

УЧЕНЫЕ ВЫЯВИЛИ ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ШУМОМ В ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЕ И ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Шум связан с увеличением числа случаев гипертонии, инфаркта миокарда, сердечной недостаточности и инсульта. Известно, что шум может вызывать раздражение, стресс, нарушение сна и когнитивной деятельности. Более того, эпидемиологические исследования выявили, что шум в окружающей среде связан с увеличением числа случаев гипертонии, инфаркта миокарда, сердечной недостаточности и инсульта. Неэкспериментальные исследования демонстрируют, что шум в ночное время повышает уровни гормонов стресса и сосудистый оксидативный стресс, что может привести к эндотелиальной дисфункции и гипертонии. Новейшие экспериментальные исследования определили, что шум связан с окислительным стрессом, индуцированным повреждением сосудов, вызванным активацией НАДФН-оксидазы, разделением эндотелиальной синтазы оксида азота и воспалительной инфильтрацией стенок сосудов. Транскриптомный анализ аортальных тканей животных, подверженных воздействию шума, создаваемого воздушными судами, выявил изменения в экспрессии генов, ответственных за регуляцию сосудистой функции, реконструкции сосудов и клеточной гибели. Ученые полагают, что шум связан с сосудистой дисфункцией, нарушением вегетативной регуляции и метаболическими расстройствами, что не только усиливает неблагоприятное воздействие факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, таких как диабет и гипертония, но и способствует прогрессированию атеросклероза и повышенной чувствительности к сердечно-сосудистым событиям. Исследователи отмечают необходимость дальнейшего изучения воздействия шума на здоровье человека, в частности синергетический эффект воздействия на артериальное давление, влияние шума на циркадный ритм, а также воздействие на образ жизни (диета, стресс, физические упражнения).



УЧЕНЫЕ ВЫЯВИЛИ, СНИЖАЕТСЯ ЛИ ЭФФЕКТ ПРОТИВОГИПЕРТОНИЧЕСКИХ ЛЕКАРСТВ ПРИ КАЖДОМ ДОБАВЛЕНИИ НОВОГО КЛАССА ПРЕПАРАТОВ

Пациентам часто требуется прием разнообразных препаратов, снижающих артериальное давление. Согласно анализу, проведенному учеными, добавление нового класса таких препаратов приводит к сильному снижению систолического артериального давления (АД) и основных сердечно-сосудистых явлений среди пациентов, принимающих ЛС, снижающие АД, при высоком риске сердечно-сосудистых явлений, но не страдающих диабетом. Ранее считалось, что добавление дополнительных противогипертензивных лекарств может уменьшать благоприятное воздействие. Для оценки инкрементальной эффективности добавления дополнительных агентов провели анализ данных исследования. Пациенты были рандомизированы на две группы: стандартное лечение (цель: систолическое артериальное давление < 140 мм рт. ст.) и интенсивное лечение (цель: систолическое артериальное давление < 120 мм рт. ст.). Повторный анализ включил более 9 тыс. пациентов с гипертонией и повышенным риском сердечно-сосудистых явлений, не страдающих диабетом. В ходе анализа обнаружилось, что добавление нового класса препаратов связано с небольшим снижением систолического АД (1,3 мм рт. ст.) и отсутствием изменений в основных сердечно-сосудистых явлениях. Согласно моделям инструментальных переменных, добавление нового класса препаратов было связано с клинически значимым (14,4 мм рт. ст.) снижением систолического АД и снижением сердечно-сосудистых явлений. У пациентов, не принимающих ЛС или принимающих более трех ЛС на исходном уровне, также наблюдалось снижение систолического АД. Добавление нового класса противогипертензивных препаратов не вызывало побочных действий. Ученые полагают, что противогипертензивные препараты можно использовать для эффективного снижения АД с добавлением первого, второго, третьего и четвертого класса препаратов и более.



УЧЕНЫМИ ОБНАРУЖЕНО, ПОЧЕМУ ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЕ СОЛЬЮ ПРИВОДИТ К СЛАБОУМИЮ

Соленая пища стимулирует размножение иммунных клеток, блокирующих производство оксида азота, жизненно важной молекулы для здоровья мозга и сердца. Учеными США выявлено, что злоупотребление солью приводит к развитию слабоумия и инфарктам по той причине, что соленая пища стимулирует размножение иммунных клеток, блокирующих производство оксида азота, жизненно важной молекулы для здоровья мозга и сердца. Джузеппе Фарако (Giuseppe Faraco) из Корнеллского университета (США) рассказал, что полученные в ходе исследования данные демонстрируют то, какую важную роль кишечник играет в работе мозга. Ученым удалось найти очередной пример того, как пища влияет на поведение человека и его здоровье, и показать, как неправильные пищевые привычки негативно влияют на микрососуды мозга и способствуют развитию слабоумия.

Джузеппе Фарако вместе с коллегами попытался выяснить, почему употребление чрезмерно большого количества соли не помогает, а вредит организму, наблюдая за жизнью мышей, в чью пищу они добавляли количество соли, превышающее норму в 8–16 раз.

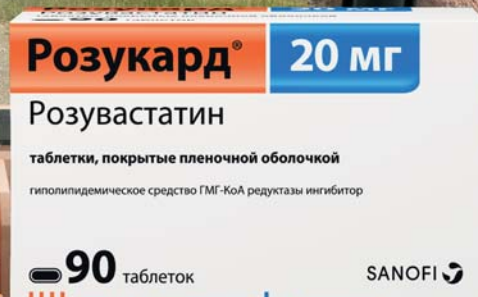
Спустя несколько недель в организме мышей произошли резкие изменения – приток крови к их мозгу резко снизился, давление повысилось, а в их поведении ученые зафиксировали первые признаки ухудшения реакции и остроты памяти. При этом биологами не было найдено никаких следов воспалений и прочих нарушений в работе кровеносной системы мозга, обычно приводящих к таким последствиям.

С целью понять, с чем это могло быть связано, исследователи сравнили состав микрофлоры у этих мышей и их сородичей, которые питались нормальной пищей. Оказалось, что соль заставляет определенные типы иммунных телец активно размножаться в тонком кишечнике грызунов. Они, в свою очередь, вырабатывают интерлейкин-17, сигнал воспаления. Когда он попадает в клетки кишечника, он подавляет выработку важной сигнальной молекулы, монооксида азота (NO). Это вещество, по мнению ученых, управляет большим числом самых разных процессов в организме человека, в том числе расширением и сужением сосудов и старением.

Следовательно, понижение концентрации NO в организме вызывает массу негативных эффектов, которые, как показали дальнейшие эксперименты, можно ликвидировать двумя путями – уменьшением количества потребляемой соли или добавляя в нее аргинин – аминокислоту, из молекул которой клетки тела производят монооксид азота.



УВЕРЕННЫЙ ПУТЬ К ЦЕЛЕВОМУ ПРОФИЛЮ ЛИПИДОВ¹⁻³



КРАТКАЯ ИНСТРУКЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ПРЕПАРАТА РОЗУКАРД®

Регистрационный номер: ЛП-001704, дата последнего изменения инструкции – 10.07.2017. Международное непатентованное название: розувастатин. Лекарственная форма: таблетки, покрытые пленочной оболочкой. Фармакотерапевтическая группа: гиполипидемическое средство ГМГ-КоА-редуктазы ингибитор. Код АТХ: С10АА07. Показания к применению: первичная гиперхолестеринемия по классификации Фредриксона (тип IIa, включая семейную гетерозиготную гиперхолестеринемию) или смешанная гиперхолестеринемия (типа IIb) в качестве дополнения к диете, когда диета и другие немедикаментозные методы лечения (например, физические упражнения, снижение массы тела) оказываются недостаточными; семейная гомозиготная гиперхолестеринемия в качестве дополнения к диете и другой липидснижающей терапии (например, ЛПНП-аферез) или в случаях, когда подобная терапия недостаточно эффективна; гипертриглицеридемия (тип IV по классификации Фредриксона) в качестве дополнения к диете; для замедления прогрессирования атеросклероза в качестве дополнения к диете у пациентов, которым показана терапия для снижения концентрации общего ХС и ХС-ЛПНП; первичная профилактика основных сердечно-сосудистых осложнений (ССО) (инсульта, инфаркта, артериальной реваскуляризации) у взрослых пациентов без клинических признаков ишемической болезни сердца (ИБС), но с повышенным риском ее развития (возраст старше 50 лет для мужчин и старше 60 лет для женщин, повышенная концентрация С-реактивного белка (2 мг/л) при наличии как минимум одного из дополнительных факторов риска, таких как артериальная гипертензия, низкая концентрация ХС-ЛПВП, курение, семейный анамнез раннего начала ИБС). Противопоказания: для таблеток 10 и 20 мг: повышенная чувствительность к розувастатину или другим компонентам препарата; заболевания печени в активной фазе или устойчивое повышение сывороточной активности «печеночных» трансаминаз неясного генеза, печеночная недостаточность (7–9 баллов по шкале Чайлд-Пью); повышение концентрации креатинфосфокиназы (КФК) в крови более чем в 5 раз по сравнению с верхней границей нормы; непереносимость лактозы, дефицит лактазы или глюкозо-галактозная мальабсорбция; выраженные нарушения функции почек (КК менее 30 мл/мин); миопатия; пациенты, предрасположенные к развитию миотоксических осложнений; одновременный прием ciclosporina; совместное применение с ингибиторами ВИЧ-протеаз; женщины репродуктивного возраста, не пользующиеся адекватными методами контрацепции; беременность и период лактации; возраст до 18 лет. Для таблеток 40 мг (дополнительно): наличие следующих факторов риска развития миопатии/рабдомиолиза: миотоксичность на фоне приема других ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы или фибратов в анамнезе; гипотиреоз; почечная недостаточность средней степени тяжести (КК 30–60 мл/мин); чрезмерное употребление алкоголя; состояния, которые могут приводить к повышению плазменной концентрации розувастатина; одновременный прием фибратов; пациенты монголоидной расы; семейный анамнез мышечных заболеваний. С осторожностью: для дозировок 10 и 20 мг: при заболеваниях печени в анамнезе; сепсисе; артериальной гипотензии; обширных хирургических вмешательствах; травмах; тяжелых метаболических, эндокринных или электролитных нарушениях; неконтролируемых судорогах; при легкой и средней степени почечной недостаточности; гипотиреозе; анамнезе мышечной токсичности; при применении других ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы или фибратов; наследственных мышечных заболеваниях в анамнезе; возрасте старше 65 лет; состояниях, при которых отмечено повышение концентрации розувастатина в плазме крови; монголоидная раса; при одновременном назначении с фибратами; при чрезмерном употреблении алкоголя. Для дозировки 40 мг: при почечной недостаточности средней степени тяжести (КК более 60 мл/мин); возрасте старше 65 лет; заболеваниях печени в анамнезе; сепсисе; артериальной гипотензии; обширных хирургических вмешательствах; травмах; тяжелых метаболических, эндокринных или электролитных нарушениях; неконтролируемых судорогах. Способ применения и дозы: внутрь, проглатывать целиком, запивая водой, независимо от приема пищи. Дозу подбирают индивидуально. При необходимости приема препарата в дозе 5 мг следует разделить таблетку 10 мг на две части по риске. Рекомендуемая начальная доза – 5 или 10 мг 1 раз в сутки в зависимости от содержания ХС у пациента, риска развития сердечно-сосудистых осложнений и потенциального риска развития побочных эффектов. Через 4 недели доза препарата может быть увеличена. Титрование до максимальной дозы 40 мг следует проводить только у пациентов с тяжелой формой гиперхолестеринемии и высоким риском ССО, у которых при приеме дозы в 20 мг не был достигнут целевой уровень ХС и которые будут находиться под врачебным наблюдением. Побочное действие (см. полную инструкцию по применению, приведены частые, очень частые и возможные причины серьезного ущерба здоровью побочные эффекты): головная боль, головокружение, тошнота, запор, боль в животе, миалгия, рабдомиолиз, протеинурия, астенический синдром, ангионевротический отек, повышение концентрации глюкозы, билирубина, активности щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтрансферазы. Форма выпуска: таблетки, покрытые пленочной оболочкой, 10, 20, 40 мг. С подробной информацией ознакомьтесь в официальной инструкции по медицинскому применению лекарственного препарата³. Информация предназначена для специалистов здравоохранения.

1. Под «Уверенным путем» имеется в виду достижение целевого уровня холестерина и холестерина липопротеинов низкой плотности [Jones P. et al. Am J Cardiol 2003; 92: 152–160]. 2. Под целевым профилем липидов подразумеваются рекомендованные значения уровней липидов в зависимости от уровня сердечно-сосудистого риска в соответствии с Европейскими рекомендациями по лечению дислипидемий [Catapano A. et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidemias Eur Heart J. 2016; 37(39): 2999–3058]. 3. Инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения Розукард®, ЛП-001704, 10.07.2017.

Представительство АО «Санофи-авентис груп» (Франция)

125009, г. Москва, ул. Тверская, д. 22. Тел.: (495) 721-14-00, факс: (495) 721-14-11, www.sanofi.ru
SARU.GRSVZ.17.12.2376. Реклама

SANOFI 

ВЫСОКИЙ УРОВЕНЬ САХАРА В КРОВИ НА РАННИХ СРОКАХ БЕРЕМЕННОСТИ ПОВЫШАЕТ РИСК РАЗВИТИЯ У РЕБЕНКА ПОРОКА СЕРДЦА

Известно, что женщины с диабетом сталкиваются с повышенным риском рождения детей с пороком сердца. Однако новое исследование впервые затрагивает эту проблему у женщин, не страдающих диабетом, на ранних сроках беременности, когда происходит формирование сердечбиения плода. Ученые обратили внимание на то, что у женщин без диабета, а также тех, у кого заболевание развилось в течение беременности, можно оценить риск развития врожденного порока сердца у плода, измерив уровень глюкозы в первом триместре. Были изучены данные 19 тыс. пар женщин и их детей, рожденных в 2009–2015 гг., включающие детали дородового ухода – анализы крови и кардиологические диагнозы, сделанные в течение беременности и после рождения ребенка. У 811 детей был диагностирован врожденный порок сердца. Ученые проанализировали уровень глюкозы в крови в период в среднем за четыре недели до зачатия и в конце 14-й недели беременности, после завершения первого триместра. Такие данные приводятся у 13% участников исследования. Ученые также провели анализ результатов орального теста на толерантность к глюкозе, который делают на 20-й неделе беременности и данные о котором были в наличии у более чем 9 тыс. женщин. Результаты исследования демонстрируют, что риск рождения ребенка с врожденным пороком сердца повышается на 8% с каждыми 10 мг/дл в уровне глюкозы в крови на ранних сроках беременности. Полученные результаты демонстрируют необходимость использования информации об уровне глюкозы в крови с целью выявления женщин, которым важно провести скрининг сердечбиения плода. Зная о возможных дефектах до родов, можно будет обеспечить специализированный уход, который повысит шансы ребенка быть более здоровым после рождения.



УЧЕНЫЕ ОПРЕДЕЛИЛИ, ЧТО ГРИПП МОЖЕТ БЫТЬ СВЯЗАН С ПОВЫШЕННЫМ РИСКОМ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Некоторые респираторные инфекции, прежде всего грипп, связаны с повышенным риском острого инфаркта миокарда в течение недели после проведения сбора материала для анализа. Канадские ученые провели исследование с целью изучить взаимосвязь между лабораторно подтвержденной инфекцией гриппа и госпитализацией по причине острого инфаркта миокарда. Высокоспецифичные лабораторные методы были использованы для подтверждения инфекции гриппа, и случаи госпитализации по причине острого инфаркта миокарда были установлены, исходя из административных данных.

Исследователи определили 364 случая госпитализации по причине острого инфаркта миокарда, который произошел в течение 1 года до и 1 года после положительного диагностирования гриппа. Двадцать случаев произошли в течение интервала риска (первые 7 дней после сбора материала для анализа) и 344 случая произошли в течение контрольного интервала (1 год до и 1 год после интервала риска).

Коэффициент частотности случаев госпитализации больного по причине острого инфаркта миокарда в течение интервала риска составил 6,05 по отношению к контрольному интервалу. После седьмого дня не наблюдалось повышения частотности. Коэффициенты частотности случаев острого инфаркта миокарда в течение 7 дней после определения гриппа В, гриппа А, респираторно-синцитиального вируса и других вирусов составили 10,11; 5,17; 3,51 и 2,77 соответственно.

Авторы исследования отмечают, что они обнаружили значительную взаимосвязь между респираторными инфекциями, прежде всего гриппом и острым инфарктом миокарда.



ДВЕ ТРЕТИ ИНФАРКТОВ МИОКАРДА НЕ ДИАГНОСТИРУЮТСЯ ПРИ ПРОХОЖДЕНИИ СТАНДАРТНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБСЛЕДОВАНИЙ

Нераспознанными инфарктами миокарда считаются субклинические события, которые остаются незамеченными при регулярном медицинском обслуживании, но диагностируются при помощи электрокардиограммы (ЭКГ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца, которые являются более точными методами диагностики.

Ученые провели исследование с участием 935 человек, которые прошли ЭКГ и МРТ и были распределены в три группы: нераспознанный инфаркт миокарда (субклинические события, упущенные при регулярном медицинском обслуживании, но позднее диагностированные при помощи МРТ), распознанный инфаркт миокарда (клинические события, также диагностированные при помощи МРТ) и инфаркт миокарда (подтвержденный МРТ).

Средний возраст участников составил 76 лет, при этом 52% участников составили женщины. На начальном этапе исследования у 10% (91 участник) был распознанный инфаркт миокарда, у 17% (156 участников) – нераспознанный инфаркт миокарда, у 74% (688 участников) не было инфаркта миокарда. Это означает, что 63% инфарктов миокарда, определенных с помощью МРТ, были не замечены при регулярном медицинском обслуживании.

Через десять лет показатели смертности были одинаковыми у пациентов с нераспознанным и распознанным инфарктом миокарда (49 и 51% соответственно) и значительно выше у тех, у кого не было инфаркта миокарда (30%).

Авторы исследования отмечают, что пациенты с нераспознанным инфарктом миокарда не принимают препараты, которые прописывают пациентам с инфарктом миокарда для снижения риска смерти и еще одного инфаркта. Данным пациентам также необходимо контролировать факторы риска, такие как гипертония и диабет. Зная о том, что у них произошел инфаркт миокарда, пациенты могут придерживаться более здорового образа жизни, включающего отсутствие вредных привычек и адекватную физическую активность.

Ранее диагностирование инфаркта миокарда улучшает прогнозы. Использование МРТ у пациентов с симптомами заболевания сердца повышает шансы диагностирования инфаркта миокарда по сравнению с традиционными диагностическими тестами.



СОБЛЮДЕНИЕ ДИЕТЫ ПРЕПЯТСТВУЕТ СНИЖЕНИЮ КОГНИТИВНЫХ СПОСОБНОСТЕЙ СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕЖИВШИХ ИНСУЛЬТ

Диета MIND дает возможность замедлить снижение когнитивных способностей у пациентов после инсульта. Согласно исследованиям, у переживших инсульт пациентов, которые строго придерживаются диеты MIND (сочетание двух диет, DASH и средиземноморской), наблюдается снижение когнитивных способностей более медленными темпами. Американские ученые ежегодно проводили оценку 106 участников, переживших инсульт, для того чтобы выявить воздействие диеты MIND на снижение когнитивных способностей. Познание оценивалось по пяти когнитивным доменам с использованием структурных клинических исследований. Актуальный опросник частоты потребления различных пищевых продуктов был использован для вычисления показателей диеты MIND. Исследователи выявили, что в скорректированной по возрасту модели наблюдалась положительная взаимосвязь между показателями диеты и снижением когнитивных способностей более медленными темпами. Взаимосвязь осталась неизменной после корректировки на пол, образование, аполинпротеин E4, познавательную деятельность в зрелые годы, потребление калорий, физическую активность и курение. Авторы исследования полагают, что выбор правильных продуктов питания способен защитить пациентов, которые пережили инсульт, от снижения когнитивных способностей.



УЧЕНЫЕ ВЫЯВИЛИ, ЧТО У ЖЕНЩИН ПОСЛЕДСТВИЯ ИНСУЛЬТА ЗНАЧИТЕЛЬНО ТЯЖЕЛЕЕ ПО СРАВНЕНИЮ С МУЖЧИНАМИ

Ученые из Австралии провели обзор 22 исследований начиная с 2007 г. с целью обновить данные о различиях в последствиях между пациентами мужского и женского пола в период ≤ 12 месяцев после инсульта.

Ученые выявили, что в 8 исследованиях, которые включали данные об ишемическом и геморрагическом инсультах, у женщин по сравнению с мужчинами наблюдались более серьезные последствия с низкой вероятностью благоприятного исхода (отношение шансов, 0,37–0,75) или с высокой вероятностью неблагоприятного исхода (отношение шансов 1,17 к 1,74) при многомерном анализе. Также у женщин наблюдались более серьезные последствия по сравнению с мужчинами в 11 исследованиях ишемического инсульта. В трех исследованиях внутримозгового кровоизлияния женщины демонстрировали больше ограничений деятельности.

В двух исследованиях, целью которых являлось изучение различий в качестве жизни между мужчинами и женщинами, обусловленном состоянием здоровья, у женщин были выявлены более низкие средние показатели по сравнению с мужчинами. Также у женщин чаще наблюдалась постинсультная депрессия, при этом не было отмечено более сильных нарушений когнитивных функций. Ученые полагают, что необходимы исследования для того, чтобы определить потенциальные модифицируемые факторы с целью разработки эффективных мер по снижению различий в последствиях инсульта между мужчинами и женщинами.



ЧТО бы Вы выбрали ДЛЯ СЕБЯ?

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ
и БЕЗОПАСНОСТЬ**



Выбирая ЭЛИКВИС® – Вы выбираете эффективность и безопасность одновременно

Для пациентов с неклапанной ФП препарат **ЭЛИКВИС®** является единственным ингибитором фактора Ха, который позволяет одновременно обеспечить:

- Более эффективную профилактику инсульта / системной эмболии по сравнению с варфарином¹
- Лучшую безопасность по риску большого кровотечения по сравнению с варфарином²

Эликвис®
аликсисабан

Краткая инструкция по медицинскому применению препарата Эликвис®

Торговое название: Эликвис®. **МНН:** аликсисабан. **Лекарственная форма:** таблетки, покрытые пленочной оболочкой. **Состав:** одна таблетка содержит 2,5 мг или 5 мг аликсисабана. **Показания к применению:** - Профилактика венозной тромбоэмболии у пациентов после планового эндопротезирования тазобедренного или коленного сустава. - Профилактика инсульта и системной тромбоэмболии у взрослых пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий, имеющих один или несколько факторов риска (таких, как инсульт или транзиторная ишемическая атака в анамнезе, возраст 75 лет и старше, артериальная гипертензия, сахарный диабет, сопровождающаяся симптомами, хроническая сердечная недостаточность функциональный класс II и выше по классификации NYHA). Исключение составляют пациенты с тяжелой и умеренно выраженным митральным стенозом или искусственными клапанами сердца. - Лечение тромбоза глубоких вен (ТГВ), тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) и также профилактика рецидивов ТГВ и ТЭЛА. **Противопоказания:** гиперчувствительность к любому компоненту препарата. Клинически значимое кровотечение. При состояниях, характеризующихся повышенным риском кровотечений: врожденные или приобретенные нарушения свертываемости крови; обострения язвенной болезни желудочно-кишечного тракта; бактериальное эндокардит; тромбоцитопения; тромбоцитопатия; геморрагический инсульт в анамнезе; недавно перенесенная оперативная вмешательство на позвоночнике или спинном мозге, а также на органах, значимых при тяжелой неконтролируемой артериальной гипертензии. Тяжелые нарушения функции печени, заболевания печени, сопровождающиеся нарушениями в системе свертывания крови и клинически значимым риском разрыва кровеносных сосудов. **Нарушение функции почек с клиренсом креатинина менее 15 мл/мин, а также применение у пациентов, находящихся на диализе. Возраст до 18 лет (данные о применении препарата отсутствуют). Беременность (данные о применении препарата отсутствуют). Период грудного вскармливания (данные о применении препарата отсутствуют). Одновременное применение с препаратами, действие которых может быть связано с развитием серьезных кровотечений. Брожденный дефицит лактазы, непереносимость лактозы, глюкозо-галактозная мальабсорбция. **Побочное действие:** частое знобение, кровотечения (частое – носовые, желудочно-кишечные, респираторные, кровотечения из десен, гематурия, гиперемия, кровоизлияния в ткани головного мозга), гематома, тошнота. Перечень всех побочных эффектов приведен в полной версии инструкции по медицинскому применению. **Способ применения и дозы:** препарат Эликвис® принимают внутрь, независимо от приема пищи. Для пациентов, которые не могут проглотить таблетку целиком, ее можно измельчить и развести (в воде, водной декстрозе, яблочном соке или поре) и незамедлительно принять внутрь. В качестве альтернативы, таблетку можно измельчить и развести в воде или 5% водном растворе декстрозы и незамедлительно ввести полученную суспензию через назоглоточный зонд. Лекарственное вещество в измельченных таблетках сохраняет стабильность в воде, водной декстрозе, яблочном соке или поре до 4 часов. У пациентов с фибрилляцией предсердий: по 5 мг два раза в сутки. У пациентов с фибрилляцией предсердий дозу препарата снижают до 2,5 мг два раза в сутки при наличии сочетания двух или более из следующих характеристик: – возраст 80 лет и старше, масса тела 60 кг и менее или концентрация креатинина в плазме крови $\geq 1,5$ мг/дл (133 мкмоль/л). У пациентов после планового эндопротезирования тазобедренного или коленного сустава: по 2,5 мг два раза в сутки (первый прием через 12-24 ч после оперативного вмешательства). У пациентов, перенесших эндопротезирование тазобедренного сустава, рекомендуемая длительность терапии составляет от 32 до 38 дней, коленного сустава – от 10 до 14 дней. Лечение тромбоза глубоких вен, тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА): По 10 мг два раза в сутки в течение 7 дней, затем 5 мг два раза в сутки. Продолжительность лечения определяется индивидуально с учетом соотношения ожидаемой пользы и риска возникновения клинически значимых кровотечений. Профилактику рецидивов тромбоза глубоких вен, тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА): По 2,5 мг два раза в сутки после как минимум 6 месяцев лечения тромбоза глубоких вен или ТЭЛА. Отпускается по рецепту врача, срок годности 3 года. **Регистрационное удостоверение:** ЛП-0002007, ЛП-001475. Подробная информация содержится в инструкции по применению препарата. Перед применением не забудьте ознакомиться с полной инструкцией по медицинскому применению препарата. Дата версии: 30.11.2016 г.**

1. Granger CB et al. N Engl J Med 2011; 365: 981–992.

2. Инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения ЭЛИКВИС® от 30.11.2016.



ООО «Пфайзер Инновации»
Россия, 123112, Москва, Пресненская наб., д. 10, БЦ «Башня на Набережной» (Блок С)
Тел.: +7 (495) 287 50 00. Факс: +7 (495) 287 53 00.
www.pfizer.ru PP-ELI-RUS-0234 22.11.2017