БЕЗБОЛЕВАЯ ИШЕМИЯ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ИБС ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Содержание:

1.История вопроса.

2.Патофизиология БИМ.

3.Методы диагностики БИМ.

4.Сочетание БИМ с экстракардиальными заболеваниями.

5.БИМ у пожилых.

6.Собственные наблюдения.

7.Выводы.

8.Список литературы.

Безболевая ишемия миокарда (БИМ) — это эпизоды транзиторной кратковременной ишемии сердечной мышцы , с возникновением изменений метаболизма, сократительной функции или электрической активности миокарда , объективно выявляемые с помощью некоторых инструментальных методов исследования, но не сопровождающиеся приступами стенокардии или ее эквивалентами.

История .

На протяжении многих лет основой клинических представлений об ишемии миокарда служила описанная У. Геберденом в 1772 г. типичная картина стенокардии (“геберденова грудная жаба”). Электрокардиографическим критерием приступа стенокардии стало преходящее смещение сегмента ST относительно изолинии. С широким клиническим применением ступенчатой функциональной нагрузочной пробы в виде современной, усовершенствованной и технически оснащенной эргометрии, изменилось представление о неотъемлемости присутствия боли в клинике ИБС. Было засвидетельствовано не только существование скрытой фазы коронарной болезни, но и наличие у многих обследуемых значимого смещения сегмента ST на ЭКГ при отсутствии ангинозного приступа. Внедрение в клиническую практику технически совершенного многочасового мониторирования ЭКГ дало возможность контролировать положение сегмента ST и его смещение в процессе повседневной жизнедеятельности человека. Возник устойчивый интерес к новой форме ишемии миокарда, единственным отражением которой стала мониторная кривая ЭКГ.

Последующее изучение БИМ связано с успехами эхокардиографии и радиоизотопной вентрикулографии. Эти исследования предоставляют возможность регистрации дискинезии стенок левого желудочка и снижения сердечного выброса, возникающих во время БИМ, что значительно увеличило выявляемость данной патологии.

Патофизиология .

Считается, что патогенетические механизмы болевой и безболевой форм ишемии миокарда сходны, а единственным отличием является наличие или отсутствие их болевого сопровождения. Результаты многих исследований опровергли предположение о том, что при БИМ повреждается меньший объем ответ на вопрос, почему ишемия миокарда в одних случаях проявляется приступами ангинозной боли, а в других – остается “немой”.

БИМ может развиваться двумя основными путями: из-за первично повышенной потребности миокарда в кислороде (“demand silent ischemia”) либо в результате снижения доставки его к миокарду (“supply silent ischemia”). У части больных имеется сочетание этих двух патогенетических механизмов .

БИМ может быть связана с нарушением чувствительности внутримиокардиальных нервных окончаний вследствие нейропатии, развивающейся по разным причинам, например, вследствие сахарного диабета [39], токсического действия патогенезе сердечной боли играет аденозин, который является главным стимулятором внутримиокардиальных болевых рецепторов и выделяется при ишемии миокарда. Уменьшение количества и чувствительности этих рецепторов может стать причиной нарушения формирования ноцицептивного потока импульсов . У больных с БИМ значительно повышается активность антиноцицептивной системы, которая заключается в уменьшении болевых ощущений за счет усиления влияния центральной нервной системы (ретикулярной формации, таламуса и серого вещества вокруг Сильвиева водопровода). Вследствие этого значительно возрастает порог болевой чувствительности, что является важнейшей патогенетической особенностью БИМ [23]. Существенно влияют на уровни болевой восприимчивости и специфику болевого переживания психологические факторы (эмоционально-личностные аспекты, уровень невротизации субъекта, наличие депрессивно-ипохондрических проявлений), социальный и культурный уровень пациента. Установлено, что больные с БИМ имеют сниженную чувствительность к боли в целом, одновременно у них снижена и тактильная чувствительность. В последние годы появились свидетельства обусловленности БИМ генетическими факторами.

Для выявления БИМ может быть использовано несколько методов:

холтеровское мониторирование ЭКГ, пробы с физической нагрузкой (велоэргометрия, тредмил), чреспищеводная электрокардиостимуляция, фармакологические пробы (с дипиридамолом, добутамином и др.), стресс-эхокардиография, радионуклидные методы исследования.При этом методом выбора при обследовании больных ИБС на наличие у них безболевой ишемии миокарда следует считать 24-часовое мониторирование ЭКГ, поскольку оно не обременительно для пациента и представляется возможность подвергнуть анализу полный суточный цикл сердечной деятельности (примерно 100 тыс. электрокардиографических комплексов). Считается, что наиболее специфическим признаком БИМ является дислокация сегмента ST горизонтального или нисходящего типа с амплитудой не менее 1 мм на расстоянии 0,08 от точки j (Parmley W., 1989). Точность диагностики существенно возрастает, если указанная дислокация длится 60 с и более. Чувствительность метода ХМ ЭКГ составляет 55–65 %, специфичность – 77–92 %.. Чувствительность нагрузочной эхокардиографии при диагностике БИМ достигает 70 %, специфичность – 80 % [18].

Следует отметить, что в большинстве случаев перед возникновением депрессии сегмента ST отмечается увеличение ЧСС и АД, как свидетельство повышения работы сердца. Самый высокий риск отмечен при систолическом артериальном давлении (САД) 142 мм рт. ст. и выше и диастолическом артериальном давлении (ДАД) 93 мм рт. ст. и выше; наименьший – при САД 120–126 мм рт. ст. и ДАД 79–86 мм рт. ст. При более низких значениях САД и ДАД дальнейшего снижения риска возникновения БИМ не наблюдается, и даже, напротив, имеется их достоверное увеличение, возможно как следствие значительного уменьшения перфузионного давления в аорте.

В соответствии с классификацией P. Cohn (1993) различают следующие типы БИМ :

I тип -встречается у лиц с доказанным (с помощью коронарографии) гемодинамически значимым стенозом коронарных артерий, не имеющих в анамнезе приступов стенокардии, ИМ, нарушений сердечного ритма или застойной сердечной недостаточности;

II тип -выявляется у больных с ИМ в анамнезе без приступов стенокардии;

III тип -встречается у больных с типичными приступами стенокардии или их эквивалентами.

Особенности БИМ при различных заболеваниях ИБС.

БИМ диагностируют у значительной части больных с ИБС. Различными методами БИМ выявляют у 40–60 % больных со стабильной стенокардией и у 60–80 % – с нестабильной [40], при этом безболевые эпизоды составляют более половины общего числа эпизодов и суммарного времени ишемии миокарда [33]. При повышении функционального класса стенокардии частота БИМ увеличивается [6]. В большинстве случаев у одного и того же больного наблюдается сочетание как БИМ, так и болевых ангинозных приступов (стенокардии). Причем, лишь небольшая часть эпизодов преходящей ишемии сопровождаются приступами стенокардии (не более чем 20–25% от общего числа эпизодов ишемии), тогда как на долю БИМ приходится около 75–80%. Кроме того, у некоторых пациентов, страдающих ИБС, в течение длительного времени заболевание вообще протекает бессимптомно, приступы стенокардии отсутствуют, и эпизоды БИМ являются практически единственным проявлением заболевания.

Преходящие безболевые эпизоды нарушения коронарной перфузии регистрируют у 20–30 % больных, перенесших инфаркт миокарда, как со стенокардией, так и без нее [40, 56]. Причем при отсутствии стенокардии у таких больных эпизоды БИМ выявляются более редко. Это объясняется, с одной стороны, меньшим объемом миокарда, подверженого ишемии, а с другой стороны – трудностями адекватной оценки ЭКГ в связи с ее исходными изменениями [23]. При наличии постинфарктной стенокардии частота БИМ существенно возрастает и часто является основанием к изменению тактики ведения таких больных [6]. Особенно часто эпизоды БИМ встречаются у пациентов с застойной сердечной недостаточностью и жизнеопасными аритмиями ишемического генеза. Их наличие, как правило, связано с неблагоприятным прогнозом у этой категории больных [16].

Артериальная гипертензия.

Как правило, эпизоды БИМ возникают при повышении артериального давления и увеличении частоты сокращений сердца, а наличие пульсового давления, превышающего 60 мм рт. ст., значительно повышает вероятность их возникновения. Развивающаяся гипертрофия миокарда левого желудочка увеличивает частоту выявления БИМ и ее выраженность, что обусловлено относительным уменьшением площади микроциркуляторного коронарного русла при увеличении объема миокарда и увеличением расстояния диффузии кислорода из капилляров в кардиомиоциты . Получены данные [1], что зависимость между уровнем артериального давления и риском развития БИМ у больных с ИБС имеет нелинейный, такназываемый J-образный характер. Самый высокий риск отмечен при систолическом артериальном давлении (САД) 142 мм рт. ст. и выше и диастолическом артериальном давлении (ДАД) 93 мм рт. ст. и выше; наименьший – при САД 120–126 мм рт. ст. и ДАД 79–86 мм рт. ст. При более низких значениях САД и ДАД дальнейшего снижения риска возникновения БИМ не наблюдается, и даже, напротив, имеется их достоверное увеличение.

Сахарный диабет.

БИМ диагностируют у 20–35 % пациентов с различными формами сахарного диабета . У пациентов с сахарным диабетом 1-го или 2-го типа БИМ диагностируется в 2–7 раз чаще, чем в общей популяции [29]. Помимо ИБС, артериальной гипертензии, ожирения, гиперлипидемии, курения, малоподвижного образа жизни, этому сопутствуют и специфические для сахарного диабета факторы: гипергликемия, гиперинсулинемия, нарушение гемостаза, ангио- и нейропатия, нефропатия и т. д. [25]. Особенно часто БИМ выявляют у пожилых пациентов с сахарным диабетом 2-го типа при наличии метаболического синдрома и эректильной дисфункции [31].

Антрациклиновая кардиомиопатия.

Возникновение БИМ у пациентов, получающих антрациклиновые антибиотики, по всей вероятности, обусловлено дисфункцией эндотелия, которая при кумулятивной дозе антрациклинов менее 550 мг/м2 приводит к снижению вазодилатирующего коронарного резерва в ответ на повышение нагрузки (“demand silent ischemia”), а при увеличении суммарной дозы более 550 мг/м2 к нему добавляется спастический компонент (“supply silent ischemia”) [5]. Имеются данные , что дисфункция эндотелия, связанная с токсическим действием антрациклиновых антибиотиков, сопровождается снижением продукции эндотелийрелаксирующего фактора (оксида азота) и повышением выработки эндотелина-1 – одного из самых мощных вазоконстрикторов. Помимо этого, антрациклины вызывают увеличение концентрации в сыворотке крови холестерина и триглицеридов, повышение атерогенного индекса липидов, что также может вызывать структурную и функциональную перестройку сосудов [36].

Анемии.

Преходящие безболевые эпизоды депрессии сегмента ST диагностируют с большой частотой при анемиях различного генеза, в том числе и железодефицитных [3]. Так, в покое БИМ регистрируют у 7,7; 12,3 и 26,1 % больных с железодефицитной анемией соответственно легкой, средней и тяжелой степени тяжести, а при проведении пробы с физической нагрузкой – соответственно у 31,7; 38,9 и 56,5 %. Также БИМ выявляют у 70 % больных с анемиями в терминальной стадии хронической почечнойнедостаточности, что связано с неблагоприятным прогнозом у этой категории больных [24]. Кровопотеря во время оперативного вмешательства сопровождается регистрацией эпизодов БИМ, причем их частота имеет обратную корреляционную связь с уровнем гематокрита.

Преходящая БИМ наблюдается у 65 % больных с застойной сердечной недостаточностью, чаще всего ишемического генеза [16]. БИМ выявляют у пациентов с различными нарушениями ритма сердца (в первую очередь, желудочковыми) , особенно часто – у пациентов с артериальной гипертензией . БИМ отмечают более чем у 50 % пациентов с симптоматическим интракраниальным атеросклерозом [15], у 19 % больных с васкулогенной эректильной дисфункцией . Данную патологию диагностируют при гипопластической болезни венечных артерий [12], первичном антифосфолипидном синдроме , хронической почечной недостаточности [26], бронхиальной астме [22], синдроме ночного апноэ [20], эластической псевдоксантоме , гранулематозе Вегенера [28].

ЛЕЧЕНИЕ.

При ведении больных надо учитывать следующее:

1. выраженность ишемии во время нагрузочных проб (уровень нагрузки, при которой появляется ишемия, размер и число дефектов накопления изотопа, изменения фракции выброса левого желудочка при нагрузке);
2. локализацию ишемии по ЭКГ: изменения в отведениях V1-V4 опаснее, чем в отведениях II, III и aVF ; -
3. возраст, профессию и общее состояние больного.

По-прежнему сохраняет актуальность применение трех основных групп антиангинальных препаратов: b-адреноблокаторов, антагонистов кальция, нитратов [23, ]. Тем не менее, результаты клинического изучения влияния этих препаратов на БИМ противоречивы. Из всех групп антиангинальных препаратов b-адреноблокаторы, вероятно, обладают наибольшей эффективностью в лечении БИМ . Их эффект особенно высок при “demand silent ischemia”, в то время как эффективность антагонистов кальция существенно выше при “supply silent ischemia” [23]. В связи с этим комбинированный прием b-адреноблокаторов и антагонистов кальция при БИМ считается наиболее предпочтительным [27]. Имеются сведения [34] о высокой антиишемической эффективности нитратов пролонгированного действия.

Эффективность антиангинальных препаратов заметно повышается при их использовании с небольшими дозами аспирина. Тяжесть БИМ заметно уменьшается при нормализации липидного профиля плазмы крови на фоне терапии статинами . Эффективным при лечении больных с БИМ считается использование триметазидина ]. Верапамил, пропранолол и триметазидин уменьшают тяжесть вызванной антрациклинами БИМ у больных, получавших высокие (выше 550 мг/м2) кумулятивные дозы антрациклинов [4, 9]. Применение антиоксиданта кверцетина позволяет устранить эпизоды БИМ, возникающие при анемиях и антрациклиновой кардиомиопатии [5, 7]. При лечении БИМ эффективными являются инвазивные методы (стентирование венечных артерий и аортокоронарное шунтирование) .

Прогноз.

Согласно имеющимся данным , БИМ является прогностически неблагоприятным фактором. Практически у трети больных ИБС с эпизодами БИМ в дальнейшем развиваются стенокардия, инфаркт миокарда или наступает внезапная смерть. Наличие БИМ повышает риск внезапной смерти в 5–6 раз, аритмий – в 2 раза, развития застойной сердечной недостаточности – в 1,5 раза [6]. Считается [23], что своевременное выявление и устранение ишемии миокарда, болевой или безболевой, является в равной мере прогностически важным для предупреждения опасных для жизни “коронарных событий”. Устранение БИМ у пациентов, получающих антрациклиновые антибиотики, замедляет темп развития кардиомиопатии [4]. Таким образом, Наличие БИМ считается прогностически неблагоприятным фактором, поэтому ранняя диагностика и устранение ее являются важными составляющими профилактики необратимого повреждения сердечной мышцы.

Особенности течения и современной диагностики ишемической болезни сердца в пожилом и старческом возрасте.

Актуальность ишемической болезни сердца (ИБС) в гериатрической практике связана с широкой распространенностью и влиянием этого заболевания на продолжительность жизни людей пожилого и старческого возраста. О значительном распространении ИБС у пожилых и старых людей свидетельствуют ряд работ, проведенных в нашей стране и за ее пределами (Пархотик И.И., 1976; Чеботарев Д.Ф. и соавт., 1982; Мартынов А.И. и соавт., 1998; Дмитриева Т.Б., 1997; Гаврилова Е.А., 1999; Кузнецов ГЛ., 1995; Симерзин В.В. 2003). По данным Wei J.Q., Gersh B.J (1987), почти 50% лиц старше 65 лет страдают сердечно- сосудистыми заболеваниями, из них 80-85% -ишемической болезнью сердца. Частота ИБС значительно увеличивается с возрастом: пик заболеваемости отмечен в 60-70 лет, достигая максимума в 80 лет. До 80 летнего возраста частота этого заболевания у мужчин выше, чем у женщин, а в возрасте старше 80 лет распространенность ИБС примерно одинакова у лиц обоего пола и составляет 60% (Мартынов А.И., 1998; Коркушко О.В., 1984).

Описывают еще одну особенность ИБС в пожилом и старческом возрасте - частое развитие аритмий и блокад сердца: мерцательной аритмии и экстрасистолии, как при инфаркте миокарда (Титов В.И., 1979; Wei J.G. et al., 1987), так и при хронических формах ИБС (Бутенко А.Г., А.Т. Тепляков, 1994, Шипилова Т.В. с соавт., 1997; Симерзин В.В., 1997).Наиболее неблагоприятные из аритмий МА. ЖЭ - факторы, лимитирующие продолжительность жизни (Бутенко А.Г; Мазур Н.А., 1985., Недоступ А.В., 1985). МА находили у 42,4% больных старше 65 лет со стабильной СН без ИМ (Мильвидайте И.И. и соавт., 1983). По данным этих же авторов, ЖЭ увеличивается пропорционально числу пораженных артерий и степени стеноза (Мазур Н.А., 1985), этому же способствуют возрастные изменения миокарда, формирующие его функциональную гетерогенность (Бредикис Ю.Ю. и соавт., 1983; Бутенко А.Г., 1983; Фролькис В.В., 1985).Изменение ответа на нейрогуморальные стимулы (Фролькис В.В. и соавт., 1988; Wei J.G., 1987), повышение уровня катехоламинов в крови (Бутенко А.Г., 1983) также способствуют нарушению функциональной гомогенности миокарда и являются активными аритмогенными факторами в пожилом и старческом возрасте.

При высокой преждевременной смертности основной причиной являются болезни сердечно-сосудистой системы, среди которых ИБС стоит на первом месте. У людей пожилого возраста она чаще ведет к смертельным исходам, причем в каждом следующем пятилетии возраста показатель смертности на 100 тыс. населения увеличивается в 2-2,5 раза. В группе лиц 60-64 лет страдающих ИБС он равен 719, то в группе 70-74 лет - 1556, в группе 80-84 лет - уже 3913 (Волков B.C., Виноградов В.Ф., 1993;). Эпидемиологическое исследование, включавшее лиц до 90 летнего возраста, определило, что частота ИБС в возрасте 60-74 года составляет 59,0%, старше 75 лет - 90,7%. Существенное значение имеет то, что ИБС у пожилых пациентов развивается на фоне уже имеющихся органических и функциональных изменений сердца и сосудов возрастного характера (Волков B.C., Поздняков Ю.М., 1995), а также наличия у большинства больных нескольких заболеваний, каждое из которых имеет своиспецифические особенности и требует индивидуальной терапии (Дворецкий Л.И., 1997). Из сказанного вытекает необходимость интегрального подхода к пожилому больному. При ведении больных пожилого и старческого возраста, врач всегда сталкивается не только с клиническими, но и с другими проблемами: психологическими, социальными и деонтологическими. С другой стороны, в возникновении и прогрессировании ИБС большую роль играют психологические факторы (Губачев Ю.М. и соавт., 1993; Дворецкий Л.И., 2000., Williams R., Litman- В., 1996., Venthein-U., Kochler -J., 1997., Wallen -N.H., Held - C, 1997). У больных ИБС пожилого и старческого возраста часто имеются такие симптомы, как эмоциональная нестабильность, ипохондрия, сниженное настроение. Современные исследования позволяют рассматривать депрессию как независимый фактор риска ИБС. На сегодняшний день показано снижение общей вариабельности сердечного ритма у пациентов, страдающих различного рода тревожно-депрессивными состояниями (Г.В. Погосова, 2002; Gorman J.M et al, 2000; Carney R.M, et al., 2000), а также с ипохондрическими расстройствами (Cohen H., et al., 1998). Данные заболевания имеют много общих признаков: слабость, быстрая утомляемость, анорексия, состояние тревоги, что не снимает актуальности их своевременной диагностики, виду того, что симптомы депрессии коррелируют с ухудшением функционального класса стенокардии и смертностью этих больных (Чазов Е.И., 2003). Длительное применение медикаментозных средств у этой группы больных нередко приводит к привыканию и утрате реакции на проводимую терапию, влечет за собой целый ряд осложнений. Высокая заболеваемость ИБС и частые осложнения ее течения обусловливают необходимость совершенствования традиционных методов лечения. Выбор темы настоящего исследования обусловлен высокой распространенностью и медико-социальной значимостью ишемической болезни сердца, особенно у лиц пожилого и старческого возраста.

Собственные наблюдения.

Методом выбора при обследовании пациентов, страдающих ишемической болезнью сердца (ИБС) и артериальной гипертензией (АГ) пожилого и старческого возраста на наличие у них БИМ следует считать 24-часовое мониторирование ЭКГ, поскольку оно не обременительно для пациента и представляется возможность подвергнуть анализу полный суточный цикл сердечной деятельности (Оганов Р.Г., Фомина И.Г.,2006) . У лиц пожилого и старческого возраста БИМ является независимым предиктором будущих коронарных катастроф (Aronov W.S. c соавт.,1995, Hedblad B. с соавт.,1989).

Поэтому целью нашего исследования явилось изучение БИМ методом ХМ-ЭКГ у пациентов с ИБС и АГ старше 70 лет. Обследовано 35 пациентов с ИБС b АГ. Из них мужчин было 16, женщин – 19. Возраст обследованных колебался от 70 до 90 лет, и в среднем составил 76+-1,26 лет. У всех пациентов имелся атеросклеротический кардиосклероз . 12 из обследованных страдали ИБС со стенокардией напряжения II-Ш функционального класса (ФК). АГ II степени наблюдалась среди 25 пациентов,АГ Ш степени-У 10. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) I ФК ( по классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов ) отмечалась у 4 пациентов, ХСН II ФК –у 28 пациентов, а ХСН Ш ФК –у 3 обследованных. Все пациенты получали ацетилсалициловую кислоту, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, статины. Бета-адреноблокаторы назначались 30 обследованным, антагонисты кальция – 15, мочегонные препараты -31 пациенту. Помимо рутинных методов обследования всем пациентам было проведено ХМ-ЭКГ. Определялась суммарная продолжительность БИМ, частота ее эпизодов по времени суток, выраженность депрессии сегмента ST, регистрировались нарушения сердечного ритма и проводимости.

Обсуждение.

1.БИМ была зарегистрирована у 6 ( 17,1 %) обследованных, суммарная продолжительность БИМ до 60 минут была у 2 пациентов, а свыше 60 минут – у 4. По литературным данным наиболее неблагоприятный прогноз отмечен у больных с суммарной продолжительностью безболевой ишемии при холтеровском мониторировании ЭКГ более 60 мин за сутки (Nadamanee et al., 1987; A. Epshtein et al., 1988). Ангиографически при такой продолжительности ишемических эпизодов в 3–7 раз чаще, чем при менее длительной ишемии, выявляются признаки трехсосудистого поражения или основного ствола левой коронарной артерии.

2.Нами установлено более частое выявление БИМ в ночное время суток, чем в дневное ( у 4 и у 2 пациентов соответственно). Сведения о циркадной вариабельности и максимальной частоте эпизодов ишемии по времени суток заметно различаются в различных исследованиях. Так авторами указываются пики «ишемической активности», приходящиеся на интервал между 0 и 6 часами утра (Малиновская И.Е., Ташчук В.К., 1991), 8 и 10 часами утра (Hausmann D. et al., 1990), между 6 и 12 утра (Rocco M.B. et al., 1987), между 12 и 14 часами дня (Mulcahy D. et al., 1996), 16 и 18 часами дня (Stern S. et al., 1989), причём не обнаружено явного преобладания болевых или асимптоматических эпизодов в тот или иной период суток.

Отсутствие чёткой связи между максимальной частотой проявления ишемии и повышением потребности миокарда в кислороде, связанного с пиком симпатической активности в ранние утренние часы, может косвенно подтвердить гипотезу о наличии сосудистого компонента в патогенезе ишемических изменений.

3.Депрессия сегмента ST на 1 мм выявлена у 2 обследованных, а на 2 мм – у 4. По результатам ряда исследований (Мазур Н.А., 1985), показано, что депрессия S Т уже на 0,5 мм увеличивает риск смерти.

4.У большинства пациентов (24 человека) при ХМ-ЭКГ отмечена желудочковая экстрасистолия (ЖЭС), в том числе более 1000 ЖЭС в сутки – у 16 обследованных. Зарегистрированы также: атрио-вентрикулярная (А-В) блокада I степени у 1 пациента, II степени – у 3, и Ш степени - у 2 пациентов. Синусовая тахикардия наблюдалась у 6 обследованных, редкая суправентрикулярная эксрасистолия – у 6 пациентов. БИМ у 5 обследованных сочеталась с ЖЭС (у 3 из них было отмечено свыше 1000 ЖЭС в сутки), а у 1 пациента БИМ наблюдалась на фоне А-В блокады II степени. В работах Diederich М. с соавт. (1998); Сырцовой М.В., Фоминой И.Г. (2003) также отмечена высокая частота ЖЭС при наличии БИМ у пациентов с ИБС.

Выводы.

Таким образом, БИМ у лиц пожилого и старческого возраста, страдающих ИБС и АГ, возникает чаще в ночное время, характеризуется высокой распространенностью, сочетается с нарушениями сердечного ритма и проводимости. Данному контингенту пациентов показано проведение ХМ-ЭКГ с целью выявления БИМ, диагностики нарушений ритма и проводимости сердца, своевременной коррекции лечения.

Литература

1. Mac Mahon S, Peto R, Cutler J, et al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 2. Short-term reductions in blood pressure: overview of randomized drug trials in the epidemiological context. Lancet 1990;335:827-38.   
2. Houston MC. The management of hypertension and associated risk factors for the prevention of long-term cardiac complications. J Cardiovasc Pharmacol 1993;21(Suppl 2):38-44.   
3. Motz W, Vogt M, Scheler S, et al. Prevention with vasoactive drugs. Z Kardiol 1992;81(Suppl 4):199-204.   
4. Gelpi RJ, Pasipoularides A, Lader AS, et al. Changes in diastolic cardiac function in developing and stable perinephritic hypertension in conscious dogs. Circ Res 1991;68:555-67.   
5. Antony I, Nitenberg A, Foult JM. Coronary reserve is moderately reduced in hypertensive patients without left ventricular hypertrophy and may be normalized by antihypertensive therapy. JACC 1992;19: 392(abstr. )  
6. Parodi O, Neglia D, Sambuceti G, et al. Regional myocardial blood flow and coronary reserve in hypertensive patients. Effect of therapy. Drugs 1992;44(Suppl 1):48-55.   
7. Leschke M, Schoebel PC, Vogt M, et al. Reduced peripheral and coronary vasomotion in systemic hypertension. Eur Heart J 1992;13(Suppl D):96-9.   
8. Aguirre JM, Rodriguez E, Ruiz de Azua E, et al. Segmentary coronary reserve in hypertensive patients with echocardiographic left ventricular hypertrophy, gammagraphic ischaemia and normal coronary angiography. Eur Heart J 1993;14(Suppl J):25-31.   
9. Quyyuimi AA, Cannon RO III, Panza JA, et al. Endothelial dysfunction in patients with chest pain and normal coronary arteries. Circulation 1992;86:1864-71.   
10. Gaasch WH. Diastolic dysfunction of the left ventricle: importance to the clinican. Adv Intern Med 1990;35:311-40.   
11. Houghton JL, Carr AA, Prisant LM, et al. Morphologic, hemodynamic and coronary perfusion characteristics in severe left ventricular hypertrophy secondary to systemic hypertension and evidence for nonatherosclerotic myocardial ischemia. Am J Cardiol 1992;69:219-24.   
12. Tomanek RJ. Response of the coronary vasculature to myocardial hypertrorphy. JACC 1990;15:528-33.   
13. Strauer BE. Left ventricular hypertrophy, myocardial blood flow and coronary flow reserve. Cardiology 1992;81:274-82.   
14. Strauer BE. Development of cardiac failure by coronary small vessel disease in hypertensive heart disease? Hypertension 1991;9(Suppl 2):s11-s22.   
15. Мартынов И. В., Верткин А. Л., Жаров Е. И., Мартынов А. И. Безболевая ишемия миокарда глазами клинициста. Клин. медицина 1991;8:22-6.   
16. Asmar R, Benetos A, Pannier B, et al. Prevalence and circadian variations of ST-segment depression and its concomitant blood pressure changes in asymptomatic systemic hypertension. Am J Cardiol 1996;77(5):384-90.  
17. Schroeder AP, Brysting B, Sogaard P, Pedersen OL. Silent myocardial ischaemia in untreated essential hypertensives. Blood Press 1995;4(2):97-104.   
18. Siegel D, Cheitlin MD, Seeley DG, et al. Silent myocardial ischemia in men with systemic hypertension and without clinical evidence of coronary artery disease. Am J Cardiol 1992;70(1):86-90.  
19. Коняева Е. Б., Косенко А. И., Дубов П. Б. и др. Безболевое снижение сегмента ST при суточном мониторировании ЭКГ у больных гипертонической болезнью. Тер архив 1991;4:40-4.   
20. Picaso E, Lucarini AR, Lattanri F, Marini C. ST-segment depression elicited by dipyridamole infusion in asymptomatic hypertensive patients. Hypertension 1990;16:19-25.   
21. Salcedo EE, Marwick TH, Korzick DH, et al. Left ventricular hypertrophy sensitizes the myocadium to the development of ischemia. Eur Heart J 1990;11(Suppl G):72-8.   
22. Scheler S, Motz W, Vester J, Strauer BE. Transient myocardial ischemia in hypertensive heart disease. Am J Cardiol 1990;65:51G-5G.   
23. Дубов П. Б., Коняева Е. Н., Остроумов Е. Н. и др. Гипертоническая болезнь и "немая" ишемия миокарда. Сообщение I. Результаты нагрузочной сцинтиграфии миокарда у больных. Тер архив 1992;4:9-12.   
24. Chin WL, O'Kelly B, Tubau JF, et al. Diagnostic accuracy of exercise thallium-201 scintigraphy in men with asymptomatic essential hypertension. Am J Hypertens 1992;5(7):465-72.   
25. Jager D, Vogel A, von Dryander S, et al. The importance of 201-thallium myocardial scintigraphy in the hypertensive patients. Dtsch Med Wochenschr 1992;117:1423-8.   
26. Pringle SD, Dunn FG, Tweddel AC, et al. Silent myocardial ischemia in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy. Circulation 1990;82:111-63.   
27. Юренев А. П., Геращенко Ю. С., Дубов П. Б. О прогнозе течения заболевания у больных гипертонической болезнью с коронарной недостаточностью. Тер архив 1994;4:9-11.   
28. Frishman WH. The interplay of ischemic and hypertensive pathophysiology on cardiac function. J Cardiovasc Pharmacol 1991;18(Suppl 4):s17-s21.   
29. Bayes-Genis A, Guindo J, Vinolas X, et al. Cardiac arrhythmias and left ventricular hypertrophy in systemic hypertension and their influences on prognosis. Am J Cardiol 1995;76:54D-9D.   
30. Vogt M, Motz W, Scheler S, Strauer BE. Disorders of coronary microcirculation and arrhythmias in arterial hypertension. Am J Card 1990;65:45G-50G.   
31. Kennedy HL, Wiens RD, Louis St. Ambulatory(Holter) electrocardiography and myocardial ischemia. Am Heart J 1989;117:164-76.   
32. Douglas PS, Berko B, Lesh M, Reichek N. Alteration in diastolic function in response to progressive left ventricular hypertrophy. JACC 1989;13:461-7.   
33. Licata G, Scaglione R, Parinello G, Corrao S. Rapid left ventricular filling in untreated hypertensive subjects with or without left ventricular hypertrophy. Chest 1992;102(5):1507-11.   
34. Mori C, Watanabe K, Haneda N, et al. Does left ventricular diastolic dysfunction become a predictive index of future essential hypertension in childhood? Shiname heart study. Hypertension 1992;10(Suppl 4):10(abstr).   
35. Fleg JL , Gersterblith G, Zonnerman AB, et al. Prevalence and prognostic significance of exercise-induced silent myocardial ischemia detected by thallium scintigraphy and electrocardiography in asymptomatic valunteers. Circulation 1990;81:428-36.   
36. Mehta JL. Emerging options in the management of myocardial ischemia. Am J Cardiol 1994;73(3):18A-27A.   
37. DeQuattro V. Individualization of therapy for hypertension in the 1990's:the role of calcium antagonists. Clin Exper Hypertens 1994;16(6):853-64.   
38. Kloner RA, Przyklenk K. Cardioprotection with angiotensin converting enzyme inhibitors: redefined for the 1990s. Clin Cardiol 1992;15:95-103.   
39. Luft FC, Haller H. Calcium channel blockers in current medical:an update for 1993. Clin Exp Hypertens 1993;15(6):1263-76.   
40. Жаров Е. И., Гамченко И. В., Мартынов А. И. и др. Влияние дилтиазема на безболевую ишемию миокарда. Кардиология 1991;10:15-7.   
41. Steinbeck G. Calcium antagonists and silent myocardial ischemia. Drugs 1992;43(Suppl 1):15-20.   
42. Hansson L, Dahlof B. Calcium antagonists in the treatment of hypertension:state of the art. J Cardiovasc Pharmacol 1990;15(Suppl 4):s71-s5.   
43. Мазур Н. А., Зейналов Ф. И., Назаренко В. А. и др. Влияние каптоприла на ишемию миокарда, внутрисердечную гемодинамику и регионарную сократимость левого желудочка у больных со стенокардией. Кардиология 1992;1:47-9.   
44. Марцевич С. Ю., Сластникова И. Д., Метелица В. И. и др. Оказывает ли каптоприл антиангинальное действие у больных со стабильной стенокардией напряжения? Кардиология 1991;2:12-5.   
45. Карпов Р. С., Павлюкова Е. Н., Капищенко Т. Д., Чернов В. И. Влияние цилазаприла на функцию левого желудочка и перфузию миокарда у больных с эссенциальной гипертонией (гипертонической болезнью) II стадии. Тер архив 1995;9:50-3.   
46. Iriarte M, Caso R, Mugra N, et al. Enalapril-induced regression of hypertensive left ventricular hypertrophy, regional ischemia, and microvascular angina. Amer J Cardiol 1995;75: 850-2.   
47. Marmor AT, Rettig-Sturmer G. Antiischamische Effekte von Cilazapril bei hypertensiven Patienten, bei denen gleichzeitig eine Angina pectoris vorliegt. Сardiology 1993;82(Suppl 2):29-31.   
48. Paul M, Ganten D. The molecular basis of cardiovascular hypertrophy: the role of the renin-angiotensin system. J Cardiovasc Pharmacol 1992;19(Suppl 5):s51-s8.   
49. Evequoz D, Erne P. Betablocker in der antihypertensiven Behandlung. Schweiz Rundsch Med Prax 1995;84(10):281-7.   
50. Cruickshank JM. Beta-blockers:primary and secondary prevention. J Cardiovasc Pharmacol 1992;20(Suppl 11):S55-869.  
51. Otterstad JE. Ischaemia and left ventricular hypertrophy. Eur Heart J 1993;14(Suppl F):2-6.   
52. Feuerstein GZ, Ruffolo RRJr. Carvedilol, a novel multiple action antihypertensive agent with antioxidant activity and the potential for myocardial and vascular protection. Eur Heart J 1995;16(Suppl F):38-42.   
53. Storstein L. Diuretics, arrhythmias and silent myocardial ischaemia in hypertensive patients. Eur Heart J 1992;13(Suppl G):81-4.