



УКРАЇНА

(19) UA

(11) 4870

(13) U

(51) 7 A61K31/60, A61N1/18

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС

ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ІНФАРКТ МІОКАРДА У ФАЗІ РЕКОНВАЛЕСЦЕНЦІЇ

1

(21) 20040503507

(22) 11.05.2004

(24) 15.02.2005

(46) 15.02.2005, Бюл. № 2, 2005 р.

(73) Український науково-дослідний інститут медичної реабілітації та курортології

(57) 1. Спосіб лікування хворих на інфаркт міокарда у фазі реконвалесценції, що включає щоденне пероральне введення лікарського засобу та електрофорез розчину тканинного препарату на ділянку серця з негативного електрода гальванічного апарата, який відрізняється тим, що як лікарський

2

засіб використовують ацетилсаліцилову кислоту, а як тканинний препарат - ФІБС, який додатково вводять з позитивного електрода гальванічного апарата, причому електрофорез розчину ФІБСу проводять через день.

2. Спосіб за п. 1, який відрізняється тим, що ацетилсаліцилову кислоту вводять з поступовим зниженням добової дози.

3. Спосіб за пп. 1 або 2, який відрізняється тим, що в початковому, середньому та кінцевому періодах лікування ацетилсаліцилову кислоту вводять у добовій дозі 200 мг, 100 мг та 50 мг відповідно.

Корисна модель належить до медицини, а саме до кардіології, курортології і фізіотерапії, може бути використана у реабілітаційному лікуванні хворих на інфаркт міокарда у фазі реконвалесценції на базі спеціалізованих відділень санаторіїв, стаціонарів, поліклінік.

Так, є відомим спосіб лікування хворих на інфаркт міокарда у фазі реконвалесценції шляхом щоденного перорального введення ацетилсаліцилової кислоти (М.Д. Машковский. Лекарственные средства. - Харьков: Торсинг, 1998. - Т.1. - С.473). Її вводять у постійних добових дозах до 325 мг на протязі всього довготривалого курсу відновлювального лікування. Ацетилсаліцилова кислота виконує функцію тільки антиагреганта, тому даний спосіб ефективний для профілактики тромбозів. У зв'язку з відсутністю у таких дозах антикоагулянтної дії, спосіб не впливає на багато інших патологічних процесів в організмі, у тому числі і на ті, які беруть участь у тромбоутворенні, наприклад, на підвищення прокоагулянтних властивостей крові. Таким чином, даний аналог характеризується недостатньою терапевтичною ефективністю, так як не виключає можливості розвитку повторних інфарктів міокарда. Крім того, застосування даного способу лікування внаслідок дії ацетилсаліцилової кислоти, її дозування та умов використання може викликати такі ускладнення як дратування слизової оболонки шлунка, укривання її виразками з можливим виникненням кровотечі. Тому цей спосіб протипоказаний для лікування хворих на інфаркт

міокарда з такими супутніми захворюваннями як ерозивний гастрит, виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки. Це обмежує область застосування способу.

Найбільш близьким аналогом є спосіб лікування хворих на інфаркт міокарда у фазі реконвалесценції шляхом щоденного перорального введення лікарського засобу та електрофорезу розчину тканинного препарату на ділянку серця з негативного електрода гальванічного апарату, який описано у патенті України №20733А, МПК⁶ А61К31/21; А61N1/18 від 07.10.1997 р. При цьому способі лікування використовують лікарський засіб - нітрати пролонгованої дії, а у якості тканинного препарату - 0,1% розчин гумінату натрію.

Основним недоліком цього способу є недостатня терапевтична ефективність, можливість розвитку повторного інфаркту міокарда та епізодів нестабільної стенокардії. Вказані недоліки визвані тим, що спосіб не забезпечує активного впливу на процеси згортання крові.

В основу корисної моделі поставлено задачу удосконалення способу лікування хворих на інфаркт міокарда у фазі реконвалесценції, котрий шляхом використання нового лікарського засобу та тканинного препарату, умов введення та дозування лікарського засобу забезпечить підвищення терапевтичної ефективності, знизить можливість розвитку повторного інфаркту міокарда та епізодів нестабільної стенокардії.

Поставлена задача вирішується тим, що у

(13) U

(11) 4870

(19) UA

способі лікування хворих на інфаркт міокарда у фазі реконвалесценції шляхом щоденного перорального введення лікарського засобу та електрофорезу розчину тканинного препарату на ділянку серця з негативного електроду гальванічного апарату у якості лікарського засобу використовують ацетилсаліцилову кислоту, а у якості тканинного препарату використовують ФіБС, який додатково вводять з позитивного електроду гальванічного апарату, причому електрофорез розчину ФіБСа проводять через день. Крім того, ацетилсаліцилову кислоту вводять з поступовим зниженням добової дози. При цьому на початковому, середньому та кінцевому періодах лікування ацетилсаліцилову кислоту вводять у добовій дозі по 200 мг, 100 мг та 50 мг відповідно.

Сутність корисної моделі полягає у тому, що невідоме раніше спільне застосування ацетилсаліцилової кислоти та ФіБСа для лікування інфаркту міокарда у фазі реконвалесценції посилює функцію антиагреганту, яким являється ацетилсаліцилова кислота, та антикоагулянта, яким являється тканинний препарат ФіБС - біогенний стимулятор (біогенний модулятор) з віджиму лиманної гязі. Він містить у своєму складі коричну кислоту та кумарини, яким притаманна антикоагулянтна дія кислоти (М.Д. Машковский. *Лекарственные средства*. - Харьков: Торсинг, 1998. - Т.2. - С. 148). Завдяки цьому досягається зниження прокоагулянтних властивостей крові - зменшення вмісту протромбіну та фібриногену у крові, поліпшення кровотоку у судинах шляхом антиагрегантної дії. Це зменшує можливість розвитку повторних інфарктів міокарда та епізодів нестабільної стенокардії. Крім того, спільне застосування цих засобів дозволило зменшити добову дозу ацетилсаліцилової кислоти на початку лікування і продовжувати поступове її зниження на протязі курсу лікування. Це запобігає можливості виникнення у хворого таких ускладнень як дратування слизової оболонки шлунка, кровотечі, гастрит, у тому числі з розвитком виразки.

Спосіб лікування хворих на інфаркт міокарда у фазі реконвалесценції реалізується наступним чином.

Хворого розташовують на кушетці. Негативний електрод (катод) площею 150-200 см² з'єднують з негативним полюсом гальванічного апарату, наприклад "АГН-32", "АГН-3" чи "Поток-1", і розташовують на поверхню передньої грудної стінки над проекцією серця. Позитивний електрод (анод) площею 150-200 см² з'єднують з позитивним полюсом гальванічного апарату і розташовують на поверхню задньої грудної стінки на рівні II-VI грудних хребців. У зв'язку з багатокомпонентністю ФіБСу його вводять в організм хворого з двох електродів. Для цього кожну гідрофільну прокладку змочують 10 мл фармакопейного розчину ФіБСу та підкладають під електроди. Вживають, наприклад, фармакопейний розчин ФіБСу (FiBS) в ампулах по 1 мл виробництва ДП "Біостимулятор", ДАК "Укрмедпром". Щільність струму встановлюють 0,01-0,03 мА/см². Тривалість процедур починають з 10 хвилин, потім на 1 хвилину підвищують час кожної наступної процедури і доводять до 20 хвилин. Таке поступове підвищення тривалості про-

цедур дозволяє запобігти виникненню несприятливих фізіореакцій і стабілізувати адаптативно-приспосувальні механізми. Процедури електрофорезу розчину ФіБСа проводять через день, крім неділі. На курс лікування - 11 процедур. У початковий період лікування з першого дня хворому щоденно перорально вводять ацетилсаліцилову кислоту у добовій дозі 200 мг 1 раз у день після їжі. Потім на протязі лікування ацетилсаліцилову кислоту вводять з поступовим зниженням добової дози: до 1/2 та 1/4 від добової дози початкового періоду лікування. Тому в середньому періоді лікування на протязі тижня хворому щоденно перорально вводять 100 мг ацетилсаліцилової кислоти 1 раз у день після їжі. А у кінцевому періоді лікування хворому щоденно перорально вводять 50 мг ацетилсаліцилової кислоти 1 раз у день після їжі. У цій добовій дозі її вводять до стабілізації позитивних клініко-лабораторних показників.

Корисна модель ілюструється наступними прикладами.

Приклад 1. Хворий Д. 52 р. Історія хвороби №688. Діагноз: ішемічна хвороба серця. Інфаркт міокарда великовогнищевий, задне-бокової стінки лівого шлуночка (26.02.2002 р.). Серцева недостатність I стадії. Гіпертонічна хвороба III стадії. Хворий надійшов до санаторію 27.03.2000 р. зі скаргами на стискальні болі за грудиною, що виникають при фізичному та емоційному напруженні. Вони виникали 2-3 рази у тиждень, тривали до 20 хвилин, купірувались 1 таблеткою нітрогліцерину. Іноді після їжі та наприкінці ходи виникало серцебиття. Відзначав задишку при незначній фізичній нарузі. Головний біль відзначався лише при поганій погоді та при швидкій її зміні. Біль у ділянці серця вперше виник за 4 місяці до розвитку інфаркту міокарда. На гіпертонічну хворобу хворіє з 1982 року, однак підвищення артеріального тиску до рівня 180/100 мм рт.ст. спостерігалось дуже рідко. В основному тиск був нормальним або незначно підвищеним.

Об'єктивно: хворий середньої угоданості. Пульс - 60 ударів за 1 хвилину, декілька напружених. Розмір серця збільшений вліво на 1 см. Тони серця приглушені. Над легенями ясний перкуторний звук, везикулярне дихання. Печінка не пальпувалась. Набряків не було. Артеріальний тиск - 160/90 мм рт.ст.

Електрокардіограма: ритм синусовий з частотою серцевих скорочень 60 за 1 хвилину, PQ - 0,16", QT - 0,38", електрична вісь відхилена вліво. Гіпертрофія лівого шлуночка. Рубцеві поля після перенесеного інфаркту міокарда задне-бокової стінки (Q та негативні зубці T у відведеннях III, aVF, V₅ та V₆).

Ехокардіоскопія: порожнини серця у нормі. Клапанний апарат без відхилень. Помірний гіпокінез задньої стінки лівого шлуночка. Атеросклероз аорти. Фракція викиду - 57%. Ударний об'єм - 59,5 мл, хвилинний об'єм крові - 3,9 л.

Показники мікроциркуляції визначено за методом кон'юнктивальної біомікроскопії за допомогою щільної лампи ШМ-56 з оцінкою відповідно до рекомендації Малої Л.Т., Микляевой И.Ю., Кравчук Л.Г. "Микроциркуляция в кардиологии". - Харьков: Вища школа, 1977. - С.39-63. Відзначено по-

мірне звуження артерійол, нерівномірність їх калібру, одиночні клубочки, окремі ділянки периваскулярного набряку. Кровотік зернистий, уповільнений, місцями чіткий спадж-феномен. Кон'юнктивальний індекс - 12 балів, загальний холестерин крові - 6,9 ммоль/л; тригліцериди - 2,5 ммоль/л; протромбіновий індекс - 100%; фібриноген крові - 4,75 г/л; глюкоза крові - 4,3 ммоль/л.

Хворому було призначено лікування відповідно до способу - електрофорез розчину тканинного препарату ФіБСа на ділянку серця через день та щоденне, пероральне введення ацетилсаліцилової кислоти з послідовним зниженням її добової дози.

Хворий також одержав звичайне традиційне санаторне лікування - кліматотерапію, дієтотерапію, терапію фізичним навантаженням та медикаментозну терапію за показаннями.

Електрофорез розчину тканинного препарату ФіБСу здійснювали за допомогою гальванічного апарату "Поток-1". Хворого розташовували на кушетці. Негативний електрод (катод) гальванічного апарату площею 200 см² розташовували на поверхні передньої грудної стінки над проекцією серця, позитивний електрод гальванічного апарату (анод) площею 200 см² розташовували на поверхні задньої грудної стінки на рівні II-VI грудних хребців. У зв'язку з багатокомпонентністю ФіБСу, його вводи-

ли в організм хворого з обох електродів. Для цього кожну гідрофільну прокладку змочували 10 мл фармакопейного розчину ФіБСа виробництва ДП "Біостимулятор", і підкладали під електроди. Щільність струму становили в діапазоні 0,01-0,03 мА/см². Першу процедуру починали з тривалістю 10 хвилин, при кожній наступній тривалість підвищували на 1 хвилину і доводили до 20 хвилин. Процедури електрофорезу проводились через день, крім неділі. На курс лікування провели 11 процедур.

На початку лікування, з першого дня хворому щоденно перорально 1 раз у день після їжі вводили 200 мг ацетилсаліцилової кислоти. Цю дозу хворий приймав на протязі першого тижня лікування. Потім ацетилсаліцилову кислоту вводили з поступовим зниженням добової дози. У середній період лікування хворий щоденно 1 раз у день після їжі приймав ацетилсаліцилову кислоту у добовій дозі 100 мг. Цю добову дозу дотримували на протязі тижня. У наступний кінцевий період лікування хворому вводили ацетилсаліцилову кислоту 1 раз у день після їжі у добовій дозі 50 мг, яку дотримували до стабілізації позитивних клініко-лабораторних показників.

Схема лікування та динаміки кон'юнктивального, протромбінового індексів та концентрації фібриногену в крові наведено у таблиці 1.

Таблиця 1

День лікування	Тривалість процедури електрофорезу розчину ФіБСу, хвилини	Добова доза ацетилсаліцилової кислоти, мг	Кон'юнктивальний індекс, бали (норма - до 5 балів)	Протромбіновий індекс, % (норма 80-100%)	Концентрація фібриногену у крові, г/л (норма 2-4 г/л)
1.	10	200	12	100	4,75
2.	не проводився	200			
3.	11	200			
4.	не проводився	200			
5.	12	200			
6.	не проводився	200			
7.	13	200	10	95	4,06
8.	не проводився	100			
9.	14	100			
10.	не проводився	100			
11.	15	100			
12.	не проводився	100			
13.	не проводився	100			
14.	16	100	8	91	3,90
15.	не проводився	50			
16.	17	50			
17.	не проводився	50			
18.	18	50			
19.	не проводився	50			
20.	не проводився	50			
21.	19	50			
22.	не проводився	50	8	86	3,84
23.	20	50			

В результаті лікування стан хворого значно поліпшився. Больові відчуття у ділянці серця майже повністю припинилися. На протязі останнього тижня лікування у санаторії був лише один недовгий епізод больового відчуття у ділянці серця, який

купірувався спокоем без нітрогліцерину. Припинилося серцебиття, зменшилася метеочутливість. Задихка виникала лише при значній фізичній нарузі. Частота пульсу встановилася на рівні 70-72 ударів за хвилину. Артеріальний тиск увесь період

санаторного лікування коливався у межах норми. Стабілізувалися показники електрокардіографічної кривої. Збільшилася фракція викиду з 57% до 66%. Зник гіпокінез у ділянці задньої стінки лівого шлуночка. Нормалізувалась концентрація холестерину та тригліцеридів. Поліпшилися показники мікроциркуляції та процесів огортання крові, кровотік у дрібних судинах, зникли сладж-феномени, периваскулярний набряк, спазм судин. Кон'юнктивальний індекс зменшився на 4 бали, протромбіновий індекс - на 14%, фібриноген - на 1,68 г/л.

Приклад 2. Хворий К. 61 р. Історія хвороби №2587.

Діагноз: ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда великогомишевий задньої стінки лівого шлуночка (18.08.2001 р.). Екстрасистолічна аритмія з рідкими екстрасистолами. Серцева недостатність I стадії. Гіпертонічна хвороба II стадії. Хворий надійшов до санаторію 14.09.2001 р. зі скаргами на напади болю у ділянці серця, які виникали 3-4 рази у тиждень, тривали до 10-15 хвилин, купірувалися 1 таблеткою нітрогліцерину; задишку при фізичному напруженні, відчуття перебоїв, головний біль при швидкій зміні погоди. На гіпертонічну хворобу хворіє на протязі двох років. Артеріальний тиск лише інколи підвищувався до рівня 170-180/95-100 мм рт.ст. Больові приступи виникли пізніше тому

Об'єктивно: пульс 86 ударів за хвилину, ритмічний, декілька напружений. Розмір серця збільшений вліво на 1,5 см. Тони серця приглушені, акцент II тону над аортою. Над легенями ясний перкуторний звук, везикулярне дихання. Печінка не пальпувалась. Набряків не було. Артеріальний тиск - 150/90 мм рт.ст.

На електрокардіограмі: ритм синусовий з частотою серцевих скорочень 84 за 1 хвилину, PQ - 0,16", QT - 0,36", електрична вісь відхилена вліво. Гіпертрофія лівого шлуночка. Рубцеві поля після перенесеного інфаркта міокарда задньої стінки лівого шлуночка (Q та негативні зубці T у відведеннях III та aVF).

Ехокардіоскопія: порожнини серця у нормі. Атеросклероз аорти. Клапанний апарат без відхилень. Гіпокінез задньої стінки лівого шлуночка. Гіперкінез міжшлуночкової перегородки. Фракція викиду - 60%. Ударний об'єм - 67,5 мл. Хвилинний об'єм крові - 5,4 л. При кон'юнктивальній біо-

мікроскопії виявлено звуження артеріол, нерівномірність їх калібру, одиничні аневризми та венулярні сакуляції. Кровотік зернистий, уповільнений, місцями сладж-феномен, в окремих капілярах - стаз крові. Кон'юнктивальний індекс - 11 балів, загальний холестерин - 6,1 ммоль/л, тригліцериди - 2,4 ммоль/л, протромбіновий індекс - 100%, фібриноген крові - 5,75 г/л, глюкоза крові - 5,1 ммоль/л.

Було призначено лікування відповідно до способу - електрофорез розчину тканинного препарату ФіБСа на ділянку серця, щоденне пероральне введення ацетилсаліцилової кислоти. Електрофорез розчину тканинного препарату ФіБСа здійснювали за допомогою гальванічного апарату "Поток-І". Хворого розташовували на кушетці. Негативний електрод (катод) гальванічного апарату площею 150 см² розташовували на поверхні передньої грудної стінки над проекцією серця, позитивний електрод (анод) площею 150 см² розташовували на поверхні задньої грудної стінки на рівні II-VI грудних хребців. Гідрофільні прокладки змочували по 10 мл фармакопейного ампульного розчину ФіБСа і підкладали під електроди. Щільність струму встановлювали 0,01-0,03 мА/см². Починали з тривалості процедур 10 хвилин, потім підвищували тривалість кожної наступної процедури на 1 хвилину і доводили її до 20 хвилин. Процедури електрофорезу проводились через день, крім неділі. На курс лікування - 11 процедур.

На початку лікування з першого дня хворий щоденно перорально приймав ацетилсаліцилову кислоту у добовій дозі 200 мг 1 раз в день після їжі. Цю дозу препарату хворий приймав на протязі першого тижня лікування. Потім дозову дозу ацетилсаліцилової кислоти поступово знижували. У середньому періоді лікування хворий щоденно перорально приймав ацетилсаліцилову кислоту у добовій дозі 100 мг після їжі. У цій дозі здійснював прийом на протязі тижня. У кінцевий період лікування він приймав щоденно ацетилсаліцилову кислоту у добовій дозі 50 мг 1 раз у день після їжі до стабілізації позитивних клініко-лабораторних показників.

Схема лікування та динаміка кон'юнктивального, протромбінового індексів та концентрації фібриногену у крові хворого наведені у таблиці 2

Таблиця 2

День лікування	Тривалість процедури електрофорезу розчину ФіБСу, хвилини	Добова доза ацетилсаліцилової кислоти, мг	Кон'юнктивальний індекс, бали (норма - до 5 балів)	Протромбіновий індекс, % (норма 80-100%)	Концентрація фібриногену у крові, г/л (норма 2-4 г/л)
1.	10	200	11	100	5,75
2.	не проводився	200			
3.	11	200			
4.	не проводився	200			
5.	12	200			
6.	не проводився	200			
7.	13	200			
8.	не проводився	100	10	95	5,15
9.	14	100			

Продовження таблиці 2

День лікування	Тривалість процедури електрофорезу розчину ФіБСу, хвилини	Добова доза ацетилсаліцилової кислоти, мг	Кон'юнктивальний індекс, бали (норма - до 5 балів)	Протромбіновий індекс, % (норма 80-100%)	Концентрація фібриногену у крові, г/л (норма 2-4 г/л)
10.	не проводився	100			
11.	не проводився	100			
12.	15	100			
13.	не проводився	100			
14.	16	100			
15.	не проводився	50	8	89	4,66
16.	17	50			
17.	не проводився	50			
18.	не проводився	50			
19.	18	50			
20.	не проводився	50			
21.	19	50			
22.	не проводився	50			
23.	20	50	7	84	4,02

В результаті проведеного лікування виникло значне покращення стану хворого - припинилися больові відчуття у ділянці серця, зменшилася задишка при фізичному навантаженні, припинилася екстрасистолічна аритмія. Зменшилась метеочутливість. Пульс уповільнювався з 86 до 72-74 ударів за 1 хвилину. Артеріальний тиск на 5-й день перебування у санаторії встановився на рівні 120/130/70-80 мм рт.ст. Поліпшилася скорочувальна функція міокарда зі збільшенням фракції викиду з 60 до 67%. Стабілізувалися показники електрокардіографічної кривої. Загальний холестерин знизився з 6,4 до 5,1 ммоль/л, тригліцериди - з 2,40 до 1,78 ммоль/л. Поліпились показники мікроциркуляції - зменшився спазм судин, зникли стази крові у капілярах та складж-феномен, більш швидким став кровотік. Кон'юнктивальний індекс зменшився на 4 бали, знизилась протромбіновий індекс на 16% та концентрація фібриногену на 1,73 г/л.

Як видно з прикладів, активізація антиагрегантної та антикоагулянтної дії ацетилсаліцилової кислоти та ФіБСа, яка досягнута завдяки їх спільному застосуванню, сприяла поліпшенню згортальних процесів крові та мікроциркуляції. Це підтверджує терапевтичну ефективність заявленого способу лікування, який знижує один з факторів ризику розвитку повторних інфарктів міокарда та нестабільної стенокардії. Указана терапевтична ефективність досягнута при мінімальних дозах ацетилсаліцилової кислоти, що знижує ризик виникнення небажаних впливів її на слизову оболонку шлунка та дванадцятипалої кишки.

Таким способом було проліковано 25 хворих на інфаркт міокарда у фазі реконвалесценції у віці від 40 до 73 років. У 20 хворих інфаркт міокарда був великовогнищевим, з них у 8 - трансмуральним, і у 5 - дрібновогнищевим. В результаті проведеного лікування хворих згідно зі способом виникало поліпшення самопочуття хворих, зменшувалась загальна слабкість, больові відчуття в ділянці серця, задишка при фізичному навантаженні (переносимість ходьби та лікувальної фізкультури). У 12 серед 16 хворих підвищилася потужність порогового навантаження за даними велоергометри. У 64% хворих зареєстровано поліпшення процесів реполяризації за даними електрокардіографії. Поліпились показники внутрішньосерцевої гемодинаміки за даними ехокардіоскопії з підвищенням фракції викиду з $54,7 \pm 2,6\%$ до $64,2 \pm 2,1\%$ ($P < 0,05$), тобто на 9,5%. Усі хворі добре переносили лікування. 86% хворих виписались з санаторію з покращенням, у тому числі 22% - зі значним покращенням. У 14% хворих відмічалось покращення лише окремих показників.

Динаміка показників мікроциркуляції та деяких показників згортальної системи крові у групах хворих на інфаркт міокарда у фазі реконвалесценції, які одержали наступне лікування: способом за аналогом - 1 група (20 хворих); способом за найбільш близьким аналогом - 2 група (10 хворих); заявленим способом - 3 група (25 хворих), подано у таблиці 3.

Таблиця 3

Час проведення досліджень	Показник		
	кон'юнктивальний індекс, бал	протромбіновий індекс, %	фібриноген крові, г/л
1 група			
До лікування, $M_1 \pm m_1$	11,9 \pm 0,34	94,0 \pm 4,9	4,91 \pm 0,40
Після лікування, $M_2 \pm m_2$	10,0 \pm 0,3	88,0 \pm 3,7	3,80 \pm 0,30

Продовження таблиці 3

Час проведення досліджень	Показник		
	кон'юнктивальний індекс, бал	протромбіновий індекс, %	фібриноген крові, г/л
1 група			
M ₁ -M ₂	1,9	6	1,11
Статистична вірогідність, P	0,05	>0,05	>0,05
2 група			
До лікування, M ₃ ±m ₃	12,3±0,45	97,0±2,8	5,00±0,25
Після лікування, M ₄ ±m ₄	10,60±0,38	92,3±4,0	3,56±0,30
M ₃ -M ₄	1,7	4,7	1,44
Статистична вірогідність, P	0,05	>0,05	<0,05
3 група			
До лікування, M ₅ ±m ₅	12,90±0,40	98,0±2,4	5,26±0,34
Після лікування, M ₆ ±m ₆	10,30±0,35	87,00±0,35	3,20±0,28
M ₅ -M ₆	2,6	11	2,06
Статистична вірогідність, P	<0,05	<0,05	<0,05

Як видно з таблиці 3, по всіх наведених показниках терапевтичний ефект був більш високим у третій групі хворих, які одержали курс лікування згідно із заявленим способом порівняно з тими ж показниками другої групи хворих, які одержували терапію з включенням іншого тканинного препарату - гумінату натрію, та першої групи хворих, які лікувалися ацетилсаліциловою кислотою без тканинних препаратів. Так, поліпшення показників згортальної системи крові було більш значним у третій групі хворих, причому зниження протромбінового індексу було статистичне вірогідним тільки в цій групі. Поліпшення показників мікроциркуляції було вірогідним у всіх трьох групах, але зниження кількості балів після лікування було найбільшим у третій групі хворих, які отримували курс лікування заявленим способом.

Таким чином, даний спосіб лікування електрофорезом розчину тканинного препарату ФІБСу у сполученні з дрібними дозами ацетилсаліцилової кислоти, які поступово знижують, дозволяє підвищити терапевтичну ефективність шляхом поліпшення згортальних процесів за рахунок зниження протромбіну (протромбінового індексу), фібриногену в крові та процесів мікроциркуляції за рахунок зниження агрегації еритроцитів та ускорення кровотоку, що призводить до поліпшення гемодинаміки, а головне, знижує один з факторів ризику тромбоутворення з розвитком повторних інфарктів міокарда та виникненням епізодів нестабільної стенокардії. Спосіб зменшує також шкідливий вплив ацетилсаліцилової кислоти на слизову оболонку шлунка, завдяки чому запобігається виникнення ускладнень.