

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА С ПОМОЩЬЮ ЦИТОПРОТЕКТОРОВ (опыт использования триметазида МВ на основании многоцентрового исследования)

Н.А. Шостак¹, О.Г. Смоленская², А.В. Панов³, А.А. Клименко¹,
Д.Ю. Андрияшкина¹, Н.А. Твердова¹

¹Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, Москва;

²Кафедра внутренних болезней №1 с курсом эндокринологии и клинической фармакологии ГОУ ВПР УГМА Росздрава, Екатеринбург; ³ФГУ ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова Росмедтехнологий, Санкт-Петербург

Контакты: Алеся Александровна Клименко alexales@gcnet.ru

Цель. Оценить эффективность и безопасность применения триметазида МВ при лечении больных со стабильной стенокардией.

Материалы и методы. Обследовано 90 человек — 57 женщин и 33 мужчины в возрасте от 48 до 70 лет (средний возраст 61,4±6,03 года). Всем больным назначался триметазидин МВ (Депренорм МВ) по 35 мг 2 раза в сутки в течение 2 мес.

Результаты. На фоне лечения отмечено уменьшение количества приступов стенокардии, значительное снижение числа таблеток изосорбида динитрата, потребовавшихся для купирования приступов стенокардии, а также уменьшение функционального класса (ФК) стенокардии.

Заключение. Депренорм МВ может применяться для комплексного лечения больных ишемической болезнью сердца, стабильной стенокардии напряжения в сочетании со стандартной антиангинальной терапией.

Ключевые слова: стабильная стенокардия, цитопротекция, триметазидин МВ

OPTIMIZATION OF TREATMENT FOR CORONARY HEART DISEASE WITH CYTOPROTECTORS (EXPERIENCE IN USING TRIMETAZIDINE MB ON THE BASIS OF A MULTICENTER STUDY)

N.A. Shostak¹, O.G. Smolenskaya², A.V. Panov³, A.A. Klimenko¹, D.Yu. Andriyashkina¹, N.A. Tverdova¹

¹Acad. A.I. Nesterov Department of Faculty Therapy, Russian State Medical University, Russian Agency for Health Care, Moscow;

²Internal Medicine Department One with a Course of Endocrinology and Clinical Pharmacology, Urals State Medical University, Russian Agency for Health Care, Yekaterinburg;

³V.A. Almazov Federal Center of Heart, Blood and Endocrinology, Russian Agency of Medical Technologies, Saint Petersburg

Summary

Objective: to evaluate the efficacy and safety of trimetazidine MB in patients with stable angina pectoris.

Subjects and methods. Ninety patients (57 females and 33 males) aged 48 to 70 years (mean age 61.4±6.03 years) were examined. All the patients were given trimetazidine MB (Deprenorm MB) in a dose of 35 mg twice daily for 2 months.

Results: The therapy caused a reduction in the number of anginal attacks, a significant decrease in the number of isosorbide dinitrate tablets to relieve anginal attacks, and a reduction in the functional class of angina pectoris.

Conclusion: Deprenorm MB may be used for the complex treatment of patients with coronary heart disease, stable angina on exertion in combination with the standard antianginal therapy.

Key words: stable angina pectoris, cytoprotection, trimetazidine MB

Введение

В настоящее время во всех развитых странах мира на смену инфекционным заболеваниям как основной причины смертности населения пришли не-

инфекционные заболевания, доля которых составляет 90% всех смертей. В Российской Федерации (РФ) наиболее значимыми причинами смерти являются сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ)

(54%), внешние причины (17%) и онкологические заболевания (14%) [1, 2].

По данным эпидемиологических исследований, заболеваемость ишемической болезнью сердца (ИБС) в 2003 г. в РФ составила 5232 случая на 100 000 взрослого населения и по сравнению с 1993 г. (3913 случаев на 100000 взрослого населения) увеличилась на 33,7% [2, 3]. В 2002 г. в РФ насчитывалось 8,1 млн человек с четкими признаками хронической сердечной недостаточности (ХСН), из которых 3,4 млн имели терминальный, III–IV ФК заболевания. Показано, что у 4/5 пациентов это состояние ассоциировано с артериальной гипертензией (АГ), а у 2/3 – с ИБС. Именно ИБС стойко занимает первое место в структуре смертности от ССЗ. В России среди мужчин возраста 35–64 лет количество смертей от ИБС составляет 56,6% общего числа смертей от ССЗ, у женщин тот же показатель составляет 40,4% [1].

ИБС – заболевание, обусловленное несоответствием между потребностями миокарда в кислороде и его доставкой, приводящим к нарушению функции сердца. Ведущая причина развития ИБС – атеросклероз [1, 4].

Важнейшим звеном патогенеза ИБС является дисбаланс таких фундаментальных процессов, как энергообразование и окислительный стресс.

В первом случае конечным эффектом множественной цепи событий является образование высокоэнергетического аденозинтрифосфата из аденозинмонофосфата. Окислительный стресс, как известно, характеризуется избыточным образованием в клетках организма свободных радикалов и других активных форм кислорода, превышающим возможности антиоксидантной защиты. В результате окислительного стресса происходит окисление жирных кислот, повреждение мембран в липосомах, липопротеидов низкой плотности и ДНК в биологических мембранах, возрастает гибель клеток в связи с апоптозом. В процессе окислительного стресса важное место принадлежит длинноцепочечной 3-кетоацетил-КоА-тиолазе, активация которой приводит к окислению жирных кислот и нарушению баланса между гликолизом и окислительным декарбоксилированием, что усугубляет гипоксию миокарда и снижает его защиту от ишемии.

Лечение ИБС включает использование β -адреноблокаторов, ингибиторов ангиотензинпревращающих ферментов, блокаторов медленных кальциевых каналов, дезагрегантов, липидснижающих препаратов (статинов).

Учитывая важную роль феномена ишемии и гипоксии миокарда в условиях окислительного стресса и нарушения процессов энергообразования в развитии и прогрессировании ИБС, а также такого частого осложнения, как ХСН, большое внимание клиницистов и исследователей уделяется цитопротекторной

защите миокарда. Главная цель данного направления в лечении – улучшить сократительную функцию оглушенного миокарда, чтобы преодолеть преходящий критический период миокардиальной депрессии, связанной с реперфузионным повреждением.

Одним из классических представителей этого терапевтического направления является триметазидин, существенные кардиопротекторные свойства которого продемонстрированы европейским мультицентровым исследованием TEMS [4].

Было установлено также, что триметазидин в дозе 60 мг/сут проявляет клиническую эффективность (уменьшение количества ишемических атак) и улучшает диастолическую функцию левого желудочка, по данным эхокардиографии, в такой же степени, как пропранолол (120–160 мг/сут) и нифедипин (40 мг/сут) [5].

Проведены работы, в которых сравнивали эффективность триметазидина в дозе 60 мг/сут и пропранолола – 120 мг/сут у 149 больных ИБС со стабильной стенокардией. Оценку эффективности лечения основывали на показателях велоэргометрической (ВЭМ) пробы. Через 3 мес терапии продолжительность нагрузки, время до появления депрессии сегмента ST на 1 мм в обеих группах не отличались. Оба препарата в одинаковой степени уменьшали количество ишемических эпизодов, по данным суточного мониторингирования ЭКГ [5, 6]. Таким образом, в этом исследовании была выявлена одинаковая эффективность применения триметазидина и β -адреноблокатора у больных ИБС со стабильной стенокардией.

К настоящему времени, помимо традиционной лекарственной формы триметазидина 20 мг, создана лекарственная форма с замедленным контролируемым высвобождением действующего вещества – триметазидин МВ (модифицированное высвобождение). Каждая таблетка новой лекарственной формы содержит 35 мг триметазидина, препарат принимают 2 раза в сутки. Проведенные исследования продемонстрировали, что триметазидин МВ биоэквивалентен триметазидину 20 мг, однако при применении таблеток с МВ достигаются значительные клинические преимущества. При назначении таблеток с МВ содержание препарата в плазме крови менее подвержено колебаниям, а равновесная концентрация триметазидина сохраняется в течение более длительного времени, чем при использовании таблеток с немедленным высвобождением, при этом минимальная концентрация действующего вещества увеличивается почти на треть. Таким образом, новая лекарственная форма обеспечивает более надежный антиишемический и антиангинальный контроль в течение 24 ч. Кроме того, уменьшение кратности приема до 2 раз в сутки позволяет улучшить степень приверженности больных лечению.

Триметазидин нормализует электрический метаболизм клеток, подвергшихся ишемии и гипоксии, предупреждает снижение внутриклеточного аденозинтрифосфата, обеспечивает нормальное функционирование мембранных каналов, трансмембранный перенос ионов калия и натрия и сохранение клеточного гомеостаза [7, 8]. Важным свойством препарата является замедление окисления жирных кислот за счет ингибирования 3-кетоацетил-КоА-тиолазы, приводящее к переключению окисления жиров на окисление глюкозы, и обуславливает защиту миокарда от ишемии [4].

Цель исследования — изучить эффективность и переносимость препарата Депренорм МВ 35 мг в сочетании с базовой терапией без применения препаратов, влияющих на метаболизм миокарда, у больных со стабильной стенокардией напряжения.

Материалы и методы

Многоцентровое исследование проведено на следующих клинических базах: кафедра внутренних болезней №1 с курсом эндокринологии и клинической фармакологии ГОУ ВПР УГМА Росздрава, г. Екатеринбург (руководитель — проф. О.Г. Смоленская); кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, г. Москва (зав. кафедрой — проф. Н.А. Шостак); ФГУ ФЦСКИЭ им. В.А. Алмазова Росмедтехнологий, г. Санкт-Петербург (руководитель НКО ИБС — проф. А.В. Панов).

В исследование включали пациентов с ИБС обоего пола с верифицированным диагнозом «стабильная стенокардия II–III ФК» в возрасте от 35 до 70 лет.

Критериями включения в исследование были:

- стабильное состояние больных в течение последнего месяца;
- удовлетворительная сократительная способность левого желудочка (фракция выброса более 40 %);
- положительные результаты пробы с физической нагрузкой на ВЭМ (развитие типичного приступа стенокардии, сопровождающегося появлением сегмента ST глубиной более 1 мм на расстоянии 80 мс от точки f) и хорошая воспроизводимость результатов физической нагрузки;
- стабильный прием базовой терапии ИБС;

Таблица 1. Клиническая характеристика больных ИБС

Функциональный класс стенокардии	Число больных, n	Пол		Средний возраст, лет
		муж	жен	
II	56	12	44	60,5
III	34	21	13	63,2
Всего	90	33	57	61,4

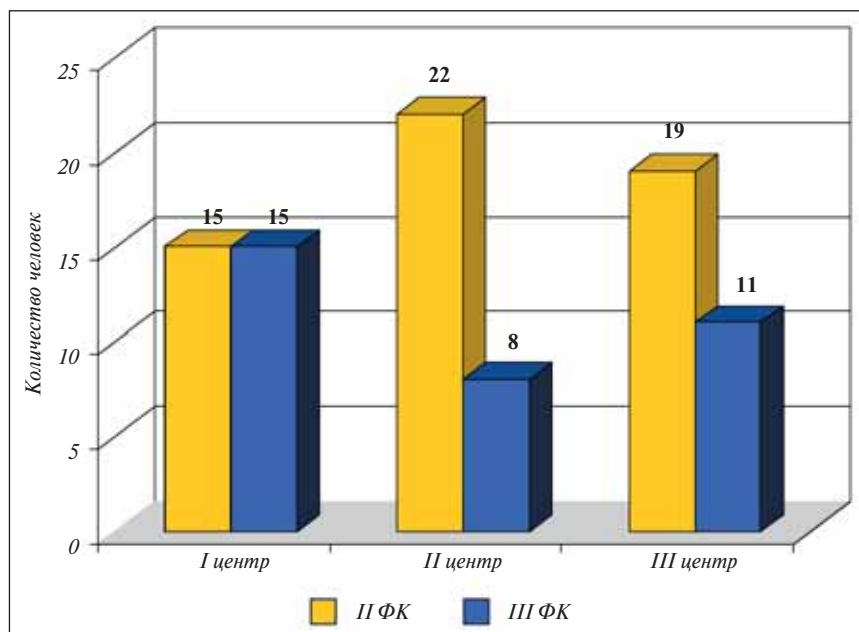


Рис. 1. Распределение обследованных больных ИБС в соответствии с функциональным классом стенокардии

- способность посещать амбулаторную клинику;
- подписанное информированное согласие пациента на участие в исследовании.

Критериями исключения служили: тяжелая или злокачественная артериальная гипертония (АГ) (АД > 200/115 мм рт. ст.); прогрессирование АГ в течение последнего месяца; сердечно-сосудистая катастрофа в течение 3 мес до начала исследования; тяжелая сердечная недостаточность (III–IV ФК по NYHA); аритмии с выраженным расстройством гемодинамики, постоянная форма фибрилляции предсердий; клинически значимые заболевания органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, нервной системы; заболевания почек (креатинин сыворотки > 160 мкмоль/л) и системы кроветворения, требующие медикаментозного лечения или могущие значительно повлиять на оценку исследуемых параметров; злокачественные или аутоиммунные заболевания; тяжелые эндокринные заболевания (кроме компенсированного сахарного диабета — СД — 2-го типа); известная повышенная чувствительность к триметазидину.

Было обследовано 90 человек — 57 женщин и 33 мужчины в возрасте от 48 до 70 лет (средний возраст $61,4 \pm 6,03$ лет) (табл. 1). Продолжитель-

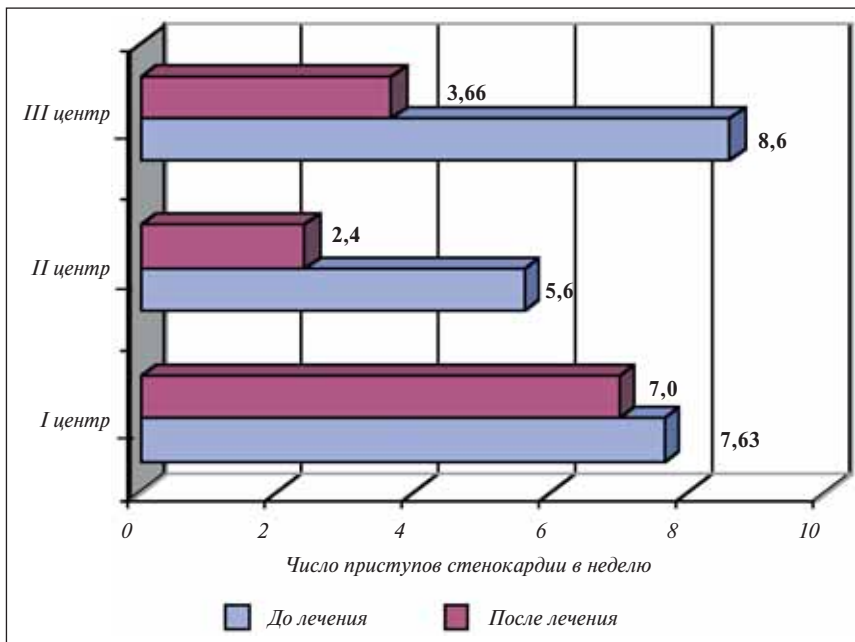


Рис. 2. Оценка частоты приступов стенокардии до и после лечения препаратом Депренорм МВ

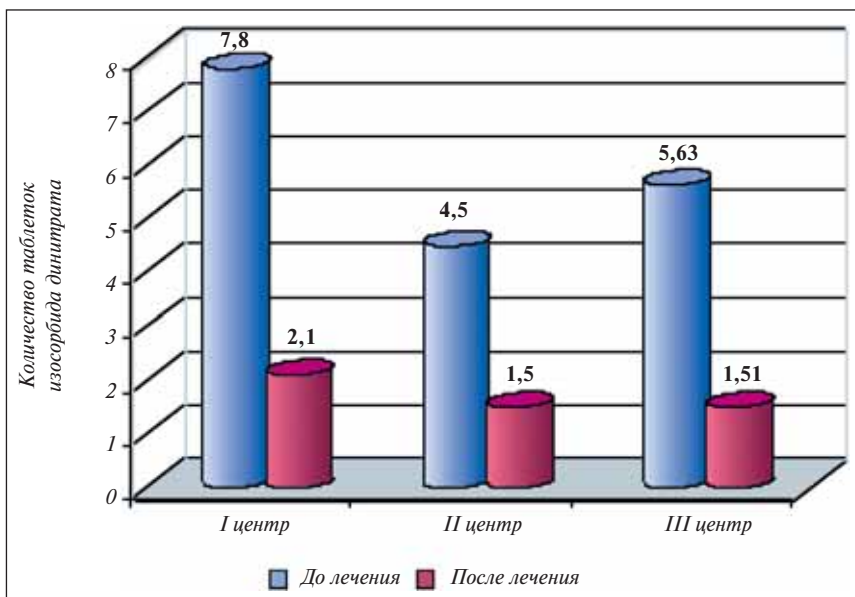


Рис. 3. Количество таблеток изосорбида динитрата, потребовавшихся для купирования приступов стенокардии, до и после лечения препаратом Депренорм МВ

ность ИБС составляла от 2 до 15 лет. У всех больных в соответствии с критериями включения была подтверждена стенокардия напряжения, II функциональный класс стенокардии диагностирован у 56 больных, а III функциональный класс — у 34 пациентов (рис. 1).

Среди сопутствующих заболеваний в 52 случаях выявлена АГ, в 9 случаях — постинфарктный кардиосклероз, в 11 — СД. В анамнезе 8 пациентов имели хирургическую реваскуляризацию миокарда: 4 человека перенесли чрескожную транслюми-

нальную коронарную ангиопластику и 4 — аорто-коронарное шунтирование.

В качестве базовой терапии ИБС у обследованных пациентов использовались препараты из следующих групп:

- 1) β -блокаторы — 82 человека;
- 2) антагонисты кальция — 14 человек;
- 3) статины — 46 человек;
- 4) ИАПФ — 53 человека;
- 5) антиагреганты — 87 человек.

Кроме того, во время текущего исследования допускался прием больными сахароснижающих препаратов для лечения сопутствующего СД.

Всем пациентам, помимо базовой терапии, назначался Депренорм МВ 35 мг (производства ЗАО «Канонфарма продакшн», Россия) 2 раза в сутки ежедневно. Длительность периода лечения составляла 2 мес.

Оценку клинических показателей проводили перед исследованием, спустя 1 мес от начала исследования и после завершения исследования. Пациенты посещали исследовательский центр 3 раза, где проходили физикальный осмотр с определением частоты сердечных сокращений, уровня АД, ФК стенокардии и сердечной недостаточности, параметров ЭКГ покоя. Также на основании «Дневника пациента» подсчитывали число приступов стенокардии за неделю, устанавливали количество принятых таблеток (нитроглицерина, изосорбида динитрата) для купирования этих присту-

пов, определяли общее состояние пациента (как врачом, так и больным) в соответствии со следующей градацией: плохое, удовлетворительное, хорошее. Во время каждого визита проводили оценку возможных побочных эффектов, регистрировали все нежелательные явления.

Статистическая обработка данных производилась с помощью пакета программ Statistica 6.0. Данные представлены в виде $M \pm SEM$. Различия считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

В ходе анализа частоты приступов стенокардии напряжения в неделю отмечено значимое их уменьшение в процессе лечения больных. Так, на момент первого визита больных среднее количество приступов стенокардии до назначения препарата Депренорм МВ составляло $7,3 \pm 1,3$, а через 2 мес комплексной терапии с использованием данного препарата отмечено достоверное уменьшение числа случаев стенокардии напряжения — $4,4 \pm 1,6$ ($p < 0,05$).

При сравнительной оценке число приступов стенокардии на I этапе, через 4 нед лечения Депренормом МВ, снизилось по сравнению с исходным уровнем ($p = 0,07$). Частота возникновения стенокардических приступов через 8 нед терапии (II этап оценки) достоверно ($p < 0,05$) уменьшилась по сравнению с данными I этапа, что свидетельствует о накоплении отсроченного антиангинального эффекта препарата (рис. 2).

В результате лечения Депренормом МВ отмечено также достоверное уменьшение количества таблеток изосорбида динитрата, потребовавшихся для купирования приступов стенокардии с 5,7 до 1,7 ($p < 0,01$) (рис. 3).

Уменьшение числа приступов стенокардии, сокращение случаев использования изосорбида динитрата отмечалось к концу наблюдения у 64 (71,1%) пациентов с ИБС.

В процессе лечения как врачом, так и пациентом была произведена оценка общего состояния до лечения и после окончания терапии Депренормом МВ. Так, по мнению пациентов, состояние улучшилось в среднем с 2,1 до 2,3 балла, а по мнению врача — с 2,2 до 2,5 балла при сравнении показателей до лечения и через 2 мес терапии.

Исследование включало в себя также прицельную интерпретацию изменений ЭКГ. Так, на визите включения при проведении ЭКГ патологические изменения в виде отрицательного/сглаженного зубца Т и/или депрессии сегмента ST зафиксированы у 17 пациентов, предсердная/желудочковая экстрасистолия — у 2, отсутствие патологических признаков коронарной недостаточности — у 11 человек (табл. 2).

При оценке ЭКГ через 2 мес лечения отмечалась положительная динамика у 10 (33,3%) пациентов в виде увеличения амплитуды сглаженного зубца Т и возвращения ST к изолинии. Признаки изменения конечной части комплекса QRS, выражающегося в сглаживании зубца Т, зафиксированы у 7 пациентов (6 человек имели эти признаки в начале исследования и у 1 они появились при динамическом наблюдении). У 15 пациентов на ЭКГ динамики не отмечено. Выражен-

Таблица 2. Изменения ЭКГ у обследованных больных ИБС до и после лечения ($n = 30$)

Параметры ЭКГ	До лечения, n	После лечения, n
Изменения конечной части желудочкового комплекса QRS-T	17	7
Экстрасистолия	2	0
ЭКГ без патологии	11	23

ных патологических изменений в виде горизонтальной, косонисходящей или косовосходящей депрессии RS-T более 1 мм после окончания терапии Депренормом МВ не было отмечено ни в одном случае.

При анализе динамики изменения ФК стенокардии у обследованных больных через 8 нед лечения выявлено уменьшение класса стенокардии: с III до II — у 11 (12,2%) пациентов, а со II до I — у 7 (7,8%).

Также необходимо отметить, что у 27 (30%) человек к концу лечения уменьшились жалобы на головокружение, снижение внимания, что может являться косвенным признаком улучшения мозгового кровообращения.

В процессе лечения лишь у одного больного (1,1%) зарегистрирован побочный эффект в виде головной боли средней степени выраженности на третий день терапии, что потребовало отмены препарата.

Обсуждение

При анализе данных трех независимых центров по изучению эффективности и безопасности применения Депренорма МВ при лечении пациентов со стабильной стенокардией напряжения отмечено достоверное снижение частоты ангинозных приступов, потребности в приеме нитратов. Полученные результаты не противоречат данным других исследований, показавших, что антиангинальная эффективность триметазидина сопровождается улучшением функции эндотелия за счет нормализации соотношения между эндотелиальными вазоконстрикторными и вазорелаксирующими факторами [4, 9–11]. При комбинированном лечении стенокардии отмечают потенцирование терапевтической эффективности, которое связано с наличием принципиальных отличий молекулярных механизмов и сопровождается синергизмом влияния препаратов. Несмотря на то что все обследованные пациенты принимали стандартную терапию ИБС, частота ангинозных приступов до лечения составляла максимально 9 в неделю, что значительно снижало качество жизни пациентов. Добавление к проводимой терапии Депренорма МВ позволило уменьшить частоту приступов стенокардии в среднем до 4. Полученные результаты согласуются с данными исследования TRIMPOL-I, в котором показано, что при продолжительной антиангинальной терапии нитратами, β -адреноблокаторами и/или антагонистами кальция дополнительное назначение

триметазидина повышает антиангинальную эффективность базисной терапии [10]. В исследовании TRIMPOL-II было доказано, что комбинированная терапия β -адреноблокаторами и триметазидином обеспечивает дополнительное повышение толерантности к нагрузке, увеличение времени достижения пика депрессии сегмента ST по сравнению с монотерапией β -адреноблокаторами [11].

Заключение

Таким образом, в процессе лечения Депренормом МВ отмечаются достоверное уменьшение числа приступов стенокардии, значительное сни-

жение количества таблеток изосорбида динитрата, потребовавшихся для купирования этих приступов, а также уменьшение ФК стенокардии, что подтверждает хорошую клиническую эффективность препарата Депренорм МВ на фоне высокой степени безопасности.

Приведенный опыт клинического исследования препарата Депренорм МВ позволяет рекомендовать его использование в сочетании со стандартной антиангинальной терапией для комплексного лечения больных ИБС, стабильной стенокардии напряжения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни сердца. Руководство для врачей. Под ред. Р.Г. Оганова, И.Г. Фоминой. М.; 2006.
2. Оганов Р.Г., Лепяхин В.К., Фитилев С.Б. и др. Особенности диагностики и терапии стабильной стенокардии в Российской Федерации (международное исследование АТР-Angina Treatment Pattern). Кардиология 2003;(5):9–15.
3. Всероссийский форум «Здоровье нации — основа процветания России». Available from: <http://www.znopr.ru/atlas/health-map/maps-info/>
4. Detry J.M., Leclercq P.J. Trimetazidine European Multicenter Study versus propranolol in stable angina pectoris: contribution of Holter electrocardiographic ambulatory monitoring. Am J Cardiol 1995;76(6):8B–11B.
5. Detry J., Sellier P., Pennaforte S. et al. Trimetazidine: a new concept in the treatment of angina. Comparison with propranolol with stable angina. Br J Clin Pharmacol 1994;37:279–88.
6. Cross H.R. Trimetazidine for stable angina pectoris. Expert Opin Pharmacophor 2001;2(5): 857–75.
7. Little M., Johnstone C. Guidelines for the management of acute coronary syndromes 2006. Med J Aust 2007;187(6):372.
8. Fox K., Garcia M.A., Ardissino D. et al. Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: the Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2006;27(11):1341–81.
9. Lu C., Dabrowski P., Fragasso G., Chierchia S.L. Effects of trimetazidine on ischemic left ventricular dysfunction in patients with coronary artery disease. Am J Cardiol 1998;82:898–901.
10. Szwed H., Sadowski Z., Pachocki R. et al. The antiischemic effects and tolerability of trimetazidine in coronary diabetic patients. A substudy from TRIMPOL-1. Cardiovasc Drugs Ther 1999;13(3):217–22.
11. Szwed H., Sadowski Z., Elikowski W. et al. Combination treatment in stable effort angina using trimetazidine and metoprolol: results of a randomized, double-blind, multicentre study (TRIMPOL II). TRIMetazidine in POLand. Eur Heart J. 2001;22(24):2267–74.

Уважаемые коллеги!

Мы стремимся делать интересный и максимально полезный журнал для врачей, поэтому нам важно знать ваше мнение об опубликованных материалах: что заинтересовало, каким проблемам, на ваш взгляд, мы должны уделять больше внимания, какие рубрики вы хотели бы видеть. Возможно, отдельные статьи показались вам малоинтересными. Пишите в редакцию, предлагайте темы и авторов для публикаций, присылайте собственные материалы.

По-прежнему в каждом номере журнала будут рассматриваться основные проблемы медицины, с которыми клиницист сталкивается в своей повседневной работе. Это диагностика и лечение сердечно-сосудистых, ревматических, эндокринных заболеваний, инсультов, патологии желудочно-кишечного тракта, почек, органов дыхания и др.

В первом полугодии 2008 г. мы предложим вашему вниманию обзоры А.С. Поскребышевой, Ю.В. Смуровой «Современные достижения в лечении хронической сердечной недостаточности (по данным Европейских рекомендаций)», В.С. Пронина и соавт. «Инсулиноподобные ростовые факторы в клинической практике: биологическая роль и перспективы использования», В.В. Рамеева и соавт. «Амилоидоз и наследственные периодические аутовоспалительные заболевания», М.Ф. Калашниковой «Синдром поликистозных яичников», М.М. Быстровой «Серечно-сосудистые заболевания у женщин в перименопаузе».

Вы сможете прочитать в нашем журнале лекции ведущих специалистов, по-

священные проблеме боли в клинической практике (Н.А. Шостак), спондилогенным дорсалгиям (П.Р. Камчатнов), хеликобактерной инфекции (Э.П. Яковенко), гломерулопатиям (Н.А. Мухин).

Среди оригинальных исследований — статьи Д.А. Аничкова, Н.А. Шостак, А.А. Копытовой «Оценка суммарного сердечно-сосудистого риска у женщин с ревматоидным артритом», Д.Ю. Андрияшкиной и соавт.

«Возможности тканевого доплера у больных митральными пороками сердца» и др.

Весьма ценными для клинициста нам представляются рубрики «Трудный диагноз» и «Случаи из практики» и соответственно статьи, которые мы предложим вашему вниманию, —

Е.Ф. Махнырь «Периодическая болезнь — трудности диагностики», Н.С. Чипигина и соавт. «Случай лимфомы сердца», Т.К. Логинова и соавт. «Случай темпорального артериита у пожилого больного».

Медицинским технологиям будут посвящены публикации А.В. Свешникова «Современные методы немедикаментозного лечения фибрилляции предсердий» и В.М. Горбунова «Суточное мониторирование АД — возможности и перспективы».

Мы лишь частично познакомили вас с нашими планами на будущий год. Содержание журнала значительно выиграет, если читатели будут принимать активное участие в его формировании.

Редколлегия