

Шальнов Михаил Анатольевич

**РЕАБИЛИТАЦИЯ
ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА**

УДК 616-085
ББК 53.52
Ш18

Шальнов, М.

Ш18 Реабилитация после инфаркта миокарда / М. Шальнов. — М.: Т8 Издательские технологии / RUGRAM, 2020. — 230 с. — (Здоровая жизнь).

ISBN 978-5-521-76401-3

Инфаркт миокарда - серьезное и, к сожалению, распространенное заболевание, которое в последнее время стремительно «молодеет». Почему это происходит? И как быть, если приходит беда? Как помочь себе и своим близким? И как не допустить повторного инфаркта? Эта книга - лучший помощник для тех, кто хочет прийти в норму после перенесенного заболевания и вернуться к полноценной жизни.

BIC VXH
BISAC MED011000

Основные факторы риска ишемической болезни сердца

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

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

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

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

Атеросклероз

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

Характерно, что у детей в раннем возрасте во внутреннем слое эластических артерий легко могут возникнуть небольшие липидные отложения в виде пятен

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

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

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

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

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

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

Одним из факторов возникновения атеросклероза является **несбалансированный прием пищи**. Большое

потребление насыщенных жиров и холестерина считают основной и, возможно, необходимой причиной эпидемии ИБС в высокоразвитых странах. Эта концепция прочно основана на обширных данных многих исследований, проведенных как на людях, так и на экспериментальных животных.

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

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

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

- Результаты исследований групп населения согласуются с данными демографической статистики и вскрытий. Обнаружено, что распространенность, частота возникновения новых случаев заболевания и смертность от ИБС достоверно связаны с потреблением насыщенных жиров и уровнем холестерина в сыворотке.

Вместе с тем имелаась достоверная связь между средним уровнем холестерина в сыворотке и средним привычным потреблением насыщенных жиров. Результаты международных проспективных исследований подтверждают вывод, вытекающий из экспериментальных исследований, что атерогенное влияние диет с высоким

содержанием насыщенных жиров и холестерина обусловлено их способностью вызывать гиперхолестеринемию. Механизм этого эффекта, главным образом качественный, и осуществляется через влияние состава диеты на холестерин сыворотки. Потребление калорий в количестве, превышающем энергетические затраты, ведет к ожирению с последующим возрастанием предрасположенности к артериальной гипертонии, диабету, гиперлипидемии и гиперурикемии, которые в свою очередь могут способствовать преждевременному развитию ИБС.

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

Гипертриглицеридемия. Этот термин употребляется в специальной литературе для обозначения повышенного уровня триглицеридов – нейтральных жиров в крови. Нередко подъем концентрации триглицеридов сопровождается одновременно и подъемом уровня холестерина. У таких людей в крови накапливаются главные носители триглицеридов – пребета-липопротеиды, обладающие, как и богатые холестерином

бета-липопротеиды, атерогенными свойствами, хотя атерогенность их несколько слабее. Клинические наблюдения подтверждают, что высокий уровень триглицеридов в крови часто сопровождается развитием атеросклероза и ишемической болезни сердца, преимущественно у людей в возрасте старше 45 лет.

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

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