



Доцент В. К. Милькаманович

СЕСТРИНСКАЯ ПОМОЩЬ В МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Белорусский государственный университет

Атеросклероз – это системное малообратимое хроническое заболевание, при котором развиваются дегенеративно-воспалительные преобразования (трансформации) внутреннего и среднего слоев артерий крупного и среднего калибра (рис. 1). Болезненный процесс локализуется в местах очаговой или глобальной дисфункции (дисплазии) соединительной ткани сосудов эластического и мышечного типа в результате нарушений биохимических, иммунологических и молекулярно-генетических процессов в организме.

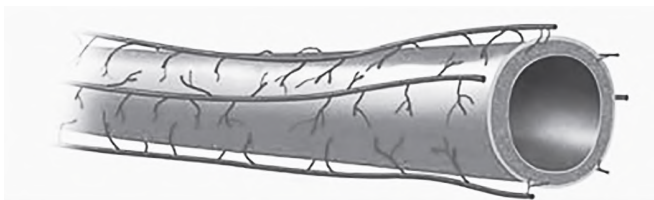


Рис. 1. Здоровая артерия

Обычно страдают грудной и брюшной отделы аорты, коронарные, мезентериальные, почечные сосуды, а также артерии нижних конечностей и головного мозга. Заболевание имеет медленное волнообразное течение, оно может возникнуть еще в детском возрасте и ускорять темпы своего развития по мере взросления и старения человека.

Атеросклероз – глобальная медицинская и социальная проблема человечества у представителей разных рас, которая является очень частой причиной потери трудоспособности и преждевременной смерти. В настоящее время смертность от заболеваний, связанных с атеросклерозом, составляет в среднем 750–800 на 100 000 населения, что значительно превышает таковую от онкологических заболеваний. Среди причин высокой распространенности атеросклероза значительное место занимают низкая атерогенная настороженность и недостаточная просвещенность населения.

Атеросклероз в его клиническом проявлении обычно выявляется в 40–45 лет. У мужчин развитие атеросклероза происходит на 10–15 лет раньше и превышает показатель заболеваемости атеросклерозом среди женщин в 4 раза. После 50–55 лет уровень заболеваемости атеросклерозом среди женщин и мужчин выравнивается. Это объясняется снижением

продукции эстрогенов у женщин в период менопаузы. Атеросклерозом даже нередко болеют одомашненные животные при изменении их характера питания и образа жизни, он достаточно просто моделируется и в лабораторных условиях.

Причины первичного (начального) повреждения эндотелия магистральных артерий при атеросклерозе остаются невыясненными, однако в настоящее время установлен ряд наиболее опасных факторов, при наличии которых он развивается раньше и прогрессирует быстрее. Это дислипидемия, хроническое аутоиммунное воспаление, артериальная гипертензия и отсутствие приверженности лечению при состоявшемся атеросклерозе.

Дислипидемия (дислипидотеинемия) – нарушение жирового обмена в организме, проявляющееся повышенным содержанием общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ) и липопротеинов. Нормальный уровень ОХС в крови наблюдается лишь у 38–42% мужчин и 36–40% женщин. Иными словами, около 60% взрослого населения имеют концентрацию его в крови выше нормального уровня, что свидетельствует о высоком риске развития атеросклероза.

Липопротеины высокой плотности (ЛПВП) транспортируют излишки свободного холестерина из тканей в печень для переработки и выведения. Достаточное содержание ЛПВП в крови характерно для здорового организма, поэтому часто эти липопротеины называют хорошими. Высокомолекулярные липопротеины хорошо растворимы и не склонны к выделению холестерина в осадок и тем самым защищают сосуды от атеросклеротических изменений (то есть не являются атерогенными).

Липопротеины низкой плотности (ЛПНП) предназначены для транспорта холестерина из печени к тканям. Липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП) переносят эндогенный холестерин и ТГ в организме. Считается, что ЛПНП и ЛПОНП – это атерогенные липопротеины, так называемые плохие. Чем их уровень выше, а также чем выше в них содержание холестерина, тем больше риск прогрессирования атеросклероза.

К атерогенным нарушениям липидного обмена относятся:

- повышение уровня ОХС крови >5 ммоль/л;
- повышение уровня ТГ $>1,7$ ммоль/л;
- снижение уровня ЛПВП $<0,9$ ммоль/л.

Наблюдение, реабилитация и уход

При хроническом аутоиммунном воспалении в организме (например, при ревматоидном артрите, псориазе, аутоиммунном тиреоидите и др.) факторы воспаления (провоспалительные цитокины, макрофаги, моноциты, Т-лимфоциты и др.) повреждают эндотелиальный покров артерий и связанную с этим активацию тромбоцитов. Кроме того, возможна индукция системными факторами воспаления, поступающими в кровь из атеросклеротических образований с уже сформированным активным воспалительным процессом.

Под влиянием повышенного артериального давления более 140/90 мм рт. ст. (артериальная гипертензия) может повреждаться эндотелий сосудистой стенки, а также создаются условия для пропитывания сосудистой стенки жирами. С другой стороны, снижение эластичности артерий при атеросклерозе способствует поддержанию повышенного кровяного давления. Образуется так называемый порочный круг.

Отсутствие приверженности лечению при наличии морфологических признаков атеросклероза, когда пациенту необходимы специальные лекарственные препараты, и медицинские процедуры приводит к тяжелым неконтролируемым последствиям атеросклероза.

Наличие даже одного из перечисленных факторов риска атеросклероза увеличивает смертность мужчин 50–69 лет в 3,5 раза, а сочетанное действие нескольких факторов – в 5–7 раз.

Атеросклеротический процесс развивается в местах первичного повреждения эндотелия магистральных артерий. Важную роль в атерогенезе выполняют клетки крови – моноциты и тромбоциты. При наличии гиперлипидемии и нарушении целостности эндотелиального барьера моноциты проникают в клетку и устремляются к перекисленным липидам. Последние приобретают свойства чужеродного элемента и становятся токсичными. Моноциты нагружаются поглощенными липидами и превращаются в макрофаги, «клетки-мусорщики», «клетки-уборщики». Макрофаги скапливаются у клеточной мембраны в виде пенистых клеток, переполненных холестеринном.

Одновременно на участках повреждения эндотелия происходит адгезия (прилипание) тромбоцитов с их агрегацией, распадом части пластинок, что приводит к выходу из тромбоцитов различных активных веществ, в частности так называемого фактора роста гладких мышечных клеток, а также серотонина, тромбоксана и др. В результате в стенках артерий происходит пролиферация гладких мышечных клеток и ряд других процессов.

Весь этот комплекс взаимодействия липидов с макрофагами, гладкомышечными клетками, агрегатами тромбоцитов приводит к появлению атероматозных липидных полосок и бляшек желтоватого цвета, наполненных жидкими липидами в виде кашицеобразной массы (рис. 2).

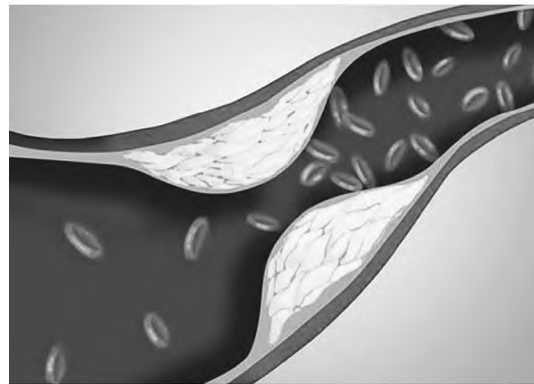


Рис. 2. Атероматозная бляшка, выступающая в просвет артерии

Полоски и бляшки локализуются в местах разветвления, сужения и извитости сосудов, где течение крови имеет непрямолинейный характер и образуются турбулентные потоки, особенно в условиях постоянно повышенного артериального давления. Со временем некоторые из них рассасываются, тогда как другие, напротив, растут, занимая все большую площадь. При этом поврежденная стенка артерии вокруг этих атеросклеротических образований изъязвляется, воспаляется и тромбируется.

Последующие разрастания фиброзной ткани (склероз) и кальциноз приводят к снижению эластичности сосудистой стенки, неуклонно прогрессирующей деформации и сужению просвета, вплоть до полного запустевания (рис. 3).

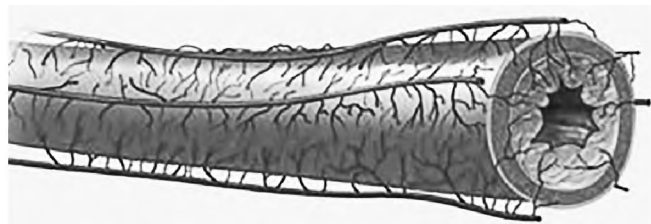


Рис. 3. Сужение просвета артерии

Прохождение крови по пораженному сосуду значительно падает либо прекращается, причем степень снижения кровотока, как правило, пропорциональна степени стеноза (сужения) сосуда. Образуется хроническая, медленно нарастающая недостаточность кровоснабжения органа, питаемого через пораженную артерию.

Кроме того, возможна острая закупорка просвета артерии либо тромбом, либо (значительно реже) содержимым распавшейся «молодой» атероматозной бляшки, либо и тем и другим одновременно (рис. 4), что ведет к серьезным сосудистым катастрофам (образованию очагов некроза или гангрены в питаемом артерией органе или части тела).

Атеросклеротическое поражение артерий всегда является прочным фундаментом для многих инвалидизирующих сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ): ишемической болезни сердца, ишемического инсульта, облитерирующего поражения нижних ко-

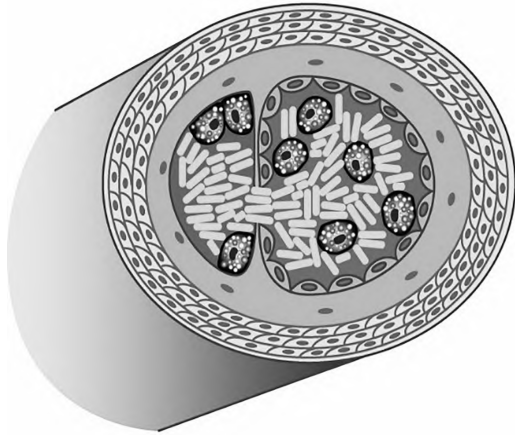


Рис. 4. Тромбоз поврежденной бляшки

нечностей, хронической окклюзии мезентериальных сосудов и др. Высокая вероятность развития этих ССЗ у лиц с атеросклерозом при наличии и воздействии таких неблагоприятных медико-социальных факторов, как:

- социальная депривация – это состояние социального дискомфорта, сопровождаемого осознанием личностью разрыва между ожиданиями и действительностью; обычно формируется в условиях одиночества урбанизированного общества, социального неравенства и неблагоприятного образа жизни маргинальных и социально слабозащищенных групп населения, лиц с отклоняющимся поведением, пенсионеров, безработных, инвалидов, заключенных и т. д.;
- психосоциальный стресс (избыточные эмоциональные перенапряжения и негативные личностные особенности);
- курение – его влияние на развитие атеросклероза объясняется отрицательным воздействием никотина и смол на сосуды; также курение препятствует попаданию достаточного количества кислорода в ткани организма человека;
- гиподинамия (недостаточная физическая активность), которая способствует нарушению жирового обмена, развитию ожирения и сахарного диабета;
- ожирение (объем талии у мужчин >94 см, у женщин >80 см) и сахарный диабет (содержание глюкозы в крови натощак >6 ммоль/л), при которых вероятность развития атеросклероза повышена в 5–7 раз;
- склонность к перееданию, употребление в пищу большого количества жиров животного происхождения, что значительно ускоряет развитие атеросклеротических изменений сосудов;
- отягощенная семейная предрасположенность к атеросклерозу – заболевание развивается у пациентов, чьи родственники страдают этой болезнью; атеросклероз не является наследственной болезнью, и появление его у лиц, родители которых болели атеросклерозом, совершенно не обязательно, но предрасположенность к атеросклерозу может наследоваться; доказано, что предрасположенность к атеросклерозу способствует раннему (до 50 лет) развитию

заболевания, в то время как после 50 лет генетические факторы не оказывают ведущей роли в его развитии;

- отягощенный наследственный анамнез по ССЗ – развитие болезни системы кровообращения у ближайших родственников: у мужчин младше 55 лет, у женщин младше 60 лет;
- синдром обструктивного апноэ сна – данное расстройство проявляется в возникновении пауз в дыхании или неглубоких вдохах во время сна; если не взять это под контроль, повышаются риски возникновения у больного человека жизненно опасных осложнений атеросклероза – ишемического инсульта, стенокардии, инфаркта миокарда, гипертонического криза и др.;
- хронически текущие инфекции (вирусы простого герпеса и иммунодефицита человека, цитомегаловирус, хламидийная инфекция и др.) и интоксикации, при которых инфекционные и токсические агенты оказывают свое повреждающее воздействие на сосудистые стенки, способствуя их атеросклеротическим изменениям.

Главное коварство заболевания заключается в том, что первые стадии атеросклероза сосудов протекают бессимптомно. Длительное время большинство людей с атеросклерозом могут даже не подозревать о своей болезни. Яркая клиническая картина развивается только после возникновения таких осложнений, как стенокардия, инфаркт миокарда, мозговой инсульт, хроническая цереброваскулярная недостаточность, перемежающаяся хромота и др.

Специфичных для самого атеросклероза симптомов нет. Тем не менее имеются общие признаки нездоровья, которые главным образом связаны с различными нарушениями метаболизма при атеросклерозе. Больные атеросклерозом люди, как правило, выглядят старше своих лет: ранняя седина, выпадение волос, сухость и морщинистость кожи, ксантелазмы и ксантомы (особенно на верхних веках) и т. п. Они жалуются на быструю утомляемость, снижение работоспособности, хроническую усталость, одышку, перебои в работе сердца, учащение пульса и т. д.

Раннее обнаружение атеросклероза и неблагоприятных факторов, способствующих его развитию, у больного человека особенно важно, так как на первоначальной стадии пагубное влияние атерогенеза можно существенно ослабить, замедлить или даже совсем исключить.

При атеросклерозе диагноз основывается на учете вышеуказанных факторов риска ССЗ, особенно их сочетаний, клинической симптоматике органических поражений, данных лабораторных и инструментальных исследований, а также после консультаций специалистов.

Первые клинические проявления атеросклероза (в том числе острого атеротромбоза) появляются при стенозировании более 50–70% просвета сосуда. В каждом конкретном случае жалобы больного чело-

Наблюдение, реабилитация и уход

века зависят от атеросклеротического поражения тех или иных сосудов и выраженности процесса:

- боли в области сердца – при атеросклерозе грудной аорты и коронарных артерий;
- приступы болей в животе – при атеросклерозе брюшной аорты;
- головные боли, головокружение, парестезии, боли в руках, парезы – при атеросклерозе сонных артерий;
- ухудшение памяти, нарушение сна, раздражительность при небольших психологических нагрузках, частые смены настроения, слезливость – при атеросклерозе мозговых артерий;
- вздутие живота, давление в подложечной области и правом подреберье, отрыжка, периодические боли в животе и др. – при атеросклерозе артерий брюшных органов;
- боль в одной или обеих ногах при ходьбе, прекращающаяся или уменьшающаяся в покое, – при атеросклерозе артерий конечностей.

Чаще всего заболевшие люди впервые обращаются к врачу только после того, как симптомы заболевания, возникшего из-за атеросклероза сосудов, начинают значительно осложнять им жизнь (невозможность подниматься по лестнице без тяжелой одышки, тахикардия и чувство нехватки воздуха в состоянии покоя, невозможность самостоятельно передвигаться из-за болей в ногах и т. д.).

Оценка липидного обмена – обязательный элемент биохимического обследования любого пациента с высоким риском или наличием атеросклероза и его основных клинических проявлений. Она включает определение уровня ОХС, холестерина, связанного с ЛПНП (ХС-ЛПНП, бета-холестерин), холестерина, связанного с ЛПОНП (ХС-ЛПОНП, пребета-холестерин), холестерина, связанного с ЛПВП (ХС-ЛПВП, альфа-холестерин), а также определение бета-липопротеинов и ТГ.

Уровень ОХС в норме не должен превышать 5,0–5,2 ммоль/л, холестерина ЛПНП – до 3,3 ммоль/л, холестерина ЛПВП – 0,9 ммоль/л, ТГ – до 1,7 ммоль/л. Уровни ОХС, ЛПНП и ЛПВП имеют схожие значения в плазме крови натощак и взятой после еды, разница составляет не более 0,3 ммоль/л.

Классификация условных уровней ОХС в крови:

- оптимальный – 5 ммоль/л и менее;
- умеренно повышенный – 5–6 ммоль/л;
- опасно повышенный – 7,8 ммоль/л.

Наиболее информативным и интегральным показателем, отражающим состояние липидного обмена, является холестериновый коэффициент атерогенности.

Нормальное значение коэффициента атерогенности – до 2,5–3,0. Его увеличение является неблагоприятным показателем, указывающим на возможность прогрессирования атеросклероза.

Для достоверного подтверждения атеросклероза необходимо обнаружить его морфологические признаки с помощью ЭКГ, ЭхоКГ, УЗИ органов малого таза и брюшной полости, доплерографии сосудов

головы, шеи, ног, почечных артерий и т. д. Может быть рекомендовано проведение МРТ.

В необходимых случаях возможна консультация специалистов:

- офтальмолога (оценка состояния глазного дна);
- невролога (выявление неврологических нарушений);
- ангиохирурга (при тяжелых поражениях, для определения необходимости оперативного лечения) и нейрохирурга (если поражены интракраниальные артерии);
- кардиолога (для подбора терапии или коррекции уже назначенного лечения);
- эндокринолога (при выявлении фоновых эндокринологических патологий);
- гематолога (для коррекции показателей коагулограмм и профилактики тромбообразования за счет подбора антиагрегантной терапии).

Основные задачи медико-социальной реабилитации пациентов с атеросклерозом и их решение

К сожалению, гарантированных методов избавления от атеросклероза не существует. Однако современные подходы к медико-социальной адаптации и реабилитации больного человека с атеросклерозом позволяют значительно повысить качество и продолжительность его жизни, а также функциональную активность.

Во-первых, для предотвращения возникновения заболевания и его развития нужно внести соответствующие коррективы в свой привычный образ жизни:

- включать в рацион продукты с низким содержанием холестерина и соли (преимущественно цельнозерновые продукты, овощи, фрукты, рыбу);
- проводить все необходимые мероприятия по предупреждению и борьбе с имеющимися хроническими аутоиммунными заболеваниями;
- регулярно контролировать уровень АД, оно должно быть всегда менее 140/90 мм рт. ст., при необходимости проводить адекватную антигипертензивную терапию;
- при наличии атеросклероза и риска его опасных осложнений сохранять приверженность противосклеротической медикаментозной терапии. Для этого необходимо:

- владеть техникой самоконтроля своего заболевания и своевременно распознавать начинающееся ухудшение своего состояния;
- хорошо знать схему (протокол) и все компоненты медикаментозной терапии и уметь пользоваться назначенными лекарственными препаратами.

Во-вторых, для защиты от возможных жизненно опасных сердечно-сосудистых последствий атеросклероза нужно минимизировать влияние неблагоприятных медико-социальных факторов:

- воздействовать на социальную изоляцию расстройства психологического состояния (особенно депрессию);

- полностью отказаться от курения табака в любом виде;
- минимизировать и устранить общую физическую детренированность, для этого обеспечить 2,5–5 ч умеренной физической нагрузки в неделю или 30–60 мин в течение суток;
- удерживать в пределах нормы массу тела; индекс массы тела (ИМТ) должен быть 20–25 кг/м², окружность талии <94 см у мужчин и <80 см у женщин;
- регулярно контролировать содержание глюкозы в крови натощак, оно должно быть всегда 3,33–5,55 ммоль/л при условии, что измерение проходило натощак; уровень в крови гликированного гемоглобина (HbA1c), который является соединением гемоглобина с глюкозой, должен быть менее 7%; при необходимости проводить адекватную сахаропонижающую терапию;
- при отягощенной семейной предрасположенности к атеросклерозу приложить максимум усилий к осуществлению мер его профилактики, чтобы противодействовать реализации наследуемой предрасположенности;
- осуществлять своевременные мероприятия по предупреждению и борьбе с имеющимися хроническими инфекциями и интоксикациями.

Требуется принять во внимание, что все указанные подходы и задачи медико-социальной адаптации и реабилитации должны быть согласованы с лечащим врачом.

Очень важно сформировать у пациента четкие представления об атеросклерозе как опасном заболевании, о причинах его возникновения и механизмах развития.

Нужно убедить подопечного в целесообразности преодоления ошибочных стереотипов поведения и выработать у него установку на борьбу с факторами риска опасных для жизни ССЗ. Многие из них страдают артериальной гипертензией в сочетании с гиперхолестеринемией и избыточной массой тела, много курят, ведут малоподвижный образ жизни и т. д.

Уровень каждого из имеющихся факторов риска сам по себе может быть увеличен умеренно, но их комбинация всегда дает основание отнести больных людей с атеросклерозом к группе высокого риска. Они нуждаются в регулярных обследованиях, рекомендациях в отношении изменения образа жизни (отказ от курения и алкоголя), постоянном наблюдении с точки зрения соблюдения рекомендаций по питанию, снижению веса, физической активности, медикаментозного лечения и т. п.

Все рекомендации в отношении образа жизни и статуса здоровья пациента медицинская сестра должна давать только в форме пожеланий и советов, а не каких-либо установок или распоряжений.

Рекомендации по диете для уменьшения уровня ЛПНП и улучшения липидного профиля

Основой немедикаментозного лечения дислипотеинемии является специальная диета. Медицин-

ская сестра должна иметь перечень основных продуктов, которые она может рекомендовать больному с атеросклерозом для уменьшения уровня ЛПНП и улучшения липидного профиля (либо советовать их ограничить или вовсе исключить).

Рекомендуемые продукты должны постоянно присутствовать в рационе пациента.

Продукты, которые можно употреблять в умеренном количестве, содержат полиненасыщенные жиры или небольшое количество насыщенных жиров. Их разрешается употреблять в среднем не чаще 1–3 раз в неделю.

Нерекомендуемые продукты содержат большое количество насыщенных жиров. По возможности их нужно исключить из рациона.

Жиры

Все жиры необходимо ограничить.

Умеренное потребление: подсолнечное, кукурузное, соевое и оливковое масло, маргарин с пометкой «обогащен полиненасыщенными жирами», массы для бутербродов с низким содержанием жира.

Не рекомендуется: сливочное, топленое и кокосовое масло, лярд (топленый свиной жир), мясной жир, свиное сало, кулинарный жир, гидрогенизированные (в твердом виде) жиры, масла, маргарины.

Мясо

Рекомендуется: курица, индейка, телятина, кролик, дичь.

Умеренное потребление: постная говядина, бекон, нежирная ветчина, свинина, баранина, постный фарш, котлеты хорошего качества, паштет, приготовленный с применением разрешенного жира, – не чаще 1 раза в неделю.

Не рекомендуется: видимый жир на мясе, жирная свинина с брюшной части, баранья грудинка, слоистый бекон, копченые колбасы, мясной фарш, содержащий сало, утка, гусь, кожа птицы, сильно зажаренные закуски, паштет.

Рыба

Рекомендуется: треска, камбала, пикша, сельдь, скумбрия, сардины, тунец, лосось.

Умеренное потребление: рыба, жаренная на разрешенном масле, моллюски, рыбные паштеты, приготовленные с применением разрешенного жира, – не чаще 1 раза в неделю.

Не рекомендуется: икра рыб.

Молочные продукты

Рекомендуется: снятое молоко, обезжиренные сыры и творог, творожный сыр, обезжиренные кефир, йогурт, белок яйца.

Умеренное потребление: полуснятое молоко, сыры средней жирности (менее 30%) – не чаще 1 раза в неделю, 1–3 яйца в неделю.

Не рекомендуется: цельное, сухое и сгущенное молоко, сметана, жирные и плавленые сыры обычной жирности, йогурт, кефир.

Супы

Рекомендуется: прозрачные супы, домашние вегетарианские супы.

Наблюдение, реабилитация и уход

Умеренное потребление: супы из концентрата, мясные супы.

Не рекомендуется: супы на жирных бульонах, супы-пюре.

Хлеб, крупы, мучные изделия

Рекомендуется: хлеб из муки грубого помола, блюда из цельных зерен, из овса, кукурузы, риса, хрустящие хлебцы, овсяное печенье.

Умеренное потребление: белый хлеб, сладкие блюда из зерен, сладкие каши, сладкое, полусладкое и пресное печенье, кексы, пирожные, печенье, приготовленные на разрешенном виде маргарина или растительном масле, – не чаще 2 раз в неделю, домашние закуски, приготовленные на полиненасыщенных жирах.

Не рекомендуется: хлеб из муки высшего сорта, слоеная выпечка, острые сырники, печенье, пирожные, кексы и печенье, приготовленные на насыщенных жирах, клецки на сале, пироги со свиной и говядиной.

Овощи, фрукты, орехи

Рекомендуется: все свежие и замороженные овощи, горох, бобы, сладкая кукуруза, все сорта сушеных бобовых, чечевица, вареный картофель, в том числе в мундире (возможно с кожурой), свежие и несладкие консервированные фрукты, сухофрукты, грецкие орехи, каштаны.

Умеренное потребление: сушеный и жареный картофель, приготовленный на растительном масле, – раз в 2 недели, фрукты в сиропе, фундук, миндаль.

Не рекомендуется: сушеный и жареный картофель, приготовленный на не рекомендованном жире, кокосовые орехи.

Приправы и соусы

Рекомендуется: обезжиренные соусы, травы, специи, горчица, перец, уксус, обезжиренные подливы, прозрачные маринады.

Умеренное потребление: мясные и рыбные пасты, низкокалорийная сметанная заправка к салату, низкокалорийный майонез, томатный и соевый соус.

Не рекомендуется: сметана, майонез, подливы со сметаной или плавлеными сырами, соусы на основе масла или сметаны.

Сладости

Рекомендуется: сахарозаменители, обезжиренные пудинги, желе, муссы, пудинги на снятом молоке.

Умеренное потребление: сладкие маринады и компоты, варенье, мармелад, мед, сироп, марципаны, пастила, сахар, сорбит, глюкоза, фруктоза.

Не рекомендуется: пудинги, приготовленные на не рекомендованном жире, шоколадные пасты, шоколадные конфеты, шоколад, молочное мороженое, кокосовые палочки.

Напитки

Рекомендуется: чай, некрепкий кофе, минеральная вода, безалкогольные напитки без сахара, фруктовые соки без сахара, безалкогольное пиво.

Умеренное потребление: сладкие безалкогольные напитки, обезжиренные напитки на солоде, обезжиренный шоколад, спиртные напитки.

Не рекомендуется: крепкий кофе, напитки на солоде, шоколад.

Рекомендации по формированию осознанной приверженности медикаментозной терапии

Медицинская сестра обязана информировать больного человека и его родственников о том, что современные противосклеротические средства эффективно корректируют нарушения липидного обмена и позволяют добиться регрессии атеросклероза. Как правило, примерно через 2 года активного медикаментозного лечения увеличивается диаметр просвета сосудов. В то же время клиническое улучшение является значительно раньше – уже через 6 недель. Это связано с восстановлением функций эндотелия, нормализацией тонуса сосудов, а также с улучшением реологических свойств крови.

Медикаментозная терапия назначается лечащим врачом при стойкой дислипотедемии, не поддающейся коррекции диетой. Она может состоять из гиполипидемических, антиоксидантных, антиагрегационных и других лекарственных средств.

Гиполипидемические лекарственные средства

Ингибиторы фермента ГМК-КоА-редуктазы – статины. Это основа лечения дислипидемий на современном этапе. Статины назначают на ночь, так как синтез холестерина осуществляется в основном в ночное время. Начальная доза увеличивается каждые 4 недели, если не достигнут целевой уровень ОХС и ХС-ЛПНП плазмы. При назначении высоких доз принимать статины можно 2 раза – утром и вечером. Гипохолестеринемический эффект достигается уже через 3 дня лечения, максимальный эффект – через 4–6 недель.

Статины принимают внутрь 1 раз в сутки (в один прием): аторвастатин 10 мг с постепенным увеличением суточной дозы с интервалом 4 недели до 40 мг; ловастатин 10–40 мг; правастатин 10–40 мг перед сном; симвастатин 10–40 мг (обычно перед сном); флувастатин 20–40 мг перед сном.

Ингибиторы абсорбции холестерина в кишечнике (эзетимиб). Ингибирующий эффект эзетимиба на абсорбцию ХС и растительных стеролов происходит за счет блокирования переносчика экзогенного ХС, локализованного на щеточной каемке эпителия тонкой кишки.

Никотиновая кислота – ниацин (2–4 г/сут), эндурин (0,5 г/сут). Эффект никотиновой кислоты проявляется в снижении уровней ОХС, ТГ, а также в повышении уровня антиатерогенных ЛПВП.

Секвестранты желчных кислот (смолы) – холестирамин, колестипол, колесевелам, квестран, колестимид. Механизм действия секвестрантов желчных кислот заключается в связывании желчных кислот в просвете кишечника и выведении их с фекальными массами. Холестирамин выпускается в пакетах по 4 г, назначается до еды 2–3 раза в день.

Производные фиброевой кислоты (фибраты и препараты омега-3 полиненасыщенных жирных

кислот (ПНЖК). Они преимущественно снижают уровень ТГ, умеренно повышают уровень ЛПВП.

Фибраты: гемфиброзил внутрь 1,2 г в сутки в два приема; фенофибрат внутрь 200 мг в сутки в один прием; ципрофибрат внутрь 100 мг в сутки в один прием.

Препараты ПНЖК рыбного происхождения – омакор (2–4 г/сут), эйконол, максепа и др.; препараты растворимой клетчатки – растительные сорбенты холестерина (пектины, гуарем).

Антиоксидантные лекарственные средства

В месте поражения артерий характерно наличие окисленных ЛПНП. Отсюда вытекает необходимость применения антиоксидантов с целью торможения атеросклеротического процесса. К группе антиоксидантных лекарственных средств относятся токоферола ацетат (витамин Е), который назначают внутрь по 0,05–0,1 г в сутки или внутримышечно, биофлавоноиды (витамин Р) – рутин, кверцетин и др.

Известны продукты, богатые антиоксидантами: темно-зеленые, желтые, оранжевые и красные овощи, цитрусовые, клубника, вишня и т. д.

Антиагрегационные лекарственные средства

Учитывая важную роль агрегации тромбоцитов в формировании атеросклеротических бляшек и других тромбоэмболических осложнений, оправдано назначение антикоагулянтов, среди которых на первом месте ацетилсалициловая кислота (аспирин). При длительном лечении вполне достаточно принимать по 80–100 мг аспирина в течение 5 дней, затем делают перерыв на 2 дня, после чего цикл повторяется. Минимальная, но достаточная доза аспирина колеблется в пределах 30–150 мг в сутки.

Использованная литература

1. Крылов В. П. Атеросклероз: взгляд на проблему (результаты обсуждения) // *Медицина*. – 2018. – № 1. – С. 23–24.
2. Милькаманович В. К. Геронтология и гериатрия: учеб. пособие. – Минск, 2010. – 279 с.
3. Милькаманович В. К. Терапия: учеб. пособие. – Минск, 2005. – 608 с.
4. Суджаева О. А. Что нового в лечении дислипидемий? // *Семейный доктор*. – 2018. – № 1. – С. 28–39.
5. Хапалюк А. В. Механизмы атерогенеза и статины // *Лечебное дело*. – 2013. – № 2. – С. 31–40.

Литература для работников со средним медицинским образованием, поступившая в Республиканскую научную медицинскую библиотеку

- Павлова, О. С. Комплексный подход к профилактике оставления инородных тел в ране / О. С. Павлова, Л. А. Гордиевская // *Главная медицинская сестра*. – 2018. – № 2. – С. 3–10.
- Петров, Т. И. Симуляционные центры – новая форма подготовки среднего медицинского персонала к оказанию неотложной помощи в акушерстве и неонатологии / Т. И. Петров // *Главврач*. – 2017. – № 7. – С. 36–41.
- Петунова, С. А. Приемы повышения приверженности лечению больных туберкулезом легких / С. А. Петунова, Е. Л. Николаев, Ж. В. Еленкина // *Медицинская сестра*. – 2017. – № 8. – С. 45–48.
- План главной медсестры на 2018 год: важные изменения и готовые образцы // *Главная медицинская сестра*. – 2017. – № 11. – С. 18–29.
- Плескань, О. Ю. Грудное вскармливание / О. Ю. Плескань // *Медицинская сестра*. – 2017. – № 7. – С. 7–10.
- Потопило, Ю. С. Особенности ухода за плевральными дренажами у пациентов с заболеваниями и травмами органов грудной клетки / Ю. С. Потопило, Л. П. Зверева // *Старшая медицинская сестра*. – 2017. – № 7. – С. 10–12.
- Потупчик, Т. В. Социально-психологический статус пациентов и медсестер хосписа / Т. В. Потупчик, Я. В. Корман // *Медицинская сестра*. – 2017. – № 8. – С. 31–33.
- Ривкина, Е. Б. Подбор сестринского персонала: как по резюме определить ценного сотрудника и вычислить неадекватного / Е. Б. Ривкина // *Главная медицинская сестра*. – 2017. – № 12. – С. 70–79.
- Ривкина, Е. Б. Собеседование с соискателем на сестринскую должность: как сделать правильный выбор / Е. Б. Ривкина, Л. С. Власова // *Главная медицинская сестра*. – 2018. – № 1. – С. 94–106.
- Романова, Т. В. Выбор кожных антисептиков для эффективной профилактики инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи / Т. В. Романова // *Главная медицинская сестра*. – 2017. – № 12. – С. 94–99.
- Романова, Ю. А. Забор крови: шесть шагов чтобы повысить выработку медсестры на 15% / Ю. А. Романова // *Главная медицинская сестра*. – 2017. – № 11. – С. 68–83.
- Романова, Ю. А. Кабинет вакцинопрофилактики: 5 заблуждений, которые мешают реорганизовать рабочее пространство / Ю. А. Юрьева // *Главная медицинская сестра*. – 2017. – № 12. – С. 30–37.
- Романючев, И. С. Консультативная деятельность работников социальных служб / И. С. Романючев, Н. В. Лебедева // *Медицинская сестра*. – 2017. – № 5. – С. 40–43.

Подготовила Н. Д. Гололоб, ведущий библиограф
справочно-информационного отдела РНМБ