

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА ВО ВРЕМЯ СНА

Воронин И. М.

Тамбовский государственный университет им. Г. Р. Державина

В последние годы особый интерес у кардиологов вызывают изменения основных сердечно-сосудистых параметров при сравнении бодрствования и сна. Недостаточное или избыточное понижение артериального давления (АД) ночью, снижение «циркадного индекса» имеет не только клиническое значение, но может и ухудшать прогноз при сердечно-сосудистых заболеваниях. В практике кардиологов широко используется классификация фибрилляции предсердий М. С. Кушаковского (1982), согласно которой первый клинко-патогенетический вариант характеризуется возникновением пароксизмов аритмии ночью во время сна. Автор связывает этот вариант с чрезмерными рефлекторными воздействиями блуждающего нерва на сердце.

Однако следует заметить, что даже нормальный сон не является однородным состоянием. Во время сна происходит периодическая и циклическая смена четырех стадий, так называемого, NREM-сна (от англ. non rapid eye movement) и REM-сна (от англ. rapid eye movement), каждой из которых присущи определенные особенности функционирования сердечно-сосудистой системы.

Общеизвестно, что в среднем во время сна у здоровых обследуемых происходит существенное понижение сердечного ритма (СР), системного АД и сердечного выброса [43]. Не изменяется или незначительно возрастает среднее общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) [43]. Давление в легочной артерии (ДЛА) также существенно не меняется, по сравнению с бодрствованием, хотя возможны кратковременные эпизоды его повышения на 2-4 мм рт. ст. в течение 20 – 30 секунд [21].

Наиболее низкие показатели СР, системного АД и ДЛА регистрируются в NREM-сон. В среднем уменьшение частоты сердечных сокращений, системного АД и сердечного выброса в эту стадию сна составляет 5-10%, по сравнению с бодрствованием [1].

Но у здоровых людей различного возраста в норме возможны более значимые изменения сердечного ритма во время сна. М. Brodsky и Р. Sobotka, используя метод суточного мониторирования электрокардиограммы (ЭКГ) при обследовании мужчин и женщин в возрасте 22-28 лет, обнаружили, что СР менее 40 ударов в минуту регистрируется у 8% женщин и у 24% мужчин [5, 37]. Синусовая аритмия одинаково часто наблюдается у мужчин и у женщин, но паузы до 2,06 сек, связанные с синусовой аритмией, синоатриальной и атриовентрикулярной блокадами, были более продолжительными у мужчин. В среднем у мужчин

сердечный ритм замедляется более значительно, чем у женщин. Похожие данные получили Р. Bjerregaard и J. Kantelip [16]. Они обнаружили асистолию, продолжительностью более 2 секунд у 12-30% обследованных среднего и пожилого возраста. Следовательно, распространенность брадикардии во время сна увеличивается с возрастом. Кроме того, выраженная синусовая брадикардия во время сна регистрируется у спортсменов. У них синусовая брадикардия менее 40 ударов в минуту выявляется в 67% случаев, а в 19-37% наблюдений регистрируются паузы до 3 секунд [10].

Полагают, что описанные гемодинамические реакции объясняются изменением вегетативного нервного обеспечения во время сна, которое, в свою очередь, опосредуется через модификацию барорефлекторной чувствительности и реактивности. Установлено, что она уменьшается во время NREM-сна и увеличивается во время REM-сна.

Считается, что для NREM-сна характерно ослабление симпатического тонуса и усиление парасимпатического, а для REM-сна — относительное усиление симпатических влияний. Так было показано, что мышечная симпатическая нервная активность (СНА) имеет максимальные значения во время бодрствования, прогрессивно уменьшается во время NREM-сна, увеличивается во время REM-сна, превышая уровень бодрствования во время тонического REM-сна [15, 33, 38]. Кожная СНА также уменьшается во время NREM-сна, но не изменяется во время REM-сна [13].

В результате физиологической ваготонии, во сне происходит увеличение рефрактерных периодов желудочков, что было установлено R. Verrier в экспериментах на животных [44]. После двухсторонней хирургической денервации и введения препаратов, блокирующих мускариновые рецепторы, эти изменения отсутствовали, что указывает на ведущую роль парасимпатической нервной системы. У людей во время сна также происходит удлинение рефрактерных периодов предсердий, атриовентрикулярного узла, правого желудочка и уменьшение возможности индуцировать реципрокные тахикардии при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта [7]. Усиление парасимпатических влияний на сердце приводит к ночному увеличению интервала QT на ЭКГ [12], в то время как у лиц с диабетической полинейропатией подобных изменений не наблюдается [4].

В многочисленных исследованиях было показано, что NREM-сон сопровождается нарастанием от стадии к стадии спектра высоких частот СР, уменьшением спектра низких частот и отношения спектров низ-

ких и высоких частот. В REM-сон, наоборот, было выявлено увеличение спектра низких частот, отношения спектров и уменьшение удельного веса высоких частот, что, в целом, может быть сопоставимо с состоянием бодрствования [11, 40, 42]. Примечательно, что у мужчин, в сравнении с женщинами, симпатическая активация во время NREM-сна, а особенно в период REM-сна, выражена в гораздо большей степени [20, 12].

Во время REM-сна, наряду с небольшим повышением частоты СР, могут наблюдаться периоды брадикардии, сменяющиеся тахикардией. Среднее системное АД в этой стадии возрастает, по сравнению с NREM-сном, на 4 – 6%, но его уровень, как правило, не превышает значений АД во время бодрствования. Однако во время REM-сна АД становится нестабильным, и могут наблюдаться эпизоды повышения АД на 40 мм рт. ст. продолжительностью 20–30 секунд. Имеются сообщения об увеличении в эту стадию сна ОПСС, что ведет к региональной вазоконстрикции вследствие повышенной симпатической вазомоторной активности [38].

Таким образом, если для NREM-сна характерен относительно стабильный уровень функционирования сердечно-сосудистой системы, то для REM-сна, наряду с активацией моторных систем головного мозга и торможением спинальных мотонейронов, наблюдаются симпатическая активация, нестабильность СР и АД, преходящая вазоконстрикция, что нередко совпадает с фазическими компонентами REM-сна (быстрые движения глаз и миоклонии). Поэтому ряд исследователей связывает случаи внезапных смертей во сне с нестабильностью показателей сердечно-сосудистой системы во время REM-сна.

Еще в 1923 г. McWilliams J.A. сообщил о том, что смертельные осложнения при сердечно-сосудистых заболеваниях чаще регистрируются во время сна в интервале от 5 до 6 часов утра. Это время довольно часто соответствует REM-сну [22]. Позже аналогичные данные получили другие исследователи [23, 41]. Так, M. Mitler et al. в ходе широкомасштабного исследования при анализе свидетельств о смерти у лиц старше 65 лет с коронарной болезнью сердца и цереброваскулярной патологией, обнаружили два бимодальных пика смертности с акрофазами в 1800 и между 200 и 600. Примечательно, что ночью число смертей было значительно больше [23].

В литературе имеются сообщения об ухудшении коронарного кровотока во время REM-сна. Одно из первых сообщений принадлежит J. Nowling et al. [25]. Авторы зарегистрировали у ряда обследованных пациентов учащение эпизодов коронарной ишемии во время REM-сна. В дальнейшем были проведены экспериментальные исследования особенностей коро-

нарного кровотока в эту стадию сна. D. Kirby и R. Verrier установили, что во время эпизодов синусовой тахикардии во время REM-сна ток крови по венечным артериям, в среднем, возрастает на 35% [17]. Хотя у некоторых животных исследователи наблюдали увеличение этого показателя на 100% даже в тех случаях, когда отсутствовало повышение АД. Причиной указанных гемодинамических сдвигов авторы считают активацию симпатической нервной системы, так как при двухстороннем разрушении симпатических ганглиев этих изменений не отмечалось. В следующей серии экспериментов эти же авторы описали парадоксальное снижение кровотока в левой огибающей коронарной артерии во время REM-сна в том случае, если повышение скорости крови превышало 60% [18]. Это, по мнению авторов, объясняет возникновение приступов стенокардии во время сна. Позже W. Dickerson et al. также в экспериментах на животных установили, что 90% подобных эпизодов приходится на фазические, а 10% — на тонические компоненты REM-сна [8].

В Международной классификации расстройств сна названы, по меньшей мере, два серьезных аритмических синдрома, причинно связанные с особенностями кардиогемодинамики во время REM-сна.

C. Guilleminault в 1984 г. [14] обнаружил у четырех молодых здоровых мужчин с кардиалгиями и синкопальными состояниями в анамнезе эпизоды асистолии желудочков продолжительностью до 9 секунд во время REM-сна. Органическую сердечно-сосудистую патологию у них исключили, проведя коронаро- и вентрикулографию, внутрисердечное электрофизиологическое исследование, эхокардиографию и нагрузочные тесты. Причины этой патологии остались до конца не выясненными. Однако было высказано предположение о том, что в данном случае имеет место выраженная ваготония, так как аритмия была купирована введением атропина.

Также предполагается, что в основе синдрома внезапной ночной смерти эмигрантов из Юго-Восточной Азии, при жизни не имевших органической патологии сердца (но во время REM-сна была документирована фибрилляция желудочков) лежит электрическая нестабильность миокарда вследствие нарушения автономного контроля сердечной деятельности [26].

Имеется небольшое число сообщений, касающихся связи сердечных аритмий и стадий сна, хотя их данные разноречивы. Одним из первых на возможность возникновения желудочковых аритмий во время сна указали G. Rosenblatt et al. [32]. В исследовании R. Smith et al. [36] из 17 обследованных у 6 аритмий регистрировались, преимущественно, во время бодрствования, у 6 — во время REM-сна, а у 5 — во время NREM-сна. В работе T. Pickering было установлено, что уменьшение числа аритмий напрямую оп-

ределяется степенью понижения частоты СР и не зависит от реакций активации на электроэнцефалограмме [29]. J. Skinner в опытах на животных продемонстрировал, что при экспериментальной ишемии, вызванной перевязкой левой коронарной артерии, желудочковые тахикардии чаще развиваются в NREM-сон [35]. D. Nevins опубликовал случай возникновения атриовентрикулярной блокады II - III степени у 56-летнего пациента с сердечной недостаточностью только в REM-сон [24]. В свою очередь, K. Otsuka описал четырех пациентов с атриовентрикулярными блокадами I - III степени, у которых атриовентрикулярное проведение больше ухудшалось в NREM-сон и улучшалось в REM-сон [27].

Необходимо отметить, что состояние сердечно-сосудистой системы во время сна у здоровых людей во многом зависит от других систем организма. Наиболее демонстративна эта связь при сопоставлении описанных выше изменений кардиоваскулярных параметров с динамикой респираторных параметров во время сна. В основе схожих сдвигов лежит тесное кардиореспираторное сопряжение этих систем, как на уровне мозга, так и на уровне рефлекторного звена регуляции.

При засыпании у здоровых обследуемых часто отмечается значительная вариабельность дыхательного объема при относительной устойчивости частоты дыхательных движений — так называемое «периодическое дыхание». Этот феномен встречается в 40 — 80% случаев, продолжается от 10 до 60 минут, что зависит от продолжительности I и II стадий сна. Считается, что в его основе лежит кратковременный дисбаланс, возникающий в результате снижения чувствительности к углекислому газу в крови вследствие изменения центральной регуляции дыхания во время сна [30]. Крайним проявлением нестабильности дыхания являются эпизоды центральных апноэ, регистрирующиеся у здоровых людей в I и II стадиях сна.

После наступления глубокого сна регуляция дыхания осуществляется путем сложных взаимоотношений между нейронами центральной нервной системы, генерирующими респираторный паттерн, и периферическими хемо- и барорецепторами, связанными афферентными и эфферентными рефлекторными путями с головным мозгом. В результате естественного понижения метаболических потребностей организма и, несмотря на физиологически безопасное снижение парциального напряжения кислорода и повышение напряжения углекислого газа, во время сна наблюдается в целом уменьшение минутной вентиляции, частоты дыхательных движений, среднего инспираторного потока и дыхательного объема.

Указанные физиологические показатели варьируют в зависимости от стадий сна. Так, вентиляция в I и II стадии NREM-сна понижается на 13%, по сравне-

нию с бодрствованием, а в III и IV стадиях — еще на 15%. В абсолютных единицах это снижение составляет 0,4–1,5 л/минуту [19]. Также понижается средний инспираторный поток на 0,02–0,5 л • с⁻¹. Это является результатом уменьшения дыхательного объема на 16–18% и частоты дыхательных движений. Незначительное снижение альвеолярной вентиляции во время NREM-сна сопровождается повышением напряжения углекислого газа на 3–7 мм рт. ст. и уменьшением напряжения кислорода на 3,5–9,4 мм рт. ст. в крови [31].

Кроме того, во время NREM-сна происходит увеличение процентного вклада в дыхание грудной клетки и уменьшение дыхательных экскурсий живота. Это сопровождается незначительным увеличением колебаний внутригрудного давления, уменьшением функциональной остаточной емкости легких, изменением фазической и тонической активности некоторых групп мышц глотки [3, 21], что обусловлено, хотя и незначительным, но увеличивающимся от стадии к стадии, повышением сопротивления верхних дыхательных путей (ВДП) [2]. Последнее объясняется снижением нейро-мышечной активности и атонией глоточной мускулатуры, что ведет к уменьшению поперечного диаметра глотки [39].

Во время REM-сна респираторные показатели не только находятся на более низком уровне по сравнению с бодрствованием, но и становятся более вариабельными и неустойчивыми. Причем наибольшая нестабильность респираторных параметров наблюдается во время фазических компонентов REM-сна. Частота дыхания несколько повышается, но дыхание становится нерегулярным. В REM-сон средние значения минутной вентиляции и инспираторного потока еще больше понижаются [9]. Кроме того, отмечается увеличение процентного вклада абдоминального компонента и некоторая дисфункция диафрагмы [28]. Сопротивление ВДП вследствие тотальной мышечной гипотонии, по сравнению с NREM-сном, возрастает еще больше [19]. Но у здоровых лиц это, как правило, не имеет клинического значения.

Следует отметить, что в ряде исследований были обнаружены половые и возрастные особенности функционирования дыхательной системы во время сна. Так, было показано, что у мужчин эпизоды десатурации во время сна выражены в большей степени, чем у женщин [6]. У здоровых пожилых лиц достоверно чаще наблюдается значительное понижение и большая вариабельность минутной вентиляции, что в значительной мере предрасполагает к появлению периодического дыхания и более продолжительным эпизодам ускоренного поверхностного дыхания [34]. Кроме того, E. Shore et al., при сравнении лиц в возрасте 75,8±6,1 лет и 24,8±3,8 лет, установили, что у пожилых отмечается удлинение времени вдоха, более

высокие значения минутной вентиляции и более низкая частота дыхания [34]. Поскольку эти сдвиги аналогичны тем, что наблюдаются при обструкции ВДП во время сна, то до сих пор не ясно, является ли это следствием поверхностного сна или связано с понижением контроля над дыханием со стороны центральной нервной системы, или, наконец, это обусловлено субклинической обструкцией ВДП во время сна. Указанные изменения респираторных параметров могут обуславливать описанные выше изменения сердечного ритма и АД у мужчин и пожилых людей.

Из всего этого следует, что, во-первых, даже во время нормального сна у здоровых людей периодически возникают разнообразные кардиоваскулярные отклонения и аномалии. Причем, однонаправ-

ленные сдвиги сердечно-сосудистых параметров иногда возникают в различные фазы сна и могут иметь различное происхождение. Во-вторых, не диагностируемые во время бодрствования разнообразные сомнологические расстройства, в частности, нарушения дыхания во время сна, гиповентиляция, инсомния или эпилепсия также могут нарушать присущий сердечно-сосудистой системе во время сна гомеостаз и вызывать появление кардиоваскулярных расстройств.

Таким образом, в настоящее время оценка и вмешательство в циркадные ритмы сердечно-сосудистой системы может быть корректным только при проведении полисомнографии, регистрирующей процесс сна и параметры кардиореспираторной системы во

Литература

1. Ali J.N., Davies R.J.O., Fleetham J.A. et al. The acute effects of CPAP and oxygen administration on blood pressure during obstructive sleep apnea// *Chest*. 1992;101:1526-1532.
2. Ballard R.D., Irvin C.G., Martin R.J. et al. Influence of sleep on lung volumes in asthmatics and normals// *J. Appl. Physiol.* 1990;68:2034-2041.
3. Basner R.C., Ringer J., Schwartzstein R.M. et al. Phasic electromyographic activity of the genioglossus increases in normal during slow wave sleep//*Respir. Physiol.* 1990;83:189-200.
4. Bexton R.S., Vallin H.O., Camm A.J. Diurnal variations of the QT interval: influence of the autonomic nervous system//*Br. Heart. J.* 1986;55:253-258.
5. Brodsky M., Wu D., Denes P. et al. Arrhythmia's documented by 24-hour continuous electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease//*Am. J. Cardiol.* 1977;39:390-395.
6. Catterall J.R., Calverley P.M.A., Shapiro C.M. Breathing and oxygenation during sleep are similar in normal men and women// *Am. Rev. Respir. Dis.* 1985; 132: 86-92.
7. Cinca J., Moya A., Bardaji A. et al. Circadian variations of electrical properties of the heart//*Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1989;604:222-233.
8. Dickerson L.W., Huang A.H., Thurner M.M. et al. Relationship between coronary hemodynamic changes and the phasic events of rapid eye movement sleep// *Sleep*. 1993;16:550-557.
9. Douglas N.J. Control of breathing during sleep//*Clin. Sci.* 1984; 67: 465-467.
10. Ector H., Bourgois J., Verlinden M. et al. Bradycardia, ventricular pauses, syncope and sports// *Lancet*. 1984;37:591-594.
11. Elsenbruch S., Harnish J.M., Orr W.C. Heart rate variability during waking and sleep in healthy males and females// *Sleep*. 1999;22:1067-1071.
12. Gillis A.M., Mac Lean K.E., Guilleminault C. The QT interval during wake and sleep in patients with ventricular arrhythmia's// *Sleep*. 1988;11:333-339.
13. Goldman M., Casey K., Jones C. Cardiorespiratory autonomic reflex behavior during sleep. In: Gaultier C., Escourrou P., Curzi-Dascalova L., eds. *Sleep and cardiorespiratory control*. Montrouge, France, Colloque INSERM/John. Libbey. Eurotext. Ltd, 1991, pp. 87-94.
14. Guilleminault C., Pool P., Motta J., Gillis A.M. Sinus arrest during REM sleep in young adults//*N. Engl. J. Med.* 1984;18:1006-1010.
15. Hornyak M., Cejnar M., Elam M. et al. Sympathetic muscle nerve during sleep activity in men// *Brain*. 1991;114:1281-1295.
16. Kantelip J.P., Sage E., Duchene-Marrular P. Findings on ambulatory ECG monitoring in subjects older than 80 years// *Am. J. Cardiol.* 1986;57:398-401.
17. Kirby D.A., Verrier R.L. Differential effects of sleep stage on coronary hemodynamic function//*Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.* 1989;256:H1378-H1383.
18. Kirby D.A., Verrier R.L. Differential effects of sleep stage on coronary hemodynamic function during stenosis//*Physiol. Behav.* 1989;45:1-4.
19. Krieger J. Breathing during sleep in normal subjects. In: Kryger M.H., Roth T., Dement W.C., eds. *Principles and Practice of sleep Medicine*//Philadelphia., W.B. Saunders., 1994; p. 217.
20. Liao D., Barnes R.W., Chambless L. et al. Age, race, and sex differences in autonomic cardiac function measured by spectral analysis of heart rate variability - the ARIC study//*Am. J. Cardiol.* 1995;76:906-912.
21. Lugaresi E., Coccagna G., Mantovani M., Lebrun R. Some periodic phenomena arising during drowsiness and sleep in man// *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.* 1972;32:701-705.
22. McWilliams J.A. Blood pressure and heart action in sleeps and dreams// *Brit. Med. J.* 1923;2:1196-1560.
23. Mitler M.M. When people Die: cause of death versus time of death// *Am. J. Med.* 1991;82:266-274.
24. Nevins D.B. First and second degree A-V heart block with rapid eye movement sleep// *Ann. Intern. Med.* 1972;72:981-983.
25. Nowling J.B., Troyer W.G.Jr., Collins W.S. et al. The association of nocturnal angina pectoris with dreaming// *Ann. Int. Med.* 1965;63:1040-1046.
26. Otto C.M., Taxe R.V., Cobb L. et al. Ventricular fibrillation causes sudden death in Southeast Asian immigrants//*Ann. Intern. Med.* 1984;100:45-47.
27. Otsuka K., Ichimaru Y., Yanaga T. Studies of arrhythmia's by 24 hour polygraphic recordings: relationship between atrioventricular block and sleep states//*Am. Heart. J.* 1983;105:934-940.
28. Parmeggiani P.L., Sabatini L. Electromyographic aspect of postural respiratory and thermoregulatory mechanisms in sleeping cats// *Clin. Neurophysiol.* 1972; 35: 1-13.
29. Pickering T.G., Johnston J., Honour A.J. Comparison of the effects of sleep, exercise and autonomic drugs on ventricular extrasystoles, using ambulatory monitoring of electrocardiogram and electroencephalogram// *Am. J. Med.* 1978;65:575-583.
30. Phillipson E.A. Control of breathing during sleep// *Am. Rev. Respir. Dis.* 1978; 118: 909-939.
31. Rist K.E., Daubenspeck J.A., McGovern J.F. Effects of non-REM sleep upon respiratory drive and the respiratory pump in humans//*Respir. Physiol.* 1986; 63: 241-256.
32. Rosenblatt G., Hertmann E., Zwillich G.R. Cardiac irritability during sleep and dreaming//*J. Psychosom. Res.* 1973;17:129-134.
33. Shimizu T., Takahashi Y., Suzuki K. et al. Muscle nerve sympathetic activity during sleep and its change with arousal response// *J. Sleep. Res.* 1992;1:178-185.
34. Shore E.T., Milman R.P., Silage D.A. et al. Ventilatory and arousal patterns during sleep in normal young and elderly subjects // *J. Appl. Physiol.* 1985;59:1607-1615.
35. Skinner J.E., Mohr D.N., Kelaway P. Sleep-stage regulation of ventricular arrhythmia's in the unanesthetized pig // *Circ Res* 1975;37:342-349.

36. Smith R., Johnson L., Rothfeld D. et al. Sleep and cardiac arrhythmia's//Arch. Intern. Med. 1972;130:751-753.
37. Sobotka P.A., Mayer J.H., Bauernfeind R.A. et al. Arrhythmia's documented by 24-hour continuous electrocardiographic monitoring in young women without apparent heart disease// Am. J. Cardiol. 1981;101:753-759.
38. Sommers V.K., Dyken M.E., Mark A.L., Abboud F.M. Sympathetic-nerve activity during sleep in normal subjects// N. Engl. J. Med. 1993;328:303-307.
39. Tangel D.J., Mezzanotte M.S., White D.P. Influence of sleep on tensor palatini EMG and upper airway resistance in normal men// J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise. Physiol. 1991; 70:2574-25-81.
40. Toskani L., Gangemi P.F., Parigi A. et al. Human heart rate variability and sleep stages// Ital. J. Neurof. Sci. 1996;17:437-439.
41. Tunstall-Pedoe H., Morrison C., Woodward M. et al. Sex differences in myocardial infarction and coronary deaths in the Scottish MONICA population of Glasgow 1985 to 1991: presentation, diagnosis, treatment, and 28-day case fatality of 3991 events in men and 1551 events in women//Circulation. 1994; 73:11-15.
42. Vanoli E., Adamson B., Ba-Lin et al. Heart rate variability during specific sleep stages. A comparison of healthy subjects with patients after myocardial infarction//Circulation. 1995;91:1918-1922.
43. Veerman D.P., Imholz B.P., Wieing K.H. et al// Circadian profile of systemic hemodynamics//Hypertension. 1995;26:55-59.
44. Verrier R.L., Kirby D.A. Sleep and cardiac arrhythmia's// Ann. N. Y. Acad. Sci. 1988;533:238-251.

Поступила 15/01-2003

CARDIO.MEDI.RU – новый Интернет-сайт для врачей-кардиологов

The screenshot shows the website **cardio.medi.ru** in a Microsoft Internet Explorer browser window. The address bar shows <http://cardio.medi.ru/>. The page has a header with the site name and logo, and a navigation bar with links like "Back", "Forward", "Home", "Search", "Favorites", "Media", "Go", and "Ссылки".

The main content area is titled "Сайт для врачей-кардиологов" and "Информация для профессионалов здравоохранения!". It contains several articles:

- На 28 Международной конференции по инсульту** доктором Альбертсом (Mark Alberts) были представлены результаты проспективного клинического исследования по сравнению антитромботического эффекта обычной и уменьшенной дозы аспирина и кишечнорастворимой формы. Согласно его заключению, у пациентов, принимающих аспирин в низкой дозе (81мг) или в кишечнорастворимой форме для профилактики сердечно-сосудистых осложнений, существенно чаще функция тромбоцитов остается неизменной в сравнении с 325 мг "обычного" аспирина. [The 28th International Stroke Conference. Abstract P291.](#)
- Диета, рекомендуемая Европейским кардиологическим обществом и Европейским обществом атеросклероза.**
- Стеловые клетки: новые клеточные технологии в медицине** В январском выпуске The Lancet опубликовано два сообщения о результатах интракардиальной инъекции аутологичных стволовых клеток костного мозга (КМСК) больным, страдающим тяжелой стенокардией или перенесшим инфаркт миокарда. [Подробнее...](#)
- В декабрьском номере журнала Circulation 2002;106:3143-3421** опубликована финальная версия третьей редакции рекомендаций экспертов Американской Образовательной Программы по Холестерину по выявлению, оценке и лечению высокого уровня холестерина крови у взрослых (NCEP Adult Panel Treatment III). [Основные положения в русском переводе здесь...](#)
- В декабре в журнале Американской медицинской ассоциации [JAMA, 2002;288:2981-2997]** были представлены долгожданные результаты одного из крупнейших клинических исследований по лечению гипертонической болезни ALLHAT, в котором приняло участие более 40 000 пациентов. [Подробнее...](#)
- Очередная сессия Американской ассоциации сердца** прошла 17-20 ноября в Чикаго. Основные материалы на русском языке [здесь...](#)
- В Научном Центре сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН с 18 по 22 ноября** проходит очередная VIII Всероссийская съезд сердечно-сосудистых хирургов.

The sidebar on the left contains logos of pharmaceutical companies: **Bristol-Myers Squibb**, **AstraZeneca**, **SCHWARZ PHARMA**, and **RANBAXY**. Below the logos is a section titled "Журналы и сайты" with a link to "Здоровье сердца и сосудов".

The sidebar on the right is titled "Сердечно-сосудистые средства" and lists various drug classes and specific drugs:

- Ингибиторы АПФ**: Каптоген, Коверекс, Молекс, Моноприл, Тениомил, эналаприл, Берлиприл 5, Лизинприл, Корприл, Эналаприл-акри.
- Антагонисты рецепторов ангиотензина**: Атакан, Телетек.
- Бета-адренблокаторы**: Акариндол, Атипринин, Атенолол-акри, Вискен, Коргард, Небивет ретард, Обидан, Санзорны, метопролол.