

Исследование ATLANTIC и целесообразность раннего применения тикагрелора при инфаркте миокарда

С.Г. КАНОРСКИЙ

ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, 350063 Краснодар, ул. Седина, 4

ATLANTIC Trial and Feasibility of Early Administration of Ticagrelor in Myocardial Infarction

S.G. KANORSKY

Kuban State Medical University, Sedina St, 4, 350063 Krasnodar, Russia

В исследовании ATLANTIC сопоставлялись эффекты начала приема тикагрелора на догоспитальном (в машине скорой помощи) и стационарном (в лаборатории катетеризации) этапах лечения больных инфарктом миокарда с подъемами сегмента ST. Начало терапии тикагрелором на догоспитальном этапе за короткое время перед чрескожным коронарным вмешательством у больных инфарктом миокарда с подъемами сегмента ST оказалось безопасным, но не улучшало коронарную реперфузию перед этой процедурой. Однако более ранний прием тикагрелора достоверно снижал риск тромбоза стента после выполнения чрескожного коронарного вмешательства.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, антитромбоцитарная терапия, тикагрелор.

The ATLANTIC trial compared effects of initiation of ticagrelor at the prehospital (ambulance) or hospital (in the catheterization laboratory) stage of treatment of patients with ST-segment elevation myocardial infarction. Initiation of therapy with ticagrelor at prehospital stage short before percutaneous coronary intervention was safe, but did not improve coronary reperfusion before this procedure. However, earlier administration of ticagrelor significantly reduced the risk of stent thrombosis after percutaneous coronary intervention.

Key words: myocardial infarction; antiplatelet therapy; ticagrelor.

Чрескожное коронарное вмешательство — ЧКВ (ангиопластика и стентирование) с целью быстрого восстановления кровотока в артерии, обуславливающей развитие инфаркта миокарда (ИМ), является эффективным средством лечения, рекомендуемого больным данной категории [1–3]. Последующему сохранению кровотока в стенте способствует применение двухкомпонентной антитромбоцитарной терапии, включающей ацетилсалициловую кислоту (АСК) и ингибитор рецепторов P2Y₁₂ (клопидогрел, прасугрел, тикагрелор). В исследовании PLATO ($n=18\ 624$) показано, что двухкомпонентная антитромбоцитарная терапия АСК в сочетании с клопидогрелом по сравнению с терапией АСК в сочетании с клопидогрелом обеспечивает в течение года терапии снижение относительного риска (ОР) развития ИМ на 16% ($p=0,005$), определенного тромбоза стента на 33% ($p=0,009$), смерти от сердечно-сосудистых заболеваний на 21% ($p=0,001$) и смерти от всех причин на 22% ($p<0,001$) [4]. В подгруппе больных ИМ с подъемами сегмента ST (ИМспST) ($n=7544$) применение тикагрелора в течение года по сравнению с терапией клопидогрелом сопровождалось снижением ОР развития ИМ на 20% ($p=0,03$), определенного тромбоза стента на 34% ($p=0,03$) и смерти от всех причин на 18% ($p=0,05$) [5]. При этом количество больших кровотечений у больных, получавших тикагрелор или клопидогрел, существенно не различалось (ОР 0,98; $p=0,76$).

Тромбоз стента является достаточно редким, но опасным осложнением, способствующим развитию обширного ИМ и смертельного исхода. Поэтому способность

тикагрелора по сравнению с клопидогрелом снижать частоту определенного тромбоза стентов, имплантированных при острых коронарных синдромах у пациентов с различными клиническими характеристиками, типами стентов и особенностями лечения имеет большое клиническое и прогностическое значение [6].

В новых европейских рекомендациях по реваскуляризации миокарда [3] подчеркивается, что у пациентов с ИМспST, готовящихся к проведению первичного ЧКВ, прием ингибитора P2Y₁₂ должен начинаться с первого медицинского контакта (I класс рекомендаций). Между тем преимущества более мощного ингибирования рецепторов P2Y₁₂ отмечались при начале лечения во внутрибольничных условиях [7, 8] и оставалось неясным, будет ли ранее применение (на догоспитальном этапе) таким же безопасным и, возможно, более эффективным. Показано, что раннее применение клопидогрела у пациентов с ИМспST не влияет на частоту раскрытия коронарной артерии и частоту кровотечений [9]. Частота развития ишемических осложнений под действием клопидогрела может снижаться, но его результативность ограничивается медленным началом действия и индивидуальной вариабельностью ответа на терапию [10]. Для развития эффекта тикагрелора в отличие от клопидогрела не требуется образования активного метаболита под действием цитохрома в печени, в связи с чем тикагрелор оказывает антитромбоцитарное действие уже через 1 ч после приема [11].

Целью исследования ATLANTIC было определение безопасности и эффективности раннего (в машине скорой помощи) применения тикагрелора для улучшения коронарной реперфузии у больных ИМспST и планируемым ЧКВ.

© С.Г. Канорский, 2014

© Кардиология, 2014

Кардиология 2014; 11: 65–69

Методика проведения исследования ATLANTIC

ATLANTIC — международное, рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование IV фазы, в которое включались больные ИМспСТ, подтвержденным электрокардиографически, с длительностью симптомов более 30 мин, но менее 6 ч и расчетным временем до начала коронарной ангиопластики менее 120 мин. В дополнение к АСК и другой стандартной терапии ИМспСТ после рандомизации пациенты «догоспитальной» группы начинали лечение тикагрелором (брилинта, «AstraZeneca») в нагрузочной дозе 180 мг в машине скорой помощи, затем однократно принимали плацебо в стационаре. Больные «внутригоспитальной» группы получали плацебо в машине скорой помощи, затем 180 мг тикагрелора в стационаре (в лаборатории катетеризации). Все пациенты в дальнейшем принимали тикагрелор в дозе 90 мг 2 раза в сутки в течение 30 дней с рекомендацией продолжать лечение до 12 мес. Допускалось применение ингибиторов гликопротеиновых П2/3 рецепторов тромбоцитов на догоспитальном этапе по выбору врача скорой помощи или в стационаре по решению интервенционного кардиолога после ангиографии, в процессе ЧКВ [12].

Конечными точками для эффективности (критериями оценки эффективности тикагрелора) являлись: 1) снижение исходно зафиксированного подъема сегмента ST на $\geq 70\%$ перед ЧКВ; 2) доля пациентов с потоком 3-й степени по классификации ТИМІ в инфаркт-связанной коронарной артерии, по данным ангиографии перед ЧКВ. Заранее определенные вторичные конечные точки включали сумму таких событий, как смерть, ИМ, тромбоз стента, инсульт или экстренная реваскуляризация в течение 30 дней; определенный тромбоз стента в течение 30 дней; необходимость неотложного применения ингибиторов гликопротеиновых П2/3 рецепторов при тромбозе; поток 3-й степени по ТИМІ в конце процедуры ЧКВ; снижение на $\geq 70\%$ от исходного подъема сегмента ST через 60 мин после ЧКВ.

Конечные точки для безопасности (критерии оценки безопасности лечения) включали большое кровотечение, опасное для жизни кровотечение и незначительные кровотечения (за исключением кровотечения, связанного с операцией коронарного шунтирования) в течение первых 48 ч и в период контролируемого лечения (30 дней)

с использованием критериев PLATO, TIMI, STEEPLE, ISTH, GUSTO и BARC [12].

Централизованная оценка ангиографических данных и электрокардиограмм проводилась слепым методом в лабораториях Роттердама (Нидерланды) и Питерборо (Великобритания) соответственно. Члены независимого комитета не знали о назначенном лечении, клинических конечных точках кроме смерти и минимальных кровотечениях.

Результаты исследования ATLANTIC

Результаты исследования ATLANTIC впервые представлялись 1 сентября 2014 г. на сессии Hot Line Конгресса Европейского общества кардиологов в Барселоне (Испания) и одновременно были опубликованы в *New England Journal of Medicine* [13].

В период с 12 сентября 2011 г. по 3 октября 2013 г. 1862 пациента из 13 стран были рандомизированы для догоспитального ($n=909$) или стационарного ($n=953$) начала лечения тикагрелором. Рандомизация проводилась 102 бригадами скорой медицинской помощи, которые доставляли больных ИМспСТ в 112 центров, осуществляющих ЧКВ. Клинические характеристики пациентов при включении в исследование были хорошо сбалансированы между двумя группами.

Медиана времени от начала симптомов до диагностики ИМспСТ составляла 73 мин, от рандомизации до ангиографии — 48 мин, между двумя нагрузочными дозами тикагрелора (на догоспитальном этапе и в стационаре) — 31 мин. Практически все больные получали АСК. Примерно у $1/3$ пациентов применялся ингибитор гликопротеиновых П2/3 рецепторов тромбоцитов.

Результаты сравнения эффективности догоспитального и внутригоспитального начала лечения тикагрелором больных ИМспСТ представлены в табл. 1.

Как следует из представленных в табл. 1 данных, не наблюдалось существенных различий между частотой отсутствия снижения исходного подъема сегмента ST на $\geq 70\%$ перед ЧКВ, а также отсутствия потока 3-й степени по ТИМІ в инфаркт-связанной артерии в группах начала приема тикагрелора на догоспитальном и госпитальном этапах. Не отмечалось также статистически значимого уменьшения частоты снижения исходного подъема сегмента ST на $\geq 70\%$ и отсутствия потока 3-й степени по ТИМІ в инфаркт-связанной артерии после ЧКВ

Таблица 1. Первичные и вторичные конечные точки для эффективности лечения тикагрелором

Конечные точки	Тикагрелор, %		ОР (95% доверительный интервал)	P
	Догоспитально (n=906)	В стационаре (n=952)		
Первичные				
отсутствие снижения сегмента ST $\geq 70\%$ от исходного перед ЧКВ	86,8	87,6	0,93 (от 0,69 до 1,25)	0,63
отсутствие потока 3-й степени по ТИМІ в инфаркт-связанной артерии при ангиографии	82,6	83,1	0,97 (от 0,75 до 1,25)	0,82
Вторичные				
отсутствие снижения ST $\geq 70\%$ от исходного после ЧКВ	42,5	47,5	0,82 (от 0,66 до 1,004)	0,055
отсутствие потока 3-й степени по ТИМІ в инфаркт-связанной артерии после ЧКВ	17,8	19,6	0,88 (от 0,68 до 1,14)	0,34

Примечание. ОР — относительный риск; ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство.

при двух вариантах инициации терапии тикагрелором. Не наблюдалось существенных различий между группами по суммарной частоте развития осложнений — смерть, ИМ, инсульт, срочная коронарная реваскуляризация и тромбоз стента. Догоспитальный старт приема тикагрелора ассоциировался с достоверно более частым снижением сегмента ST на $\geq 70\%$ по сравнению с исходным подъемом в подгруппе пациентов, не получавших морфин.

Частота определенного тромбоза стента оказалась ниже в группе догоспитального начала терапии тикагрелором через 24 ч — 0 из 906 пациентов против 8 (0,8%) из 952 в группе начинавших его прием в условиях стационара ($p=0,008$) и через 30 дней — 2 (0,2%) из 906 против 11 (1,2%) из 952 соответственно ($p=0,02$).

Зарегистрировано 30 (3,3%) смертельных исходов у начавших лечение тикагрелором на догоспитальном этапе и 19 (2%) — в группе инициации его приема при поступлении в стационар ($p=0,08$). Наиболее частыми причинами смерти оказались кардиогенный шок, остановка сердца, механическое осложнение и сердечная недостаточность.

В табл. 2 представлена частота кровотечений, зарегистрированных в течение 30 дней контролируемой терапии тикагрелором, начинавшейся на догоспитальном или госпитальном этапах.

Таблица 2. Частота кровотечений, не связанных с коронарным шунтированием, по критериям PLATO в процессе лечения тикагрелором

Кровотечения	Тикагрелор, абс. (%)		p
	Догоспитально	В стационаре	
В срок ≤ 48 ч после приема первой дозы			
большие	16 (1,8)	15 (1,6)	0,76
малые	8 (0,9)	9 (0,9)	0,88
сумма больших и малых	24 (2,6)	24 (2,5)	0,87
В срок от 48 ч до 30 дней после приема первой дозы			
большие	11 (1,2)	11 (1,2)	0,92
малые	7 (0,8)	5 (0,5)	0,51
сумма больших и малых	18 (2)	16 (1,7)	0,63

В целом частота кровотечений оказалась низкой и сопоставимой в сравнивавшихся группах больных. Количество серьезных побочных эффектов у начавших прием тикагрелора на догоспитальном этапе и в стационаре также существенно не различалось.

Обсуждение

Начало лечения больных ИМспСТ фибринолитиками или ингибиторами гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов на догоспитальном этапе сопровождалось улучшением коронарной реперфузии и клинических исходов [14, 15]. Предварительное (до коронарной ангиографии) лечение ингибиторами гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов или антагонистами рецепторов P2Y₁₂ у пациентов с острыми коронарными синдромами без подъемов сегмента ST приводило к увеличению частоты кровотечений без снижения риска развития ишемических осложнений [16, 17]. Оставались неизученными безопасность и, воз-

можно, большая эффективность начала приема тикагрелора на догоспитальном этапе оказания помощи пациентам с ИМспСТ.

В исследовании ATLANTIC показано, что более раннее начало терапии мощным антагонистом рецепторов P2Y₁₂ тикагрелором незадолго до ЧКВ не улучшает реперфузию инфаркт-связанной коронарной артерии перед процедурой, но безопасно и может предотвратить острый тромбоз стента после ЧКВ. Догоспитальная инициация лечения тикагрелором у пациентов с ИМспСТ является безопасной, независимо от выбранного критерия определения кровотечения.

Ранее показано, что прасугрел и тикагрелор снижают частоту тромбоза стента у больных ИМспСТ по сравнению с клопидогрелом [6, 18]. В исследовании ATLANTIC частота определенного тромбоза стента оказалась ниже в группе догоспитального начала терапии тикагрелором через 24 ч и через 30 дней.

В проекте ATLANTIC смертность оказалась несущественно выше в группе начала приема тикагрелора на догоспитальном этапе. Почти все смертельные исходы были связаны с кардиогенным шоком, остановкой сердца или разрывом миокарда, но не с кровотечениями или ишемическими осложнениями. Данные каждого пациента подвергались специальной оценке и неблагоприятных эффектов, связанных с ранним началом лечения, зафиксировано не было.

В исследовании ATLANTIC время от начала симптомов ИМспСТ до ЧКВ в среднем составляло всего 159 мин, а от рандомизации до ангиографии — 45 мин, что значительно меньше, чем в реальной клинической практике, и, возможно, уменьшало эффект раннего применения фармакотерапии. Интервал между догоспитальной и госпитальной инициацией лечения тикагрелором (31 мин) являлся гораздо меньшим, чем в предыдущих исследованиях антитромбоцитарных препаратов, показавших преимущество раннего начала терапии у больных ИМспСТ, и мог препятствовать ожидаемому превосходству догоспитального приема тикагрелора.

Таким образом, начало терапии тикагрелором на догоспитальном этапе за короткое время перед ЧКВ у больных ИМспСТ оказалось безопасным, но не улучшало коронарную реперфузию перед этой процедурой. Однако более ранний прием тикагрелора может достоверно снизить риск тромбоза стента после выполнения ЧКВ.

Перед исследователями ATLANTIC не ставилась задача определения механизма превосходства тикагрелора над клопидогрелом во влиянии на частоту развития ИМ и смертельного исхода при сопоставимом риске угрожающих жизни кровотечений [4], что не удалось показать при сравнении прасугрела с клопидогрелом [19]. Между тем поиск ответа на данный вопрос весьма актуален. Тикагрелору присущи особые клинические эффекты (одышка и желудочковые паузы) [4], которые нельзя объяснить обратимым связыванием с рецепторами P2Y₁₂ и системным поддержанием фармакологически активной концентрации более 24 ч при двукратном приеме [20]. Вероятно, их можно рассматривать как проявление плейотропного, независимого от P2Y₁₂ действия препарата [21].

Строение молекул аденозина и тикагрелора (в отличие от клопидогрела или прасугрела) имеет очевидное сходство. Аденозин вызывает вазодилатацию, уменьшает ишемию и реперфузионное повреждение миокарда, модулирует процесс воспаления, ингибирует функции тромбоцитов, а его внутривенное введение может приводить к одышке и брадикардии [22]. В то же время тикагрелор не оказывает прямого влияния на аденозиновые рецепторы и не метаболизируется в аденозин [23]. Уровень аденозина в плазме резко увеличивается после повреждения клеток при травме, ишемии/реперфузии или воспалении, но он быстро поглощается клетками с помощью натрий-независимых равновесных транспортеров нуклеозидов (ENT-1). Из-за быстрого захвата клетками и метаболизма внеклеточный аденозин имеет период полураспада всего несколько секунд, который может быть продлен за счет ингибирования его переноса

в клетки [24]. Показано, что тикагрелор ингибирует захват аденозина клетками, воздействуя на ENT-1 — систему транспорта нуклеозидов, улучшает функцию эндотелия, усиливает коронарный кровоток. Аденозиновые эффекты тикагрелора потенциально могут вносить свой вклад в объяснение его превосходства над клопидогрелом во влиянии на сердечно-сосудистую смертность, а также возникновение одышки на фоне терапии тикагрелором [25–27].

Тикагрелор, вызывающий не только быстрое, мощное и обратимое ингибирование рецепторов P2Y₁₂ тромбоцитов, но и позитивные плейотропные эффекты, является предпочтительным компонентом современной антиромботической терапии острых коронарных синдромов. Его применение у больных ИМспСТ уже при первом медицинском контакте является безопасным и представляется перспективным.

Сведения об авторе:

ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Краснодар

Кафедра терапии №2 ФПК и ППС

Канорский С.Г. – д.м.н., проф., зав. кафедрой.

E-mail: kanorskysg@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC), Steg P.G., James S.K., Atar D. et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2012;33:2569–2619.
2. O'Gara P.T., Kushner F.G., Ascheim D.D. et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013;127:529–555.
3. Windecker S., Kolh P., Alfonso F. et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 2014; 35: 2541–2619.
4. Wallentin L., Becker R.C., Budaj A. et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009;361:1045–1057.
5. Steg P.G., James S., Harrington R.A. et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with ST-elevation acute coronary syndromes intended for reperfusion with primary percutaneous coronary intervention: a Platelet Inhibition and Patient Outcomes (PLATO) trial subgroup analysis. *Circulation* 2010;122:2131–2141.
6. Steg P.G., Harrington R.A., Emanuelsson H. et al. Stent thrombosis with ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes: an analysis from the prospective, randomized PLATO trial. *Circulation* 2013;128:1055–1065.
7. Bellemain-Appaix A., Brieger D., Beygui F. et al. New P2Y₁₂ inhibitors versus clopidogrel in percutaneous coronary intervention: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2010;56:1542–1551.
8. Bhatt D.L., Stone G.W., Mahaffey K.W. et al. Effect of platelet inhibition with cangrelor during PCI on ischemic events. *N Engl J Med* 2013;368:1303–1313.
9. Zeymer U., Arntz H.R., Mark B. et al. Efficacy and safety of a high loading dose of clopidogrel administered prehospitally to improve primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction: the randomized CIPAMI trial. *Clin Res Cardiol* 2012;101:305–312.
10. Bellemain-Appaix A., O'Connor S.A., Silvain J. et al. Association of clopidogrel pretreatment with mortality, cardiovascular events, and major bleeding among patients undergoing percutaneous coronary intervention: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2012;308:2507–2516.
11. Storey R.F., Angiolillo D.J., Patil S.B. et al. Inhibitory effects of ticagrelor compared with clopidogrel on platelet function in patients with acute coronary syndromes: the PLATO (PLATElet inhibition and patient Outcomes) PLATELET substudy. *J Am Coll Cardiol* 2010;56:1456–1462.
12. Montalescot G., Lassen J.F., Hamm C.W. et al. Ambulance or in-catheterization laboratory administration of ticagrelor for primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction: rationale and design of the randomized, double-blind Administration of Ticagrelor in the cath Lab or in the Ambulance for New ST elevation myocardial Infarction to open the Coronary artery (ATLANTIC) study. *Am Heart J* 2013;165:515–522.
13. Montalescot G., van 't Hof A.W., Lapostolle F. et al. Prehospital ticagrelor in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2014;371:1016–1027.
14. Westerhout C.M., Bonnefoy E., Welsh R.C. et al. The influence of time from symptom onset and reperfusion strategy on 1-year survival in ST-elevation myocardial infarction: a pooled analysis of an early fibrinolytic strategy versus primary percutaneous coronary intervention from CAPTIM and WEST. *Am Heart J* 2011;161:283–290.
15. De Luca G., Gibson C.M., Bellandi F. et al. Early glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in primary angioplasty (EGYPT) cooperation: an individual patient data meta-analysis. *Heart* 2008;94:1548–1558.

16. *Montalescot G., Bolognese L., Dudek D.* et al. Pretreatment with prasugrel in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2013;369:999–1010.
17. *Stone G.W., Bertrand M.E., Moses J.W.* et al. Routine upstream initiation vs deferred selective use of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes: the ACUITY Timing trial. *JAMA* 2007;297:591–602.
18. *Montalescot G., Wiviott S.D., Braunwald E.* et al. Prasugrel compared with clopidogrel in patients undergoing percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction (TRITON-TIMI 38): double-blind, randomised controlled trial. *Lancet* 2009;373:723–731
19. *Wiviott S.D., Braunwald E., McCabe C.H.* et al. for the TRITON-TIMI 38 Investigators. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2007;357:2001–2015.
20. *Cattaneo M., Faioni E.M.* Why does ticagrelor induce dyspnea? *Thromb Haemost* 2012;108:1031–1036.
21. *Schneider D.J.* Mechanisms potentially contributing to the reduction in mortality associated with ticagrelor therapy. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:685–687.
22. *Cattaneo M., Schulz R., Nylander S.* Adenosine-mediated effects of ticagrelor: evidence and potential clinical relevance. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:2503–2509.
23. *Armstrong D., Summers C., Ewart L.* et al. Characterization of the adenosine pharmacology of ticagrelor reveals therapeutically relevant inhibition of equilibrative nucleoside transporter 1. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2014;19:209–219.
24. *Headrick J.P., Ashton K.J., Rosemeyer R.B., Peart J.N.* Cardiovascular adenosine receptors: expression, actions and interactions. *Pharmacol Ther* 2013;140:92–111.
25. *van Giezen J.J., Sidaway J., Glaves P.* et al. Ticagrelor inhibits adenosine uptake in vitro and enhances adenosine-mediated hyperemia responses in a canine model. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2012;17:164–172.
26. *Wittfeldt A., Emanuelsson H., Brandrup-Wognsen G.* et al. Ticagrelor enhances adenosine-induced coronary vasodilatory responses in humans. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:723–727.
27. *Torngren K., Ohman J., Salmi H.* et al. Ticagrelor improves peripheral arterial function in patients with a previous acute coronary syndrome. *Cardiology* 2013;124:252–258.

Поступила 12.08.14

Начало. Продолжение на стр. 74.

**Департамент здравоохранения города Москвы Национальное медицинское общество
профилактической кардиологии
Московский центр внедрения достижений науки и техники «Москва»**

**НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ конференция с МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
«ПРОФИЛАКТИКА 2015»
11 июня 2015 года, город Москва**

ИНФОРМАЦИОННОЕ ПИСЬМО

Уважаемые коллеги!

Приглашаем Вас принять участие в работе Научно-практической конференции с международным участием «ПРОФИЛАКТИКА 2015», которая состоится 11 июня 2015 года в городе Москве по адресу: ВДНХ, Павильон № 75 (метро ВДНХ, 5 мин пешком). Традиционная Конференция Национального медицинского общества профилактической кардиологии пройдет в рамках большого городского мероприятия – V Международной специализированной выставки «Москвичам здоровый образ жизни» (10–12 июня 2015 г.), ежегодно организуетой Департаментом здравоохранения города Москвы и ГУП города Москвы «Московский центр внедрения достижений науки и техники «Москва».

В настоящее время профилактика сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний признана приоритетным направлением в отечественном здравоохранении. Актуальной представляется необходимость совершенствования вопросов диагностики, лечения и реабилитации больных с целью предотвращения рецидивов заболеваний и повторных обращений. Обсуждению этих вопросов и посвящена Конференция.

В Конференции примут участие ведущие отечественные и зарубежные специалисты в сфере профилактики, лечения и реабилитации сердечно-сосудистых и других коморбидных заболеваний. Своим опытом с отечественными врачами поделятся известные международные эксперты.

Основные научно-практические направления конференции

- Актуальные вопросы организации профилактики сердечно-сосудистых, бронхолегочных, онкологических заболеваний, сахарного диабета, психической дезадаптации
- Факторы риска неинфекционных заболеваний: диагностика, немедикаментозная и медикаментозная коррекция
- Лечение и вторичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний
- Ожирение и сахарный диабет: растущая эпидемия и как ее остановить
- Лечить пациента, а не болезнь: вопросы коморбидности заболеваний
- Профилактика у детей и подростков
- Психическая дезадаптация, профилактика суицидов, тревожные и депрессивные состояния в терапевтической практике
- Современные подходы к реабилитации больных кардиологического и терапевтического профиля
- Совершенствование деятельности центров здоровья, отделений/кабинетов медицинской профилактики и их взаимодействия с терапевтической службой
- Спортивная медицина: новые подходы и технологии

Научная программа Конференции включает пленарные заседания, научные симпозиумы, спутниковые симпозиумы, обучающие семинары для практикующих врачей, мастер-классы и стендовые доклады. Конференция будет проходить одновременно в нескольких залах.

В рамках Конференции будет проходить Конкурс молодых ученых, победители которого будут премированы ценными призами.

Полная научная программа Конференции будет размещена на сайте www.cardioprevent.ru в начале мая 2015 года. Информация о мероприятии размещена на сайтах www.cardioprevent.ru, www.mos-zdravo.ru, на сайтах наших информационных партнеров, а также в журналах «Кардиология» и «Кардиоваскулярная терапия и профилактика».

Формы участия в Конференции

Доклады:

- *Приглашенный докладчик*
 - Устное сообщение. Подача тезисов обязательна. Продолжительность сообщения – до 15 минут. Демонстрационный материал необходимо готовить в формате PowerPoint.
 - *Стендовое сообщение.* Подача тезисов обязательна.
- Правила оформления стендовых сообщений (постеров)**
Размер постера: 90 см по горизонтали и 110–150 см по вертикали, включая название.

Разделы постера: название, список авторов (фамилия докладчика подчеркивается), учреждение; краткое введение и цель исследования; материал и методы исследования; результаты (возможно с иллюстрациями: рисунками, графиками, таблицами); выводы. Название, список авторов и резюме исследования должны быть представлены на 2 языках – русском и английском. В рамках постерных сессий экспертной комиссией будут отобраны лучшие постерные доклады, авторы которых будут премированы.