

РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОСЛЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ



ПОЛНЫЙ СПРАВОЧНИК

Механизмы действия

Виды, методы, программы

Самые ЭФФЕКТИВНЫЕ
СПОСОБЫ: физиотерапия,
массаж, лечебная физкультура,
игло-рефлексотерапия,
психотерапия

Медиа



Владислав Леонкин

**Справочник по реабилитации
после заболеваний**

«Научная книга»

Леонкин В. В.

Справочник по реабилитации после заболеваний /
В. В. Леонкин — «Научная книга»,

В данном справочнике представлены самые полные и актуальные сведения по восстановлению организма после заболеваний. В нем описаны основные традиционные и новейшие реабилитационные программы. Изложены сведения о механизмах действия и способах использования самых популярных и эффективных методов реабилитации, таких как аппаратная физиотерапия, массаж и самомассаж, лечебная физкультура, иглорефлексотерапия, психотерапия. В книге рассмотрено восстановление после инфарктов, инсультов, травм опорно-двигательного аппарата. Отдельно рассмотрены особенности реабилитации у женщин и детей. Издание предназначено для широкого круга читателей.

Содержание

ЧАСТЬ I	5
Глава 1	5
Глава 2	10
Глава 3. ВИДЫ РЕАБИЛИТАЦИИ	11
Медикаментозная реабилитация	11
Физическая реабилитация	19
Профессионально-трудова я реабилитация	28
ЧАСТЬ II	29
Глава 1	29
Причины	33
Патогенез	34
Глава 2	40
Глава 3	47
Конец ознакомительного фрагмента.	49

Л. Ф. Гайдаров, Г. Ю. Лазарева, В. В. Леонкин, Э. А. Муллаярова, Е. В. Ситкалиева, М. В. Соколова

Справочник по реабилитации после заболеваний

ЧАСТЬ I ЧТО ТАКОЕ РЕАБИЛИТАЦИЯ?

Глава 1 ПОНЯТИЕ РЕАБИЛИТАЦИИ

Реабилитация (от лат. *re* – «возвращение», *habilis* – «способность») – восстановление физиологического процесса.

В современное понятие реабилитации входят бисоциальные закономерности восстановления здоровья и трудоспособности больных и инвалидов, в комплексе с социальными и экономическими условиями, их определяющими. Эта проблема решается с помощью подхода, который предусматривает комплексную оценку биологического, личностного и социального аспектов решения основной проблемы.

Объектом реабилитационного процесса является больной человек.

Реабилитационный процесс проходит три стадии.

I – восстановительное лечение.

II – стадия ресоциализации, с восстановлением обычных видов жизнедеятельности, а также социальных навыков.

III – возвращение реабилитанта в обычные условия жизни.

Основные принципы реабилитации представляют: раннее начало, преемственность, этапность, индивидуальный подход, комплексность проводимых мероприятий.

Реабилитация продолжает лечение и предшествует диспансеризации и вторичной профилактике.

Реабилитация начинается сразу после постановки диагноза, часто реабилитационные мероприятия начинаются в реанимационных отделениях сразу после проведения операции.

Успехи цивилизации, научно-технический прогресс, достижения медицины, к сожалению, не привели к снижению инфекционных и неинфекционных болезней среди населения планеты. Напротив, растет число алкогольных, сердечно-сосудистых, респираторных, эндокринных заболеваний, нервно-психических расстройств, появилась группа так называемых эмеристных инфекций (СПИД, парентеральные гепатиты и т. д.).

Причиной вышеуказанного является глобальное воздействие на организм человека социальных, экологических, медицинских факторов.

К ним относятся:

- 1) недостаточное неполноценное питание;
- 2) загрязнение атмосферы и окружающей среды техническими факторами;
- 3) неоправданное применение алкоголя, наркотиков, курения;

- 4) неоправданное применение лекарственных средств;
- 5) стрессовые состояния.

Все вышеперечисленные факторы учитываются при проведении реабилитационных мероприятий.

Основой проведения реабилитационных мероприятий является учет как индивидуальных особенностей реабилитируемого, так и его социального статуса, выраженности нарушения жизнедеятельности и трудоспособности.

Восстановительные мероприятия должны осуществляться с учетом всего комплекса факторов: биологических, личностных, профессиональных и социальных, применительно к роли и месту человека в окружающей среде.

Под реабилитацией в узком смысле понимают восстановление нарушенных функций организма или их компенсацию.

Реабилитация стала одной из социальных проблем, к которой привлечены не только врачи различных специальностей, но и психологи, педагоги, юристы, социологи.

Реабилитация как отдельная медицинская дисциплина стала развиваться после Второй мировой войны в связи с проблемой трудоустройства огромного количества инвалидов, оставшихся в разных странах в результате военных действий.

В 1958 г. состоялось первое заседание Комитета экспертов ВОЗ по реабилитации, на котором была предпринята попытка создать точную терминологию и принято решение изучать проблему. В 1966 г. XIX Ассамблея ВОЗ приняла резолюцию о реабилитации. В ней указывалось на значение реабилитации в уменьшении физических, психических и социальных последствий заболеваний; обращалось внимание на необходимость развития реабилитационных служб.

Сущность реабилитации определялась следующей формулировкой: «Реабилитация является восстановлением здоровья лиц с ограниченными физическими и психическими способностями для достижения максимальной физической, психической, социальной и профессиональной полноценности».

Организация Объединенных Наций разработала специальную программу реабилитации, которая проводится ВОЗ, Международной организацией труда, ЮНЕСКО и Детским фондом ООН – ЮНИСЕФ.

В России реабилитация определяется как система государственных, социально-экономических, медицинских, профессиональных, педагогических, психологических и других мероприятий, направленных на предупреждение развития патологических процессов, приводящих к временной или стойкой утрате трудоспособности, на эффективное и раннее возвращение больных и инвалидов в общество и к общественно-полезному труду.

Для современной медицины в России реабилитация представляет закономерный процесс развития профилактического направления. Она завершает работу многих звеньев восстановления здоровья больного до исходного к моменту заболевания уровня морфологической и функциональной нормы. Создание групп или служб реабилитации в различных областях медицины дает возможность четко организовать весь процесс лечебных и восстановительных мероприятий с максимальным эффектом.

Спектр реабилитационных мероприятий, используемых в восстановительном лечении, требует создания адекватных условий для их проведения. Это возможно только при правовой, методической и финансовой поддержке. Прогрессивной формой развития здравоохранения являются реабилитационные отделения и центры. Реабилитационные мероприятия должны быть общедоступны и качественны.

Правовые и общегражданские подходы к проведению реабилитационных мероприятий основываются на изданных национальными и международными органами документах по организации проведения реабилитационных мероприятий, таких, как:

1) стандартные правила обеспечения равных возможностей для инвалидов (Приказы Генеральной ассамблеи Организации Объединенных Наций от 20 декабря 1993 г. Резолюция № 48/43);

2) Хартия третьего тысячелетия (принята Генеральной ассамблеей международной реабилитации. Лондон, 9 сентября 1999 г.).

В этих документах определены основные положения нормативно-правовой базы реабилитационных мероприятий в Российской Федерации.

Основные положения проведения реабилитации регламентируются в следующих законодательных актах:

1) Законе о социальной защите инвалидов в Российской Федерации;

2) Постановлении Министерства труда и социального развития России от 1996 г., в котором утверждается «примерное положение об индивидуальной программе реабилитации инвалидов»;

3) Федеральной целевой программе о социальной поддержке и реабилитации инвалидов.

На уровне Российской Федерации реабилитационные мероприятия координируются Министерством социальной защиты.

В субъектах Федерации созданы координационные советы по делам инвалидов, а в ряде регионов – межведомственные комиссии по вопросам реабилитации. ВОЗ определяет реабилитацию как совокупность мероприятий, призванных обеспечить лицам с нарушением функций в результате болезней, травм и врожденных дефектов приспособление к новым условиям жизни в обществе, в котором они живут.

Реабилитация – это восстановление здоровья, функционального состояния и трудоспособности, нарушенных болезнями, травмами или физическими, химическими и социальными факторами.

ВОЗ определяет здоровье как состояние физического, психического и социального благополучия.

На каждом уровне оказания медицинской помощи врач располагает определенными методами диагностики, лечения и реабилитации. Этот набор увеличивается по мере уровня оказания медицинской помощи. Задача врача – четко разграничить возможность лечения и реабилитации на основании тех диагностических методов, которые ему доступны, выделить патологический процесс и нарушенные физиологические функции и на основании этого построить свою терапию и реабилитацию индивидуально для каждого больного.

Реабилитацию больного можно разделить на три этапа.

Первый этап – клинический. На этом этапе необходимо провести границы между лечением и собственно реабилитацией. С одной стороны, лечебные и реабилитационные мероприятия проводятся одновременно, а другие цели этих мероприятий отличаются друг от друга. Лечение направлено на ликвидацию или минимальное проявление болезни. Реабилитация направлена на достижение физической, трудовой, социальной адаптации человека. Реабилитация дополняет лечение.

Ведущие задачи клинического этапа складываются из устранения этиологического, повреждающего фактора, в том числе ликвидации бактериального, вирусного источника заболевания, уменьшения и ликвидации ведущих морфологических изменений в пораженных органах и системах, компенсации, а затем и ликвидации возникающей недостаточности функций.

В острый период заболевания, соответствующий первому этапу заболевания, реабилитационные мероприятия зависят от характера заболевания, тяжести состояния, возраста больного. Они могут проводиться как в стационаре, так и в случае лечения на дому.

Для решения задач реабилитации на первом, клиническом этапе могут использоваться любые средства. В зависимости от характера заболевания это физиотерапевтические проце-

дуры, лечебная физкультура, диетическое питание, лечебный охранительный режим, а также режим двигательной активности. На первом этапе реабилитации мероприятия направлены на преодоление страха, связанного с лечением и характером заболевания, болевыми процедурами.

Первый этап реабилитации заканчивается при восстановлении функции пораженного органа или достаточной компенсации утраченных функций. Показателями нормализации функций, утраченных при болезни, является отсутствие признаков болезни при клинических и лабораторных обследованиях, а функциональные показатели приближаются к возрастной норме.

Второй этап реабилитации – санаторный. На этом этапе реабилитационные мероприятия направлены на нормализацию функций пораженных органов и систем, а также восстановление и нормализацию функций других органов и систем, а также ликвидацию отклонений, оставшихся в период остаточных явлений. При этом уделяется внимание восстановлению и расширению физической активности больного.

Санаторный этап проводится в специализированных санаториях или реабилитационных отделениях больниц или реабилитационных центров. В этих учреждениях создаются оптимальные условия для комплексной реабилитации больных с помощью психотерапии, лечебной физкультуры, физиотерапии, медикаментозной терапии в сочетании с лечебно-охранительными двигательным режимом и диетическим лечением.

Схема этапной реабилитации для лечения в стационаре: стационар – санаторий – поликлиника; для лечившихся дома: стационар на дому – поликлиника. Информация о характере и лечении заболевания, реабилитационных мероприятиях первого этапа отражается в выписной справке, выписном эпикризе.

Медикаментозное лечение на этом этапе. На второй план отодвигается медикаментозная терапия, основное значение приобретают диета, режим, физиотерапия, лечебная физкультура и другие методы лечения.

Безлекарственное выздоровление на этом этапе оказывает более благотворное воздействие.

На этом этапе учитывается и проводится лечение реакции на болезнь, которая проявляется развитием астенической реакции с повышенной утомляемостью, вялостью и пассивностью. При другом депрессивном типе реакции возникает чувство тревоги, утрата желания выздоровления, появление тоски, растерянности. Реже встречается ипохондрический тип реакции с уходом в болезнь, а также с развитием истериоформных реакций. В данном случае больным необходима психологическая реабилитация. Обычно после санаторного этапа реабилитации функциональные показатели пораженной патологическим процессом системы нормализуются как в покое, так и при дозированных нагрузках. При этом отмечается отсутствие клинических, рентгенологических и других признаков активности патологического процесса.

Третий этап реабилитации носит название адаптационного, или профессионально-трудового для работающих.

В этот период достигается полное выздоровление больного с нормализацией морфологических и функциональных характеристик, обеспечивающих полную стойкую компенсацию утраченных во время болезни функций, и полная адаптация к условиям существования, обеспечивающая физическую, психическую, социальную полноценность больных, восстановление профессиональных навыков и обычной трудоспособности. По показаниям используется профессиональная ориентация, профессиональное обучение, рациональное трудоустройство. Завершением третьего этапа реабилитации является восстановление всех параметров здоровья, представляющих совокупность морфофункциональных признаков, обеспечивающих нормальное функционирование всех органов и систем.

При хронических заболеваниях, приводящих к инвалидизации больных, задачи реабилитации заключаются не только в достижении состояния компенсации функции органа, но и в поддержке этой компенсации. У этих больных в соответствии с индивидуальным планом наблюдения проводятся периодические курсы медикаментозной терапии и другой терапии либо назначается постоянная терапия для обеспечения нормального качества жизни.

У этих больных третий этап реабилитации затягивается на неопределенный срок, с периодическим возвращением к первому и второму этапам в период обострения болезни.

Глава 2

РЕАБИЛИТАЦИОННЫЕ ПРОГРАММЫ

Реабилитационная программа представляет организационно-методическую основу реабилитационного процесса для достижения наибольшего эффекта в максимально короткие сроки.

Для построения программы необходимы данные о больном в тот период, когда больному назначаются реабилитационные мероприятия. Для этого собираются следующие данные:

- 1) данные истории болезни;
- 2) данные объективного обследования больного;
- 3) уточняются диагнозы основного и сопутствующих заболеваний;
- 4) отражаются давность и фаза заболевания.

Эти данные позволяют определить возможность органических отклонений в организме больного. Кроме этого, проводится обследование и анализ функционального состояния сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, нервной и других систем организма больного. Наиболее детальному функциональному обследованию подвергаются системы, пораженные патологическим процессом. Полученные врачом данные анализируются и создаются четко сформулированные конкретные задачи, которые необходимы для этапов разделов реабилитации. Например, при острой пневмонии нормализация функции внешнего дыхания решается следующим путем: компенсация дыхательной недостаточности, нормализация отдельных параметров дыхания, адаптации функции дыхания к повышающимся нагрузкам, нормализующим функции дыхания в соответствии с конкретными особенностями деятельности больного в условиях домашнего режима, специфики работы.

Поставленные задачи должны быть реальными, в соответствии с ними меняется программа действий на каждом этапе реабилитации в процессе лечения. При этом определяется реабилитационный потенциал на уровне современных знаний для восстановления здоровья пациента. Устанавливаются возможность больного организма и полнота возможного восстановления функции пораженных органов и систем. На основании функциональных проб с дозированной нагрузкой устанавливается достижимый уровень функционального восстановления органов и систем и работоспособности пациента.

Реабилитационная программа, ее задачи с их поэтапным подразделением дают возможность подойти к основному разделу реабилитационной программы – подбору средств реабилитации для достижения поставленной цели. Для решения реабилитационных задач и отбора средств реабилитации проводится их реальная оценка по соответствию избранных физиологическим, индивидуальным и возрастным особенностям пациентов, наличию абсолютных или временных противопоказаний для применения отдельных средств.

Заканчивается реабилитационная программа назначением лечебных средств с необходимыми методическими указаниями.

Ведущим документом реабилитационной программы является карта реабилитации, которая содержит паспортные данные, результаты обследования, наблюдения, развернутую реабилитационную программу, назначение каждого из средств. В реабилитационной карте фиксируются данные контрольных исследований и сроки прохождения этапов реабилитации. При переходе больного из одного учреждения в другое медицинский документ передается на следующие этапы.

Глава 3. ВИДЫ РЕАБИЛИТАЦИИ

В современной реабилитации выделяют следующие части:

- 1) медикаментозная реабилитация;
- 2) физическая реабилитация;
- 3) профессионально-трудовая реабилитация.

Медикаментозная реабилитация

Медикаментозная реабилитация представляет собой лечебные мероприятия, направленные на восстановление и развитие физиологических функций больного, на стимуляцию приспособительных процессов с целью адаптации организма к новым, возникшим вследствие патологического процесса, условиям жизнедеятельности.

На разных этапах реабилитации значение лекарственных средств различно. Неотъемлемой частью реабилитационных мероприятий является неспецифическая лекарственная терапия, стимулирующая обмен веществ, трофические процессы, средства, обладающие способностью мобилизовать в организме собственные механизмы борьбы с воспалением, аллергией и др.

Такого рода лекарственная терапия является неотъемлемой частью на всех этапах реабилитационных мероприятий.

На первом, клиническом этапе реабилитационных мероприятий используются средства неспецифической терапии наряду с имеющим значение этиопатогенетическим лечением. Это помогает расширению режима после острого периода выхода из болезни, помогает нормализовать эмоциональный тонус, повысить неспецифическую сопротивляемость организма.

На втором, санаторном этапе реабилитации фармакотерапия играет такую же роль. Она способствует ликвидации остаточных патологических изменений в органах, дает возможность повышать физическую и психическую работоспособность, нормализовать обменные процессы в организме, восстанавливать утраченные функции различных органов и систем.

На третьем этапе реабилитации целесообразно назначение неспецифических средств, неспецифических адаптогенов и других средств.

Фармакологическое действие различных лекарственных средств, применяемых в различные периоды реабилитации

Группа лекарств кожно-раздражительного действия. Эти лекарственные средства характеризуются следующим действием:

- 1) местным;
- 2) рефлекторным;
- 3) нейрогуморальным;
- 4) гуморальным.

Они направлены на подавление процесса воспаления и ликвидацию его последствий. Эти препараты хорошо растворяются в липоидах, проникают через кожу, освобождают из клеток биологически активные вещества типа гистамина, кининов, которые способствуют расширению сосудов. Параллельно с этим происходит раздражение рецепторов кожи, появляются рефлекторные реакции, происходит расширение сосудов, улучшается микроциркуляция в очаге воспаления, что способствует созданию большей концентрации лекарственных средств, быстрее удаляются продукты распада тканей. Рефлекторные реакции, возникающие при местном воздействии кожно-раздражающих средств, улучшают общее состояние больного, приводят к стимуляции дыхательного и сосудодвигательного центров, что увеличивает концентрацию кислорода в крови и снабжение им тканей.

Кожно-раздражающие средства оказывают гуморальные эффекты. Так как освобождение биологически активных веществ – гис-тамина, серотонина, брадикинина и др. – способствует стимуляции захвата лейкоцитами продуктов тканевого распада микроорганизмов, ускоряется ликвидация асептического инфекционного воспалительного процесса. Эти средства вызывают образование в коже особых «биогенных стимуляторов», обладающих стимулирующим действием на процессы регенерации тканей не только на месте применения, но и в других органах и тканях. Готовые биогенные стимуляторы находятся в общетонизирующих, общеукрепляющих средствах и адаптогенах.

К кожно-раздражающим средствам относятся скипидар, горчичники, масляный или спиртовой раствор, камора, спиртовой раствор йода.

К группе кожно-раздражающих средств относятся препараты, содержащие яды змей и пчел. Эти препараты могут не только наноситься на кожу, но и назначаться внутривожно, подкожно и внутримышечно, а также путем электрофореза.

Препараты, содержащие яды змей и пчел, особенно при назначении их в виде инъекции, начинают с малых доз, с учетом чувствительности пациента. Эти препараты противопоказаны при туберкулезе, заболеваниях почек, печени, гипертермиях.

Группа лекарств, обладающих общетонизирующим и адапто-генным действиями

Общетонизирующим действием на центральную нервную систему обладает ряд средств преимущественно растительного происхождения. Кроме неспецифического общетонизирующего действия, они обладают воздействием на эндокринную регуляцию и обменные процессы. Многие растения типа левзеи, китайского лимонника, заманих обладают общетонизирующим действием. Другие, как женьшень, элеутерококк, радиола розовая, обладают адапто-генными свойствами, сочетающимися с общетонизирующими. При этом активизируются синтез РНК и белков, активность ферментов энергетического обмена и процессов регенерации.

Общетонизирующий эффект развивается постепенно и выражается в повышении тонуса и жизнедеятельности организма. Общетонизирующее действие сопровождается усилением аппетита, повышением тонуса полых органов, секреции желез желудочно-кишечного тракта; восстанавливается сосудистый тонус, незначительно повышается давление. Кроме этого, имеет место психостимулирующий эффект, заключающийся в повышении трудоспособности, уменьшении признаков утомления, хорошо переносятся неблагоприятные факторы внешней среды, повышается устойчивость организма к инфекциям.

Показаниями для назначения препаратов этой группы являются состояния после травм, соматические заболевания, они назначаются для поддержания общего тонуса во втором и третьем периодах реабилитации. Эффективны даже при длительном их применении. Наиболее часто применяются следующие средства: апилак, ацетил-ами-ноянтарная кислота, экстракт женьшеня, зверобой, мелатонин, чага и другие вещества сложного состава, содержащие вышеперечисленные.

Иммунореабилитация иммуностропными средствами. Иммуно-тропные средства повышают общую сопротивляемость организма и его неспецифического иммунитета, а также активацию его специфической реакции. Эти препараты воздействуют на иммунокомпоненты клетки. Одним из основных способов поддержания иммунной системы и восстановления иммунитета при иммунодефицитных состояниях является использование иммуномодуляторов. К ним относятся природные и синтетические вещества, способные стимулировать или угнетать иммунную систему. В процессе реабилитации больных наиболее применяемыми и адекватными для организма человека являются природные, естественные, так называемые экзогенные иммуномодуляторы, основу которых составляют вещества, принимающие участие в регуляции иммунных процессов в организме человека. Усиление общей сопротивляемости организма может происходить под влиянием стимулирующих средств, витаминов, дига-

зола, производных пирамидина-метилура-цила, пентоксина. Они носят название адаптогенов. Последние повышают резистентность организма, ускоряют процессы регенерации тканей, особенно при вялотекущих процессах, инфекционных и не-инфекционно-воспалительных заболеваниях. Такие препараты, как продегизан, полудан, арбидол, стимулируют образование эндогенного интерферона.

Определенное воздействие на функционирование клеточного и гуморального иммунитета оказывают гормоны полипептидной группы. Это препараты тиамин, тимоптин, вилозен и другие. Они применяются в качестве иммуномодуляторов. Из костного мозга получают препарат β -активин. К синтетическим иммуномодуляторам относится левомизол. К иммуномодуляторам, применяемым на различных этапах реабилитации, относятся:

- 1) альдеслейкин;
- 2) альфрафитопротеин;
- 3) аминокислота бензойная;
- 4) глутоксин;
- 5) генозин;
- 6) интерлейкин-2 человека;
- 7) интерферон- α ;
- 8) интерферон- α_1 ;
- 9) интерферон- α_2 ;
- 10) интерферон- α_{2e} ;
- 11) левомизол;
- 12) натрия нуклеанат;
- 13) оксиметил урацил;
- 14) полиоксидоний;
- 15) тилорон;

16) эхиноцеа и другие препараты сложного состава. *Витаминные препараты.* В процессе реабилитации больных с различными заболеваниями витамины занимают определенное место. Они необходимы для восполнения возникшего дефицита в период заболевания, для повышения неспецифического сопротивления организма, физической и психической работоспособности. При ряде инфекционных заболеваний происходит интенсивное расходование витаминов А, С, группы В, которые необходимы с первого дня от начала заболевания.

Витамины делятся на водорастворимые и жирорастворимые. К водорастворимым витаминам относятся: аскорбиновая кислота (витамин С), витамины группы В: В₁ – тиамин, В₂ – рибофлавин, витамин В₆ – пиридоксин, витамин РР – никотиновая кислота, В₁₂ – цианкобаламин, витамин Р – бифлавоноиды, В_с – фолиевая кислота, В₅ – пантотеновая кислота, полигамовая кислота – витамин В₁₅.

Витамин В₁ (тиамин) обладает не только антигиповитаминозным действием, но и активно влияет на различные функции организма, в том числе регулирует обменные процессы и нервно-рефлекторную регуляцию, оказывает влияние на проведение нервного возбуждения. Показанием к его назначению являются невриты, радикулит, невралгии, периферические параличи, а также в дерматологической практике дерматозы неврогенного происхождения, зуд различной этиологии, нейродермия, экзема, псориаз.

Витамин В₂ (рибофлавин) применяют при нарушениях углеводного, белкового, жирового обмена, для поддержания нормальной зрительной функции глаза. При поступлении в организм рибофлавина он взаимодействует с аденозинтрифосфорной кислотой и образует флавиндинуклеатиды, которые входят в состав ферментных систем, участвующих в переносе протонов и регулировании окислительно-восстановительных процессов. В лечебных целях применяется при конъюнктивитах, кератите, язве роговицы, длительно незаживающих ранах,

лучевой болезни, нарушениях питания в период обратного развития инфекционных заболеваний.

Витамин В₆ (пиродоксин) превращается в организме в пиродоксаль-5-фосфат и в этой форме производит декарбоксинирование и переаминирование аминокислот. Они применяются как вспомогательное средство реабилитации при анемиях, лейкопениях различной этиологии, заболеваниях нервной системы: паркинсонизме, радикулитах, невритах, невралгиях и кожных заболеваниях.

Витамин В_с (фолиевая кислота) поступает в организм как извне, так и образуется микрофлорой кишечника. Фолиевая кислота восстанавливается до тетрагидрофолиевой, которая является кофер-ментом многих метаболических процессов, принимает участие в синтезе пуринов и пирамидинов, с ее помощью образуются РНК и ДНК. При ее дефиците нарушается митотическое деление клеток и их функционирование. Недостаток ее приводит к развитию мегалобластной анемии. Препараты фолиевой кислоты, кроме указанной анемии, назначаются одновременно с витамином В₁₂ при пернициозной анемии.

Витамин С (аскорбиновая кислота). Основное действие аскорбиновой кислоты обусловлено участием в регуляции окислительно-восстановительных процессов, она активизирует деятельность желез внутренней секреции, регулирует все виды обмена, свертываемость крови, регенерацию тканей, образование стероидных тканей, образование стероидных гормонов, синтез коллагена, проницаемость капилляров; аскорбиновая кислота повышает адаптационные возможности организма, повышает устойчивость к инфекциям.

Жирорастворимые витамины. К этой группе витаминов относятся витамины А, В, Е и К.

Жирорастворимые витамины участвуют в обеспечении нормального состояния клеточных и цитоплазматических мембран.

Витамин А является регулятором процессов ороговения, выделения жира сальными железами, способствует росту волос, поддерживает иммунитет, обеспечивает противоопухолевую защиту организма, принимает участие в процессах цветовосприятия, участвует в синтезе гликопротеинов. Показаниями для его назначения, кроме авитаминоза А, являются поражения глаз, кожи при ожогах, обморожениях, ранах. Применяется при лечении острых респираторных заболеваний, для предупреждения образования конкрементов при заболеваниях желудочно-кишечного тракта и мочевыделительной системы.

Витамин D₂ (эргокальциферол), витамин D₃ (кальциферол) принимают участие в метаболизме кальция, который заключается в стимуляции всасывания кальция в пищеварительном тракте, а также отложения в костях; препятствует удалению кальция из костей. В настоящее время витамин D рассматривается как гормон, регулирующий концентрацию ионов кальция в плазме крови. Он также регулирует обмен фосфора в организме. Витамин D, кроме лечения рахита, применяется для лечения заболеваний костей, вызванных нарушениями обмена кальция, – остеопороза, остеопении и др.

Витамин Е (токоферол) является эндогенным антиокислительным фактором, тормозящим окисление липидов клеточных мембран. Он участвует в биосинтезе белков, пролиферации клеток, в тканевом дыхании и других процессах клеточного метаболизма. Витамин Е используется в терапии сердечно-сосудистых заболеваний, заболеваний органов зрения, в педиатрической практике, при мышечной дистрофии, дерматомиозитах, апнодистрофическом боковом склерозе и других заболеваниях. Очень часто для проведения реабилитационных мероприятий применяются комплексные препараты.

При различных заболеваниях в периоде реабилитации могут назначаться следующие препараты:

- 1) альфакальцидол;
- 2) аскорбиновая кислота;
- 3) беноротиамин;

- 4) β -каротин;
- 5) витамин Е;
- 6) декспантенол;
- 7) дигидротахестерол;
- 8) кальция пангамат;
- 9) кальция пантотена;
- 10) кокорбаксилаза;
- 11) левокарнитин;
- 12) никотинамид;
- 13) никотиновая кислота;
- 14) пиридоксин;
- 15) ретинол;
- 16) рибофлавин;
- 17) тиамин;
- 18) фолиевая кислота;
- 19) эргокальциферол.

В настоящее время появилось бесконечное множество комплексных препаратов, имеющих сложное строение, содержащих, кроме витаминов, и другие вещества. Их применяют с учетом показаний, с реабилитационной целью, в качестве неспецифической терапии.

Регуляторы аппетита

К этой группе неспецифической терапии относятся прежде всего вещества, которые усиливают обменные процессы в тканях и из-за этого увеличивают аппетит и сокоотделение пищеварительных желез. Наиболее часто применяются средства, прямо стимулирующие аппетит.

Регуляция аппетита производится концевыми элементами вкусового обонятельного и зрительного анализаторов, чувствительными нервными окончаниями в пищеварительном тракте. К центральным регуляторам аппетита относятся латеральные ядра гипоталамуса – там располагается центр голода – и вербромедиальные ядра, в которых располагается центр насыщения.

Аппетит зависит от состояния коры головного мозга, особенно лобных долей, тканевого метаболизма. В этих процессах участвует такой регулятор аппетита, как с – гликопротеин, который подавляет чувство голода; кроме этого, в этих процессах принимают участие многие эндогенные вещества: инсулин, глюкоза, либери-аторы кортико– и тиротропина и другие.

Обычно для повышения аппетита применяются горечи, содержащие сложные эфиры и глюкозиды, которые раздражают слизистые оболочки полости рта, рефлекторно повышают возбудимость центра голода. При приеме пищи в этом случае увеличивается секреция желудочного сока. Повышает аппетит и инсулин, который повышает чувство голода на фоне развившейся гипогликемии.

Кроме этого, повышение аппетита возникает при приеме некоторых психотропных веществ, анаболических стероидов, нейро-тропных гипотензивных препаратов.

Средства, ограничивающие аппетит, – анорексигены – используют при избыточной массе и патологических состояниях, сопровождающихся повышенным аппетитом. К этой группе относятся средства, стимулирующие центральную нервную систему, влияющие на серотонинэрическую систему (угнетающие ЦНС).

Простейшими средствами растительного происхождения являются горечи, которые раздражают вкусовые рецепторы полости рта. К ним относятся приправы, горчица – они повышают аппетит, возбуждают активность дыхательного центра. К таким средствам относится настойка золототысячника и листьев верхушек полыни.

Другие средства имеют сложный состав, при их назначении следует учитывать действие составляющих их частей.

Средства, нормализующие микрофлору кишечника. Эти средства широко применяются в реабилитационной фармакологии, их назначают после антибактериального лечения, а также для подавления патогенной микрофлоры, нормализации микрофлоры кишечника. Эти препараты вызывают гибель патогенных и непатогенных микроорганизмов. Наряду с нормализацией микрофлоры, некоторые из них улучшают усвоение железа, кальция и других микроэлементов, увеличивают уровень гемоглобина, стимулируют обменные процессы, повышают устойчивость к инфекционным и другим неблагоприятным факторам.

Эти бактериальные препараты не назначаются с противомикробными средствами. Побочных эффектов к назначению этих препаратов нет. К препаратам, применяемым для нормализации микрофлоры кишечника, относятся:

- 1) бифидум бактерин форте;
- 2) бифиформ;
- 3) линекс;
- 4) примадофилус;
- 5) пробифор;
- 6) хилак и другие.

Ферментные препараты, влияющие на пищеварение После тяжелых заболеваний, вместе с потерей веса, гипопро-теинемией могут возникать снижение секреции и активности переваривающих пищу ферментов желудочного и кишечного соков. В этих случаях больным показаны препараты протеолитических ферментов желудка и поджелудочной железы.

В эту группу включены препараты ингибиторы карбоангидразы и др.

Пищеварительные ферменты применяются при недостаточной секреции желудочных и кишечных желез, поджелудочной железы.

Ингибиторы карбоангидразы применяются при глаукоме, отеках сердечного происхождения и других заболеваниях.

В настоящее время применяются следующие препараты:

- 1) апротенин;
- 2) ацетозоламид;
- 3) гиадуронидаза;
- 4) поликреатон;
- 5) трипсин.

Препараты сложного состава:

- 1) вобэнзим;
- 2) панкреофлат;
- 3) энтеросан;
- 4) фиогензим и др.

Стероидные и нестероидные анаболизанты. К этой группе неспецифической терапии относится целый ряд препаратов: производные пиримидинов, препараты железа, витамины-анаболизаты А, С, В₁₂, фолиевая кислота, В₆, Е. Все они способны активизировать пластические процессы в организме. Наиболее характерным свойством этой группы является стимуляция синтеза белка в организме и способность вызывать уменьшение выведения азота, снижать выделение необходимых для синтеза белка калия, фосфора, серы. Анаболические препараты способствуют фиксации кальция в костях. Препараты этой группы способствуют улучшению работоспособности, общего состояния больных, увеличению массы тела. Одновременно с приемом анаболических препаратов необходима коррекция питания больных в сторону увеличения белков, жиров и углеводов, а также минеральных веществ.

В настоящее время находят применение следующие препараты:

- 1) дростеналон;
- 2) инозин;

- 3) местерон;
- 4) метаидриол;
- 5) метилурацил;
- 6) ретаболил;
- 7) натрия дезоксирибонуклеат;
- 8) калия оратаг;
- 9) салоболин.

Микро- и макроэлементы. Потребность в макро- и микроорганизмах, поступающих в организм, удовлетворяется приемом пищевых продуктов. В связи с тем, что при ряде заболеваний происходит нарушение их баланса или требуется дополнительное количество минеральных веществ, необходимое их количество обеспечивается с помощью содержащих их препаратов, включающих или отдельные соединения, или их набор.

Железо входит в состав гемоглобина, миоглобина, цитохромов, участвует в процессах кроветворения. Препараты железа имеют важное значение в реабилитационной фармакотерапии. Дефицит железа возникает при ахлоргидрии, хронической диарее, после гаст-роэктомии, при кровопотере. Дефицит железа может сопровождаться нарушением физического развития, общей слабостью, снижением работоспособности, явлениями анемической гипоксии.

Для предупреждения и ликвидации этих состояний применяются следующие препараты:

- 1) железа глюконат;
- 2) железа лактат;
- 3) железа сульфат;
- 4) железа фумат;
- 5) железа хлорид;
- 6) ферростат.

Калий является внутриклеточным ионом, который вместе с внеклеточным ионом натрия поддерживает изотоничность клеток. Недостаток калия приводит к нарушению функции сердечной мышцы, желудочно-кишечного тракта, нарушению нервно-мышечной проводимости и сокращения скелетной мускулатуры. Для предупреждения и лечения гипокалиемии применяются следующие препараты:

- 1) калия и магния аспаргинат;
- 2) калия йодид;
- 3) калия хлорид.

Кальций участвует в передаче импульсов в нервной системе, поддерживает тонус гладкой мускулатуры, функционирование миокарда, процессы свертывания крови. Часто дефицит кальция развивается при недостатке витамина D. Большую роль играет кальций в образовании и сохранении целостности костной ткани. В целях реабилитации и лечения применяются при остеопорозах, тетамии, дисфункции скелетной и гладкой мускулатуры, заболеваниях и сердечно-сосудистой системы, нарушениях свертывания крови:

- 1) кальция глицерофосфат;
- 2) кальция глюконат;
- 3) кальция пангамат;
- 4) кальция хлорид.

Магний является внутриклеточным ионом, часть магния концентрируется в клетках, остальная часть концентрируется в костях (до 60 %), в плазме находится около 1 % магния. Магний принимает участие во внутриклеточных обменных процессах. Магний является кофактором многих ферментов, участвующих более чем в трехстах различных ферментных реакциях, особенно в реакциях превращения энергии. Ионы магния участвуют в обеспечении реакций синтеза белка, он уменьшает возбудимость нейронов, регулирует функции многих систем организма, особенно нервную и сердечно-сосудистую системы. Он способствует увели-

чению кровотока, предупреждает коронарospазм, играет роль кардиопротек-тора, устраняет дефицит магния и калия, фосфатов, снижает синтез тромбoксана. При дефиците магния появляется состояние повышенной нервно-мышечной возбудимости, симптомами дефицита магния могут быть развившийся судорожный синдром, раздражительность, нарушение сна, переутомление, нарушение функций многих органов и систем.

Препараты магния применяются для коррекции дефицита магния, особенно при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. К ним относятся:

- 1) магния аспаргинат;
- 2) магния карбонат;
- 3) магния оратат;
- 4) магния сульфат;
- 5) магния цитрат.

Фосфор принимает участие во всех процессах жизнедеятельности, в обмене веществ и функционировании нервной и мозговой ткани, мышц, печени, почек, образовании костей и зубов, входит в состав аденозинтрифосфата.

Микроэлементы. Йод принимает участие в образовании гормонов щитовидной железы, принимает участие в обмене веществ.

Фтор вместе с кальцием и фосфором принимает участие в построении и функционировании костной ткани.

Цинк принимает участие в обмене веществ, входит в состав двухсот ферментов, участвующих в самых различных реакциях обмена веществ, является составной частью инсулина, обеспечивает нормальное кроветворение.

Медь участвует в образовании гемоглобина и эритроцитов, активирует ферменты, участвующие в тканевом дыхании.

Селен является антиоксидантом, положительно влияющим на периксиное окисление жиров.

Хром обеспечивает обмен глюкозы совместно с инсулином, участвует в обмене холестерина.

Препаратами, содержащими микроэлементы, являются:

- 1) натрия селенит;
- 2) натрия фторид;
- 3) хрома пиколинат;
- 4) цинка аспаргат;
- 5) цинка сциворат.

Обычно препараты сложного состава содержат микроэлементы (Мультитабс, Витрум, Алфавит и др.).

Биологически активные добавки к пище. Биологически активные добавки – вещества природного происхождения, которые нормализуют баланс питательных веществ, способствуют поддержанию здоровья и ускоряют процесс пищеварения.

Многие из них содержат вещества адаптогенного и тонизирующего действия, которые стимулируют защитные силы организма, повышают общую устойчивость и жизненный тонус, физическую и умственную работоспособность. Они представляют вытяжки из некоторых растений, органов животных, продуктов пчеловодства, морских водорослей, пищевых волокон, микроэлементы, сорбенты, пивные дрожжи, профилактические лечебные чаи и др.

Применение биологически активных добавок, число и соотношение компонентов определяются заболеванием и периодом реабилитационных мероприятий.

Физическая реабилитация

Физическая реабилитация представляет комплекс физических методов и упражнений, направленных на восстановление физической работоспособности.

При реабилитации не заменяется лечение, она направлена на достижение максимально полной физической адаптации человека, она продолжает и дополняет лечение. Среди различных методов, используемых в реабилитации больных, применяют природные физические факторы – климат, грязи, виды энергии, получаемые с помощью специальных аппаратов. Это способствует повышению активности физиологических систем организма, активизирует естественные системы адаптации, улучшают состояние центральной и вегетативной нервной системы, стимулирует психическую активность.

Физическая реабилитация представляет комплекс оздоровительных мероприятий, применяемых по четко организованной программе, назначенной в зависимости от диагноза и индивидуальных проявлений болезни у каждого больного. Характерная черта физической реабилитации состоит в том, что она подбирается в зависимости от состояния здоровья больного. Часто для этого применяются естественные природные факторы: климат, минеральные воды, лечебные грязи, а также их искусственные аналоги (солярий, минеральные воды и др.).

В пределах обширной территории России существует разнообразие физико-географических и гидрогеологических особенностей с благоприятными для лечения определенных заболеваний климатическими условиями.

Минеральными водами называют природные воды, химический состав и физические свойства которых позволяют их применять в лечебных целях. Основными показателями минеральных вод являются:

- 1) минерализация;
- 2) газовый и ионный состав;
- 3) газонасыщенность;
- 4) содержание биологически активных веществ;
- 5) радиоактивность;
- 6) реакция воды;
- 7) температура воды.

Под минерализацией понимают сумму растворимых веществ. В связи с этим различают слабоминеральные воды (2,0 г/л), сред-неминеральные воды (до 5,0 г/л), высокоминерализованные (от 10 г/л), рассольные (от 35,1 до 150,0 г/л), крепкие рассольные (более 150,0 г/л).

Минеральные воды могут содержать природные газы:

- 1) угольный альгидрид (CO_2);
- 2) метан (CH_4);
- 3) азот (N_2);
- 4) сероводород (H_2S);
- 5) радон.

По количеству газа различают: высокогазонасыщенные, средне-газонасыщенные, слабогазонасыщенные.

Основными компонентами ионного состава вод являются группа макрокомпонентов анионов: хлор, сульфаты, гидрокарбонат, карбонаты и катионы: натрий, кальций, магний, железо, алюминий и другие.

По наличию специфических биологически активных микроэлементов (углекислого газа, брома, йода, мышьяка, железа, бора, радона, кремниевой кислоты, серебра и др.) минеральные воды делятся на углекислые, радоновые, сульфидные, кремнистые, бромные, йодные, железистые, мышьяковистые и другие.

По степени кислотности или щелочности различают кислые, щелочные и нейтральные воды.

Кислые воды при воздействии на кожу способствуют свертыванию белковых веществ, уплотнению эпидермиса, оказывают дубящее действие на кожу. Щелочная вода способствует набуханию коллоидов кожи и омылению кожного сала, что повышает эластичность кожи.

Природные минеральные воды, имеющие температуру более 20 °С, считаются слаботермальными, свыше 35 – термальными, свыше 42 – высокотермальными.

Бальнеотерапия (лечение минеральными водами) используется в терапии больных на курортах и вне курортной обстановки. Вода используется в виде местных ванн, душей, купания, подводного вертикального вытяжения позвоночника в бассейнах с минеральной водой, а также для внутреннего применения в виде питья, промываний желудочно-кишечного тракта, для ингаляций.

Ванны. При приеме ванн отмечается как неспецифическое, так и специфическое влияние.

Неспецифическое влияние складывается из температурного и механического факторов. В результате рефлекторного раздражения кожи происходят рефлекторные изменения в системе кровообращения и интенсивно протекает обмен веществ. Давление воды вызывает ускоренное сокращение дыхательных мышц, сдавливание поверхностных кожных сосудов, кровь перераспределяется во внутренние органы, происходит некоторое повышение артериального давления. Для уменьшения механического раздражения назначают полуванны, для его увеличения назначают ванны с растиранием, вибрационные и другие.

При приеме горячих ванн расширяются капилляры, улучшается кровоснабжение кожи и очагов воспаления, это способствует их рассасыванию.

В результате усиления кровообращения ускоряются восстановительные процессы в патологических очагах, улучшаются барьерные функции кожи. Для больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями горячие ванны противопоказаны, так как могут вызвать учащение пульса, повышение артериального давления, укорочение диастолы.

При приеме холодных ванн происходит сужение сосудов кожи, быстро сменяющееся расширением, при этом усиливается обмен веществ, повышается теплопродукция. Прием холодной воды способствует тренировке терморегуляционных механизмов, повышению тонуса сосудов, мышц, нормализации основных процессов в коре головного мозга.

Ванны с индифферентной температурой, близкой к температуре тела, не оказывают раздражающего действия на терморцепторы тела, поэтому широко используются при лечении сердечнососудистой системы, спазмах гладкой мускулатуры внутренних органов, при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, желче-выводящих путей.

Специфическое влияние на организм ванн из минеральной воды связано с их химическим составом, газовым составом, содержанием биологически активных веществ, которые попадают в гуморальное русло и оказывают влияние на функцию органов и систем. При приеме ванн, содержащих газы (кислородные, азотные, углекислые ванны) на теле осаждаются многочисленные мелкие газовые пузырьки, температура которых ниже температуры воды в ванне, таким образом, терморцепторы получают различные раздражения. Таким образом, на терморцепторы действуют различные температуры, они подвергаются своеобразному массажу. Углекислые ванны применяются в случае необходимости стимуляции нервно-сосудистого аппарата.

Углекислые ванны оказывают многообразное воздействие на организм:

- 1) стимулируют резервные силы сердца и сосудов;
- 2) способствуют повышению концентрации углекислого газа в крови;
- 3) оказывают возбуждающее действие на центральную нервную систему;
- 4) усиливают функцию внешнего и тканевого дыхания.

Они назначаются и оказываются эффективными при гипертонической болезни, стенокардии.

Кислородные ванны оказывают благоприятное воздействие на различные органы и системы:

- 1) на состояние центральной нервной системы;
- 2) улучшают гемодинамику;
- 3) устраняют кислородную недостаточность миокарда.

После приема кислородных ванн у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями повышается выносливость к физической нагрузке, исчезают приступы стенокардии.

Сульфидные ванны оказывают разностороннее действие на организм:

- 1) расширяются действующие и раскрываются новые капилляры;
- 2) происходит регенерация кожи;
- 3) улучшается местная и общая гемодинамика;
- 4) нормализуется пульс;
- 5) происходит углубление и замедление дыхания;
- 6) активизируют обмен катехоламинов;
- 7) положительно воздействуют на обменные процессы в органах и тканях;
- 8) воздействуют на окислительно-восстановительные реакции из-за наличия в них сероводорода;

9) улучшают течение энергетических процессов в клетках и тканях, особенно в сердечной мышце;

- 10) активизируют процессы иммуногенеза.

Сульфидные ванны эффективны при проведении реабилитационных мероприятий при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, кожи, хронических воспалительных заболеваниях суставов, мышц, периферических нервов, хронических профессиональных интоксикаций, гинекологических и других заболеваний.

Радоновые ванны характеризуются образованием при распаде радона α - и β -частиц, γ -квантов, облучающих кожу и, в меньшей степени, внутренние органы. Эти ванны назначаются при заболеваниях суставов, гипертонической болезни, неврозах с сердечнососудистыми нарушениями, при бессоннице.

Хлоридные натриевые ванны вызывают функциональные изменения в рецепторном аппарате кожи, оказывают положительное влияние на функциональное состояние центральной нервной системы, обменные и иммунные процессы. Они назначаются при заболеваниях суставов, хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта, хронической венозной недостаточности.

Йодобромные ванны оказывают регулирующее воздействие на функцию щитовидной железы и гипофизарно-надпочечниковую систему.

Ионы йода проникают в организм и поглощаются щитовидной железой, нормализуют ее функцию и основной обмен, усиливают процессы торможения, увеличивают потребление кислорода тканями.

Они оказывают щадящее действие на сердечно-сосудистую систему и широко назначаются лицам пожилого возраста.

Мышьяковистые ванны. Действующим началом этих ванн является микроэлемент мышьяк, который проникает через кожу и попадает в минимальных количествах во внутренние органы. Мышьяк активизирует метаболические процессы в органах и тканях. Ванны назначаются при ишемической болезни сердца, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Лечение минеральными водами при внутреннем применении. Эффект лечебного применения минеральных вод зависит от их химического состава.

Гидрокарбонатные воды хорошо растворяют избыточную патологическую слизь, покрывающую слизистую оболочку желудка при заболеваниях воспалительного характера. В то же время воды, содержащие сульфатные ионы, образуют соли, плохо всасываемые в кишечнике, эти воды оказывают раздражающее действие на слизистую оболочку кишечника, сопровождающееся усилением его моторной функции.

Соли сульфата натрия вызывают пузырьный рефлекс – выделение в двенадцатиперстную кишку желчи, скопившейся в желчном пузыре, стимулируют секрецию желчи.

Прием вод, содержащих ионы хлора и натрия, назначается при заболеваниях желудочно-кишечного тракта с пониженной секреторной секрецией; ионы йода и брома, входящие в состав хлоридных вод, стимулируют нормализацию функции нервной системы и щитовидной железы, способствуют устранению спастического состояния желудочно-кишечного тракта; хлорид натрия способствует задержанию воды в организме и дополнительному образованию соляной кислоты.

Минеральные воды, содержащие кальций, обладают противовоспалительным и десенсибилизирующим действием. Эти минеральные воды применяются при воспалительных и аллергических заболеваниях, применяются при лечении воспалительных заболеваний мочевыводящей системы.

Специфичность действия питьевой минеральной воды зависит от ионного состава, содержания биологически активных веществ, температуры и времени ее приема по отношению к приему пищи.

Ингаляции минеральных вод проводятся в специальных аппаратах при заболеваниях органов дыхания для достижения разжижения и более легкого отхождения мокроты.

В настоящее время каждый регион имеет собственные источники минеральных вод.

К хлоридно-гидрокарбонатным водам относятся: Азовская, Нальчик, Смирновская, Угличская, Обуховская.

К сульфатно-натриево-магниевой воде относятся: Баталинская, Гидрокарбонатная.

Гидрокарбонатно-сульфатно-натриевой солью является Ессентуки 4 и 17.

Ижевская является сульфатно-хлоридно-кальциевой солью. Полуостров – железистая с бромом.

Славяновская – гидрокарбонатно-сульфатно-натриево-кальциевая соль.

Уршинская – сульфатная кальциевая соль.

Краинка – сульфатно-кальциевая соль.

Джермук – гидрокарбонатно-сульфатно-натриевая соль.

Из вышеизложенного становится ясно, что состав воды зависит от источников, расположенных в определенных местах России; при этом ни одна вода не повторяет другую по химическому составу.

Грязелечебные процедуры (пелоидотерапия). Лечебными грязями являются природные образования, содержащие в различных соотношениях воду, органические и минеральные вещества, представляющие собой однородную, тонкодисперсную массу, характеризующуюся определенными тепловыми свойствами. Их применяют в нагретом состоянии. Грязи делятся на торфяные, сапропелевые, сульфидные, иловые, пресноводные, глинистые, сопочные. Широкое применение получили сульфидные иловые грязи, сапропели и торфы.

Лечебные торфы состоят из разложившихся растительных остатков, содержащих минеральные вещества в небольших количествах.

Сапропели представляют собой иловые отложения органического состава с незначительным количеством минеральных веществ. Они образуются в пресноводных водоемах в результате разложения водорослей и других животных остатков. Сапропели подразделяются на водорослевые, зоогенные, гумусные и торфянистые.

Сульфатные иловые грязи – сульфатно-минеральные иловые отложения, в их состав входят сульфиды, биологически активные вещества.

Отличительной особенностью всех видов грязей является высокая теплоемкость: они медленно отдают тепло тканей и долго сохраняют необходимую для воздействия температуру. Лечебное действие грязей складывается из сочетанного влияния температурного и химического факторов.

Химический фактор воздействия определяется как органическими, так и неорганическими веществами; некоторые торфяные грязи имеют кислую реакцию и эффективны при воспалительных гинекологических заболеваниях.

Под влиянием грязелечения происходит иммунологическая перестройка организма, снижается выраженность аллергических реакций, воздействие на местные воспалительные процессы проявляется гиперемией тканей, улучшением их трофики, процессов обмена веществ. Это способствует рассасыванию патологических продуктов воспаления, а поступающие в кровь продукты распада белков вызывают повышение защитных сил организма.

Грязелечение применяется в реабилитационных целях при многих хронических воспалительных заболеваниях суставов и мышц, периферических нервов, болезнях и последствиях травм центральной нервной системы, заболеваниях женских и мужских половых органов, а также органов пищеварения, при спастических процессах в брюшной полости и органах малого таза. Грязевое лечение применяется как в виде полостных методик, так и в виде местных грязевых аппликаций, а также общих грязевых аппликаций.

Другими видами теплового лечения являются: глино-, азото-керит- и парафинолечение.

Климатотерапия. В качестве методов физической реабилитации применяется лечение климатом. Климат – многолетний режим погоды, наблюдающийся в данной местности и определяющийся последовательностью метеорологических процессов. Влияние климата на жизненные процессы на Земле осуществляется через погоду, под которой понимают состояние метеорологических условий в данное время, обусловленное совокупностью ряда факторов – лучистой энергией, космическим излучением, атмосферным давлением и скоростью ветра, магнитными и электрическими процессами в атмосфере. Климатогеографические зоны России отличаются друг от друга. Существуют следующие климатические зоны:

- 1) арктическая пустыня;
- 2) тундра;
- 3) тайга;
- 4) лиственные леса средней зоны;
- 5) средиземноморская зона;
- 6) субтропическая зона.

Методами лечения климатом являются:

- 1) смена климатического района, пребывание больного в благоприятном для него климате;

- 2) использование метеорологических факторов в привычном для больного климате.

При этих видах реабилитационных мероприятий применяется аэротерапия, гелиотерапия, талассотерапия.

Аэротерапия обуславливается использованием влияния открытого воздуха; она является частью реабилитационных мероприятий как в местных санаториях, так и в курортных оздоровительных учреждениях. Специальными видами аэротерапии являются: пребывание на открытых верандах, балконах; сон на берегу моря, при котором лечебное действие оказывает морской воздух, содержащий морские аэрозоли, фитонциды морских водорослей; воздушные ванны с частичным или полным обнажением больного. Аэротерапия провоцирует повышенное снабжение организма кислородом, а также эффект охлаждения. При этом улучшается функ-

ция внешнего дыхания, вентиляции легких, в ткани поступает больше кислорода. Это один из методов природной кислородотерапии.

Особенно эффективна аэротерапия в сочетании с ходьбой. Во время прогулок в спокойном темпе нагрузка на мышечную систему находится в оптимальном сочетании с функцией дыхательной системы. К этому добавляются положительные эмоции.

Гелиотерапия – солнцелечение – является составной частью климатолечения, проводится в виде местных и общих ванн. В этом виде лечения воздействие лучистой энергии солнца сочетается с действием воздуха на обнаженное тело. Лучистая энергия солнца, особенно ультрафиолетовая его часть, обладает значительным биологическим действием. В коже возникает фотоэлектрический эффект, под влиянием которого в коже образуются вещества, изменяющие иммунные, ферментативные, обменные реакции, что изменяет деятельность физиологических систем в организме, в коже образуется витамин регулирующий обмен кальция в организме. Реакция организма при приеме солнечных лучей является результатом одновременного влияния ультрафиолетовых и инфракрасных лучей. Вначале возникает эритема под влиянием инфракрасных лучей, затем через несколько дней под влиянием ультрафиолетовых лучей появляются пигментные пятна. При правильном подборе дозировки гелиотерапии увеличивается сопротивляемость организма неблагоприятным условиям внешней среды, стимулируются системы, вырабатывающие гистаминоподобные вещества, вследствие этого развивается десенсибилизирующий эффект.

Гелиотерапия применяется на втором-третьем этапе реабилитации вялотекущих язв, замедленной консолидации при переломах костей, туберкулезе костей и суставов. Прием солнечных ванн должен быть щадящим для больных с заболеваниями сердечнососудистой системы, а также для лиц пожилого возраста.

Преформированные методы физической реабилитации. Одним из эффективных средств реабилитации при различных заболеваниях и травмах являются физические факторы внешней среды в преформированном виде, которые возникают в результате работы специальных аппаратов, преобразующих одни виды энергии в другие. Эффект воздействия преформированного физического фактора на организм обусловлен видом используемой энергии. Используются следующие виды энергии.

1. Электрический ток:

- 1) постоянный (электрофорез, гальванизация);
- 2) импульсная электротерапия (динамометрия, короткая импульсная электроаналгезия, электросон, электростимуляция);
- 3) электрические токи низкой частоты (интерференцтерапия, ам-плипульстерапия);
- 4) электрические токи высокой частоты и напряжения (дарсонвализация, токи надтоновой частоты).

2. Электромагнитное поле:

- 1) электрическое поле (ультравысокочастотная терапия);
- 2) магнитное поле (индуктометрия, магнитная терапия);
- 3) высокочастотные волны (деци-, санти-, миллиметровые волны, микроволновая резонансная терапия).

3. Фототерапия:

- 1) инфракрасные;
- 2) видимые;
- 3) ультрафиолетовые световые лучи;
- 4) лазеро-наидертерапия.

4. Ультразвук.

Выбор физиотерапевтической методики в системе реабилитационных мероприятий определяется конкретными задачами данного этапа течения заболевания в связи с индивиду-

альными особенностями пациента, четкими представлениями врача о сущности патологических изменений, а также понимания влияния физических факторов на организм больного.

Неспецифическое воздействие физических факторов может проявляться в изменении уровня функционирования физиологических систем, в повышении или понижении приспособительных реакций, в том числе на тканевом уровне, в изменении общего характера течения обменных процессов, уровня кровообращения, дыхания и т. д.

Специфическое действие физических факторов реализуется в:

- 1) повышении окислительно-восстановительных реакций;
- 2) стимуляции ферментативной деятельности;
- 3) повышении иммунобиологической реактивности;
- 4) нормализации нейроэндокринной регуляции;
- 5) непосредственном воздействии на патологически измененные ткани;
- 6) противовоспалительном действии;
- 7) рассасывающем эффекте;
- 8) дегидратирующем действии.

Физиотерапевтическое воздействие составляет единство с другими средствами реабилитации, дает возможность обеспечить стройную систему воздействия на больной организм и поврежденные органы, активизируя его приспособительные и компенсаторные реакции, создавая предпосылки для скорейшего выздоровления больного.

В практической жизни физиотерапевтические процедуры применяются на всех этапах реабилитации, особенно на втором и третьем.

Лечебная физкультура. Лечебная физкультура является одним из ведущих средств реабилитации. Использование физических упражнений в лечении и реабилитации болезней, травм, состояний перенапряжения основано на физиологическом эффекте специально подобранных и дозированных мышечных сокращений. Природа взаимосвязи мышечных сокращений и деятельности внутренних органов сложилась в процессе эволюции человека, когда двигательная активность обеспечивала его существование. И в настоящее время физиологические процессы, возникающие в организме человека, производящего мышечную работу, оказывают влияние на многие органы и системы.

Лечебная физкультура в процессе реабилитационных мероприятий оказывает:

- 1) стимулирующее действие;
- 2) трофическое действие;
- 3) компенсаторное действие;

4) нормализует функции больного организма. Стимулирующее действие выражается в усилении деятельности физиологических систем больного организма под влиянием дозированной мышечной работы во время выполнения физических упражнений. Они обладают рядом положительных качеств. К ним относятся: доступность лечебной физкультуры, легкость дозировки, отсутствие побочных явлений, физиологический характер стимулирующего действия физических упражнений. Стимулирующее действие физических упражнений зависит от объема и массы мышц, осуществляющих упражнение или движение. Одинаковое стимулирующее действие на дыхание и кровообращение может вызвать любая группа мышц, независимо от их расположения. Это дает возможность подбора групп мышц, не вовлеченных в патологический процесс, делает физические упражнения непротивопоказанными при патологии, когда любая другая стимуляция не показана, например, при онкологических заболеваниях. Стимулирующее действие физических упражнений улучшает рефлекторные связи между работой внутренних органов. Физические упражнения активизируют моторно-висцеральные рефлексы именно данного органа или системы. Благодаря стимулирующему действию повышается уровень жизнедеятельности больного, активизируются защитные и приспособительные реакции, поднимается уровень воздействия на определенную систему или орган.

Трофическое действие лечебной физкультуры проявляется в воздействии на обменные процессы. Оно связано с направленным изменением течения обменных процессов. Под влиянием лечебной физкультуры усиливаются процессы регенерации, заживления. Трофическое действие лечебной физкультуры обеспечивает ускорение резорбции воспалительного экссудата, а также обратного развития воспаления. Трофическое действие проявляется в усилении окислительно-восстановительных процессов в тканях. Влиянием подобранных в соответствии с моторико-висцеральными взаимоотношениями упражнений можно обеспечить трофические восстановительные процессы в пораженных заболеваниями органах.

Компенсаторное действие проявляется в изменении течения приспособительных реакций, развивающихся при течении патологических процессов. Механизм компенсаторного действия физических упражнений используется на всех этапах реабилитации хронических заболеваний. Известно компенсаторное действие физических упражнений при недостаточности кровообращения, осуществляемое за счет усиления действия в функциональной системе передвижения крови экстракардиальных факторов, заключающихся в присасывающей роли грудной клетки диафрагмального насоса, мышечного фактора кровообращения.

Нормализация функций. Физические упражнения позволяют использовать их для увеличения той или иной функции. Физиологически упражнения являются мощным стимулятором для большинства физиологических функций. Тренировки начинаются с того объема функций, который имеется у больного, и постепенно доводятся до нормального состояния. Примером нормализации функций может служить полное восстановление движения при тугоподвижности суставов при травматических повреждениях и артритах. При заболеваниях сердца это проявляется в восстановлении мощности сердечного выброса, в нормализации сердечных сокращений и нормализации сердечно-сосудистой системы при физических нагрузках.

Лечебная физкультура в реабилитации применяется в различных формах, ведущей из которых являются специальные занятия по лечебной физкультуре, проводимые индивидуально, малогрупповым и групповым способами.

Распространенным методом применения лечебной физкультуры является утренняя гимнастика в соответствии с реабилитационным режимом. На санаторном этапе реабилитации лечебная физкультура включается в период бодрствования в виде туристических прогулок, применяется в процессе реабилитации спорта в виде недозированных нагрузок.

Массаж. На всех этапах медицинской реабилитации все большее место занимает массаж – механическое воздействие на кожу и подкожные образования руками массажиста, а иногда и специальными приспособлениями. По характеру действия массаж отличается от других факторов лечения. Характерные изменения в организме при массаже:

- 1) в коже усиливается лимфо- и кровоснабжение;
- 2) улучшается сократительная функция мышц;
- 3) увеличивается эластичность и подвижность в суставно-связочном и сухожильном аппарате;
- 4) улучшается функционирование центральной нервной системы;
- 5) происходит изменение состояния лимфатических и кровеносных сосудов;
- 6) углубляется дыхание, изменяется тонус дыхательной мускулатуры;
- 7) происходит воздействие на функцию почек, с усилением мочеотделения.

При классическом массаже применяется четыре основных массажных приема: поглаживание, растирание, разминание и вибрация.

Под влиянием поглаживания ускоряется лимфоток, усиливается функция потовых желез, снимается возбуждение нервной системы, замедляется дыхание, уменьшается число сердечных сокращений.

Растирание смягчает и растягивает кожу. В лечении и реабилитации растирание усиливает процессы рассасывания, стимулирует трофические процессы, повышает мышечный тонус, улучшает сократительную способность мышц.

Разминание. При разминании оказывается воздействие на состояние мышц, улучшается крово- и лимфообращение, усиливаются регенеративные процессы.

Вибрационный массаж проводится путем сотрясения, ритмичных колебаний массируемых участков тела. Вибрация улучшает кровоснабжение массируемого участка, стимулирует местные обменные процессы, способствует регенерации тканей. Слабый вибрационный массаж способствует снижению тонуса мышц и возбудимости нервов, обладает болеутоляющим действием.

Сегментарный массаж. Это один из видов рефлексотерапии. При сегментарном массаже происходит раздражение особых рефлекторных полей и зон. При этом виде массажа применяются все методы классического массажа с большим числом вспомогательных приемов: поглаживания, растирания, валяния, рубления, с учетом топографических взаимоотношений между кожей и внутренними органами.

Точечный массаж используется при заболеваниях нервной системы, при параличах, в тех случаях, когда необходимо восстановить нормальную возбудимость мышц, при других заболеваниях.

Санаторно-курортное лечение. Особым видом реабилитационных мероприятий является санаторно-курортное лечение, соединяющее в себе медицинскую и физическую реабилитацию, представляющее комплекс лечебных мероприятий, в основу которых заложено использование природных факторов.

Подавляющее число больных должны продолжать лечение и реабилитацию в условиях санаториев и курортов как местного, так и государственного значения, в пансионатах с предоставлением лечения, на зарубежных курортах, в отделениях восстановительного лечения.

Все курорты по своим природным факторам подразделяются на бальнеологические, грязевые и климатические.

Каждый санаторий имеет свой медицинский профиль, в зависимости от природных лечебных факторов. Лечение в них осуществляется преимущественно физическими факторами: климат, минеральные воды, лечебные грязи в сочетании с физиотерапией, лечебной физкультурой, психотерапией, иглорефлексотерапией, точечным массажем. Каждому больному назначается индивидуальная диета.

Общим показанием для проведения санаторно-курортного лечения является восстановительный и резидуальный период болезни, а также хроническое течение заболевания вне обострения. Климатические и природные факторы курорта, благоприятная обстановка способствуют нормализации нарушенных функций организма, восстановлению работоспособности, а при хронических заболеваниях предупреждают рецидивы болезни, сохраняют трудоспособность и работоспособность.

К бальнеологическим курортам относятся: Старая Руса, Липецк, Нальчик, Эльтон, Саки, Солнечногорск, Евпатория, Хаанса-лец, Чолпон-Ата, Каяльник, Медвежье озеро, Бердянск, Боровое.

Курорты грязевые с сульфидными водами: Пятигорск, Ейск, Баллоне, Красноусольск, Сергеевские минеральные воды, Кемери.

Курорты с сульфидными водами: Горячий ключ, Сочи, Сура-ханы, Толаги, Чимион.

К курортам с радоновыми водами относятся: Белокуриха, Хмель-ницк, Джеты-Осуз, Увибельды, Цхалтубо, Ходжа-Оби-Гарм.

Термальные азотно-кремниевые воды: Горячинск.

Углекислые воды находятся в Боржоми, Джермуке, Кисловодске, Арзни.

Мышьяковистые воды применяются на курортах Нафталан, Горной Тисе.

Йодобромными водами являются Чартак, Усть-Качка, Кудеиста.

На Трускавце имеются воды с высоким содержанием органических веществ.

К приморским курортам относятся: южный берег Крыма, Черноморское побережье Кавказа, Рижское взморье.

К горным курортам относятся Карпаты, Иссык-куль.

Лесные равнинные курорты располагаются в Славяногорске, Сигунде, Ворзеле.

Сухие субтропики – Байрам Али.

Профессионально-трудова́я реабилитация

Этот вид реабилитации дополняет медицинскую и физическую, является важной составной частью индивидуальной программы реабилитации и призван улучшить качество жизни и адаптировать к трудовой деятельности путем остаточной трудоспособности. При этом используются:

- 1) профессиональная ориентация;
- 2) профессиональное обучение;
- 3) рациональное трудоустройство.

Экономическая реабилитация. При социально-экономической реабилитации определяется трудоспособность больных. Определяются показания и противопоказания в выполнении профессиональных обязанностей, а также степень трудоспособности, в соответствии с этим осуществляется перевод на инвалидность – по заключению ВТЭК. Проведение реабилитации должно учитывать:

- 1) индивидуальные особенности реабилитируемого;
- 2) выраженность имеющихся нарушений жизнедеятельности и трудоспособности;
- 3) характер проводимых реабилитационных мероприятий, их продолжительность.

ЧАСТЬ II

РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Глава 1

ПРИЧИНЫ И ФАКТОРЫ РИСКА ИНФАРКТА МИОКАРДА

Инфаркт миокарда – одна из клинических форм ишемической болезни сердца, характеризующаяся развитием локального (ограниченного) некроза миокарда (сердечной мышцы) вследствие остро возникшего несоответствия коронарного кровотока потребностям миокарда. Инфаркт миокарда является одним из наиболее частых проявлений ишемической болезни сердца и одной из частых причин смерти в развитых странах. В США ежегодно инфаркт миокарда развивается примерно у одного миллиона человек, при этом умирает около трети заболевших. Важно отметить, что около половины смертей приходится на первый час от начала заболевания. По данным ученого-исследователя В. А. Люсова (2001 г.), распространенность инфаркта миокарда составляет около 500 на 100 000 мужчин и 100 на 100 000 женщин. Доказано, что заболеваемость инфаркта миокарда значительно увеличивается с возрастом. Многочисленные клинические исследования говорят о том, что у женщин в возрасте до 60 лет инфаркт миокарда встречается в четыре раза реже и развивается на 10–15 лет позже, чем у мужчин. Выделяют факторы риска, способствующие развитию инфаркта миокарда. Факторами риска являются характерные для данного индивидуума или популяции в целом факторы, которые значительно увеличивают риск возникновения и развития инфаркта миокарда по сравнению с лицами, которые этих факторов не имеют. Согласно результатам последних клинических исследований, выполненных по современным требованиям доказательной медицины, устранение или коррекция некоторых факторов риска позволяет снизить в несколько раз заболеваемость и смертность при инфаркте миокарда. В настоящее время наиболее популярной и известной является концепция факторов риска, разработанная коллективом научных сотрудников Американского кардиологического колледжа в 1996 г. Различают четыре категории факторов риска при инфаркте миокарда.

Категория 1 – факторы, устранение которых достоверно уменьшает риск развития инфаркта миокарда.

Категория 2 – факторы, коррекция которых с большой вероятностью снижает риск развития инфаркта миокарда.

Категория 3 – факторы, модификация которых с меньшей вероятностью снизит риск развития инфаркта миокарда.

Категория 4 – факторы не могут быть устранены, или влияние на которые не приводит к снижению риска развития инфаркта миокарда.

Факторы риска всех четырех категорий ассоциированы с риском развития инфаркта миокарда, но в наибольшей степени он выражен в первых трех категориях.

Категория 1 – факторы, устранение которых достоверно уменьшает риск развития инфаркта миокарда: курение, высокий уровень холестерина липопротеинов низкой плотности и гиперхолестеринемия, артериальная гипертензия. Рассмотрим каждый из них в отдельности.

Курение. Установлено, что курение увеличивает смертность от сердечно-сосудистых заболеваний (включая инфаркт миокарда) на 50 %, причем риск возрастает с увеличением возраста и количества выкуренных сигарет. Курение оказывает чрезвычайно вредное влия-

ние на сердечно-сосудистую систему человека. Содержащиеся в табачном дыме никотин, угарный газ, бензол, аммиак вызывают тахикардию, артериальную гипертензию. Курение повышает агрегацию тромбоцитов, усиливает выраженность и прогрессирование атеросклеротического процесса, повышает содержание таких веществ в крови, как фибриноген, способствует спазму коронарных артерий. Связь курения с заболеваниями сердца прямо пропорциональна, т. е. чем больше сигарет выкуривается, тем выше риск ИБС. Рекомендуется рассчитывать так называемый индекс курильщика (ИК): $ИК = 12 \times K$, где N – количество сигарет, выкуриваемых в день. Пассивное курение также повышает смертность от ишемической болезни сердца. В Китае было проведено исследование, где были получены данные об увеличении коронарной болезни на 25 % среди лиц, работающих в коллективе курильщиков. В среднем курение укорачивает жизнь на семь лет.

Высокий уровень холестерина низкой плотности и гиперхолестеринемия. Липиды играют важную роль в процессе функционирования организма. Холестерин и другие липиды являются основой клеточной стенки. Жиры в жировых депо – это незаменимый источник энергии, необходимый для жизнедеятельности органов и тканей. Из холестерина, который синтезируется в печени, образуются желчные кислоты, обязательные для нормального пищеварения. Также из холестерина синтезируются половые гормоны, гормоны коры надпочечников, необходимые для поддержания многих функций организма. Повышенный уровень холестерина сыворотки крови (более 5 ммоль/л, или более 200 мг/дл) всегда ассоциируется с увеличением риска развития инфаркта миокарда. Установлено, что повышение уровня холестерина на 1 % увеличивает риск развития инфаркта миокарда и других сердечно-сосудистых заболеваний на 2–3 %. Доказано, что снижение уровня холестерина в сыворотке крови на 10 % снижает риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний, и в том числе от инфаркта миокарда, на 15 %, а при продолжительном лечении – на 25 %. Западно-шотландское исследование показало, что терапия, направленная на снижение уровня липидов, эффективна как первичная профилактика инфаркта миокарда.

Артериальная гипертензия (АД 140/90 и более в любом возрасте) является фактором риска ИБС. Гипертрофия левого желудочка как следствие гипертензии – независимый сильный прогностический фактор смертности от коронарной болезни.

Категория 2 – факторы, коррекция которых с большой вероятностью снижает риск развития инфаркта миокарда.

Сахарный диабет. При наличии сахарного диабета риск инфаркта миокарда возрастает в среднем более чем в два раза. Больные сахарным диабетом часто страдают сердечно-сосудистыми заболеваниями и имеют неблагоприятный прогноз при развитии инфаркта миокарда. Считается, что длительно текущий сахарный диабет, 10 лет и более, независимо от его типа, сопровождается выраженным атеросклерозом.

Инфаркт миокарда – самая частая причина смерти пациентов с диабетом (как у мужчин, так и у женщин) в возрасте 40 лет и старше. Однако страшен не только сам сахарный диабет, но и гипергликемия, т. е. содержание глюкозы в крови натошак более 6,6 ммоль/л. Глюкоза, если она находится в крови в избыточном количестве, откладывается в сосудистой стенке и вызывает ее повреждение, что, в свою очередь, приводит к сужению сосуда и усилению атеросклероза. Процесс сопровождается увеличением свертывания крови и образованием микротромбов. Поэтому важно, чтобы у больных с сахарным диабетом уровень глюкозы в крови составлял не более 6,1 ммоль/л. Кроме того, больные сахарным диабетом имеют и другие факторы риска, среди них артериальная гипертензия и повышенное содержание холестерина.

Снижение уровня холестерина липопротеинов высокой плотности ниже нормы и повышение содержания в крови триглицеридов. Низкий уровень липопротеинов высокой плотности и высокий уровень триглицеридов в крови могут наблюдаться как факторы риска развития инфаркта миокарда в отдельности или сочетаться. Исследования ученых убедительно дока-

зали, что низкий уровень холестерина высокой плотности является предиктором сердечно-сосудистой смертности, как у мужчин, так и у женщин. Имеются данные, что терапия, направленная на нормализацию уровней холестерина и триглицеридов, уменьшает риск развития инфаркта миокарда. В соответствии с рекомендациями Национальной обучающей программы США по холестерину, уровень липопротеинов высокой плотности меньше 0,9 ммоль/л является низким.

Низкая физическая активность (гиподинамия). Гиподинамию по праву называют болезнью нового века. Она относится к устранимым факторам риска заболеваний сердечно-сосудистой системы. Поэтому важно для сохранения и улучшения здоровья проявлять физическую активность. В настоящее время во многих сферах жизни уменьшилась необходимость в физическом труде. ИБС в 4–5 раз чаще наблюдается у мужчин, которые занимались легким трудом (чем у тех, кто выполнял тяжелую физическую работу); у спортсменов низкий риск ИБС поддерживается в том случае, если они сохраняют физическую активность после ухода из большого спорта. Благоприятное влияние физической нагрузки объясняется снижением массы тела, артериального давления, улучшением метаболизма глюкозы.

Снижение уровня атерогенных липидов. С целью первичной профилактики инфаркта миокарда каждому взрослому человеку необходимо заниматься физическими упражнениями не менее получаса в умеренном темпе если не каждый день, то большинство дней в неделю. Физические упражнения, особенно индивидуально подобранные, являются также важным фактором вторичной профилактики инфаркта миокарда, так как способствуют нормализации липидного обмена и оказывают положительное влияние на состояние коронарных артерий – задерживают прогрессирование атеросклеротического процесса и даже вызывают его регресс.

Избыточная масса тела (ожирение). Ожирение – это избыточное накопление жировой ткани в организме. Более половины людей на земном шаре старше 45 лет имеют избыточный вес. У человека с нормальным весом до 50 % жировых запасов находится непосредственно под кожей. Одним из важных показателей здоровья является соотношение мышечной массы и жировой ткани. У спортсменов с хорошо развитыми мышцами имеется и значительный вес, но он никак не вредит здоровью. В мышцах, лишенных жира, обмен веществ протекает в 17–25 раз активнее, чем в жировых отложениях. Ожирение является одним из факторов риска инфаркта миокарда. Избыточная масса тела увеличивает нагрузку на сердце, так как приходится передвигать большую массу тела. В результате нарушения газового обмена в легких, повышения нагрузки на дыхательную мускулатуру, на мышцы, обеспечивающие сохранение положения тела, происходит увеличение частоты сердечных сокращений в покое, вследствие этого повышается потребность сердца в кислороде и питательных веществах. Кроме того, у людей с повышенной массой тела обычно нарушен обмен жиров, высокий уровень холестерина и других липидов. Среди лиц с ожирением намного чаще наблюдаются артериальная гипертензия, сахарный диабет, которые также являются факторами риска ИБС. Каковы же причины избыточного веса? В большинстве случаев избыточный вес имеет алиментарное происхождение, т. е. причинами ожирения является употребление высококалорийной жирной пищи. Второй причиной ожирения является недостаточная физическая активность. Проверить свой вес и выявить лишний можно, рассчитав индекс массы тела (ИМТ) Кетле или по специальным таблицам. Индекс массы тела = вес (кг) / рост (см²). Пример: рост – 172 см, вес – 94 кг, ИМТ = 94/1,72 X 1,72 = 32 кг/см² (ожирение). При нормальной массе тела для женщин ИМТ составляет 20,7-25,8 кг/см², а для мужчин – от 20 до 25 кг/см². Запомните! Если ваш ИМТ выше 40, то у вас ожирение, рекомендуется похудение. ИМТ 31–39 – у вас имеется избыточный вес, необходимо сбросить лишние килограммы. ИМТ 25–30 для мужчин и 26–30 для женщин говорит о незначительном избыточном весе. ИМТ ниже 19 для женщин моложе 18 считается нормальным, для взрослых людей – явный недостаток веса. Большое значение также имеет

распределение жировой ткани, т. е. места, где происходит накопление жира. Один из наиболее неблагоприятных – абдоминальный тип, для которого характерно накопление жировой клетчатки преимущественно в области живота. Абдоминальный тип можно распознать по окружности талии (>94 см у мужчин и >80 см у женщин).

Менопауза и постменопаузальный период. Известно, что нормальная гормональная функция яичников защищает женский организм от развития инфаркта миокарда. Это связано с тем, что после 50–55 лет выработка женских половых гормонов – эстрогенов, обладающих выраженным «защитным» действием на сердце и коронарные артерии, значительно снижается. У женщин моложе 50 лет инфаркт большая редкость. Все это обусловлено изменениями в липидном обмене и сердечно-сосудистой системе. Наступление менопаузы характеризуется следующими метаболическими изменениями, способствующими развитию атеросклероза:

- 1) повышение содержания в крови триглицеридов и общего холестерина;
- 2) увеличение содержания в крови маленьких частиц липопротеинов низкой плотности, холестерина низкой плотности и холестерина очень низкой плотности;
- 3) увеличение уровня в крови липопротеида;
- 4) снижение холестерина высокой плотности;
- 5) снижение чувствительности периферических тканей и развитие синдрома инсулинорезистентности. С наступлением менопаузы у женщины значительно повышается артериальное давление и нарушается функция эндотелия, что также приводит к повышению риска инфаркта миокарда.

Категория 3 – факторы, модификация которых с меньшей вероятностью снизит риск развития инфаркта миокарда.

Употребление алкоголя. Употребление алкоголя оказывает на сердечно-сосудистую систему комплексное воздействие в зависимости от принимаемой дозы. Чрезмерное употребление алкоголя увеличивает риск общей смертности и смертности от инфаркта миокарда, в то время как употребление умеренных доз алкоголя оказывает протективный эффект в отношении ишемической болезни сердца. Этот механизм связан с повышением уровня липопротеинов высокой плотности, фибринолитической активности, снижением агрегации тромбоцитов. Окончательно не решен вопрос о возможности рекомендации профилактического приема небольших доз алкоголя, так как следует учитывать индивидуальные факторы (уровень артериального давления, сахарный диабет, масса тела, состояние печени, поджелудочной железы, кишечника, семейный анамнез алкоголизма, возможность развития пристрастия, психосоциальный стресс, тип личности А (стресс-коронарный профиль)). К факторам риска инфаркта миокарда относится также повышенный уровень психоэмоционального напряжения, или так называемый стресс-коронарный профиль личности (тип А). Имеются в виду такие черты характера человека, как гнев, депрессия, ощущение постоянной тревоги, агрессивность, чрезмерное тщеславие, кроме того, частые психологические стрессы, отсутствие взаимопонимания и семейной поддержки. Психоэмоциональный стресс и указанные черты характера, присущие данному типу личности, сопровождаются выбросом катехоламинов в кровь, что вызывает повышение потребности миокарда в кислороде, увеличивает частоту сердечных сокращений, артериальное давление, обуславливает развитие ишемии миокарда, вызывает повышение коагулятивной активности крови. Все указанные изменения могут провоцировать инфаркт миокарда.

Увеличение коронарной смертности отмечено также во время таких тяжелых стрессовых ситуаций, как землетрясение, ракетные бомбардировки и др. Более высокие уровни стресса являются значительными факторами риска инфаркта миокарда. Для снижения риска сердечно-сосудистых заболеваний от воздействия стресса важно разобраться в причинах, вызывающих стресс, и попытаться уменьшить его воздействие. В настоящее время ведутся исследования, посвященные фармакологической терапии депрессии у больных инфарктом миокарда.

Питание с избыточной калорийностью и высоким содержанием животных жиров. Высококалорийное питание и употребление в пищу большого количества животных жиров признается фактором риска развития атеросклероза, и, следовательно, ишемической болезни сердца. Питание с избыточной калорийностью приводит к развитию ожирения, которое также является фактором риска инфаркта миокарда. К тому же, как правило, избыточная масса тела сопровождается артериальной гипертензией и атерогенной дислипидемией. Человеческий организм не только синтезирует холестерин, он поступает и с пищей. Вся пища животного происхождения, включая мясо, птицу, рыбу, молочные продукты, содержит холестерин. Особенно много холестерина в желтке яйца и сливочном масле. А вот в растительном масле холестерина нет. У большинства людей холестерин образуется в организме в достаточном количестве. Лишний холестерин, который поступает с пищей, может откладываться на сосудистые стенки. Поэтому очевидна высокая роль диетического питания в профилактике атеросклероза, артериальной гипертензии, окислительного стресса, избыточной массы тела, что, в свою очередь, уменьшает риск коронарной смертности.

Категория 4 – факторы не могут быть устранены или влияние на которые не способствует уменьшению риска развития инфаркта миокарда.

К этим факторам относятся:

1) пол: женщины до наступления менопаузы меньше подвержены развитию ИБС, чем мужчины;

2) возраст: существует отчетливая тенденция учащения и отягощения заболеваний сердца и сосудов с возрастом. В возрасте 55 лет и старше частота развития ИБС у мужчин и женщин приблизительно одинакова;

3) наследственность также играет немаловажную роль. Установлено, что раннее развитие ИБС часто встречается, когда у прямых родственников по мужской линии предки перенесли инфаркт миокарда или умерли от внезапного сердечного заболевания до 55 лет, а у прямых родственников по женской линии был инфаркт миокарда или внезапная сердечная смерть до 65 лет;

4) раса: у жителей Европы (европеоидная раса), особенно у проживающих в скандинавских странах, уровень заболевания артериальной гипертензией и ИБС намного выше, чем у лиц негроидной расы.

Однако наличие неустраняемых факторов не позволяет снижать риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний. Таким людям необходимо обращать внимание на свой образ жизни, для того чтобы не допустить воздействия устранимых факторов риска. Следует подчеркнуть, что сочетание нескольких факторов увеличивает вероятность развития инфаркта миокарда в более значительной степени, чем наличие одного фактора. Величина риска возрастает по сравнению с расчетными данными, если у обследуемого имеются:

1) семейная гиперхолестеринемия;

2) сахарный диабет (риск возрастает вдвое у мужчин и более чем вдвое у женщин);

3) низкий уровень холестерина высокой плотности;

4) уровень триглицеридов в крови более 2 ммоль/л;

5) возраст приближается к определенной возрастной категории.

Уменьшение частоты летальных исходов ишемической болезни сердца, в частности, инфаркта миокарда, обусловлено, в первую очередь, борьбой с такими факторами риска, как гиперхолестеринемия, артериальная гипертензия, курение.

Причины

Все этиологические факторы инфаркта миокарда можно разделить на две группы:

1) атеросклеротическое поражение коронарных артерий и развитие в них тромбоза;

2) неатеросклеротическое поражение коронарных артерий.

Инфаркт миокарда, причиной которого стал атеросклероз коронарных артерий. Является самостоятельной нозологической формой. Инфаркт миокарда, обусловленный поражением коронарных артерий другой этиологии, не является самостоятельной формой ишемической болезни сердца, а считается осложнением других заболеваний и нозологических форм. Основной причиной инфаркта миокарда является атеросклероз коронарных артерий и развивающийся на этом фоне тромбоз артерии, кровоснабжающей соответствующий участок миокарда. Выраженный атеросклероз коронарных артерий обнаруживается у 95 % больных, умерших от инфаркта миокарда. Атеросклероз поражает главные коронарные артерии, при этом множественный характер поражений, по данным исследований, имеет место в 80–85 % случаев. Наиболее резко выраженные атеросклеротические изменения наблюдаются в передней межжелудочковой (нисходящей) ветви левой коронарной артерии;

менее выраженные – в правой коронарной артерии; меньше всего поражается огибающая ветвь. У большинства больных (50–70 %) отмечается стенозирующий атеросклероз двух-трех магистральных коронарных артерий, причем просвет артерий суживается атеросклеротическими бляшками более чем на 75 %. У остальных больных инфаркт миокарда развивается вследствие тяжелого атеросклеротического поражения одной или двух коронарных артерий.

Приблизительно в 1,5–7 % всех случаев инфаркта миокарда причиной его развития является неатеросклеротическое поражение коронарных артерий, и инфаркт миокарда, таким образом, является синдромом других заболеваний коронарных артерий и сердца.

Патогенез

Непосредственной причиной инфаркта миокарда является острая ишемия миокарда, чаще всего вследствие разрыва или расщепления атеросклеротической бляшки с образованием тромба в коронарной артерии и повышением агрегации тромбоцитов. В большинстве случаев инфаркт миокарда развивается при внезапно наступившем резком уменьшении коронарного кровотока вследствие тромботической закупорки коронарной артерии, просвет которой значительно сужен предшествующим атеросклеротическим процессом. При внезапном полном закрытии просвета коронарной артерии тромбом в условиях отсутствия или недостаточного развития кол-латералей развивается так называемый трансмуральный инфаркт миокарда, при этом некротизируется вся толщина сердечной мышцы на всем протяжении от эндокарда до перикарда. При трансмуральном инфаркте миокарда некроз сердечной мышцы однороден по срокам развития. При интермиттирующей тромботической окклюзии коронарной артерии (вследствие спонтанного или терапевтического тромбозиса) и существовавших ранее коллатералей формируется нетрансмуральный инфаркт миокарда. В этом случае некроз чаще всего располагается в субэндокардиальных отделах, так называемый субэндокардиальный инфаркт, или в толще миокарда (интрамуральный инфаркт), не достигая эпикарда.

При нетрансмуральном инфаркте миокарда некроз может быть однородным или неоднородным по срокам развития. При спонтанном восстановлении кровотока или под влиянием лечения не позднее 6–8 ч после тромботической закупорки нетрансмуральный инфаркт однороден по сроку своего развития. Неоднородный по сроку развития нетрансмуральный инфаркт представляет собой слияние очагов некроза различного возраста. В его происхождении, по мнению исследователей, имеют значение несколько факторов: интермиттирующая окклюзия, предшествующий коллатеральный кровоток и тромбоцитарные эмболы в дистальных ветвях коронарных артерий, приводящие к развитию микроскопических очажков некроза. Таким образом, тромботическая закупорка коронарной артерии является главным фактором, вызывающим развитие инфаркта миокарда. При трансмуральном инфаркте миокарда с подъемом интервала ST коронарная ангиография выявляет тромбоз коронарной артерии с полной ее

окклюзией в 90 % случаев. Развитию тромбоза коронарной артерии предшествует разрыв или надрыв атеросклеротической бляшки или поверхностная ее эрозия (деэндотелизация). Разрыву или эрозии легко подвергается нестабильная атеросклеротическая бляшка, обладающая следующими свойствами:

- 1) расположена эксцентрично, т. е. занимает лишь часть окружности коронарной артерии;
- 2) имеет подвижное, богатое липидами ядро, занимающее более 50 % общего объема бляшки, и тонкую соединительнотканную оболочку с малым количеством коллагена и гладкомышечных клеток;
- 3) содержит большое количество макрофагов и Т-лимфоцитов.

Нестабильность атеросклеротической бляшки обусловлена развитием в ней асептического воспаления. Самым мощным стимулятором этого воспаления в атеросклеротической бляшке является окисление поступающих в нее в большом количестве липопротеинов низкой плотности. Воспаление атеросклеротической бляшки протекает с участием клеток воспаления. В бляшку поступает большое количество макрофагов под влиянием выделения эндотелием молекул адгезии и самими макрофагами – хемотаксического белка моноцитов. Макрофаги активируются под влиянием интерлейкина-2, продуцируемого Т-лимфоцитами. Активированные макрофаги выделяют большое количество протеолитических ферментов – металлопротеаз, которые разрушают коллагеновые структуры фиброзной покрышки и резко снижают ее прочность. Кроме того, прочность покрышки бляшки снижается вследствие уменьшения синтеза коллагена гладкомышечными клетками под влиянием у-интерферона, продуцируемого Т-лимфоцитами. Огромное значение в дестабилизации покрышки бляшки, по данным исследований, имеет также способность гладкомышечных клеток продуцировать под влиянием интерлейкина-6, вырабатываемого Т-лимфоцитами, ферменты – металлопротеазы, сериновые и цистеиновые протеазы, разрушающие коллагеновые волокна покрышки. Макрофаги подвергаются в атеросклеротической бляшке апоптозу.

В результате этого усиливается их распад, при этом выделяется большое количество протеолитических ферментов. Отмечена также программированная гибель гладкомышечных клеток, что резко уменьшает прочность фиброзной покрышки атеросклеротической бляшки и способствует ее разрыву. При распаде макрофагов выделяются также фосфотидилдисерины, вызывающие повышение про-коагулятивной активности, и тканевые факторы, стимулирующие свертывание крови. Установлено, что определенная роль в развитии воспаления в атеросклеротической бляшке принадлежит тучным клеткам и нейтрофилам, которые выделяют медиаторы воспаления, лейкотриены и протеолитические ферменты. Вследствие действия вышеуказанного фактора и развития асептического воспаления атеросклеротическая бляшка становится нестабильной и предрасположенной к разрыву. Надрыву и разрыву атеросклеротической бляшки способствуют:

- 1) накопление в бляшке липопротеинов низкой плотности и их окисление;
- 2) значительное давление тока крови на края бляшки;
- 3) курение;
- 4) выраженное повышение артериального давления;
- 5) интенсивная физическая нагрузка.

Развитие тромбоза в коронарной артерии также является причиной возникновения инфаркта миокарда. По данным ангиографических и патологоанатомических исследований, тромбоз коронарной артерии наблюдается при инфаркте миокарда в 80–90 % случаев, особенно при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST и наличием зубца С). Образованию тромба в коронарной артерии предшествует разрыв или эрозия атеросклеротической бляшки. Развитие тромба в коронарной артерии происходит следующим образом. В области поврежденной атеросклеротической бляшки происходит адгезия и агрегация тромбоцитов с выделением

большого количества биологически активных веществ: тромбксана серо-тонина, аденозиндифосфата, тромбоцитаактивирующего фактора, тромбина и свободных радикалов кислорода. Накопление этих веществ способствует усилению агрегации тромбоцитов и обструкции суженной коронарной артерии. Аденозиндифосфат, серотонин и тканевой фактор оказывают также митогенный эффект и способствуют развитию неоинтимальной пролиферации. В большинстве случаев тромб, расположенный на атеросклеротической бляшке, имеет протяженность около 1 см и состоит из фибрина тромбоцитов, эритроцитов и лейкоцитов. Исследованием ученых установлено, что образование коронаротромбирующего тромба происходит в III стадии.

I. Кровоизлияние в атеросклеротическую бляшку.

II. Формирование внутрикоронарного тромба, вначале не обтурирующего.

III. Распространение тромба по длине и, прежде всего, в просвет коронарной артерии с полной ее окклюзией.

В развитии закупорки коронарной артерии огромную роль играет также коронарospазм. Развитие коронарospазма обусловлено дисфункцией эндотелия и влиянием вазоконстрикторных веществ, выделяемых тромбоцитами во время формирования тромба. Дисфункция эндотелия коронарных артерий заключается в снижении продукции вазодилатирующих веществ (простациклина, азота оксида, адреномедулина, гиперполяризующего фактора) и значительном увеличении синтеза вазоконстрикторов (ангиотензина-2 – образуется на поверхности эндотелия при участии ангиотензинпре-вращающего фермента и эндотелина). Особенно большое значение придается уменьшению продукции эндотелиоцитами оксида азота и простациклина, которые также обладают антиагрегатным эффектом. Простациклин, помимо этого, обладает кардиопротек-тивным действием, защищает миокард от неблагоприятного воздействия избытка катехоламинов и помогает переносить ишемию миокарда. При инфаркте миокарда продукция простациклинов и оксида азота значительно снижена, синтез эндотелина увеличен, что приводит к спазму коронарных артерий и агрегации тромбоцитов. Как отмечалось выше, при агрегации тромбоцитов выделяются вещества, обладающие коронарospазмующим действием: серотонин и тромбксан. Спазм коронарной артерии может быть локальным, т. е. спазм участка артерии, где находится атеросклеротическая бляшка, или генерализованным, т. е. всей коронарной артерии. Развитие коронарospазма увеличивает степень обструкции коронарной артерии, вызванной атеросклеротической бляшкой тромбом, и приводит к переходу обструкции неокклюзирующей в окклюзирующую, вызывающую некроз миокарда. В настоящее время большое внимание придается вопросу о роли употребления кокаина в развитии коронарospазма при инфаркте миокарда. Это объясняется значительным распространением кокаиновой наркомании. Экспериментальными исследованиями, проводимыми с применением коронарографии, доказано, что кокаин может вызвать резкий спазм коронарной артерии вплоть до полного перекрытия просвета. Кроме того, на фоне вдыхания кокаина резко возрастает потребность миокарда в кислороде, что связано с выраженной тахикардией и повышением артериального давления. Указанные обстоятельства могут вызывать приступ стенокардии, инфаркт миокарда и даже внезапную смерть. Существует точка зрения, что на фоне кокаинового спазма может сформироваться тромб с последующей полной окклюзией коронарной артерии и, следовательно, с развитием инфаркта миокарда. О возможной роли кокаина следует помнить при внезапном развитии инфаркта миокарда у молодых людей, которые прежде были здоровы и не имели ни клинических, ни лабораторных признаков атеросклероза. Хотя в развитии миокарда основная роль отводится патологической триаде – разрыв (надрыв) атеросклеротической бляшки в инфарктсвязанной коронарной артерии, тромбоз и коронарospазм, в патогенезе этого заболевания важную роль играют и другие причины, описанные ниже. Для выраженного атеросклероза очень характерна склонность к гиперкоагуляции, что сочетается с одновременным снижением активности противосвертывающей и фибринолитической систем. У большинства больных инфарктом миокарда повы-

шается содержание в крови фибриногена, продуктов его дегенерации, фибринопептида А, а также увеличивается агрегационная способность тромбоцитов, снижается активность активаторов фибриногена и, что немаловажно, возрастает уровень ингибитора активатора фибриногена-1. Указанные обстоятельства несомненно способствуют развитию тромбоза в области поврежденной атеросклеротической бляшки в коронарной артерии. Важная роль в развитии инфаркта миокарда отводится и таким причинам, как резкое уменьшение коронарного кровотока в связи с атеросклеротическим процессом и недостаточная его компенсация коллатеральным кровообращением, а также недостаточный ангиогенез. Выраженный атеросклероз коронарных артерий, особенно стенозирующий, существенно ограничивает коронарный кровоток и, разумеется, создает предпосылки для развития инфаркта миокарда, так как в этих условиях значительно легче реализуется влияние «патофизиологической триады». Наряду с этим необходимо отметить, что медленно развивающееся стенозирование эпикардальных артерий может не приводить к развитию инфаркта миокарда при хорошо развитой коллатеральной сосудистой сети в миокарде. Функциональная неполноценность коллатерального кровотока, как одна из причин, имеет большое значение у большинства молодых больных с недостаточным развитием у них коронарных анастомозов. Значительная роль в развитии инфаркта миокарда принадлежит недостаточному ангиогенезу. Следующей причиной развития миокарда называют нарушение обмена простагландинов. Простагландины являются внутриклеточными гормонами и играют фундаментальную биологическую и биохимическую роль в деятельности всех клеток организма. Предшественниками синтеза простагландинов являются ненасыщенные жирные кислоты. Синтез простагландинов в организме осуществляется под воздействием простагландин-синтетазы, которая локализуется в микросомальных мембранах клеток. Простагландины оказывают выраженное влияние на коронарный кровоток и состояние миокарда. Известно, что простагландины E1 и E2 вызывают расширение коронарных артерий и увеличение коронарного кровотока, а также повышают содержание аденозина в миокарде и способны увеличить кровообращение в ише-мизированной зоне. В свою очередь, простагландин-P уменьшает проницаемость лизосомальных мембран в кардиомиоцитах и повышает электрическую стабильность миокарда. Таким образом, данные простагландины обладают выраженным кардиопротективным действием. Установлено, что содержание кардиопротективных простагландинов при инфаркте миокарда повышается уже с первых дней развития заболевания, что способствует ограничению зоны некроза. Однако ученые предполагают, что увеличение продукции простагландинов находится при инфаркте миокарда не на должном уровне. Также важное патогенетическое значение имеет недостаточная продукция эндотелием простагландина простациклина, который обладает не только коронарорасширяющим, но антиагрегатным и кардиопротективным действием. Нарушение функции калликреинкининовой системы также входит в группу причин развития инфаркта миокарда. Работами ученых установлена активация кинино-вой системы при инфаркте миокарда, ведущая к резкому повышению проницаемости сосудов микроциркуляторного русла миокарда, увеличению отека в очаге некроза и периинфарктной зоне и способствующая развитию асептического воспаления и кардиогенного шока. Установлена тесная взаимосвязь активации кининовой системы с активацией системы коагуляции, так как связующим звеном для обеих систем является фактор Хагемана. Он активирует систему коагуляции и одновременно является компонентом кининовой системы, активируя превращение прекалликреиногена в активный калликреин. Таким образом, активация кининовой системы идет параллельно с увеличением гемокоагуляции и способствует нарушениям в системе микроциркуляции. Кроме того, активация кининовой системы способствует повышению проницаемости лизосомальных мембран, выходу из лизосом протеолитических ферментов, оказывающих повреждающее влияние на миокард. Активация симпатно-адреналовой системы и глюкокортикоидной функции надпочечников – следующая причина возникновения и развития инфаркта миокарда. Инфаркт миокарда является стрессовой

ситуацией, активизирующей симпато-адреналовую систему. В крови и моче больных инфарктом миокарда наибольшее содержание катехоламинов наблюдается в первые сутки заболевания, особенно в течение первого часа после появления болей. Причем, чем обширнее и тяжелее инфаркт, тем выше содержание катехоламинов в крови. Выброс в кровь избытка катехоламинов оказывает кардиотоксический эффект, т. е. повышает потребность миокарда в кислороде, способствует прогрессированию некроза. Кроме того, под влиянием катехоламинов усиливается агрегация тромбоцитов и выделяется в больших количествах тромбоксан обладающий вазоконстрикторным эффектом и значительно ухудшающий микроциркуляцию. Было выявлено, что у здоровых людей избыточная секреция катехоламинов и повышенная под их влиянием потребность миокарда в кислороде полностью компенсируются быстрым расширением коронарных артерий и увеличением коронарного кровотока.

При выраженном атеросклерозе этот компенсаторный механизм нарушен, активация симпато-адреналовой системы усугубляет гипоксию миокарда, способствует истощению его электролитных запасов, повышает склонность к тромбообразованию и, в конечном итоге, способствует развитию инфаркта миокарда. При инфаркте миокарда активируется функция коркового вещества надпочечников, повышается содержание в крови кортизола, альдостерона, при этом уровень этих гормонов нарастает параллельно зоне некроза миокарда (об этом можно судить по нарастанию в крови кардиоспецифического изоэнзима креатинфосфокиназы). Доказано, что активация коркового вещества надпочечников является отражением стрессовой ситуации. Глюкокортикоидные гормоны способствуют выведению больного из кардиогенного шока, обладают противовоспалительным действием и их действие антагонистично влиянию каликреин-кининовой системы на развитие инфаркта миокарда. Можно считать, что активация глюкокортикоидной функции носит компенсаторно-приспособительный характер. Однако имеются сведения о неблагоприятном влиянии глюкокортикоидов на репаративные процессы и образование рубца в пораженном миокарде. У больных инфарктом миокарда, осложненном кардиогенным шоком, развивается гипокортицизм, что в свою очередь способствует поддержанию гемодинамических нарушений. В группу причин развития инфаркта миокарда включена активация системы ренин-ангиотензин-П-альдостерон. При инфаркте миокарда, по мнению ученых, активация этой системы является адаптационной реакцией, обеспечивающей стабилизацию гемодинамики. В дальнейшем данная реакция перерастает в патологическую.

Активация системы ренин-ангиотензин-П-альдостерон наблюдается также непосредственно в самом миокарде. Повышенная продукция ангиотензина-П вызывает спазм коронарных артерий, способствует развитию гипертрофии неповрежденного миокарда, снижению фибринолитической активности, нарушению функционирования системы микроциркуляции. Ангиотензин-П повышает секрецию альдостерона клубочковой зоны коры надпочечников, что в свою очередь приводит к задержке натрия и воды, увеличению объемов циркулирующей крови, усугублению гемодинамических нарушений, снижению сократительной функции миокарда. Активация системы ренин-ангиотензин-П-альдостерон наступает уже в течение первых 72 ч от начала инфаркта миокарда, отмечается на протяжении острого, подострого периодов и даже в периоде рубцевания, однако к моменту выписки из стационара активность данной системы нормализуется, а активность локальной ангиотензин-альдостероновой системы сохраняется.

Чрезмерная активация системы ренин-ангиотензин-П-альдостерон является важнейшим фактором, приводящим к ремоделированию миокарда левого желудочка после инфаркта миокарда. Следствием активации системы ренин-ангиотензин-П-альдостерон является развитие гипертрофии миокарда левого желудочка, а также усиление процессов фиброза в миокарде. Важную роль в возникновении инфаркта миокарда отводят иммунологическим нарушениям. Выявлено, что изменения иммунологического статуса наблюдаются уже в самом начале развития инфаркта миокарда. К концу первой недели от начала инфаркта миокарда у подавляющего

числа больных антикардиальные антитела, ишемия и повреждение миокарда изменяют структуру его белков, появляются миокардиальные антигены, поступающие в кровеносное русло. В ответ на поступление в кровь антигенов миокарда вырабатываются антикардиальные антитела, чему способствуют повышение активности Т-лимфоцитов-хелперов и снижение Т-лимфоцитов-супрессоров. Далее формируются иммунные комплексы, активируется комплемент, выделяются медиаторы аллергии и воспаления, что в свою очередь усугубляет поражение миокарда. Кроме того, при инфаркте миокарда синтезируются антитела к β -липопротеинам, далее образуются иммунные комплексы, которые фиксируются на кардиомиоцитах, способствуя развитию некроза в ишемизированных участках.

При инфаркте миокарда повреждаются и митохондрии кардио-миоцитов, из их мембран высвобождаются и поступают в кровоток кардиолипиды. К кардиолипидам также образуются антитела. Антикардиолипидные антитела подавляют активность важнейшего первичного антикоагулянта антитромбина-III и простациклина, что способствует повышению коагулирующей активности крови. При инфаркте миокарда в условиях выраженной ишемии резко уменьшается окислительное фосфорилирование и усиливается анаэробный гликолиз, что ведет к накоплению в миокарде молочной кислоты и развитию ацидоза. Наряду с этим в очаге ишемии и некроза происходит снижение синтеза аденозинтрифосфата и креатинфосфата, что также ведет к снижению сократительной способности миокарда.

Большие изменения претерпевает электролитный баланс в миокарде: отмечается снижение уровня ионов калия и магния и повышение натрия, хлора и водорода. Происходит также активация липолиза под влиянием повышенного уровня соматотропина, глюкагона, тиреоидных гормонов, адреналина; в миокарде накапливается большое количество неэстерифицированных жирных кислот, которые подвергаются перекисному окислению с образованием перекисей свободных радикалов. Эти продукты перекисного окисления липидов тормозят образование аденозинтрифосфата, способствуют развитию аритмии сердца, снижают сократительную функцию миокарда.

Характерным для инфаркта миокарда является повышение проницаемости лизосомальных мембран кардиомиоцитов под влиянием ацидоза и продуктов перекисного окисления свободных жирных кислот. В результате этих процессов наблюдается выход про-теолитических ферментов из лизосом в межклеточное вещество. В результате нарушений систолической диастолической функции миокарда, а также вследствие ремоделирования миокарда левого желудочка может развиваться острая сердечная недостаточность и кардиогенный шок, что в свою очередь приводит к нарушению функционирования жизненно важных органов (головного мозга, печени и почек), системы микроциркуляции, а также к тканевой гипоксии.

Глава 2

ТЕЧЕНИЕ И ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Течение

На данный момент в клинической картине как неосложненного, так и осложненного инфаркта миокарда выделяют пять периодов: продромальный (предынфарктный), острейший, острый, подострый, постинфарктный ближайший и отдаленный.

1. *Предынфарктный период (продромальный)* – этот период рассматривается как период нарастания тяжести коронарной недостаточности. Длится он от нескольких минут до 1,5 месяца. Чаще всего в этот период происходит учащение приступов нестабильной стенокардии, увеличивается их интенсивность. Зона распространенности боли расширяется, начинает беспокоить и справа от грудины. Зона иррадиации также значительно увеличивается, занимая межлопаточную и эпигастральную области, некоторые больные отмечают ее в шейно-затылочной области. Прогрессирует снижение толерантности к привычным физическим нагрузкам. Эффективность нитроглицерина, принимаемого сублингвально, значительно снижается, а порой болевой синдром им не снимается. Больные беспокойны, тревожны, иногда у них присутствует чувство страха смерти. У них отмечаются признаки сердечно-сосудистой недостаточности: холодные конечности, липкий пот и др. Возникают различные расстройства ритма сердца, падение АД. Больные могут отмечать присоединение к вышеуказанным жалобам чувства одышки, головокружения. Перечисленные выше признаки наиболее характерны для первого периода – болевого, или ишемического. Если вовремя начать лечение, инфаркта можно избежать. Можно назвать объективные симптомы этого периода: небольшая синюшность губ и подногтевых пространств, увеличение АД (затем снижение); увеличение частоты сердечных сокращений; небольшое увеличение левой границы сердца; при аускультации иногда слышна приглушенность тонов сердца; практически неизменные биохимические показатели крови, характерные признаки на ЭКГ. Особенно помогает в диагностике холтеровское ЭКГ-мониторирование в течение суток и более. При этом выявляются снижение интервала ST ишемического типа, появление отрицательного «коронарного» зубца T, увеличение зубца R в некоторых отведениях, отсутствие патологического зубца O, появление нарушений ритма.

2. *Острейший период (лихорадочный, воспалительный)* характеризуется возникновением некроза на месте ишемии сердечной мышцы. Появляются все признаки асептического воспаления, начинают всасываться продукты гидролиза некротизированных масс. Боли, как правило, проходят. Длительность колеблется, по некоторым данным, от 30 мин до 2-4-х ч. Развитию данного периода инфаркта миокарда способствуют провоцирующие факторы: интенсивная физическая нагрузка, психоэмоциональная стрессовая ситуация, травма, возможно, переизбыток, оперативное вмешательство, выраженное охлаждение или перегревание, у больных сахарным диабетом – инсулиновая гипергликемия, половой акт. Указанные факторы значительно увеличивают потребность миокарда в кислороде и в то же время повышают артериальное давление и вызывают спазм коронарных артерий. У большинства больных инфарктом миокарда боли в области сердца становятся чрезмерно интенсивными. Боли характеризуются как сильные давящие, сжимающие, многие отмечают интенсивные жгучие или «кинжальные» боли. Клиническими исследованиями выявлена прямая взаимосвязь между интенсивностью боли в области сердца, обширностью инфаркта и возрастом больного. Как правило, боль иррадирует в левую кисть, может появляться ощущение сильной сжимающей боли в области запястий. Может отдавать в левое плечо, левую лопатку, шею, нижнюю челюсть, ухо. Характерна волнообразность боли. Она постепенно нарастает, становится интенсивной, а затем несколько снижается, но вскоре возобновляется с большей силой. Это волнообразное течение может продолжаться до нескольких часов. Применение нитроглицерина в любых формах, под язык или в виде спрея,

не купирует болевой синдром. Во время приступа боли люди испытывают чувство страха смерти, тоски, обреченности, иногда возбуждены и беспокойны, больные инфарктом миокарда могут ощущать чувство нехватки воздуха. При осмотре больного инфарктом миокарда в данный период заболевания выявляется бледность, нередко повышенная влажность кожи, синюшность губ, носа, ушей, подногтевых пространств. При пальпации области сердца у больных с обширным трансмуральным инфарктом миокарда можно обнаружить пресистолическую пульсацию, синхронную с IV тоном. Также может обнаруживаться систолическая пульсация в III, IV, V межреберьях слева от грудины. Частота пульса при неосложненном течении заболевания нормальная, но пульс иногда аритмичен за счет экстрасистол. Артериальное давление может незначительно повыситься, но затем быстро нормализуется. Но при обширном инфаркте миокарда наблюдается его снижение, преимущественно систолического. Часто артериальная гипотензия встречается при повторных инфарктах миокарда. Границы сердца лишь иногда незначительно увеличиваются за счет левой границы. Увеличение размеров может быть связано с обширным инфарктом миокарда. У больных не осложненным, но обширным инфарктом миокарда определяется приглушенный 1 тон и негромкий систолический шум на верхушке. При обширном трансмуральном инфаркте миокарда может выслушиваться ритм галопа. В некоторых случаях выслушивается систолическое «кошачье мурлыканье». Физикальное исследование других органов и систем не выявляет у больных неосложненным инфарктом миокарда каких-либо значительных изменений. На ЭКГ ярко представлены признаки поражения миокарда:

1) при проникающем инфаркте миокарда, когда зона некроза распространяется от перикарда до эндокарда на ЭКГ, смещение сегмента ST выше изолинии, форма выпуклая кверху, это является первым признаком проникающего инфаркта миокарда. Слияние зубца T с сегментом ST происходит на 1–3 день; глубокий и широкой зубец (5 один из главных признаков; также характерно уменьшение величины зубца K. Происходят дис-координантные изменения – противоположные смещения ST и T (например, в 1 и 2 стандартном отведениях по сравнению с 3 стандартным отведением); в среднем, с 3-го дня наблюдается обратная динамика характерных изменений ЭКГ: сегмент ST приближается к изолинии, появляется равномерный глубокий T. Зубец (также претерпевает обратную динамику, но измененный (и глубокий T могут сохраниться навсегда;

2) при интрамуральном инфаркте большого увеличения зубца (не происходит; смещение сегмента ST может быть не только вверх, но и вниз. Для более достоверной оценки необходимо повторное снятие ЭКГ.

Конечно, ЭКГ-признаки имеют большое значение при постановке диагноза, но должны учитываться все признаки диагностики инфаркта миокарда:

- 1) клинические признаки;
- 2) электрокардиографические признаки;
- 3) биохимические признаки, говорящие о повреждении клеток мышцы сердца.

В случаях, вызывающих сомнение, необходимо проводить эхо-кардиографию (выявление «неподвижных» зон миокарда) и радиоизотопное исследование сердца (сцинтиграфия миокарда). Подобным же образом обосновывается ретроспективное диагностическое предположение об инфаркте миокарда, осложняющем течение других болезней или послеоперационного периода.

3. *Острый период.* В течение этого периода окончательно формируется очаг некроза миокарда, и в нем происходит миомаляция. Период продолжается от 2-х до 10–14 дней. Боль в остром периоде исчезает, но в редких случаях с расширением зоны некроза при прогрессирующем инфаркте миокарда может быть сохранение болевого синдрома. Определяется учащение пульса, тенденция к снижению артериального давления, сохраняются приглушенность тонов и негромкий систолический шум на верхушке сердца. В этом периоде на 2-й, реже 3-й день отме-

чается подъем температуры тела до 37,1-37,9 °С, в редких случаях превышает 38 °С. Длится повышение температуры около 3–7 дней, возможно и до 10 дней. Величина температурной реакции и ее продолжительность в определенной степени зависят от обширности некроза и возраста больного. В анализах крови отмечаются следующие изменения: повышается количество лейкоцитов уже на 2–4 день и сохраняется до 3–7 дня. Обычно их количество достигает 10–12 X 10⁹/л, при распространенном трансмуральном инфаркте миокарда – до 15 X 10⁹/л. Лейкоцитоз сопровождается сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Отмечается также увеличение СОЭ со 2–3 дня заболевания, которое достигает максимума между 8-12 днем, а затем медленно снижается, нормализуясь через 3–4 недели. Более длительное сохранение увеличенного СОЭ свидетельствует о наличии осложнений. В биохимическом анализе крови возрастает содержание фибриногена, серомукоида, сиаловых кислот, у-глобулина, С-реактивного белка. Определяются маркеры гибели кардио-миоцитов, такие, как аспартатаминотрансфераза, лактатдегидрогеназа, креатинфосфокиназа, миоглобин, миозин, кардиотропины Т и I, гликогенфосфорилаза. На ЭКГ также отмечаются изменения, характерные для данного периода заболевания.

4. *Подострый период* продолжается около 8 недель. За это время полностью формируется и уплотняется рубец. На длительность этого периода влияют обширность зоны некроза, наличие осложнений, а также реактивность и возраст больного. В прогностическом плане этот период является более благоприятным, так как наиболее опасные для жизни больного осложнения чаще всего развиваются в первые дни от начала заболевания. Установлено, что при неосложненном инфаркте миокарда подострый период протекает наиболее благоприятно. При осмотре больного состояние удовлетворительное, болевой синдром отсутствует. Частота сердечных сокращений нормализовалась, систолический шум в области верхушки сердца не выслушивается. Артериальное давление обычно нормальное, если до развития инфаркта миокарда была артериальная гипертензия, то в этом периоде артериальное давление начинает снова повышаться. В подостром периоде температура тела нормализуется, изменения со стороны крови исчезают. На ЭКГ регистрируется патологический зубец Q.

5. *Постинфарктный период* – период полной адаптации сердечно-сосудистой системы к новым условиям функционирования, т. е. выключению сократительной функции участка миокарда. Учитывая наличие на месте некроза соединительно-тканного рубца, данный период называют также периодом постинфарктного кардиосклероза. Постинфарктный период продолжается на протяжении всей оставшейся жизни больного, этот период, в свою очередь, делят на 2 периода: ближайший – 2–6 месяцев и отдаленный – после 6 месяцев. Боль чаще всего не беспокоит пациента в этом периоде, но иногда встречаются случаи возобновления стенокардии. В постинфарктном периоде состояние больного удовлетворительное. Больные полностью адаптированы в социально-бытовом и психологическом плане. При обследовании больного можно обнаружить лишь признаки атеросклероза грудного и брюшного отдела аорты, иногда обнаруживают небольшое расширение левой границы сердца влево, приглушенность первого тона сердца над верхушкой сердца. У больных с артериальной гипертензией, диагностированной до инфаркта миокарда, регистрируется повышение артериального давления, что требует незамедлительной гипотензивной терапии. На ЭКГ сохраняется патологический зубец Q. При обследовании других органов и систем патологических изменений не обнаруживается.

Атипичные формы течения инфаркта миокарда:

1) периферическая с атипичной локализацией боли. При этом типе болевой синдром различной интенсивности, локализующийся не за грудиной и не в перикардиальной области, а в типичных местах для классической формы. Данная форма трудна для диагностики, но при исследовании показателей крови и данных ЭКГ можно получить данные, свидетельствующие об инфаркте миокарда;

2) абдоминальная форма (гастралгическая). Протекает по типу поражения ЖКТ, с характерными болями в животе, тошнотой, рвотой и вздутием живота. Чаще всего гастралгическая форма (абдоминальная) инфаркта миокарда встречается при инфаркте задней стенки левого желудочка. Иногда такой вариант течения инфаркта принимают за хирургическое или инфекционное заболевание. В таком случае иногда ставят ошибочный диагноз пищевого отравления, промывают желудок, ставят очистительную клизму, тем самым нанося пациенту огромный вред;

3) астматическая форма: начинается с одышки, сердечной астмы и способствует развитию такого осложнения, как отек легких. Болевой синдром может отсутствовать. Астматическая форма наиболее часто встречается у пожилых людей с кардиосклерозом, а также при повторном инфаркте или при очень обширных инфарктах;

4) мозговая форма (церебральная): на первом плане симптомы нарушения мозгового кровообращения по типу инсульта с потерей сознания, больные могут предъявлять жалобы на головные боли, головокружение, расстройства зрения. Возможны параличи и парезы конечностей. Встречается данная форма чаще у людей старшего возраста, у которых имеется склероз сосудов головного мозга;

5) немая, или безболевая форма иногда становится случайным открытием при диспансеризации. Из клинических проявлений: вдруг стало «дурно», возникла резкая слабость, липкий холодный пот, потом все проходит, остается слабость. Такое течение характерно в пожилом возрасте и при повторных инфарктах миокарда;

6) аритмическая форма является главным признаком пароксизмальной тахикардии, при этом болевой синдром может отсутствовать. Больные предъявляют жалобы на учащение сердцебиений или, наоборот, частота сердцебиений резко урежается и больной теряет сознание. Последнее является проявлением полной атриовентрикулярной блокады;

7) коллаптоидная форма характеризуется отсутствием боли в области сердца, внезапным развитием обморочного состояния, потемнением в глазах, падением артериального давления, головокружением. Потери сознания обычно не наблюдается. Данная форма часто встречается при повторных, обширных или трансмуральных инфарктах миокарда;

8) отечная форма проявляется быстрым появлением одышки, слабости, ощущениями сердцебиения, перебоев в сердечном ритме и отекающего синдрома. Этот вариант наблюдается при обширных, трансмуральных, повторных, ведущих к развитию тотальной сердечной недостаточности инфарктах миокарда;

9) комбинированно-атипичная. Такой вариант течения инфаркта миокарда объединяет в себе проявления нескольких атипичных форм. Инфаркт миокарда является очень тяжелым заболеванием с большим количеством летальных исходов и риском развития осложнений, особенно в первом и втором периоде.

Осложнениями госпитального периода инфаркта миокарда могут быть нарушения со стороны психики больного: эйфория, некритичное поведение, вплоть до психотического состояния, а также более тяжелые нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы и со стороны желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы и других систем.

Первый период:

1) нарушения сердечного ритма, особую опасность представляют желудочковые аритмии (желудочковая форма пароксизмальной тахикардии, политропные желудочковые экстрасистолы и т. д.). Это может привести к фибрилляции желудочков (клиническая смерть), к остановке сердца. При остановке сердца необходимы срочные реанимационные мероприятия. Фибрилляция желудочков может произойти и в предынфарктный период;

2) нарушения атриовентрикулярной проводимости: например, по типу истинной электромеханической диссоциации, чаще всего возникает при переднеперегородочных и заднеперегородочных формах инфаркта миокарда;

3) острая левожелудочковая недостаточность, проявляющаяся отеком легкого, сердечной астмой;

4) кардиогенный шок, который подразделяется на:

а) рефлекторный, характеризующийся падением АД, бледностью и вялостью больного, холодным профузным потом, причиной шока является болевое раздражение;

б) аритмический, развивается на фоне нарушения ритма;

в) ареактивный – этот вид кардиогенного шока ареактивен по отношению к лечебным мероприятиям;

г) из-за разрыва миокарда – причинами данного вида являются резкое рефлекторное падение артериального давления, механическое препятствие сокращению сердца, резко выраженная перегрузка определенных отделов сердца и падение сократительной функции сердца;

д) истинный – самый неблагоприятный, летальность при нем достигает 90 %. В основе клиники истинного кардиогенного шока лежит резкое нарушение сократительной функции миокарда при обширном его поражении, что приводит к резкому уменьшению сердечного выброса, минутный объем падает до 2,5 л/мин. Для того чтобы снизить падение АД, компенсаторно происходит спазм периферических сосудов, но и он не способен поддерживать микроциркуляцию и нормальный уровень АД. Вследствие этих процессов резко замедляется кровоток на периферии, происходит образование микротромбов (так как при инфаркте миокарда повышается свертываемость и замедляется кровоток). Микротромбообразование приводит к капилляростазу, появляются открытые атреовенозные шунты, нарушаются обменные процессы, происходит накопление в крови и тканях недоокисленных продуктов обмена, которые резко увеличивают проницаемость капилляров. Последнее приводит к пропотеванию жидкой части плазмы крови вследствие тканевого ацидоза и к уменьшению ОЦК, вследствие этого уменьшается венозный возврат к сердцу, стремительно падает минутный объем, порочный круг замыкается. В крови отслеживается ацидоз, который еще больше ухудшает работу сердца. Клинически истинный шок проявляется слабостью, заторможенностью – практически ступор. Артериальное давление падает до 80 мм рт. ст. и ниже, но может быть выражено не так четко. Пульсовое давление непременно меньше 25 мм рт. ст. Кожа холодная, землисто-серого оттенка, иногда пятнистая, влажная вследствие капилляростаза. Пульс при истинном шоке нитевидный, часто аритмичный. Со стороны мочеполовой системы наблюдается резкое снижение диуреза, вплоть до анурии; 5) нарушения желудочно-кишечного тракта: парез желудка и кишечника чаще при кардиогенном шоке, желудочное кровотечение связаны с увеличением количества глюкокортикоидов. Во *втором периоде* инфаркта миокарда могут наблюдаться все пять предыдущих осложнений, также присоединяются осложнения второго периода, которые включают:

1) перикардит, возникает при развитии некроза на перикарде. Клиника: на 2–3 день от начала течения заболевания появляются или усиливаются боли за грудиной, постоянно пульсирующие. Болевые ощущения усиливаются на вдохе, меняются при изменении положения тела и при движении. При аускультации в это время появляется шум трения перикарда;

2) пристеночный тромбоэндокардит. Это осложнение возникает при трансмуральном инфаркте миокарда с вовлечением в некротический процесс эндокарда. Признаки воспаления длительно сохраняются, а также могут появиться вновь после спокойного периода. Исходом данного процесса является тромбоэмболия в сосуды головного мозга, конечности, сосуды большого круга кровообращения. Диагноз ставится при вентрикулографии, сканировании;

3) разрывы миокарда, классифицирующиеся на наружные и внутренние:

а) наружный, с тампонадой перикарда. Обычно имеется период предвестников: рецидивирующие боли, не поддающиеся анальгетикам. Разрыв миокарда сопровождается сильнейшей болью, и через несколько секунд больной теряет сознание. Появляется резчайший цианоз. Развивается тяжелый кардиогенный шок, связанный с тампонадой сердца, если больной не поги-

бают в момент разрыва. Продолжительность жизни с момента разрыва учитывается минутами, в редких случаях часами. В исключительно редких случаях, при неполной перфорации, больные могут жить несколько дней и даже месяцев;

б) внутренний разрыв – отрыв капиллярной мышцы. Данный вариант чаще всего бывает при инфаркте задней стенки. Отрыв мышцы ведет к острой клапанной недостаточности (митральной). У больных появляется резчайшая боль и кардиогенный шок. Происходит развитие острой левожелудочковой недостаточности (отек легких), при этом границы сердца резко увеличены влево. Выслушивается грубый систолический шум, концентрирующийся на верхушке сердца, проводящийся в подмышечную область. На верхушке часто обнаруживается и систолическое дрожание. На фо-нокардиографии определяется лентообразный шум между I и II тонами. У больных часто наступает смерть от острой левожелудочковой недостаточности. Срочное оперативное вмешательство может спасти жизнь больному;

в) внутренний разрыв межпредсердной перегородки встречается редко, при этом наблюдается внезапный коллапс, вслед за которым развиваются признаки острой левожелудочковой недостаточности;

г) внутренний разрыв межжелудочковой перегородки проявляется клинически внезапным коллапсом, одышкой, цианозом, увеличением границ сердца вправо, увеличением печени, набуханием шейных вен. При обследовании также обнаруживается грубый систолический шум над грудиной, диастолический шум, что является признаком острой застойной правожелудочковой недостаточности. Часто встречаются нарушения ритма и проводимости – полная поперечная блокада. При этом варианте разрыва часты летальные исходы;

4) острая аневризма сердца: по клиническим признакам соответствует различной степени острой сердечной недостаточности. Самая частая локализация постинфарктных аневризм – это левый желудочек, его передняя стенка и верхушка. Развитию аневризмы способствуют следующие факторы: повторный инфаркт миокарда, глубокий и протяженный инфаркт миокарда, артериальная гипертония, сердечная недостаточность. Установлено, что острая аневризма сердца сопровождается трансмуральным инфарктом миокарда в период миомаляции. При обследовании больных можно обнаружить следующие признаки: нарастающая левожелудочковая недостаточность, увеличение объема и границ сердца; надверхушечная пульсация или симптом коромысла (надверхушечная пульсация + верхушечный толчок), если аневризма формируется на передней стенке сердца; протодиастолический ритм галопа, добавочный III тон; систолический шум, иногда шум «волчка»; несоответствие между сильной пульсацией сердца и слабым наполнением пульса. При инструментальном обследовании выявляется на ЭКГ отсутствие зубца Р, широкий (S), отрицательный зубец Т, таким образом, присутствуют все ранние признаки инфаркта миокарда. Наиболее точна вентрикулография. Лечение в данном случае оперативное. Следствием аневризмы является разрыв, что приводит к смерти больного от острой сердечной недостаточности, в некоторых случаях может перейти в хроническую аневризму.

Третий период:

1) хроническая аневризма сердца возникает как результат растяжения постинфарктного рубца. В этом случае появляются или долго сохраняются признаки воспаления. Определяется увеличение размеров сердца, надверхушечная пульсация. Выслушивается двойной систолический или диастолический шум – систо-лодиастолический шум. При ЭКГ-исследовании определяется застывшая форма кривой острой фазы;

2) синдром Дресслера, или постинфарктный синдром. В основе лежит сенсбилизация организма продуктами аутолиза некро-тизированных масс, которые выступают в роли аутоантигенов. Данное осложнение появляется не раньше 2–6 недели от начала течения заболевания, что указывает на аллергический механизм его возникновения. Происходит генерализованное поражение серозных оболочек (полисерозиты), иногда в процесс вовлекаются синовиальные

оболочки. Клинически это проявляется перикардитом, плевритом, поражением суставов, чаще всего левого плечевого. Перикардит вначале возникает как сухой, затем переходит в экссудативный. При данном осложнении характерны боли за грудиной, в боку, возникающие при поражении перикарда и плевры. Температура тела может подниматься до 40 °С, лихорадка часто носит волнообразный характер. При осмотре грудной клетки определяется болезненность и припухлость в грудинно-реберных и грудинно-ключичных сочленениях. В общем анализе крови часто выявляют ускоренное СОЭ, лейкоцитоз, эозинофилию. Смертельной угрозы для больного данное осложнение не представляет. Синдром Дрес-слера может также протекать в редуцированной форме, в таких случаях иногда трудно дифференцировать его с повторным инфарктом миокарда. При данном осложнении назначение глюко-кортикоидов быстро купирует все симптомы;

3) тромбоэмболические осложнения: чаще появляются в малом кругу кровообращения. Эмболы в легочную артерию проникают из вен при тромбофлебите нижних конечностей, вен таза. Осложнение возникает, когда после длительного постельного режима больные начинают двигаться. В данном случае на первый план выходит клиника тромбоэмболии легочной артерии. Необходимо провести ангиопульмонографию, так как в настоящее время для оперативного лечения нужен точный топический диагноз. Профилактика этого осложнения заключается в активном ведении больного; 4) о постинфарктной стенокардии говорят в том случае, если до инфаркта приступов стенокардии не наблюдалось, а они впервые возникли после перенесенного инфаркта миокарда. При постинфарктной стенокардии прогноз более серьезный. *Четвертый период.*

Осложнения этого периода относятся к осложнениям ИБС. Постинфарктный кардиосклероз является исходом инфаркта миокарда и связан с формированием рубца. Основные проявления этой патологии: нарушения ритма, проводимости, сократительной способности миокарда. Наиболее частая локализация – верхушка и передняя стенка.

Глава 3

ЛЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

При таком тяжелом состоянии, как инфаркт миокарда, требуется безусловная экстренная госпитализация, при попытке помощи домашними средствами можно потерять слишком много времени, в связи с этим при некупирующемся в течение 30 мин приступе стенокардии необходимо срочно вызвать «скорую помощь». Лечение инфаркта миокарда должно обязательно проводиться только в стационаре в отделении реанимации. Причем, чем быстрее больного туда доставят, тем эффективнее будет результат последующего лечения. Но все же лечение необходимо начинать сразу, еще до приезда «скорой помощи» надо уложить больного с приподнятым изголовьем, расстегнуть стесняющую одежду, обеспечить приток свежего воздуха, дать ему нитроглицерин (от одной до нескольких таблеток с интервалом 5–6 мин). Лечение инфаркта миокарда в стационаре включает в себя следующие этапы:

- 1) купирование боли;
- 2) оксигенотерапия;
- 3) восстановление магистрального коронарного кровотока и предотвращение дальнейшего тромбообразования;
- 4) предупреждение опасных для жизни аритмий сердца;
- 5) ранняя васкуляризация и ограничение размеров инфаркта миокарда;
- 6) лечение метаболическими кардиопротекторами;
- 7) нормализация функционального состояния ЦНС;
- 8) режим;
- 9) лечебное питание.

Больные инфарктом миокарда доставляются на носилках или на каталке в реанимационное кардиологическое отделение либо в специализированные блоки или палаты интенсивного наблюдения. При неосложненном течении заболевания срок пребывания больного в блоке интенсивной терапии составляет 3–5 дней. Сразу после поступления больного записывается ЭКГ, он подключается к кардиомонитору в целях своевременного обнаружения опасных для жизни аритмий. Производится катетеризация подключичной вены в связи с необходимостью длительных внутривенных инфузий (особенно при развитии острой сердечной недостаточности, тяжелых аритмий сердца, кардиогенного шока), а также для динамического контроля за ЦВД в процессе лечения. Необходимо произвести экстренное лабораторное исследование (общий анализ крови, определение содержания в крови креатин-фосфокиназы, лактатдегидрогеназы, трансаминаз, миоглобина, глюкозы, билирубина, креатинина, каулограмма, время свертывания крови по Ли-Уайту).

Снятие болевого синдрома. Устранение боли является важнейшим мероприятием при оказании помощи больному инфарктом миокарда, так как боль вызывает повышение тонуса симпатической нервной системы, что в свою очередь приводит к повышению периферического сосудистого сопротивления, частоте сердечных сокращений. Все это способствует увеличению потребностей миокарда в кислороде, расширению зоны ишемического повреждения и некроза. Купирование боли предупреждает развитие рефлекторной формы кардиогенного шока, нормализует эмоциональный статус больного. Рекомендуется прием одной таблетки (0,5 мг) нитроглицерина под язык, при отсутствии эффекта через 5 мин прием можно повторить. Однако, как правило, это малоэффективно и наиболее эффективными методами устранения боли являются: нейролептанальгезия, использование наркотических анальгетиков (морфина, промедола), наркоз закисью азота. Снятие болевого синдрома правильнее начинать с применения нейролептанальгезии, так как при ее проведении возникает меньше осложнений; вводят фентанил 1–2 мл в/в на глюкозе 0,005 %-ной 2 мл; дропе-ридол 2,0 мл 0,25 %-ный 2 мл

на 40 мл 5 %-ного р-ра глюкозы; та-ламонал (в 1 мл содержится 0,05 мг фентанила и 2,5 мг дропе-ридола) вводят 2–4 мл в/в струйно. Обезболивающий эффект наступает практически немедленно после в/в введения (у 60 % больных) и сохраняется в течение 30 мин. Фентанил, в отличие от опиоидных наркотиков, незначительно угнетает дыхательный центр. После проведения нейролептанальгезии сознание восстанавливается быстро. Кишечная перистальтика и мочеотделение не страдают. Нейролептанальгезию нельзя сочетать с опиатами и барбитуратами, так как возможно потенцирование побочных эффектов. При недостаточном эффекте вводят повторно через 60 мин. Морфин, в свою очередь, обладает рядом преимуществ, он не только купирует боль, но и оказывает седативное действие, повышает настроение, обладает венодилатирующим действием, уменьшает венозный возврат к сердцу, а, следовательно, преднагрузку, что в свою очередь понижает потребность миокарда в кислороде. Помимо выше указанных свойств, морфин, стимулируя ядро блуждающего нерва в продолговатом мозге, вызывает синусовую брадикардию. Эффекты морфина устраняются налоксоном, 0,4–2,0 мг в/в. Морфин может вводиться подкожно, внутримышечно и внутривенно. При подкожном и внутримышечном введении начальная доза составляет 10–20 мг, каждые 3–4 ч можно повторять подкожные введения в меньших дозах, но в течение 12 ч нельзя вводить более 60 мг. Внутривенное введение морфина используется редко при очень выраженном болевом синдроме и при отсутствии эффекта от подкожного введения. Установлено, что наибольший обезболивающий эффект морфина наступает при внутримышечном введении через 30–60 мин, при подкожном – через 60–90 мин, а при внутривенном – через 20 мин. Применяют и другие наркотические анальгетики (промедол, омнопон) для купирования болевого синдрома; омнопон 2 %-ный – 1,0 п/к или в/в; промедол 1 %-ный – 1,0 п/к.

Побочные явления препаратов группы морфина:

- 1) угнетение дыхательного центра – налорфин 1–2 мл в/в;
- 2) снижение рН крови и индуцирование синдрома электрической нестабильности сердца;
- 3) содействуют депонированию крови, уменьшению венозного возврата, приводя к относительной гиповолемии;

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.