

DOI 10.31718/2077–1096.23.2.1.35

УДК 616.12-005.4-008.46-036.11-039.56+616.379-008.65

Мигович М.В., Ковальчук Р.А., Баган У.Р., Світлик Г.В., Бабляк С.Д.

БЕЗБОЛЬОВА ІШЕМІЯ МІОКАРДА У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ КОРОНАРНИМ СИНДРОМОМ ЗА НАЯВНОСТІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Вступ. Близько 422 млн людей у світі мають на сьогоднішній день цукровий діабет і понад 1 млн 300 тисяч осіб хворіють на діабет в Україні. Діабетична нейропатія сприяє появі в пацієнтів з цукровим діабетом атипичних – безбольових варіантів перебігу ішемічної хвороби серця. Поширеність безбольової ішемії міокарда серед таких осіб є досить високою, що затруднює вчасну діагностику ішемічної хвороби серця та маскує її перебіг. Мета роботи – з'ясувати наявність епізодів ішемії міокарда у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST упродовж першої доби після стентування інфарктзалежної коронарної артерії та на прикладі клінічного випадку продемонструвати їх безбольовий характер за наявності цукрового діабету 2 типу. Матеріали та методи: обстежено 30 пацієнтів з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST упродовж першої доби після стентування інфарктзалежної коронарної артерії проведено добовий моніторинг електрокардіограми. Результати. Епізоди транзиторної ішемії міокарда були зареєстровані в 50 % осіб. Встановлено, що більшість епізодів (80 %) були безбольовими. За наявності цукрового діабету відмічались лише епізоди безбольової ішемії міокарда, що продемонстровано на прикладі клінічного випадку. Відмічено інформативність добового моніторингу електрокардіограми щодо виявлення епізодів ішемії міокарда, зокрема її безбольового варіанту. Висновки. У пацієнтів з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST упродовж першої доби після стентування коронарної артерії реєструються епізоди транзиторної ішемії міокарда, більшість з яких є безбольовими; за наявності цукрового діабету епізоди ішемії мають безбольовий характер; інформативним методом виявлення ішемії міокарда є добовий моніторинг електрокардіограми.

Ключові слова: гострий інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST, стентування інфарктзалежної коронарної артерії, безбольова ішемія міокарда, цукровий діабет, добовий моніторинг електрокардіограми.

Стаття є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри сімейної медицини факультету післядипломної освіти Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького «Вплив артеріальної гіпертензії, цукрового діабету 2 типу, надмірної маси тіла, куріння та субклінічного гіпотиреозу на виникнення гострих і хронічних форм ішемічної хвороби серця», № державної реєстрації 0120U105778.

Вступ

На сьогоднішній день, згідно даних Всесвітньої організації охорони здоров'я, близько 422 млн людей у світі мають цукровий діабет (ЦД) і ця кількість до 2035 року, згідно прогнозів, зросте до 592 млн, а у 2040 році таких хворих буде понад 642 млн. Поряд з цим, за даними Міжнародної діабетичної федерації, до 183 млн осіб у світі проживає із недіагностованим ЦД, що становить близько 50 % від діагностованих випадків. З цією хворобою безпосередньо пов'язані майже 1,5 млн смертей щороку.

Поширеність ЦД в Україні теж невпинно зростає. На сьогодні в нашій країні на діабет хворіють понад 1 млн 300 тисяч осіб.

ЦД – хронічна хвороба, при якій підшлункова залоза не виробляє достатньої кількості інсуліну або ж організм не може ефективно використовувати вироблений гормон [9].

ЦД 1 типу пов'язаний з дефіцитом інсуліну: його виробляється мало або практично немає. При ЦД 2 типу продукується достатня кількість інсуліну, проте гормон практично не використовується, оскільки тканини організму втрачають до нього чутливість. Виділяють ще й гестаційний діабет, який діагностують у період вагітності. Такий стан може тривати протягом певного часу після народження дитини [3, 6].

Причини виникнення ЦД 1 типу, який складає

10-15 % всіх випадків ЦД, вивчені недостатньо, тому запобігти захворюванню майже неможливо. Водночас з'ясовано, що виникнення ЦД 2 типу пов'язане переважно з надлишком ваги та браком фізичної активності і йому можна запобігти у 80 % випадків [2].

Інсулін забезпечує надходження в клітини організму глюкози – основного джерела енергії. При ЦД глюкоза не може самостійно проникнути в клітину, що призводить до стійкого збільшення її вмісту в крові – гіперглікемії.

Хронічна гіперглікемія призводить до пошкодження, дисфункції та недостатності різних органів, зокрема очей, нирок, нервів, серця, кровоносних судин [3].

Порушення обміну речовин у клітинах ендотелію артерій, поряд з притаманним цукровому діабету порушенням ліпідного обміну, сприяє виникненню артеріальної гіпертензії (АГ), атеросклерозу. Серед пацієнтів з ЦД часто виявляють ішемічну хворобу серця (ІХС), а також атеросклероз периферичних та церебральних артерій [4, 8, 14].

Відносний ризик фатальної ІХС, пов'язаної з діабетом, на 50 % вищий у жінок, ніж у чоловіків, що зумовлене наявністю більш несприятливих профілів серцево-судинного ризику серед осіб жіночої статі, а також з можливими відмінностями в прихильності до лікування на користь чоловіків.

Ішемія міокарда у хворих на ЦД є не лише проявом обструктивної коронарної хвороби – її патофізіологія складна і до кінця не з'ясована; серед таких пацієнтів нерідко діагностують коронарне мікросудинне ураження, з відсутністю бляшок в епікардіальних судинах. Поряд з цим, діабетична автономна нейропатія з пошкодженням внутрішньоміокардіальних нервових закінчень сприяє появі в пацієнтів з ЦД атипичних – безболіових варіантів перебігу ІХС [9].

Як відомо, за наявності ІХС 30-75 % епізодів ішемії міокарда перебігають безсимптомно, не супроводжуючись симптомокомплексом стенокардії чи її еквівалентами. Поширеність безболіової ішемії міокарда (ББІМ), так званої «німої», «тихої» ішемії, серед осіб з ЦД є досить високою, що затруднює вчасну діагностику ІХС та маскує її перебіг, а епізоди ББІМ можна виявити лише з допомогою інструментальних методів дослідження [5, 12].

На сьогоднішній день розкриті певні клінічні особливості ББІМ. Так, якщо класична ішемія, асоційована зі стенокардією, виникає під час навантаження, супроводжується зростанням частоти серцевих скорочень (ЧСС) і триває декілька хвилин, то ББІМ частіше виникає на фоні підвищеної активації парасимпатичної нервової системи, включаючи відпочинок і сон, асоційована з нижчою ЧСС і триває від декількох хвилин до кількох годин, хоча чіткого зв'язку між ЧСС і «тихою» ішемією не встановлено. Факторами ризику виникнення ББІМ, окрім ЦД, є ожиріння, чоловіча стать, гіперхолестеринемія, гіпертригліцеридемія, артеріальна гіпертензія [7, 10, 11].

У 1985 році Р. Сohn із співавторами запропонували клінічну класифікацію ББІМ, згідно якої виділяють 3 класи цієї ішемії:

1 клас: асимптомні пацієнти з ІХС, в яких верифікована ішемія міокарда та які не висловлюють характерних скарг;

2 клас: пацієнти, які перенесли інфаркт міокарда (ІМ) і мають інструментально підтверджені безсимптомні епізоди ішемії;

3 клас: пацієнти з ІХС, які мають одночасно безболіові та боліові епізоди ішемії [7].

Для діагностики ББІМ особливе значення має добовий моніторинг електрокардіограми (ДМ ЕКГ). Застосування цього методу дає можливість документально підтвердити наявність безсимптомної ішемії міокарда та оптимізувати стратегію лікування.

У пацієнтів, які перенесли ІМ, в більшості випадків під час ДМ ЕКГ реєструється безсимптомне «ішемічне» зниження сегмента ST; елевация ST, патогномонічна ознака трансмуральної ішемії, спостерігається в таких осіб набагато рідше.

Частота кардіальних подій у пацієнтів з ІМ та наявністю ББІМ складає близько 37 %, в той час як за відсутності ББІМ ускладнення виникають менш ніж у 10 % пацієнтів. Доведено, що наявність «тихої» ішемії міокарда є важливим про-

гностичним фактором у хворих на ІХС.

Згідно з результатами досліджень, у пацієнтів з гострим ІМ при моніторингу ЕКГ в перші 12 днів епізоди ішемії виявляли майже у 30 % хворих. Кількість епізодів транзиторної ішемії міокарда зменшувалася з 20 % (2-а доба ІМ) до 5 % на 12-й день спостереження. Серед загальної кількості епізодів ішемії до 80 % були безболіовими і лише 20 % відхилень сегмента ST супроводжувалися болем. Частіше при гострому ІМ виявляли транзиторну елевацию сегмента ST – до 60 % епізодів, депресію сегмента ST реєстрували у 40 % випадків. Елевация сегмента ST визначалася, як правило, у відведеннях із зубцем Q або зі зниженим зубцем R [15].

Як з'ясувалось, наявність транзиторної ішемії в найближчі дні з моменту виникнення ІМ не впливає на перебіг і прогноз захворювання: ускладнення виникають майже у 20 % хворих, як зі змінами сегмента ST, так і без них. Зміщення сегмента ST у підгострій стадії ІМ є чинником високого ризику виникнення таких ускладнень як набряк легень, шлуночкова тахікардія, фібриляція шлуночків, повторний ІМ, серцева смерть. При тривалому (до 5 років) спостереженні за цими пацієнтами зберігався зв'язок між наявністю епізодів ішемії в ранній післяінфарктний період і виникненням нефатального ІМ та раптової серцевої смерті, зокрема в тих осіб, які, за даними ДМ ЕКГ, мали епізоди ішемії у вигляді елевации сегмента ST.

Таким чином, транзиторна ішемія міокарда, зокрема безболіова, часто виникає в ранній післяінфарктний період, проте її прогностичне значення залишається з'ясованим недостатньо. Однак відомо, що порушення ритму, які виникають у ранній післяінфарктний період, перебувають у прямій залежності не лише від прогресуючого зменшення скоротливої здатності міокарда, а й від стану його кровопостачання, який об'єктивно можна оцінити за наявністю та характером епізодів ішемії, зареєстрованих з допомогою ДМ ЕКГ.

Поява епізодів ішемії міокарда у більш пізній період пов'язана з підвищенням ризику виникнення ускладнень, незалежно від боліового чи безболіового характеру її епізодів.

Аналіз ДМ ЕКГ дозволяє виявляти наступні показники: фактор, що провокує ішемію, кількість епізодів ішемії та час їх виникнення протягом доби, амплітуду депресії / елевации сегмента ST, середню ЧСС під час ішемічного епізоду, тривалість кожного епізоду ішемії, сумарну тривалість ішемії впродовж доби. За наявності зниження сегмента ST ішемічним є епізод з горизонтальним або косонизхідним варіантом депресії та амплітудою 1 мм і більше (на віддалі не менше 0,08 с від точки j), який триває 1 хв і більше, а інтервал між епізодами є не меншим 1 хв (правило «трьох одиниць») [8].

Мета роботи: з'ясувати наявність епізодів ішемії міокарда у пацієнтів з гострим інфарктом

міокарда з елевацією сегмента ST (STEMI) упродовж першої доби після стентування інфарктзалежної коронарної артерії (КА) та на прикладі клінічного випадку продемонструвати їх безболівий характер за наявності ЦД 2 типу.

Матеріали та методи

Обстежено 30 пацієнтів зі STEMI, яким упродовж першої доби після стентування КА проведено ДМ ЕКГ. Підставою для стентування була повна оклюзія КА, виявлена з допомогою інвазивної коронароангіографії (КАГ), яка в комплексі з клінічною картиною гострого коронарного синдрому давала підставу розцінювати цю КА як інфарктзалежну. Враховували скарги пацієнтів, дані анамнезу та об'єктивного обстеження, результати інструментальних (ЕКГ, ехокардіографія (ЕхоКГ)) та лабораторних досліджень.

Результати та їх обговорення

Епізоди ішемії міокарда (всього 25) впродовж першої доби після стентування інфарктзалежної КА з приводу STEMI, за даними ДМ ЕКГ, були зареєстровані в 15 (50 %) осіб (табл. 1).

Серед зареєстрованих 25 епізодів ішемії болі (5) склали 20 %, безболі (20) – 80 %.

Епізоди болі ішемії міокарда були наявні у 4 хворих («нова» елевація сегмента ST – 4 епізоди, Δ 1,8 – 5 мм; депресія сегмента ST – 1 епізод, 0,5 мм); в жодного з них не було ЦД. Пацієнти відмічали легкий дискомфорт за грудиною,

який, згідно ДМ ЕКГ, тривав від 0,5 год до 1 год. У трьох осіб було зареєстровано по 1 епізоду ішемії (тривалістю 1 год; 1 год; 0,7 год), в одного пацієнта – 2 епізоди (тривалістю 0,5 год і 0,5 год) (табл. 1).

Безболівові епізоди ішемії міокарда були наявні в 11 хворих – від 1 до трьох в кожного, тривалістю від 0,3 до 10 год («нова» елевація сегмента ST – від 1 до 4,5 мм; депресія сегмента ST – від 0,5 до 2,5 мм); у 2 пацієнтів їх тривалість складала 21 і 23 год («нова» елевація сегмента ST до 3 і 4,5 мм відповідно). Серед хворих з ББІМ 5 осіб (45,45 %) мали ЦД (табл. 1).

Епізоди депресії сегмента ST були зареєстровані у 2 пацієнтів, «нової» елевації сегмента ST – в 11 осіб, епізоди депресії у поєднанні з елевацією сегмента ST – у 2 хворих.

За наявності ЦД відмічались лише епізоди ББІМ. Як приклад, наводимо клінічний випадок ББІМ у пацієнтки О., 58 р., з тривалим анамнезом ЦД 2 типу. У КНП «Львівське територіальне медичне об'єднання «Багатопрофільна клінічна лікарня інтенсивних методів лікування та швидкої медичної допомоги» хвора була доставлена 22.01.2022 р. (о 08:17) бригадою швидкої медичної допомоги у важкому стані. Зі слів родичів, задишка, дискомфорт в ділянці серця турбували пацієнтку протягом декількох днів, приводом до виклику фахівців невідкладних станів була втрата свідомості.

Таблиця 1
Транзиторна ішемія міокарда в пацієнтів зі STEMI (n=30)
упродовж першої доби після стентування інфарктзалежної КА (за результатами ДМ ЕКГ)

Епізоди ішемії міокарда:	кількість пацієнтів/епізодів (n1/n2), тривалість епізоду (t, год)				болі: кількість пацієнтів/епізодів (n1/n2), тривалість епізоду (t, год)				безболі: кількість пацієнтів/епізодів (n1/n2), тривалість епізоду (t, год)			
	n1/n2	ЦД n1/n2	T	t ЦД	n1/n2	ЦД n1/n2	t	t ЦД	n1/n2	ЦД n1/n2	t	T ЦД
зміщення сегмента ST (15 осіб, з них 5 осіб з ЦД)	15/25	5/13	0,3-23	0,3-21	4/5	-	0,5-1	-	11/20	5/13	0,3-23	0,3-21
транзиторна депресія сегмента ST (2 особи, з них 1 особа з ЦД)	2/5	1/4	0,3-1	0,3-1	1/1	-	1	-	1/4	1/4	0,3-1	0,3-1
транзиторна елевація сегмента ST (11 осіб, з них 2 особи з ЦД)	11/14	2/3	0,5-23	0,7-21	3/4	-	0,5-1	-	8/10	2/3	0,5-23	2-21
транзиторні депресія (д) та елевація (е) сегмента ST (2 особи з ЦД)	2/2д, 4е	2/2д, 4е	8; 0,7 (д) 0,7-10 (е)	8; 0,7 (д) 0,7-10 (е)	-	-	-	-	2/2д, 4е	2/2д, 4е	8; 0,7 (д) 0,7-10 (е)	8; 0,7 (д) 0,7-10 (е)

На ЦД 2 типу пацієнтка хворіє більше 13 років. З метою корекції гіперглікемії вживала різні пероральні цукрознижувальні препарати: манініл (глібенкламід), діабетон MR (гліклазид), метамін (метформін), трипрайд (піоглітазон, гліметірид, метформін), без належної ефективності щодо зниження вмісту глюкози в крові. Упродовж останніх 4 років приймає інсулін, до 30 ОД на добу.

В жовтні 2020 р. вперше відмітила задишку при фізичних навантаженнях (підніманні по сходах), за медичною допомогою не зверталась. В листопаді 2021 р. перенесла COVID-19 (перебіг

середньої важкості), після чого відмітила посилення задишки при ходьбі вгору, яка супроводжувалась пітливістю, вираженою загальною слабкістю.

Більше 10 років лікується з приводу АГ, приймає (епізодично) каптопрес, лозартан, небіволол. Не курить, алкоголем не зловживає.

При огляді пацієнтки відмічено: блідість шкірних покривів із синюшним відтінком; частота дихальних рухів 24 / хв, жорстке дихання в легенях; ЧСС 48 / хв, артеріальний тиск (АТ) 80 / 45 мм рт. ст.; SaO₂ 92 %; ожиріння II ст. (індекс маси тіла 35,2 кг/м²). Відповідь на внутрішньовенну

інфузію добутаміну була достатньою: АТ підвищився до 110 / 70 мм рт. ст.

На ЕКГ: ритм синусовий, ЧСС 104 / хв, елевация сегмента ST у відведеннях II, III, aVF, депресія сегмента ST у відведеннях I, aVL, V2-V4; ознаки гіпертрофії стінок лівого шлуночка (ЛШ).

Діагностовано STEMI (з ураженням нижньої стінки ЛШ), ускладнений кардіогенним шоком, за наявності супутньої патології – АГ та ЦД 2 типу. У відділенні кардіології та реперфузійної терапії проведено ургентну КАГ із стентуванням правої інфарктзалежної КА.

КАГ, 22.01.2022 р.: правий тип кровопостачання серця; стеноз стовбура лівої КА – 70 %, з переходом на передню міжшлуночкову і огинаючу гілки; стеноз інтермедіальної гілки (80 %); субоклюзія проксимального сегмента правої КА. Рекомендована консультація кардіохірурга щодо

повної реваскуляризації міокарда як наступного етапу після ургентного стентування правої КА.

ЕКГ після стентування КА (22.01.2022 р.): ритм синусовий, ЧСС 78 / хв, сегмент ST практично наблизився до ізолінії, інверсії зубця Т не відмічено, патологічні зубці Q не реєструються.

Комплексне лікування пацієнтки включало застосування подвійної антитромбоцитарної терапії (тикагрелор 90 мг двічі на добу та клопидогрель 75 мг на добу), розувастатину (40 мг на добу), а також раміприлу, небівололу, емпагліфлозину, метформіну, інсуліну.

Впродовж першої доби перебування пацієнтки у стаціонарі проведено ДМ ЕКГ: зареєстровано чотири епізоди депресії ST у відведеннях II, III, aVF (від 1,2 до 1,8 мм), сумарною тривалістю до 1 год 30 хв (рис. 1, 2, 3, 4).

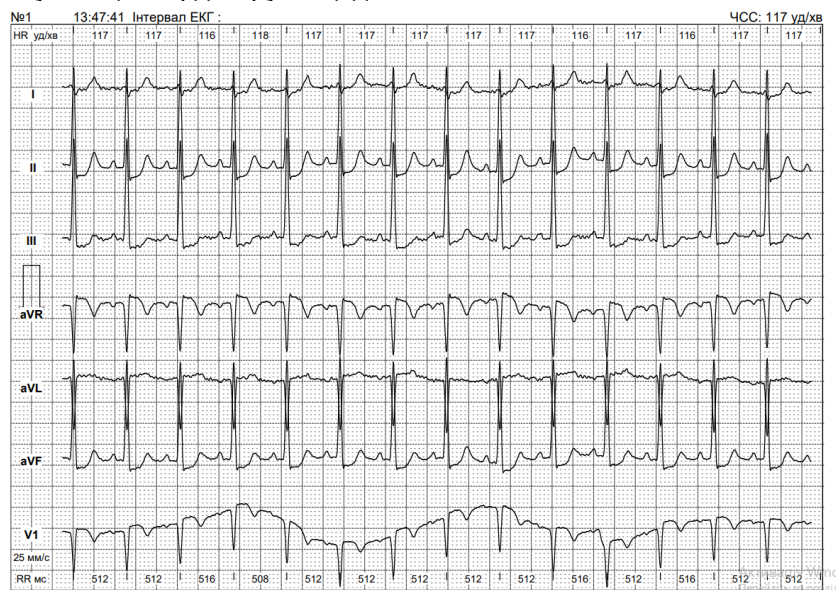


Рисунок 1 Безбольова ішемія міокарда у пацієнтки О., 58 років: епізод 1 депресії сегмента ST у відведеннях II, III, aVF

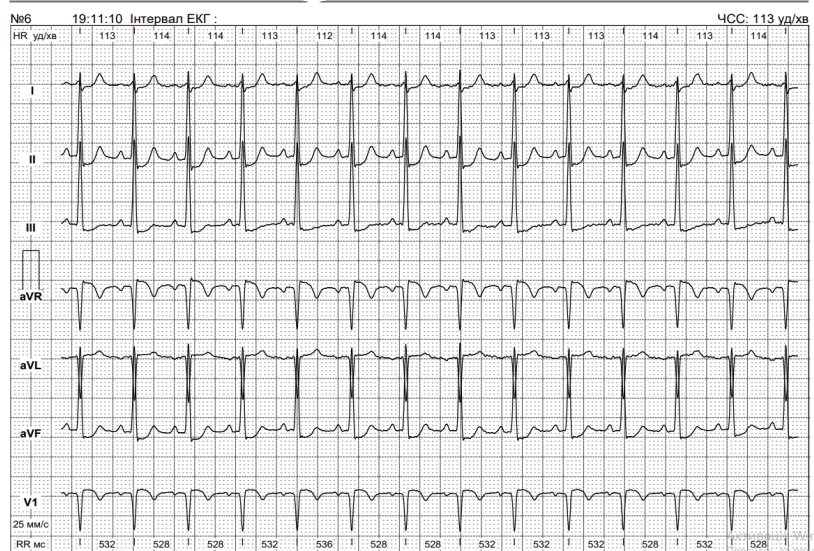


Рисунок 2 Безбольова ішемія міокарда у пацієнтки О. 58 років: епізод 2 депресії сегмента ST у відведеннях II, III, aVF

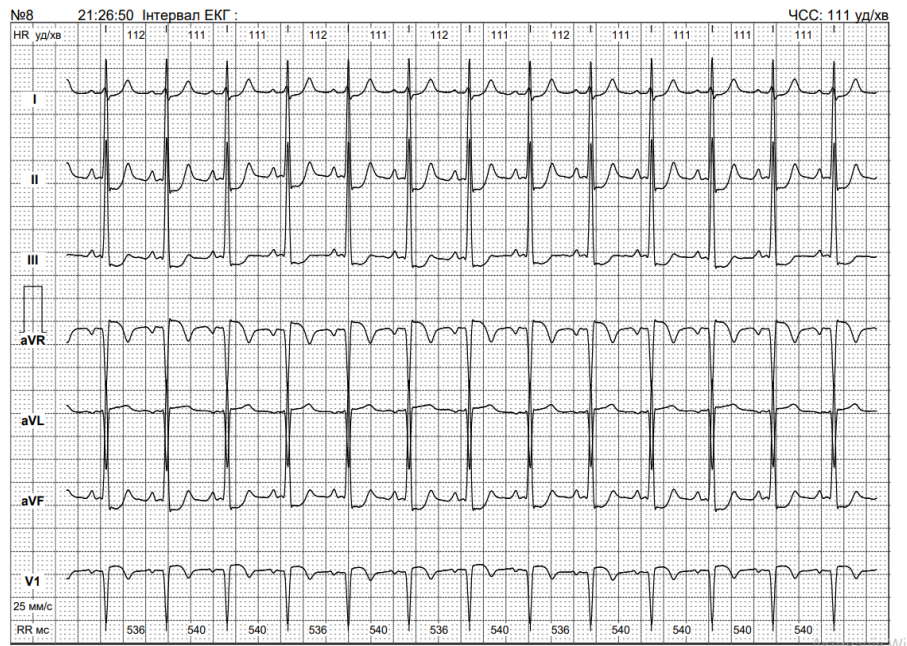


Рисунок 3 Безбольова ішемія міокарда у пацієнтки О., 58 років: епізод 3 депресії сегмента ST у відведеннях II, III, aVF

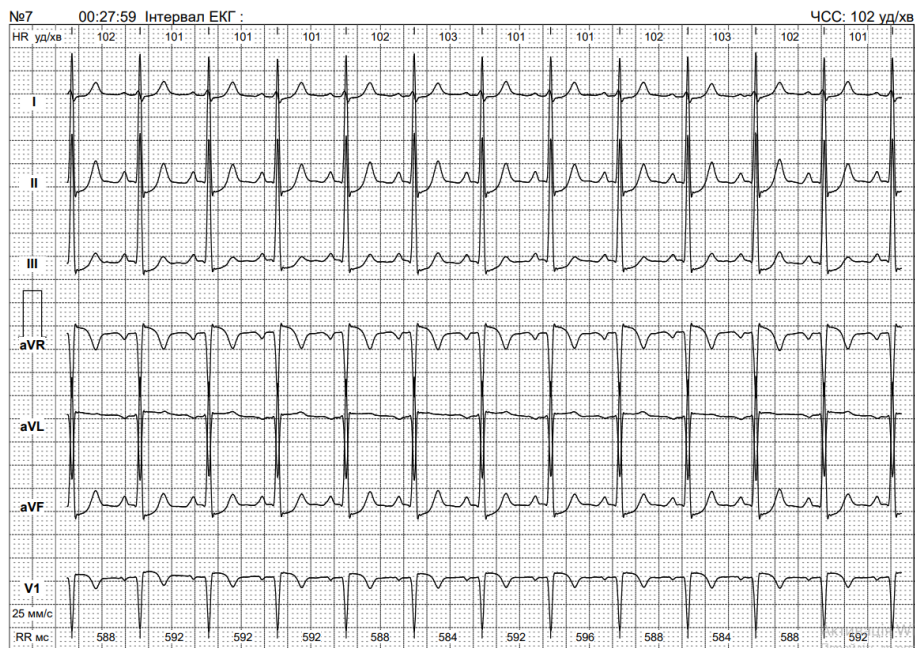


Рисунок 4 Безбольова ішемія міокарда у пацієнтки О., 58 років: епізод 4 депресії сегмента ST у відведеннях II, III, aVF

Зі слів пацієнтки, за грудного болю, дискомфорту під час проведення ДМ ЕКГ не відмічала. Отже, наявні у пацієнтки епізоди ішемії міокарда були безбольовими та, за класифікацією Р. Сопп відносились до 2 класу.

Серед інших обстежень пацієнтки:

ЕхоКГ (24.01.2022 р.): розміри камер серця і товщина стінок ЛШ в межах норми. Аорти не розширена, ущільнена. Дегенеративні зміни клапанів серця. Скоротливість міокарда ЛШ помірно знижена: ФВ 49 %. Діастолічна дисфункція міокарда ЛШ 1 типу. Гіпокінезія нижньої стінки ЛШ і акінезія прилеглої частини міжшлуночкової

перегородки.

Ультразвукове дослідження (УЗД) судин нижніх кінцівок (від 04.02.2022 р.): атеросклероз артерій нижніх кінцівок, без порушення гемодинаміки; УЗД гілок дуги аорти (від 04.02.2022 р.): атеросклеротичне ураження сонних артерій.

Результати лабораторних досліджень характеризувались наявністю помірної гіперглікемії (глюкоза крові натще 10,20; 6,10; 9,90; 7,5 ммоль/л), дисліпідемії (загальний ХС 5,24 ммоль/л; ХС ЛПНЩ 2,86 ммоль/л; ХС ЛПВЩ 1,15 ммоль/л; тригліцериди 1,8 ммоль/л), а також підвищенням рівня тропоніну I (22.01.2022

р., 2,98 нг/мл) та HbA1C (24.01.2022 р., 8,54 %).

Консультована кардіохірургом (22.01.2022 р.): рекомендоване коронарне шунтування – з метою повної реваскуляризації міокарда з приводу багатосудинного ураження коронарних артерій. Операція проведена 16.02.2022 р., в умовах штучного кровообігу, з накладанням чотирьох шунтів (Ao-PLA, Ao-Cx, Ao-a.intermedia; LIMA-LAD).

В задовільному стані виписана для проведення кардіологічної реабілітації на амбулаторному етапі.

Отже, наявність цукрового діабету сприяє атиповому перебігу ІХС. У таких пацієнтів епізоди ішемії міокарда доволі часто мають безбольовий характер, що суттєво погіршує своєчасну діагностику як самої ІХС, так і гострого коронарного синдрому.

Висновки

1. У пацієнтів зі STEMI упродовж першої доби після стентування інфарктзалежної КА практично в 50 % випадків реєструються епізоди транзиторної ішемії міокарда, більшість з яких є безбольовими.

2. За наявності ЦД епізоди ішемії міокарда мають безбольовий характер.

3. Для об'єктивізації клінічного стану пацієнтів з ІХС та супутнім ЦД доцільним є проведення ДМ ЕКГ, який є інформативним методом діагностики ББІМ.

Результати, отримані авторами, створюють підґрунтя для подальших наукових досліджень – з метою з'ясування прогностичної цінності ББІМ (zareestrovanoї в першу добу після стентування інфарктзалежної КА з приводу STEMI) щодо виникнення ускладнень в ранній та віддалений післяінфарктний періоди.

References

1. Balyuk MV, Halushko OA. Osoblyvosti bol'ovoho syndromu pry infarkti miokarda u khvorykh na tsukrovyy diabet [The features of the pain syndrome in diabetic patients with myocardial infarction] Medytsyna nevidkladnykh staniv. 2021;17(2):72-78 2. (Ukrainian)
2. Vivsyana IV, Marushchak MI. Kliniko-labolatorna kharakterystyka komorbidnoho perebihu tsukrovoho diabetu 2 typu z nadmirmoyu masoyu tila/ozhyrinniam ta arterial'noyu hipertenziiyeu [Clinical

- and laboratory characteristics of comorbid course type 2 diabetes mellitus with overweight/ obesity and arterial hypertension] Medychna ta klinichna khimiya. 2021;23(3):26-35 3. (Ukrainian)
3. Koval' SM, Yushko KO. Tsukrovyy diabet 2-ho typu ta sertsevo-sudynni zakhvoryuvannya. Chastyna I. Vyznachennya problemy, stratyfikatsiya sertsevo-sudynnoho ryzyku ta osnovni napryamky profilaktyky sertsevo-sudynnykh zakhvoryuvan' u khvorykh na tsukrovyy diabet 2-ho typu [Type 2 diabetes mellitus and cardiovascular disease. Part I. Definition of the problem, stratification of cardiovascular risk and the main directions of prevention of cardiovascular diseases in patients with type 2 diabetes mellitus] Arterial'na Hipertenziya. 2020; 13(5): 11-19. (Ukrainian)
4. Syerkova VK, Zadachina YUL, Ivanova OP. Kliniko-funktsional'ni osoblyvosti ishemichnoy khvoroby sertsya pry poyednanni z tsukrovym diabetom [Clinical-functional characteristics of ischemic heart disease in connection with diabetes mellitus]. Visnyk Vinnyts'koho natsional'noho medychnoho universytetu; 2017;2(21): 465-469. 5. (Ukrainian).
5. Stadnik MS. Kliniko-patohenetichni aspekty bezbol'ovoyi ishemiyi miokarda [Clinical and pathogenetic aspects of painless myocardial ischemia]. Praktychna anhiolohiya. 2013; 2 (61): 32-33. (Ukrainian).
6. Avramenko TV, Hovsieiev DO, Yavir VS, Mellina IM. Hestatsiynny diabet: profilaktyka pid chas vahitnosti, skrynnih i diahnostyka zakhvoryuvannya [Gestational diabetes: prevention during pregnancy, screening and diagnosis of the disease]. Ukrainian Journal Health of Woman. 2021; 1(157): 26-32.
7. Cohn PF. Silent myocardial ischemia as a manifestation of asymptomatic coronary artery disease: What is appropriate therapy. Am. J. Cardiol. 1985; 56(6):28-34.
8. Matthew JS, Charles AG, Alain GB. Association of Silent Myocardial Infarction With Major Cardiovascular Events in Diabetes: The ACCORD Trial. Diabetes Care. 2020; 43: 45-46.
9. Severino P, D'Amato A, et al. Diabetes Mellitus and Ischemic Heart Disease: The Role of Ion Channels. Int J Mol Sci. 2018; 19(3):802.
10. Prasad DS, Kabir Z, Revathi Devi K. et al. Prevalence and Risk factors for Silent Myocardial ischemia (PRISM): A clinico observational study in patients of type 2 diabetes. Indian Heart J. 2019; 71(5):400-405.
11. Rendina D, Ippolito R, De Filippo G. et al. Risk factors for silent myocardial ischemia in patients with well-controlled essential hypertension. Intern Emerg Med. 2017; 12(2):171-179.
12. Stevan I, Marina D. et al. Silent myocardial ischemia in asymptomatic patients with multiple coronary risk factors. Facta Universitatis. 2014; 11(3):107-112.
13. Tatarchenko IP, Zaitseva AV, Molokova EA. Silent myocardial ischemia as a result of cardiac autonomic neuropathy. Kardiologiya. 2019 May 25;59(5):13-17.
14. Yoko MN, Kenji U, Ryuli Nohara, et al. Holter monitoring for the screening of cardiac disease in diabetes mellitus: The non-invasive Holter monitoring observation of new cardiac events in diabetics study. Diabetes and Vascular Disease Research. 2015; 12(6):396-404.
15. Zanchi E, Piazza V, Prati F, et al. Transient myocardial ischemia detected by Holter monitoring during the early post-infarction period. Coronary Artery Disease. 1995; 6(5):389-396.

Summary

SILENT MYOCARDIAL ISCHEMIA IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME AND DIABETES MELLITUS

Myhovich M.V., Kovalchuk R.A., Bahan U.R., Svitlyk H.V., Babliak S.D.

Key words: ST-segment elevation myocardial infarction, stenting of the infarct-related coronary artery, silent (painless) myocardial ischemia, diabetes mellitus, 24-hour electrocardiographic monitoring.

Introduction. Currently, approximately 422 million people in the world have diabetes mellitus, and over 1.3 million individuals in Ukraine are diagnosed with diabetes mellitus. Diabetic neuropathy is known to contribute to the development of atypical and painless variants of ischemic heart disease in individuals with diabetes. This poses a challenge for timely diagnosis and obscures the course of ischemic heart disease, as the prevalence of silent myocardial ischemia is significantly high in these patients. Therefore, the aim of this study is to investigate the occurrence of myocardial ischemia episodes in patients with ST-elevation myocardial infarction within the first day following stenting of the infarct-related coronary artery. Furthermore, we aimed to demonstrate the painless nature of these episodes in the presence of type 2 diabetes mellitus through a clinical case presentation.

Materials and methods. 30 patients with ST-segment elevation myocardial infarction were examined, and 24-hour electrocardiographic monitoring was performed during the first day after the infarct-related coronary artery stenting. **Results.** Episodes of transient myocardial ischemia were registered in 50% of people. We

found that the majority of episodes (80%) were painless. In the presence of diabetes mellitus, only episodes of painless myocardial ischemia were noted that is supported by the example of a clinical case. The study highlighted the informativeness of 24-hour electrocardiographic monitoring in identifying episodes of myocardial ischemia, particularly in its painless variant. The results demonstrate that patients with ST-elevation myocardial infarction (STEMI) experience episodes of transient myocardial ischemia within the first day after coronary artery stenting, with a majority of these episodes being painless. Furthermore, in the presence of diabetes mellitus, ischemic episodes tend to be painless. Therefore, 24-hour electrocardiographic monitoring serves as a valuable method for the detection of myocardial ischemia.

DOI 10.31718/2077-1096.23.2.1.41

UDC 617.721.6:616-018.2:615.357:616-085

Mirzazade R.F.

THE ROLE OF ENDONASAL ELECTROPHORESIS WITH DEXAMETHASONE IN THERAPY OF UVEITIS UNDER CONCOMITANT ANKYLOSING SPONDYLITIS

Z. Aliyeva National Centre of Ophthalmology, Baku, Azerbaijan

Uveitis is a severe clinical manifestation of ankylosing spondylitis, leading to the loss of vision, particularly among young and working-age individuals. This study aims at evaluating the outcomes of integrated treatment for uveitis in Bekhterev's disease using endonasal electrophoresis with dexamethasone. Materials and Methods. The study included 22 patients (23 eyes) with uveitis and underlying ankylosing spondylitis who received inpatient treatment at Acad. Z. Aliyeva National Centre of Ophthalmology between 2017 and 2022. The average age of the patients was 34 ± 8.7 years, including 5 female and 17 male patients. In the main group, consisting of 12 patients (12 eyes), endonasal electrophoresis with dexamethasone was performed in addition to general and local steroid therapy. The control group comprised 10 patients (11 eyes) who received treatment without physiotherapy. Endonasal electrophoresis was conducted using the "Potok-1" apparatus, with gauze swabs soaked in a 0.4% dexamethasone solution and inserted into the middle nasal passages. The active electrode was secured to the free ends, and the drug was administered from the cathode. A total of 10 procedures were performed, starting from 10 minutes and gradually increasing to 15 minutes. The patients received inpatient treatment for two to three weeks. Results: The patients from main and control groups demonstrated positive dynamics in terms of increased visual acuity and expanded visual fields. Inflammation signs subsided within 4-5 days since the beginning of the treatment in the main group and within 6-7 days in the control group. Clinical improvement was evident in both groups, characterized by hypopion resorption, reduced cell count in the anterior chamber, and decreased opacities in the vitreous body. In the posterior segment, perivascular infiltration, chorioretinal foci, and macular oedema also showed signs of improvement. Conclusion: The use of dexamethasone endonasal electrophoresis as part of the complex therapy for uveitis in ankylosing spondylitis demonstrated more pronounced clinical effects compared to traditional treatments. Positive dynamics were observed in clinical, functional, perimetric, and electrophysiological indicators. Dexamethasone endonasal electrophoresis proved to be well-tolerated by patients and economically viable, making it a valuable addition to the complex therapy of uveitis in ankylosing spondylitis in both inpatient and outpatient settings.

Key words: ankylosing spondylitis, Behrerev's disease, uveitis, endonasal electrophoresis, dexamethasone

Introduction

Ankylosing spondylitis (AS), also known as Bekhterev-Marie-Strumpell's disease, is a systemic condition characterized by chronic inflammation in the spinal joints and sacroiliac articulations, leading to limited or complete loss of mobility due to ankylosing and ligament calcification. The main clinical symptoms of the disease were initially described by V.M. Bekhterev in 1892, who proposed its recognition as a distinct nosological entity. Adolf Strumpell, in 1894, identified the chronic ankylosing inflammatory process in the spine and sacroiliac joints as the underlying mechanism. Pierre Marie, in 1898, distinguished a rhizomyelic form of the disease, while Frenkel, in 1904, suggested the term "ankylosing spondylitis" for this condition. The prevalence of AS varies among different populations, ranging from rare occurrences among the black population in Africa and Japanese individuals to 6% among Indians

in British Columbia and Arizona. In Europe, the disease is observed at frequencies ranging from 0.15% in Finland to 1.4% in Norway, affecting approximately 0.05% of the adult population overall [1].

AS typically manifests between the ages of 16 and 30, primarily affecting individuals in their young working years; juvenile ankylosing spondylitis can rarely occur in childhood and adolescence. 80% of patients experience their first symptoms before the age of 30, while less than 5% of cases are found in individuals over the age of 45. Men are affected by AS at a rate 3-6 times higher than women, and their disease course tends to be more aggressive. However, AS in women exhibits certain distinctive characteristics. Joint pain may be less pronounced, arthritis often occurs with prolonged remission, clinical signs of sacroiliitis may be absent, and spinal function can remain intact for an extended period.