

## СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ И ГИПОПНОЭ СНА У БОЛЬНЫХ С БРАДИАРИТМИЯМИ

Тамбовская областная больница\*, Медицинский Центр УДП РФ\*\*, Тамбов, Россия

*Изучается синдром обструктивного апноэ и гипопноэ сна и их связь с синоаурикулярной блокадой и синдромом слабости синусового узла.*

**Ключевые слова:** обструкция, апноэ, гипопноэ, брадиаритмия

*Syndromes of obstructive apnoe and sleep hypopnoe and its association with sino-auricular blockade and sick sinus syndrome are evaluated.*

**Key words:** obstruction, apnoe, hypopnoe, bradyarrhythmia

Распространенность синдрома обструктивного апноэ и гипопноэ сна (СОАГС) в средневозрастной популяции населения составляет 2% у женщин и 4% у мужчин [24], достигая у пожилых лиц обоюбого пола 70% [25]. В настоящее время обсуждается роль СОАГС в возникновении и прогрессировании артериальной и легочной гипертензии, недостаточности кровообращения и сердечных аритмий.

По мнению М. Partinen, СОАГС является причиной внезапных смертей (ВС) во время сна [14]. Одним из аргументов в пользу этого предположения служит то, что у пациентов с обструктивными нарушениями дыхания во время сна (ОНДС) при полисомнографических исследованиях нередко регистрируются сложные и опасные сердечные аритмии.

Так, по данным С. Guillemainault, среди 400 больных с СОАГС различные нарушения сердечного ритма и проводимости были обнаружены в 48% случаев [6]. Причем возникающие во время апноэ атриовентрикулярная (АВ) и синоатриальная блокады с асистолией от 2,5 до 13 секунд были зарегистрированы у 11 и 8% обследованных соответственно.

В ряде публикаций было показано исчезновение блокад сердца на фоне лечения ОНДС при помощи трахеостомии [6] и интраназальной вентиляции легких постоянным положительным давлением [4,1]. В большинстве работ было установлено, что брадиаритмии при СОАГС имеют преходящий характер.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.

Было обследовано 32 больных (20 мужчин и 12 женщин) в возрасте от 28 до 70 лет (в среднем  $60,3 \pm 10,7$  лет), последовательно поступивших в отделение терапии сердечных аритмий больницы для решения вопроса о необходимости оперативного лечения. Критерием отбора стало обнаружение различных нарушений сердечной проводимости при выполнении суточного мониторинга ЭКГ (ДЭКГ) в течение всего времени регистрации.

В исследуемой выборке АВ блокады 2-3 степени имели 10 лиц, дисфункции синусового узла (СУ) - 13, фибрилляцию предсердий с брадисистолией желудочков - 9. Среди больных с дисфункциями СУ у 10 диагностирован синдром слабости СУ (СССУ), у 3 - регистрировалась синусовая брадикардия с эпи-

зодами синоатриальной блокады 2 степени, обусловленной вегетативной дисфункцией СУ (ВДСУ) (по результатам электрофизиологического исследования сердца с медикаментозной денервацией).

Пациенты не получали какой-либо терапии, воздействующей на частоту сердечного ритма и структуру сна. В 18 случаях брадиаритмии развились на фоне ИБС и артериальной гипертензии (АГ), в 5 - постинфарктного кардиосклероза, в 6 - гипертонической болезни, в 2-х - миокардитического кардиосклероза. Один пациент имел дефект межпредсердной перегородки. Больные с синкопальными состояниями и сердечной недостаточностью (СН) выше III функционального класса по классификации NYHA в исследование не включались.

Больным проводились ДЭКГ (Кардиотехника-4000, «ИНКАРТ», Санкт-Петербург), двухмерная эхокардиография (HP Sonos 100, Hewlett Packard, США) и ночное кардиореспираторное мониторирование (Respitrace Plus, SensorMedics, США). Рассчитывались следующие показатели: средняя, максимальная и минимальная\*\* (максимальные и минимальные значения рассчитывались за 5 секунд) частоты сердечных сокращений (СрЧСС, МаксЧСС, МинЧСС, /минуту) во время бодрствования и сна, циркадный индекс (ЦИ, отношение СрЧСС во время бодрствования к СрЧСС во время сна).

Кроме того оценивался индекс экстремальности сердечного ритма (ЭИСР, отношение МаксЧСС к МинЧСС) во время бодрствования и сна, вариационный размах сердечного ритма (ВРСР, разность МаксЧСС и МинЧСС/минуту) во время бодрствования и сна, продолжительность максимальной асистолии желудочков (ПМАЖ, сек) во время сна и бодрствования, средний индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ / час), средняя продолжительность апноэ/гипопноэ (ПАГср, сек), степень максимальной десатурации (SO<sub>2</sub> %).

Определялись размеры левого предсердия (ЛП, см) и правого желудочка (ПЖ, см), конечные систолический и диастолический размеры левого желудочка (КСР и КДР см), толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП, см) и задней стенки левого желудочка (ТЗС, см), фракция укорочения (ФУ, %). Учитывался также функциональный класс СН по классификации NYHA.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы Statistica 5,0 for Windows. Использовались дескриптивная статистика с расчетом среднего арифметического (М), среднеквадратичного отклонения среднего арифметического (t-критерий Стьюдента для независимых выборок и корреляционный анализ).

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

По результатам ночного кардиореспираторного мониторинга обследуемые были разделены на 2 группы (табл. 1). В первую (основную) группу вошло 22 больных, имевших СОАГС различной степени тяжести. В этой группе ИАГ варьировал от 7 до 89/час ( $41,4 \pm 19,9$  в среднем), ПАГср - от 16 до 37 сек ( $23,9 \pm 12,7$  в среднем), SO<sub>2</sub> - от 2 до 28% ( $8,5 \pm 8,4$  в среднем).

Вторую (контрольную) группу сформировали 10 пациентов без СОАГС, а также с привычным храпом и синдромом повышенного сопротивления верхних дыхательных путей. ИАГ в этой группе колебался от 0,5 до 5/час ( $2,6 \pm 1,9$  в среднем), ПАГср - от 10,7 до 19,1 сек ( $14,1 \pm 2,6$  в среднем), SO<sub>2</sub> - от 1 до 7% ( $3,1 \pm 1,8$  в среднем).

Группы были сопоставимы по возрасту, половому

составу, распространенности АГ, СрЧСС, МаксЧСС и МинЧСС во время сна и бодрствования. Кроме того, не было обнаружено достоверных различий между группами по таким параметрам как ЦИ, ВРСР, ИЭСР и ПМАЖ во время бодрствования. Отсутствовали также статистически значимые коэффициенты корреляции этих показателей и СрЧСР, МаксЧСР, МинЧСР во время сна и бодрствования с ИАГ, ПАГср, SO<sub>2</sub>.

У пациентов основной группы достоверно выше ( $p < 0,05$ ) оказались значения ВРСР, ИЭСР и ПМАЖ во время сна. В этой группе ВРСР во время сна варьировал от 13 до 46/мин и в среднем составил  $27 \pm 9,8$ . ИЭСР во время сна колебался от 1,43 до 2,2 и составил  $1,85 \pm 0,48$ . В контрольной группе значения ВРСР и ИЭСР во время сна находились в пределах 5-31/мин и 1,15-1,67 и в среднем составляли  $15,5 \pm 9,2$ /мин и  $1,4 \pm 0,12$  соответственно. ПМАЖ во время сна во второй группе не превышала 2680 мс, а у пациентов первой группы равнялась 3548  $\pm$  2105,3, достигая 9200 мс.

При корреляционном анализе параметров, полученных для всей выборки, статистически значимые коэффициенты ( $p < 0,05$ ) были обнаружены для ИАГ и ВРСР во время сна (0,45), ИАГ и ИЭСР во время сна (0,4), (SO<sub>2</sub> и ПМАЖ во время сна (0,45). При сравнении степени

СН более высокий функциональный класс ( $p < 0,05$ ) был выявлен у пациентов первой группы. Этот показатель положительно коррелировал с ИАГ (0,54,  $p < 0,05$ ), SO<sub>2</sub> и ПАГср (0,43,  $p < 0,05$ ). По результатам эхокардиографии у больных основной группы достоверно больше оказались размеры ЛП и ПЖ.

Корреляционный анализ показал наличие связи между ИАГ и размерами ПЖ (0,47,  $p < 0,05$ ), ИАГ и ТЗС (0,46,  $p < 0,05$ ), ПАГср и ЛП (0,68,  $p < 0,05$ ), СЛЖ (0,74,  $p < 0,05$ ) и ФУ (-0,65,  $p < 0,05$ ).

### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ.

Таким образом, основным результатом проведенного исследования стало обнаружение у пациентов с нарушениями сердечной проводимости и СОАГС выраженной нестабильности сердечного ритма во время сна и более продолжительных эпизодов асистолии во время сна. Причем вариации ритма во время сна порой приближались к таковым во время бодрствования.

Полученные данные объясняются наличием у обследованных больных так называемых циклических колебаний сердечного ритма (ЦКСР) во время апноэ и гипопноэ. Для них характерны прогрессирующее уменьшение сердечного ритма в момент прекращения дыхания и

Таблица 1.

Исследуемые показатели в группе больных с СОАГС и в контрольной группе (М $\pm$ у).

Показатели	1 группа (n=22)		2 группа (n= 10)	
Возраст (годы)	60,8 $\pm$ 7,5		55,8 $\pm$ 14,5	
Число мужчин (%)	65 $\pm$ 0,5		60 $\pm$ 0,5	
Циркадный индекс	1,19 $\pm$ 0,08		1,17 $\pm$ 0,14	
ФК СН	2,1 $\pm$ 0,96*		1 $\pm$ 0,82*	
Распространенность АГ (%)	82 $\pm$ 0,4		70 $\pm$ 0,5	
ЛП (см)	4,6 $\pm$ 0,93*		3,9 $\pm$ 0,48*	
ПЖ (см)	3,8 $\pm$ 0,89*		3 $\pm$ 0,56*	
ДЛЖ (см)	5,4 $\pm$ 0,6		5,2 $\pm$ 0,71	
СЛЖ (см)	3,7 $\pm$ 0,88		3,2 $\pm$ 0,67	
ТЗС (см)	1,0 $\pm$ 0,1		1,0 $\pm$ 0,1	
ТМЖП (см)	1,1 $\pm$ 0,21		1,1 $\pm$ 0,15	
ФУ (%)	32,4 $\pm$ 10,3		35 $\pm$ 10,8	
Активность	Б	С	Б	С
СрЧСР (/мин)	50,7 $\pm$ 17,2	42,4 $\pm$ 12,3	53,7 $\pm$ 18,1	45,1 $\pm$ 14,4
МаксЧСР (/мин)	79,3 $\pm$ 24,3	60,8 $\pm$ 19	75,9 $\pm$ 29	55,3 $\pm$ 19,7
МинЧСР (/мин)	41,2 $\pm$ 13,2	36,2 $\pm$ 11,3	43,1 $\pm$ 13,5	40 $\pm$ 13,8
ИЭСР	1,85 $\pm$ 0,48	1,78 $\pm$ 0,23*	1,8 $\pm$ 0,2	1,4 $\pm$ 0,12*
ВРСР (/мин)	40,2 $\pm$ 12,9	27 $\pm$ 9,8*	37,4 $\pm$ 11,8	15,5 $\pm$ 9,2*
ПМАЖ (мс)	1567 $\pm$ 903	3548 $\pm$ 2105*	1554 $\pm$ 2110	2047,7 $\pm$ 476,5*

Примечание: \*- $p < 0,05$ , ФК - функциональный класс, СН - сердечная недостаточность, Б - бодрствование, С - сон.

его учащение при возобновлении дыхания.

Такая аритмия встречается у 75% больных с СОАГС и чаще всего наблюдается при десатурации более 20% [7]. Поэтому, большинство исследователей основной причиной развития брадикардии считают артериальную гипоксемию, возникающую во время апноэ. Математическим выражением этой связи являются положительные коэффициенты корреляции между степенью десатурации и выраженностью брадикардии, отмеченные как в настоящей работе, так и в ранее проведенных исследованиях.

В качестве экспериментального доказательства роли гипоксемии выступает работа С. Zwillich (1982), в которой авторы отмечали уменьшение брадикардии при повышении концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе, несмотря на то, что продолжительность апноэ увеличивалась [26]. Поскольку в/в введение атропина ликвидирует асистолию, но не оказывает эффекта на апноэ, полагают, что асистолия при СОАГС опосредуется через повышенный тонус парасимпатической нервной системы [17].

При учащении сердечного ритма в момент ликвидации обструкции глотки, наоборот, наблюдаются избыточная продукция прессорных аминов и повышенные симпатические влияния на сердечно-сосудистую систему [20, 9, 11]. Таким образом, в основе ЦКСП, вероятно, лежат циклические колебания тонуса вегетативной нервной системы.

Следует заметить, что до настоящего времени конкретные механизмы реализации ЦКСП остаются не до конца понятными [3]. Кроме гипоксемии и вегетативной стимуляции определенное значение могут иметь гиперкапния [10], изменение легочных объемов [22] и воздействии отрицательного внутригрудного давления на периферические барорецепторы [5, 15].

Имеются данные о влиянии на реакции сердечного ритма дыхательных и сердечно-сосудистых рефлексов, возникающих при раздражении баро- и механорецепторов глотки. В опытах на животных было показано, что раздражение рецепторов слизистой глотки приводит к повышению электрической активности в волокнах центрального отрезка блуждающего нерва, урежению сердечного ритма вплоть до остановки сердца и рефлекторной остановки дыхания [2, 12].

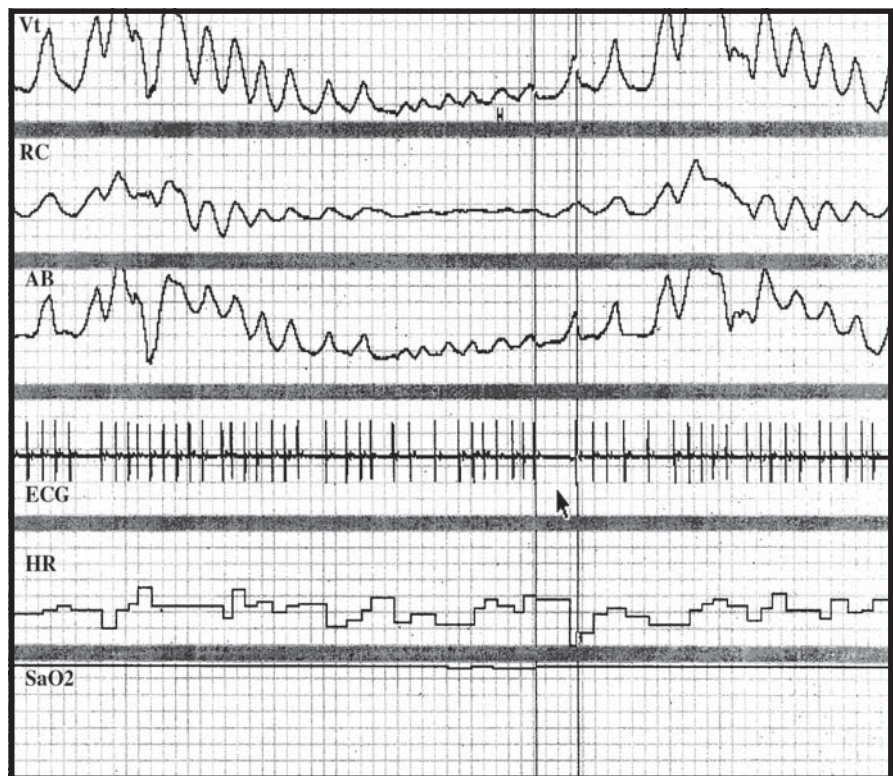
Также было продемонстрировано, что стимуляция верхнего гортанного нерва активирует инспираторные нейроны продолговатого мозга и связанные с ними нейроны

блуждающего нерва [16]. Хотя ЦКСП при СОАГС явление частое и известное, но у больных с постоянно регистрирующимися брадиаритмиями они ранее не рассматривались, несмотря на имеющиеся в литературе указания о возможности реакций сердечного ритма при вегетативных воздействиях даже при полной АВ блокаде [18,9].

У наблюдаемых лиц ЦКСП в наибольшей мере были выражены при брадисистолической форме фибрилляции предсердий (рис 1), и минимально, что закономерно, - при АВ блокаде 3 степени. Отдельно необходимо отметить, что показатели ИЭСР и ВРСР, отражающие ЦКСП при апноэ и гипопноэ, могут представлять практический интерес в качестве новых маркеров СОАГС при проведении СМ ЭКГ.

Поэтому, целесообразны дальнейшие исследования для оценки специфичности и чувствительности этих показателей у больных с ОНДС без нарушений сердечной проводимости. Результатом анализа эхокардиографических показателей и степени СН стало обнаружение в группе больных с СОАГС более тяжелых структурно-функциональных изменений.

Это может быть объяснено особенностями системной и внутрисердечной гемодинамики, характерными для ОНДС. Известно, что при ОНДС зачастую отсутствует физиологическое снижение системного АД во время сна. Полагают, что так называемые феномены "non-dipper" и "over-dipper", ассоциируются с более выраженной гипертрофией миокарда левого желудочка и повышенной смертностью от сердечно-сосудистой



**Рис.1. Фрагмент кардиореспираторного мониторинга б-го Ц. с брадисистолической формой фибрилляции предсердий. Стрелкой обозначен эпизод асистолии продолжительностью 3800 мс, возникший при максимальной десатурации во время апноэ.**

патологии [13].

Кроме того, как было показано при проведении ультразвукового сканирования сердца, во время повышенного респираторного усилия в период апноэ происходит резкое снижение давления в правом предсердии и рост венозного возврата в ПЖ с увеличением его конечного диастолического объема. При этом межжелудочковая перегородка смещается в полость левого желудочка, вызывая уменьшение его объема и падение сердечного выброса до 50% от исходного уровня [23, 19, 21]. Описанные изменения могут быть одной из причин как право-, так и

левожелудочковой СН.

Таким образом, СОАГС широко распространен у пациентов с брадиаритмиями и существенно ухудшает течение основного заболевания. В связи с этим могут быть актуальны исследования, оценивающие течение нарушений проводимости на фоне терапии ОНДС, которая не претендуя на роль альтернативы хирургическому лечению, может воздействовать на причинно связанные с СОАГС реакции сердечного ритма и гемодинамики, улучшая тем самым течение блокад сердца и оптимизируя показания к электрокардиостимуляции.

#### ЛИТЕРАТУРА.

1. Белов А.М., Каллистов Д.Ю., Воронин И.М. и др. Кардиологические проявления синдрома обструктивного апноэ во время сна. Клинические случаи. // Тер. Архив, 1998- №3, с.44-52
2. Крылов Б.С., Фельбербаум Р.А., Экимова Г.М. Физиология нервно-мышечного аппарата гортани. - Л., Наука, 1984, с.58-64.
3. Andreas S., Hajak G., Breska B. et al. Changes in heart rate during obstructive sleep apnea. *Eur. Respir. J.* 5, 1992, 853-857.
4. Becker H., Brandenburg U., Peter J.H., Von Wichert P. Reversal of sinus arrest and atrioventricular conduction block in patients with sleep apnea during nasal continuous positive airway pressure. *Am. Respir. Crit. Care Med.* 151, 1995, 215-219.
5. Condos W.R., Latham R.D., Hoadley S.D. et al. Hemodynamics of the Muller maneuver in man: right and left heart-micromanometry and Doppler echocardiography. *Circulation* 87, 1987, 1020-1028.
6. Guilleminault C., Connolly S., Winkle R. Cardiac arrhythmias and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am. J. Cardiol.* 52, 1983, 490-494.
7. Guilleminault C., Connolly S., Winkle R. et al. Cyclical variations of heart rate in sleep apnea syndrome. *Lancet* 1, 1984, 126-131.
8. Hedner J, Ejjnell H. Is high and fluctuating muscle sympathetic nerve activity in sleep apnea syndrome of pathogenetic importance for the development of hypertension? *J Hypertens*, 6(S4), 1988, 529-31
9. Levy A.M., Camm A.J., Keane J.F. Multiple arrhythmias detected during nocturnal monitoring in patients with congenital complete heart block. *Circulation* 57, 1977, 247.
10. Lin Y.C., Shida K.K., Hong S.K. Effects of hypercapnia, hypoxia, and rebreathing on circulatory response to apnea. *J. Appl. Physiol.* 54, 1983, 172-177.
11. Marrone O, Riccobone L, Salvaggio A, Virabella A, Bonanno A, Bonsignore MR. Catecholamines and blood pressure in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 103, 1993, 722-727.
12. Nadel I.A., Widdicombe J.G. Reflex effects of upper airway irritation on total lung resistance and blood pressure. *J. Appl. Physiol.* 17, 1962, 861-865.
13. Ohkubo T., Imai Y., Tsuj K., et al. Relation between nocturnal decline in blood pressure and mortality. *The Ohasama study. Am. J. Hypertens.* 10, 1997, 1201-1207.
14. Partinen M., Jamieson A., Guilleminault C. Long-term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients - mortality. *Chest* 94, 1988, 1200-1204.
15. Paulev P.E., Honda Y., Sakakibara J. et al. Brady- and tachycardia in light of the Valsalva and the Muller maneuver. *Jpn. J. Physiol.* 38, 1988, 507-517.
16. Remmers J.E., Richter D.W., Ballantyne D. et al. Reflex prolongation of stage 1 of expiration. *Pflugers Arch.* 407, 1986, 190-198.
17. Ringler J., Basner R.C., Shanon R. et al. Hypoxemia alone does not explain blood pressure elevations after obstructive sleep apnea. *J. Appl. Physiol.* 69, 1990, 2143-2148.
18. Rosen K.M., Dhingra R.C., Loeb H.S., Rahimtoola S.H. Chronic heart block in adults. *Arch. Intern. Med.* 131, 1973, 663;
19. Shiomi T., Guilleminault C. Leftward shift of interventricular septum and pulsus paradoxus in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 100, 1991 894-902.
20. Somers V., Zavala D., Marc A., Abboud F. Sympathetic nerve responses to hypoxia during breathing and apnea in normal humans. *Circulations*, 1987, 76 (suppl.IV), 48, abstract.
21. Stoohs R., Guilleminault C. Cardiovascular changes associated with obstructive sleep apnea syndrome. *J. Appl. Physiol.* 72, 1992, 583-589.
22. Stansky A., Szereda-Przestaszewska M., Widdicombe J.G. The effects of lung reflex on laryngeal resistance and motoneuron discharge. *J. Physiol.* 231, 1973, 417-438.
23. Tolle F.A., Judy W.V., Yu P.L. et al. Reduce stroke volume related to pleural pressure in obstructive sleep apnea. *J. Appl. Physiol.* 55, 1983, 1718-1724.
24. Yang T., Palta M., Dempsey J., Skatrud J., Weber S. et al. Occurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults. *N. Engl. J. Med.* 328, 1993, 1230-1235.
25. Yesavage J., Bliwise D., Guilleminault C. et al. Preliminary communication: intellectual deficit and sleep-related respiratory disturbance in the elderly. *Sleep* 8, 1985, 30-33.
26. Zwillich C., Devlin T., White D. et al. Bradycardia during sleep apnea. *J. Clin. Invest.* 69, 1982, 1286-1292.

## СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ И ГИПОПНОЭ СНА У БОЛЬНЫХ С БРАДИАРИТМИЯМИ

*И.М.Воронин, А.М.Белов*

Распространенность синдрома обструктивного апноэ и гипопноэ сна в популяции населения составляет 2% у женщин и 4% у мужчин. Изучается роль этого синдрома в возникновении и прогрессировании артериальной и легочной гипертензии при недостаточности кровообращения и сердечных аритмий. У пациентов с обструктивными нарушениями дыхания при полисомнографических исследованиях регистрируются сложные и опасные сердечные аритмии. Целью работы стало изучение значения синдрома у больных с нарушениями сердечной проводимости, имеющими постоянный характер и регистрирующимися вне зависимости от циклов сна и бодрствования. Следует заметить, что до настоящего времени конкретные механизмы реализации ЦКСР остаются не до конца понятными. Кроме гипоксемии и вегетативной стимуляции определенное значение могут иметь гиперкапния, изменение легочных объемов и воздействие отрицательного внутригрудного давления на периферические барорецепторы. В опытах на животных показано, что раздражение рецепторов слизистой глотки приводит к повышению электрической активности в волокнах центрального отрезка блуждающего нерва, урежению сердечного ритма вплоть до остановки сердца и рефлекторной остановки дыхания. Этот синдром широко распространен у пациентов с брадиаритмиями и существенно ухудшает течение основного заболевания. В связи с этим могут быть актуальны исследования, оценивающие нарушения проводимости на фоне терапии, которая может воздействовать на причинно связанные реакции сердечного ритма и гемодинамики, улучшая тем самым течение блокад сердца и оптимизируя показания к электрокардиостимуляции.

## OBSTRUCTIVE APNOE AND SLEEP HYPOPNOE SYNDROMES IN BRADYARRHYTHMIC PATIENTS

*I.M.Voronin, A.M.Belov*

Obstructive apnoe and sleep hypopnoe syndrome prevalence in general population is estimated as 2% among women and 4% in men. Its role in initiation and progression of arterial and pulmonary hypertension associated with congestive heart failure and cardiac arrhythmias is evaluated. Complex and life-threatening cardiac arrhythmias are revealed in patients with obstructive respiratory disorders using polysomnographic techniques. The objective of the study was to evaluate significance of the syndrome in patients with persistent cardiac conductive disorders not related to the sleep rhythm. Of note, until now the precise mechanisms of cyclic variations of heart rate remains unknown. Besides hypoxemia and autonomic stimulation, hypercapnia, respiratory volumes changes and effects of negative intrathoracic pressure on peripheral baroreceptors may play a role. Experimental studies show that irritation of pharyngeal mucosal receptors leads to increased electrical activity in the fibers of central part of n.vagus, slowing of the heart rate down to cardiac arrest, and reflective respiratory arrest. This syndrome has significant prevalence in bradyarrhythmic patients and is known to deteriorate the course of underlying disease. Therefore the studies aimed to assess conductive disorders at the course of therapy which could possibly affect casually related reactions of cardiac rhythm and haemodynamics are important. They would optimise indications for chronic cardiac pacing.

### ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СТЕНОКАРДИИ. СПРАВОЧНОЕ ПОСОБИЕ.

*Составлено д.м.н. Э.В.Кулешовой, проф. Е.В.Шляхто, доц. Л.А.Соколовой, доц. А.В.Пановым, доц. В.К.Новиковым, к.м.н. В.М.Тихоненко, к.м.н. М.Л.Гордеевым под редакцией академика РАМН проф. В.А.Алмазова*

В справочном пособии представлены сведения о патогенезе стенокардии, приведена классификация форм стенокардии, основанная на рекомендациях рабочей группы экспертов ВОЗ (1979 г.), и классификация Канадской Ассоциации Кардиологов, позволяющая оценить тяжесть коронарной недостаточности как функциональный класс стенокардии. Дано определение нестабильной стенокардии, отражены ее клинические варианты и критерии формирования диагноза нестабильной стенокардии.

В разделе, посвященном диагностике стенокардии детально рассматриваются клинические критерии диагностики стенокардии, а также признаки, ее исключающие. Разбираются методы диагностики стенокардии, включающие ЭКГ, Холтеровское мониторирование ЭКГ, нагрузочные (велоэргометрию, тредмил-тест и чреспищеводную электрокардиостимуляцию) и медикаментозные пробы (с дипиридамолом, добутамином и эргоновином).

Изложены принципы консервативного лечения больных стабильной и нестабильной стенокардией, включающего устранение факторов риска и патогенетическую медикаментозную терапию. Дана характеристика препаратов, применяющихся для лечения больных стенокардией. Отдельно рассматривается использование нагрузочных проб для подбора и определения эффективности антиангинальных средств, особенности лечения нестабильной стенокардии и безболевой ишемии миокарда. Подробно обсуждаются показания и противопоказания к проведению коронарной ангиографии, транслюминальной баллонной ангиопластики и аорто-коронарного шунтирования, приводятся отдаленные результаты оперативного лечения.

Цена пособия 15 рублей (без стоимости почтовых услуг). Для его получения **наложенным платежом** необходимо прислать заявку по почте (адрес: РОССИЯ 194156, Санкт-Петербург, ул. Пархоменко 15, АОЗТ "ИНКАРТ") или по электронной почте [incart@incart.spb.ru](mailto:incart@incart.spb.ru). Справки по телефону (812) 327-43-82.