

Михаил Шальнов

# 100%

РЕАБИЛИТАЦИЯ

# ИНФАРКТ



Как  
ЖИТЬ  
дальше?



СПИСОК

Михаил Шальнов

**Реабилитация после  
инфаркта миокарда**

«Научная книга»

**Шальнов М. А.**

Реабилитация после инфаркта миокарда / М. А. Шальнов —  
«Научная книга»,

Почему происходит инфаркт? Как быть, если приходит беда? Как помочь себе и своим близким? Как не допустить повторного инфаркта? Ответы на эти и многие другие вопросы вы узнаете, прочитав книгу.

© Шальнов М. А.

© Научная книга

## Содержание

|   |    |
|---|----|
| Основные факторы риска ишемической болезни сердца | 5  |
| Атеросклероз                                      | 6  |
| Конец ознакомительного фрагмента.                 | 15 |

# Шальнов Михаил Анатольевич

## Реабилитация после инфаркта миокарда

### Основные факторы риска ишемической болезни сердца

Инфаркт миокарда – это ограниченный некроз сердечной мышцы. Некрозы в большинстве случаев коронарогенные или ишемические. Реже встречаются некрозы без коронарного повреждения: при стрессе – глюкокортикоиды и катехоламины резко повышают потребность миокарда в кислороде; при некоторых эндокринных нарушениях; при нарушениях электролитного баланса. Сейчас инфаркт миокарда рассматривается только как ишемический некроз, т. е. как повреждение миокарда вследствие ишемии, обусловленной окклюзией коронарных артерий.

Самая частая причина – тромб, реже – эмбол. Возможен также инфаркт миокарда при длительном спазме коронарных артерий. Тромбоз чаще всего наблюдается на фоне атеросклеротического повреждения венечных артерий. При наличии атероматозных бляшек происходит завихрение потока крови. Кроме того, вследствие нарушенного липидного обмена при атеросклерозе увеличивается свертываемость крови, что отчасти связано также со снижением активности тучных клеток, вырабатывающих гепарин. Повышенная свертываемость крови + завихрения способствуют образованию тромбов. Кроме того, к образованию тромбов может вести распад атероматозных бляшек, кровоизлияния в них.

Примерно в 1 % случаев инфаркт миокарда развивается на фоне коллагеноза, сифилитического поражения артерий, при расслаивающейся аневризме аорты. Выделяют *предрасполагающие факторы*: сильное психоэмоциональное перенапряжение, инфекции, резкие изменения погоды.

Рассмотрим основные факторы риска возникновения инфаркта миокарда. Одним из основных факторов, способствующим развитию сначала ишемической болезни сердца, а затем и инфаркту миокарда, является атеросклероз.

## Атеросклероз

Атеросклероз – это уплотнение сосуда в результате накопления в его стенке кашицеобразной массы, содержащей жироподобные вещества, сложные углеводы, кровяные элементы и кальциевые соли. Среди перечисленных компонентов первое место занимают жироподобные вещества, прежде всего холестерин. Из крови через толщу сосудистой стенки идет постоянный поток плазменной жидкости, которая содержит все вещества, необходимые для нормального функционирования артерий, в том числе жиры и жироподобные соединения, объединяемые общим термином «липиды». Среди них особое место занимает холестерин, который в отличие от всех других липидов не распадается в сосудистой стенке и поэтому может накапливаться в значительных количествах. Накапливаясь в стенке артерий, холестерин действует на окружающую ткань как раздражающее инородное тело, вызывая своеобразную тканевую реакцию, дающую начало развитию атеросклеротического процесса. Очевидно, большое значение следует придавать защитным свойствам организма и сосудистой стенке, в частности способности к быстрому расщеплению и удалению избыточно поступающих липидов.

Характерно, что у детей в раннем возрасте во внутреннем слое эластических артерий легко могут возникнуть небольшие липидные отложения в виде пятен или полосок, но они также легко исчезают. У взрослых людей отложения липидов в сосудистой стенке рассасываются значительно медленнее, и если процесс их накопления в каком-то участке продолжается, то возникает выраженная реакция со стороны окружающих тканей, приводящая к формированию атеросклеротической бляшки, о которой более подробно будет сказано в следующем разделе брошюры. Образовавшиеся бляшки могут быть плоскими или выпуклыми. Распространяясь в просвет сосуда, атеросклеротические бляшки вызывают его сужение и создают затруднения кровотоку. Пораженные атеросклерозом артерии делаются плотными и теряют свойственную им эластичность. Это приводит к тому, что такие артерии не могут адекватно расширяться и сужаться в зависимости от физиологических потребностей органов и тканей. Более того, если и произошло сужение пораженной атеросклерозом артерии под воздействием, например, импульсов со стороны центральной нервной системы, то по исчезновении этих импульсов возврат такой артерии к прежнему состоянию из-за потери эластичности происходит с трудом. Артерия остается, как говорят, в спазмированном состоянии. Кроме того, существует зависимость между липидным составом крови и свертывающей системой: высокий уровень липидов способствует прокоагулянтным сдвигам (состоянию готовности к быстрому образованию тромба), создавая дополнительную опасность развития инфаркта миокарда.

Атеросклероз – хроническое, длительное заболевание, развивающееся в течение десятилетий, а может быть и всей жизни человека. Вместе с тем для него характерна волнообразность течения, в которой можно выделить фазы прогрессирования, стабилизации и даже регрессирования (имеется в виду удаление липидов из области поражения).

По современным представлениям развитие атеросклероза связано с проникновением в артериальную стенку не одного холестерина, как думали раньше, а комплекса липидов, находящихся в составе липопротеидов плазмы крови. У человека именно в возрасте старше 18—20 лет на уровень липидов в крови оказывают сильное влияние факторы окружающей среды, прежде всего характер питания и образ жизни.

У врача вызывает тревогу высокий уровень в крови именно холестерина и триглицеридов, но не фосфолипидов. Последние, являясь одним из главных компонентов альфа-липопротеидов, играют защитную роль в развитии атеросклероза. В последнее время для более глубокого изучения характера нарушения липидного обмена (определения типа гиперлипидемии) наряду с определением холестерина и триглицеридов стали применять методы анализа липопротеидов плазмы крови, дающие врачу дополнительные данные для эффектив-

ного выбора диетологических рекомендаций и назначения гиполипидемических (снижающих уровень липидов в крови) препаратов.

Чтобы успешно бороться с болезнью, следует изучить причины и механизмы ее развития. Однако в основе большинства заболеваний лежит не одна причина, а целый комплекс различных факторов. Так, при многих инфекционных болезнях, где точно известен возбудитель, очень часто его присутствие еще не предопределяет начала заболевания. Болезнь разовьется у человека только в том случае, если наряду с вирулентным микробом имеет место переохлаждение, усталость, недостаток витаминов, ослабление иммунных барьеров и других факторов, понижающих сопротивляемость организма.

Что касается неинфекционных заболеваний, в частности ишемической болезни сердца, то здесь дело обстоит еще более сложно. В настоящее время ученые не могут назвать одну причину, с которой можно было бы связать развитие атеросклероза или ишемической болезни сердца, так как причин этих много. Очевидно, существует длинная цепочка факторов, которые, действуя поодиночке и все вместе, приводят к болезни. При этом у одного человека преимущественное значение имеет одна комбинация факторов, у другого – другая. В результате длительного воздействия этих факторов, получивших в медицинской литературе название «факторы риска», возникает постепенное повышение концентрации в плазме крови холестериннесущих липопротеидных частиц или изменяется состояние артериальной стенки таким образом, что эти липопротеидные частицы легче в нее проникают: и дольше там задерживаются, даже если концентрация их не слишком высока. Здесь эти факторы как бы способствуют открытию «шлюза» и переходу части липопротеидов из плазмы крови в артериальную. Следует еще раз подчеркнуть, что липопротеиды плазмы крови, особенно богатые холестерином, являются первичным материальным субстратом, который, попав в артериальную стенку в больших количествах и накопившись в ней, дает начало развитию атеросклеротических поражений. В этом, как принято говорить в медицине, лежит патогенетическая основа развития атеросклероза. Вместе с тем существует большое число факторов риска, способствующих проникновению и накоплению липопротеидов в сосудистой стенке и, следовательно, ускоряющих развитие атеросклеротического процесса.

Одним из факторов возникновения атеросклероза является **несбалансированный прием пищи**. Большое потребление насыщенных жиров и холестерина считают основной и, возможно, необходимой причиной эпидемии ИБС в высокоразвитых странах. Эта концепция прочно основана на обширных данных многих исследований, проведенных как на людях, так и на экспериментальных животных.

*Роль фактора питания в этиологии ИБС у человека была продемонстрирована исследованиями трех типов.*

● Исследование связи между потреблением продуктов питания и смертностью населения. Имеется зависимость между величиной потребления питательных веществ, особенно насыщенных жиров, холестерина и калорий, и смертностью от ИБС среди мужчин среднего возраста.

● Исследования взаимосвязи между национальными особенностями питания и выраженностью коронарного атеросклероза на вскрытии. Были обнаружены значительные географические различия в частоте тяжелой коронарной болезни. Высокий уровень холестерина в сыворотке и более выраженные поражения коронарных артерий имели место у населения в странах, где с пищей потребляется большое количество жиров.

● Результаты исследований групп населения согласуются с данными демографической статистики и вскрытий. Обнаружено, что распространенность, частота возникновения новых

случаев заболевания и смертность от ИБС достоверно связаны с потреблением насыщенных жиров и уровнем холестерина в сыворотке.

Вместе с тем имелаась достоверная связь между средним уровнем холестерина в сыворотке и средним привычным потреблением насыщенных жиров. Результаты международных проспективных исследований подтверждают вывод, вытекающий из экспериментальных исследований, что атерогенное влияние диет с высоким содержанием насыщенных жиров и холестерина обусловлено их способностью вызывать гиперхолестеринемию. Механизм этого эффекта, главным образом качественный, и осуществляется через влияние состава диеты на холестерин сыворотки. Потребление калорий в количестве, превышающем энергетические затраты, ведет к ожирению с последующим возрастанием предрасположенности к артериальной гипертонии, диабету, гиперлипидемии и гиперурикемии, которые в свою очередь могут способствовать преждевременному развитию ИБС.

**Гиперхолестеринемия**, или повышенное содержание холестерина в крови. Как уже отмечалось, при потреблении пищи, богатой холестерином, содержание его в крови может повыситься. Если прием больших количеств холестерина с пищей продолжается длительное время, то развивается так называемая пищевая, или алиментарная, гиперхолестеринемия, всегда сочетающаяся с гипербета-липопротеидемией. Гиперхолестеринемия может развиваться как следствие некоторых заболеваний (например, при пониженной функции щитовидной железы). Она может иметь наследственное происхождение. В таких случаях организм синтезирует избыточное количество холестерина или медленно его перерабатывает.

**Гипертриглицеридемия.** Этот термин употребляется в специальной литературе для обозначения повышенного уровня триглицеридов – нейтральных жиров в крови. Нередко подъем концентрации триглицеридов сопровождается одновременно и подъемом уровня холестерина. У таких людей в крови накапливаются главные носители триглицеридов – пребета-липопротеиды, обладающие, как и богатые холестерином бета-липопротеиды, атерогенными свойствами, хотя атерогенность их несколько слабее. Клинические наблюдения подтверждают, что высокий уровень триглицеридов в крови часто сопровождается развитием атеросклероза и ишемической болезни сердца, преимущественно у людей в возрасте старше 45 лет.

Уровень триглицеридов в крови подвержен значительным индивидуальным колебаниям. Причиной гипертриглицеридемии является нарушение обмена триглицеридов в организме, которое может провоцироваться или усугубляться неправильным, нерациональным питанием, употреблением алкоголя, у женщин – употреблением контрацептивных гормональных препаратов и другими причинами. Высокий уровень триглицеридов в крови отмечается при ряде заболеваний: диабете, нефротическом синдроме, гипотиреозе, подагре и др.

**Гипоальфа-липопротеидемия** (пониженное содержание альфа-липопротеидов в крови). Замечено, что у части больных атеросклерозом и ишемической болезнью сердца отмечается не столько высокое содержание холестерина или триглицеридов, а точнее бета- и пребета-липопротеидов, в плазме крови, сколько низкое содержание альфа-липопротеидов. Выше отмечалось, что альфа-липопротеиды в отличие от бета- и пребета-липопротеидов защищают сосудистую стенку от развития атеросклероза, и поэтому снижение уровня альфа-липопротеидов в крови (гипоальфа-липопротеидемия) может рассматриваться как фактор риска атеросклероза. Механизм антиатерогенного влияния альфа-липопротеидов точно еще не известен. Допускается, что альфа-липопротеиды, содержащие в своем составе много белка и фосфолипидов, проникнув в артериальную стенку, забирают из нее избыток холестерина и уносят его через кровеносную и лимфатическую систему наружной оболочки сосуда, препятствуя таким

образом развитию атеросклеротического процесса. Вполне вероятно, что более редкая заболеваемость ишемической болезнью сердца у женщин в доклимактерический период по сравнению с мужчинами связана с тем, что именно в этот период у женщин уровень альфа-липопротеидов в крови выше, чем у мужчин. Известно очень редкое наследственное заболевание – танжерская болезнь, названная так потому, что она встречается у жителей острова Танжер. Болезнь эта характеризуется полным отсутствием альфа-липопротеидов в крови. У страдающих танжерской болезнью атеросклероз развивается очень рано при невысоком уровне холестерина (и бета-липопротеидов) в крови.

Таким образом, угроза развития атеросклероза увеличивается при низком содержании альфа-липопротеидов в крови и дисбалансе между уровнем бета- и пребета-липопротеидов, с одной стороны, и уровнем альфа-липопротеидов – с другой.

В последние годы стало известно, что некоторые полиненасыщенные жирные кислоты, входящие в состав растительных жиров, являются в организме человека источником образования физиологически активных соединений – простагландинов. Одна из функций простагландинов – стимуляция обменных процессов сосудистой стенки, что само по себе является важным фактором, препятствующим накоплению в ней липидов.

Имеется много экспериментальных данных и клинических наблюдений, свидетельствующих о том, что замена насыщенных животных жиров ненасыщенными растительными способствует снижению уровня холестерина в крови и задерживает развитие атеросклеротического процесса. В связи с этим диетологами всего мира подчеркивается необходимость замены части животных жиров растительными в ежедневной диете человека с целью профилактики и лечения атеросклероза (здесь важно подчеркнуть, что речь идет именно о замене, а не о простом добавлении растительных жиров к животным).

Основными источниками насыщенных жиров в пище человека являются мясо, сливочное масло, другие животные жиры и молоко. Интересно отметить, что в мясе домашних животных, как правило, содержится больше насыщенных жиров, чем в мясе диких животных. Этому способствует сравнительно малая подвижность домашних животных, широкое использование для их питания комбикормов и других пищевых добавок (при гигантских современных размерах интенсификации животноводства). Повышение жизненного уровня населения несомненно будет способствовать все большему потреблению мяса и животных жиров.

Говоря о роли питания в развитии атеросклеротических поражений артерий, необходимо упомянуть еще об одном обстоятельстве. **В питании современного человека все чаще стала преобладать высокоочищенная и консервированная пища.** При этом снизилось потребление продуктов, богатых растительной клетчаткой. Последняя обладает свойством связывать холестерин (100 г клетчатки могут связать 100 мг холестерина) и ускорять продвижение содержимого в кишечнике. Таким образом, потребление пищи, богатой клетчаткой, будет способствовать замедлению всасывания холестерина в кишечнике и ускорит выведение его с фекалиями. Кроме того, по мнению некоторых ученых, исключение так называемой грубой пищи и переход на «нежную» диету ведет к перееданию, что способствует повышению уровня холестерина и триглицеридов в крови. Наконец, некоторые методы очистки пищевых продуктов приводят к потере ими ряда витаминов и микроэлементов, недостаток которых в организме способствует развитию атеросклероза. Развитию атеросклероза способствует также чрезмерное потребление мяса. Напротив, имеются многочисленные данные о том, что у вегетарианцев уровень липидов в крови ниже, чем у лиц, потребляющих смешанную (растительную и мясную) пищу. Это не означает, что человек должен перейти исключительно на растительную пищу, но служит предостережением от чрезмерного потребления мясных продуктов. Показательно, что потребление молока даже в больших количествах не приводит к повышению уровня холестерина в крови. Это объясняется тем, что в молоке содержится фактор, угнетающий син-

тез холестерина в организме. Обмен жиров и углеводов в организме тесно связан между собой. Избыток углеводов создает условия для задержки и накопления жиров.

Помимо этого, следует придерживаться *общих правил изменения диеты*.

1. Уменьшение потребления насыщенных жиров и холестерина. Среди населения высокоразвитых стран, потребляющего большие количества насыщенных жиров и холестерина, значительное уменьшение потребления этих компонентов приведет к снижению у большинства людей уровня холестерина в сыворотке. Потребление насыщенных жиров в объеме менее 10 % от общей калорийности пищи является важным фактором для достижения оптимального уровня холестерина в сыворотке. Вместо исключенных из питания насыщенных жиров могут быть использованы в умеренном количестве ненасыщенные жиры. С целью наиболее эффективного контроля за уровнем холестерина в сыворотке потребление его с пищей должно быть ниже 300 мг в день. Полиненасыщенные жиры не должны составлять более 10 % общего количества потребляемых калорий.

Диеты с более высоким содержанием полиненасыщенных жиров не рекомендуются по следующим соображениям:

- у большинства людей они не приводят к эффективному контролю за гиперхолестеринемией, гиперлипидемией;
- неизвестны большие естественные популяции, покрывающие более 9 % калорийности за счет полиненасыщенности жиров;
- нет доказательств безопасности длительного потребления с пищей большого количества ненасыщенных жиров (например, 15—20 % от общей калорийности за счет полиненасыщенных жиров);
- население Средиземноморья и Дальнего Востока, среди которого, как известно, наблюдается низкая смертность от преждевременных атеросклеротических заболеваний, пользуется диетами с малым содержанием насыщенных жиров и холестерина и низким или умеренным, но не высоким содержанием полиненасыщенных жиров.

2. Урегулирование потребления расхода калорий.

Коррекция ожирения является разумной и безопасной составной частью любых профилактических режимов и помогает контролировать другие факторы риска ИБС. Цель заключается в снижении избыточной массы тела больного и дальнейшем его поддержании на этом уровне. Это нельзя решить только назначением низкокалорийной диеты. Рекомендуемый подход состоит в том, чтобы убедить больного навсегда изменить свои привычки в отношении питания и физической активности, избегая идеи посадить больного на диету. Часто «переход на диету» сохраняется лишь в течение короткого времени и сопровождается только временной потерей массы тела. Оба, и больной и врач, терпят поражение и разочаровываются. Рекомендуемый подход состоит в том, чтобы побуждать, воспитывать и поддерживать больного в его длительном усилии изменить привычки питания и приобрести новые, которые позволят, не доставляя неприятных ощущений, предотвратить развитие ожирения. Требуются повторные сознательные действия, пока старые привычки не изменятся, а новые не укрепятся. Выделяют две последовательные стадии: снижение массы тела и поддержание ее на нормальном уровне. Потребляемые продукты должны быть обычными, привычными и доступными, т. е. такими, которые по обоюдному согласию врача и больного могут и должны стать его постоянной пищей. Специальные диеты необычного состава («разгрузочные диеты», «диеты по рецепту», «оригинальные диеты») и полное голодание являются вредными отклонениями от задачи по установлению новых постоянных привычек питания. Не рекомендуется использовать средства, угнетающие аппетит.

Основные усилия должны быть направлены на начальное умеренное ограничение потребления калорий, чтобы дефицит составлял около 800 калорий в день, или 5600 калорий

в неделю. Потеря массы тела должна быть постоянной – от 0,5 до 1 кг в неделю. Этому должно способствовать ежедневное увеличение расхода калорий с помощью хорошо спланированных физических упражнений. Умеренно ожиревший мужчина среднего возраста и роста, занимающийся легкой работой, для поддержания своей массы тела нуждается приблизительно в 2700 калориях. В период снижения массы его пищевой рацион должен содержать около 1900 калорий. Для уменьшения голодных спазмов в первые дни рекомендуются низкокалорийные, но объемные продукты. Для этого необходимо потреблять в основном продукты с низким содержанием жиров и сахаров, а также насыщенных жиров и холестерина. С самого начала рекомендации по диете должны основываться на контроле за липидами в сыворотке. В отношении некоторых лиц основным является контроль за потреблением алкоголя и даже малоалкогольных сухих напитков. Решающим может также оказаться контроль за потреблением легких закусок. Отказ от соленых продуктов и добавления большого количества соли при приготовлении пищи и за столом будет способствовать повышению диуреза в первые дни изменения характера питания. Потерю массы тела в результате этих мероприятий можно использовать для повышения уверенности в себе и стимулирования дальнейших усилий, что особенно относится к больным гипертонией. Больному рекомендуют пить 2—3 л воды в день, чтобы ослабить чувство голода и увеличить диурез.

Особенно важно участие жены. Там, где ожирение является семейной проблемой, врач может давать профилактические советы, объясняя, что толстые дети не являются здоровыми, что ранние привычки к перееданию и малоподвижному образу жизни трудно исправить, и поэтому их лучше предупредить. Необходимо убедить жену и мать, что побуждение с ее стороны членов семьи к перееданию может в будущем оказать чрезвычайно вредное влияние на их здоровье.

Определенные поворотные моменты в жизни играют большую роль в отношении риска ожирения. Для многих прибавление в массе начинается после окончания школы и активного участия в спорте. У других это случается после окончания службы в армии, или после вступления в брак, или при изменении характера работы, например при переходе от активной работы на открытом воздухе на сидячую работу внутри помещения или с сельскохозяйственной фермы на работу в городском промышленном предприятии. Для многих женщин временем начала ожирения является беременность. Врач может играть важную роль, привлекая внимание пациентов к этим поворотным пунктам, давая им соответствующие советы. При профилактике ожирения следует советовать пользоваться домашними весами для регулярного взвешивания. Ежедневный контроль за массой осуществить намного легче, чем быстро сбросить 8—12 кг.

Стратегия первичной профилактики преждевременных атеросклеротических заболеваний должна стать длительной национальной политикой проведения широкомасштабных, длительных исследований для определения наиболее эффективных средств уменьшения риска проявлений ИБС и смертности от нее, искоренения курения сигарет, проведения контроля гипертонии с помощью фармакологических и гигиенических мероприятий, улучшения состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем с помощью физических упражнений. Также должна быть проведена модификация диеты и продуктов питания, изменения окружающей среды с целью помочь людям улучшить их диету – приготовление продуктов питания. В настоящее время полностью возможно готовить продукты таким образом, чтобы значительно способствовать широкому контролю за гиперлипидемией. Ранняя диагностика гипотиреоза позволяет своевременно применить специфическую терапию, что приводит к устранению сопутствующей гиперхолестеринемии. Существуют методы лечения, позволяющие устранить и гиперурикемию, но пока нет данных о влиянии такого длительного лечения на риск преждевременного возникновения атеросклероза.

**Гипертония.** В течение многих лет клинические наблюдения показывали, что гипертензия, по-видимому, отягощает коронарный атеросклероз или ухудшает его прогноз. Международное исследование по атеросклерозу представило много патолого-анатомических данных, подтверждающих эту взаимосвязь, особенно среди населения высокоразвитых стран с более высоким потреблением жиров и уровнем холестерина в сыворотке.

Обнаружение коронарного атеросклероза при коарктации аорты является дополнительным патоморфологическим доказательством этой взаимосвязи. Развитие атеросклероза в легочных артериях больных с легочной гипертензией является другим примером влияния повышенного внутрисосудистого давления на атерогенез. Имеются также морфологические доказательства взаимосвязи между частотой возникновения инфаркта миокарда и степенью гипертензии и гипертрофии левого желудочка сердца. Специально проведенные исследования, в которых использовались меченые (радиоактивные) липопротеиды, показали, что, чем выше артериальное давление, тем интенсивнее проникают липопротеиды внутрь аорты и других артерий. Таким образом, гипертензия увеличивает риск развития атеросклеротических сосудистых поражений у человека с нормальным содержанием липидов в крови до уровня заболеваемости атеросклерозом у лиц с высокой их концентрацией. Если же два этих фактора (гипертензия и гиперлипидемия) сочетаются вместе, то вероятность развития ишемической болезни сердца увеличивается в несколько раз. Комитет экспертов Всемирной организации здравоохранения рекомендует считать нормальным артериальное давление менее 140/90 мм рт. ст. Первая цифра здесь систолическое (максимальное) давление; вторая цифра указывает на диастолическое (минимальное) давление. Артериальное давление выше 160/95 мм рт. ст. рассматривается как несомненно повышенное. Величины артериального давления в пределах 140—160/90—95 мм рт. ст. относят к так называемой промежуточной зоне. У лиц с таким умеренным подъемом артериального давления имеется определенная вероятность развития гипертонической болезни в дальнейшем. Медицина, к сожалению, не располагает средствами, которые раз и навсегда могли бы избавить человека от гипертонической болезни. Больному приходится систематически принимать поддерживающие дозы того или иного препарата на протяжении многих лет. В этом случае больной с гипертонической болезнью может обезопасить себя от различных осложнений этого заболевания. Имеются данные о том, что при диастолическом артериальном давлении более 105 мм рт. ст. инфаркт миокарда развивается в 3 раза чаще, чем у людей с диастолическим давлением менее 90 мм рт. ст. При длительной гипертензии сердце постоянно работает с дополнительной нагрузкой, так как оно вынуждено прогонять кровь против повышенного сопротивления. Это ведет к увеличению массы сердечной мышцы, создает необходимость в дополнительном снабжении ее кислородом и в дальнейшем приводит к ее переутомлению, дистрофии и сердечной слабости. Любая гипертензия, следовательно, требует лечения. Необходимо подчеркнуть, что всякий человек с повышенным артериальным давлением должен быть тщательно обследован для выяснения причин болезни. В основе гипертензии часто лежит хроническое заболевание почек, реже – болезни желез внутренней секреции и другие заболевания. В части случаев гипертензия развивается в результате нервно-психического перенапряжения, переутомления, острых или повторяющихся психических травм, долго неразрешающихся жизненных конфликтов. Своевременное устранение факторов, вызывающих подъем артериального давления, и постоянное лечение уже развившейся гипертензии являются профилактикой ишемической болезни сердца и других осложнений. Врачу рекомендуется измерять артериальное давление при каждом посещении больного, а также при поступлении его на учебу, военную службу, работу, при страховании и др. У каждого врача должна быть выработана своя стандартная методика измерения артериального давления и положения при этом больного, придерживаясь которой желательно до окончания медицин-

ского обследования провести два последовательных измерения. Между измерениями больной не должен двигаться или менять положение тела.

Снижение летальности от инфаркта миокарда в нашей стране значительно превосходит снижение ее в зарубежных странах. Объяснение этого положения следует искать в лучшей организации здравоохранения в России, обеспечивающей быструю врачебную помощь, своевременную госпитализацию и правильно организованный режим и лечение больного в острой стадии заболевания и в не менее ответственном для больного послеинфарктном периоде. Система непрерывного врачебного наблюдения в поликлинических условиях после выписки больного из стационара, широкое использование санаторно-курортного лечения позволяют осуществлять постепенное включение больных в активную жизнь и восстановление их трудоспособности. Систематический врачебный контроль за правильным трудоустройством подобных больных дополняет комплекс широких врачебных мероприятий, проводимых в отношении больных инфарктом миокарда в нашей стране. При сочетании гипертонической болезни с инфарктом миокарда нельзя недооценивать роль других сопутствующих и предшествующих страданий, которые могут способствовать проявлению коронарной недостаточности и подготовить почву для инфаркта миокарда. У ряда наблюдавшихся нами больных гипертоническая болезнь и инфаркт миокарда сочетались с такими заболеваниями, как сахарный диабет, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, желчно-каменная болезнь, облитерирующий энтерит и др.

В ряде случаев имелись указания на наличие инфекционных заболеваний в анамнезе (дифтерия, скарлатина, тифы, ревматизм и др.), которые задолго до появления гипертонической болезни и инфаркта миокарда могли привести к тем или иным изменениям сердечной мышцы. Игнорированием указанного объясняются в значительной мере разноречивые данные отдельных авторов в оценке прогностического значения гипертонической болезни в развитии и течении инфаркта миокарда.

Наконец, проспективные эпидемиологические исследования четко подтверждают эти клинические, морфологические и экспериментальные наблюдения и указывают на количественную взаимосвязь между артериальным давлением и ИБС. Эта связь является непрерывной, с возрастанием артериального давления увеличивается риск ИБС. В этих эпидемиологических исследованиях было обнаружено, что артериальное давление имеет еще более важное значение, когда сочетается с высоким уровнем холестерина в сыворотке. Лекарственная терапия больных с диастолическим артериальным давлением от 115 до 129 мм рт. ст. привела к значительному уменьшению осложнений, обусловленных гипертонией. Близкие результаты были недавно получены и у мужчин с диастолическим давлением 90—114 мм рт. ст. Лечение оказалось наиболее эффективным в отношении предупреждения застойной сердечной недостаточности и инсульта, но число обследованных больных не было достаточным, чтобы оценить влияние этого лечения на риск возникновения ИБС. Однако полученные косвенные данные подтверждают положение, что адекватное лечение повышенного артериального давления способствует профилактике ИБС и других атеросклеротических заболеваний.

*Лечение гипертонии.* Лечение повышенного артериального давления требует квалифицированного клинического заключения и основывается на возрасте больного, уровне артериального давления, наличии других факторов риска ИБС, изменения почек, ЭКГ, сетчатой оболочки глаз. Первая задача при лечении больного гипертонией состоит в достижении и поддержании систолического давления ниже 160 мм рт. ст., а диастолического – ниже 90 мм рт. ст.

Рекомендуется следующая последовательность терапевтических мероприятий, направленных на понижение артериального давления:

1) коррекция ожирения посредством контроля за балансом калорий, назначения диеты со сниженным содержанием жира и умеренным количеством соли;

- 2) назначение диуретических средств тиазидового ряда;
- 3) применение гипотензивных препаратов в комбинации с диуретическими средствами тиазидового ряда.

Большое значение имеет система диспансеризации, обеспечивающая постоянное наблюдение за больными гипертонией. Для облегчения этого процесса может быть эффективно использован обученный вспомогательный медицинский персонал. Когда лечение гипертонии начато, необходима коррекция дозы лекарств в зависимости от полученных результатов. Продолжение лечения в течение всей жизни должно быть скорее правилом, чем исключением, пока нет указаний на то, что длительное лечение можно безболезненно прекращать.

**Сахарный диабет**, включая бессимптомную гипергликемию. В течение многих лет считали, что при обычных формах легкого сахарного диабета взрослых имеется повышенный риск преждевременного развития атеросклероза. Исследования, а также данные вскрытий показали, что у страдающих диабетом заболевание атеросклерозом возникает чаще, раньше и протекает более тяжело, чем у людей, не страдающих сахарным диабетом. Итак, обмен углеводов, их утилизация в тканях в значительной степени регулируются гормонами, в первую очередь гормоном островковой ткани поджелудочной железы – инсулином. Этот гормон обладает также способностью воздействовать на обмен жиров, создавая условия для их задержания в тканях. Повышенная продукция инсулина в организме, как правило, приводит к задержке жиров и жироподобных веществ в тканевых депо, а также и в сосудистой стенке, что способствует образованию атеросклеротических бляшек. Между тем состояния, при которых увеличивается выработка инсулина, встречаются довольно часто: ожирение, переедание, потребление большого количества сладостей, мучных изделий, сладких фруктов, картофеля. Если переедание вошло у человека в привычку и поддерживается в течение длительного времени, то могут образоваться условия для развития сахарного диабета, ожирения, атеросклероза. В настоящее время хорошо известно, что сахарный диабет может создавать в организме особые условия, способствующие усиленной продукции холестерина и триглицеридов. Кроме того, при сахарном диабете нередко развиваются дистрофические повреждения артерий большого и малого калибра. Все это резко увеличивает опасность коронарной болезни при сахарном диабете.

Легкие формы сахарного диабета могут оставаться компенсированными в течение длительного времени за счет резервных возможностей организма. В этом случае островки инсулярной ткани поджелудочной железы вырабатывают инсулин в повышенном количестве, и его концентрация в крови увеличивается, позволяя организму преодолеть трудности, возникшие на пути усвоения глюкозы тканями. Вместе с тем при повышенной концентрации инсулина усиливается превращение глюкозы в жиры, т. е. увеличивается синтез триглицеридов, создаются условия для более длительной задержки их в жировых депо и в самой сосудистой стенке. Именно поэтому легкие формы сахарного диабета могут играть в прогрессировании атеросклероза не меньшую, а может быть даже большую роль, чем диабет средней тяжести или тяжелый. При легкой форме сахарного диабета только строгое постоянное соблюдение диеты позволяет избежать увеличения секреции инсулина и тем самым ограждает этого человека от серьезнейшего внутреннего фактора риска развития атеросклероза и от возможности перехода скрытого диабета в явный. Что касается тяжелых форм сахарного диабета, протекающих с абсолютным снижением уровня инсулина в крови, то они часто сопровождаются нарастанием синтеза холестерина в печени, а также усиленной мобилизацией из жировых депо свободных жирных кислот. При этом не столько усиливается развитие атеросклероза, сколько увеличивается возможность образования тромбов, нарастает склонность к быстрому свертыванию крови, и если у больного в коронарных артериях ранее имелись даже не очень большие атеросклеротические бляшки, то они становятся очагом образования тромба.

## **Конец ознакомительного фрагмента.**

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.