

БЕЗБОЛЕВАЯ ИШЕМИЯ МИОКАРДА: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Е. А. ШИГОТАРОВА¹, доц. А. В. КУЛЮЦИН^{1,2}, проф. В. Э. ОЛЕЙНИКОВ²

¹ ГБУЗ «Пензенская областная клиническая больница им. Н. Н. Бурденко»,

² Пензенский государственный университет, медицинский институт,
Российская Федерация

Рассмотрены вопросы патогенеза, диагностики, клинического и прогностического значения безболевой ишемии миокарда у отдельных групп пациентов. Особое внимание уделено этой проблеме при остром коронарном синдроме, обсуждены ее возможные причины и современные методы выявления. Указано на необходимость проведения телемониторинга ЭКГ в 12 отведениях в палате реанимации и интенсивной терапии у больных с острым коронарным синдромом для оперативной коррекции тактики их ведения и лечения.

Ключевые слова: безболевая ишемия миокарда, острый коронарный синдром, телеметрия ЭКГ.

Безболевая ишемия миокарда (БИМ) является одной из форм ишемической болезни сердца (ИБС). Диагноз БИМ правомочен при регистрации эпизодов девиации сегмента ST на ЭКГ (чаще — депрессии), выявлении зон нарушения локальной сократимости миокарда по данным эхокардиографии либо дефектов перфузии по результатам сцинтиграфии миокарда, указывающих на наличие преходящей ишемии при отсутствии стенокардии или ее эквивалентов [1, 2].

БИМ впервые была описана в 1950 г., когда P. Wood et al. [3] зарегистрировали преходящую депрессию сегмента ST во время проведения теста с физической нагрузкой, которая не сопровождалась развитием ангинозного приступа у больных со стенокардией.

С тех пор проведен ряд масштабных исследований, направленных на определение клинической и прогностической значимости БИМ у пациентов с ИБС. В данном обзоре представлены обновленные представления о патофизиологии БИМ, современных методах ее диагностики, прогнозе как у пациентов со стабильной стенокардией, так и при обострении ИБС.

В современном понимании механизм возникновения ангинозных болей представляет собой сложный процесс нейрогуморальных взаимодействий. При ишемии миокарда в результате анаэробного гликолиза в кардиомиоцитах накапливаются недоокисленные продукты и биологически активные вещества, которые раздражают висцеральные ноцицептивные рецепторы, расположенные в предсердиях и желудочках. По чувствительным афферентным волокнам нижних шейных и грудных сердечных симпатических нервов импульс поступает к пяти верхним грудным симпатическим ганглиям и пяти верхним грудным корешкам спинного мозга. В спинном мозге он конвергирует с сигналами, идущими от соматических структур грудной клетки в восходящие

нейроны спинного мозга. Это объясняет характерную для сердечной боли соматическую локализацию и иррадиацию — грудь, руки, спина и т. д. В этом заключается «теория конвергенции проекции». Затем импульс по спиноталамическому тракту передается в заднебоковые и передние ядра таламуса. Обработка сигнала завершается в структурах лимбической системы и коре головного мозга. При возбуждении афферентных волокон блуждающего нерва возникает иррадиация боли в челюсть и шею [1, 4]. Таким образом, по соматической локализации болевого синдрома нельзя судить о локализации ишемии миокарда (передняя, нижняя или боковая стенка левого желудочка) у того или иного пациента.

Дискутируется вопрос о возможном триггере, непосредственно воздействующем на рецепторы и вызывающем ангинозный приступ. Как наиболее вероятный химический агент рассматривается аденозин. Экспериментально доказано, что инфузия аденозина вызывает дозозависимую боль в груди как у пациентов с ИБС, так и у здоровых лиц [5, 6]. Триггером также может являться механическое раздражение — растяжение коронарной артерии, что подтверждается в эксперименте при наблюдении за лабораторными животными, которым растягивали венечные артерии, и в клинической практике наблюдается развитие ангинозного приступа у больных, которым выполняется коронарная ангиопластика, при этом чем больше давление раскрытия баллона, тем интенсивнее боль [7].

Исследователи в ряде теорий пытаются дать ответ на вопрос, почему у части больных в ответ на ишемию миокарда не возникает приступ стенокардии, но ни одна из них не является основополагающей [8]. В основе БИМ может лежать дефект восприятия и передачи болевого импульса (ноцицептивной системы), повышение активности антиноцицептивной системы либо оба механизма одновременно.

При рассмотрении нарушений на уровне ноцицептивной системы можно предположить, что отсутствие ангинозного приступа связано с непродолжительной ишемией и неинтенсивным воздействием триггера [9]. Однако в последующем было показано, что достоверных различий между болевыми и безболевыми эпизодами по продолжительности, величине девиации сегмента ST, размерам зоны ишемии при скintiграфии миокарда нет [10].

Отдельную группу составляют больные сахарным диабетом, постинфарктным кардиосклерозом, гипертрофией левого желудочка, синингомиелией и пациенты, принимающие некоторые лекарственные препараты (цитостатики, противовирусные, антибактериальные), у которых БИМ развивается за счет автономной нейропатии и блока передачи импульса на уровне нервных волокон [8, 11, 12].

В ряде исследований показано, что у пациентов с БИМ имеет место аномальная центральная обработка афферентных болевых сигналов, что вносит свой вклад в патогенез данного феномена. БИМ может быть также вызвана подавлением или нарушением восприятия болевых импульсов на уровне таламуса [13–15].

Отсутствие боли в некоторых случаях обусловлено индивидуальной реакцией на триггер антиноцицептивной системы, деятельность которой регулируется нервными и гуморальными механизмами.

Антиноцицептивные субкортикальные структуры включают: орбитальную и фронтальную области коры головного мозга (ГМ), оказывающие постоянное активирующее влияние на подкорковые антиноцицептивные структуры; компоненты лимбической системы (ядра миндалины, гиппокампа, гипоталамуса); ядра таламуса (задняя группа); покрывку моста (locus coeruleus, парабрахияльное ядро); околосредоводное вещество среднего мозга; ядра ретикулярной формации ствола ГМ; большое ядро шва вентрального отдела ствола ГМ; желатинозную субстанцию — вставочные нейроны во II пластине Рекседа задних рогов спинного мозга.

К гуморальным механизмам регуляции антиноцицептивной системы относят систему эндогенных опиоидных пептидов, селективно подавляющих ноцицепторы:

- 1) энкефалины — вырабатываются надпочечниками, пре- и постсинаптически ингибируют С- и Ад-волокна в заднем роге спинного мозга (ядра шва);

- 2) β -эндорфин — секретируется гипофизом, является эндогенным лигандом μ 1-2- и δ -опиатных рецепторов, оказывает пресинаптическое действие;

- 3) динорфины — эндогенные лиганды k1- и k3-рецепторов.

В исследованиях, посвященных влиянию уровня β -эндорфинов на формирование сердечной боли, получены противоречивые данные. Высвобождение эндорфинов имеет место как при спонтанной, так и при индуцированной ишемии

миокарда. Часть авторов указывает на наличие корреляции между концентрацией этих опиоидоподобных веществ в плазме и возникновением ангинозного приступа [16, 17], но в других исследованиях достоверной связи между уровнем β -эндорфинов и симптомами не прослеживается [10, 18]. Определенное значение имеет также способность эндорфинов и энкефалинов предотвращать активацию симпатoadренальной системы и выработку катехоламинов, являющихся факторами коронарораспазма и агрегирующими агентами [19]. Таким образом, вопрос об участии эндорфинов в формировании БИМ окончательно не решен и требует дальнейшего изучения.

Как возможный механизм БИМ рассматривается изначально более высокий порог болевой чувствительности у данной группы пациентов. Первоначально эта теория была подтверждена в исследованиях С. Droste и Н. Roskamm [16]. Восприятие боли определялось с помощью электрических импульсов возрастающей силы, подаваемых на бедро, при этом у бессимптомных больных порог болевой чувствительности был значительно выше. В последующем эти выводы были подтверждены в других исследованиях [20–22]. Определенную роль в развитии ангинозного приступа играет феномен «ишемического прекодиционирования», суть которого заключается в защитном влиянии на сердечную мышцу и клиническое течение ИБС кратковременных эпизодов ишемии миокарда [23].

Существует гипотеза, согласно которой для развития симптомов стенокардии решающую роль играет активация иммунной системы и воспалительного ответа на ишемию. А. Mazzone et al. [18] в исследовании с участием 57 пациентов обнаружили, что экспрессия периферических бензодиазепиновых рецепторов, расположенных на лейкоцитах, достоверно выше у больных с БИМ, при этом ранее была доказана связь бензодиазепинов с опиоидной антиноцицепцией [17]. Они же доказали, что у пациентов с БИМ имеет место «противовоспалительная модель» производства цитокинов [18].

Появились работы, посвященные генетическим факторам в формировании БИМ. По данным G. Xing et al. [24], у некоторых больных сахарным диабетом 2-го типа в генотипе выявляется аллель D гена, кодирующего синтез АПФ, при этом частота БИМ у данной категории пациентов существенно выше.

В последние годы значительное внимание уделяется возникновению эпизодов БИМ у больных с обострением ИБС. Причем большинство работ посвящено значению БИМ при острых коронарных синдромах (ОКС) без подъема сегмента ST и лишь единичные сообщения касаются данного феномена у пациентов при ОКС с подъемом сегмента ST (ОКСпST). Нам представляется, что описанные механизмы сохраняют свое значение и у этой категории больных, однако они не являются исчерпывающими.

В экспериментальных работах показано, что в результате острой ишемии миокарда может развиваться функциональная (преходящая), а затем и «соматическая» денервация поврежденных структур. При этом за счет высвобождения активных метаболитов из разрушенных кардиомиоцитов происходит транзиторное подавление активности симпатической нервной системы [25]. Вследствие снижения концентрации нейротрансмиттеров возникают функциональные изменения в нервных волокнах, а затем происходит гибель нейронов и «соматическая» денервация [26]. Повреждения афферентных симпатических нервных волокон с нарушением функции нейротрансмиттеров приводит к подавлению болевого синдрома [27]. В результате острой ишемии может быть нарушена также пресинаптическая функция эфферентных симпатических и парасимпатических нервных волокон. В этом случае нервные импульсы не проводятся по аксонам, которые проходят через ишемизированный участок, следовательно, иннервация может быть нарушена и дистальнее, в здоровом миокарде [28].

Одним из возможных факторов, обуславливающих БИМ в первые сутки ОКСпСТ, является продолжающееся действие наркотических анальгетиков, в первую очередь морфина. Действие морфина 10–20 мг развивается через 5–15 мин после подкожного или внутримышечного введения, достигает максимума через 30–60 мин и продолжается 3–5 ч. При внутривенном введении эффект морфина развивается несколько быстрее. Задержка действия связана с низкой липофильностью препарата и медленным проникновением его через гематоэнцефалический барьер. Более выраженный анальгезирующий эффект можно получить при внутривенном введении комбинации дроперидола и фентанила. После инфузии таламонала у пациента с ОКС развивается выраженный обезболивающий и седативный эффект, продолжающийся в зависимости от индивидуальной чувствительности 2–6 ч [29].

У данной категории больных происходит мощная активация антиноцицептивной системы на всех уровнях, обусловленная действием чрезмерного по силе болевого раздражителя с развитием торможения в коре головного мозга. При этом, несмотря на субъективно хорошее самочувствие и закономерную динамику дискретно регистрируемой ЭКГ после реперфузии, у больных может наблюдаться нестабильность коронарного кровотока, связанная с развитием ретромбоза венечных артерий, что требует оперативного реагирования медицинского персонала, коррекции тактики ведения и лечения [30].

В настоящее время классической считается классификация Р. Соhn [1], который всех пациентов с БИМ разделил на три популяции:

1) «здоровая», включающая полностью бессимптомных лиц;

2) бессимптомные пациенты, перенесшие инфаркт миокарда;

3) больные, у которых регистрируются как стенокардитические, так и безболевого эпизоды ишемии, т. е. пациенты со стабильной или нестабильной стенокардией.

Нам представляется необходимым выделить в отдельную группу больных ОКСпСТ в первые сутки от начала заболевания, у которых по данным непрерывного ЭКГ-мониторинга регистрируются эпизоды реэлевации сегмента ST, не сопровождающиеся рецидивом болевого синдрома, так как эти пациенты являются наиболее уязвимыми и риск развития нежелательных событий у них крайне высок.

Сведения о прогностическом значении БИМ в разных группах больных противоречивы и во многом зависят от метода диагностики, применявшегося в том или ином исследовании. К наиболее часто используемым в клинической практике способам выявления БИМ относятся: холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ ЭКГ); непрерывное мониторирование ЭКГ в режиме реального времени (телеметрия ЭКГ); ЭКГ-тесты с физической нагрузкой или медикаментозной провокацией; стресс-тесты (как фармакологические, так и с физической нагрузкой) с применением методов визуализации (УЗИ сердца, скintiграфия миокарда с ^{201}Tl), а также их сочетания. К новейшим методам диагностики БИМ относится интракардиальный мониторинг [31].

Впервые эпизоды девиации ST при ХМ ЭКГ были описаны N. J. Holter в 1960-х гг. [32], однако об их роли заговорили только после работ S. Stern и D. Tzivoni [33].

Позднее S. J. Schang Jr. и C. J. Pepine провели исследование, направленное на оценку эпизодов БИМ у пациентов с доказанной ИБС по данным ХМ ЭКГ. Выяснилось, что 75% эпизодов девиации сегмента ST в этой группе больных протекали бессимптомно. Авторы косвенно доказали, что данные эпизоды являются ишемическими по достоверному уменьшению их количества при использовании пролонгированных нитратов [34]. Считается, что у половины пациентов со стенокардией по данным ХМ ЭКГ регистрируются эпизоды БИМ, однако точная доля их неизвестна, причем на фоне адекватного лечения показатель снижается примерно до $1/4$ – $1/3$ [1].

В настоящее время накоплено мало данных относительно БИМ, выявляемой при ХМ ЭКГ, в общей популяции и у бессимптомных пациентов с ИБС. По мнению ряда исследователей, проведение ХМ ЭКГ как скринингового метода в данных группах имеет сомнительную или отрицательную прогностическую ценность [35–37].

Отдельно следует рассмотреть возможности ХМ ЭКГ у пациентов с ОКС. Было установлено, что почти у двух третей больных с нестабильной стенокардией при проведении ХМ ЭКГ регистрируются безболевого ишемические эпизоды [38], наличие которых в данной группе является значимым предиктором неблагоприятных исходов в стационаре, включая потребность в реваскуляризации,

развитие инфаркта миокарда и летальный исход [38–40]. БИМ, выявляемая во время ХМ ЭКГ в острую фазу инфаркта миокарда, также связана с высоким риском как на протяжении госпитализации, так и среднесрочного прогноза относительно смерти и повторного инфаркта [40].

Таким образом, проведение ХМ ЭКГ для диагностики эпизодов девиации сегмента ST является простым и доступным методом, однако для установления диагноза ИБС и определения прогноза в большинстве случаев требуются дополнительные методы исследования, в том числе стресс-тесты. Существенное ограничение метода — отсроченный анализ, исключающий немедленную реакцию на возникновение эпизодов БИМ, что исключительно важно у больных с ОКС.

Современные палаты интенсивной терапии и отделения неотложной кардиологии оснащаются системами телемониторинга ЭКГ, которые обеспечивают автоматизированный анализ ЭКГ в режиме реального времени и возможность оперативного реагирования не только на изменения частотных характеристик и нарушения ритма, но и на эпизоды девиации сегмента ST. Данная технология позволяет точно оценивать степень и продолжительность преходящей ишемии, существенно сокращая время для оценки эффективности реперфузионной терапии у больных с острым ИМ с подъемом сегмента ST (ОИМпST). Это необходимо для своевременного принятия решения о выполнении экстренной ангиопластики, благодаря чему увеличиваются объем спасенного миокарда и выживаемость пациентов. При использовании телеметрии ЭКГ возможен как стандартный 6- и 12-канальный анализ ЭКГ, так и мониторинг по 18 каналам, что особенно важно у больных с инфарктом миокарда задней стенки, распространяющимся на правый желудочек [35]. Полученные нами данные указывают на то, что в ряде случаев при телеметрии ЭКГ после эффективной тромболитической терапии (ТЛТ) регистрируются эпизоды острой БИМ, проявляющиеся преходящей бессимптомной реэлевацией сегмента ST. Важно отметить, что данный феномен с высокой чувствительностью и специфичностью до манифестации клинических симптомов указывает на развивающийся ретромбоз инфарктсвязанной коронарной артерии. На наш взгляд, дальнейшие исследования в этом направлении позволят по-новому взглянуть на стандарты мониторинга ЭКГ [41] у больных ОИМпST после ТЛТ, так как БИМ, обусловленная ретромбозом инфарктсвязанной артерии, может быть своевременно обнаружена только при телеметрии ЭКГ [30,35,36].

Золотым стандартом оценки проходимости коронарных артерий является коронарография, но она позволяет визуализировать симптомсвязанную артерию лишь на короткий промежуток времени, а телеметрия ЭКГ отражает только девиацию сегмента ST. Следовательно, оба метода имеют ограничения с точки зрения мониторинга состояния

миокарда и эффективности обнаружения нарастающей ишемии, которая в ряде случаев может не сопровождаться клинической симптоматикой. В связи с этим сегодня большое внимание уделяется исследованиям, направленным на определение роли внутрисердечного мониторинга физиологических и метаболических показателей: температуры миокарда и крови в коронарном синусе и правом предсердии, рН крови, парциального давления CO_2 и O_2 , давления в легочной артерии. Данная методика позволяет непрерывно отслеживать эффективность коронарного кровотока по инфарктсвязанной артерии, что весьма желательно для индивидуального подбора терапии [31].

Устройство включает в себя и электронный прибор для обработки сигналов, имплантируемый в подключичной области, и интегрированный датчик, который может быть расположен в верхушке правого желудочка или коронарном синусе. Собранные данные передаются через Интернет к центральному процессору для анализа. Экспериментальные и клинические исследования показали, что при острой ишемии миокарда происходит повышение температуры миокарда и коронарного синуса, при этом имеет место корреляция между степенью ишемии и данными показателями. Так как повышение температуры предшествует ишемическим ЭКГ-изменениям в среднем на 1–2 мин, метод может рассматриваться как надежный маркер преходящей ишемии, особенно безболевой [42, 43]. Еще одним способом обнаружения острой ишемии миокарда является внутрисосудистая ближняя инфракрасная спектроскопия. Спектральный анализ крови коронарного синуса при помощи волоконно-оптического катетера может быть надежным диагностическим инструментом для *on line*-идентификации острой ишемии миокарда [44]. В настоящее время разработана и исследуется методика мониторинга импеданса миокарда с использованием кремниевых микрозондов [31].

Таким образом, БИМ является любопытным и неоднозначным феноменом, имеющим различную прогностическую ценность у некоторых групп пациентов. Несмотря на разработку новых методик выявления БИМ (интракардиальный мониторинг, спиральная КТ, сцинтиграфия миокарда), они остаются недоступными в подавляющем большинстве медицинских учреждений. Таким образом, наиболее распространенными способами диагностики преходящей ишемии остаются различные модификации мониторинга ЭКГ и нагрузочное тестирование. БИМ, выявляемая либо при ХМ ЭКГ, либо при стресс-тестах у стабильной группы пациентов (в общей популяции, у больных со стенокардией или после перенесенного ИМ), в большинстве исследований ассоциируется с более высоким относительным риском неблагоприятных сердечно-сосудистых событий.

Иначе обстоит дело у пациентов с обострением ИБС, в первую очередь у лиц с ОИМпST, подвергшихся реваскуляризации (как фармако-

логической, так и инвазивной). Стандартное ХМ ЭКГ с ретроспективным выявлением эпизодов БИМ у таких пациентов дает информацию с не-позволительной, обесценивающей ее, задержкой. Таким образом, методом выбора для диагностики

эпизодов БИМ у пациентов с ОКС является телемониторинг ЭКГ, позволяющий отслеживать тренд сегмента ST в режиме реального времени, что крайне важно для оперативного принятия решений о коррекции тактики ведения и терапии.

Список литературы

1. *Cohn P. F.* Silent Myocardial Ischemia / P. F. Cohn, K. M. Fox, C. Daly // *Circulation*.— 2003.— № 108.— P. 1263–1277.
2. *Hollenberg N. K.* Controversies in cardiovascular care: silent myocardial ischemia / N. K. Hollenberg // *Complicat Card Patient*.— 1987.— № 1 (2).— P. 24–30.
3. The effort test in angina pectoris / P. Wood, M. McGregor, O. Magidson [et al.] // *Br. Heart J.*— 1950.— № 12 (4).— P. 363–371.
4. *Орлов В. Н.* Руководство по электрокардиографии / В. Н. Орлов.— М.: Медицинское информационное агентство, 2012.
5. Angina pectoris-like pain provoked by intravenous adenosine in healthy volunteers / C. Sylvén, B. Beer-mann, B. Jonzon [et al.] // *Br. Med. J.*— 1986.— № 293 (6541).— P. 227–230.
6. *Cohen M. V.* Adenosine: trigger and mediator of cardio-protection / M. V. Cohen, J. M. Downey // *Basic Res. Cardiol.*— 2008.— № 103 (3).— P. 203–215.
7. Mechanisms of cardiac pain during coronary angioplasty / F. Tomai, F. Crea, A. Gaspardone [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.*— 1993.— № 22 (7).— P. 1892–1896.
8. Silent myocardial ischemia in asymptomatic patients with multiple coronary risk factors / S. Ilic, M. D. Ilic, D. Petrovic [et al.] // *Medicine and Biology*.— 2004.— № 11 (3).— P. 107–112.
9. Выявление безболевого ишемии миокарда с помощью суточного холтеровского мониторирования ЭКГ / Е. А. Черненкова, Р. А. Черненков, Г. В. Жуков, Н. А. Бондарчук // *Вестн. аритмологии*.— 2000.— № 17.— P. 76–77).
10. *Гуревич М. А.* Безболевого ишемии миокарда / М. А. Гуревич // *Рос. мед. журн.*— 2005.— № 4.— С. 28–30.
11. *Manzella D.* Cardiac autonomic activity and Type II diabetes mellitus / D. Manzella, G. Paolisso // *Clin. Sci. (Lond.)*.— 2005.— № 108 (2).— P. 93–99.
12. Acute cardiotoxicity during capecitabine treatment: a case report / A. Bertolini, M. Flumano, O. Fusco [et al.] // *Tumori*.— 2001.— № 87 (3).— P. 200–206.
13. Silent ischemia as a central problem: regional brain activation compared in silent and painful myocardial ischemia / S. D. Rosen, E. Paulesu, P. Nihoyannopoulos [et al.] // *Ann. Intern. Med.*— 1996.— № 124 (11).— P. 939–949.
14. Silent myocardial ischemia in diabetes with normal autonomic function / G. Ahluwalia, P. Jain, S. K. Chugh [et al.] // *Int. J. Cardiol.*— 1995.— № 48 (2).— P. 147–153.
15. Физиология человека: пер. с англ.; под ред. Р. Шмидт, Г. Тева.— М.: Мир, 1996.— С. 29–53.
16. *Droste C.* Experimental pain measurement in patients with asymptomatic myocardial ischemia / C. Droste, H. Roskamm // *J. Am. Coll. Cardiol.*— 1983.— № 1 (3).— P. 940–945.
17. Significance of silent ischemia and microalbuminuria in predicting coronary events in asymptomatic patients with type 2 diabetes / M. Rutter, S. T. Wahid, J. M. McComb [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.*— 2002.— № 40 (1).— P. 56–61.
18. Increased production of inflammatory cytokines in patients with silent myocardial ischemia / A. Mazzone, C. Cusa, I. Mazzucchelli [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.*— 2001.— № 38 (7).— P. 1895–1901.
19. *Митьковская Н. П.* Безболевого ишемии миокарда: патофизиологические особенности, прогностическое значение / Н. П. Митьковская, И. В. Патеюк // *Мед. журн.*— 2007.— № 4.— С. 12–15.
20. *Борсук Ю. Ю.* Предикторы наличия безболевого ишемических эпизодов при холтеровском мониторировании ЭКГ у больных со стабильной стенокардией / Ю. Ю. Борсук // *Вестн. аритмологии*.— 2000.— № 17.— С. 20.
21. *Antoniades C.* Effects of endothelial nitric oxide synthase gene polymorphisms on oxidative stress, inflammatory status, and coronary atherosclerosis: an example of a transient phenotype / C. Antoniades, D. Tousoulis, C. Stefanadis // *J. Am. Coll. Cardiol.*— 2007.— № 49 (11).— P. 1226–1227.
22. Pain sensitivity in silent myocardial ischemia / M. Glusman, J. Coromilas, W. C. Clark [et al.] // *Pain*.— 1996.— № 64 (3).— P. 477–483.
23. *Rezkalla S. H.* Preconditioning in humans / S. H. Rezkalla, R. A. Kloner // *Heart Fail. Rev.*— 2007.— № 12.— P. 201–206.
24. Angiotensin-converting enzyme gene and exercise-induced silent myocardial ischemia in type 2 diabetes mellitus / G. Xing, X. Zeng, Y. Wang [et al.] // *Zhonghua Yi Xue Yi Chuan Xue Za Zhi*.— 2005.— № 22 (2).— P. 206–208.
25. Transient depression of responses to sympathetic nerve stimulation overlying a subendocardial infarct / J. B. Martins, D. G. Cable, T. E. Rath [et al.] // *Am J. Physiol.*— 1993.— № 264 (6).— P. 1969–1976.
26. Greif Tyrosine hydroxylase and choline acetyltransferase activities in ischemic canine heart / P. G. Schmid, B. J. Greif, D. D. Lund [et al.] // *Am. J. Physiol.*— 1982.— № 243 (5).— P. 788–795.
27. *Webb S. W.* Autonomic disturbance at onset of acute myocardial ischemia / S. W. Webb, A. A. J. Adgey, J. F. Pantridge // *Br. Med. J.*— 1972.— № 3 (5818).— P. 89–92.
28. *Сергиенко И. В.* Нарушения вегетативной иннервации миокарда у больных ишемической болезнью сердца / И. В. Сергиенко, И. А. Алексеева // *Кардиология*.— 2004.— № 8.— С. 82–87.
29. *Машковский М. Д.* Лекарственные средства: 16-е изд.,

- перераб., исправл. и дополн. / М. Д. Машковский.— М.: Новая волна, 2014.— 1216 с.
30. Повышение качества диагностики ретромбозов у больных ОКС с подъемом сегмента ST при внедрении телемониторинга ЭКГ / В. Э. Олейников, Е. А. Шиготарова, А. В. Кулюцин, С. В. Евстигнеев // Рос. кардиолог. журн.— 2014.— № 9 (113).— С. 44–49.
 31. Silent myocardial ischemia: Current perspectives and future directions / A. H. Ahmed, K. J. Shankar, H. Eftekhari [et al.] // Exp. Clin. Cardiol.— 2007.— № 12 (4).— P. 189–196.
 32. Holter N. J. New method for heart studies: continuous electrocardiography / N. J. Holter // Science.— 1961.— № 134.— P. 1214–1220.
 33. Stern S. Early detection of silent ischaemic heart disease by 24-hour electrocardiographic monitoring of active subjects / S. Stern, D. Tzivoni // Br. Heart J.— 1974.— № 36 (5).— P. 481–486.
 34. Schang S. J. Jr. Transient asymptomatic S-T segment depression during daily activity / S. J. Jr. Schang, C. J. Pepine // Am. J. Cardiol.— 1977.— № 39 (3).— P. 396–402.
 35. Демидова М. М. Варианты динамики ST при проведении тромболитической терапии у больных с острым коронарным синдромом / М. М. Демидова, В. М. Тихоненко, Н. Н. Бузова // Междунар. журн. интервенционной кардиоангиологии.— 2008.— № 16.— С. 18–24.
 36. Clinical significance of synthesized posterior right-sided chest lead electrocardiograms in patients with acute chest pain / T. Katoh, A. Ueno, K. Tanaka [et al.] // J. Nippon Med. Sch.— 2011.— № 78 (1).— P. 22–29.
 37. Tavel M. E. Relation between the electrocardiographic stress test and degree and location of myocardial ischemia / M. E. Tavel, C. Shaar // Am. J. Cardiol.— 1999.— № 84 (2).— P. 119–124.
 38. Langer A. ST segment shift in unstable angina: pathophysiology and association with coronary anatomy and hospital outcome / A. Langer, M. Freeman, P. Armstrong // J. Am. Coll. Cardiol.— 1989.— № 13 (7).— P. 1495–1502.
 39. Continuous electrocardiographic monitoring in patients with unstable angina pectoris: identification of high-risk subgroup with severe coronary disease, variant angina, and/or impaired early prognosis / S. Johnson, D. Mauritson, M. Winniford [et al.] // Am. Heart J.— 1982.— № 103 (1).— P. 4–12.
 40. Silent ischemia predicts infarction and death during 2 year follow-up of unstable angina / S. Gottlieb, M. Weisfeldt, P. Ouyang [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol.— 1987.— № 10 (4).— P. 756–760.
 41. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation // Eur. Heart J.— 2012.— № 33 (20).— P. 2569–2619.
 42. Coronary sinus temperature and its waveform change during myocardial ischemia: candidate for monitoring devices [abstract] / S. Payvar, H. Eftekhari, M. S. Munir [et al.] // Am. J. Cardiol.— 2004.— № 94 (Suppl 6A).— P. 201E.
 43. Myocardial ischemia produces detectable temperature changes in the swine myocardium [abstract] / K. J. Shankar, A. H. Ahmed, M. S. Munir [et al.] // Am. J. Cardiol.— 2006.— № 98 (Suppl 1).— P. 68M.
 44. Boldt J. Clinical review: Hemodynamic monitoring in the intensive care unit / J. Boldt // Critical Care.— 2002.— № 6.— P. 52–59.

БЕЗБОЛЬОВА ШЕМІЯ МІОКАРДА: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

К. А. ШИГОТАРОВА, О. В. КУЛЮЦИН, В. Е. ОЛЕЙНИКОВ

Розглянуто питання патогенезу, діагностики, клінічного і прогностичного значення безбольової ішемії міокарда в окремих груп пацієнтів. Особливу увагу приділено цій проблемі при гострому коронарному синдромі, обговорено її можливі причини і сучасні методи виявлення. Вказано на необхідність проведення телемоніторингу ЕКГ у 12 відведеннях у палаті реанімації та інтенсивної терапії у хворих із гострим коронарним синдромом для оперативної корекції тактики їх ведення й лікування.

Ключові слова: безбольова ішемія міокарда, гострий коронарний синдром, телеметрія ЕКГ.

SILENT MYOCARDIUM ISCHEMIA: CONTEMPORARY VIEW ON THE PROBLEM

E. A. SHIGOTAROVA, A. V. KULIUTSIN, V. E. OLEINIKOV

The questions of pathogenesis, diagnosis, clinical and prognostic significance of silent myocardial ischemia in selected groups of patients are discussed. Particular attention is paid to the problem of silent myocardial ischemia in acute coronary syndrome (ACS), its possible causes and up-to-date methods of detection. The necessity of 12-lead ECG telemonitoring in the intensive care unit in patients with ACS for the timely correction of the tactics and treatment of patients is specified.

Key words: silent myocardial ischemia, acute coronary syndrome, ECG telemetry.

Поступила 12.10.2015