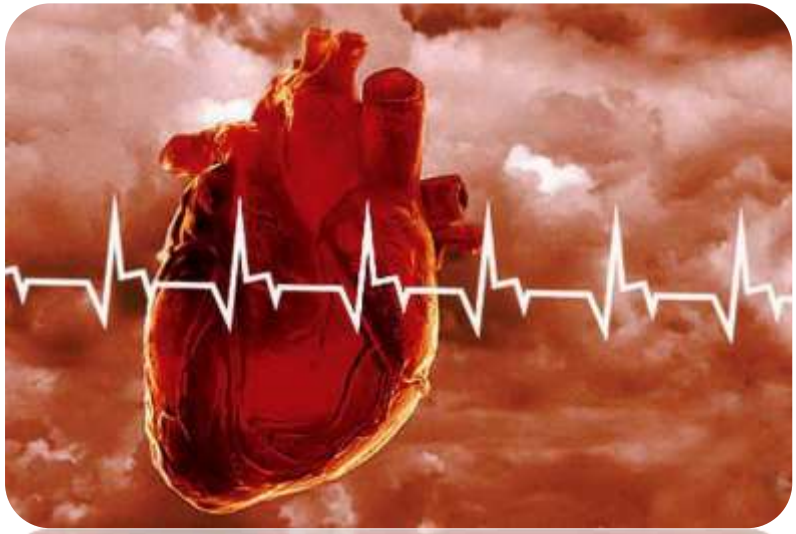
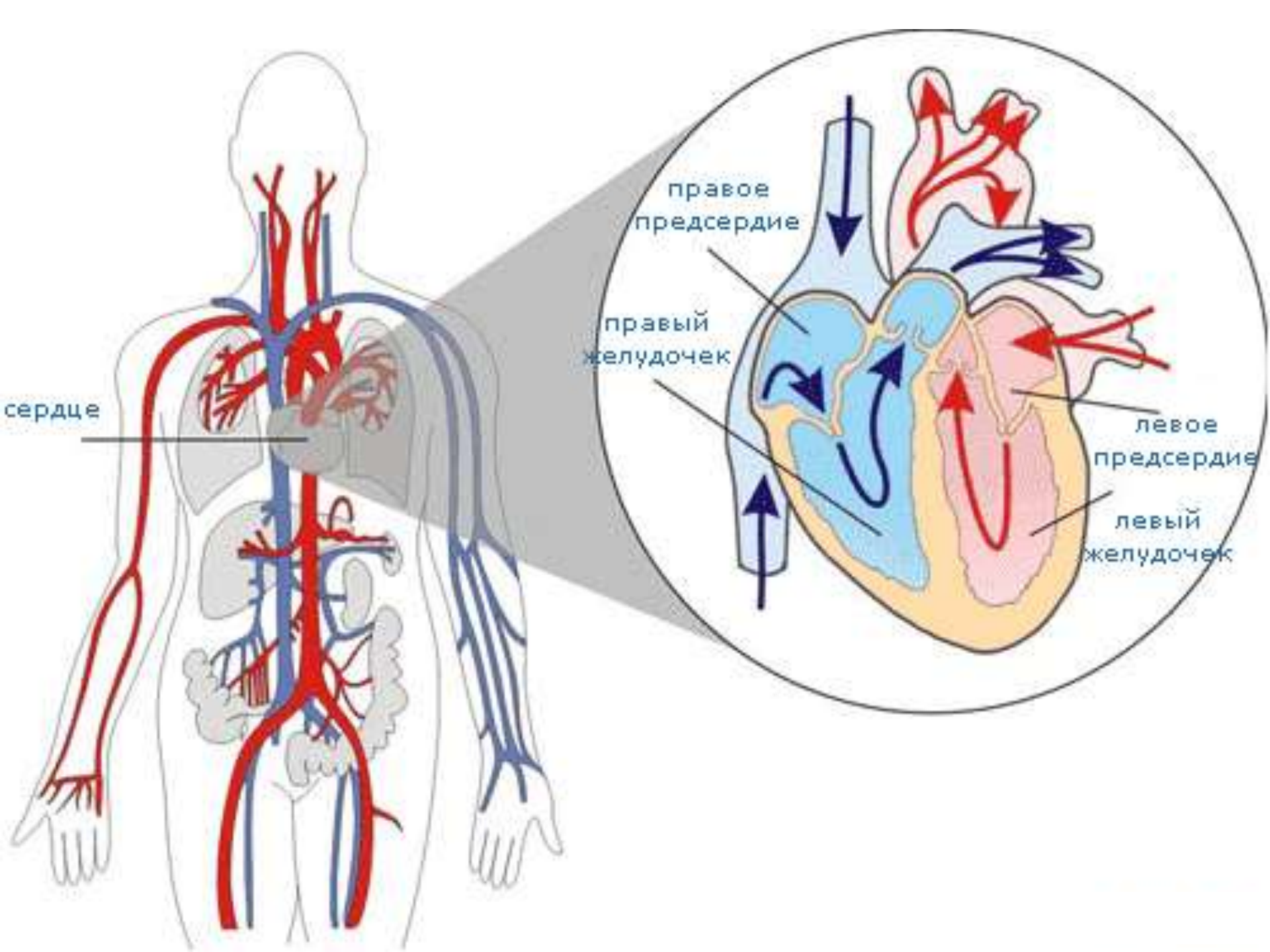
« СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ НАРУШЕНИИ ФУНКЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ»




сердце
правое предсердие
правый желудочек
левое предсердие
левый желудочек

При осмотре *области сердца* возможно наличие выпячивания-сердечного горба, который наблюдается у больных с врожденными или приобретенными в молодом возрасте пороками сердца

Исследование пульса

Симметричность: может быть симметричный – одинаковый по наполнению на обеих руках, несимметричный - неодинаковый по наполнению на левой и правой руке.

Ритм: может быть ритмичный и неритмичный.

Частота пульса: отражает частоту сердечных сокращений.

В норме частота пульса у взрослого здорового человека колеблется от 60 до 80 ударов в 1 минуту. Частый пульс, т.е. больше 80 ударов в 1 мин, отражает тахикардию, редкий пульс, т.е. меньше 60 ударов в 1мин., отражает брадикардию.

Наполнение пульса: отражает наполнение исследуемой артерии кровью. При нормальном ударном объеме крови достаточном кровенаполнении артерии ощущается полный пульс, при коллапсе, шоке, кровопотере наполнение пульса уменьшается - такой пульс называется пустым.

РЕВМАТИЗМ

- инфекционно-аллергическое заболевание, поражающее соединительную ткань сердечнососудистой системы (эндокард, миокард, реже перикард) и крупных суставов. В результате развиваются деформации клапанного аппарата сердца и формируется порок сердца. Поражение суставов (преимущественно крупных) в настоящее время наблюдается редко, только в активной фазе болезни, а при ее ликвидации деформацией суставов не остается.

РЕВМАТИЗМ

- **Причины.** Предполагают, что в возникновении ревматизма имеет значение инфекция (чаще всего гемолитический стрептококк группы А). Однако инфекция имеет значение пускового механизма, и в дальнейшем при обострениях ее роль снижается.
- **Способствующие факторы.** Развитию ревматизма способствуют переохлаждение, неблагоприятные социальные условия, микроклиматические факторы (работа в сыром холодном помещении). Имеет значение также и наследственный фактор (известно, что среди родственников больных нередко встречаются страдающие ревматизмом).

Ревматизмом болеют преимущественно дети и лица молодого возраста. Однако повторные атаки ревматизма отмечаются у лиц среднего и пожилого возраста, ранее перенесших атаки ревматизма с последующим формированием порока сердца.

Пациент будет предъявлять жалобы на:



- ***одышка-*** обусловлена избыточным накоплением в крови углекислоты и уменьшением содержания кислорода в результате застойных явлений в малом круге кровообращения. Одышку часть пациентов могут ощущать только при физической нагрузке, у части пациентов она постоянна, а при острой слабости мышцы левого желудочка появляются приступы удушья (сердечная астма);
- ***ощущение сердцебиения***- возникает при его учащении (тахикардия) более 80-90 в минуту или при его замедлении (брадикардия) менее 60 в минуту;
- ***перебои в работе сердца***- связаны с нарушением ритма сердечных сокращений (аритмия). Часто может быть экстрасистолия- внеочередные сердечные сокращения и мерцательная аритмия;
- ***боли в области сердца***- обычно связаны с недостаточным кровоснабжением сердца через венечные сосуды, которые питают сердечную мышцу. Боли могут носить тянущий или колющий характер;
- ***повышение температуры*** до субфебрильных цифр - связано с наличием воспалительного процесса в сердце;
- ***боли и припухлость суставов*** - как правило поражаются крупные суставы (коленные, голеностопные, локтевые); поражения симметричные;
- ***слабость, утомляемость, потливость, плохое самочувствие.***

При объективном обследовании выявляется:

- одышка, цианоз, тахикардия, не соответствующая температуре тела, аритмия;
- припухлость, гиперемия кожи вокруг суставов, ограничение движений в суставах; кольцевая эритема и др.
- В анализах крови - лейкоцитоз, ускоренное СОЭ, глобулинемия, повышение сиаловых кислот, трансаминазы, фибриногена, серомукоида, появление С-реактивного белка, повышение титра антител.
- На ЭКГ - синусовая аритмия, нарушение внутрижелудочковой проводимости; на ФКГ - изменение тонов сердца, появление шумов; на рентгенограмме грудной клетки - признаки гипертрофии левого желудочка; УЗИ сердца- изменение строения и структуры миокарда и клапанов.

Пороки сердца

обозначают заболевания сердца, существом которых является анатомические изменения клапанного аппарата сердца или крупных сосудов, а также незаращение межпредсердной и межжелудочковой перегородки сердца. Различают врожденные и приобретенные пороки сердца.

- ***Врожденные пороки сердца*** – пороки, имеющиеся у ребенка уже при рождении. Это дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок сердца, открытый артериальный проток, поражение клапана аорты или легочной артерии.
- ***Приобретенные пороки сердца*** – пороки, возникающие уже при жизни человека в результате какой-либо перенесенной болезни.

Существует два типа изменения клапанного аппарата:

- **недостаточность клапана:** наследствие деформации или укорочения створок клапан при закрытии не может перекрыть полностью закрываемое им отверстие, что обуславливает обратный ток крови (так называемую регургитацию);
- **стеноз отверстия:** створки клапана сращены друг с другом, вследствие чего создается препятствие для кровотока. Оба типа поражения могут сочетаться.

Симптоматика

При снижении сократительной функции сердца порок становится декомпенсированным и появляются жалобы на одышку, сердцебиение. В случае прогрессирования нарушений кровообращения появляются отеки, цианоз, резко снижается переносимость физических нагрузок. Одышка отмечается постоянно и резко усиливается при незначительных физических усилиях (при повороте в постели, вставании), после приема пищи и пр.

Обратный ток крови (регургитация) или прохождение крови через суженные отверстия вызывают появление шумов (в период систолы –систолических, в период диастолы –диастолических).

Размеры сердца увеличиваются, что выявляются при перкуссии и рентгенологическом исследовании. При компенсированных пороках пульс может быть нормальным. При ослаблении сократительной функции сердца пульс учащается, наполнение его уменьшается. Часто появляется нарушение ритма в виде экстрасистол или постоянная аритмия – мерцательная, когда предсердия активно не сокращаются, а желудочки сокращаются неравномерно. У таких больных может отмечаться так называемый дефицит пульса: число пульсовых волн в минуту меньше числа сердечных сокращений (за тот же период)

Артериальное давление изменяется при значительно выраженных пороках сердца

Симптоматика

При декомпенсированном пороке сердца, т.е. при снижении сократительной функции сердца, появляется цианоз губ, кончика носа, ушей, пальцев. Вследствие застойных явлений в легких может отмечаться наклонность к развитию пневмоний и бронхитов.

При пальпации живота выявляется увеличение печени.

Наличие пороков сердца не сказывается на результатах лабораторного исследования крови и мочи. Однако основной процесс, обусловивший формирование порока сердца (ревматизм, инфекционный эндокардит, диффузные заболевания соединительной ткани и пр.), при наличии активности его находит свое выражение в измененных показателях клинического и биохимического исследования крови.

В распознавании порока сердца (особенно на ранней стадии его развития) при небольшой выраженности деформации клапанного аппарата сердца большое значение имеет эхокардиографическое исследование.

Порок сердца является хроническим заболеванием. Течение болезни зависит от размеров поражения клапана, способности миокарда компенсировать клапанный дефект и от образа жизни больного.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ (ЭССЕНЦИАЛЬНАЯ, ИЛИ ИСТИННАЯ, ГИПЕРТЕНЗИЯ) – ЗАБОЛЕВАНИЕ, ОСНОВНЫМ ПРИЗНАКОМ КОТОРОГО ЯВЛЯЕТСЯ ПОВЫШЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННОЕ НАРУШЕНИЕМ РЕГУЛЯЦИИ ТОНУСА СОСУДОВ И РАБОТЫ СЕРДЦА И НЕ СВЯЗАННОЕ С ОРГАНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КАКИХ-ЛИБО ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНИЗМА.

СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ (ВТОРИЧНЫЕ) АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ –

ЭТО ФОРМЫ ПОВЫШЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ, ПРИЧИННО СВЯЗАННЫЕ С ОПРЕДЕЛЕННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ (НАПРИМЕР, ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК, ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ И ПР.).

ВСЕМИРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ (ВОЗ) ПРИ ООН СЧИТАЕТ ПОВЫШЕННЫМ АРТЕРИАЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ (НЕЗАВИСИМО ОТ ВОЗРАСТА) БОЛЕЕ 139/89 ММ. РТ.СТ.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

ПРИЧИНЫ. ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ТОЧНО НЕ ИЗВЕСТНЫ. ПОЛАГАЮТ, ЧТО ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ РАЗВИВАЕТСЯ ВСЛЕДСТВИЕ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЯ ЦНС, НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОЙ ТРАВМАТИЗАЦИИ У ЛИЦ, ИМЕЮЩИХ ПАТОЛОГИЧЕСКУЮ НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ (У ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ ЭТИМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ, ЧАСТО БЛИЗКИЕ РОДСТВЕННИКИ ТАКЖЕ ОТМЕЧАЮТ ПОВЫШЕННОЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ).

СПОСОБСТВУЮЩИЕ ФАКТОРЫ. К ТАКИМ ФАКТОРАМ ОТНОСЯТСЯ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ, КУРЕНИЕ, УПОТРЕБЛЕНИЕ В ПИЩУ УВЕЛИЧЕННОГО КОЛИЧЕСТВА ПОВАРЕННОЙ СОЛИ, ОСОБЕННОСТИ ПРОФЕССИИ (ТРЕБУЮЩИЕ БОЛЬШОЙ ОТВЕТСТВЕННОСТИ И ПОВЫШЕННОГО ВНИМАНИЯ), НЕДОСТАТОЧНЫЙ СОН, ТРАВМЫ ЦНС И ДР. РАЗЛИЧАЮТ ТРИ СТАДИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ (ВОЗ).

Классификация уровня артериального давления. (ВОЗ, 1999).

Категоия АД	Систолическое АД мм.рт.ст.	Диастолическое АД мм.рт.ст.
Оптимальное АД	120	80
Нормальное АД	до 130	до 85
Высокое нормальное АД	130-139	85-89
Мягкая артериальная гипертензия	140-159	90-99
Умеренная артериальная гипертензия	160-179	100-109
Выраженная артериальная гипертензия	свыше 180	свыше 110

Согласно классификации ВОЗ (1996 г.), деление на стадии проводится в зависимости от поражения органов-мишеней.

Стадия I –повышенное артериального давление (выше 140/90 мм.рт.ст.) держится непостоянно; часто под влиянием отдыха, при отсутствии неблагоприятных эмоций оно самостоятельно нормализуется. Изменение внутренних органов (в частности, увеличения левого желудочка) не обнаруживается.

Стадия II – артериальное давление повышено более стабильно, для его снижения требуется применение лекарственных препаратов; закономерно выявляется увеличение левого желудочка (это важный признак, отличающий II стадию болезни от 1 стадии), протеинурия, повышение креатинина плазмы крови; сужение артерий сетчатки глаза; наличие атеросклеротических бляшек в аорте, сонных, бедренных артериях.

Стадия III – артериальное давление чаще всего стойко повышено. Имеются поражения органов с нарушением функции:

- ❑ сердца - ИБС, острая и хроническая сердечная недостаточность;
- ❑ почек - хроническая почечная недостаточность;
- ❑ головного мозга - инсульты, энцефалопатия, сосудистая деменция;
- ❑ сетчатки глаза - кровоизлияния, атрофия зрительного нерва, дегенеративные изменения;
- ❑ сосудов - расслаивающая аневризма аорты и др.

СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА (ИБС) – ПОРАЖЕНИЕ МИОКАРДА, ОБУСЛОВЛЕННОЕ РАССТРОЙСТВОМ КОРОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ. ВОЗНИКАЕТ ВСЛЕДСТВИЕ НАРУШЕНИЯ РАВНОВЕСИЯ МЕЖДУ КОРОНАРНЫМ КРОВОТОКОМ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ ПОТРЕБНОСТЯМИ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ; СЛЕДСТВИЕМ ЭТОГО ЯВЛЯЕТСЯ РАЗВИТИЕ ИШЕМИИ МИОКАРДА РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ.

Основными формами ИБС являются:

- внезапная смерть,
- стенокардия,
- острый инфаркт миокарда,
- кардиосклероз.

Стенокардия является одной из форм ИБС. В ее основе лежит коронарная недостаточность – результат нарушения равновесия между потребностью миокарда в кислороде и возможностью доставки его в кровь. При недостаточном доступе кислорода к миокарду возникает его ишемия. Ишемия может развиваться при спазме неизмененных коронарных артерий, атеросклерозе коронарных артерий вследствие того, что в условиях функциональной нагрузки на сердце (например, физическая нагрузка) коронарные артерии не могут расширяться соответственно потребностям.

Острый инфаркт миокарда – острое заболевание, обусловленное развитием очагов некроза в сердечной мышце в результате нарушения ее кровоснабжения, которое возникает вследствие тромбоза коронарной артерии или резкого ее сужения атеросклеротической бляшкой. В исключительно редких случаях нарушение коронарного кровотока происходит в результате спазма непораженной коронарной артерии (этот механизм развития инфаркта чаще наблюдается у молодых лиц). При инфаркте миокарда имеется стойкое нарушение коронарного кровообращения в отличие от стенокардии, при которой это нарушение переходящее (непродолжительное). Инфаркт миокарда поражает почти исключительно желудочки (преимущественно левый), значительно реже очаги некроза отмечаются в предсердиях.

Инфаркт миокарда является одной из самых распространённых причин смертности и инвалидизации населения как в нашей стране

АТЕРОСКЛЕРОЗ

ЯВЛЯЕТСЯ ХРОНИЧЕСКИМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ, ПОРАЖАЕТ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО АРТЕРИИ ЭЛАСТИЧЕСКОГО И МЫШЕЧНО-ЭЛАСТИЧЕСКОГО ТИПОВ И ВЫЗЫВАЕТСЯ НАРУШЕНИЕМ ЖИРОВОГО И БЕЛКОВОГО ОБМЕНА. В СТЕНКЕ АРТЕРИЙ ПРОИСХОДИТ ОЧАГОВОЕ ОТЛОЖЕНИЕ ЛИПИДОВ И БЕЛКОВ, ВОКРУГ КОТОРЫХ РАЗРАСТАЕТСЯ СОЕДИНИТЕЛЬНАЯ ТКАНЬ.

Причины:

Выделяют факторы, способствующие развитию болезни:

- наследственно-конституционное предрасположение;
- алиментарный фактор – неправильное питание, содержащее избыток жиров и углеводов и недостаток витамина С;
- психоэмоциональное напряжение; 4) повышенное артериальное давление; 5) метаболический фактор (при таких заболеваниях, как сахарный диабет, ожирение, снижение функции щитовидной железы, атеросклероз развивается в более раннем возрасте и изменения в сосудах более выражены); 6) сосудистый фактор, связанный с нарушением нервной регуляции сосудов, их поражением при различных инфекционных и инфекционно-аллергических заболеваниях.

Атеросклероз чрезвычайно распространен в мире и поражает людей старше 30-35 лет. У женщин атеросклеротические изменения появляются в среднем на 10 лет позже, чем у мужчин, что связано с «защитным» действием женских половых гормонов (эстрогенов).

СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) -

ЭТО СИНДРОМ, РАЗВИВАЮЩИЙСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ, ПРИВОДЯЩИХ К СНИЖЕНИЮ НАСОСНОЙ ФУНКЦИИ СЕРДЦА, И ПРОЯВЛЯЮЩИЙСЯ ОДЫШКОЙ, СЕРДЦЕБИЕНИЕМ, ПОВЫШЕННОЙ УТОМЛЯЕМОСТЬЮ, ОГРАНИЧЕНИЕМ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ И ИЗБЫТОЧНОЙ ЗАДЕРЖКОЙ ЖИДКОСТИ В ОРГАНИЗМЕ.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ КЛАСИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Функциональный класс (ФК)	Ограничение физической активности и клинические проявления
1 ФК	Ограничений в физической активности нет. Обычная физическая нагрузка не вызывает выраженного утомления, слабости, одышки или сердцебиения.
11 ФК	Умеренное ограничение физической активности. В покое какие-либо симптомы отсутствуют. Обычная физическая нагрузка вызывает слабость, утомляемость, одышку, сердцебиение и т.п.
111 ФК	Выраженное ограничение физической активности. Пациенты чувствуют себя комфортно только в состоянии покоя, малейшие физические нагрузки приводят к появлению слабости, одышки, сердцебиению, болям в области сердца и т.п.
1\/ ФК	Невозможность выполнять какие-либо нагрузки без появления дискомфорта. Симптомы сердечной недостаточности имеются в покое и усиливаются при любой физической нагрузке.

- ***Одышка*** -один из наиболее ранних симптомов ХСН. Вначале одышка возникает только при физической нагрузке и проходит после её прекращения. По мере прогрессирования болезни одышка начинает появляться при всё меньшей нагрузке, а затем и в покое. Клиническими проявлениями одышки являются ортопноэ и сердечная астма.
- ***Ортопноэ*** - это одышка, возникающая в положении больного лёжа с низким изголовьем и исчезающая в вертикальном положении. Такие больные, ложась в постель, подкладывают под голову несколько подушек и в таком полусидячем положении проводят всю ночь.
- ***Сердечная астма*** - приступ интенсивной одышки, переходящей в удушье.
- ***Кашель непродуктивный*** - сопровождает одышку, появляясь либо в горизонтальном положении, либо после физической нагрузки.
- ***Сердцебиение*** - вначале появляется при физической нагрузке, затем в покое.

- ***Отёки на ногах*** - на ранних стадиях недостаточности локализуются в области стоп, лодыжек, появляются к вечеру, а к утру могут проходить. По мере прогрессирования ХСН отёки распространяются на голени и бёдра, сохраняясь в течение дня. При длительном существовании отёков развиваются трофические изменения кожи - истончение, гиперпигментация, трофические язвы.
- ***Отёки полостные*** - асцит, гидроторакс, гидроперикард появляются в поздних стадиях сердечной недостаточности.
- ***Анасарка*** - распространённые отёки подкожной клетчатки, внутренних органов и полостей, отмечается в поздней стадии ХСН.
- ***Никтурия*** - увеличение иуреза в ночное время - появляется уже на ранних стадиях ХСН. По мере прогрессирования состояния наблюдается значительное уменьшение суточного диуреза **-** ***олигурия***.
- ***Боли или чувство тяжести в правом подреберье*** - связано с увеличением печени.
- ***Цианоз*** - наиболее выражен на губах, кончике носа, ушных раковинах, на пальцах ***(акроцианоз***), сочетается с похолоанием кожи.
- ***Набухание вен шеи*** - является ванным клиническим признаком застоя в большом круге кровообращения.

При осмотре пациента *ме*дицинский работник обращает внимание

- На положение пациента в постели (возвышенное),
- цвет кожи (бледность, цианоз),
- характер дыхания (инспираторная, смешанная одышка, кашель), живот (увеличение, асцит),
- нижние конечности (отёки),
- поясницу,
- мошонку у мужчин,
- половые губы у женщин (отёчность, анасарка), физиологические отправления (олигурия).
- Измеряется АД (гипо- или гепертензия), исследуется пульс (тахикардия, слабое наполнение и напряжение или напряжённый пульс).

При гипертонии:

- Основная задача при лечении больных – подобрать препарат, обеспечивающий нормальный уровень артериального давления. Стремление добиться нормального (или почти нормального) уровня артериального давления является правильным, так как способствует предупреждению мозговых осложнений (инсульт, динамическое нарушение мозгового кровообращения) и развития артериосклероза сосудов почек.
- Имеется большое количество гипотензивных (снижающих повышенное артериальное давления) препаратов. Эти препараты, воздействующие на нервные рецепторы сосудов сердца (ß-адреноблокаторы короткого действия – обзидан, анаприлин, индерал, а также предпочтительны препараты более длительного действия –атенолол и , особенно, локрен).
- Препараты, уменьшающие содержание биологических активных веществ –адреналина и норадреналина в ЦНС и рецепторах сосудов (резерпин, клофелин, допегит).

- *Серьезное осложнение гипертонической болезни – гипертонический криз -* требует специального лечения, которое надо начинать как можно раньше.
- *При болях в сердце* прежде всего необходимо купировать приступ. В межприступный период проводят мероприятия, призванные уменьшить частоту приступов до полной их ликвидации.

УХОД ЗА БОЛЬНЫМИ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНОГО С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ ПРИМЕНЯЮТ РЯД МЕРОПРИЯТИЙ:

- ✓ КУПИРОВАНИЕ БОЛЕВОГО ПРИСТУПА;
- ✓ АНТИКОАГУЛЯНТНУЮ И ФИБРИНОЛИТИЧЕСКУЮ ТЕРАПИЮ;
- ✓ ПРОФИЛАКТИКУ И КУПИРОВАНИЕ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА;
- ✓ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ.

- ***Стационарный этап реабилитации***. Задачей этого этапа является стабилизация основных показателей сердечно - сосудистой системы и активизация пациента, чтобы он был в состоянии обслуживать себя, подниматься на один этаж, преодолевать расстояние до 500-1000 метров в течении дня.
- ***Санаторно-курортный этап*** направлен на восстановление физической работоспособности и психологической адаптации. Назначается лечебная гимнастика, дозированная ходьба, тренировочная ходьба по лестнице с постепенным увеличением интенсивности физических нагрузок.
- ***Поликлинический этап реабилитации*** завершает период временной нетрудоспособности с восстановлением трудоспособности, проводится вторичная профилактика ИБС.