

Ацетилсалициловая кислота – антиагрегант для профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний

А.М.Шилов
ПМГМУ им. И.М.Сеченова, Москва

В статье рассматривается современная классификация антиагрегантов и особенности их использования при сердечно-сосудистых заболеваниях. Большинству пациентов в качестве вторичной профилактики показан постоянный прием ацетилсалициловой кислоты в соответствующих дозах, что поднимает вопрос предотвращения гастродуоденитов. Кардиомегалия представляет собой комбинацию ацетилсалициловой кислоты и гидроксида магния, позволяющую устранить язвенное действие и диспепсию.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, профилактика, антиагреганты, ацетилсалициловая кислота.

Acetylsalicylic acid – antiplatelet drug for prevention and treatment of cardiovascular diseases

A.M.Shilov
I.M.Sechenov FMSMU

The article reviews current classification of antiplatelet drugs and their usage in cardiovascular disease. Most patients require chronic administration of acetylsalicylic acid (ASA) for secondary cardiovascular prevention in proper doses; so attention to gastroduodenopathy must be paid. Cardiomegaly consists of ASA and magnesium hydroxide, which provides resolving of ASA ulcerogenic action and ASA-induced dyspepsia.

Keywords: cardiovascular diseases, prevention, antiplatelet drugs, acetylsalicylic acid.

Практика современной медицины основана на ассоциированности множества факторов риска, как возможных причинах развития, прогрессирования и сосуществования мультифакторных заболеваний – *полиморбидности*.

Полиморбидность – независимое сочетание различных болезней у одного пациента, которые могут оказывать взаимовлияние на течение и клинические проявления патологий (принцип суперпозиции). С возрастом пациента рост частоты хронических бо-

лезней и их ассоциации вызывают трудности для врача общей практики в своевременной диагностике и подборе адекватного комплексного лечения, в частности при ИБС.

Тромбообразование играет ключевую роль в развитии различных сердечно-сосудистых осложнений (ССО). В патогенезе нарушений кровоснабжения органов и тканей – ИБС (ОКС, ИМ), ишемический мозговой инсульт, гангрены конечностей, перемежающаяся хромота, значительное место занимают воспалительные и атеросклеротические повреждения сосудов с нарушением целостности интимы, замедление кровотока, дисбаланс свертывающей и противосвертывающей системы, нарушение реологических параметров крови.

При нарушениях реологических параметров крови агрегационное состояние тромбоцитов и эритроцитов играет ведущую роль. При повреждении эндотелия сосудов различной этиологии происходит формирование тромба и, вследствие этого, критическое сужение просвета сосудов или его полное закрытие (частичная или полная окклюзия) [1–5, 7, 9, 14].

Современное лечение и профилактика ССО, в частности острого коронарного синдрома (ОКС), инфаркта миокарда (ИМ), невозможны без четкого представления механизмов тромбообразования, материальным субстратом которого являются тромбоциты, эритроциты, фибриноген.

В процессе тромбообразования тромбоцит проходит четыре стадии: стадия активации, стадия секреции – высвобождение активных биологических веществ (тромбоксаны, АДФ, серотонин, гликопротеидных рецепторов – Ша/Шб), стадия агрегации, стадия адгезии. Эти процессы (макро- и микротромбообразование) особенно бурно проявляются при дестабилизации коронарного кровотока – ОКС, инфаркте миокарда (ИМ). В основе макро- и микротромбообразования лежат механизмы стимулирующие агрегационную активность тромбоцитов и эритроцитов – наличие ускоренного, турбулентного тока крови в суженном атеросклеротической бляшкой участке сосуда, что способствует повреждению эндотелия, с развитием эндотелиальной дисфункции, и «обнажению» коллагена, одного из главных факторов агрегации и адгезии тромбоцитов. Тромбоциты вступают в контакт с субэндотелиальным слоем, в частности с главным стимулятором адгезии – коллагеном, образуют отростки с образованием тромбоцитарных конгломератов (агрегация) и приклеиваются (адгезия) на этих участках, образуя белый тромб.

Активация тромбоцитов осуществляется катехоламинами, тромбином, АДФ, серотонином, коллагеном, тромбоксаном 2 (ТAx2) – продуктом метаболизма арахидоновой кислоты.

В результате активации тромбоцитов происходит высвобождение из последних биологически активных веществ (АДФ, ТAx2, серотонина) и стабилизация мембраны тромбоцита с образованием гликопротеидных (ГП) рецепторов Ша/Шб под действием АДФ и ТAx2.

Агрегация тромбоцитов – образование тромбоцитарных конгломератов в плазме крови происходит при активации и взаимодействии ГП рецепторов Ша/Шб, через образования фибриновых мостиков между тромбоцитами.

Сведения об авторе:

Шилов Александр Михайлович – д.м.н., профессор, зав кафедрой неотложных состояний в клинике внутренних болезней Факультета послевузовского профессионального образования врачей Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова

Адгезия – прилипание тромбоцитарных конгломератов к поврежденной интиме сосудов контролируется фактором Виллибранта (fWb) (рис. 1).

Таким образом, активация тромбоцитов – ключевой момент в патогенезе ССО, во многом определяющий выраженность нарушений кровоснабжения органов и тканей (сердце, головной мозг, периферические сосуды), поэтому антиагрегационная терапия является патогенетически обоснованной.

В настоящее время выделяют три группы антитромбоцитарных препаратов, в основе разделения которых лежат принципы доказательной медицины, использующие понятия эффективности и наличие побочных эффектов.

Первая группа антитромбоцитарных препаратов, применение которых не рекомендуется для практической кардиологии, вследствие отсутствия доказательной основы преимуществ перед АСК, неэффективности и потенциальной опасности: сульфинпиразон, дипиридамол, простаглицлин, блокаторы синтетазы тромбоксана А₂, антагонисты рецепторов тромбоксана А₂, ингибиторы 3α/3β рецепторов тромбоцитов для приема внутрь.

Вторая группа, составляющая основу современной антитромбоцитарной терапии, – ингибиторы циклооксигеназы (ацетилсалициловая кислота – Аспирин).

Третья группа – тиенопиридины (клопидогрел, тиклопидин) – блокаторы ГП рецепторов 3α/3β для внутривенного применения (абиксимаб, эптифибатид, тирофибан, фрамон) [1, 3, 8, 9, 11, 12, 19].

Ацетилсалициловая кислота (АСК) вот уже более 100 лет используется в медицинской практике, является одним из популярнейших лекарственных препаратов в профилактике и лечении различных заболеваний, которая с 1899 г. по инициативе доктора Г.Дрейзера была внедрена в клиническую практику под названием «Аспирин» при лечении хронических артритов и артралгий. Данное название с тех пор является общепринятым синонимом АСК.

Начиная с 80-х годов XX века, Аспирин активно вошел в клиническую практику при лечении ИБС с целью предупреждения развития ОКС и ИМ. Первые клинические исследования (VA, RISC, ISIS-2) представили убедительные данные о снижении риска развития ОИМ и острой коронарной смерти от 41 до 70% на фоне приема АСК. В 1989 г. было проведено исследование Physicians' Health Study (США), в которое были включены 22 000 врачей-мужчин в возрасте 40–84 года. В группе здоровых лиц, принимавших АСК (325 мг/сут), в среднем через 5 лет отмечено уменьшение риска развития ИМ на 44% по сравнению с аналогичной группой обследуемых без приема АСК.

В 2002 г. в журнале «Antithrombotic Trialists' Collaboration» были опубликованы результаты метаанализа 287 рандомизированных клинических исследований у 135 000 пациентов, в которых было показано, что при назначении АСК как антиагреганта отмечено снижение на 25% риска развития ССО (нефатальный ИМ, нефатальный мозговой инсульт). Одновременно в метаанализе убедительно показано, что применение высоких доз АСК (500–1500 мг) не имеет преимуществ в терапевтической эффективности перед средними (160–325 мг) и низкими (75–150 мг) дозами и довольно часто сопровождается гастротоксическими осложнениями. Подобные результаты легли в основу постулата – оптимальная доза АСК для длительной профилактики ССО у пациентов с высоким риском находится в пределах 75–150 мг/сут [4, 8, 13, 19].

Американская Диабетологическая Ассоциация рекомендует АСК в дозе от 81 до 325 мг для вторичной профилактики поражений крупных сосудов у больных диабетом старше 30 лет, сочетающегося с компонентами метаболического синдрома: избыточная масса тела (ИМТ >28 кг/м² для женщин и >27,3 кг/м² для мужчин), атерогенная дислипидемия, высокое артериальное давление, отягощенный анамнез по ИБС, курение. [8, 14, 19].

Кроме того, в метаанализе установлена целесообразность назначения Аспирина у больных с фибрилляцией предсердия (в качестве альтернативы варфарину), заболеваниями периферических артерий (стеноз сонных артерий) и терминальной хронической почечной недостаточностью (требующих проведения гемодиализа) [14].

В ряде независимых исследований было установлено, что у больных ОКС без подъема сегмента ST

Информация о препарате

КАРДИОМАГНИЛ (Никомед Дания АпС, Дания)
Ацетилсалициловая кислота + магния гидроксид
Таблетки п.о., 75 мг + 15,2 мг; 150 мг + 30,39 мг

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

Комбинированный препарат, действие которого обусловлено входящими в его состав компонентами. Ацетилсалициловая кислота – нестероидный противовоспалительный препарат; необратимо ингибирует фермент циклооксигеназу и селективно снижает синтез тромбоксана А₂, что приводит к уменьшению агрегации тромбоцитов и снижению свертываемости крови. Обладает противовоспалительным, жаропонижающим и анальгетическим действием, тормозит агрегацию тромбоцитов. Обезболивающий эффект обусловлен как центральным, так и периферическим действием.

Воздействует на центр терморегуляции, снижает температуру при лихорадочных состояниях. Магния гидроксид уменьшает раздражающее действие на слизистую оболочку желудка.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

После приема препарата внутрь ацетилсалициловая кислота абсорбируется из ЖКТ. Биодоступность ацетилсалициловой кислоты составляет около 70%, но эта величина характеризуется значительной индивидуальной вариабельностью из-за пресистемного гидролиза в слизистых оболочках ЖКТ и в печени с образованием под действием эстераз салициловой кислоты. Биодоступность салициловой кислоты составляет 80–100%. Магния гидроксид (в применяемых дозах) не влияет на биодоступность ацетилсалициловой кислоты. Выводится почками. T_{1/2} ацетилсалициловой кислоты составляет около 15 мин, так как при участии эстераз она быстро гидролизуется в салициловую кислоту в кишечнике, печени и плазме. T_{1/2} салициловой кислоты – около 3 ч, но при введении ацетилсалициловой кислоты в высоких дозах (более 3 г) этот показатель может значительно увеличиваться в результате насыщения ферментных систем.

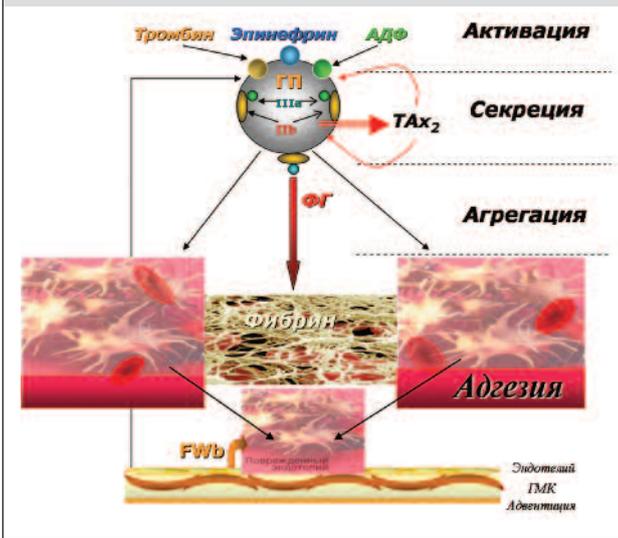
ступность ацетилсалициловой кислоты. Выводится почками. T_{1/2} ацетилсалициловой кислоты составляет около 15 мин, так как при участии эстераз она быстро гидролизуется в салициловую кислоту в кишечнике, печени и плазме. T_{1/2} салициловой кислоты – около 3 ч, но при введении ацетилсалициловой кислоты в высоких дозах (более 3 г) этот показатель может значительно увеличиваться в результате насыщения ферментных систем.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Профилактика заболеваний, сопровождающихся повышенной агрегацией тромбоцитов: тромбозов и эмболий; нестабильной стенокардии; инфаркта миокарда; нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу (в том числе ишемического инсульта); послеоперационный период после оперативных вмешательств на сердце и сосудах (в том числе после аортокоронарного шунтирования и чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики).

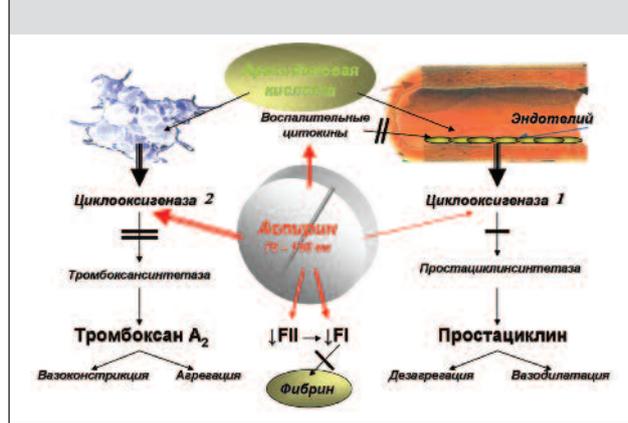
Разделы: Противопоказания, С осторожностью, Способ применения и дозы, Побочные эффекты, Лекарственное взаимодействие, Особые указания, Передозировка – см. в инструкции по применению.

Рис. 1. Схема этапов активации тромбоцитарного звена в формировании тромботической окклюзии сосудов



ЭКГ (ESSENCE, PRISM PLUS) ближайший прогноз зависит от предшествующего приема АСК до развития обострения ИБС. Так, в исследовании PRISM PLUS при применении АСК при ОКС частота развития ИМ, рефрактерной стенокардии и внезапной смерти к 7 дню наблюдения составила 12,1% среди больных, не принимавших ранее АСК, и 23,5% – среди лиц, принимавших аспирин до развития обострения. Этот факт получил название «аспириновый парадокс», что послужило поводом для D.L.Bhatt и E.J.Topol (2004 г.) отнести АСК к «субоптимальным антитромбоцитарным средствам» [5, 12, 15].

Рис. 2. Схема антиагрегационного действия АСК



Механизм действия АСК представлен на рис. 2. Аспирин в первую очередь необратимо ингибирует циклооксигеназу-2 тромбоцитов и эндотелия сосудов, подавляя образование тромбоксана А₂ (мощного индуктора агрегации тромбоцитов и вазоконстрикции) продукта метаболизма арахидоновой кислоты, а в больших дозах (АСК от 300 до 500 мг) – обратимо ингибирует циклооксигеназу-1, предшественника простаглицлина (деагрегант и вазодилататор). АСК и другие нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин), действуя на уровне метаболизма арахидоновой кислоты, в больших дозах одновременно блокируют синтез простаглицлинов, что косвенно может поддерживать агрегационное состояние тромбоцитов в результате количественного уменьшения простаглицлинов и их дезагрегационного эффекта [6, 9, 12].

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. НЕОБХОДИМО ПРОКОНСУЛЬТИРОВАТЬСЯ СО СПЕЦИАЛИСТОМ

КАРДИОМАГНИЛ®

Дарим вам время

Уникальная низкодозовая комбинация АСК и гидроксида магния для первичной и вторичной профилактики тромбообразования

- Антацидный компонент препарата – гидроксид магния снижает ulcerогенное действие кислоты на слизистую желудка*
- Специальные кардиологические дозировки – 75 мг и 150 мг, соответствующие международным стандартам:
 - ацетилсалициловая кислота 75 мг + магния гидроксид 15,2 мг
 - ацетилсалициловая кислота 150 мг + магния гидроксид 30,39 мг

* РМЖ, Т 17, №9, 2009 г., Веркин А. Л. «Безопасность и фармакоэкономическая эффективность применения различных препаратов АСК у пациентов с ИБС» с. 1–6.

Сокращенная инструкция по медицинскому применению препарата. Показания к применению: профилактика ССЗ при наличии факторов риска, тромбоза кровеносных сосудов, тромбоэмболии. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к АСК, вспомогательным веществам препарата и другим НПВП, кровоизлияние в головной мозг; бронхиальная астма, индуцированная приемом салицилатов и НПВП; эрозивно-язвенное поражение ЖКТ (в фазе обострения); желудочно-кишечное кровотечение; тяжелая почечная недостаточность; беременность (I и III триместры); период лактации; возраст до 18 лет. **Способ применения и дозы:** таблетки проглатывают целиком, запивая водой. Таблетку можно разломить пополам, разжевать или предварительно растереть. **Первичная профилактика ССЗ:** при наличии факторов риска (например, сахарный диабет, гиперлипидемия, АГ, ожирение, курение, пожилой возраст) – 1 таблетка 150 мг в первые сутки, затем по 1 таблетке 75 мг 1 раз в сутки. **Профилактика повторного инфаркта миокарда, тромбоза и тромбоэмболии после хирургических вмешательств на сосудах** – 1 таблетка, содержащая АСК в дозе 75–150 мг 1 раз в сутки. **Побочное действие:** аллергические реакции, тошнота, изжога, болевые ощущения в области живота, язвы слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, желудочно-кишечные кровотечения, бронхоспазм, повышенная кровоточивость. **С осторожностью:** при подагре, гипертонии, наличии в анамнезе язвенных поражений ЖКТ или желудочно-кишечных кровотечений, почечной и/или печеночной недостаточности, бронхиальной астмы, сенной лихорадки, полипы носа, аллергических состояниях, во II триместре беременности. **Полная информация по препарату в инструкции по медицинскому применению.**

ООО «Никомед Дистрибушн Сентр» • 119048, Москва, ул. Усачева, 2, стр. 1, тел./факс: +7 (495) 933 5511, Рег. уд. П № 013875/01. Информация для специалистов здравоохранения. Дата выпуска рекламы: март 2013 г.



Существуют и другие механизмы действия АСК, которые отличают от других антиагрегантных препаратов и обуславливают ее уникальность. АСК оказывает ингибирующее влияние на образование фибрина через подавление образования тромбина (FII FIIa) и функционального состояния фибриногена – FI (блокирует лизин в молекулах фибриногена). Одновременно АСК способна активировать фибринолиз через высвобождение активаторов плазминогена и «разрыхления» волокон фибрина [4, 13].

В последние годы активно обсуждается проблема резистентности к терапии АСК, под которой понимают неспособность АСК у некоторых больных в должной мере подавлять функцию тромбоцитов, снижать синтез тромбосана A2 и/или удлинять время кровотечения. Распространенность резистентности к терапии АСК, по данным различных исследований, составляет от 10 до 45% [3, 7, 11]. Среди возможных причин этого феномена выделяют следующие:

1. Фармакодинамические взаимодействия АСК с нестероидными противовоспалительными препаратами.
2. Наличие нетромбоцитарных источников синтеза тромбосанов A2.
3. Экспрессия ЦОГ-2 во вновь образующихся тромбоцитах.
4. Гидролиз аспирина эстеразами слизистой оболочки ЖКТ.
5. Повышенный синтез тромбосана A2.
6. Гиперлипидемия.
7. Генетические особенности.

Есть основания полагать, что резистентность к терапии АСК может быть связана с полиморфизмом гена циклооксигеназы, затрагивающим активный центр фермента (Ser529), полиморфизмом генов, кодирующих другие ферменты, участвующие в мобилизации и метаболизме арахидоновой кислоты (фосфолипазы, тромбосансинтетазы) и полиморфизмом генов, кодирующих другие ГП рецепторы тромбоцитов [11].

В клинической практике с целью профилактики и лечения тромбозомболических осложнений используют 4 класса антитромботических препаратов: 1 – антиагреганты (препараты воздействующие на адгезию и агрегацию тромбоцитов – нестероидные противовоспалительные препараты – АСК, клопидогрел); 2 – непрямые антикоагулянты (ингибиторы тромбина, воздействующие на витамин К-зависимые факторы свертывания); 3 – прямые антикоагулянты (гепарин, низкомолекулярные гепарины); 4 – тромболитические препараты (средства активирующие фибринолитическую систему через преобразование плазминогена в плазмин).

В настоящее время накоплен значительный клинический опыт применения тиенопиридинов при различных сердечно-сосудистых патологиях: ОКС, инсульт головного мозга, облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей и диабетическая ангиопатия [5, 13, 16]. Наилучшие результаты получены при комбинированном лечении тиенопиридинами в сочетании с АСК, что позволило уменьшить терапевтические дозы указанных препаратов, снизить количество побочных эффектов и удешевить лечение [7,9,12].

В исследованиях CATS (Canadian-American Ticlopidin Study), куда были включены результаты лечения 1053 пациентов, перенесших недавно (в последние 4 мес) эпизоды ишемических приступов, было продемонстрировано уменьшение риска развития ИМ, повторного инсульта и сосудистой смерти на 30,2% [12, 19].

Сходные результаты представлены французскими исследователями Y.C.Aican с соавт. (1989) и в шведском многоцентровом исследовании STIM. Французские исследователи наблюдали за 169 пациентами, в исследовании STIM были включены 687 пациентов с перемежающейся хромотой. Назначение тиклопидина проводилось по стандартной методике 250 мг/сут с добавлением 75–100 мг АСК в сутки. В обеих группах наблюдения количество сосудистых осложнений снизилось на 38–40%, с одновременным улучшением периферического кровотока [12, 16].

Основной клинической проблемой применения АСК являются осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) в виде развития диспептических расстройств, эрозивно-язвенного гастрита (НПВП-гастропатии) и риска кровотечений (особенно у пожилых пациентов). Эрозивно-язвенные изменения слизистой желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) на фоне приема АСК в стандартизированных дозах, применяемых в кардиологической практике, – общеизвестный факт [17, 18, 20].

Более 30 млн людей в мире ежедневно принимают НПВП, 60% из них – люди пожилого возраста, у которых особенно велик риск побочных эффектов. Побочные эффекты от приема НПВП встречаются в 25% случаев, а у 5% они представляют серьезную угрозу для жизни. У 34,6% больных с острым желудочно-кишечным кровотечением (ЖКК) обнаруживается связь с приемом НПВП.

У пациентов с обострением ИБС – ОКС, по данным различных авторов, при критических состояниях в 8–25% случаев развиваются гастродуоденальные «стрессовые» повреждения слизистой оболочки («синдром Селье»), с клинически значимыми ЖКК с летальностью до 50–80% наблюдений. По данным отечественных клинико-морфологических исследований, среди пациентов погибших от ОИМ в 10% выявлены признаки острого повреждения гастродуоденальной слизистой оболочки, при этом ЖКК развилось у каждого пятого пациента с первичным ИМ и у каждого второго – при повторном ОИМ в сочетании с СД 2 типа [2, 18].

Развитию эрозивного ЖКК у пациентов с ССЗ способствует длительный прием нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). По данным различных авторов, у европейцев любой группы населения, терапия НПВП более чем в 2 раза увеличивает риск ЖКК. У лиц длительно принимающих НПВП в 20–25% случаев возникают острые язвы, более чем у 50% пациентов – эрозивный гастродуоденит. При поступающих в стационар пациентов с диагнозом острого желудочно-кишечного кровотечения 53,5% – принимали НПВП [2, 10, 20].

Согласно результатам последних исследований, отмечено образование эрозий и язв желудка даже при применении АСК, покрытой кишечнорастворимой оболочкой, так как этот эффект является одним из основных фармакологических свойств препаратов группы нестероидных противовоспалительных лекарственных средств [3, 10, 17].

Сравнительно мало известны и недавно описаны поражения тонкого и толстого кишечника, вызванные АСК и другими нестероидными противовоспалительными препаратами: скрытые и явные кровотечения, перфорации, стриктуры, обострения хронических энтероколитов. Частота этих осложнений дистальнее двенадцатиперстной кишки значительно меньше, чем в желудке и начальном отделе двенадцатиперстной кишки, тем не менее, они также оказывают отрицательное влияние на практическую

значимость АСК в профилактике ишемических приступов [17, 18, 20].

Аспирин-индуцированные осложнения в слизистой желудочно-кишечного тракта диктуют его отмену и назначение цитопротекторов – антацидов. В ряде клинических и экспериментальных исследованиях показано, что антациды способны эффективно лечить и профилактировать возникновение эрозий и язв в слизистой оболочке желудка при применении НПВП. Было продемонстрировано, что цитопротекторный эффект антацидов реализуется через стимуляцию образования простагландинов в стенке желудка (снижение простагландинов в слизистой желудка – основной механизм эрозивно-язвенного процесса, вызванного применением аспирина), усиление секреции бикарбонатов и увеличение гликопротеинов в слизистой желудка. Невсасывающиеся антациды являются одними из наиболее часто применяемых препаратов в гастроэнтерологической практике при лечении заболеваний желудка, в том числе и язвенной болезни. Свой положительный эффект невоссывающиеся антациды реализуют через абсорбцию соляной кислоты в желудке. Кроме того, они обладают и рядом других положительных эффектов: снижают протеолитическую активность желудочного секрета (адсорбируют пепсин, снижают его активность через повышение pH среды), обладают обволакивающим свойством, связывают лизолецитин и желчные кислоты, оказывающие неблагоприятное воздействие на слизистую желудочно-кишечного тракта [10, 17, 20].

Особый интерес представляет препарат Кардиомагнил (Nusomed), который представляет собой соединение ацетилсалициловой кислоты (в наиболее эффективных и безопасных дозах – 75 и 150 мг) с невоссывающимся антацидом – гидроокисью магния, что обеспечивает профилактический эффект развития диспепсии и НПВП-гастропатий [6].

Гидроокись магния, входящая в состав Кардиомагнила, является наиболее быстродействующим антацидом по сравнению с гидроокисью алюминия, что является чрезвычайно важным моментом при использовании этого препарата в антиагрегантном лечении ИБС. Ацетилсалициловая кислота быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта: терапевтические концентрации аспирина в плазме крови достигаются через 15–20 мин от момента приема препарата, при этом специально проведенные исследования показали, что гидроокись магния в составе Кардиомагнила не влияет на скорость всасывания ацетилсалициловой кислоты [6].

Кому показан Кардиомагнил?

- Пациенты, страдающие ИБС.
 - Пациенты, страдающие цереброваскулярными заболеваниями.
 - Пациенты, перенесшие инфаркты и инсульты.
 - Люди среднего возраста (35–50 лет), имеющие высокий риск ССЗ.
 - Пациенты старше 65 лет (пожилого возраста).
- Дозы и способы применения Кардиомагнила:
- Для первичной профилактики: первые 2–3 дня по 150 мг, далее по 75 мг/сут вечером, после еды.
 - Для вторичной профилактики и лечения: по 150 мг/сут длительно.
 - Пожилые люди (после 60 лет).

На рис. 3 представлен алгоритм применения препарата Кардиомагнила в группе пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний.

Таким образом, профилактика тромбозов и тромбозов, являющихся ключевым моментом в развитии сердечно-сосудистых патологий (острый ко-

Рис. 3. Алгоритм антитромботической и противосвертывающей терапии у пациентов с высоким риском ССЗ



ронарный синдром, инфаркт миокарда, ишемические инсульты, тромбозы легочной артерии, поражение почек, периферические ангиопатии) с помощью антиагрегантных препаратов является определяющим направлением в лечении больных в терапевтической и хирургической практике. Тиенопиридины (в частности клопидогрель – плавикс), ацетилсалициловая кислота способствуют активной профилактике тромбозов, а их сочетание позволяет уменьшить количество принимаемого препарата с повышением терапевтической активности и снижением побочных эффектов.

Кардиомагнил – первая комбинация в России ацетилсалициловой кислоты (антиагрегант) и гидроокиси магния (антацидный компонент) устраняет ulcerogenic и диспептическое действие аспирина, что позволяет рекомендовать его в широкую практику лечения и профилактики сердечно-сосудистых катастроф.

Литература

1. Айнетдинова Д.Х., Удовиченко А.Е., Сулимов В.А. Роль антитромбоцитарной терапии в первичной и вторичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. Эффективная фармакотерапия в кардиологии и ангиологии. 2007; 2: 36–41.
2. Верткин А.Л., Зайратьянц О.В., Вовк Е.И., Колобов С.В. Лечение и профилактика желудочно-кишечных кровотечений при обострении ишемической болезни сердца. Фарматека. 2007; 15: 54–60.
3. Кудряшова О.Ю., Затеищиков Д.А., Сидоренко Б.А. Генетические основы индивидуальной чувствительности к антитромбоцитарным препаратам. Кардиология. 2005; 9: 45: 85–89.
4. Гарькина С.В., Дуляков Д.В., Павлова Т.В. Проблемы применения антитромбоцитарной терапии в кардиологии. Эффективная фармакотерапия. 2012; 1: 24–27.
5. Карпов А.Ю., Буза В.В. Как вести больного после чрезкожного коронарного вмешательства. РМЖ. 2011; 26: 1604–1607.
6. Кулес В.Г., Остроумова О.Д. Кардиомагнил. Новый взгляд на ацетилсалициловую кислоту. Пособие для врачей. 2004.
7. Лечение острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента ST на ЭКГ. Москва 2006. Всероссийское научное общество кардиологов. Российские рекомендации;

8. Остроумова О.Д. Возможности применения кардиомагнила у пациентов с сахарным диабетом. Рус. Мед. Журнал. 2004; 12: 5: 350–354.
9. Панченко Е.П. Антитромботическая терапия острых коронарных синдромов без подъема сегмента ST. Consilium Medicum. 2001; 3: 10: 472–475.
10. Сумароков А.Б., Бурячковская Л.И., Учитель И.А. Кровотечения у больных с ишемической болезнью сердца при проведении терапии антиагрегантами. CardioСоматика. 2011; 3: 29–35.
11. Ушкалова Е.А. Аспиринорезистентность: механизмы развития, методы определения и клиническое значение. Фарматека. 2006; 13: 128: 35–41.
12. Шалаев С.В. Антитромбоцитарные средства в лечение острых коронарных синдромов. Фарматека. 2003; 312: 94–97.
13. Шилов А.М. Двухкомпонентная (АСК + клопидогрел) анти тромботическая терапия острого коронарного синдрома в практике врача первичного звена. PMЖ. 2012; 20: 1070–1075.
14. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high-risk patients. BMJ. 2002; 324: 71–86.
15. Bhatt D.L., Topol E.J. Clopidogrel for High Atherothrombotic Risk and Ischemic Stabilization, Management, and Avoidance Executive

Committee. Clopidogrel added to aspirin versus aspirin alone in secondary prevention and high-risk primary prevention: rational and design of the Clopidogrel for High Atherothrombotic Risk and Ischemic Stabilization, Management, and Avoidance (CHARISMA) trial. Am. Heart J. 2004; 148: 263–268.

16. Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent Events trial (CURE) investigators. Effects of dopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. N.Engl.J.Med. 2001; 345: 494–498.

17. Cole F.T., Hudson N., Liew L.C. et al. Protection of Human gastric mucosa against aspirin-enteric coating or dose reduction?. Aliment. Pharmacol. Ther. 1999; 13: 2: 187–193.

18. Dommann H.G., Burhardt F., Wolf N. Enteric coating of aspirin significantly decreases gastroduodenal mucosal lesions. Aliment. Pharmacol. Ther. 1999; 13 (8): 1109–1114.

19. Hart R.G., Pearce L.A., Aguilar M.I. Mtta-analysis antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. Ann.Intern.Med. 2007; 146: 12: 857–867.

20. Kelly J.P., Kaufman D.W., Jugelon J.M. et al. Risk of aspirin-associated major upper-gastrointestinal bleeding with enteric-coated or buffered product. Luncet. 1996; 348: 1413–1417.

Клинический пример: ведение пациентки с гипертонической болезнью в амбулаторных условиях

О.Д.Алехина, В.Т.Бурлачук
Воронежская государственная медицинская
академия им. Н.Н.Бурденко

В статье приводится успешный опыт использования олмесартана (Кардосал®) у пациентки с артериальной гипертензией, получавшей предшествующую неэффективную комбинированную терапию, включавшую другие сартаны.

Ключевые слова: олмесартан (Кардосал®), артериальная гипертензия, случай из практики.

Case report: successful treating of female patient with hypertension in the outpatient setting

O.D.Alyokhina, V.T.Burlachuk
N.N.Burdenko Voronezh SMA

The article presents the successful case of olmesartan (Cardosal®) prescription in arterial hypertension fe-

male patient with previous ineffective combination therapy including another drug of sartans group.

Keywords: olmesartan (Cardosal®), arterial hypertension, case report.

Больная Т., 53 лет, жалуется на головные боли, шум в голове, тяжесть в затылке, в области сердца, общую слабость при повышении артериального давления (АД) >150/95 мм рт. ст.

Анамнез заболевания: первое повышение АД до 150/90 в 49 лет на фоне стресса, после чего эпизодически принимала эналаприл, атенолол или адельфан. В течение последних 2 лет отмечает почти постоянное повышение АД на фоне проводимой антигипертензивной терапии, сопровождающееся перепадами выше жалобами. Стала замечать ухудшение памяти, внимания, общего самочувствия. В настоящее время регулярно принимает валсартан (160 мг/сут), индапамид ретард (1,5 мг/сут), аторвастатин (10 мг/сут) и ацетилсалициловую кислоту (АСК) (150 мг/сут).

Анамнез жизни: Образование – высшее (инженер), в настоящее время – индивидуальный предприниматель. Климат с 50 лет, без особенностей.

Факторы риска: не курит, алкоголь употребляет редко, не более 150 мл сухого вина на праздники. Физически активна: много работает на приусадебном участке, 2 раза в неделю посещает бассейн, в зимнее время ходит на лыжах.

Наследственность отягощена по сердечно-сосудистым заболеваниям: и мать, и отец страдали гипертонической болезнью. Мать умерла от инфаркта миокарда в 53 года.

Перенесенные заболевания: желчно-каменная болезнь, эндоскопическая холецистэктомия в 2010 г.; хронический панкреатит.

Данные физикального исследования больной: состояние удовлетворительное, рост – 162 см, масса тела – 85 кг; ИМТ 28,6 кг/м²; объем талии – 88 см. Кожные покровы обычной окраски, влажности, чистые. Периферических отеков нет.

Сведения об авторе:

Алехина О.Д. – к.м.н., доцент кафедры общей врачебной практики (семейной медицины) ИДПО ГБОУ ВПО "Воронежская государственная медицинская академия им.Н.Н.Бурденко" МЗ РФ