

ВКЛАД АСПИРИНА В УЛУЧШЕНИЕ ПРОГНОЗА БОЛЬНЫХ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

ЕЛЕНА ВЛАДИМИРОВНА ХАЗОВА, канд. мед. наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-905-313-97-10, e-mail: hazova_elena@mail.ru

ОЛЬГА ВАСИЛЬЕВНА БУЛАШОВА, докт. мед. наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: boulashova@yandex.ru

МАРИЯ ИГОРЕВНА МАЛКОВА, канд. мед. наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, зав. отделением функциональной диагностики ГАУЗ «Городская клиническая больница №7» г. Казани, Россия, e-mail: marimalk@yandex.ru

ЗУЛЬФИЯ АНАСОВНА ШАЙХУТДИНОВА, зам. главного врача по лечебной части ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани, Россия

Реферат. Актуальность настоящей работы обусловлена высоким уровнем смертности больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН), в том числе по причине тромбоемболических осложнений. Вопрос применения ацетилсалициловой кислоты (АСК) у больных ХСН остается дискуссионным. Целью исследования было изучение прогноза хронической сердечной недостаточности у пациентов, получавших антиагрегационную терапию и без нее. *Материал и методы.* 125 пациентам с ХСН ишемического генеза I—IV ФК в возрасте (65,1±10,1) года проводился 6-минутный тест ходьбы, электрокардиографическое и эхокардиоскопическое исследования, оценивалось клиническое состояние с помощью шкалы ШОКС. Через год от начала исследования собрана информация о сердечно-сосудистых событиях в течение одного года после включения в исследование. *Результаты.* У больных ХСН, не принимавших АСК, чаще наблюдались фатальные тромбоемболические осложнения. Включение в терапию АСК чаще сопровождалось несмертельными сердечно-сосудистыми событиями. **Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, прогноз, ацетилсалициловая кислота.

CONTRIBUTION OF ASPIRIN IN IMPROVING PROGNOSIS IN PATIENTS WITH HEART FAILURE

ELENA V. KHAZOVA, Ph.D., assistant Professor of the Department of internal medicine propaedeutics of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health Russia, Kazan, Russia, tel. 8-905-313-97-10, e-mail: hazova_elena@mail.ru

OLGA V. BULASHOVA, D.M., Professor of internal medicine propaedeutics of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health Russia, Kazan, Russia, e-mail: boulashova@yandex.ru

MARIA I. MALKOVA, Ph.D., Assistant of the Department of internal medicine propaedeutics of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russia, Head of the Department of functional diagnostics of SAIH «City Hospital № 7», Kazan, Russia, e-mail: marimalk@yandex.ru

ZULFIJA A. SHAIKHUTDINOVA, deputy Chief physician of SAIH «City Clinical Hospital № 7», Kazan, Russia

Abstract. The relevance of this work due to the high level of mortality in patients with chronic heart failure (CHF), including by reason of thromboembolic complications. Question of acetylsalicylic acid (ASA) in patients with CHF remains debated. Aim of this study was to investigate the prognosis of chronic heart failure in patients treated with antiplatelet therapy, and without it. *Material and Methods:* 125 patients with ischemic CHF FC I-IV at the age of 65.1±10.1, has conducted a 6-minute walk test, ECG and echocardiography study evaluated the clinical condition using a scale SHOKS. After a year from the beginning of the study collected information on cardiovascular events within 1 year after enrollment. *Results.* Patients with heart failure who were not taking ASA, often fatal thromboembolic complications were observed. Inclusion in the ASA therapy often accompanied by non-fatal cardiovascular events.

Key words: chronic heart failure, prognosis, acetylsalicylic acid.

В настоящее время доказана роль активации тромбоцитов в патогенезе протромботических состояний при хронической сердечной недостаточности (ХСН). Ретроспективные анализы результатов крупных многоцентровых исследований сердечной недостаточности показали уровень тромбоемболических (ТЭ) осложнений в пределах 1,5—3,5% с максимальной величиной у пациентов IV функционального класса (ФК) [1—5]. Безусловным механизмом дисфункции тромбоцитов при ХСН признается нейрогуморальный дисбаланс с преобладанием активности симпатической и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем. S.M. Jafri

et al. отмечали у пациентов с ХСН, для которых был характерен высокий уровень плазменного норадреналина, повышение содержания в крови тромбоцитарного фактора 4, β-тромбоглобулина, фибринопептида А и D-димера [6]. Значимую роль в процессе активации тромбоцитов при сердечной недостаточности имеют гемодинамические сдвиги, обусловленные дилатацией сердечных камер, нарушениями глобальной и регионарной сократимости миокарда, а также сопутствующая фибрилляция предсердий [7]. Было показано, что плазменный уровень фибринопептида А и комплекса тромбин — антитромбин III, повышенные при данной патологии,

положительно коррелируют с конечным диастолическим объемом левого желудочка и отрицательно — с фракцией выброса левого желудочка [6]. Пациенты со сниженной систолической функцией имеют более высокие уровни D-димера, фибриногена, фактора фон Виллебранда по сравнению с лицами с нормальной функцией левого желудочка [8].

Исследование WASH (Warfarin/Aspirin Study in Heart failure) — первое пилотное исследование, в котором не было представлено необходимых доказательств о пользе антитромбоцитарной терапии ацетилсалициловой кислотой у пациентов с ХСН со сниженной систолической функцией ЛЖ (ФВ < 35%). Отсутствие сведений о возможных нежелательных явлениях при использовании терапии АСК побудило главного модератора исследования WASH В. Massie высказать сомнение в целесообразности обязательного использования препарата: «Я не думаю, что аспирин следует рутинно использовать в популяции пациентов с хронической сердечной недостаточностью» [9].

Результатами многоцентрового исследования Sudden Cardiac Death in Heart failure Trial (SCD-HeFT) было продемонстрировано наступление мозгового инсульта (МИ) у 1% пациентов с ХСН без фибрилляции предсердий (ФП) на фоне применения антикоагулянтов (1/3 пациентов) и антиагрегантов (2/3 пациентов) [10]. В исследовании WATCH (The Warfarin and Antiplatelet Therapy in Heart Failure trial) проводилось сравнение двух препаратов — АСК и клопидогрела с непрямым антикоагулянтом варфарином [11]. Результаты не продемонстрировали отличий в сравниваемых группах, однако была зафиксирована тенденция, позволявшая утверждать преимущество варфарина в профилактике первичного инсульта перед аспирином. Также в группе варфарина было отмечено статистически значимое снижение числа госпитализаций по поводу декомпенсации ХСН (на 27% по сравнению с группой аспирина).

На основании данных исследования WARCEF (Warfarin Aspirin Reduced Cardiac Ejection Fraction) было сделано важное заключение о показании к применению аспирина у больных сердечной недостаточностью. Ацетилсалициловая кислота была рекомендована как альтернатива при непереносимости антикоагулянтов или невозможности контролировать уровень МНО у больных ХСН с синусовым ритмом сердца и высоким риском тромботических осложнений [12]. В то же время исследование HELAS (Heart Failure Long-Term Antithrombotic Study) не зафиксировало значимых различий по конечным точкам, в том числе тромбоэмболическим событиям у 197 пациентов с ХСН ишемического и неишемического генеза в течение двух лет, рандомизированных по варфарину или АСК [13].

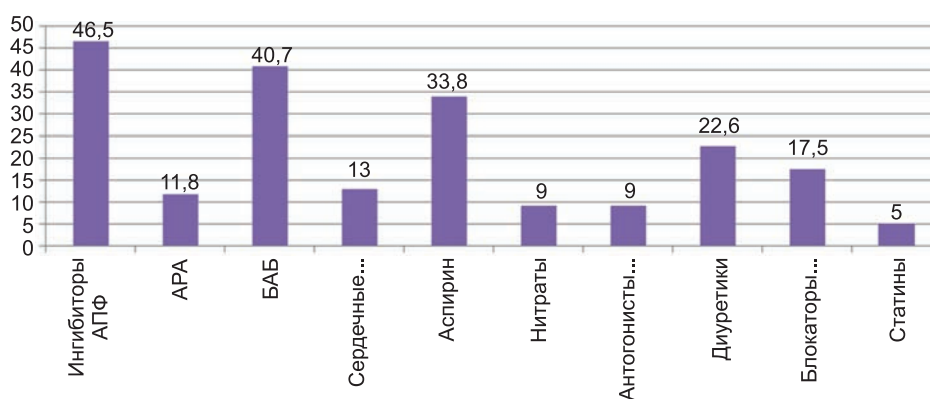
Метанализ исследований антитромбоцитарной терапии показал снижение риска фатальной или нефатальной легочной эмболии (ЛЭ) на 25% [14]. В исследовании WARFASA терапия АСК снижала риск возникновения повторных венозных тромбоэмболических осложнений без увеличения геморрагического риска. Авторами сделан вывод о возможности использования АСК у пациентов, перенесших веноз-

ные тромбоэмболические осложнения после отмены антикоагулянтов [15]. Метаанализ, объединивший результаты исследований WARFASA и ASPIRE, подтвердил, что АСК значительно снижает риск наступления первичной конечной точки — повторное венозное ТЭО (ОР=0,68; 95% ДИ=0,51—0,90; $p=0,007$); сокращает риск повторной конечной точки (ОР=0,66; 95% ДИ=0,51—0,86; $p=0,002$) без увеличения количества кровотечений (ОР=1,47; 95% ДИ=0,70—3,08; $p=0,31$) [16]. Спорные позиции применения АСК у больных ХСН побудили авторов к проведению настоящего исследования, целью которого было изучение прогноза хронической сердечной недостаточности у пациентов, получавших антитромбоцитарную терапию и без нее.

Материал и методы. Исследование проведено на 125 пациентах (70 женщин и 55 мужчин) с ХСН ишемического генеза I—IV ФК в возрасте (65,1±10,1) года. Набор в исследование осуществлялся среди госпитальной когорты с декомпенсацией ХСН в 2010—2012 гг. В исследование не включались больные, принимавшие антикоагулянты, антагонисты витамина К, тикагрелол, ривароксабан. Диагноз устанавливался на основании Российских рекомендаций по диагностике и лечению ХСН [17]. Клиническое состояние оценивалось с помощью шкалы Ю.Н. Беленкова и В.Ю. Мареева (ШОКС), физическая толерантность и объективизация функционального статуса — 6-минутным тестом ходьбы, поражение миокарда — электрокардиографическим (ЭКГ) и эхокардиоскопическим (ЭхоКС) исследованиями. Методом телефонного опроса была собрана информация о кардиоваскулярных событиях в течение одного года после включения в исследование. Конечными точками наблюдения считали смертность от всех причин, сердечно-сосудистую смертность, несмертельные инфаркт миокарда (ИМ) и инсульт, случаи госпитализации по поводу декомпенсации сердечной деятельности, впервые выявленный сахарный диабет (СД), тромбоэмболические осложнения (ТЭО). Был проведен анализ медикаментозной терапии в связи с сердечной недостаточностью.

Результаты и их обсуждение. Средняя длительность ХСН отличалась значительной вариабельностью, поэтому определялась ее медиана: 5,0 (25%, 75%/2,10) года. Генез сердечной недостаточности у 68,8% пациентов определялся сочетанием ишемической болезни сердца с артериальной гипертензией. Данные о перенесенном инфаркте миокарда получены у 47% больных. Достаточно часто встречалась фибрилляция предсердий (43%), в том числе ее пароксизмальная форма (15%).

Среди факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний обращала на себя внимание большая распространенность избыточной массы тела (77%): средняя величина индекса массы тела — (28,6±5,3) кг/м², а также дислипидемия, наблюдавшаяся у 23% больных [общий холестерин — (4,9±1,2) ммоль/л]. Анамнестическое исследование выявилоотягощенную по сердечно-сосудистым заболеваниям наследственность у 23%, сахарный диабет — у 19% обследованных.



Медикаментозная терапия больных ХСН

Анализ медикаментозной терапии ХСН до госпитализации показал, что 55% пациентов принимали 2 препарата, 32% — 1; 13% пациентов медикаментозную терапию не получали. Ингибиторы АПФ получали 46,5% пациентов, антагонисты к рецепторам ангиотензина II — 11,8%, β -адреноблокаторы (БАБ) — 40,7%. Реже использовались антитромбоцитарные препараты (37%) и диуретики (22,6%). Сердечные гликозиды принимали 13% пациентов, нитраты и антагонисты альдостерона — с равной частотой (по 9%), антагонисты кальция — в 17,5% случаев (рисунк).

В стационаре всем пациентам было назначено лечение согласно Рекомендациям по диагностике и лечению ХСН III пересмотра. Для изучения влияния аспирина на прогноз сердечной недостаточности в течение года пациенты были разделены на 2 группы: больные 1-й группы регулярно принимали АСК в дозе 100 мг/сут, больные 2-й не принимали АСК по причине индивидуальной непереносимости, а также наличия эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта. В процессе наблюдения терапию корректировали на ежемесячных визитах. Клинические параметры исследуемых групп в начале исследования представлены в таблице.

Пациенты обеих групп были сопоставимы по возрасту. Во 2-й группе лиц женского пола было в 2 раза больше, чем мужского, тогда как в 1-й группе различий по гендерному признаку не обнаружено. Сердечная недостаточность сформировалась на фоне ИБС у 17% 1-й и у 46,6% 2-й группы, в сочетании с АГ у 68% 1-й и у 50% 2-й группы. Наследственная отягощенность выявлена у 21% пациентов 1-й и только у 1,5% 2-й группы.

По тяжести клинического течения ХСН во 2-й группе было несколько меньше больных III и IV ФК (53%), больше I и II ФК (47%), что подтверждалось данными 6-минутного теста ходьбы и значениями ШОКС. Больные обеих групп не отличались по частоте курения и средней величине ИМТ, а также распространенности фибрилляции предсердий. Указание на инфаркт миокарда в прошлом отметили 45% 1-й группы и 21,7% 2-й. Соотношений больных ХСН по типу дисфункции миокарда левого желудочка достоверно не различались в исследуемых группах.

Через год была собрана информация о наступлении тех или иных сердечно-сосудистых событий

Клиническая характеристика групп исследования

Показатель	1-я группа, n=65	2-я группа, n=60
Возраст, $M \pm m$, год	66,2 \pm 10,4	64,5 \pm 9,5
Пол, мужчины/женщины, абс.	31/34	21/39
Этиология ХСН: ИБС, абс. (%)	11 (17)	28 (46,6)
АГ + ИБС, абс. (%)	56 (68)	30 (50)
ДКМП, абс. (%)	2 (3)	2 (3,4)
I ФК ХСН, абс. (%)	0	3 (5)
II ФК, абс. (%)	26 (40)	25 (42)
III ФК, абс. (%)	35 (54)	27 (45)
IV ФК, абс. (%)	4 (6)	5 (8)
6-минутный тест, м	299,4 \pm 74,2	289,4 \pm 114,2
ШОКС, баллы, Me	4(2;5)	3 (2;5)
Отягощенная наследственность по ССЗ, абс. (%)	14(21,5)	1 (1,5)
Курение, абс. (%)	5(7,63)	6(10)
ИМТ, кг/м ²	29,6 \pm 10,3	29,1 \pm 6,3
СД, абс. (%)	11(17)	11(18,3)
ФП, абс. (%)	29 (45)	26 (43,3)
ИМ в анамнезе, абс. (%)	29 (45)	13 (21,7)
СКФ <60 мл/мин/1,73 м ² , абс. (%)	17(26)	13 (21,7)
ЧСС, уд/мин	82,2 \pm 21,4	85,6 \pm 23,9
Общий холестерин крови, ммоль/л	4,9 \pm 1,3	5,1 \pm 1,3
Глюкоза крови натощак, ммоль/л	6,0 \pm 2,5	6,1 \pm 1,5
Креатинин крови, мкмоль/л	97,2 \pm 24,0	91,3 \pm 18,9
СФВ ЛЖ, абс. (%)	52 (80,6)	52 (86,6)
ССН, абс. (%)	13 (19,4)	8 (13,4)

(ССС). В 1-й группе сердечно-сосудистая смертность составила 4,6%, во 2-й — 8,3%. В структуре кардиоваскулярных смертей больных 1-й группы ИМ наблюдался у 3 человек (100%). У пациентов, не принимавших аспирин, структура причин смерти отличалась и выглядела следующим образом: инсульт — 1 (20%), ТЭО — 1 (20%), ИМ — 3 (60%) человека.

Несмертельные ССС наблюдались у 52 (80%) больных 1-й группы и 41 (86%) во 2-й. Среди больных, принимавших аспирин, преобладала госпитализация в связи с декомпенсацией ХСН (46%), реже наблюдался нефатальный ИМ (14%) и МИ (4,6%). Сахарный диабет был впервые диагностирован у 14% пациентов. Среди больных, не

принимавших аспирин, регистрировались следующие нефатальные конечные точки: в 45% случаев госпитализации по поводу декомпенсации ХСН, в 5% — ИМ, в 18% случаев — впервые выявленный сахарный диабет.

Таким образом, по данным нашего исследования, у больных ХСН, не принимавших аспирин, чаще наблюдались фатальные сердечно-сосудистые события (в 1,8 раза). У пациентов с ХСН, принимавших аспирин, чаще регистрировались несмертельные сердечно-сосудистые события (ИМ в 2,8 раза чаще). Частота развития диспепсии на фоне приема АСК была отмечена у 2 пациентов. Полученные результаты позволяют сделать заключение о положительном влиянии включения в медикаментозную терапию АСК на выживаемость больных ХСН преимущественно ишемической этиологии, а также для уменьшения частоты несмертельных тромбоэмболических осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. The CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS) // *N. Engl. J. Med.* — 1987. — Vol. 316. — P.1429—1435.
2. Incidence of thromboembolic events in congestive heart failure / W.B. Dunkman, G.R. Johnson, P.E. Carson [et al.] // *Circulation.* — 1993. — Vol. 87 (suppl. 4). — P.94—101.
3. Ejection fraction and risk of thromboembolic events in patients with sinus rhythm: evidence of gender difference in the studies of left ventricular dysfunction trial / D.L. Dries, Y.D. Rosenberg, M.A. Waclawiw, M.J. Domanski // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1997. — Vol. 336. — P.251—257.
4. Ventricular dysfunction and the risk of stroke after myocardial infarction / E. Loh, M.J. Sutton, C.C. Wun [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 1997. — Vol. 29. — P.1074—1080.
5. The effect of warfarin on prevalence of stroke in patients with severe heart failure / R.H. Falk, A. Pollak, P.K. Tandon [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1993. — Vol. 21. — P.218.
6. Platelet function, thrombin and fibrinolytic activity in patients with heart failure / J.S. Mafri, T. Ozawz, E. Mammen [et al.] // *Eur. Heart J.* — 1993. — Vol. 14. — P.205—212.
7. Anticoagulation in patients with dilated cardiomyopathy and sinus rhythm / R.A. Sirajuddin, A.B. Miller, S.A. Geraci // *J. Card. Fail.* — 2002. — Vol. 8. — P.48—53.
8. Effects of warfarin therapy on plasma fibrinogen, von Willebrand factor, and fibrin D-dimer in left ventricular dysfunction secondary to coronary artery disease with and without aneurysms / G.Y. Lip, G.D. Lowe, M.J. Metcalfe [et al.] // *Am. J. Cardiol.* — 1995. — Vol. 76. — P.453—458.
9. The Warfarin/Aspirin Study in Heart failure (WASH): a randomized trial comparing antithrombotic strategies for patients with heart failure / J.G. Cleland, I. Findlay, S. Jafri [et al.] // *Am. Heart J.* — 2004. — Vol. 148. — P.157—164.
10. Risk of thromboembolism in heart failure: an analysis from the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) / R.S. Freudenberger, A.S. Hellkamp, J.L. Halperin [et al.] // *Circulation.* — 2007. — Vol. 115(20). — P.2637—2641.
11. The Warfarin and Antiplatelet Therapy in Heart Failure Trial (WATCH): Rationale, Design, and Baseline Patient

Characteristics / B. Massie, W. Krol, S. Ammon [et al.] // *J. Cardiac. Fail.* — 2004. — Vol. 10. — P.101—109.

12. Warfarin and Aspirin in Patients with Heart Failure and Sinus Rhythm / H. Shunichi, L.P. John, J. Patrick [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 2012. — Vol. 366. — P.1859—1869.
13. Efficacy of antithrombotic therapy in chronic heart failure: The HELAS study / D.V. Cokkinos, G.C. Haralabopoulos, J.B. Kostis [et al.] // *Eur. J. Heart Fail.* — 2006. — Vol. 8. — P.428—432.
14. Antiplatelet Trialists' Collaboration Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy. III. Reduction in venous thrombosis and pulmonary embolism by antiplatelet prophylaxis among surgical and medical patients // *BMJ.* — 1994. — Vol. 308. — P.235—246.
15. Aspirin for preventing the recurrence of venous thromboembolism / C. Becattini, G.A. Agnelli, A. Schenone // *N. Engl. J. Med.* — 2012. — Vol. 366. — P.1959—1967.
16. Aspirin in the secondary prevention of unprovoked thromboembolism: the WARFASA and ASPIRE studies / S. Birocchi, E. Scannella, L. Ferrari, G. M.Podda // *Intern. Emerg. Med.* — 2013. — Vol. 8. — P. 757—760.
17. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (III пересмотр) / В.Ю. Мареев, Ф.Т. Агеев, Г.П. Арутюнов [и др.] // *Журнал сердечная недостаточность.* — 2010. — № 1(57). — С.3—62.

REFERENCES

1. The CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS) // *N. Engl. J. Med.* — 1987. — Vol. 316. — P.1429—1435.
2. Incidence of thromboembolic events in congestive heart failure / W.B. Dunkman, G.R. Johnson, P.E. Carson [et al.] // *Circulation.* — 1993. — Vol. 87 (suppl. 4). — P.94—101.
3. Ejection fraction and risk of thromboembolic events in patients with sinus rhythm: evidence of gender difference in the studies of left ventricular dysfunction trial / D.L. Dries, Y.D. Rosenberg, M.A. Waclawiw, M.J. Domanski // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1997. — Vol. 336. — P.251—257.
4. Ventricular dysfunction and the risk of stroke after myocardial infarction / E. Loh, M.J. Sutton, C.C. Wun [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 1997. — Vol. 29. — P.1074—1080.
5. The effect of warfarin on prevalence of stroke in patients with severe heart failure / R.H. Falk, A. Pollak, P.K. Tandon [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1993. — Vol. 21. — P.218.
6. Platelet function, thrombin and fibrinolytic activity in patients with heart failure / J.S. Mafri, T. Ozawz, E. Mammen [et al.] // *Eur. Heart J.* — 1993. — Vol. 14. — P.205—212.
7. Anticoagulation in patients with dilated cardiomyopathy and sinus rhythm / R.A. Sirajuddin, A.B. Miller, S.A. Geraci // *J. Card. Fail.* — 2002. — Vol. 8. — P.48—53.
8. Effects of warfarin therapy on plasma fibrinogen, von Willebrand factor, and fibrin D-dimer in left ventricular dysfunction secondary to coronary artery disease with and without aneurysms / G.Y. Lip, G.D. Lowe, M.J. Metcalfe [et al.] // *Am. J. Cardiol.* — 1995. — Vol. 76. — P.453—458.
9. The Warfarin/Aspirin Study in Heart failure (WASH): a randomized trial comparing antithrombotic strategies for patients with heart failure / J.G. Cleland, I. Findlay, S. Jafri [et al.] // *Am. Heart J.* — 2004. — Vol. 148. — P.157—164.
10. Risk of thromboembolism in heart failure: an analysis from the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) / R.S. Freudenberger, A.S. Hellkamp, J.L. Halperin [et al.] // *Circulation.* — 2007. — Vol. 115(20). — P.2637—2641.

- [et al.] // Circulation. — 2007. — Vol. 115(20). — P.2637—2641.
11. The Warfarin and Antiplatelet Therapy in Heart Failure Trial (WATCH): Rationale, Design, and Baseline Patient Characteristics / B. Massie, W. Krol, S. Ammon [et al.] // J. Cardiac. Fail. — 2004. — Vol. 10. — P.101—109.
 12. Warfarin and Aspirin in Patients with Heart Failure and Sinus Rhythm / H. Shunichi, L.P. John, J. Patrick [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2012. — Vol. 366. — P.1859—1869.
 13. Efficacy of antithrombotic therapy in chronic heart failure: The HELAS study / D.V. Cokkinos, G.C. Haralabopoulos, J.B. Kostis [et al.] // Eur. J. Heart Fail. — 2006. — Vol. 8. — P.428—432.
 14. Antiplatelet Trialists' Collaboration Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy. III. Reduction in venous thrombosis and pulmonary embolism by antiplatelet prophylaxis among surgical and medical patients // BMJ. — 1994. — Vol. 308. — P.235—246.
 15. Aspirin for preventing the recurrence of venous thromboembolism / C. Becattini, G.A. Agnelli, A. Schenone // N. Engl. J. Med. — 2012. — Vol. 366. — P.1959—1967.
 16. Aspirin in the secondary prevention of unprovoked thromboembolism: the WARFASA and ASPIRE studies / S. Birocchi, E. Scannella, L. Ferrari, G. M. Podda // Intern. Emerg. Med. — 2013. — Vol. 8. — P. 757—760.
 17. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ИСХС (III пересмотр) [National guidelines GFCF and PRAs for diagnosis and treatment of CHF (III revision)] / V.Yu. Mareev, F.T. Ageev, G.P. Arutyunov [et al.] // Zhurnal serdечноnaya nedostatochnost' [Journal of Heart failure]. — 2010. — № 1(57). — С.3—62.

© А.П. Хакимова, Н.А. Попова, Э.З. Якупов, 2014

УДК 616.833.24-002-031.14:618.3

СИНДРОМ ГИЙЕНА—БАРРЕ И БЕРЕМЕННОСТЬ: ДИАГНОСТИКА И ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ (клиническое наблюдение)

АЛЬБИНА РАИСОВНА ХАКИМОВА, врач-невролог неврологического отделения № 2 ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: al.khakimova@gmail.com

НАТАЛИЯ АНАТОЛЬЕВНА ПОПОВА, канд. мед. наук, зав. неврологическим отделением № 2 ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: p_nathali@mail.ru

ЭДУАРД ЗАКИРЗЯНОВИЧ ЯКУПОВ, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: ed_yakupov@mail.ru

Реферат. Актуальность. Синдром Гийена—Барре — острая воспалительная полирадикулонейропатия. Всего у 6% больных от всей заболеваемости синдром Гийена—Барре развивается во время беременности, при этом в общей популяции данный синдром развивается у 1,7 на 100 000 населения в год. Клинически заболевание во время беременности не отличается от синдрома Гийена—Барре в общей популяции. *Материал и методы.* Приведено наблюдение пациентки N, 1985 г.р., с диагнозом «острая демиелинизирующая воспалительная полинейропатия (синдром Гийена—Барре) в форме грубого неравномерного тетрапареза, периферического прозопареза справа, выраженного псевдокорешкового синдрома, атонии толстого кишечника, динамического характера. Беременность 22—23 нед. Криптогенный гепатит с умеренным синдромом цитолиза. Железодефицитная анемия, легкой степени тяжести». *Выводы.* В данном случае, учитывая полисистемный характер поражения и беременность, возникает необходимость в мультидисциплинарном ведении пациента. Поскольку применение внутривенных иммуноглобулинов не вызывает значимых изменений в объеме циркулирующей крови, возможно это лучший вариант лечения синдрома Гийена—Барре при беременности.

Ключевые слова: синдром Гийена—Барре, беременность.

GUILLAIN—BARRE SYNDROME AND PREGNANCY: DIAGNOSTICS AND MANAGEMENT (clinical observation)

ALBINA R. KHAKIMOVA, neurologist of the neurologic Department № 2 of SAIH «Clinical City hospital № 7», Kazan, assistance of Department of neurology, neurosurgery, medical genetics of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russian, Kazan, Russia, e-mail: al.khakimova@gmail.com

NATALIA A. POPOVA, Ph.D., Head of the neurologic Department № 2 of SAIH «Clinical City hospital № 7», Kazan, assistance of Department of neurology, neurosurgery, medical genetics of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russian, Kazan, Russia, e-mail: p_nathali@mail.ru

EDUARD Z. YAKUPOV, M.D., Head of the Department of neurology, neurosurgery, medical genetics of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russian, Kazan, Russia, e-mail: ed_yakupov@mail.ru

Abstract. The Guillain—Barre syndrome is an acute inflammatory polyradiculoneuropathy. Only 6% of the total incidence of GBS develop during pregnancy, and these cases don't differ from the general population: 1,7 per 100 000 per year. Clinically GBS during pregnancy does not differ from GBS in the general population. Our paper presents the observations connected with the patient N, female, born in 1985, with a diagnosis of acute demyelinating inflammatory polyneuropathy (Guillain—Barre syndrome) in the form of rough uneven tetraparesis, peripheral prosoparesis on the