

РЕЗЮМЕТА НА НАУЧНИ ТРУДОВЕ

НА Д-Р СОТИР МАРЧЕВ, ДМ

СБАЛ ПО КАРДИОЛОГИЯ – ПЛЕВЕН

ЗА УЧАСТИЕ В КОНКУРС ЗА АКАДЕМИЧНА ДЛЪЖНОСТ „ДОЦЕНТ” ПРИ МФ, МУ-ПЛЕВЕН

I. СПИСЪК И РЕЗЮМЕТА НА ПУБЛИКАЦИИ СВЪРЗАНИ С ДИСЕРТАЦИОНЕН ТРУД ЗА ПРИСЪЖДАНЕ НА НАУЧНАТА И ОБРАЗОВАТЕЛНА СТЕПЕН "ДОКТОР" ПО КЛИНИЧНА СПЕЦИАЛНОСТ КАРДИОЛОГИЯ (03.01.47).

1. АВТОРЕФЕРАТ НА ДИСЕРТАЦИОНЕН ТРУД ЗА ПРИСЪЖДАНЕ НА НАУЧНАТА И ОБРАЗОВАТЕЛНА СТЕПЕН "ДОКТОР" КЛИНИЧНА СПЕЦИАЛНОСТ ПО КАРДИОЛОГИЯ (03.01.47) „ОЦЕНКА НА НАДЛЪЖНАТА ФУНКЦИЯ НА ЛЯВАТА КАМЕРА ПРИ ХИПЕРТОНИЧНА БОЛЕСТ С ТЪКАННА ДОПЛЕР ЕХОКАРДИОГРАФИЯ“ ПЛЕВЕН, 2012 Г.

Използвайки възможностите на тъканната Доплер ехокардиография е оценена надлъжната функция на лявата камера при хипертонична болест и ефекта на антихипертензивното лечение върху нея.

Сравнени са промените в надлъжната функция на лявата камера при хипертоници, спрямо здрави лица; лонгитудиналната спрямо радиалната функция на лявата камера и систолните спрямо диастолните промени в надлъжната функция на лявата камера при хипертонична болест.

Изследвани са промените в надлъжната функция на лявата камера в различни стадии на заболяването. Установихме, че при различните видове ремоделиране на лявата камера при хипертензия надлъжната функция на лявата камера е различна. Оценен е ефектът от антихипертензивната терапия върху надлъжната функция на лявата камера при хипертоничната болест.

Оценка на глобалната левокамерна функция чрез тъканна Доплер ехокардиография е възможна при болшинството от пациентите.

НАУЧНИ ПУБЛИКАЦИИ В НАУЧНИ СПИСАНИЯ В БЪЛГАРИЯ, СВЪРЗАНИ С ДИСЕРТАЦИОННИЯ ТРУД ЗА НАУЧНО-ОБРАЗОВАТЕЛНА СТЕПЕН ДОКТОР, НАУЧНА СПЕЦИАЛНОСТ (03.01.47) КАРДИОЛОГИЯ.

2. **Марчев С., Б. Георгиев, Н. Гочева и др. Национално проучване: Linipril (Lisinopril) при артериална хипертония.** Наука Кардиология 2004 г, бр. 5 стр. 220-222

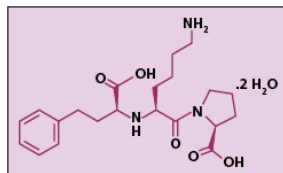
Д-р Сотир Марчев
УБ „Александровска“, София
Д-р Борислав Георгиев
Национална кардиологична болница
Доц. Нина Гочева
Национална кардиологична болница

Доц. Федя Николов
ВМИ Пловдив
Д-р Върбица Херзелджиева
МБАЛ - Русе
Проф. Николай Пенков
УБ „Света Марина“, Варна

Д-р Анастас Попов
МБАЛ - Хасково
Д-р Дора Матеева
МБАЛ - Кърджали
Д-р Нина Шехова
МБАЛ - Смолян

Linipril (производство на международната компания Actavis) е медикамент, съдържащ АСЕ-инхибитора лизиноприл (фиг. 1). През 2004 г. в България се провежда проучване на ефектите на Linipril върху артериалната хипертония. То беше многоцентрово, отворено, нерандомизирано, проспективно. Проведе се в 9 центъра – Национална кардиологична болница, Университетска болница „Александровска“, МВР болница, Университетските болници в Пловдив и Варна, многопрофилните болници за активно лечение в Хасково, Кърджали, Смолян и Русе.

В проучването се включиха пълнолетни пациенти с лека и умерена хипертония, при които няма добър контрол на артериалното налягане, защото досегашната им терапия не е била достатъчна (табл. 1). Подбираха се пациенти с неп-



Фиг. 1. Химическа структура на лизиноприл.

ровеждана до момента или в последните три месеца антихипертензивна терапия с АСЕ-инхибитори. Така се отчиташе антихипертензивният ефект на добавянето на Linipril.

Не се включваха в проучването пациенти, при които употребата на АСЕ-инхибитори не е подходяща, напр. с двустранна стеноза на бъбречните артерии, и пациенти, при които се налага динамична употреба на други медикаменти с антихипертензивен ефект (табл. 2).

Използваха се таблетки лизиноприл, съдържащи 5 mg (бели), 10 mg (розови) и 20 mg лизиноприл (червени). Започваше се с начална доза 5 или 10 mg/дневно и се достигаше до максимална доза 40 mg/дневно.

Провеждаха се следните кон-

- Възраст - 18 - 70 г.
- Стойности на артериално налягане, покриващи критериите за поставяне на диагнозата АХ, и попадане в една от групите:
I степен - лека хипертония - САН (систолично артериално налягане) 140-159 или ДАН (диастолично артериално налягане) 90-99 mm Hg
II степен - умерена хипертония - САН 160-179 или ДАН 100-109 mmHg
- Непровеждана до момента или в последните три месеца антихипертензивна терапия с АСЕ-инхибитори.

Табл. 1. Критерии за включване

тролни прегледи:

- Визита 1 – включване на пациента в проучването
- Визита 2 – 14 ден
- Визита 3 – 30 ден
- Визита 4 – 60 ден
- Визита 5 – 90 ден

- Тежка хипертония - САН >180 mm Hg, ДАН > 110 mm Hg
- Вторична хипертония
- Ангина пекторис, лекувана с нитрати, бета-блокери или калциеви антагонисти
- Аортна стеноза
- Двустранна стеноза на бъбречните артерии
- Напреднала СН, нуждаеща се от терапия, надхвърляща използването на АСЕ-инхибитор и диуретик
- Ритъмно-проводни нарушения, изискващи провеждане на антиаритмично лечение
- Мозъчно-съдов инцидент в последните 3 месеца
- Настоящо диуретично лечение
- Бременност или липса на сигурна контрацепция при жените в репродуктивна възраст
- Свърхчувствителност към активното ц/или към някое от помощните вещества на продукта
- Анамнеза за ангионевротичен едем, получен при предхождаща терапия с АСЕ-инхибитори
- Пациенти с вроден или идиопатичен ангиоедем
- Креатинин над 200 µmol/l
- K⁺ над 5,5 mmol/l
- Прием на други медикаменти - литий, MAO-инхибитори, вазопресорни агенти, кортикостероиди

Табл. 2. Критерии за изключване

ПАЦИЕНТИ

В проучването бяха включени общо 206 пациенти на средна възраст 54±3 години (табл. 3).

Средна възраст (години)	54,2 ±3,9
BMI (kg/m ²)	28,0 ±3,7
Пол (мъже/жени)	112/94

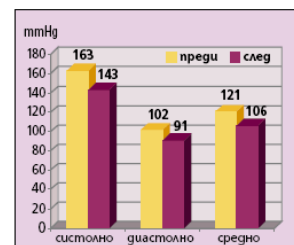
Табл. 3. Пациенти, включени в проучването.

РЕЗУЛТАТИ

Средната доза лизиноприл, постигната в проучването, бе 21,8 mg/дневно. С нея бе постигнато средно намаление на систолното артериално налягане с 20 mm Hg, а на диастоличното – с 11 mm Hg (табл. 4 и фиг. 2).

	изходно	крайно
САН (mm Hg)	163 ± 3	143 ± 2 (p<0,001)
ДАН (mm Hg)	102 ± 2	91 ± 1 (p<0,01)
СЧ	74,8± 2,4	72,3 ± 1,8

Табл. 4. Намаление на артериалното налягане от Linipril.



Фиг. 2. Намаление на артериалното налягане от Linipril.

3. **Кунева З., Марчев С., Томов Ил. Диастолна функция на лявата камера.** Съвременна медицина 1991 кн 6 стр.10 – 14

Осветлява се диастолната функция на лявата камера от физиологична гледна точка и при най-често срещаните заболявания на сърцето. Представят се инструменталните методи и цифровите показатели за характеризиране на диастолата. Разглеждат се диагностичните и терапевтичните възможности. Изтъква се значението на познаването на диастолата за осмислянето на лечебното поведение.

Ключови думи: диастола, диастолна сърдечна недостатъчност.

4. **Марчев С.,** Тишева С. *Принципи на тъканната Доплер ехокардиография.* Диагностичен и терапевтичен ултразвук 1011; 1: 18-23

Представени са видовете тъканната Доплер ехокардиография и техният физичен и клиничен смисъл. Разгледани са регистрирането на скоростите на миокарда, на опън и скорост на опън (strain и strain rate imaging), изобразяване на преместването (displacement imaging) и времево изобразяване (temporal imaging).

Ключови думи: тъканна доплер ехография, изобразяване, принципи

Abstract. This article presents the kinds of tissue Doppler sonocardiography and their physical and clinical significance. Viewed are the myocardial velocity registration, strain and strain rate imaging, displacement imaging and temporal imaging.

Key words: tissue Doppler sonography, imaging, principles

РЕЗЮМЕТА НА НАУЧНИ СЪОБЩЕНИЯ СВЪРЗАНИ С ДИСЕРТАЦИОНЕН ТРУД ЗА ПРИСЪЖДАНЕ НА НАУЧНО ОБРАЗОВАТЕЛНАТА СТЕПЕН ДОКТОР, БЕЗ ПЪЛЕН ТЕКСТ, ПУБЛИКУВАНИ В НАУЧНИ СПИСАНИЯ ИЛИ СБОРНИЦИ С РЕЗЮМЕТА НА НАУЧНИТЕ ПРОЯВИ.

А) ОТ МЕЖДУНАРОДНИ НАУЧНИ ФОРУМИ:

5. **Marchev S,** Kuneva Z, Denchev S. *Hypertensive left ventricle – different remodelling – different longitudinal function.* 8th World Congress of Echocardiography and Vascular Ultrasound, Antalya, Turkey, 6-9 May 2004. Echocardiography. 2004. 4: 359 (abstr.)

IF=0,670

Background: Left ventricle (LV) longitudinal function in systemic hypertension may be reduced, while radial function remains normal, or even may show compensatory increase. LV remodeling is important factor in the progression to congestive heart failure. Based on LV mass indexed for body size and relative wall thickness (RWT), LV remodeling in hypertension can be characterized by geometric subtypes with different prognosis.

Aim: Aim of the study was to determine the longitudinal LV function in the different types of hypertensive LV remodeling.

Methods: Pulsed tissue Doppler imaging was performed in 132 patients (72 male, 57.2±11.3 years) with essential hypertension. Mitral annular velocities were measured lateral and septal from apical 4-chamber view, anterior and inferior from 2-chamber view. Systolic (Vs), early (Ve) and late (Va) diastolic annular velocities were averaged from the four sites.

45 patients were with eccentric hypertrophy (normal RWT and LV hypertrophy), 32 patients with concentric hypertrophy (increased RWT and LV hypertrophy), 22 patients with concentric remodeling (increased RWT and normal LV mass) and 33 patients – with normal LV mass and RWT.

Results:

	<i>Vs (cm/s)</i>	<i>Ve (cm/s)</i>	<i>Va (cm/s)</i>
<i>eccentric hypertrophy</i>	8,1±2,9* [#]	9,1±2,3* [#]	10,9±3,3
<i>concentric hypertrophy</i>	6,9±2,2*	7,8±1,7*	11,1±4,2
<i>concentric remodeling</i>	8,9±3,1 [#]	9,0±1,9* [#]	12,5±2,0
<i>normal LV geometry</i>	9,8±2,4	11,2±2,5	12,9±2,9

* p<0,05 vs. normal geometry; [#] p<0,05 vs. concentric hypertrophy

Conclusion: Longitudinal LV function differs in the types of LV remodeling in essential hypertension.

6. **Marchev S**, Kuneva Z, Denchev S. *Hypertensive left ventricle – different remodelling – different longitudinal function*. ESC Congress 2004, Munich, Germany, 28 August – 1 September 2004. European Heart Journal Vol 25 S1 p.55, P432. 2004

IF=10,480

Background: Left ventricle (LV) longitudinal function in systemic hypertension may be reduced, while radial function remains normal, or even may show compensatory increase. LV remodeling is important factor in the progression to congestive heart failure. Based on LV mass indexed for body size and relative wall thickness (RWT), LV remodeling in hypertension can be characterized by geometric subtypes with different prognosis.

Aim: Aim of the study was to determine the longitudinal LV function in the different types of hypertensive LV remodeling.

Methods: Pulsed tissue Doppler imaging was performed in 132 patients (72 male, 57.2±11.3 years) with essential hypertension. Mitral annular velocities were measured lateral and septal from apical 4-chamber view, anterior and inferior from 2-chamber view. Systolic (Vs), early (Ve) and late (Va) diastolic annular velocities were averaged from the four sites.

45 patients were with eccentric hypertrophy (normal RWT and LV hypertrophy), 32 patients with concentric hypertrophy (increased RWT and LV hypertrophy), 22 patients with

concentric remodeling (increased RWT and normal LV mass) and 33 patients – with normal LV mass and RWT.

Results:

	<i>Vs (cm/s)</i>	<i>Ve (cm/s)</i>	<i>Va (cm/s)</i>
<i>eccentric hypertrophy</i>	8,1±2,9* [#]	9,1±2,3* [#]	10,9±3,3
<i>concentric hypertrophy</i>	6,9±2,2*	7,8±1,7*	11,1±4,2
<i>concentric remodeling</i>	8,9±3,1 [#]	9,0±1,9* [#]	12,5±2,0
<i>normal LV geometry</i>	9,8±2,4	11,2±2,5	12,9±2,9

* p<0,05 vs. normal geometry; [#] p<0,05 vs. concentric hypertrophy

Conclusion: Longitudinal LV function differs in the types of LV remodeling in essential hypertension.

Б) ОТ НАЦИОНАЛНИ НАУЧНИ ФОРУМИ:

7. **Марчев С.,** З. Кунева, С. Денчев. *Възможности на пулсовия тъканен доплер за оценка на левокамерната диастолна дисфункция.* VII национален конгрес по кардиология, 5-7 декември 2002, София, Българска кардиология бр. 4, 2002 г. стр. 52, резюме №1.

ЦЕЛ на проучването е сравняване на възможностите на пулсовия тъканен доплер за оценка на левокамерната диастолна функция спрямо традиционната доплер ехокардиография. ПАЦИЕТИ И МЕТОДИ: При 42 пациента в синусов ритъм и без митрален клапен порок е регистрирано движението на латералния край на пръстена на митралната клапа чрез пулсов тъканен доплер от апикален прозорец. Регистрирани са ранната (Еа) и късната (Аа) диастолни скорости на митралния анулус. С конвенционалната доплер ехокардиография са измерени Е и А вълните и времето на децелерация (DT) на трансмитралния кръвоток. Изчислени са отношенията Е/А, Еа/Аа и Е/Еа. РЕЗУЛТАТИ: При една трета от пациентите диастолната левокамерна дисфункция може да бъде диагностицирана само чрез тъканен доплер.

8. **Марчев С.,** С. Денчев, С. Димитров, А. Маджаров, Т. Драганов. *Оценка на левокамерната функция с тъканен доплер.* VII национален конгрес по кардиология, 5-7 декември 2002, София, Българска кардиология бр. 4, 2002 г. стр. 52, резюме №2.

Цел на проучването е определяне възможностите на пулсовия тъканен доплер за оценка на левокамерната систолна и диастолна функция. При 30 пациента е регистрирано движението на латералния край на пръстена на митралната клапа чрез пулсов тъканен доплер от апикален прозорец. Систолната скорост на движение е сравнена с инвазивно определената фракция на изтласкване на лявата камера. Отношението на скоростта на движение на митралния пръстен към скоростта на трансмитралния кръвоток по време на ранното камерно пълнене е сравнена с пулмокапилярното налягане. Резултатите показват, че пулсовия тъканен доплер позволява бърза неинвазивна количествена оценка на левокамерната функция.

II. СПИСЪК И РЕЗЮМЕТА НА ПУБЛИКАЦИИ, НЕСВЪРЗАНИ С ДОКТОРСКАТА ДИСЕРТАЦИЯ.

ПУБЛИКАЦИИ В ЧУЖДЕСТРАННИ НАУЧНИ СПИСАНИЯ. СТАТИИ, ПУБЛИКУВАНИ В ЧУЖДЕСТРАННИ СПИСАНИЯ

9. **С. Марчев,** Т. Веков. *Рациональная фармакотерапия при кардиомиопатии Такоцубо.* РФК 2012;8(6): 777-780

Рациональная фармакотерапия при кардиомиопатии Такоцубо основывается на клинической картине, данных функциональных и лабораторных методов исследования в отношении конкретного больного. У пациентов с гипотонией и умеренной/тяжелой обструкцией выходного тракта левого желудочка сердца нельзя использовать инотропные средства, так как они могут ухудшить обструкцию. У таких пациентов применение бета-адреноблокаторов позволяет улучшить гемодинамику за счет уменьшения степени обструкции. Больным с эхокардиографическими признаками внутрижелудочкового тромбоза необходима терапия антикоагулянтами в течение не менее 3 мес. Продолжительность приема антикоагулянтов можно изменить в зависимости от степени восстановления функции левого желудочка и разрешения тромба. У больных без признаков тромбоза, но с тяжелой дисфункцией левого желудочка уместна терапия антикоагулянтами до исчезновения акинеза/дискинеза стенки левого желудочка, но не более 3 мес.

Ключевые слова: кардиомиопатия Такоцубо, фармакотерапия.

Rational pharmacotherapy in Takotsubo cardiomyopathy is based on clinical picture and data of functional and laboratory investigations of concrete patient. In patients with hypotension and moderate-to-severe left ventricle outflow tract obstruction inotropic agents must not to be used because they can worsen the degree of obstruction. In these patients beta blockers can improve hemodynamics by causing resolution of the obstruction. If intraventricular thrombus is detected, anticoagulation for at least 3 months is recommended. The duration of anticoagulant therapy may be modified depending on the extent of cardiac function recovery and thrombus resolution. For patients without thrombus but with severe left ventricular dysfunction, anticoagulation is recommended until the akinesis or dyskinesis has resolved but not more than 3 months.

Key words: Takotsubo cardiomyopathy, pharmacotherapy.

10. McMurray JJ, Anand IS, Diaz R, et al.; on behalf of the **RED-HF Committees Investigators**. *Baseline characteristics of patients in the Reduction of Events with Darbepoetin alfa in Heart Failure trial (RED-HF)*. Eur J Heart Fail. 2013 Mar;15(3):334-341.

IF=4,896

AIMS: This report describes the baseline characteristics of patients in the Reduction of Events with Darbepoetin alfa in Heart Failure trial (RED-HF) which is testing the hypothesis that anaemia correction with darbepoetin alfa will reduce the composite endpoint of death from any cause or hospital admission for worsening heart failure, and improve other outcomes.

METHODS AND RESULTS: Key demographic, clinical, and laboratory findings, along with baseline treatment, are reported and compared with those of patients in other recent clinical trials in heart failure. Compared with other recent trials, RED-HF enrolled more elderly [mean age 70 (SD 11.4) years], female (41%), and black (9%) patients. RED-HF patients more often had diabetes (46%) and renal impairment (72% had an estimated glomerular filtration rate <60 mL/min/1.73 m²). Patients in RED-HF had heart failure of longer duration [5.3 (5.4) years], worse NYHA class (35% II, 63% III, and 2% IV), and more signs of congestion. Mean EF was 30% (6.8%). RED-HF patients were well treated at randomization, and pharmacological therapy at baseline was broadly similar to that of other recent trials, taking account of study-specific inclusion/exclusion criteria. Median (interquartile range) haemoglobin at baseline was 112 (106-117) g/L.

CONCLUSION: The anaemic patients enrolled in RED-HF were older, moderately to markedly symptomatic, and had extensive co-morbidity.

11. Hankey GJ, Patel MR, Stevens SR, et al.; **ROCKET AF Steering Committee Investigators**. *Rivaroxaban compared with warfarin in patients with atrial fibrillation and previous stroke or transient ischaemic attack: a subgroup analysis of ROCKET AF*. Lancet Neurol. 2012 Apr;11(4):315-22.

IF=23,462 (цитации - 19)

BACKGROUND: In ROCKET AF, rivaroxaban was non-inferior to adjusted-dose warfarin in preventing stroke or systemic embolism among patients with atrial fibrillation (AF). We aimed to investigate whether the efficacy and safety of rivaroxaban compared with warfarin is consistent among the subgroups of patients with and without previous stroke or transient ischaemic attack (TIA).

METHODS: In ROCKET AF, patients with AF who were at increased risk of stroke were randomly assigned (1:1) in a double-blind manner to rivaroxaban 20 mg daily or adjusted dose warfarin (international normalised ratio 2·0-3·0). Patients and investigators were masked to treatment allocation. Between Dec 18, 2006, and June 17, 2009, 14 264 patients from 1178 centres in 45 countries were randomly assigned. The primary endpoint was the composite of stroke or non-CNS systemic embolism. In this substudy we assessed the interaction of the treatment effects of rivaroxaban and warfarin among patients with and without previous stroke or TIA. Efficacy analyses were by intention to treat and safety analyses were done in the on-treatment population. ROCKET AF is registered with ClinicalTrials.gov, number NCT00403767.

FINDINGS: 7468 (52%) patients had a previous stroke (n=4907) or TIA (n=2561) and 6796 (48%) had no previous stroke or TIA. The number of events per 100 person-years for the primary endpoint in patients treated with rivaroxaban compared with warfarin was consistent among patients with previous stroke or TIA (2·79% rivaroxaban vs 2·96% warfarin; hazard ratio [HR] 0·94, 95% CI 0·77-1·16) and those without (1·44%vs 1·88%; 0·77, 0·58-1·01; interaction p=0·23). The number of major and non-major clinically relevant bleeding events per 100 person-years in patients treated with rivaroxaban compared with warfarin was consistent among patients with previous stroke or TIA (13·31% rivaroxaban vs 13·87% warfarin; HR 0·96, 95% CI 0·87-1·07) and those without (16·69%vs 15·19%; 1·10, 0·99-1·21; interaction p=0·08).

INTERPRETATION: There was no evidence that the relative efficacy and safety of rivaroxaban compared with warfarin was different between patients who had a previous stroke or TIA and those who had no previous stroke or TIA. These results support the use of rivaroxaban as an alternative to warfarin for prevention of recurrent as well as initial stroke in patients with AF.

12. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al.; **ROCKET AF Investigators**. *Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation*. N Engl J Med. 2011 Sep 8;365(10):883-91.

IF=53,3 (цитации - 401)

BACKGROUND: The use of warfarin reduces the rate of ischemic stroke in patients with atrial fibrillation but requires frequent monitoring and dose adjustment. Rivaroxaban, an oral factor Xa inhibitor, may provide more consistent and predictable anticoagulation than warfarin.

METHODS: In a double-blind trial, we randomly assigned 14,264 patients with nonvalvular atrial fibrillation who were at increased risk for stroke to receive either rivaroxaban (at a daily dose of 20 mg) or dose-adjusted warfarin. The per-protocol, as-treated primary analysis was designed to determine whether rivaroxaban was noninferior to warfarin for the primary end point of stroke or systemic embolism.

RESULTS: In the primary analysis, the primary end point occurred in 188 patients in the rivaroxaban group (1.7% per year) and in 241 in the warfarin group (2.2% per year) (hazard ratio in the rivaroxaban group, 0.79; 95% confidence interval [CI], 0.66 to 0.96; $P < 0.001$ for noninferiority). In the intention-to-treat analysis, the primary end point occurred in 269 patients in the rivaroxaban group (2.1% per year) and in 306 patients in the warfarin group (2.4% per year) (hazard ratio, 0.88; 95% CI, 0.74 to 1.03; $P < 0.001$ for noninferiority; $P = 0.12$ for superiority). Major and nonmajor clinically relevant bleeding occurred in 1475 patients in the rivaroxaban group (14.9% per year) and in 1449 in the warfarin group (14.5% per year) (hazard ratio, 1.03; 95% CI, 0.96 to 1.11; $P = 0.44$), with significant reductions in intracranial hemorrhage (0.5% vs. 0.7%, $P = 0.02$) and fatal bleeding (0.2% vs. 0.5%, $P = 0.003$) in the rivaroxaban group.

CONCLUSIONS: In patients with atrial fibrillation, rivaroxaban was noninferior to warfarin for the prevention of stroke or systemic embolism. There was no significant between-group difference in the risk of major bleeding, although intracranial and fatal bleeding occurred less frequently in the rivaroxaban group. (Funded by Johnson & Johnson and Bayer; ROCKET AF ClinicalTrials.gov number, NCT00403767.).

13. Swedberg K, Komajda M, Böhm M, et al.; **SHIFT Investigators**. *Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study*. Lancet. 2010 Sep 11;376(9744):875-85.

IF=33,633 (цитации- 192)

BACKGROUND: Chronic heart failure is associated with high mortality and morbidity. Raised resting heart rate is a risk factor for adverse outcomes. We aimed to assess the effect of

heart-rate reduction by the selective sinus-node inhibitor ivabradine on outcomes in heart failure.

METHODS: Patients were eligible for participation in this randomised, double-blind, placebo-controlled, parallel-group study if they had symptomatic heart failure and a left-ventricular ejection fraction of 35% or lower, were in sinus rhythm with heart rate 70 beats per min or higher, had been admitted to hospital for heart failure within the previous year, and were on stable background treatment including a β blocker if tolerated. Patients were randomly assigned by computer-generated allocation schedule to ivabradine titrated to a maximum of 7.5 mg twice daily or matching placebo. Patients and investigators were masked to treatment allocation. The primary endpoint was the composite of cardiovascular death or hospital admission for worsening heart failure. Analysis was by intention to treat. This trial is registered, number ISRCTN70429960.

FINDINGS: 6558 patients were randomly assigned to treatment groups (3268 ivabradine, 3290 placebo). Data were available for analysis for 3241 patients in the ivabradine group and 3264 patients allocated placebo. Median follow-up was 22.9 (IQR 18-28) months. 793 (24%) patients in the ivabradine group and 937 (29%) of those taking placebo had a primary endpoint event (HR 0.82, 95% CI 0.75-0.90, $p<0.0001$). The effects were driven mainly by hospital admissions for worsening heart failure (672 [21%] placebo vs 514 [16%] ivabradine; HR 0.74, 0.66-0.83; $p<0.0001$) and deaths due to heart failure (151 [5%] vs 113 [3%]; HR 0.74, 0.58-0.94, $p=0.014$). Fewer serious adverse events occurred in the ivabradine group (3388 events) than in the placebo group (3847; $p=0.025$). 150 (5%) of ivabradine patients had symptomatic bradycardia compared with 32 (1%) of the placebo group ($p<0.0001$). Visual side-effects (phosphenes) were reported by 89 (3%) of patients on ivabradine and 17 (1%) on placebo ($p<0.0001$).

INTERPRETATION: Our results support the importance of heart-rate reduction with ivabradine for improvement of clinical outcomes in heart failure and confirm the important role of heart rate in the pathophysiology of this disorder.

14. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al.; **PLATO Investigators**, Freij A, Thorsén M. *Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes*. N Engl J Med. 2009 Sep 10;361(11):1045-57.

IF=47,050 (цитации - 807)

BACKGROUND: Ticagrelor is an oral, reversible, direct-acting inhibitor of the adenosine diphosphate receptor P2Y₁₂ that has a more rapid onset and more pronounced platelet inhibition than clopidogrel.

METHODS: In this multicenter, double-blind, randomized trial, we compared ticagrelor (180-mg loading dose, 90 mg twice daily thereafter) and clopidogrel (300-to-600-mg loading dose, 75 mg daily thereafter) for the prevention of cardiovascular events in 18,624 patients admitted to the hospital with an acute coronary syndrome, with or without ST-segment elevation.

RESULTS: At 12 months, the primary end point--a composite of death from vascular causes, myocardial infarction, or stroke--had occurred in 9.8% of patients receiving ticagrelor as compared with 11.7% of those receiving clopidogrel (hazard ratio, 0.84; 95% confidence interval [CI], 0.77 to 0.92; $P<0.001$). Predefined hierarchical testing of secondary end points showed significant differences in the rates of other composite end points, as well as myocardial infarction alone (5.8% in the ticagrelor group vs. 6.9% in the clopidogrel group, $P=0.005$) and death from vascular causes (4.0% vs. 5.1%, $P=0.001$) but not stroke alone (1.5% vs. 1.3%, $P=0.22$). The rate of death from any cause was also reduced with ticagrelor (4.5%, vs. 5.9% with clopidogrel; $P<0.001$). No significant difference in the rates of major bleeding was found between the ticagrelor and clopidogrel groups (11.6% and 11.2%, respectively; $P=0.43$), but ticagrelor was associated with a higher rate of major bleeding not related to coronary-artery bypass grafting (4.5% vs. 3.8%, $P=0.03$), including more instances of fatal intracranial bleeding and fewer of fatal bleeding of other types.

CONCLUSIONS: In patients who have an acute coronary syndrome with or without ST-segment elevation, treatment with ticagrelor as compared with clopidogrel significantly reduced the rate of death from vascular causes, myocardial infarction, or stroke without an increase in the rate of overall major bleeding but with an increase in the rate of non-procedure-related bleeding. (ClinicalTrials.gov number, NCT00391872.)

15. Mega JL, Braunwald E, Mohanavelu S, et al.; **ATLAS ACS-TIMI 46 study group**. *Rivaroxaban versus placebo in patients with acute coronary syndromes (ATLAS ACS-TIMI 46): a randomised, double-blind, phase II trial*. Lancet. 2009 Jul 4;374(9683):29-38.

IF=28,409 (цитации - 162)

BACKGROUND: Rivaroxaban is an oral direct factor Xa inhibitor that has been effective in prevention of venous thromboembolism in patients undergoing elective orthopaedic surgery. However, its use after acute coronary syndromes has not been investigated. In this setting, we assessed the safety and efficacy of rivaroxaban and aimed to select the most favourable dose and dosing regimen.

METHODS: In this double-blind, dose-escalation, phase II study, undertaken at 297 sites in 27 countries, 3491 patients stabilised after an acute coronary syndrome were stratified on the basis of investigator decision to use aspirin only (stratum 1, $n=761$) or aspirin plus a

thienopyridine (stratum 2, n=2730). Participants were randomised within each strata and dose tier with a block randomisation method at 1:1:1 to receive either placebo or rivaroxaban (at doses 5-20 mg) given once daily or the same total daily dose given twice daily. The primary safety endpoint was clinically significant bleeding (TIMI major, TIMI minor, or requiring medical attention); the primary efficacy endpoint was death, myocardial infarction, stroke, or severe recurrent ischaemia requiring revascularisation during 6 months. Safety analyses included all participants who received at least one dose of study drug; efficacy analyses were by intention to treat. This study is registered with ClinicalTrials.gov, number NCT00402597.

FINDINGS: Three patients in stratum 1 and 26 in stratum 2 never received the study drug. The risk of clinically significant bleeding with rivaroxaban versus placebo increased in a dose-dependent manner (hazard ratios [HRs] 2.21 [95% CI 1.25-3.91] for 5 mg, 3.35 [2.31-4.87] for 10 mg, 3.60 [2.32-5.58] for 15 mg, and 5.06 [3.45-7.42] for 20 mg doses; $p < 0.0001$). Rates of the primary efficacy endpoint were 5.6% (126/2331) for rivaroxaban versus 7.0% (79/1160) for placebo (HR 0.79 [0.60-1.05], $p = 0.10$). Rivaroxaban reduced the main secondary efficacy endpoint of death, myocardial infarction, or stroke compared with placebo (87/2331 [3.9%] vs 62/1160 [5.5%]; HR 0.69, [95% CI 0.50-0.96], $p = 0.0270$). The most common adverse event in both groups was chest pain (248/2309 [10.7%] vs 118/1153 [10.2%]).

INTERPRETATION: The use of an oral factor Xa inhibitor in patients stabilised after an acute coronary syndrome increases bleeding in a dose-dependent manner and might reduce major ischaemic outcomes. On the basis of these observations, a phase III study of low-dose rivaroxaban as adjunctive therapy in these patients is underway.

16. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA, et al.; **JUPITER Study Group**. *Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein*. N Engl J Med. 2008 Nov 20;359(21):2195-207.

IF=52,590 (цитации - 1685)

BACKGROUND: Increased levels of the inflammatory biomarker high-sensitivity C-reactive protein predict cardiovascular events. Since statins lower levels of high-sensitivity C-reactive protein as well as cholesterol, we hypothesized that people with elevated high-sensitivity C-reactive protein levels but without hyperlipidemia might benefit from statin treatment.

METHODS: We randomly assigned 17,802 apparently healthy men and women with low-density lipoprotein (LDL) cholesterol levels of less than 130 mg per deciliter (3.4 mmol per liter) and high-sensitivity C-reactive protein levels of 2.0 mg per liter or higher to rosuvastatin, 20 mg daily, or placebo and followed them for the occurrence of the combined primary end point of myocardial infarction, stroke, arterial revascularization, hospitalization for unstable angina, or death from cardiovascular causes.

RESULTS: The trial was stopped after a median follow-up of 1.9 years (maximum, 5.0). Rosuvastatin reduced LDL cholesterol levels by 50% and high-sensitivity C-reactive protein levels by 37%. The rates of the primary end point were 0.77 and 1.36 per 100 person-years of follow-up in the rosuvastatin and placebo groups, respectively (hazard ratio for rosuvastatin, 0.56; 95% confidence interval [CI], 0.46 to 0.69; $P<0.00001$), with corresponding rates of 0.17 and 0.37 for myocardial infarction (hazard ratio, 0.46; 95% CI, 0.30 to 0.70; $P=0.0002$), 0.18 and 0.34 for stroke (hazard ratio, 0.52; 95% CI, 0.34 to 0.79; $P=0.002$), 0.41 and 0.77 for revascularization or unstable angina (hazard ratio, 0.53; 95% CI, 0.40 to 0.70; $P<0.00001$), 0.45 and 0.85 for the combined end point of myocardial infarction, stroke, or death from cardiovascular causes (hazard ratio, 0.53; 95% CI, 0.40 to 0.69; $P<0.00001$), and 1.00 and 1.25 for death from any cause (hazard ratio, 0.80; 95% CI, 0.67 to 0.97; $P=0.02$). Consistent effects were observed in all subgroups evaluated. The rosuvastatin group did not have a significant increase in myopathy or cancer but did have a higher incidence of physician-reported diabetes.

CONCLUSIONS: In this trial of apparently healthy persons without hyperlipidemia but with elevated high-sensitivity C-reactive protein levels, rosuvastatin significantly reduced the incidence of major cardiovascular events. (ClinicalTrials.gov number, NCT00239681.)

ПУБЛИКАЦИИ В ЧУЖДЕСТРАННИ НАУЧНИ СПИСАНИЯ. РЕЗЮМЕТА ПУБЛИКУВАНИ В ЧУЖДЕСТРАННИ НАУЧНИ СПИСАНИЯ.

17. **Marchev S**, Denchev S, Dimitrov S, Majarov A, Draganov T, Kuneva Z. *Coronary angioplasty abolishes postsystolic shortening in stable angina pectoris*. The Seventh Annual Meeting of the European Association of Echocardiography (EUROECHO 7), Barcelona, Spain, 3-6 December 2003. European Journal of Echocardiography. 2003. Vol 4: S1

IF=2,117

Background: Ischemic myocardium deforms predominantly during the isovolumic phases. Postsystolic shortening (PSS) has been proposed as a marker of ischemia and viability. Tissue Doppler imaging (TDI) can noninvasively detect PSS. The velocity obtained from the apical view represents a cumulative velocity of all segments apical to the analysed segment.

Methods: Pulsed TDI was performed at rest in 32 patients (21 male, 58.9 ± 11.5 years) before and after balloon angioplasty for stable angina pectoris with Philips Sonos 5500, software version B2 with S3 transducer (table I). Mitral annular velocities were measured lateral and septal from apical 4-chamber view, anterior and inferior from 2-chamber view. PSS was defined as positive velocity after main systolic velocity

Results: Before balloon angioplasty PSS (mean 3.7 ± 1.8 cm/sec) was found in 24 of patients, in 19 of them they were on sites of mitral annulus, corresponding to affected coronary arteries. After the angioplasty PSS disappeared on the site of mitral annulus matching the dilated artery in 14 of those 19 patients.

Conclusions: PSS might be important marker of myocardial wall ischemia

18. Denchev S, Dimitrov S, **Marchev S**, Debnath S; *Stenotic Morphology in Unstable Angina Pectoris*; XVth Congress of the European Society of Cardiology, Nice, 29 Aug - 2 Sep 1993. Eur. Heart J., 14, 1993, p. 48, P458

IF=1,425 (цитации - 1)

A quantitative coronary arteriography was undertaken in 93 patients with unstable angina class III to evaluate the morphologic changes of the culprit lesion in the ischemia related artery according to different time intervals from the symptom onset. They were divided in 4 groups: group I up to 3rd day, group II – 4th to 7th day, group III – 8th to 14th and group IV – over 15th day.

Results:

	Gr. I (n=23)	Gr. II (n=17)	Gr. III (n=33)	Gr. IV (n=20)
% stenosis	81,7±9,2	71,1±10,3	75,5±9,5	73,4±7,8
Min. luminal diameter (mm)	0,53±0,2	1,08±0,58	0,73±0,27	0,78±0,26
Length (mm)	7,5±3,7	6,1±3,1	6,1±3,4	6,6±3,5
Eccentricity (%)	62,1±13,6	51,1±12,2	50,5±8,7	52,0±16,2
Thrombus (%)	30,4	29,4	9,1	0,0
Complex morphology (%)	26,1	35,3	57,6	35,0

A significant decrease ($p<0,05$) was observed in the percent stenosis and the eccentricity, and an increase in the minimal residual lumen between the first and the next groups. The distinctly visualized intraluminal thrombi decreased progressively and the angiographic image of a ruptured plaque increased significantly for group III vs. I ($p<0,05$).

We conclude, that the changes in the stenotic geometry are due to the process of plaque remodeling and the development of angiographic feature of a complicated plaque – to a lysis of parietal thrombi and a slower vessel wall reparation. This process lasts about two weeks in the majority of cases.

ПУБЛИКАЦИИ В НАУЧНИ СПИСАНИЯ В БЪЛГАРИЯ.

19. **Marchev S.**, Il. Tomov et al. *Diseases, imitating aortic dissection*. Acta Medica Bulgarica 1997 vol XXIV No 2, p. 37 – 42

Abstract: Of 48 consecutive patients with a clinically suspected acute aortic dissection, more than the half (25 patients) were without dissection, but never the less their in-hospital mortality was high (24 %). They had the following diagnoses: unstable angina in 6 patients, pericarditis in 3, pulmonary embolism in 3, myocardial infarction in 3, musculoskeletal pain in 3, aortic regurgitation in 3, and 1 patient each had cholecystitis, hysteria, diaphragmatic hernia or thoracic nondissecting aneurysm. The sensitivity and specificity of transthoracic echocardiography for the presence of aortic dissection were

67% and 80%, respectively, with positive and negative predictive values of 75% and 73%. For computed tomography sensitivity was 80%, specificity 90%, and positive and negative predictive values 89% and 82%, respectively. For aortography sensitivity and specificity were 89% and 100%, and positive and negative predictive values 100% and 91%, respectively.

Key words: aortic dissection, diagnosis

20. Марчев С. Вариабилност на сърдечната честота. Българска кардиология 1997 бр. 2 стр. 55-60 (цитации - 4)

Разгледана е вариабилността на сърдечната честота - измерване, физиологични основи, промени при различни заболявания и клинично значение. Обсъдени са съвременните стандарти за измерване вариабилността на сърдечната честота.

Ключови думи: вариабилност на сърдечната честота, миокарден инфаркт, сърдечна недостатъчност, сърдечна трансплантация

In this article the heart rate variability (measurement, physiological correlates, changes to specific pathologies and clinical use) is discussed. The standards of measurement of the heart rate variability are discussed.

Key words: heart rate variability, myocardial infarction, heart failure, cardiac transplantation

21. Марчев С. Сърдечно - мозъчни взаимодействия. Съвременна медицина 1997 бр. 6 стр. 41-44

Нервната и сърдечно - съдовата системи са тясно свързани помежду си. Кръвоносните съдове пронизват мозъка, а нервните окончания оплитат сърцето и съдовете. Поради това и сърдечно - съдовите заболявания често са свързани с неврологичните. За да отрази тази тясна връзка Stewart Wolf въвежда термина неврокардиология още през 1967 година. Тази комбинация се дължи на увреди на мозъка от сърдечно-съдовите заболявания, едновременно засягане и на сърцето и мозъка от една и съща патология, увреди на сърдечно - съдовата система от неврологични заболявания, както и непрекъснатото взаимодействие между сърцето и мозъка. Нервната система отключва събитията, водещи до сърдечна увреда чрез повишаване нивото на катехоламините. Lown описва сърцето като мишена, а мозъка като спусък. Davis и Natelson поставят нервната система на върха на каскадата от патофизиологични събития, която може да завърши с внезапна сърдечна смърт.

22. Денчев Ст., Марчев С. Една забравена диагноза - сърдечната липоматоза. Съвременна медицина 1990 кн 11, стр. 25-27

По времето на кралица Виктория затлъстяването на сърцето е била най-честата диагноза. Много по-късно A Morgan показва въз основа на преразглеждане на патологоанатомичните описания, че в значителна част от случаите се касае за исхемична болест на сърцето. След публикациите на Herrick в 1919 година, най-често употребяваната диагноза става исхемичната болест на сърцето. Сега се наблюдава обратното-пациенти със затлъстяване на сърцето погрешно се третира като

коронарно болни. В съвременните учебници и публикации рядко се среща тази забравена вече нозология. Прижизненото диагностициране на затлъстялото сърце (сърдечната липоматоза) става възможно чрез въвеждането на ендомиокардната биопсия (ЕМБ).

Случай: В.Д.Ц., 44 год, мъж. От 27 годишна възраст повишава телесното тегло до 160 % над нормата по Брока, като последната година наддаването е рязко. От около 6 месеца, по време на интеркурентна инфекция започва да се оплаква от недостиг на въздух и пристъпен нощен задух, а също така получава отоци по подбедриците. В районната болница, където постъпва с приемна диагноза исхемична болест на сърцето, се установява артериално налягане 160/100, хепатомегалия и ляв бедрен блок (ЛББ). След диета намалява бързо с около 20 кг теглото си, при което субективните му оплаквания значително намаляват.

ЕКГ - синусов ритъм, нарушена вътрепредсърдна проводимост (P - 0,12 sec.), интермитентен ЛББ, при излизане от блока - вертикална електрическа ос, хоризонтална ST-депресия от 1 мм във II, III, aVF, негативни T-вълни до 5мм във прекордиалните отвеждания с максимално отклонение във V3-V4. Ехокардиография - едно-и двуразмерна, непрекъснат и пулсов Доплер: ляво предсърдие, аорта, аортна, митрална и трикуспидална клапи - в норма. Лява камера - краен диастолен обем 91 мл/м, краен систолен обем 51 мл/м, фракция на изтласкване 44 %, фракция на скъсяване 22 %. Нормални размери и кинетика на междуклапна преграда и задна свободна стена. ДК до 35 мм. Свободно от еха пространство пред дясната камера.

Селективна коронарна ангиография: десен тип коронарна циркулация, лява и дясна коронарна артерия без патологични промени. Деснокамерна ендомиокардна биопсия - 5 проби от различни участъци на междуклапната преграда: в тъканите проби от миокарда се намират повлекла или острови от зрели мастни клетки, които сепарират съседните миокардни клетки. Кардиомиоцитите не показват патологични изменения в структурата си

Въз основа на инвазивното изследване с ЕМБ се прие диагнозата сърдечна липоматоза.

23. Марчев С., З. Кунева, Л. Терзиева, А. Еленкова. Фибринолизата при миокарден инфаркт повишава вагусовия тонус. Българска кардиология 1998 г. бр. 2, стр. 69-72

Промените във вегетативната нервна система имат прогностично значение след миокарден инфаркт. Цел на настоящето проучване е да се установи влиянието на фибринолизата при инфаркт на миокарда върху съотношението симпатикус – парасимпатикус. *Пациенти и методи:* Включени са 78 пациента с остър инфаркт на миокарда, при 25 от които е проведена фибринолиза със стрептокиназа. С Холтер ЕКГ мониториране са определени 24 - часовите параметри на вариабилността на сърдечната честота (SD, SDNN, SDANN, SDindex, RMSSD, pNN50). Кратковременните параметри (HF, LF, HF/LF) са регистрирани със спектрален Фурие анализ в абсолютни и нормализирани стойности. *Резултати:* При болните с проведена фибринолиза се установяват статистически значимо по-високи стойности на показателите за парасимпатиковска активност – RMSSD (43ms срещу 29ms), pNN50 (16% срещу 7%), HF (25nu срещу 16nu). Разликите в останалите показатели не достигат статистическа

достоверност. *Заключение:* Фибринолитичната терапия на миокардния инфаркт повишава вагусовия тонус. Активният парасимпатикус вероятно, поне частично, участва в намаляването на смъртността след фибринолиза.

Ключови думи: остър миокарден инфаркт, тромболиза, вариабилност на сърдечната честота

Key words: acute myocardial infarction, thrombolysis, heart rate variability

24. Денчев Ст., **Марчев С.** *Фазови състояния на миокарда.* Съвременна медицина 1991 кн 2, 7 – 9

През 1982 год. Braunwald и Kloner въвеждат термина зашеметен (stunned) миокард. С него те означават постисхемичен миокард, при който въпреки относително рано настъпилата реперперфузия и липса на некроза, се установяват промени в механичната функция в съчетание с патологични Q-зъбци. През 1984 година Н. Rahimtoola предлага понятието хиберниран (hibernating) миокард, получило разпространение през 1986 год. със статия на Е. Braunwald. С този термин се означава състояние на трайно намалена миокардна и левокамерна функция в покой, която може да бъде частично или напълно възстановена при благоприятна промяна в съотношението доставка/потребност на О₂ чрез подобряване на коронарния кръвоток или при намаляване кислородната консумация. Сърцето е разградило своята механична функция за запазване на виталността си като е осъществило ново равновесие, при което няма некроза и исхемична симптоматика. Или както го определя Rahimtoola - умно сърце: малко кръв - малко работа.

Ключови думи: нормоксемичен миокард, зашеметен миокард, реперфузионно увреждане, свободни радикали, антиоксиданти, хиберниран миокард, мумифициран миокард.

25. Търновска-Къдрева Р., Ст. Цолов, Н. Стоянова, **С. Марчев** *Клинично изпитване на българския препарат Атенолол при болни с ИБС. Сърдечно-съдови заболявания* 1993 г. брой 2 стр. 9-13

Цел на това проучване е да се оценят поносимостта и ефектът върху хемодинамиката, левокамерната функция и метаболизма на българския препарат атенолол – таблетки от 50 и 100 мг, производство на НИХФИ – София.

Болни и методи: В проучването са включени 30 болни, 19 мъже и 11 жени, на средна възраст 54±8 години (от 39 до 69) с болкова форма на исхемична болест на сърцето (ИБС), доказана при 4-ма болни с морфологични изменения в коронарните артерии (три трима от тях със селективна коронарография и интраоперативно и при един, починал внезапно – при аутопсията), при 9 – електрокардиографски промени в покой и/или натоварване, и при 17 болни – въз основа на прекаран миокарден инфаркт. Всички болни с изключение на четирима, са с артериална хипертония. При 14 от болните е доказана хиперлипидемия.

Резултати: За постигане на хемодинамичната бета-блокада беше достатъчна средна доза 81,1 мг дневно (от 50 до 300 мг) на един до три приема. Установиха се статистически значимо намаляване на сърдечната честота ($p<0,001$), понижаване на систолното артериално налягане в легнало положение ($p<0,05$) и на диастолното артериално налягане в легнало положение ($p<0,02$). Не бяха отбелязани

статистически значими промени в ехокардиографските показатели за левокамерна функция. Не се установиха промени в кръвната захар и показателите на мастната обмяна при болни с изходни нормални стойности, а така също и при тези с предшестваща хиперлипотеинемия. Не се промениха съществено и изследваните серумни ензими. При 12 болни с прекаран трансмурален миокарден инфаркт и 6 болни със стабилна стенокардия не настъпиха съществени промени в изходния ЕКГ-образ. Положителна ЕКГ-динамика беше наблюдавана при болни с нестабилна стенокардия и non-Q-миокарден инфаркт, а така също и при един болен с преден трансмурален миокарден инфаркт, при който лечението с атенолол без други антиишемични медикаменти продължи една година.

В заключение може да се каже, че българският препарат атенолол, производство на НИХФИ – ООД, е с много добра поносимост и е подходящ за лечение на болни с ИБС и артериална хипертония.

26. Търновска-Къдрева Р., Ст. Цолов, Н. Стоянова, **С. Марчев** *Клинично изпитване на българския препарат Пропранолол при болни с исхемична болест на сърцето*. Сърдечно-съдови заболявания 1993 г. бр. 2 стр. 6-8.

Цел на това проучване е да се оценят поносимостта и ефектът върху хемодинамиката, левокамерната функция и метаболизма на българския препарат пропранолол – таблетки от 25 и 40 мг, производство на НИХФИ – София.

Болни и методи: В първия етап на проучването са включени 20 болни, 13 мъже и 7 жени, на средна възраст 56 ± 8 години (от 41 до 69) с болкова форма на исхемична болест на сърцето (ИБС). При 14 от болните са налице анамнестични, клинични и електрокардиографски данни за прекаран миокарден инфаркт. С артериална хипертония са 15 болни, а при 14 е доказана хиперлипидемия.

Резултати: За постигане на хемодинамична бета-блокада беше достатъчна средна доза от 75 до 200 мг дневно на 3 или 4 приема. Установено беше статистически значимо понижение на сърдечната честота ($p < 0,001$), понижение на систолното артериално налягане в право положение ($p < 0,05$) и на диастолното артериално налягане в легнало положение ($p < 0,05$). Не бяха отбелязани статически значими промени в ехокардиографските показатели за левокамерната функция. Не се установиха промени в кръвната захар в края на първия месец, но в края на третия месец се наблюдаваше статистически значимо снижение на стойностите на серумната кръвна захар ($p < 0,01$). Противно на очакванията бе установено снижение на липопротеините с много VLDL с $p < 0,02$ и на триглицеридите с $p < 0,05$ и $p < 0,01$. Не се промениха съществено изследваните серумни ензими. При болните, прекарали миокарден инфаркт, и при тези със стабилна стенокардия не настъпиха съществени промени в изходния ЕКГ-образ. Положително електрокардиографска динамика беше наблюдавана при болните с нестабилна стенокардия и non-Q миокарден инфаркт.

В заключение може да се каже, че българският препарат пропранолол е с много добра поносимост и е подходящ за лечение на болни с ИБС и артериална хипертония.

27. **Марчев С. С.** Денчев, З. Кунева. *Клиничен случай: Кръгла маса в лявото предсърдие*. Българска кардиология 2003 бр. 3 стр. 64-66

47 годишна жена, по професия програмист, постъпва по спешност с екип на БМП, по повод на синкоп на улицата. На 29 годишна възраст, по време на бременността ѝ, на рутинен профилактичен преглед е установена ревматична митрална стеноза. Тъй като досега е била без оплаквания, не е приемала медикаменти. Артериалното ѝ налягане понякога се е повишавало до 180/110 mm Hg. ЕКГ: предсърдно мъждене 90/min.

При ехокардиографското изследване се установи митрална клапна стеноза с планиметрично определен отвор 1,3 – 1,4 кв.см, дилатирано ляво предсърдие с кръгла маса със среден диаметър 23 мм. Облата форма и ограничения контакт с предсърдната стена налагаха диференциална диагноза между кръгъл тромб и случайно съвпадение на митрална стеноза с миксом. По литературни данни миксомът се среща с честота 0.001% до 0.280% в общата популация, докато левопредсърдната тромбоза се среща в 10% до 25% от случаите с митрална стеноза. Така вероятността за тромб беше стотици пъти по-голяма отколкото за миксом.

Непосредствено след постъпването и направената по спешност ехокардиограма, изтръпване на дясното стъпало и побледняване на пръстите му. Липсващ пулс на а. dorsalis pedis dextra и а. tibialis posterior dextra. Тогава болната си спомни, че преди около 1 година е имала подобен инцидент с внезапно изтръпване и побледняване на същото стъпало.

Поради синкопа и данните за периферни емболии и риска от нови системни емболии се реши, че пациентката подлежи на оперативно отстраняване на тромба. Поради възрастта, хиперхолестеролемията, артериалната хипертония и наднорменото тегло се прецени преди операцията да се извърши коронарография.

След обичайната премедикация, включваща седатива, пациентката бе на ангиографската маса. Непосредствено преди започването на инвазивното изследване – внезапна болка в двата крака с изчезване пулса на двете аа. femorales. От брахиален достъп с минимално количество контраст бе визуализирана аортата – до нивото на бъбречните артерии, без да преминава контраст дистално.

Повторното ехокардиографско изследване показва липса на тромба в лявото предсърдие. По-голям по размери тромб бе успял да премине през по-малка от него митрална клапна стеноза, вероятно, защото след предварителна деформация и бе причинил емболия на дисталната аорта. По време на тези изследвания се появи пулс на дясната а. femoralis – тоест тромбът се придвижваше дистално. Бе осъществена спешна съдова операция при, която се отстраниха множество емболи от магистралните съдове на двата крака.

При всички ехокардиографии на пациентката се установяваше несъответствие между малкия митрален клапен отвор (1,3 – 1,4 кв. см.) с нисък градиент (6 – 7 mm Hg) от една страна и много дългото полувреме на градиента (около 230 msec) от друга страна

След зарастване на оперативните рани от емболектомията и след продължителна антикоагулация се проведе инвазивно изследване, което показва чисти коронарни артерии и потвърди данните за не тежка митрална стеноза със среден градиент 6 – 7 mm Hg.

Много дългото полувреме можем да отдадем на диастолна дисфункция на левокамерния миокард от артериалната хипертония, която се наслажда върху митралната стеноза. Съгласно препоръките на американското ехокардиографско

дружество от 2002 г. за доплер ехокардиографски измервания, ако е нарушена релаксацията или комплианса на левокамерната стена формулата за изчисление на митралния клапен отвор като $220/\text{полувремето на градиента}$ става неточна.

28. Денчев С. **С Марчев.**, З. Кунева, Д. Дряновска, А. Маджаров. *Lipores за лечение на хиперхолестеролемия при болни с исхемична болест на сърцето*. Българска кардиология 2003 бр. 3 стр. 44-46

МОНОГРАФИИ, НАУЧНИ КНИГИ, ГЛАВИ ОТ КНИГИ / МОНОГРАФИИ

29. **Марчев С.** *Левокамерна функция и дисфункция – какво ново?* Арбилис - София, 2006

Монографията разглежда концепцията на д-р Торент-Гуасп относно изграждането на сърцето от един единствен мускулен сноп, усукан през ембрионалното развитие във възходяща и низходяща спирали. Проследено е отражението на тази концепция върху електрическото възбуждане на сърцето, механичното съкращение и терапия. Разгледано е и приложението на бета-блокери при сърдечна недостатъчност.

30. **Марчев С.** *Левокамерна функция и дисфункция – какво ново?* второ издание Арбилис - София, 2007

Поради изчерпване на първото издание през 2006 год. през следващата 2007 г. книгата бе преиздадена поради продължаващия интерес.

31. Веков Т., **С. Марчев**, П. Нинчева. *Най-честите сърдечни заболявания - въпроси и отговори*. София, 2012 г.

Книгата отговаря от гледна точка на съвременните стандарти и концепции на най-честите въпроси, които възникват в сърдечно болните пациенти. Разгледани са причините за коронарната сърдечна болест (КСБ), разпознаване на симптомите, тестове за КСБ, лечение на стенокардията, лечение на инфаркта.

32. **Марчев С.** *Развенчаните митове*. Предговор към Траянов И. Сърдечносъдови заболявания и бременност, под редакцията на д-р Сотир Марчев. Издателство "Protos", ISBN 978-954-92681-2-6, София, 2012 г.

В предговорът на тази книга се развенчават някои от честите митове при сърдечно болните бременни. Например: Мит 1. Цезаровото сечение е по-добрият начин за родоразрешение при сърдечно болни родилки. Мит 2. Жените с вродени сърдечни пороци се подобряват след раждането. Мит 3. По-новите антихипертензивни медикаменти са по-добри от старите лекарства при бременни. За всички останали развенчани митове Ви препоръчвам да прочетете настоящата книга.

33. **Марчев С.,** *Ренесансът на дихидропиридините.* От науката до леглото на болния – принципи на поведение при социално значими заболявания в ежедневната практика. Профилактика, диагностика, терапия, актуални проблеми. Под редакцията на акад. Илия Томов и доц. Нина Гочева. Хавитис. София 2006 г., стр. 239-240

Първите блокери на калциевите канали (нифедипин, верапамил, дилтиазем) бяха бързо и краткодействащи лекарства. Установяването на факта, че бързото и кратко действие на нифедипин причинява нежелана симпатикотония наложи въвеждането на по-дълго действащи медикаменти. Следващото поколение блокери на калциевите канали бяха медикаментозни форми, които бавно отделят действащото вещество в стомашно-чревния тракт. Впоследствие се премина към следващото поколение калциеви антагонисти, които са химически вещества с дълъг полуживот в плазмата, например амлодипин. Последните блокери на калциевите канали са вещества, като лацидипин и лерканидипин, които имат дълъг рецепторен полуживот. те са с висока мастна разтворимост, бързо се отделят от плазмата върху клетъчните мембрани. там те образуват депо, което взаимодейства дълго с разположените върху мембраната рецептори (алфа-субеденицата на бавните калциеви канали тип I). тази мембранно-определена кинетика на лацидипин и лерканидипин, за разлика от останалите дихидропиридинови от трето поколение, които имат кинетика, определена от плазмените нива, води до по-ниската степен на изява на странични ефекти. Продължителният им ефект позволява употребата им еднократно дневно и подобрява комплианса на пациента.

Индикации за лерканидипин са:

- артериална хипертония + съпътстващи заболявания (особено при пациенти над 65 г.)
- изолирана систолна хипертония
- хронична бъбречна недостатъчност
- диабет и метаболитни нарушения
- изявени нежелани лекарствени реакции от лечение с други дихидропиридинови производни.

• lercanidipine показва съизмерим антихипертензивен ефект спрямо nifedipine,

nifedipine GITS, amlodipine, felodipine, nitrendipine.

- това, което отличава lercanidipine, е по-добрият профил на поносимост и порядката изява на нежелани лекарствени реакции (оток и тежест в крайниците, главоболие, зачервяване, обрив, световъртеж).

Проучванията показват, че калциевите антагонисти имат антиоксидантен и антиатеросклеротичен ефект освен хипотензивното си действие. Метаболитно неутрални са и не влошават евентуално налични при пациента хипергликемия, хиперурикемия, хиперлипидемия и електролитни нарушения. Безспорни са и предимствата им за намаляване на честотата на мозъчния инсулт – най-страшното усложнение на артериалната хипертония. Тези предимства и въвеждането на съвременни блокери на калциевите канали (които имат дълъг рецепторен полуживот и от там плавно и продължително действие, което рязко намалява

нежеланата симпатикотония и нежеланите ефекти) водят до ренесанс на дихидропиридините.

УЧЕБНИЦИ, УЧЕБНИ РЪКОВОДСТВА, ГЛАВИ ОТ УЧЕБНИЦИ.

34. **Марчев С.** *Как се преслушва сърце, бял дроб и корем.* първо издание, ISBN 954-799-077-2, София, 128 стр. 14x20 см, 1993 г.

Книгата е предназначена за студенти и лекари и всички желаещи да овладеят преслушването на сърцето, белия дроб и корема. Отделните глави са самостоятелни, така че читателят може да се запознае само с интересуващите го. Започвайки от основните принципи книгата достига до тънкостите и триковете в аускултацията, като е богато онагледена. Така тя е подходяща и за абсолютно начинаещи, и за лекари с опит. Описани са както класическите прийоми, погледнати от съвременна гледна точка, така и новостите в аускултацията. При описанието на белодробните шумове е използвана съвременната западна терминология. Навсякъде доминира физиологичният подход. Накратко се описват и особеностите в детска възраст. Илюстрации от автора. Предговор от акад. проф. д-р Илия Томов, д.м.н.

35. **Марчев С.** *Как се преслушва сърце, бял дроб и корем.* второ издание, ISBN 954-799-714-9, София, 136 стр. 14x20 см, 1997 г.

Второ преработено и допълнено издание на горната книга. Добавена е глава за точната техника на измерване на артериалното налягане. Придружена е и с аудиокасата със записани сърдечни шумове.

36. **Марчев С.** *Как се разчита електрокардиограма.* първо издание, ISBN 954-799-137-X, София, 136 стр. 14x20 см, 1993

Книгата е предназначена за лекари, студенти и всички интересувачи се от електрокардиография. Започвайки от основните принципи, книгата достига до тънкостите. Така тя е подходяща и за начинаещи, и за лекари с опит. Навсякъде доминира аналитичният подход. Книгата е с 60 илюстрации, рисувани от автора.

37. **Марчев С.** *Електрокардиография.* второ издание, Издателство "4xM", ISBN 954-9901-01-7; 240 стр. 14x20 см, София, 1999

В това второ издание са добавени:

- Дефибрилация и кардиоверзия,
- AV блокове в хода на миокарден инфаркт и трансторакални пейсмейкъри,
- Езофагеална електрокардиограма (ЕЕКГ),
- Погасяваща електрокардиостимулация,
- Имплантируеми кардиовертер – дефибрилатори,
- Работна проба (велоергометрия и тест на тредмил),
- Амбулаторна електрокардиография (Холтер ЕКГ),

- Вариабилност на сърдечната честота,
- Сигнал - осреднена електрокардиография,
- Дисперсия на QT-интервала,
- Барорефлексна чувствителност и много др.

38. **Марчев С.** *Как се разчита електрокардиограма.* трето издание, Издателство "4xM", ISBN 954-9901-02-5, София, 160 стр. 14x20 см, 2001 ([цитации - 1](#))

Целта на книгата е умението, а не познанието. Тя цели да Ви научи да разчитате електрокардиограми.

При разчитането на електрокардиограма има определен ред на движение на очите, така както във войската има определен ред на движение на ръцете за максимално бързо разглобяване и сглобяване на автомат. Книгата е подредена по реда, в който на практика се разчита електрокардиограма. Вместо от глави и раздели, тя е съставена от стъпки и справки. Поредицата от стъпки проследява пътя, по който трябва да премине погледа Ви, за да разчетете една електрокардиограма. Справките Ви дават допълнителна информация, която може да Ви е нужна.

Книгата е писана, така както се събира раница за геоложка експедиция – вътре се слага не всичко, което може да потрябва, а само това, без което е невъзможно да се мине.

Носете тази книга в джоба, за да можете да я четете, когато имате време. За да вземете максималното от нея, е най-добре да я четете с молив в ръка. След известно време препрочетете всичко подчертано.

39. **Марчев С.** *Как се разчита електрокардиограма.* четвърто издание, Издателство "БАП", ISBN 978-954-9806-90-8, София, 2009 г. ([цитации - 1](#))

Описано е как се разчита електрокардиограма на практика (име и дата, контролен миливолт, определяне на ритъма, сърдечната честота, електрическа ос и волтаж). Анализ на Р-вълна, PQ-интервал, QRS-комплекс и Т-вълна. Описани са промените в електрокардиограмата при хипертрофия на камерите, вътрекамерни блокове и миокарден инфаркт. Разгледани са ритъмните нарушения, ARVD, патология на QT-интервала, перикардит, електролитни нарушения, Синдром на ранна реполяризация, дигиталисов ефект и белодробна тромбемболия.

40. **Марчев С.** *Как се общува. Как се сема анамнеза. Как се поставя диагноза* ISBN 954-799-252-X, София, 80 стр. 14x20 см, 1994 ([цитации - 5](#))

Описано е как се общува с пациенти, с близките на болния, с пресата, с колеги лекари и с медицински сестри. Как се сема анамнеза (ред на снемане на анамнеза, техника на разпитването и записването). Как се поставя диагноза (събиране на изходните данни, формулиране на диференциалната диагноза и допълнителни изследвания за уточняване на диагнозата).

41. **Марчев С.** *Как се разчита рентгенография на сърце и бял дроб.* ISBN 954-799-364-X, 128 стр. 14x20 см, София, 1994

Описано е как се разчита рентгенография на практика (име и дата, позиция, качество, диафрагмални куполи, гръдна стена, трахеята и бронхите, размерите на сърдечната сянка, сърдечно - съдови контури, разпознаване дилатацията на отделните кухини). Описани са допълнителни сенки и просветлявания в медиастинума, белодробните съдове. Разгледани са рентгеновите белези при придобити сърдечни заболявания (митрална стеноза и инсуфициенция, аортна стеноза и регургитация), перикардит и вродени сърдечни пороци (с ляво - десен шънт, с дясно-ляв шънт, двупосочен шънт и без шънт, коарктация на аортата) и позиционни аномалии на сърцето и сърдечния връх

42. **Марчев С.** *Кардиология – пътят до диагнозата*. първо издание, Издателство “ВАП”, ISBN 978-954-8326-16-2, Пловдив, 2010 г. (цитации - 1)

Тази книга включва в себе си всичко от горните книги (Как се общува, Как се снима анамнеза, Как се преслушва, Как се измерва артериалното налягане, Как се разчита електрокардиограма, Амбулаторна електрокардиография, Стрес ЕКГ, Други електрокардиографски методи, Как се разчита рентгенография на сърце, Как се поставя диагноза), като са добавени неиздавани до сега глави за амбулаторно Холтер мониториране на артериалното налягане и лабораторните показатели в кардиологията.

РЕЗЮМЕТА ОТ МЕЖДУНАРОДНИ КОНГРЕСИ, СИМПОЗИУМИ, КОНФЕРЕНЦИИ /БЕЗ ПЪЛЕН ТЕКСТ НА ДОКЛАДА/, ПУБЛИКУВАНИ В НАУЧНИ СПИСАНИЯ ИЛИ СБОРНИЦИ С РЕЗЮМЕТА НА НАУЧНАТА ПРОЯВА.

43. Petrova D, **Marchev S**, Tzekova M. *Diagnostic value of Nt-ProBNP in heart failure with preserved ejection fraction*. 32 Balkanik Medical Week, 21-23.Sep.2012, University of Nis, Serbia. Abstract book,p145.

Aims: The aim of this study was to assess the ranges of NT-proBNP in patients with heart failure with preserved and reduced ejection fraction and to compare it with the results in healthy control group.

Methods and results: NT-proBNP were measured in 120 patients (100 patients with symptoms and signs of heart failure – 75 with preserved ejection fraction and 25 with reduced and 20 patients without heart failure). The average value of NT-proBNP in patients with heart failure with preserved ejection fraction (HFPEF) was 760 pg/ml compared with the average value for the patients with heart failure with reduced ejection fraction – 2100 pg/ml and 51 pg/ml for control group. All patients with HFPEF had signs of diastolic heart failure when we used the tissue Doppler. In this group the values of NT-pro BNP were evaluated and correlated well with the severity of diastolic dysfunction.

Conclusion. NT-proBNP is a reliable method for excluding HFPEF and for diagnosis the syndrome because the Doppler echocardiography can't be used as a single diagnostic tool. We determine also high correlation between the ranges of NT-proBNP and the severity of diastolic dysfunction.

Key words: diastolic dysfunction, heart failure with preserved ejection fraction (HFPEF), N-terminal pro brain natriuretic peptide (NT-proBNP).

44. **Marchev S.**, D. Petrova, D. Makaveeva, A. Jivkov, T. Vekov. *Can a 48-year-old man have TakoTsubo cardiomyopathy?* 7th International Meeting Intensive Cardiac Care - Tel Aviv, Israel. October 30-November 1, 2011

Abstract: TakoTsubo cardiomyopathy affects usually old women, but there are exceptions. Case report : 46-years-old man (weight 110 kg, height 180 cm), after professional stress (working at heights), was admitted due to chest pain, lasted about 1 hour. On ECG with dynamic ST- elevation in all precordial leads, slightly elevated troponin I, echocardiography with apical left ventricular aneurysm. On the angiogram - coronary arteries without obstructive atherosclerosis, on the left ventriculography: apical ballooning, ejection fraction 45%.

After 2 weeks at control examination: recovery of the left ventricular kinetics and function.

Conclusion: Yes, 46- years-old man can suffer from Takotsubo cardiomyopathy.

СПИСЪК НА НАУЧНИТЕ ОБЗОРИ

НА Д-Р СОТИР МАРЧЕВ, ДМ

СБАЛ ПО КАРДИОЛОГИЯ – ПЛЕВЕН

ЗА УЧАСТИЕ В КОНКУРС ЗА АКАДЕМИЧНА ДЛЪЖНОСТ „ДОЦЕНТ” ПРИ МФ, МУ-ПЛЕВЕН

1. **Марчев С.** *Въведение в тъканния доплер.* Българска кардиология 2003 бр. 4 стр. 50-56
2. **Марчев С.** *Вариабилност на сърдечната честота - стандарти за измерване.* Сърдечно - съдови заболявания. 1998 бр. 1 стр. 28-35
3. **Марчев С.,** Ил. Томов. *Лечение с нитрати.* Quintessence Interna 1993, бр. 4 стр. 13-18.
4. **Марчев С.,** Ал. Чирков, Вл. Овчаров *Лявата камера – хармония между структура и функция.* Българска кардиология 2005, 11:292-296
5. **Марчев С.,** *Съвременно лечение на артериалната хипертония.* Българска медицинска практика. 2005 г. бр. 10, стр. 2-3
6. **Марчев С.,** *Съвременно лечение на артериалната хипертония.* Мединфо. 2006 г. бр. 1, стр. 18-19
7. **Марчев С.,** Ч. Панайотов, З. Кунева. *Възходът на сартаните.* Мединфо. 2006 г. бр. 9, стр. 25-26
8. **Марчев С.,** *Намаляване на сърдечносъдовия риск чрез контрол на артериалната хипертония и хиперхолестеролемията.* MD. 2006 г. бр. 7, стр. 25-30
9. **Марчев С.,** *Лечение на артериалната хипертония – минало, настояще и бъдеще.* MD. 2006 г. бр. 8, стр. 30-32
10. **Марчев С.,** Ал. Чирков, Вл. Овчаров. *Сърцето – хармония между структура и функция.* Мединфо. 2007 г. бр. 1, стр. 28-29
11. **Марчев С.** *Лечение на артериалната хипертония с лосартан.* Наука Кардиология 2007 г, бр. 1 стр. 40-43

12. **Марчев С.** *Ремоделиране на лявата камера при артериална хипертония.* Мединфо. 2007 г. бр. 9, стр. 49-51
13. **Марчев С.** *Как артериалната хипертония причинява сърдечна недостатъчност.* MD. 2007 г. бр. 5, стр. 26-30
14. **Марчев С.** *Клопидогрел.* Наука Кардиология 2007 г, бр. 4, стр. 190-192
15. **Марчев С.** *Тъканна Доплер Ехокардиография.* Мединфо. 2008 г. бр. 1, стр. 52-57
16. **Марчев С.** *Фозиноприл в клиничната практика.* Наука Кардиология 2008 г, бр. 4, стр. 184
17. **Марчев С.,** *Бета – блокери при сърдечна недостатъчност.* Мединфо. 2009 г. бр. 1, стр. 31-32
18. **Марчев С.,** *Ивабрадин при стабилна стенокардия.* Кардио D. 2009 г. бр. 1 (11), стр. 21-25
19. **Марчев С.** *Фелодипин и неговото място в терапията на сърдечно – съдовите заболявания.* Наука Кардиология 2009 г, бр. 3, стр. 140-142
20. **Марчев С.** *Липиди и симвастатин.* Тормедика 2010 г, бр. 1, стр. 37-38
21. **Марчев С.** *Небиволол.* Тормедика 2010 г, бр. 4, стр. 30-32
22. **Марчев С.** *Дихидропиридинови калциеви антагонисти.* Тормедика 2010 г, бр. 5, стр. 43-46
23. **Марчев С.** *Еректилна дисфункция.* Тормедика 2010 г, бр. 6, стр. 8-10
24. **Марчев С.** *Аспирин.* MD. 2011 г. бр. 1, стр. 16-19
25. **Марчев С.** *Еднакви ли са всички АСЕ-инхибитори?.* MD. 2011 г. бр. 6, стр. 30-32

СПИСЪК НА РЕЗЮМЕТА ОТ НАУЧНИ ПРОЯВИ В БЪЛГАРИЯ

НА Д-Р СОТИР МАРЧЕВ, ДМ

СБАЛ ПО КАРДИОЛОГИЯ – ПЛЕВЕН

ЗА УЧАСТИЕ В КОНКУРС ЗА АКАДЕМИЧНА ДЛЪЖНОСТ „ДОЦЕНТ” ПРИ МФ, МУ-ПЛЕВЕН

1. **Marchev S.** *Interventional Treatment of Cardiovascular Diseases*. Xth International Medical Scientific Conference for Students and Young Doctors, 17th October – 20th October 2012, Pleven
2. **Marchev S.**, R. Tarnovska, L. Tersieva, St. Halacheva, R. Radoslavova, Z. Kuneva. *Diseases simulating aortic dissection*. 5th Bulgarian – Hellenic Symposium. 10 – 12 Sept. 1998, Varna, Bulgaria
3. Tarnovska R, **S. Marchev**, K. Bianov, R. Ivanova, Il. Tomov *Maladies imitant dissection de L`Aortte* XXle Semaine Medicale Balkanique, Varna, 2-5 Sept, 1990, Resumes – sections 1-4 p. 103.
4. Денчев С., А. Маджаров, С. Димитров, **С. Марчев**. *Клиничен случай: Коронарна ангиопластика с първично поставяне на стент при остър миокарден инфаркт в напреднала възраст*. VII национален конгрес по кардиология, 5-7 декември 2002, София
5. Димитров С., С. Денчев, А. Маджаров, **С. Марчев**. *Клиничен случай: Долен миокарден инфаркт при оклузия в басейна на LAD*. VII национален конгрес по кардиология, 5-7 декември 2002, София,
6. Еленкова А, Тодорова М, Иванова Р, **Марчев С**, Димитров С. *Ефект на ацебуталола при камерни аритмии*. IV Национална конференция по кардиология, 9-10 юни 1990, София, Сборник резюмета стр.9.
7. Кунева З., **С. Марчев**: *Диастолна функция на лявата камера при болни с ИБС без систолна дисфункция*. IV национален конгрес по кардиология, 4 и 5 юни 1992, Пловдив, Сборник резюмета стр. 10.
8. Кунева З., **С. Марчев**: *Диастолна функция на лявата камера при нитратен ефект и толеранс*. IV национален конгрес по кардиология, 4 и 5 юни 1992, Пловдив, Сборник резюмета стр. 9.

9. **Марчев С.** „Превенция на мозъчния инсулт: не всички лекарства са създадени равни” Национален Симпозиум на Дружеството на кардиолозите в България „Фармакотерапия в кардиологията”. София, хотел Принцес, 5 май 2007 г.
10. **Марчев С.** *Ишемична болест на сърцето и вариабилност на сърдечната честота.* V национална кардиологична конференция, София, 3-4 юни 1994, Сборник резюмета стр.21. (цитации - 1)
11. **Марчев С.** *Лечение на стабилната стенокардия.* Летен медицински университет “Проф. д-р К. Чиров” – Пампорово. 10-12 юни 2005
12. **Марчев С.** *Наличието на дихателна синусова аритмия - благоприятен прогностичен белег след миокарден инфаркт.* Втора конференция “Сърце - бял дроб” Варна, 30-31.05.1997 г.
13. **Марчев С.** Търновска Р. Иванова Р. Бянов К. Томов Ил. *Болести, имитиращи дисекция на аортата;* IV Национална конференция по кардиология, 9-10 юни 1990, София, Сборник резюмета стр. 64.
14. **Марчев С.,** З. Кунева, К. Бянов. *Нарастване на дисперсията на QT интервала при захарен диабет.* IV национален симпозиум по ендокринология "Акад. Иван Пенчев" - Ендокринни заболявания и сърдечно-съдова система София, 10-12 юни 1998 г.
15. **Марчев С.,** З. Кунева, Л. Терзиева, А. Еленкова. *Дисперсия на QT интервала и вариабилност на сърдечната честота* VI-ти национален конгрес по кардиология, София, 12-14 ноември 1998. Българска кардиология бр. 3, 1998 г. стр. 15, резюме №18
16. **Марчев С.,** З. Кунева, Л. Терзиева, А. Еленкова. *Прогностично значение на QT дисперсията при инфаркт на миокарда* VI-ти национален конгрес по кардиология, София, 12-14 ноември 1998. Българска кардиология. бр. 3, 1998 г. стр. 14, резюме №17
17. **Марчев С.,** З. Кунева, Л. Терзиева, А. Еленкова. *Фибринолизата при миокарден инфаркт повишава вагусовия тонус.* Втори италиано – български симпозиум по кардиология. 5-6 септември 1997 Албена

18. **Марчев С.**, З. Кунева, Н. Цанов, К. Бянов. *Фибринолизата при миокарден инфаркт намалява хетерогенността на камерната реполяризация*. Втори италиано – български симпозиум по кардиология. 5-6 септември 1997 Албена
19. **Марчев С.**, З. Кунева, С. Денчев. *Възможности на пулсовия тъканен доплер за оценка на левокамерната диастолна дисфункция*. VII национален конгрес по кардиология, 5-7 декември 2002, София, Българска кардиология бр. 4, 2002 г. стр. 52, резюме №1.
20. **Марчев С.**, З. Кунева, С. Халачева, Т. Драганов, К. Бянов, Л. Терзиева, А. Еленкова: *Вариабилност на сърдечната честота в острия стадий на миокардния инфаркт*. Девети национален конгрес по вътрешни болести, 2-3 декември 1995, София, Сборник резюмета стр. 51 №23.
21. **Марчев С.**, Р. Радославова, М. Господинова, Л. Терзиева, А. Еленкова: *Вариабилност на сърдечната честота в острия стадий на миокардния инфаркт*. Пети национален конгрес по кардиология, 26 - 28 септември 1996, Варна. Българска кардиология 1996 бр. 2 Приложение 1 стр. 44. (цитации - 1)
22. **Марчев С.**, С. Денчев, Ц. Юркова: *Затлъстяване на сърцето V Варненски симпозиум по затлъстяване и метаболитни заболявания (с международно участие) 27-30 май 1995 г. Сборник резюмета стр. 82.*
23. Търновска Р, С. Денчев, С. **Марчев**, С. Халачева, С. Цолов, Н. Стоянова и др. *Диагностичен и терапевтичен подход при дисекция на аортата*. IV Национална конференция по кардиология, 9-10 юни 1990, София, Сборник резюмета стр. 36.
24. Търновска-Къдрева Р., Ст. Цолов, Н. Стоянова, **Марчев С.** *Клинично изпитване на българския препарат Атенолол при болни с ИБС*. IV национален конгрес по кардиология, 4 и 5 юни 1992, Пловдив, Сборник резюмета стр. 16.
25. Търновска-Къдрева Р., Ст. Цолов, Н. Стоянова, **С. Марчев** *Клинично изпитване на българския препарат Пропранолол при болни с исхемична болест на сърцето*. IV национален конгрес по кардиология, 4 и 5 юни 1992 г. Пловдив, Сборник резюмета стр. 16.