу мозкової тканини).

Клініка перенесеного інсульту зазвичай характеризувалася загальномоозковими симптомами: у 110 (74,3%) хворих відзначено головний біль, у 47 (31,8%) – вестибулярні розлади (запаморочення, нестійкість під час руху, відчуття похитування та провалювання). Розсіяну неврологічну симптоматику (оніміння язика, носа, незначно виражені парестезії кінцівок або нетривалу слабкість у кінцівках) виявлено у 32 (21,6%) обстежених пацієнтів. Частіше її зумовлювали дифузні ішемічні зміни головного мозку внаслідок його органічного ураження.

Слід наголосити, що тільки у 87 (58,7%) хворих, які перенесли гостре порушення мозкового кровообігу упродовж останніх 6 років, спостерігалася помірна геміплегія. У 140 (94,6%) пацієнтів церебральний атеросклероз поєднувався з артеріальною гіпертензією. Важливо, що тільки у 29 (19,5%) хворих показники артеріального тиску на момент ГІМ утримувались на цільовому рівні.

Відповідно до призначеної антикоагулянтної терапії хворих розділили на дві групи. До 1-ї включили 58 пацієнтів, яким призначили еноксапарин (Фленокс™) у дозі 1 мг/кг двічі на добу, до 2-ї – 90 хворих такого ж віку з ГІМ, яким внутрішньовенно вводили НФГ по 5000 од.

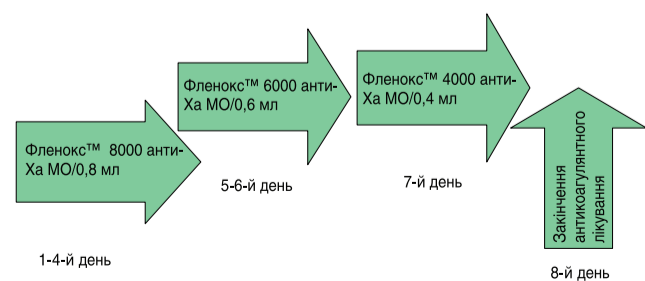


Рис. Схема призначення препарату Фленокс™

болосно з подальшим крапельним внутрішньовенним введенням по 1000 од./год під контролем активованого часткового тромбластинового часу (АЧТЧ). Середнє значення АЧТЧ у хворих другої групи становило 76,4±12,3 с, середня тривалість антикоагулянтної терапії – 7,1±0,7 днів. Слід відзначити особливості режиму введення еноксапарину (Фленокс™) – із поступовим зниженням його дози перед відміною (рис.).

Більшість хворих у госпітальний період отримували β-адреноблокатори, інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту і статини. Ацетилсаліцилову кислоту призначали в дозі 325 мг у 1-шу добу, надалі 75 мг/добу упродовж тривалого часу, клопідогрель – у дозі 75 мг/добу.

Клініко-анамнестичні дані досліджуваних пацієнтів наведено в таблиці 1. Привертає увагу репрезентативність груп за проявами ДЕП. У 2-й групі переважала кількість хворих похилого віку (60 та більше років) – 25 (30,5%) чоловік проти 10 (18,9%) учасників у 1-й групі (p=0,12).

Показник	1-ша група	2-га група
Середній вік, роки	64,2±4,3	67,8±6,5
Чоловіча стать	39 (67,2%)	57 (63,3%)
Жіноча стать	19 (32,8%)	33 (36,7%)
Загальномоозкові симптоми	44 (75,8%)	67 (74,4%)
Вестибулярний синдром	17 (29,3%)	31 (32,4%)
Неврологічні симптоми	14 (24,1%)	19 (21,1%)
Геміплегія	39 (67,2%)	54 (60,2%)
Артеріальна гіпертензія	53 (91,4%)	82 (91,1%)
Цукровий діабет	13 (22,4%)	16 (19,5%)
Куріння	15 (25,8%)	26 (28,7%)

Жінки становили понад третину хворих у кожній групі. Цукровий діабет реєстрували в кожного п'ятого пацієнта. 25% учасників на момент виникнення ГІМ були курцями. Не виявлено розбіжностей у характеристиках самого ГІМ чи початку призначення антикоагулянтної терапії. Антикоагулянтні засоби відміняли поступово (рис.).

Функціональну активність ендотелію артеріол досліджували флоуметричним методом за допомогою тесту реактивної гіперемії.

Венозна оклюзивна флоуметрія передбачала оцінку об'ємної швидкості кровотоку до та на піку реактивної гіперемії з визначенням приросту об'ємної швидкості кровотоку (ПОШК) та індексу реактивності (ІР) за оригінальною методикою. Дослідження коагуляційного гемостазу проводили за допомогою оцінки часу згортання крові (ЧЗК) – загального коагуляційного тесту, часу рекальцифікації плазми (ЧРП), АЧТЧ, тромбінового часу (ТЧ) і визначення толерантності плазми до гепарину (ТПГ). Загальну фібринолітичну активність плазми крові контролювали за допомогою визначення фібринолітичної активності плазміногену (ФАП). Антикоагулянтну активність ендотелію визначали за динамікою рівня антитромбіну ІІІ (АТ ІІІ) та протеїну С (ПС).

Статистичну обробку результатів проведено за допомогою пакета прикладних програм Statistica 6.0, аналіз виживаності – методом множувальних оцінок Каплана-Майєра. Аналіз розбіжності частот виконано з врахуванням класичного критерію χ^2 за Пірсоном, у невеликих вибірках обчислено поправку Йетса на безперервність.

Результати та обговорення

У дослідженні загальна серцево-судинна (СС) смертність на 30-й день становила 10,1%. Серед хворих 2-ї групи цей показник становив 12,2% (табл. 2), серед тих, хто отримав еноксапарин (Фленокс™), був майже вдвічі нижчим (p=0,25).

Таблиця 2. Частота несприятливих подій у хворих упродовж 30 днів після ГІМ

Несприятлива подія	1-ша група	2-га група	p
Смерть, пов'язана із СС-причинами	4 (7,0%)	11 (12,2%)	0,25
Реінфаркт	3 (5,2%)	6 (6,6%)	0,40
Післяінфарктна стенокардія (ПІС)	8 (13,3%)	16 (17,8%)	0,42
СС-смерть + реінфаркт + ПІС	15 (25,5%)	33 (36,7%)	0,17
Погіршення перебігу ДЕП	8 (13,3%)	18 (20,0%)	0,34
СС-смерть + реінфаркт + ПІС + погіршення ДЕП	23 (38,8%)	51 (56,7%)	0,043
Серцева недостатність	12 (20,7%)	20 (22,2%)	0,90

За кількістю випадків реінфаркту групи майже не розрізнялися. Разом із тим загострення ДЕП удвічі частіше відзначалися у пацієнтів 2-ї групи: у 11 (12,2%) хворих спостерігалися виникнення або посилення головного болю, який у 6 (6,6%) хворих супроводжувався нудотою та легкими менінгеальними ознаками у вигляді нерізкої ригідності потиличних м'язів; у 7 (7,8%) – поява зорових порушень (плям, спіралей, «мушок»). Як правило, останні були зумовлені дисфункцією зорового аналізатора на рівні потиличних часток зорового нерва або ураженням сітківки. Слід зауважити, що середній вік цих хворих становив 72,6±3,2 року.

Післяінфарктну стенокардію (ПІС) виявлено майже з однаковою частотою в кожного 8-го пацієнта, що може свідчити про системність атеросклеротичного ураження. Напади ПІС частіше розвивалися в другій половині досліджуваного періоду, коли хворі досягали піка фізичної активності, проте антикоагулянтну терапію вже було завершено.

У цілому тривалість ранньої протиішемічної дії НФГ була меншою за таку еноксапарину (Фленокс™): за проміжною кінцевою точкою (СС-смерть + реінфаркт + ПІС упродовж 1 міс) визначено недостовірну перевагу лікування НМГ над НФГ (40,8%; p=0,17). Отримані дані узгоджуються з результатами метааналізу, проведеного S.A. Murphy та співавт. (2007), згідно з яким у 49 088 хворих, які брали участь у 12 масштабних дослідженнях, встановлено зниження відносного ризику аналогічних подій на 16,3% (p<0,001) саме під час використання еноксапарину (Фленокс™). За умови додавання випадків загострення ДЕП лікування еноксапарином у нашому дослідженні достовірно (на 30,8%) знижувало ризик несприятливих подій упродовж 1-го місяця після ГІМ (ВШ 0,70; 95% ДІ 0,48-0,99; p=0,043).

Випадки гострої лівошлуночкової недостатності виявлено майже у 20% хворих, розподіл яких на групи не залежав від виду призначеної антикоагулянтної терапії. Як і прояви хронічної СН, їх частота вірогідно залежала від величини ураження та ступеня відновлення внутрішньосерцевої гемодинаміки.

Основним місцем впливу антикоагулянтної терапії вважається гемокоагуляційний гемостаз (табл. 3).

Генералізована гіперкоагуляція, що виникла в 1-шу добу ГІМ у хворих із попереднім ушкодженням церебральних структур, які беруть участь у регуляції гемостазу, зумовлює поглиблення вже існуючих порушень згортання крові.

Майже в усіх обстежених у 1-шу добу захворювання визначено істотне зростання показників згортання крові. Патологічні значення АЧТЧ та ТЧ, що вказували на значну гіперкоагуляцію, поєднувалися з певним дефіцитом інгібіторів, які блокували дію тромбіну. На це вказувало зниження рівня АТ ІІІ та ПС, максимальні зміни яких визначено в осіб, які перенесли інсульт у минулому. АТ ІІІ вважається основним інгібітором тромбіну і також впливає на активність ХІІа, ХІ, ІХа та VIIа факторів згортання, пригнічуючи їх. У 1-шу добу ГІМ його середній рівень у крові був знижений на 22,8% (p=0,04).

Визначення вмісту функціонально активного ПС має важливе значення для оцінки антикоагулянтного потенціалу крові. Як відомо, активованій ПС вибірково розщеплює фактори згортання Va та VIIa. У нашому дослідженні його рівень був на 35,1% (p=0,024) нижче такого у хворих із хронічною ІХС. Згідно з даними літератури, зниження вмісту інгібіторів системи згортання негативно впливає на циркуляцію тромбін-антитромбінового комплексу.

За результатами нашого дослідження встановлено, що введення антикоагулянтів призводить до значного пригнічення системи зсідання крові упродовж перших 7 днів лікування. Це стосується показників АЧТЧ, ТЧ,

достовірного збільшення часу згортання крові. За даними порівняльного аналізу показників, залежно від виду призначеної антикоагулянтної терапії виявлені деякі розбіжності. Зокрема, під впливом еноксапарину (Фленокс™) час згортання крові достовірно зростає на 28,7% ($p < 0,05$), АЧТЧ – у 2,3 рази ($p < 0,01$), ТЧ – на 43,3% ($p < 0,05$). У групі терапії гепарином зміни аналогічних показників були більшими: час згортання крові зріс майже в 2 рази ($p < 0,01$), АЧТЧ та ТЧ – відповідно в 4 та 2,8 рази ($p < 0,01$). Необхідно відзначити істотні гіпокоагуляційні зміни також інших антикоагулянтних показників – рівень ТПГ підвищився на 73,5% ($p < 0,01$) у хворих 1-ї групи та у 2,6 рази ($p < 0,01$) – 2-ї; вихідні значення ЧРП у процесі антикоагулянтної терапії зростають відповідно на 28,8 та 52,5% ($p < 0,05$), що узгоджувалося з динамікою рівня ФН, значення якого у 76,5% хворих знижувалися до меж норми.

Таким чином, антикоагулянтний вплив еноксапарину був дещо «м'якшим» – рівень АЧТЧ на 36,9% ($p < 0,05$), а ТЧ – на 31,8% ($p < 0,05$) були нижчими за відповідні показники у пацієнтів групи НФГ. Разом із тим спостерігалося характерне зниження ТПГ на 37,8% ($p < 0,05$) порівняно з НФГ, що свідчить про більш селективний вплив препарату на активацію фактора II у хворих із ГІМ, які перенесли інсульт.

Еноксапарин (Фленокс™) характеризувався більшим впливом на синтез АТ III і ПС, які в перші дні ГІМ були значно зниженими. Призначення еноксапарину на 43,5% ($p < 0,05$) підвищувало рівень АТ III, тоді як у 2-й групі його значення навіть знижувалося. Необхідно пам'ятати, що дія НФГ пов'язана з його здатністю зв'язуватися з АТ III, що призводить до гальмування основних ензимів зсідання – тромбіну та фактора Ха, меншою мірою – факторів IXa, XIa, XIIa, калікреїну та плазміну. Два головні ефекти гепарину – антитромбіновий та анти-Ха – є незалежними та повністю специфічними. На відміну від НФГ, що має обидві властивості, еноксапарин (Фленокс™) значною мірою впливає на фактор Ха і слабо впливає на тромбін.

У хворих, які нещодавно перенесли інсульт (до 1 року), спостерігали більш низьке значення АТ III – $61,1 \pm 4,2\%$ (в групі пацієнтів, які перенесли інсульт понад 1 рік тому, – $75,5 \pm 7,6\%$).

Під впливом еноксапарину (на 7-му добу лікування) рівень ПС зріс на 32% ($p < 0,05$), натомість у групі НФГ значення цього показника майже не змінювалися ($68,3 \pm 10,7$ та $72,4 \pm 9,7\%$ відповідно; $p > 0,05$). Тривале зниження рівня ПС у пацієнтів із ГІМ може свідчити про неконтрольовану тромбемію, що поряд з підвищенням ФН у 1-шу добу лікування підтверджує надмірну активацію системи згортання та свідчить про порушення динамічної рівноваги у функціонуванні систем згортання та фібринолізу.

Виявлено особливості впливу еноксапарину на активність протизгортальної системи, що виражалася в більш високих значеннях ФАП на 7-му добу лікування: в 1-й групі вони були на 29,7% ($p < 0,05$) вищими, ніж у 2-й. Ці зміни пов'язані з накопиченням вторинних інгібіторів згортання, насамперед продуктів деградації фібрину.

Достовірні розбіжності значень показників коагуляційної ланки гемостазу в групі НФГ, з одного боку, та НМГ – з іншого, що визначали на 7-му добу захворювання, зменшувалися на 30-ту добу і свідчили про певне відновлення прокоагуляційного потенціалу плазми крові. Разом із тим зберігалася висока активність загального фібринолітичного потенціалу, що часто відзначається у хворих після перенесеного інсульту і вказує на високий рівень плазміну – основного ферменту фібринолітичної системи – на тлі відносного дефіциту антиплазміну та α_2 -макроглобуліну.

Окрім коагуляційних порушень, важливим патогенетичним механізмом ГІМ, який реалізується в тому числі й шляхом впливу на показники гемостазу, є розвиток ендотеліальної дисфункції.

Тенденцію (більш ніж на 25%) до збільшення ПОШК на 7-му добу від початку лікування відзначено у 17 (34,2%) хворих 1-ї групи і тільки у 15 (18,3%) – 2-ї ($p = 0,052$), що свідчило про більш значиме відновлення синтезу ендотелієм вазоактивних сполук на тлі призначення Фленокс™. Швидке

відновлення реактивності церебральних судин та можливість їхньої додаткової дилатації під дією лікування зменшували вираженість клінічних ознак екстрапірамідного та псевдобульбарного синдромів.

У подальшому показники лазерної флоуметрії продовжували зростати, однак розбіжності в групах до 30-ї доби спостереження були незначними. Ці зміни асоціювалися з посиленням синтезу оксиду азоту і підвищенням стабільності мРНК моноцитарного хемотаксичного фактора. Що вищі значення цих показників, то кращим було відновлення порушеної функції ендотелію.

Призначення ранньої антикоагулянтної терапії призводило до геморагічних ускладнень, частота яких залежала від типу антикоагулянтного препарату (табл. 4).

! Виявлено тенденцію до переваги еноксапарину (Фленокс™) щодо попередження кровотеч у пацієнтів із ГІМ порівняно з подібним ефектом НФГ (ВР 0,50; 95% ДІ 0,24-1,02; $p = 0,06$).

Кровоточивість ясен, гематоми в місці ін'єкцій, невеликі носові кровотечі тощо визначали у кожного 5-го

хворого, які приймали антикоагулянтні препарати. Частота геморагічних ускладнень була нижчою в групі еноксапарину. Необхідно додати, що поява малих геморагічних ускладнень не потребувала відміни препарату.

Характерним було збільшення випадків великих кровотеч у разі застосування НФГ. Протягом 1 міс геморагічний інсульт, шлунково-кишкові та аногенітальні кровотечі, симптомну макрогематурію або асимптомну анемію спостерігали в 3 (5,1%) хворих 1-ї групи та в 11 (11,1%) – 2-ї. Однак на відміну від великих багатоцентрових досліджень зниження ризику виникнення великих кровотеч на 56,5% за використання еноксапарину (Фленокс™) в нашому дослідженні не було статистично значимим (ВШ 0,43; 95% ДІ 0,12-1,51; $p = 0,205$). Можливою причиною цього може бути невеликий розмір досліджуваних груп, а також більш чіткий контроль гемокоагуляційних показників у разі використання НФГ, що запобігає передозуванню останнього.

Також у дослідженні було виявлено, що завдяки використанню еноксапарину вдалося уникнути розвитку

Продовження на стор. 24.

Прокладає шлях життю!

Фармак®

Фленокс™ – сучасний антикоагулянт прямої дії

Enoxaparin



Виробник: ВАТ "Фармак", м. Київ, вул. Фрунзе, 63
0 (44) 239 19 44

www.farmak.ua

Реєстраційний номер: UA/9353/01/01 від 02.02.09.
Перед застосуванням лікарського засобу необхідна консультація з лікарем.

В.В. Батушкін, д.м.н., Київська міська клінічна лікарня № 5

Можливості покращення прогнозу гострого інфаркту міокарда у хворих, які перенесли інсульт

Продовження. Початок на стор. 22.

тромбоцитопенії, частота якої за призначення НФГ становила 2,2%. Підсумовуючи вищевикладене, можна зробити висновок про кращий профіль безпеки еноксапарину (Фленокс™) щодо розвитку великих кровотеч або випадків тромбоцитопенії (зменшення на 64,8%; ВШ 0,35; 95% ДІ 0,10-1,21; p=0,11).

Було розроблено комбінований показник «користь/ризик» використання того чи іншого антикоагулянтного засобу, який включав випадки СС-смерті, реінфаркту, ПІС, загострення ДЕП, великі кровотечі (геморагічний інсульт, шлунково-кишкові та аногенітальні кровотечі, макрогематурію, анемію або тромбоцитопенію).

Комбіновану кінцеву точку «користь/ризик» протягом 1 міс було визначено у 26 (44,8%) хворих 1-ї групи та в 63 (70,0%) – 2-ї (ВШ 0,35; 95% ДІ 0,18-0,69; p=0,002). Це означає, що необхідно пролікувати 4 пацієнтів із ГІМ і

перенесеним інсультом за допомогою еноксапарину замість НФГ, щоб попередити розвиток несприятливих подій в 1 хворого протягом 1 міс.

! Отже, еноксапарин (Фленокс™) зумовлює більш швидке відновлення активності фібринолітичної системи, ніж НФГ, про що свідчить менше значення ФАП (на 36,3%; p=0,07). Це дозволяє знизити частоту летальності, реінфаркту та розвитку серцевої недостатності в пацієнтів із ГІМ. У групі еноксапарину відзначено підвищення рівня АТ III та ПС протягом 7 днів лікування.

На сьогодні проблему вибору оптимального антикоагулянтного засобу у хворих, які перенесли інсульт, не вирішено. Еноксапарин (Фленокс™) довів свою перевагу в попередженні несприятливих подій у гострий період інфаркту міокарда та покращенні прогнозу в таких хворих.

Порівняно з НФГ еноксапарин (Фленокс™) характеризується більш високою ефективністю в попередженні смерті або реінфаркту в пацієнтів із ГІМ, які перенесли інсульт.

Висновки

- Порушення гемостазу в пацієнтів із ГІМ, які перенесли інсульт, пов'язані не тільки зі значною активацією прокоагулянтних факторів і пригніченням системи фібринолізу, а й з істотним зниженням рівнів інгібіторів згортання.
- Призначення еноксапарину (Фленокс™, Фармак, Україна) у гострий період інфаркту міокарда хворим, які перенесли інсульт, зумовлювало більш швидке відновлення активності фібринолітичної системи, сприяло достовірному підвищенню рівня АТ III та ПС у плазмі крові, що асоціювалось з

тенденцією до зниження ризику розвитку ранніх ішемічних ускладнень на 27,8% (p=0,2) без погіршення перебігу церебральної патології.

- За комбінованою кінцевою точкою (СС-смерть, реінфаркт, ПІС або загострення неврологічної симптоматики протягом 1 міс) виявлено достовірну перевагу (44,8 проти 70,0%) лікування еноксапарином над НФГ (ВШ 0,35; 95% ДІ 0,18-0,69; p=0,002).
- Використання еноксапарину супроводжувалося тенденцією до зниження загальної частоти геморагічних ускладнень у пацієнтів із ГІМ (ВР 0,50; 95% ДІ 0,24-1,02; p=0,06) протягом 1 міс спостереження.

Стаття друкується у скороченні. Список літератури знаходиться в редакції.

Таблиця 3. Динаміка показників гемостазу в пацієнтів із ГІМ та супутньою ДЕП залежно від виду антикоагулянтної терапії

Ознака	1-ша група			2-га група		
	Тривалість спостереження					
	1-ша доба	7-ма доба	30-та доба	1-ша доба	7-ма доба	30-та доба
ЧЗК, хв	5,31±0,6	7,43±0,4†	6,11±0,5	4,7±0,7	8,9±0,6†	5,71±0,2
Гематокрит, %	43,3±4,2	45,3±4,2	47,3±4,1	43,5±4,1	47,5±4,4	46,8±4,2
АЧТЧ, с	17,8±1,7	40,9±3,2†, *	23,1±3,4	16,2±1,4	64,8±5,6†	27,4±2,8
ТЧ, с	14,3±2,7	25,2±2,4†, *	18,7±2,0	13,0±3,0	36,9±2,9†	16,6±1,6
ФН, г/л	4,4±0,4	3,4±0,3†	3,2±0,3†	4,8±0,4	3,7±0,8†	3,6±0,3†
ФАП, хв	112±12,4	216±22,3†, *	140,3±10,1	104±10,2	152,3±10,6†	138,3±12,5
ТПГ, хв	6,2±0,6	10,8±0,8†, *	5,1±0,5	6,7±0,6	17,1±0,8†	8,4±0,7
ЧРП, с	110±13,4	137,3±12,3	110,4±9,3	104±12,8	158,4±12,3†	116,7±11,3
АТ III, %	50,2±6,2	87,6±7,2†, *	92,0±8,5†	58,1±4,7	48,4±4,2	84,3±7,1†
ПС, %	63,7±5,6	84,1±7,4†	86,1±8,6†	68,3±6,7†	72,4±8,7	83,7±8,8†

Примітки: * p<0,05 по відношенню до аналогічного показника в 2-й групі;
† p<0,05 по відношенню до аналогічного показника в 1-шу добу.

Таблиця 4. Частота геморагічних ускладнень протягом 1 міс після ГІМ

Ускладнення	Група		
	1-ша	2-га	χ ² з поправкою Йетса
Кровоточивість ясен	3 (5,2%)	6 (6,7%)	0,8295
Гематоми в місці ін'єкції	8 (13,8%)	15 (16,7%)	0,8448
Носові кровотечі	1 (1,7%)	4 (4,4%)	0,4729
Малі кровотечі	12 (20,7%)	25 (27,8%)	0,451
Геморагічний інсульт	0	1 (1,1%)	0,8204
Шлунково-кишкові кровотечі	0	0	0
Аногенітальні кровотечі	0	1 (1,1%)	0,8204
Макрогематурія	1 (1,7%)	4 (4,4%)	0,7912
Зниження рівня гемоглобіну нижче 100 г/л	2 (3,4%)	4 (4,4%)	0,8251
Великі кровотечі	3 (5,1%)	10 (11,1%)	0,205
Тромбоцитопенія	0	2 (2,2%)	0,4231
Разом	15 (25,9%)	37 (43,3%)	0,06

ТАБЕКС®
Оригінальний рослинний препарат
1 таблетка містить 1,5 мг цитизина – натурального екстракта Ракитника стелюшого
Ефективно звільняє від нікотинної залежності
55-76% пацієнтів, приймавших Табекс, отримали звільнення від куріння після курсу лікування
Доступен для кожного, хто хоче кинути курити
25-денний курс лікування Табексом обходиться в 8-10 раз дешевше аналогічного курсу нікотинсодержащими препаратами**
Не містить нікотин

Одна упаковка на курс лікування

Схема приєму препарату ТАБЕКС®

Тривалість лікування	Доза	Частота прийому	Кількість таблеток в сутки
1-3 дні	1 таблетка	кожні 2 ч	6 таблеток в сутки
4-12 днів	1 таблетка	кожні 2,5 ч	5 таблеток в сутки
13-16 днів	1 таблетка	кожні 3 ч	4 таблетки в сутки
17-20 днів	1 таблетка	кожні 5 ч	3 таблетки в сутки
21-25 днів	1 таблетка	1-2 рази в сутки	1-2 таблетки в сутки

МОДА НА КУРЕННЯ ПРОШЛА! ТАБЕКС
СОФАРМА РЕКОМЕНДУЄ: БРОСАЙТЕ КУРИТИ!

НОВОСТИ

Курение провоцирует сердечно-сосудистые повреждения на генном уровне

Новое исследование подтверждает связь между курением табака и генными нарушениями.

Известно, что курение оказывает негативное влияние на сердечно-сосудистую систему, вызывает зависимость, повышает риск развития патологии дыхательной системы, что в итоге приводит к возникновению злокачественных опухолей и преждевременной смерти.

Автор исследования доктор Лутц Р. Брейтлинг из Немецкого онкологического научно-исследовательского центра в г. Гейдельберге акцентировал внимание на необходимости более глубокого изучения патофизиологических процессов, происходящих в организме во время курения. Один из возможных механизмов негативного воздействия курения – метилирование ДНК, что может обуславливать предрасположенность к развитию некоторых заболеваний.

Доктор Брейтлинг и его коллеги разработали метод генетического скрининга для выявления поврежденных генов, обусловленных метилированием, у курильщиков, а также у бывших курильщиков и у тех, кто никогда не курил.

По мнению ученых, более детальное изучение механизмов повреждения генов под действием никотина может открыть новые пути для предотвращения развития заболевания у тех людей, которые не могут отказаться от курения.

По материалам ScienceDaily

Курение вызывает нарушения зрения

Курение ассоциируется с более значимым снижением зрения в пожилом возрасте. Возможной причиной развития офтальмопатологии ученые называют негативное воздействие табачного дыма на слизистую оболочку глаз.

Подобный вывод был сделан на основе проведенных исследований, в которых приняли участие 279 человек с возрастными изменениями зрения и 143 человека с нормальным зрением. 75% пациентов, у которых наблюдалось снижение зрения, были курильщиками, а среди некурящих участников нарушения выявлялись лишь у 40%.

После поправки на наличие других факторов риска развития заболеваний глаз выяснилось, что курящие люди страдают от них в 4 раза чаще. Также на возникновение проблем со зрением оказывают влияние артериальная гипертензия и избыточная масса тела.

По материалам Likar.info