

П. А. Фадеев

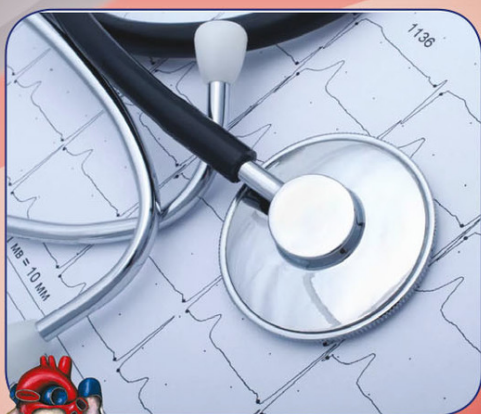
КАК ПОБЕДИТЬ БОЛЕЗНЬ!

*Рекомендации
опытного
специалиста*

ИНФАРКТ МИОКАРДА



*Самая достоверная
информация*



Классификация ИМ

Причины • Диагностика

Клиническая картина

Первая помощь • Лечение

Осложнения

Профилактика

Как победить болезнь

Павел Фадеев

Инфаркт миокарда

«Мир и Образование»

2007

Фадеев П. А.

Инфаркт миокарда / П. А. Фадеев — «Мир и Образование»,
2007 — (Как победить болезнь)

ISBN 978-5-94666-837-8

В книге в доступной форме изложены все основные вопросы, связанные с самым массовым заболеванием человечества – инфарктом миокарда. Читатель узнает, что такое инфаркт миокарда и почему он возникает; как отличить инфаркт миокарда от других заболеваний; как оказать первую помощь при инфаркте; чем опасен инфаркт; каковы современные способы лечения; как жить после инфаркта. Здесь содержатся самые достоверные и современные сведения, соответствующие авторитетным рекомендациям зарубежных и отечественных кардиологических ассоциаций и проверенные многолетним опытом автора – врача, лечащего это заболевание.

ISBN 978-5-94666-837-8

© Фадеев П. А., 2007
© Мир и Образование, 2007

Содержание

Слово к читателю	6
ПОНЯТИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА	7
ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИМ	8
МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ИМ	11
КЛАССИФИКАЦИЯ ИМ	12
ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ ИМ	13
Конец ознакомительного фрагмента.	15

Павел Фадеев

Инфаркт миокарда

Автор не несет ответственности за возможные нежелательные последствия в случае применения лекарственных средств без назначения врача.

Слово к читателю

Если вы взяли в руки эту книгу, значит, забота о здоровье для вас не праздный вопрос. Вполне возможно, что такие слова, как инфаркт миокарда, атеросклероз, холестерин, боли в сердце, гипертония, ожирение уже появились в вашем лексиконе. Если вы хотите узнать больше о самом массовом заболевании человечества – эта книга для вас. В ней в доступной форме изложены все основные вопросы, связанные с инфарктом миокарда. Из этой книги вы узнаете:

- что такое инфаркт миокарда и почему он возникает;
- как отличить инфаркт миокарда от других заболеваний;
- как оказать первую помощь при инфаркте, а при необходимости провести реанимационные мероприятия;
- чем опасен инфаркт и какие осложнения он вызывает;
- каковы современные способы лечения инфаркта;
- как жить после инфаркта (каковы способы возвращения к работе, какие физические нагрузки возможны, как правильно питаться и т. д.);
- что необходимо делать, чтобы инфаркт не повторился.

Вы узнаете также, о чем не пишут в медицинских книгах.

Даже тем, кто считает себя абсолютно здоровым, эта книга может пригодиться: вы узнаете, какие причины могут привести к появлению инфаркта, следовательно, вы сможете предвидеть возникновение этого заболевания и своевременно предпринять действия, чтобы его избежать.

Эта книга будет полезна и врачам, которые, не имея достаточного количества времени для того, чтобы объяснить все подробности, связанные с инфарктом, могут порекомендовать ее своим пациентам и их родственникам.

Здесь содержатся достоверные и современные сведения, соответствующие авторитетным рекомендациям зарубежных и отечественных кардиологических ассоциаций и проверенные многолетним опытом автора – врача, лечащего это заболевание.

Книгу не обязательно читать от корки до корки – ее можно использовать как справочник.

Автор будет признателен за любые замечания и пожелания, присланные по электронной почте:

mir-obrazovanie@onyx.ru, p.a.fadeev@mail.ru.

ПОНЯТИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Инфаркт миокарда (ИМ) – это омертвление (*инфаркт*) участка мышцы сердца (*миокарда*) в результате острого несоответствия сердечного кровотока потребностям сердца. Как река ниже по течению мелеет, когда плотина перекрывает ее русло, и все живое гибнет, так и участок сердца мертвоет, когда прекращается кровоток в сосуде, который питает этот участок.

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИМ

*Что ни болит – все к сердцу валит.
Русская пословица*

По современным представлениям инфаркт миокарда является мультифакторным заболеванием. Это значит, что нельзя выделить только одну причину, вызывающую это заболевание. Поэтому выделяют так называемые факторы риска – причины, которые могут привести к развитию заболевания, особенно если они действуют в совокупности и длительное время.

Согласно современным научным данным, главными факторами риска развития инфаркта миокарда являются следующие:

- Возраст:
 - мужчины после 40 лет;
 - женщины после 50 лет или с ранней менопаузой.
- Стенокардия, инфаркт или внезапная смерть у кровных родственников:
 - у мужчин в возрасте до 55 лет;
 - у женщин – до 65 лет.
- Курение (в том числе пассивное, т. е. длительное и частое нахождение некурящих лиц в накуренном помещении).

- Ожирение.

Определить, избыточен ли вес, можно по формуле Кетле, согласно которой рассчитывается *индекс массы тела* (ИМТ): массу тела (в килограммах) нужно разделить на рост (в метрах) в квадрате.

Норма – от 19 до 24; менее 19 – дефицит веса; от 25 до 29 – избыток; от 30 до 40 – ожирение; более 40 – резкое ожирение.

Можно определить ожирение и по размерам талии. Ожирением считается, если талия у женщин не менее 88 см, у мужчин – не менее 102 см.

- Пониженная физическая активность.
- Повышенное содержание холестерина в крови.
- Повышенное артериальное давление (АД) (от 140/90 мм рт. ст. и выше) либо нормальное, но только при приеме лекарственных препаратов.
- Сахарный диабет: повышает риск развития ИМ (по данным разных авторов) в 1,5–10 раз у женщин и в 1,2–2 раза у мужчин.

- Неудовлетворенность жизнью и трудность межличностного общения.
- Постоянное аффективное напряжение с полным отсутствием релаксации.

Слово *affectus* традиционно переводится с латинского языка как переживание, душевное волнение, страсть. В психологии оно означает эмоциональное волнение, беспокойство. Другие значения этого слова менее известны, но точнее отражают суть определяемых ИМ психологических проблем: обремененный, отягощенный, удрученный, пораженный, ослабленный, пошатнувшийся, нарушенный, пострадавший, кончающийся, идущий к концу, находящийся на исходе.

- Поведенческая предрасположенность.

Поведение типа А увеличивает вероятность заболевания первым ИМ в 2 раза, повторным в 5 раз. Внезапная смерть у лиц с таким типом поведения встречается в 6 раз чаще.

Характерные черты поведения типа А¹.

¹ При описании определений используется мужской род только для удобства изложения. Такие черты могут быть присущи

Отношение к другим (межличностное общение):

- потребность в одобрении;
- эмоциональность;
- раздражительность;
- агрессивность;
- воинственность;
- конфликтность;
- враждебность;
- гневливость;
- амбициозность;
- стремление быть лидером;
- склонность к соперничеству;
- ощущение постоянной необходимости подтверждать свою значимость в обществе;
- убежденность, что окружающие настроены к нему враждебно.

Отношение к себе:

- импульсивность;
- беспокойство;
- обостренное чувство ответственности;
- деятельность «на износ» при максимальном напряжении своих душевных и физических

сил;

- чрезмерная энергичность;
- повышенный уровень претензий;
- неспособность понизить активность;
- неумение отдыхать.

Отношение ко времени:

- нетерпеливость;
- стремление все успеть;
- желание идти в ногу со временем, интенсифицируя свою работу;
- отчаянное ощущение нехватки времени;
- торопливость;
- желание в кратчайшее время сделать как можно больше и добиться максимальных

результатов.

Отношение к судьбе:

- уверен, что необходимо бросать вызов судьбе;
- считает, что именно он является вершителем своей судьбы и судеб других людей;
- убежден, что все, что происходит или должно происходить, зависит от его усилий, воли.

Отношение к религии:

- языческое;
- атеистическое.

По способу и степени проявления эмоций в поведении типа А различают три подвида:

1) редко выходит из себя, но когда разойдется, долго не может успокоиться («штиль – цунами»);

2) внешне спокойный, но внутри бушуют страсти («штиль снаружи – девятый вал внутри»);

3) эмоции не сдерживает и в тот же миг обрушивает их на окружающих («буря внутри – буря снаружи»).

Поведение типа А более присуще лицам с темпераментом *холерика*. Его описаний существует множество. Самое, пожалуй, образное принадлежит Арнольду из Виллановы, великому врачу Средневековья, который дал описание людей разных темпераментов в Салернском кодексе здоровья (1480 г.):

«Желчь существует – она необузданным свойственна людям,
Всех и во всем превзойти человек подобный стремится;
Много он ест, превосходно растет и легко восприимчив,
Великодушен и щедр, неизменно стремится к вершинам;
Вечно взъерошен, лукав, раздражителен, смел и несдержан,
Строен и хитрости полон, сухой он и с ликом шафранным».

Поведение типа Б характеризуется противоположными чертами – спокойствие, уверенность в себе, неторопливость, умение чередовать труд и полноценный отдых, удовлетворенность существующим положением, отсутствие напряжения. Этому типу более соответствуют *сангвиники*:

«Каждый сангвиник всегда весельчак и шутник по натуре,
Падкий до всякой молвы и внимать неустанно готовый,
Вакх и Венера – улада ему, и еда, и веселье;
С ними он радости полон, и речь его сладостно льется.
Склонностью он обладает к наукам любым и способен.
Чтоб ни случилось, – но он нелегко распаляется гневом.
Влюбчивый, щедрый, веселый, смеющийся, румянолицый,
Любящий песни, мясистый, поистине смелый и добрый».

Существует и **поведение типа С**, которым отличаются люди робкие, скованные, находящиеся в постоянном ожидании неприятностей и ударов судьбы, – *меланхолики*:

«Только про черную желчь мы еще ничего не сказали;
Станных людей порождает она, молчаливых и мрачных.
Тверды в намереньях, но лишь опасностей ждут отовсюду.
Жадны, печальны, их зависть грызет, своего не упустят,
Робки, не чужд им обман, а лицо их землистого цвета».

В современном обществе, для которого характерны урбанизация, индустриализация, высокие технологии и информатизация, этот постоянно нарастающий ритм жизни максимально благоприятствует повсеместному распространению поведения типа А. Даже лица, по темпераменту не склонные к такому поведению, стремятся не быть «белой вороной» и волевым копируют этот стиль поведения.

Общество навязывает стереотип личности с поведением типа А как наиболее «успешной» и «удачливой», как «счастливой» и «состоявшейся».

Поэтому этот стиль поведения распространяется, как эпидемия, – люди хотят не только быть счастливыми, а обязательно счастливыми «как все».

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ИМ

ИМ возникает в результате несоответствия кровотока в сосудах, измененных атеросклерозом, запросам миокарда.

Главную роль в этом играют три взаимосвязанных процесса: разрыв атеросклеротической бляшки, наложение кровяного сгустка (тромба) на такую бляшку и сосудистый спазм.

Резкий подъем артериального давления и (или) ускорение биения сердца, активация симпатoadреналовой системы² ведут к усилению сердечного кровотока и спазму сердечных сосудов. Сила, с которой кровь давит на стенки сосудов, проходя по ним, многократно возрастает. Если бляшка не выдерживает этого гидродинамического удара, она разрывается. Кровь на это событие реагирует увеличением свертываемости, что приводит к образованию тромба в месте разрыва бляшки, а пораженный сосуд спазмируется. Возникает закупорка сосуда. Весь участок мышцы сердца, который кровоснабжался пострадавшим сосудом, погибает.

Чаще всего не выдерживают удара так называемые нестабильные «молодые» бляшки. В их состав входит большое количество жиров, а ядро имеет наибольший тромбогенный потенциал. Уязвимость бляшки не коррелирует ни с величиной сосуда, ни со степенью его сужения. Это объясняет тот факт, что в 65 % случаев ИМ закупорка сосуда возникает, когда бляшка занимает не более 50 % просвета сосуда, в 20 % сужение составляет 50–70 % и только в 15 % – более 70 %.

Вот почему ИМ возникает часто внезапно, особенно у молодых, без каких-либо симптомов-предвестников. В настоящее время отличить нестабильную бляшку от стабильной чрезвычайно затруднительно.

Процесс заживления (стабилизации) разорванной бляшки заключается в прорастании образовавшегося конгломерата соединительной тканью. По времени этот процесс занимает около двух месяцев. На протяжении всего этого периода в большинстве (до 70 %) случаев сохраняются признаки нестабильности бляшки.

² Проще говоря, стресс.

КЛАССИФИКАЦИЯ ИМ

Для определения объема лекарственной терапии и оценки прогноза важное значение имеют клиническое течение и степень поражения сердечной мышцы.

По *клиническому течению* возможны два варианта ИМ: осложненный и неосложненный.

Степень поражения характеризуется локализацией и глубиной.

Как правило, ИМ поражает стенки левого желудочка сердца, поэтому если говорят об инфаркте, то обычно речь идет именно об этом отделе.

Локализация описывается по названиям стенок левого желудочка: передний, задний, боковой, перегородочный ИМ и их комбинации³. Бывают инфаркты правого желудочка и даже предсердий, но они, как правило, встречаются редко и всегда сопровождаются поражением левого желудочка.

Глубина поражения описывается с применением электрокардиографических терминов.

Электрокардиограмма (ЭКГ) представляет собой определенного вида кривую, и каждый из зубцов обозначается латинской буквой и несет информацию об определенных процессах в миокарде. Зубец Q отражает степень поражения (некротизации) сердечной стенки. В тех случаях, когда ИМ затрагивает более 50 % толщины мышечной стенки сердца, зубец Q становится большим, и тогда ИМ называют Q-позитивным⁴. Если поражение неглубокое, то зубец Q отсутствует или очень маленький. Такой ИМ называют Q-негативным⁵.

Даже самый небольшой Q-негативный ИМ может нести в себе высокий риск осложнений и повторного инфаркта. В англоязычной литературе Q-негативный ИМ порой называют более определенно – «незавершенный инфаркт», тем самым подчеркивая возможность дальнейшего углубления поражения.

Таким образом, существуют три классификации ИМ:

- по *клиническому течению* – осложненный и неосложненный;
- по *локализации* – передний, задний, боковой, перегородочный и их комбинации с вовлечением других отделов сердца (например, правого желудочка);
- по *глубине поражения* – Q-позитивный и Q-негативный.

Важно знать!!!

Любой ИМ опасен для жизни. Имеет значение факт произошедшего события, а уж потом – масштаб поражения инфарктом.

³ В этих случаях говорят, например, «передний с вовлечением боковых отделов ИМ».

⁴ Ранее назывался трансмуральным (затрагивающий все слои миокарда) или крупноочаговым (затрагивающий большую часть стенки сердца).

⁵ Ранее назывался мелкоочаговым (затрагивающий меньшую часть стенки сердца).

ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ ИМ

1827 г. – Ж. Крювельер впервые описал патологоанатомические признаки ИМ.

1878 г. – А. Хаммером поставлен первый прижизненный диагноз.

1883–1891 гг. – Ф. Ф. Меринг (1883), Е. Лейден (1884), Г. Куршманн (1891) осуществили единичные случаи прижизненной диагностики.

1909 г. 19 декабря – В. П. Образцов и Н. Д. Стражеско сделали доклад «К симптоматологии и диагностике тромбоза венечных артерий сердца» на I съезде российских терапевтов в Москве. Материалом для доклада послужили наблюдения авторов, сделанные в 1899–1908 гг. над тремя больными.

Учеными впервые было дано развернутое описание клинической картины ИМ, что значительно расширило возможности врачей диагностировать ИМ при жизни. Прений и обсуждения доклада не было. Вероятно, современников не заинтересовала данная тема ввиду большой редкости заболевания.

1911 г. – Х. Хохгаус публикует в журнале «Deutsche medizinische Wochenschrift» наблюдения, в которых, основываясь на описанной В. П. Образцовым и Н. Д. Стражеско симптоматологии, поставил прижизненный диагноз ИМ у четырех больных.

1912 г. – Дж. Херрик в своей газете описал случаи прижизненной диагностики ИМ. Предложил постельный режим в качестве лечебного средства. Публикация была полностью проигнорирована современниками, о чем писал сам Дж. Херрик в своих воспоминаниях.

1918 г. – Дж. Херрик и Ф. Смит дали описание ЭКГ-признаков при экспериментальном ИМ.

1920 г. – Г. Парди описал ЭКГ-признаки ИМ в клинической практике.

1923 г. – Дж. Верн описал клинико-патологоанатомические параллели у 19 пациентов с ИМ.

1928 г. – Дж. Паркинсон и Г. Бэдфорд подвели итоги своих исследований у 100 пациентов с ИМ в журнале «Lancet» – самом известном и авторитетном медицинском издании Великобритании.

1929 г. – С. Левайн описал группу из 145 своих пациентов с острым ИМ в первой книге, полностью посвященной этой проблеме. Он выяснил частоту и риск осложнений, возникающих вследствие различных аритмий, предложил медсестрам внимательно следить за частотой и ритмом сердца. При использовании стетоскопа они могли быстрее диагностировать аритмии и начинать их лечение в отсутствие врача. Это было исключительно важное предложение, которое предвосхитило создание отделений интенсивной терапии в будущем.

1929 г. – ИМ «узаконен» как причина гибели пациентов в «Международной классификации причин смерти».

1931 г. – П. Уайт констатирует: «Специфического лечения (ИМ – *авт.*) не существует – постельный режим должен быть назначен на протяжении нескольких недель или месяцев». Летальность в эти годы составляла 40 %.

1932 г. – Ч. Волфкрат и Ф. Вуд предложили использовать систему дополнительных отведений ЭКГ, что улучшило диагностику ИМ и, соответственно, значительно увеличило количество зарегистрированных ИМ.

1944 г. – У. Док в статье «Злые последствия полного постельного покоя» делает вывод: «Врачи должны всегда учитывать, что полный постельный покой является глубоко антифизиологичной и определенно опасной формой лечения».

30–40-е гг. – проходили дискуссии по поводу двигательного режима, сроков выписки и реабилитации.

50-е гг. – становится очевидным, что ИМ является самой распространенной патологией во всем мире.

Как признавал впоследствии один из ведущих кардиологов мира Е. Браунвальд, «лечебные воздействия, разработанные в первой половине XX в., не принесли большую пользу пациентам. Однако, установив диагностический критерий и открыв происхождение этого состояния, врачи-исследователи заложили основу для улучшений в будущем».

1952 г. – С. Левайн и Г. Лоун предложили «сидячее лечение» ИМ. На то время это была революционная идея, вызвавшая большие споры.

Конец 50-х – начало 60-х гг. – разработаны методики коронарографии и сердечно-легочной реанимации, дефибрилляции (М. Соунс, У. Коунховен, П. Золл, В. Неговский). Это позволило улучшить прижизненную диагностику степени поражения мышцы сердца и увеличить выживаемость за счет проведения реанимационных мероприятий.

1958 г. – сообщение А. Флетчера и соавторов о первом применении стрептокиназы с целью растворения тромба и уменьшения зоны поражения при ИМ.

1961 г. 16 июля – Д. Юлианом в газете Торакального Научного общества Великобритании предложена концепция отделения интенсивной терапии. Его статья начиналась так: «Все палаты, принимающие пациентов с острым инфарктом миокарда, должны иметь систему, где звуковой сигнал извещает об изменениях сердечных ритмов и автоматически записывает это на ЭКГ. ...обеспечение не будет дорогим, если эти пациенты будут приняты в отделение интенсивной терапии. В этих отделениях должны работать круглосуточно опытные врачи». Это было принципиальным шагом в лечении ИМ и позволило сократить смертность в 2 раза (с 30 до 15 %), главным образом за счет своевременного лечения жизнеугрожающих аритмий.

1960–80-е гг. – начало выработки современных стратегий лечения ИМ, внедрения новых лекарственных препаратов для ограничения зоны поражения сердечной мышцы, предупреждения и лечения осложнений.

1980 г. – М. Де Вуд и соавторы доказали, что в основе возникновения ИМ лежит острая закупорка тромботическими массами коронарной артерии. Это дало старт для повсеместного внедрения тромболитической терапии.

Начало 80-х гг. – парламент Италии принял решение о проведении первого широкомасштабного изучения влияния тромболитической терапии на выживаемость пациентов в зависимости от времени начала лечения. Всего в исследование было включено более 12 тыс. пациентов. Полученные данные позволили рекомендовать тромболитическую терапию для повсеместного внедрения. До этого она не имела широкого распространения.

80-е гг. – начало исследований, основанных на принципах доказательной медицины (см. с. 74). Снижение летальности: в Англии – на 22 %, в Австрии и Японии – на 32 %, в США – на 37 %.

90-е гг. – начало XXI в. – начало внедрения догоспитального тромболиза и чрескожного коронарного вмешательства, что снизило летальность до 3,3–6,7 %.

Перспективы – поиск принципиально новых методик лечения, например введение стволовых клеток в сосудистое русло. Эти клетки, попадая в зону, пораженную некрозом, модифицируются в сердечные клетки. Происходит замещение погибших клеток с полным восстановлением работоспособности миокарда.

Наметилась стойкая тенденция к снижению остроты проблемы ИМ в цивилизованных странах, чего нельзя сказать о странах бывшего СССР, например России, но подробнее об этом – в следующем разделе.

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.