**Безбольова ішемія міокарду у осіб немолодого і старечого віку**

Безбольовая ішемія міокарду (БІМ) — це епізоди транзиторної короткочасної ішемії серцевого м'яза, з виникненням змін метаболізму, скоротливої функції або електричної активності міокарду, об'єктивно що виявляються за допомогою деяких інструментальних методів дослідження, але не що супроводяться нападами стенокардії або її еквівалентами.

*Історія.*

Протягом багатьох літ основою клінічних уявлень про ішемію міокарду служила описана У. Геберденом в 1772 р. типова картина стенокардії (“геберденова грудна жаба”). Електрокардіографічним критерієм нападу стенокардії став скороминущий зсув сегменту ST щодо изолинии. З широким клінічним застосуванням східчастої функціональної проби навантаження у вигляді сучасної, вдосконаленої і технічно оснащеною эргометрии, змінилося уявлення про невід'ємність присутності болю в клініці ІБС. Було засвідчено не тільки існування прихованої фази коронарної хвороби, але і наявність у багатьох обстежуваних значущого зсуву сегменту ST на ЕКГ за відсутності ангінного нападу. Упровадження в клінічну практику технічно досконалого багатогодинного мониторирования ЕКГ дало можливість контролювати положення сегменту ST і його зсув в процесі повсякденної життєдіяльності людини. Виник стійкий інтерес до нової форми ішемії міокарду, єдиним віддзеркаленням якої стала мониторная крива ЕКГ.

Подальше вивчення БІМ пов'язано з успіхами ехокардіографії і радіоізотопної вентрикулографии. Ці дослідження надають можливість реєстрації дискінезії стінок лівого шлуночка і зниження серцевого викиду, що виникає під час БІМ, що значно збільшило выявляемость даній патології.

*Патофізіологія.*

Вважається, що патогенетические механізми больової і безболевой форм ішемії міокарду схожі, а єдиною відмінністю є наявність або відсутність їх больового супроводу. Результати багатьох досліджень спростували припущення про те, що при БІМ ушкоджується менший об'єм відповідь на питання, чому ішемія міокарду в одних випадках виявляється нападами ангінного болю, а в інших – залишається “німий”.

БІМ може розвиватися двома основними шляхами: через первинно підвищену потребу міокарду в кисні (“demand silent ischemia”) або в результаті зниження доставки його до міокарду (“supply silent ischemia”). У частини хворих є поєднання цих двох патогенетических механізмів.

БІМ може бути пов'язаний з порушенням чутливості внутримиокардиальных нервових закінчень унаслідок нейропатії, що розвивається з різних причин, наприклад, унаслідок цукрового діабету [39], токсичної дії патогенезі серцевого болю грає аденозин, який є головним стимулятором внутримиокардиальных больових рецепторів і виділяється при ішемії міокарду. Зменшення кількості і чутливості цих рецепторів може стати причиною порушення формування ноцицептивного потоку імпульсів. У хворих з БІМ значно підвищується активність антиноцицептивної системи, яка полягає в зменшенні больових відчуттів за рахунок посилення впливу центральної нервової системи (ретикулярної формації, таламуса і сірої речовини навкруги Сильвієва водопроводу). Внаслідок цього значно зростає поріг больової чутливості, що є найважливішою патогенетической особливістю БІМ [23]. Істотно впливають на рівні больової сприйнятливості і специфіку больового переживання психологічні чинники (емоційно-особові аспекти, рівень невротизации суб'єкта, наявність депресивно-іпохондричних проявів), соціальний і культурний рівень пацієнта. Встановлено, що хворі з БІМ мають понижену чутливість до болю в цілому, одночасно у них понижена і тактильная чутливість. Останніми роками з'явилися свідоцтва обумовленості БІМ генетичними чинниками.

Для виявлення БІМ може бути використано декілька методів:

холтеровское мониторирование ЕКГ, проби з фізичним навантаженням (велоергометрія, тредмил), чреспищеводная електрокардіостимуляція, фармакологічні проби (з дипиридамолом, добутамином і ін.), стрес-ехокардіографія, радіонуклідні методи дослідження.При цьому методом вибору при обстеженні хворих ІБС на наявність у них безболевой ішемії міокарду слід рахувати 24-годинне мониторирование ЕКГ, оскільки воно не обтяжливе для пацієнта і представляється можливість піддати аналізу повний добовий цикл серцевої діяльності (приблизно 100 тис. електрокардіографічних комплексів). Вважається, що самою специфічною ознакою БІМ є дислокація сегменту ST горизонтального або низхідного типу з амплітудою не менше 1 мм на відстані 0,08 від точки j (Parmley W., 1989). Точність діагностики істотно зростає, якщо вказана дислокація триває 60 з і більш. Чутливість методу ГМ ЕКГ складає 55–65 %, специфічність – 77–92 %.. Чутливість ехокардіографії навантаження при діагностиці БІМ досягає 70 %, специфічність – 80 % [18].

Слід зазначити, що в більшості випадків перед виникненням депресії сегменту ST наголошується збільшення ЧСС і ПЕКЛО, як свідоцтво підвищення роботи серця. Найвищий ризик відзначений при артеріальному тиску (САД) систоли 142 мм рт. ст. і вище і артеріальному тиску (ДАД) діастоли 93 мм рт. ст. і вище; якнайменший – при САД 120–126 мм рт. ст. і ДАД 79–86 мм рт. ст. При більш низьких значеннях САД і ДАД подальшого зниження ризику виникнення БІМ не спостерігається, і навіть, навпаки, є їх достовірне збільшення, можливо як наслідок значного зменшення перфузионного тиску в аорті.

Відповідно до класифікації P. Cohn (1993) розрізняють наступні типи БІМ:

I тип -встречается у осіб з доведеним (за допомогою коронарографии) гемодинамически значущим стенозом коронарних артерій, що не мають в анамнезі нападів стенокардії, НИМ, порушень серцевого ритму або застійної серцевої недостатності;

II тип -выявляется у хворих з НИМ в анамнезі без нападів стенокардії;

III тип -встречается у хворих з типовими нападами стенокардії або їх еквівалентами.

*Особливості БІМ при різних захворюваннях ІБС.*

БІМ діагностують у значної частини хворих з ІБС. Різними методами БІМ виявляють у 40–60 % хворих із стабільною стенокардією і у 60–80 % – з нестабільною [40], при цьому безболевые епізоди складають більше половини загального числа епізодів і сумарного часу ішемії міокарду [33]. При підвищенні функціонального класу стенокардії частота БІМ збільшується [6]. В більшості випадків у одного і того ж хворого спостерігається поєднання як БІМ, так і больових ангінних нападів (стенокардії). Причому, лише невелика частина епізодів скороминущої ішемії супроводяться нападами стенокардії (не більше ніж 20–25% від загального числа епізодів ішемії), тоді як на частку БІМ доводиться близько 75–80%. Крім того, у деяких пацієнтів, страждаючих ІБС, протягом довгого часу захворювання взагалі протікає бессимптомно, напади стенокардії відсутні, і епізоди БІМ є практично єдиним проявом захворювання.

Скороминущі безболевые епізоди порушення коронарної перфузии реєструють у 20–30 % хворих, що перенесли інфаркт міокарду, як із стенокардією, так і без неї [40, 56]. Причому за відсутності стенокардії у таких хворих епізоди БІМ виявляються більш рідко. Це пояснюється, з одного боку, меншим об'ємом міокарду, подверженого ішемії, а з другого боку – труднощами адекватної оцінки ЕКГ у зв'язку з її початковими змінами [23]. За наявності постинфарктной стенокардії частота БІМ істотно зростає і часто є підставою до зміни тактики ведення таких хворих [6]. Особливо часто епізоди БІМ зустрічаються у пацієнтів із застійною серцевою недостатністю і жизнеопасными аритміями ішемічного генеза. Їх наявність, як правило, пов'язано з несприятливим прогнозом у цієї категорії хворих [16].

*Артеріальна гіпертензія.*

Як правило, епізоди БІМ виникають при підвищенні артеріального тиску і збільшенні частоти скорочень серця, а наявність пульсового тиску, що перевищує 60 мм рт. ст., значно підвищує вірогідність їх виникнення. Гіпертрофія міокарду лівого шлуночка, що розвивається, збільшує частоту виявлення БІМ і її вираженість, що обумовлене відносним зменшенням площі микроциркуляторного коронарного русла при збільшенні об'єму міокарду і збільшенням відстані дифузії кисню з капілярів в кардіоміоцити. Отримані дані [1], що залежність між рівнем артеріального тиску і ризиком розвитку БІМ у хворих з ІБС має нелінійний, такназываемый J-образный характер. Найвищий ризик відзначений при артеріальному тиску (САД) систоли 142 мм рт. ст. і вище і артеріальному тиску (ДАД) діастоли 93 мм рт. ст. і вище; якнайменший – при САД 120–126 мм рт. ст. і ДАД 79–86 мм рт. ст. При більш низьких значеннях САД і ДАД подальшого зниження ризику виникнення БІМ не спостерігається, і навіть, навпаки, є їх достовірне збільшення.

*Цукровий діабет.*

БІМ діагностують у 20–35 % пацієнтів з різними формами цукрового діабету. У пацієнтів з цукровим діабетом 1-го або 2-го типу БІМ діагностується в 2–7 разів частіше, ніж в загальній популяції [29]. Крім ІБС, артеріальної гіпертензії, ожиріння, гиперлипидемии, куріння, малорухливого способу життя, цьому супроводять і специфічні для цукрового діабету чинники: гіперглікемія, гиперинсулинемия, порушення гемостаза, ангио- і нейропатія, нефропатія і т.д. [25]. Особливо часто БІМ виявляють у немолодих пацієнтів з цукровим діабетом 2-го типу за наявності метаболічного синдрому і эректильной дисфункції [31].

*Антрацикліновая кардіоміопатія.*

Виникнення БІМ у пацієнтів, одержуючих антрациклиновые антибіотики, ймовірно, обумовлено дисфункцією ендотелію, яка при кумулятивній дозі антрациклинов менше 550 мг/м2 приводить до зниження вазодилатирующего коронарного резерву у відповідь на підвищення навантаження (“demand silent ischemia”), а при збільшенні сумарної дози більше 550 мг/м2 до нього додається спастичний компонент (“supply silent ischemia”) [5]. Є дані, що дисфункція ендотелію, пов'язана з токсичною дією антрациклиновых антибіотиків, супроводиться зниженням продукції эндотелийрелаксирующего чинника (оксиду азоту) і підвищенням вироблення эндотелина-1 – одного з самих могутніх вазоконстрикторов. Крім цього, антрациклины викликають збільшення концентрації в сироватці крові холестерину і триглицеридов, підвищення атерогенного індексу ліпідів, що також може викликати структурну і функціональну перебудову судин [36].

*Анемії.*

Скороминущі безболевые епізоди депресії сегменту ST діагностують з великою частотою при анеміях різного генеза, у тому числі і залізодефіцитних [3]. Так, у спокої БІМ реєструють у 7,7; 12,3 і 26,1 % хворих із залізодефіцитною анемією відповідно легкому, середньому і важкому ступеню тяжкості, а при проведенні проби з фізичним навантаженням – відповідно у 31,7; 38,9 і 56,5 %. Також БІМ виявляють у 70 % хворих з анеміями в термінальній стадії хронічної почечнойнедостаточности, що пов'язано з несприятливим прогнозом у цієї категорії хворих [24]. Крововтрата під час оперативного втручання супроводиться реєстрацією епізодів БІМ, причому їх частота має зворотний кореляційний зв'язок з рівнем гематокрита.

Скороминуща БІМ спостерігається у 65 % хворих із застійною серцевою недостатністю, частіше за весь ішемічний генеза [16]. БІМ виявляють у пацієнтів з різними порушеннями ритму серця (в першу чергу, шлуночковими), особливо часто – у пацієнтів з артеріальною гіпертензією. БІМ відзначають більш ніж у 50 % пацієнтів з симптоматичним интракраниальным атеросклерозом [15], у 19 % хворих з васкулогенной эректильной дисфункцією. Дану патологію діагностують при гипопластической хворобі вінцевих артерій [12], первинному антифосфолипидном синдромі, хронічній нирковій недостатності [26], бронхіальній астмі [22], синдромі нічного апное [20], еластичній псевдоксантомі, гранулематозе Вегенера [28].

*Лікування*

При веденні хворих треба враховувати наступне:

1. вираженість ішемії під час проб навантажень (рівень навантаження, при якому з'являється ішемія, розмір і число дефектів накопичення ізотопу, зміни фракції викиду лівого шлуночка при навантаженні);
2. локалізацію ішемії по ЕКГ: зміни у відведеннях V1-V4 небезпечно, ніж у відведеннях II, III і aVF ;
3. вік, професію і загальний стан хворого.

Як і раніше зберігає актуальність застосування трьох основних груп антиангинальных препаратів: b-адреноблокаторов, антагоністів кальцію, нітратів [23]. Проте, результати клінічного вивчення впливу цих препаратів на БІМ суперечливі. Зі всіх груп антиангинальных препаратів b-адреноблокаторы, ймовірно, володіють найбільшою ефективністю в лікуванні БІМ. Їх ефект особливо високий при “demand silent ischemia”, тоді як ефективність антагоністів кальцію істотно вище при “supply silent ischemia” [23]. У зв'язку з цим комбінований прийом b-адреноблокаторов і антагоністів кальцію при БІМ вважається найпереважнішим [27]. Є зведення [34] про високу антиішемічну ефективність нітратів пролонгованої дії.

Ефективність антиангинальных препаратів помітно підвищується при їх використовуванні з невеликими дозами аспірину. Тяжкість БІМ помітно зменшується при нормалізації ліпідного профілю плазми крові на фоні терапії статинами. Ефективним при лікуванні хворих на БІМ зважає використовування триметазидина ]. Верапаміл, пропранолол і триметазидин зменшують тяжкість викликаної антрациклинами БІМ у хворих, що одержували високі (вище 550 мг/м2) кумулятивні дози антрациклинов [4, 9]. Застосування антиоксиданту кверцетину дозволяє усунути епізоди БІМ, що виникають при анеміях і антрациклиновой кардіоміопатії [5, 7]. При лікуванні БІМ ефективними є інвазивні методи (стентирование вінцевих артерій і аортокоронарное шунтування).

*Прогноз.*

Згідно наявним даним, БІМ є прогностично несприятливим чинником. Практично у третини хворих ІБС з епізодами БІМ надалі розвиваються стенокардія, інфаркт міокарду або наступає раптова смерть. Наявність БІМ підвищує ризик раптової смерті в 5–6 разів, аритмій – в 2 рази, розвитку застійної серцевої недостатності – в 1,5 рази [6]. Вважається [23], що своєчасне виявлення і усунення ішемії міокарду, больової або безболевой, є в рівній мірі прогностично важливим для попередження небезпечних для життя “коронарних подій”. Усунення БІМ у пацієнтів, одержуючих антрациклиновые антибіотики, уповільнює темп розвитку кардіоміопатії [4]. Таким чином, Наявність БІМ вважається прогностично несприятливим чинником, тому рання діагностика і усунення її є важливими складовими профілактики необоротного пошкодження серцевого м'яза.

Особливості течії і сучасної діагностики ішемічної хвороби серця в немолодому і старечому віці.

Актуальність ішемічної хвороби серця (ІБС) в гериатрической практиці пов'язана з широкою поширеністю і впливом цього захворювання на тривалість життя людей немолодого і старечого віку. Про значне розповсюдження ІБС у літніх і старих людей свідчать ряд робіт, проведених в нашій країні і за її межами (Пархотик И.И., 1976; Чеботарев Д.Ф. і соавт., 1982; Мартынов А.И. і соавт., 1998; Дмитриева Т.Б., 1997; Гаврилова Е.А., 1999; Ковалів Гл., 1995; Симерзин В.В. 2003). За даними Wei J.Q., Gersh B.J (1987), майже 50% осіб старше 65 років страждають на сердечно- судинні захворювання, з них 80-85% -ишемической хворобою серця. Частота ІБС значно збільшується з віком: пік захворюваності відзначений в 60-70 років, досягаючи максимуму в 80 років. До 80 літнього віку частота цього захворювання у чоловіків вище, ніж у жінок, а у віці старше 80 років поширеність ІБС приблизно однакова у осіб обох статей і складає 60% (Мартынов А.И., 1998; Коркушко О.В., 1984).

Описують ще одну особливість ІБС в немолодому і старечому віці - частий розвиток аритмій і блокад серця: миготливої аритмії і екстрасистолії, як при інфаркті міокарду (Титов В.И., 1979; Wei J.G. et al., 1987), так і при хронічних формах ІБС (Бутенко А.Г., А.Т. Тепляков, 1994, Шипилова Т.В. з соавт., 1997; Симерзин В.В., 1997).Наиболее несприятливі з аритмій МА. Ж - чинники, лімітуючі тривалість життя (Бутенко А.Г; Мазур Н.А., 1985., Недоступ А.В., 1985). МА знаходили у 42,4% хворих старше 65 років із стабільною СН без НИМ (Мильвидайте И.И. і соавт., 1983). За даними цих же авторів, ЖЕ збільшується пропорційно числу уражених артерій і ступеня стенозу (Мазур Н.А., 1985), цьому ж сприяють вікові зміни міокарду, що формують його функціональну гетерогенність (Бредикис Ю.Ю. і соавт., 1983; Бутенко А.Г., 1983; Фролькис В.В., 1985).Изменение відповіді на нейрогуморальные стимули (Фролькис В.В. і соавт., 1988; Wei J.G., 1987), підвищення рівня катехоламинов в крові (Бутенко А.Г., 1983) також сприяють порушенню функціональної гомогенності міокарду і є активними аритмогенными чинниками в немолодому і старечому віці.

При високій передчасній смертності основною причиною є хвороби серцево-судинної системи, серед яких ІБС стоїть на першому місці. У людей немолодого віку вона частіше веде до смертельних результатів, причому в кожному наступному п'ятилітті віку показник смертності на 100 тис. населення збільшується в 2-2,5 рази. В групі осіб 60-64 років страждаючих ІБС він рівний 719, то в групі 70-74 років - 1556, в групі 80-84 років - вже 3913 (Вовків B.C., Виноградов В.Ф., 1993;). Епідеміологічне дослідження, що включало осіб до 90 літнього віку, визначило, що частота ІБС у віці 60-74 року складає 59,0%, старше 75 років - 90,7%. Істотне значення має те, що ІБС у немолодих пацієнтів розвивається на фоні вже наявних органічних і функціональних змін серця і судин вікового характеру (Вовків B.C., Поздняков Ю.М., 1995), а також наявність у більшості хворих декількох захворювань, кожне з яких має своиспецифические особливості і вимагає індивідуальної терапії (Дворецкий Л.И., 1997). З сказаного витікає необхідність інтегрального підходу до немолодого хворого. При веденні хворих немолодого і старечого віку, лікар завжди стикається не тільки з клінічними, але і з іншими проблемами: психологічними, соціальними і деонтологическими. З другого боку, у виникненні і прогресуванні ІБС велику роль грають психологічні чинники (Губачев Ю.М. і соавт., 1993; Дворецкий Л.И., 2000., Williams R., Litman- В., 1996., Venthein-U., Kochler -J., 1997., Wallen -N.H., Held - З, 1997). У хворих ІБС немолодого і старечого віку часто є такі симптоми, як емоційна нестабільність, іпохондрія, понижений настрій. Сучасні дослідження дозволяють розглядати депресію як незалежний чинник ризику ІБС. На сьогоднішній день показано зниження загальної вариабельности серцевого ритму у пацієнтів, страждаючих різного роду тривожно-депресивними станами (Г.В. Погосова, 2002; Gorman J.M et al, 2000; Carney R.M, et al., 2000), а також з іпохондричними розладами (Cohen H., et al., 1998). Дані захворювання мають багато загальних ознак: слабкість, швидка стомлюваність, анорексія, стан тривоги, що не знімає актуальності їх своєчасної діагностики, виду того, що симптоми депресії корелюють з погіршенням функціонального класу стенокардії і смертністю цих хворих (Чазов Е.И., 2003). Тривале застосування медикаментозних засобів у цієї групи хворих нерідко приводить до звикання і втрати реакції на терапію, що проводиться, спричиняє за собою цілий ряд ускладнень. Висока захворюваність ІБС і часті ускладнення її течії обумовлюють необхідність вдосконалення традиційних методів лікування. Вибір теми справжнього дослідження обумовлений високою поширеністю і медико-соціальною значущістю ішемічної хвороби серця, особливо у осіб немолодого і старечого віку.

*Власні спостереження.*

Методом вибору при обстеженні пацієнтів, страждаючих ішемічною хворобою серця (ІБС) і артеріальною гіпертензією (АГ) немолодого і старечого віку на наявність у них БІМ слідує рахувати 24-годинне мониторирование ЕКГ, оскільки воно не обтяжливе для пацієнта і представляється можливість піддати аналізу повний добовий цикл серцевої діяльності (Оганов Р.Г., Фоміна И.Г.,2006). У осіб немолодого і старечого віку БІМ є незалежним предиктором майбутніх коронарних катастроф (Aronov W.S. з соавт.,1995, Hedblad B. з соавт.,1989).

Тому метою нашого дослідження з'явилося вивчення БІМ методом ХМ-ЕКГ у пацієнтів з ІБС і АГ старше 70 років. Обстежено 35 пацієнтів з ІБС b АГ. З них чоловіків було 16, жінок – 19. Вік обстежених коливався від 70 до 90 років, і в середньому склав 76+-1,26 років. У всіх пацієнтів був атеросклерозний кардіосклероз. 12 з обстежених страждали ІБС із стенокардією напруги II-Ш функціонального класу (ФК). АГ II ступеню спостерігалася серед 25 пациентов,АГ Ш степени-У 10. Хронічна серцева недостатність (ХСН) I ФК ( по класифікації Нью-йоркської асоціації кардіологів ) наголошувалася у 4 пацієнтів, ХСН II ФК -у 28 пацієнтів, а ХСН Ш ФК -у 3 обстежених. Всі пацієнти одержували ацетилсалициловую кислоту, інгібітори ангиотензинпревращающего ферменту, статины. Бета-адреноблокатори призначалися 30 обстеженим, антагоністи кальцію – 15, сечогінні препарати -31 пацієнту. Крім рутинних методів обстеження всім пацієнтам було проведене ХМ-ЕКГ. Визначалася сумарна тривалість БІМ, частота її епізодів за часом доби, вираженість депресії сегменту ST, реєструвалися порушення серцевого ритму і провідності.

*Обговорення.*

1. БІМ була зареєстрована у 6 ( 17,1 %) обстежених, сумарна тривалість БІМ до 60 хвилин була у 2 пацієнтів, а понад 60 хвилин – у 4. За літературними даними найсприятливіший прогноз відзначений у хворих з сумарною тривалістю безболевой ішемії при холтеровском мониторировании ЕКГ більше 60 мін за добу (Nadamanee et al., 1987; А. Epshtein et al., 1988). Ангиографічеські при такій тривалості ішемічних епізодів в 3–7 разів частіше, ніж при менш тривалій ішемії, виявляються ознаки трьохсудинної поразки або основного стовбура лівої коронарної артерії.

2. Нами встановлено більш часте виявлення БІМ в нічний час доби, ніж в денне ( у 4 і у 2 пацієнтів відповідно). Відомості про циркадной вариабельности і максимальній частоті епізодів ішемії за часом доби помітно розрізняються в різних дослідженнях. Так авторами указуються списи «ішемічної активності», що доводяться на інтервал між 0 і 6 годинами ранку (Малиновская И.Е., Ташчук В.К., 1991), 8 і 10 годинами ранку (Hausmann D. et al., 1990), між 6 і 12 ранку (Rocco M.B. et al., 1987), між 12 і 14 годинами дня (Mulcahy D. et al., 1996), 16 і 18 годинами дня (Stern S. et al., 1989), причому не знайдено явного переважання больових або асимптоматических епізодів в той або інший період доби.

Відсутність чіткого зв'язку між максимальною частотою прояву ішемії і підвищенням потреби міокарду в кисні, пов'язаного з піком симпатичної активності в ранній уранішній годинник, може побічно підтвердити гіпотезу про наявність судинного компоненту в патогенезі ішемічних змін.

3. Депрессия сегменту ST на 1 мм виявлена у 2 обстежених, а на 2 мм – у 4. За наслідками ряду досліджень (Мазур Н.А., 1985), показано, що депресія S Т вже на 0,5 мм збільшує ризик смерті.

4. У більшості пацієнтів (24 люди) при ХМ-ЕКГ відзначена шлуночкова екстрасистолія (ЖЕС), у тому числі більше 1000 ЖЕС в доба – у 16 обстежених. Зареєстровані також: атрио-вентрикулярна (А-В) блокада I ступеня у 1 пацієнта, II ступені – у 3, і Ш ступені - у 2 пацієнтів. Синусна тахікардія спостерігалася у 6 обстежених, рідкісна суправентрикулярная эксрасистолия – у 6 пацієнтів. БІМ у 5 обстежених поєднувалася з ЖЕС (у 3 з них було відзначене понад 1000 ЖЕС в доба), а у 1 пацієнта БІМ спостерігалася на фоні А-В блокади II ступеня. В роботах Diederich М. з соавт. (1998); Сырцовой М.В., Фоминой И.Г. (2003) також відзначена висока частота ЖЕС за наявності БІМ у пацієнтів з ІБС.

**Висновки**

Таким чином, БІМ у осіб немолодого і старечого віку, страждаючого ІБС і АГ, виникає частіше в нічний час, характеризується високою поширеністю, поєднується з порушеннями серцевого ритму і провідності. Даному контингенту пацієнтів показано проведення ХМ-ЕКГ з метою виявлення БІМ, діагности порушень ритму і провідності серця, своєчасної корекції лікування.

**Література**

1. Адамян, К.Г., Айрапетян, Г.Г., Тер-Грігорян, В.Р., Бадолян, Н.Г. Безболевая ішемія міокарду в ранньому постинфарктном періоді: клінічне і прогностичне значення // Кардіологія.-1996.-№ 11.-з. 22-25.

2. Алехин, М.Н., Божьев, А.М., Морозова, Ю.А. Возможности стрес-ехокардіографії з тредмилом в оцінці безболевой ішемії міокарду у хворих на ішемічну хворобу серця // Кардіологія.-2000.-№ 11.-з. 13-16.

3. Анчиловськая, Н.Г., Барт, Б.Я., Бащинській, С.Е. «Німа ішемія» міокарду: порівняльна оцінка методів виявлення, клінічне і прогностичне значення // Кардіология.-1994.-№ 5-6.-з. 82-85.

4. Бобрів, В.А., Маліновськая, І.Е., Ташук, В.К. Нестабильная стенокардія: тривале динамічне спостереження за даними холтеровского мониторирования ЕКГ // Кардіология.-1993.-№ 8.-з. 26-28.

5. Бузіашвілі, Ю.І., Кабулова, Р.І., Ханашвілі, Е.М., Алекян, Би.Р., Асимбекова, Е.У., Стаферов, А.В., Шуваєв, І.П., Джанджгава, Д.А., Синха, Д. Особенности поразки коронарного русла у хворих з безболевой ішемією міокарду // Кардіология.-2004.-№ 2.-з. 4-7.

6. Васляєва З.Н., Люсов В.А., Циганкова О.В., Гордєєв І.Р., Волів Н.А. Безболевая ішемія міокарду: патогенетические і патофизиологические механізми. Традиційні і метаболічні аспекти терапії // Російський кардіологічний журнал.-2004.-№ 4.-з. 74-83.

7. Верткин А.Л., Ткачева О.Н., Новікова И.М. Безболевая ішемія і діабетична автономна нейропатія // Російський медичний журнал.-2005.-Т. 13.-№ 15.-з. 1036-1038.

8. Вовків В.І., Ермаковіч І.І., Строна В.И. Немая ішемія: особливості діагностики і лікування // Здоров'я України.-2002.-№1.

9. Геліс Л.Р., Полонецкий Л.З., Латишев З.І., Кардаш О.Ф. Безбольовая ішемія міокарду у хворих на нестабільну стенокардію. Застосування предуктала для лікування больової і безболевой ішемії міокарду у хворих на нестабільну стенокардію // Допомога для лікарів. – Мінськ, 1998. – 22 з.

10. Денісюк В.І., Серкова В.К., Мала Л.Т. Стенокардія: Досягнення, проблеми, перспективи.-Винница-Харьков: Державна картографiчна фабрика, 2002. – 512 З.

11. Коропів Ю.А., Помаранч Е.В., Шибльова В.В. Сопоставление даних добового мониторирования ЕКГ і стану коронарного русла у хворих з різними варіантами перебігу нестабільної стенокардії // Кардіология.-1992.-№ 3.-з. 7-10.

12. Мала Л.Т. «Німа ішемія» міокарду. Патогенез, діагностика, лікування // Український кардіологічний журнал.-1997.-№ 3.-з. 72-75.

13. Окороків А. Н. Диагностика хвороб внутрішніх органів: Т. 6. Діагностика хвороб серця і судин. – М.: Мед. література, 2002. – 464 З.

14. Серкова В.К., Монастирський Ю.І., Абу Намус Монзер. Клінічна і прогностична значущість «німої ішемії» міокарду у хворих на гіпертонічну хворобу // Вiсник Вiнницъкого мед. унiверситету.-1998.-№ 1.-з. 230-231.

15. Удрас А.В., Шипілова Т.В., Пшенічников І.Б., Лаане П.Г. Функциональное стан міокарду у хворих на ішемічну хворобу серця з безболевой ішемією за даними ехокардіографії // Кардіология.-1995.-№ 1.-з. 14-17.

16. Шмідт Р., Тевс Г. Физиология людини. – 1996. – Москва «Мир»

17. Шелберт Х.Р. Изучение метаболічних процесів в міокарді людини за допомогою методів позитронно-емісійної томографії і однофотонної емісійної комп'ютерної томографії. Пер. з англ.-Медикография: Метаболізм міокарду і лікування ІБС. – 1999. – Випуск 60. – Т. 21.-№2.-С. 54-64

18. Araz, M., Celen, Z., Akdemir, I., Okan, V. Frequency silent myocardial ischemia in type 2 diabetic patients and relation with роor glycemic control // Acta Diabetol.-2004.-Vol. 41.-P. 38 – 43.

19. Bairey Merz, C.N., Olson, M.B., Johnson, B.D. Women’s Ischemia Syndrome Evaluation. Cholesterol-lowering medication, cholesterol level, and reproductive hormones in women: Women’s Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) // Am. J. Med. – 2002.-Vol. 113. – P. 723 – 727.

20. Buchthal S.D., Hollander J.А., Merz З.N. Abnormal myocardial phosphorus-31 nuclear magnetic resonance spectroscopy in women with chest pain but normal coronary angiograms // Engl. J. Med. – 2000.-Vol. 342. – P. 829 – 835.

21. Causse З., Allaert F.А., Marcantoni J.P., Wolfe J.E. Frequency and detection rate silent myocardial ischemia Holter monitoring in patients with stable coronary insufficiency under treatment // Arch. Mal. Coeur. Vaiss.-2001.-Vol. 94. – P. 779 – 784.

22. Chico А., Tomas А., Novials А. Silent myocardial ischemia is associated with autonomic neuropathy and other cardiovascular risk factors in type 1 and type 2 diabetic subjects, especially in those with microalbuminuria // Endocrine.-2005.-Vol. 27.-P. 213 – 217.

23. Cohn P.F. Silent myocardial ishemia as а manifestation asymptomatic coronapy artery disease: What is арpropriate therapy // Am. J. Cardiol.-1985.-Vol. 56 №6.-P. 28-34.

24. Cohn P.F., Fox До.M., Daly З. Silent myocardial ischemia // Circulation. – 2003. – Vol. 108.-P. 1263-1277.

25. Cosso E., Guimfack M., Paries J., Paycha F., Attali, J. R., Valensi, P. Are silent coronary stenoses predictable in diabetic patients and predictive cardiovascular events // Diabetes. – 2003.-P. 470-476.

26. Deedwania, P.C., Carbajal, E.V. Silent ischemia during daily life is an independent predictor mortality in stable angina // Circulation.-1990. – Vol. 81.-P. 748-756.

27. Deedwania, P.C., Carbajal, E.V. Ambulatory electrocardiography evaluation asymptomatic, unsiable and stable coronary artery disease patients for myocardial ischemia // Cardiol. Clinics.-1992.-Vol. 10 № 3.-P. 417-430.

28. DeLuca, А. J., Saulle, L. N., Aronow, W. S., Ravipati, G., Weiss, M. B. Prevalence silent myocardial ischemia in реrsons with diabetes mellitus or impaired glucose tolerance and association hemoglobin A1c with prevalence silent myocardial ischemia // Am. J. Cardiol. – 2005.-Vol. 95. – P. 1472-1474.

29. Droste, З., Roskamm, H. Experimental pain measurement in patients with asymptomatic myocardial ischemia. // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1983.-Vol. 1.-P. 940-945.

30. Gibson, З.M., Ciaglo, L.N., Southard, M.З., Takao, S., Harrigan, З., Lewis, J., Filopei, J., Lew, M.. Murphy, S.А., Buros, J. Diagnostic and prognostic value ambulatory ЕСG (Holter) monitoring in patients with coronary heart disease: а review // J. Thromb. Thrombolysis. – 2007.-Vol.23. – P. 135 – 145.

31. Gokcel А., Aydin M., Yalcin F. Silent coronary artery disease in patients with type 2 diabetes mellitus // Acta Diabetol. – 2003.-Vol.40. – P. 176 – 180.

32. Inoguchi, T., Yamashita, T., Umeda, F. High incidence silent myocardial ischemia in elderly patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus // Diabetes Res. Clin. Pract. – 2000.-Vol.47. – P. 37 – 44.

33. Koistinen, M.J. Prevalence asymptomatic myocardial ischaemia in diabetic subjects // Br. M. J. – 1990.-Vol.301. – P. 92-95.

34. Langer, А., Minkowitz, J., Dorian, P. Pathophysiology and prognostic significance Hotter-detected ST segment depression after myocardial infarction. Tissue plasminogen асtivator: Toronto (TPAT) study group // J. Amer. Coll. Cardiol.-1992.-Vol.20 № 6.-P. 1313-1317.

35. Langer, А., Freeman, M.R., Josse, R.G., Steiner, G., Armstrong, P.W. Detection silent myocardial ischemia in diabetes mellitus // Am. J. Cardiol. – 1991.-Vol.67. – P. 1073 – 1078.

36. Mickley, H., Nielsen, J.R., Berning, J., Junker, А., Moller, M. Characteristics and prognostic importance ST-segment elevation on Holter monitoring early afte асute myocardial infarction // Am. J. Cardiol.-1995.-Vol. 76 № 8.-P. 537-542.

37. Shakespeare, З.F., Katritsis, D., Crowther, А., Cooper, I.З., Coltart, J.D., Webb Peploe, M.W. Differences in autonomic nerve function in patients with silent and symptomatic myocardial ischaemia // Br. Heart J. – 1994.-Vol. 71. – P. 22-29.

38. Shell, W.E., Kivowitz, C.F., Rubins, S.B., See, J. Mechanismus and therapy silent myocardial ischemia: effect transdermal nitroglycerin // Amer. Heart J.-1986.-Vol. 112.-P. 222-229.

39. Taylor, S.H. Therapeutic targets in ischaemic heart disease // Drugs.-1992.-Vol. 43, Suppl. 1.-P. 1-8.

40. Xanthos, R., Ekmektzoglou, До.А., Papadimitriou L. Reviewing myocardial silent ischemia: Specific patient subgroups // Int. J. Cardiol. – 2007.-P. 1-8.