

Лекция №2

Гериатрические аспекты в кардиологии

Анатомо-физиологические изменения сердечно-сосудистой системы при старении

Возрастные изменения в сердечно-сосудистой системе в значительной мере характеризуют характер и темп старения человека. При старении человека происходят выраженные изменения сердечно-сосудистой системы. В значительной степени изменяются артерии эластического типа (аорта, коронарные, почечные, мозговые артерии), артериальная стенка за счет уплотнения внутренней оболочки, отложения солей кальция и липидов в средней оболочке, атрофии мышечного слоя, снижения эластичности. Это приводит к уплотнению артериальных стенок и постоянному повышению периферического сосудистого сопротивления, повышению систолического артериального давления, увеличению нагрузки на миокард желудочков; кровоснабжение органов становится не вполне адекватным. В пожилом и старческом возрасте формируется ряд особенностей гемодинамики: повышается в основном систолическое АД, снижаются венозное давление, сердечный выброс, а позднее и минутный объем. По мере старения человека систолическое АД может расти до 80 лет, диастолическое - лишь до 50-60 лет. У мужчин повышение АД с возрастом чаще постепенное, а у женщин, особенно после наступления менопаузы, более резкое. Снижение эластичности аорты служит независимым предиктором смертности сердечно-сосудистых заболеваний. В артериях отмечается дисфункция эндотелия, уменьшается выработка им сосудорасширяющих факторов, сохраняется способность вырабатывать сосудосуживающие факторы. Развиваются извитость и аневризматическое расширение капилляров и артериол, их фиброз, гиалиновое перерождение, что ведет к облитерации сосудов капиллярной сети, ухудшающей трансмембранный обмен веществ, и недостаточности кровоснабжения основных органов, особенно сердца. Вены также изменяются в результате склероза стенок и клапанов, атрофии мышечного слоя. Увеличивается объем венозных сосудов.

В результате недостаточности коронарного кровообращения развивается дистрофия мышечных волокон миокарда, их атрофия и замещение соединительной тканью. В сердце отмечается дегенерация коллагена, который является основным структурным компонентом. Коллаген становится более жестким, поэтому снижается растяжимость и сократимость миокарда. Происходит прогрессирующая с возрастом гибель кардиомиоцитов и замещение их соединительной тканью. Развивающийся склероз мышцы сердца у пожилых способствует снижению ее сократительной способности, расширению полостей сердца. Формируется атеросклеротический кардиосклероз, приводящий к сердечной недостаточности и нарушениям ритма сердца. Формируется «старческое сердце», что является одним из главных факторов развития сердечной недостаточности вследствие изменений нейрогуморальной регуляции и длительной гипоксии миокарда. Наиболее часто в пожилом возрасте отмечается аортальный стеноз с кальцинозом.

В синусовом узле уменьшается количество пейсмекерных клеток, количество волокон в левой ножке пучка Гиса и волокон Пуркинье, они замещаются соединительной тканью. Сдвиг электролитного равновесия в мышечных клетках миокарда усугубляет снижение его сократительной способности, способствует снижению возбудимости, а это обуславливает большую частоту аритмий в пожилом возрасте, усиливая склонность к развитию брадикардии, слабости синусового узла, различным блокадам сердца. При старении удлиняется систола и укорачивается диастола.

Структурные и функциональные изменения в организме, гормональные и метаболические нарушения формируют особенности клинической картины сердечно-сосудистых заболеваний у лиц пожилого и старческого возраста. С возрастом изменяется нейрогуморальная регуляция микроциркуляции, повышается чувствительность капилляров к адреналину, нор-адреналину. Влияние на сердечно-сосудистую систему вегетативной нервной системы с возрастом ослабевает, но повышается

чувствительность к катехоламинам, ангиотензину и другим гормонам.

В пожилом возрасте активизируется система свертывания крови, развивается функциональная недостаточность противосвертывающих механизмов, растет концентрация фибриногена

и антигемофильного глобулина, усиливаются агрегационные свойства тромбоцитов - это способствует тромбообразованию, которое играет значительную роль в патогенезе атеросклероза, ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии.

При нарушении липидного обмена в процессе старения организма происходит общее увеличение жира, холестерина, т.е. начинается развитие атеросклероза. Нарушение углеводного обмена связано с тем, что с возрастом снижается толерантность к глюкозе, развивается инсулиновая недостаточность, и это приводит к более частому развитию сахарного диабета. Кроме того, за счет нарушения обмена витаминов С, В₁ и В₆, Е развивается полигиповитаминоз, способствующий развитию атеросклероза. Функциональные и морфологические изменения со стороны нервной, эндокринной, иммунной систем ведут к развитию сердечно-сосудистых заболеваний, поэтому заболевания сердечно-сосудистой системы встречаются так часто у пожилых и старых людей. В Республике Беларусь заболевания сердечно-сосудистой системы составляют 52% в структуре смертности.

Атеросклероз

Атеросклероз - это системный процесс, характеризующийся отложением и накоплением в стенках артерий эластического и мышечно-эластического типа холестерина с последующим реактивным разрастанием соединительной ткани и образованием бляшек.

Атеросклероз является наиболее распространенным заболеванием сердечно-сосудистой системы в Республике Беларусь. Это причина почти 75% всех смертей от заболеваний сердечно-сосудистой системы. Высокая заболеваемость и смертность в Беларуси от сердечно-сосудистых заболеваний объясняется распространенностью факторов риска развития атеросклероза, основным из которых является дислипотеидемия. По данным профессора М.С. Пристрома, в пожилом возрасте уровень общего холестерина, триглицеридов, (З-липопротеидов, липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) и липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) становится выше, чем в среднем возрасте, а в старческом возрасте уменьшается. Уровень липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), наиболее высокий в среднем возрасте, снижается в пожилом, а в старческом возрасте снова повышается.

Для человека атеросклероз является генетически предопределенным заболеванием. В настоящее время встречается во всех странах. С 25-30-летнего возраста проявления атеросклероза есть у каждого человека. В 1913 г. Н.Н. Аничков и С.С. Халатов в опытах на кроликах, которых кормили пищей, богатой холестерином, впервые воспроизвели атеросклероз. В 80-е гг. прошлого столетия получила признание теория «факторов риска» сердечнососудистых заболеваний. Согласно ей факторы риска бывают:

- *немодифицируемые* - мужской пол, наследственная предрасположенность, возраст (мужчины - старше 45 лет, женщины - старше 55 лет);

- *модифицируемые* - дислипотеидемия, курение, артериальная гипертензия, ожирение, гиподинамия, особенности личностного поведения, так называемый «стрессовый» тип (вспышки гнева способствуют спазму сосудов, что приводит как к артериальной гипертензии, так и к нарушению холестеринового обмена), сахарный диабет, подагра, мягкая питьевая вода (микроэлементы Ca, Mn, Zn, Se, Ni растворяют жиры в сосудистой стенке) и др.

Этиология и патогенез. Особое значение в развитии атеросклероза имеет повышение уровня ЛГШП, ЛПОНП и снижение уровня ЛПВП. ЛПВП осуществляют обратный транспорт холестерина из сосудов органов и тканей в печень с последующим удалением его с желчью. На начальных стадиях атеросклероза существенное значение имеет активность моноцитов и тромбоцитов. Вначале в крупных артериях (в местах наибольшего гидростатического давления - в дуге аорты, в местах бифуркации аорты, общей сонной артерии) образуются рыхлые липидные скопления, затем под ними начинают размножаться гладкомышечные клетки, нарушающие структуру сосудистой стенки и продуцирующие волокна соединительной ткани, накапливающие соли кальция. Поверхность бляшки покрывается эндотелиальными клетками и устанавливается хрупкое равновесие на какое-то время. Моноциты могут проникать между эндотелиальными клетками (в субэндотелиальном пространстве они называются макрофагами) и

поглощать липидную массу, превращаясь в пенистые клетки, которые легко разрушаются. При разрушении хрупких пенистых клеток в окружающее пространство попадает большое количество активных ферментов - металло-протеаз, легко разрушающих белковые структуры бляшки. Вследствии этого поверхность бляшки подвергается эрозии, покрывается тромбоцитами, формируется тромб.

Клиническая картина. Длительное время наличие атеро-склеротических бляшек не проявляется клинически. В выраженных случаях при осмотре пациента выявляют раннюю седину и облысение, истонченную тусклую кожу, подкожные отложения холестерина в виде ксантом и ксантелазм, извитость, расширение и усиление пульсации подкожно расположенных артерий. Клиническая картина заболевания зависит от преимущественной локализации атеросклеротического процесса. Выделяют следующие наиболее частые клинические формы атеросклероза:

- атеросклероз восходящей части или дуги аорты - приводит к развитию систолической артериальной гипертензии;
- атеросклероз грудного отдела аорты - нередко приводит к развитию расслаивающей аневризмы аорты с возможным ее разрывом;
- атеросклероз артерий головного мозга - приводит к недостаточности мозгового кровообращения;
- атеросклероз коронарных артерий - проявляется различными формами ишемической болезни сердца;
- атеросклероз брюшного отдела аорты и мезентериальных артерий - проявляется выраженными болями в верхней части живота на высоте пищеварения;
- атеросклероз почечных артерий - проявляется систолической гипертензией;
- атеросклероз артерий нижних конечностей - проявляется синдромом перемежающейся хромоты.

Лечение. Лечение атеросклероза направлено на устранение факторов риска, нормализацию образа жизни и снижение содержания холестерина в крови. *Немедикаментозное лечение* атеросклероза включает рациональное питание, достаточную физическую активность, нормализацию массы тела, коррекцию углеводного обмена, лечение сахарного диабета, создание состояния психозмоционального комфорта, исключение курения и ограничение алкоголя. В пищевом рационе при атеросклерозе должно быть ограничено содержание жиров животного происхождения (жирного мяса, сала, субпродуктов, сметаны, сливок, яиц) и поваренной соли (до 3-5 г в сутки). Гипохолестеринемическая диета включает мясо птицы, нежирную рыбу, нежирные молочные продукты, растительное масло, грецкие орехи, свежие овощи, фрукты, хлеб грубого помола, каши.

Медикаментозное лечение назначается тогда, когда строгая гипохолестеринемическая диета, физические нагрузки и нормализация массы тела на протяжении 6 месяцев не приводят к снижению уровня холестерина в крови до 5,2 ммоль/л. В клинической практике в настоящее время используются следующие лекарственные средства, влияющие на липидный обмен: статины - *ловастатин, правастатин, симва-статин, аторвастатин* (наиболее эффективные гипохолестеринемические препараты, снижающие синтез холестерина в печени, концентрацию ЛПНП и уровень триглицеридов, повышающие уровень ЛПВП и стабильность атеросклеротической бляшки); фибраты - *гемифиброзил, фенофибрат*; препараты никотиновой кислоты - *ниацин, эндурацин*; ингибиторы абсорбции холестерина в кишечнике - *эзетимиб*; ионообменные смолы - *холестырамын, коlestипол*; антагонисты кальция; омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты - *омакор*.

Осложнения: тромбоз сосуда, приводящий к ишемическому некрозу, аневризма аорты. Лица, имеющие факторы риска, более склонны к развитию заболевания.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) - острая или хроническая дисфункция, возникающая вследствие относительного или абсолютного уменьшения снабжения миокарда артериальной кровью.

ИБС рассматривается как ишемическое повреждение миокарда.

Классификация ИБС (ВОЗ, 1979):

1. Внезапная коронарная смерть.

2. Стенокардия.

2.1. Стенокардия напряжения.

2.1.1. Впервые возникшая стенокардия напряжения.

- 2.1.2. Стабильная стенокардия напряжения.
- 2.1.3. Прогрессирующая стенокардия напряжения.
- 2.2. Спонтанная (особая) стенокардия Принцметала.
3. Инфаркт миокарда.
 - 3.1. Крупноочаговый инфаркт миокарда.
 - 3.2. Мелкоочаговый инфаркт миокарда (инфаркт без зубца Q).
4. Постинфарктный кардиосклероз.
5. Нарушения сердечного ритма.
6. Сердечная недостаточность.

В старших возрастных группах ИБС всегда связана с развитием атеросклероза. Особенности клинического течения ИБС в пожилом и старческом возрасте могут быть объяснены следующими возрастными физиологическими изменениями:

1) из-за развития коронарного атеросклероза и нарушений регуляции развиваются ограничения коронарного кровотока и уменьшение коронарного резерва;

2) при старении снижается потребление кислорода тканью сердца в результате ослабления интенсивности обменных процессов;

3) с возрастом происходит повышение тромбопластических свойств крови, увеличивается концентрация фибриногена и ан-тигемофильного глобулина, усиливаются агрегационные свойства тромбоцитов - все это способствует тромбообразованию;

4) при старении происходят нарушения липидного, углеводного и витаминного обмена.

Стенокардия - одна из самых распространенных форм ИБС. Она представляет собой синдромное понятие и возникает в результате преходящей локальной ишемии миокарда, обусловленной нарушением соответствия между коронарным кровотоком и потребностью миокарда.

Наиболее часто стенокардия развивается в результате органического поражения крупных коронарных артерий (стенозирующий атеросклероз), но может появиться и вследствие спазма малоизмененных коронарных артерий. Провоцирующим фактором является повышение метаболических потребностей миокарда, обусловленное подъемом АД, нарушением сократительной функции миокарда, гипертрофией или дилатацией левого желудочка, пароксизмальными нарушениями сердечного ритма, обильным приемом пищи, изменением метеорологических условий.

Нестабильная стенокардия включает впервые возникшую стенокардию, прогрессирующую стенокардию, спонтанную с неоднократно повторяющимися приступами продолжительностью 10-15 мин и более, не купирующимися нитроглицерином, и раннюю постинфарктную стенокардию, выявляемую в период от 24 ч до 1 месяца после инфаркта миокарда.

Стенокардия покоя может быть в виде стенокардии малых напряжений или в виде спонтанной стенокардии, носящей название вариантная или стенокардия Принцметала (если на ЭКГ, зарегистрированной во время приступа, отмечается подъем сегмента S-T). Стенокардия напряжения характеризуется преходящими приступами загрудинных болей, которые вызваны физической или психоэмоциональной нагрузкой и ведут к увеличению потребления кислорода в миокарде (увеличение АД, тахикардия). Приступ быстро проходит после приема *нитроглицерина* и в положении покоя.

Впервые возникшая стенокардия - это стенокардия напряжения, проявляющаяся не более 1 месяца с момента возникновения.

Прогрессирующая стенокардия напряжения характеризуется внезапным увеличением частоты, тяжести и продолжительности приступов в ответ на обычную для больного нагрузку.

Стабильная стенокардия напряжения - это наиболее частая и устойчивая форма, возникающая на одну и ту же нагрузку и наблюдающаяся не менее 1 месяца. Возникновение приступов стенокардии связано с кратковременной преходящей ишемией миокарда. По переносимости физической нагрузки различают четыре функциональных класса стабильной стенокардии напряжения:

- I функциональный класс - хорошая переносимость физической нагрузки. Приступы стенокардии возникают только после значительных и продолжительных нагрузок;
- II функциональный класс - небольшое ограничение обычной физической активности пациента. Приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту

на расстояние более 500 м или при подъеме по лестнице более чем на один этаж;

- III функциональный класс - обычная физическая активность пациента ограничена. Приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту на расстояние 100-500 м или при подъеме по лестнице на один этаж;

- IV функциональный класс - значительное ограничение физической активности. Приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту на расстояние менее 100 м, при подъеме по лестнице на один пролет, при незначительных бытовых и эмоциональных нагрузках и в покое.

Нестабильная стенокардия диагностируется при учащении приступов, появлении их при меньших, чем прежде, нагрузках. Соответствует фазе обострения ИБС.

Спонтанная стенокардия характеризуется тем, что приступ возникает в состоянии покоя, без предшествующих изменений гемодинамики, ведущих к повышению потребности миокарда в кислороде. В основе вариантной стенокардии лежит спазм крупной коронарной артерии с развитием ишемии значительной части сердечной мышцы. Особенностью вариантной стенокардии является сохраняющаяся, нередко даже высокая толерантность больных к физической нагрузке.

Клиническая картина. Типичный приступ стенокардии напряжения проявляется внезапно возникающей, острой, кратковременной (2-5 м) болью типа тяжести, сдавления, жжения за грудиной или в левой половине грудной клетки.

Стенокардия, как правило, у каждого больного имеет определенный, постоянного характера тип боли, иррадиирующей влево (в руку, плечо, лопатку), редко вправо. Больной при этом старается не двигаться, поскольку даже небольшое физическое напряжение усиливает боль, приступ сопровождается чувством страха и тревоги. Боль быстро проходит после приема *нитроглицерина*. Кожные покровы могут бледнеть, покрываться холодным потом.

В основе приступа стенокардии - преходящая локальная ишемия миокарда, к которой приводит недостаток поступления кислорода в миокард. В результате накапливаются молочная и пировиноградная кислоты, раздражающие нервные окончания.

Особенности клинических признаков стенокардии в пожилом и старческом возрасте:

- течение заболевания характеризуется менее резкими и более длительными болевыми приступами;

- вегетативные симптомы выражены слабо;

- чаще бывает нетипичная иррадиация боли (в область челюсти, затылка, шеи, лба) или боль ощущается только в местах иррадиации;

- в момент приступа может повышаться АД либо повышение АД может провоцировать приступ стенокардии;

- в пожилом возрасте чаще бывают безболевого формы стенокардии (пациенты отмечают одышку, нарушения ритма сердца, головокружение);

- приступы стенокардии у пожилых могут спровоцировать метеофакторы, обильная и жирная еда, тяжелая физическая нагрузка.

При обследовании больного во время приступа стенокардии обычно не выявляют признаков нарушения сердечнососудистой системы. Нет изменений и при лабораторных исследованиях. На ЭКГ может быть снижение сегмента ST. Выявляют изменения при проведении велоэргометрии и фармакологических проб.

Неотложная помощь при приступе стенокардии:

- 1) необходимо уложить или усадить больного;

- 2) дать увлажненный кислород;

- 3) поместить левую руку (по локоть) в горячую ванну;

- 4) измерить АД, если его уровень не ниже 100/60 мм рт. ст., *нитроглицерин* каждые 5 мин под язык, но не более 3 таблеток;

- 5) по назначению врача 2-4 мл 50% раствора анальгина 2 мл 2% раствора папаверина гидрохлорида, 1 мл 1% раствора димедрола.

Лечение и уход. Установлено, что достоверно увеличивает продолжительность жизни больных хроническими формами ИБС воздействие на основные факторы риска: прекращение курения; снижение липопротеидов низкой плотности; снижение АД до целевого уровня.

Лечение хронических форм ИБС необходимо проводить с учетом липидного профиля плазмы крови. При гиперхолестеринемии очень важно изменить образ жизни (диета, снижение избыточной массы тела, исключение курения, ограничение употребления алкоголя). Рекомендуются диета с ограничением калорийности

пищевого рациона и жиров. Жиры должны составлять 25-30%. В рацион следует включать достаточное количество фруктов, овощей, нежирных молочных продуктов, морской рыбы. Необходимы регулярные физические нагрузки умеренной интенсивности по 30 мин в день.

Медикаментозное лечение стенокардии направлено на уменьшение потребности миокарда в кислороде и повышение доставки крови к мышце сердца. Для предупреждения приступов стенокардии назначают ступенчато три группы препаратов: нитраты, (3-ад-реноблокаторы, антагонисты кальция. Для купирования острых приступов стенокардии рекомендуются сублингвальные таблетки (*нитроглицерин* по 0,5 мг) или аэрозольные нитраты, распыляемые в ротовой полости (*изокет, нитромынт, изомак*). Эти препараты купируют приступ стенокардии в течение 1-5 мин. Лечение нитроглицерином проводится, если приступы стенокардии бывают не чаще 1 раза в неделю. Пациентам с более частыми приступами стенокардии назначают нитраты пролонгированного действия (*изосорбыда мононитрат, изосорбыда динитрат*). Пациенты со стабильной стенокардией II функционального класса вместе с нитратами пролонгированного действия должны принимать (3-адреноблокаторы или антагонисты кальция. Пациентам с III и IV функциональными классами назначают нитраты пролонгированного действия, р-адреноблокаторы и антагонисты кальция.

Для лечения также назначают антиагреганты (*аспирин, ти-итнуд, трентал*), которые нормализуют агрегационные свойства тромбоцитов, улучшают микроциркуляцию (*треитал*), *предуктал*, который действует на уровне метаболизма кардио-миоцитов, защищает кардиомиоциты от последствий ишемии.

Инфаркт миокарда - это участок некроза сердечной мышцы, вызванного несоответствием притока крови в определенный участок миокарда с его потребностями в данный момент.

Основная причина инфаркта миокарда - атеросклероз коронарных артерий с развитием тромбоза сосудов. Спровоцировать инфаркт миокарда в пожилом возрасте могут неблагоприятные метеорологические факторы, физическое перенапряжение, обильная жирная еда, артериальная гипертензия, сахарный диабет.

В зависимости от особенностей симптоматики в начале развития инфаркта миокарда отмечают такие клинические варианты, как болевой (или типичный) и атипичные (астматический, абдоминальный, аритмический, цереброваскулярный, бессимптомный).

Клиническая картина. У пожилых и старых пациентов можно выделить следующие особенности клинического проявления инфаркта миокарда:

- реже встречается типичная болевая форма;
- атипичная иррадиация боли (в нижнюю челюсть, левую половину головы);
- чаще встречается безболевая форма, которая определяется только на ЭКГ;
- внезапное нарушение ритма сердца;
- кардиогенный шок (может развиваться при любом инфаркте миокарда);
- инфаркт миокарда может сочетаться с мозговым инсультом;
- осложнения инфаркта миокарда у пожилых больных протекают тяжелее;
- чаще встречаются повторные инфаркты миокарда.

Неотложная помощь и лечение. В связи с высокой летальностью больных инфарктом миокарда в первые часы заболевания огромное значение имеет качество оказания неотложной помощи на догоспитальном этапе и ранняя госпитализация.

На догоспитальном этапе неотложная помощь включает:

- обеспечение полного физического покоя;
- сублингвально *нитроглицерин* (*нитроминт-аэрозоль*);
- *аспирин* 0,325 г (разжевать);
- купирование болевого синдрома;
- купирование жизнеопасных аритмий;
- лечение шока или сердечной недостаточности.

Для купирования болевого синдрома, как только диагностирован инфаркт миокарда, сразу дают под язык 1 таблетку *нитроглицерина* или распыляют во рту *нитромынт-аэрозоль*. Если болевой синдром не купирован, при хорошей переносимости снова дают под язык *нитроглицерин* до 4 раз через 5-10 мин. Перед каждым приемом нитроглицерина необходимо измерить АД. Пожилым больным вводится внутривенно медленно 1 мл 1% раствора морфина, разведенного в 10-20 мл изотонического раствора. Для снижения активности рвотного центра и блуждающего нерва добавляют 0,3-0,5 мл 0,1% раствора атропина. Внутривенно медленно

вводится 1 мл 2% раствора промедола, разведенного на изотоническом растворе. Обезболивающий эффект наступает медленнее, чем у морфина, но продолжается дольше, меньше угнетает дыхательный центр и стимулирует центр блуждающего нерва. Промедол целесообразно вводить лицам пожилого возраста.

Тромболитическая терапия позволяет не только восстановить артериальную проходимость, но и предотвратить дальнейшее тромбообразование. В настоящее время используются активаторы плазминогена - стрептокиназа {стрептаза, цепиаза, кабики-наза}, урокиназа и тканевый активатор плазминогена. Для уменьшения агрегации тромбоцитов и улучшения коллатерального кровообращения назначается гепарин. Лечение им начинают с внутривенного введения 5000-10 000 ЕД, затем продолжается капельное введение со скоростью 12 000 ЕД/ч или подкожно по 5000 ЕД через 6 ч. Продолжительность лечения гепарином - 5-7 дней. Препараты, угнетающие агрегацию тромбоцитов {ацетилсалициловая кислота, тиклопедин, клопидогрель}, широко назначаются для лечения инфаркта миокарда. Начинают лечение ацетилсалициловой кислотой как можно раньше. При длительном ангинозном приступе вслед за сублингвальным приемом нитроглицерина рекомендуется разжевать и подержать во рту для быстрого рассасывания 300 мг препарата. Затем назначают по 75 мг нитроглицерина 1 раз в день. Гемодинамическая разгрузка миокарда уменьшает несоответствие между потребностью его в кислороде и доставкой, ограничивая зону некроза. Известно, что расширение области некроза за счет зоны повреждения и ишемии может происходить в течение нескольких дней с момента начала заболевания. Для гемодинамической разгрузки сердца назначают нитраты {нитроглицерин, перлынганит, изокет}. При наличии сердечной недостаточности принимают ингибиторы АПФ (эна-лаприл, капторил, лизиноприл).

Реабилитация больных инфарктом миокарда. На стационарном этапе лечения проводится физическая и психологическая реабилитация. К выписке больного из стационара он должен сам обслуживать себя, подниматься на один этаж, ежедневно проходить 1-2 км. Всем больным с 1-го дня болезни разрешаются повороты на бок, движения конечностями. При неосложненных инфарктах со 2-3-го дня больной с помощью медперсонала может садиться на кровати с опущенными ногами, осуществлять дефекацию на прикроватном стульчаке, умываться, бриться. Самостоятельное расширение больными двигательной активности представляет для них опасность, поэтому необходимы присутствие и помощь медсестры, наблюдение врача. Выход в коридор разрешается на 7-15-й день, подъем по лестнице на один этаж - на 14-20-й день.

Психологическая реабилитация позволяет больному осмыслить свое заболевание. Следует учитывать интеллектуальный уровень пациента, осторожно информировать его о заболевании. При выписке из стационара пожилому пациенту обязательно нужно дать подробные рекомендации по питанию, бытовым нагрузкам, разъяснить необходимость дальнейшего медикаментозного лечения.

Острый коронарный синдром (ОКС) включает нестабильную стенокардию, инфаркт миокарда без подъема сегмента S-T и инфаркт миокарда со стойким подъемом сегмента ST. Патогенез ОКС связан с образованием тромбоцитарного тромба на поверхности лопнувшей или эрозированной атеросклеротической бляшки. Выраженность изменений в миокарде зависит от степени сужения или окклюзии коронарной артерии и ее длительности.

Артериальная гипертензия

Артериальная гипертензия (АГ) - это хроническое заболевание, основным проявлением которого является повышение артериального давления, равное 140/90 мм рт. ст. или выше.

Артериальная гипертензия является одним из самых распространенных заболеваний у пожилых. Если частота встречаемости заболевания в общей популяции составляет 18-20%, то в старших возрастных группах она достигает 70%. По результатам российского исследования АРГУС, при первом осмотре повышенные цифры артериального давления регистрируются у 73,6% пожилых пациентов. В нашей стране, по данным РНПЦ «Кардиология», артериальной гипертензией страдают около 40% населения.

Этиология и патогенез. В развитии артериальной гипертензии ведущую роль играет активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Ренин - это фермент, образующийся в почках, действует на ангиотензиноген (белок, образующийся в печени), который превращается в ангиотензин I. Из ангиотензина I под действием ангиотензин превращающего фермента (АПФ) образуется

ангиотензин II, мощное сосудосуживающее вещество. Ангиотензин II стимулирует секрецию корой надпочечников альдостерона, который приводит к задержке в организме натрия и воды, что также способствует повышению АД.

При обследовании больных АГ необходимо подтвердить стабильность повышения АД, исключить вторичный характер АГ, выявить факторы риска развития сердечно-сосудистых осложнений, оценить наличие и степень поражения органов-мишеней.

Клиническая картина. Для гериатрических пациентов характерны следующие особенности клинических проявлений АГ:

- заболевание чаще возникает во второй половине жизни человека, давность заболевания более 10-20 лет;

- субъективные симптомы мало выражены и не всегда прямо связаны с повышением АД;

- часто клинические симптомы обусловлены функциональной недостаточностью мозга, сердца, почек;

- наиболее часто повышается систолическое АД и развивается изолированная систолическая артериальная гипертензия;

- чаще развиваются инфаркт миокарда, инсульт, острая ле-желудочковая недостаточность, почечная недостаточность;

- чаще развиваются кризы 2-го порядка;

- более выражены влияние на уровень АД и субъективные симптомы метеофакторов и циркадных ритмов;

- отмечается АД в пределах 150-200/90-110 и 150-170/80-90 мм рт. ст.

Лечение и уход. Конечная цель антигипертензионной терапии - предотвращение поражения органов-мишеней: развития инфаркта мозга, инфаркта миокарда, внезапной сердечной смерти, сердечной и почечной недостаточности. При лечении рекомендуется снижать АД до «целевых» уровней (целевой уровень - менее 140/90 мм рт. ст.). Важнейшим аспектом ведения пациента с АГ является формирование мотивации больного к лечению и соблюдению им рекомендаций по изменению образа жизни и режима медикаментозной терапии.

Лечение АГ на современном этапе основано на сочетании немедикаментозных и медикаментозных методов. *Немедикаментозное лечение* является необходимым компонентом успешного лечения и включает воздействие на управляемые факторы риска: нормализацию массы тела, повышение физической активности, ограничение потребления поваренной соли и алкоголя, прекращение курения, аутотренинг. Основной принцип лечения АГ - постоянный пожизненный прием медикаментозных препаратов в сочетании с немедикаментозными методами. Он способствует обеспечению защиты органов-мишеней, предотвращению осложнений, продлению жизни пациента.

Для наиболее успешного *медикаментозного лечения* назначают препараты следующих групп:

- мочегонные средства (*гипотиазид, индапамид*) - уменьшают объем циркулирующей крови;

- (3-адреноблокаторы (*метопролол, бисопролол, небиволол, карведипол*) - уменьшают сердечный выброс, тормозят ответ сердца и сосудов на патологические нервные импульсы и циркулирующие в крови биологически активные вещества, способствующие повышению АД;

- ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (*эналаприл, лизиноприл, моноприл, распирил*) - уменьшают образование в организме ангиотензина-II, обладающего мощным сосудосуживающим действием;

- антагонисты ионов кальция (*нифедипин, амлодипин*) - блокируют поступление ионов кальция через мембрану в гладкомышечные клетки миокарда и сосудов, вызывая расслабление сосудов и снижение АД;

- блокаторы рецепторов ангиотензина-II (*лозартан, эпросартан, валсартан*) - блокируют образование в организме ангиотензина-II;

- комбинированные препараты (*капозид, нолыпрел А, экватор*) - позволяют, уменьшив дозу каждого компонента, получить хороший гипотензивный эффект и снизить риск развития побочных эффектов.

Известный белорусский гериатр профессор В.П. Сытый предложил в 2006 г. следующие принципы лечения артериальной гипертензии у пожилых пациентов:

1) *немедикаментозное лечение* - уменьшение потребления поваренной соли до 5-6 г в день, ограничение потребления животных жиров, увеличение потребления

овощей, фруктов, морепродуктов, снижение избыточной массы тела, отказ от курения, уменьшение потребления алкоголя, увеличение физической активности;

2) *медикаментозное лечение* - начинать лечение с минимальных доз одного препарата, при подборе дозы лекарственных препаратов в амбулаторных условиях не следует резко снижать АД в течение ближайших 7-10 дней; преимущество отдается использованию препаратов длительного действия для достижения 24-часового снижения АД при однократном приеме; применять оптимальные сочетания препаратов для достижения максимального гипотензивного действия и минимализации побочных эффектов.

Осложнения. Самыми частыми осложнениями АГ являются гипертонические кризы. В зависимости от клинических признаков выделяют два типа кризов. *Гипертонический криз первого типа* характеризуется преимущественным повышением систолического давления, возбуждением больного, наличием озноба, сердцебиения, чувства страха. При оказании помощи артериальное давление нормализуется в течение нескольких часов. *Гипертонический криз второго типа* протекает более тяжело и длительно, характеризуется повышением систолического и диастолического давления, головной болью, тошнотой, рвотой, нарушением зрения, ритма работы сердца. Это всегда осложненный тип криза: чаще развиваются инфаркт миокарда, инсульт, острая левожелудочковая недостаточность.

Хроническая сердечная недостаточность

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) - это состояние, при котором сердце не способно обеспечить кровообращение, необходимое для удовлетворения потребностей организма, проявляется одышкой, сердцебиением, повышенной утомляемостью, ограничением физической активности и избыточной задержкой жидкости в организме.

Проблема хронической сердечной недостаточности является одной из наиболее актуальных в гериатрической кардиологии. Среди лиц старше 65 лет ХСН встречается у 6-10%.

Этиология и патогенез. Накапливающиеся с возрастом последствия действий на сердце повреждающих факторов и прогрессирование хронических заболеваний сердца и сосудов - все это закономерно ведет к развитию хронической сердечной недостаточности. Кроме того, развитию хронической сердечной недостаточности способствуют возрастные изменения сердечно-сосудистой системы и заболевания, которые развиваются у старых людей - амилоидоз сердца и стеноз кальцинированного аортального клапана. Причиной ХСН являются миокардиты, перикардиты, пороки сердца, атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз, артериальная гипертензия, ХОБЛ, тиреотоксикоз, гипотиреоз, токсико-аллергические поражения миокарда.

В настоящее время считают, что сердечная недостаточность формируется в результате нейрогуморального расстройства в организме, при котором развивается гипертрофия миокарда, клубочковая гипертензия, гипертрофия сосудов, и все это вместе приводит к развитию хронической сердечной недостаточности. Значительная роль в этом механизме принадлежит пред-сердному натрийуретическому фактору, которого в организме становится все меньше по мере прогрессирования сердечной недостаточности и старения организма.

Клиническая картина. Клиническими проявлениями ХСН являются: одышка, слабость, сердцебиение, утомляемость, в последующем - акроцианоз, тяжесть в правом подреберье, отеки на ногах, увеличение объема живота из-за накопления жидкости. При тяжелых формах ХСН одышка приобретает черты удушья, в ночное время - приступы сердечной астмы. Цианоз сначала отмечается на периферии (руки, ноги, мочки ушей), где скорость кровотока особенно снижена. Характерен «холодный» цианоз (в отличие от «теплого» цианоза при заболеваниях легких). Отеки в первую очередь появляются на ногах, стенках живота, половых органах, пояснице. Затем отечная жидкость (транссудат) скапливается в серозных полостях (плевральной, брюшной, перикарда). ХСН у пожилых обычно развивается постепенно. Часто ее первые проявления - это одышка при физической нагрузке или в состоянии покоя, покашливание на фоне одышки или при переходе из вертикального положения в горизонтальное, тахикардия, нарушения ритма, отеки. Ранние признаки ХСН также связаны с нарушением кровоснабжения головного мозга. Иногда они появляются раньше признаков застоя в других органах. Это повышенная «беспричинная»

утомляемость, снижение физической и умственной работоспособности, головокружение, шум в ушах, нарушения сна, возбуждение, сменяющееся длительной депрессией. Появление отеков в пожилом возрасте не должно рассматриваться обязательно как проявление сердечной недостаточности. Только сочетание признаков правожелудочковой недостаточности акроцианоза, набухания шейных вен, гипертрофии сердца, асцита, увеличения печени, отеков на ногах и в области крестца - помогает поставить диагноз «хроническая сердечная недостаточность». Клиническое течение ХСН характеризуется сменой периодов относительного благополучия периодами нарастания симптомов заболевания. Причинами обострения ХСН у пожилых и старых людей могут быть ишемия миокарда, нарушения сердечного ритма, артериальная гипертензия, сахарный диабет, значительные физические и эмоциональные нагрузки, длительный прием некоторых лекарственных средств ((3-адреноблокаторов, антагонистов ионов кальция, НПВС) или отказ от приема назначенных лекарственных средств.

В соответствии с классификацией Н.Д. Стражеско, В.Х. Василенко выделяют три стадии ХСН: I стадия - начальная; II стадия - выраженная; период ПА и период ПБ; III стадия - дистрофическая. Функциональная классификация ХСН Нью-Йоркской ассоциации сердца выделяет четыре функциональных класса ХСН. В основе этой классификации лежит переносимость пациентом физических нагрузок.

Лечение и уход. Лечение больных ХСН основано на сочетании общих мероприятий и медикаментозной терапии. Лечение должно хорошо переноситься больным и не ухудшать качество его жизни. Большое значение для защиты сердца имеет замедление прогрессирования патологических изменений.

Общие мероприятия включают: рациональное питание с ограничением поваренной соли до 3-5 г и жидкости до 1 л в сутки, исключение жирного мяса, жирных молочных продуктов, включение в диету калийсодержащих продуктов (курага, изюм, печеный картофель, орехи, брюссельская капуста, бананы, персики, гречневая и овсяная крупы, тыква); постоянный контроль массы тела; полный отказ от курения и ограничение потребления спиртных напитков; ежедневные посильные физические упражнения, прогулки пешком не менее 30 мин в день; умение восстанавливать эмоциональное равновесие; обучение больного и его близких родственников в «школах для больных ХСН».

Медикаментозное лечение проводится ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента (*каптоприл, лизиноприл, периндоприл*), диуретиками (*гипотиазид, фуросемид, торасемид*), блокаторами альдостероновых рецепторов (*спиронолактон, эплеренон*), (3-адреноблокаторами (*карведилол, метопролол, бисопролол, небиволол*), сердечными гликозидами (*дызоксин* надо помнить о гликозидной интоксикации, чаще в виде нарушений ритма и проводимости), периферическими вазодилататорами (нитраты, *нитроглицерин, нитропруссид натрия*), антикоагулянтами (*варфарин*), дезагрегантами (*аспирин*), антиаритмическими средствами (*амиодарон, соталол*).

Сердечная недостаточность - это самая частая причина госпитализации больных пожилого возраста и наиболее частая причина их инвалидности и смертности.

Осложнения: нарушение ритма сердца (чаще всего трепетание предсердий), отек легких, застойная пневмония, тромбоэмболия большого и малого круга кровообращения, застойный цирроз печени, застойная почка, нарушения мозгового кровообращения, внезапная смерть.

Сестринский процесс при заболеваниях системы кровообращения у лиц пожилого и старческого возраста

Этапы	План сестринских мероприятий
1	2

I этап - сестринское обследование (выяснение приоритетны х и второстепенн ых проблем пациента) и их оценка	Для расспроса пожилого пациента нужно больше времени, следует учитывать нарушения слуха, зрения, замедленность реакций, говорить надо ясно и медленно. При осмотре медицинская сестра должна обращать внимание: • на положение пациента (активное, пассивное, вынужденное); • наличие одышки; • выражение лица; • цвет кожных покровов, губ (цианоз, бледность); • наличие отеков При объективном исследовании оцениваются: • характер пульса (тахикардия, брадикардия, слабое наполнение и напряжение); • изменение АД (снижено, повышено)
--	---

Окончание

1	2
II этап - определение проблем пациента и фор- мулировка сестринского диагноза	• Боли в сердце (локализация, условия появления, характер, интенсивность, продолжительность, иррадиация, сопровождающие боли ощущения, обстоятельства, при которых они проходят, поведение больного во время приступа) • Нарушение потребности дышать - одышка, удушье, непродуктивный кашель (в результате накопления в легких вязкой мокроты) • Тахикардия и слабость пульса вследствие развития сердечной недостаточности • Акроцианоз вследствие гипоксии при развитии сердечной недостаточности
III этап - определение целей и планирование сестринского ухода	• Купировать болевой приступ в течение 20 мин • Купировать одышку • Постоянно наблюдать за состоянием пациента • Нормализовать АД и частоту пульса • Нормализовать цвет кожных покровов
IV этап - реализация плана се- стринского ухода	При купировании болевого приступа: провести доверительную беседу с пациентом, обеспечить покой, измерить АД, дать под язык таблетку нитроглицерина, приготовить до прихода врача: 2 мл 50% раствора анальгина, 2 мл 2% раствора папаверина гидрохлорида, 1 мл 1% раствора димедрола При купировании одышки: придать пациенту удобное сидячее положение с возвышенным изголовьем, обеспечить приток свежего воздуха, провести оксигенотерапию При наблюдении за состоянием пациента: контролировать частоту дыхательных движений, пульс, АД Для нормализации АД, пульса, цвета кожных покровов: выполнять назначения врача, наблюдать за пациентом в период купирования приступа, проводить повторные ингаляции кислорода Обеспечить проветривание и кварцевание палаты (2 раза в день), проверять работу кислородного аппарата
V этап - оценка эффективност и оказанной помощи	Если план выполнен не полностью, медицинская сестра продолжает оказывать помощь, согласуя свои действия с врачом. Если болевой приступ купирован и проблемы пациента полностью решены, медицинская сестра проводит беседу с пациентом по соблюдению режима труда и отдыха, правильного питания, рекомендует посещение «школы для больных с заболеваниями сердца»

