

Тема: "Сестринский уход при заболеваниях ССС (ишемическая болезнь сердца)".

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – поражение миокарда, обусловленное расстройством кровообращения. Понятие ИБС охватывает те патологические состояния миокарда, которые обусловлены органическими поражениями коронарных артерий (атеросклероз, тромбоз) или нарушениями функционального состояния (спазм). Ишемия миокарда, которая развивается при поражениях коронарных артерий иного происхождения (инфекционный эндокардит, системная красная волчанка, ревматизм и пр.), а также при пороках сердца (особенно аортальных) – к ИБС не относится. Синоним ИБС - «коронарная болезнь сердца».

Классификация:

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца) - внезапно возникающая электрическая нестабильность миокарда, в результате чего наступает смерть, мгновенно или в пределах 6 часов от начала сердечного приступа, если нет признаков, позволяющих поставить другой диагноз. Смерть, наступившая в ранней фазе инфаркта миокарда не включается в эту форму и должна рассматриваться как смерть от инфаркта миокарда.
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. Особая стенокардия (спонтанная).
3. Инфаркт миокарда.
 - 3.1. Мелкоочаговый.
 - 3.2. крупноочаговый.
4. Постинфарктный кардиосклероз.
5. Нарушение сердечного ритма.
6. Сердечная недостаточность.

ИБС – распространенное заболевание. Чаще встречается у мужчин, но после 60 лет частота ИБС у мужчин и женщин одинакова. ИБС развивается в возрасте 40-60 лет, однако в настоящее время встречаются больные моложе 30 лет.

Главная причина развития ИБС – атеросклероз коронарных артерий.

Факторы риска ИБС (наиболее существенные):

- гиперлипидемия;
- артериальная гипертензия;
- курение;
- гиподинамия (физическая нетренированность);
- избыточная масса тела и высококалорийное питание;
- сахарный диабет;
- наследственная предрасположенность.

Стенокардия

Стенокардия – одна из форм ИБС. В ее основе лежит коронарная недостаточность – результат нарушения равновесия между потребностью миокарда в кислороде и возможности доставки его с кровью. При недостаточном доступе кислорода к миокарду возникает его ишемия.

Причины:

- спазм неизмененных коронарных артерий;
- атеросклероз коронарных артерий.

Может быть, как симптом при других заболеваниях (аортальный порок, выраженная анемия), поэтому термин «стенокардия», если не указывается заболевание, вызвавшее ее, употребляется как синоним понятия ИБС. Различают:

Стенокардию напряжения, характеризующуюся преходящими приступами болей, вызываемых физической или эмоциональной нагрузкой или другими факторами, ведущими к повышению потребности кислорода миокардом. Как правило, боль исчезает в покое или при приеме нитроглицерина под язык.

Впервые возникшую стенокардию напряжения. Продолжительность до 1 месяца с момента проявления. Эта стенокардия разнообразна по течению и прогнозу: может регрессировать, перейти в стабильную стенокардию или принять прогрессирующее течение.

Стабильную стенокардию напряжения. Продолжительность более 1 месяца. Выделяют **четыре** функциональных класса в зависимости от способности пациента выполнять физические нагрузки:

1 класс. Пациент хорошо переносит обычные физические нагрузки. Приступы стенокардии возникают только при нагрузках высокой интенсивности.

2 класс. Небольшое ограничение обычной физической активности. Приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту на расстоянии 500 метров, при подъеме более чем на один этаж, приступы учащаются при ходьбе в холодную погоду, против ветра.

3 класс. Выраженное ограничение обычной физической активности. Приступы возникают при ходьбе в нормальном темпе по ровному месту на расстоянии 100-500 метров, при подъеме на один этаж.

4 класс. Приступы возникают при небольших физических нагрузках, ходьбе по ровному месту на расстоянии менее 100 метров, характерны приступы стенокардии в покое.

Прогрессирующую стенокардию напряжения. Внезапное увеличение частоты, тяжести и продолжительности приступов стенокардии в ответ на обычную для данного пациента нагрузку.

Спонтанную (особую) стенокардию или стенокардию Принцметала. Приступы стенокардии возникают без видимых причин в покое, чаще ночью во время сна или утром перед вставанием. Боли более длительные и интенсивнее, чем при стенокардии напряжения, труднее поддаются действию нитроглицерина. Развитие её чаще связано со спазмом крупных коронарных артерий. Врачи фиксируют в момент приступа характерные специфические изменения ЭКГ, исчезающие сразу же после его прекращения: подъем S-T в зоне ишемии с переходом в высокий зубец T, но отмечают отсутствие изменений комплекса QRS и активности ферментов в сыворотке крови, характерные для инфаркта миокарда

Термин «Нестабильная стенокардия» широко используемый среди практических врачей, включает в себя: впервые возникшую стенокардию напряжения, прогрессирующую стенокардию напряжения, особую форму стенокардии (стенокардию Принцметала).

Симптоматика (основная):

- приступ сжимающих болей, локализующихся за грудиной, обычно иррадиирующих в левую руку, шею, нижнюю челюсть, зубы;
- дискомфорт в груди;
- чувство страха.

Боль исчезает после приема нитроглицерина или устранения физического усилия и других условий и факторов, спровоцировавших приступ (стресс, холод). Приступ держится недолго (1-5 минут). В зависимости от обстоятельств, при которых возникли боли, различают стенокардию напряжения и покоя.

При стенокардии напряжения – болевой приступ возникает при беге, ходьбе, подъеме по лестнице. Как частный случай стенокардии выделяют **стенокардию при волнении и курении.**

Стенокардия покоя – возникает вне физических усилий, чаще больной просыпается от болей ночью, часто под утро, или боли возникают в первые минуты бодрствования во время нахождения больного в постели.

Обследование: Во время приступа характерных признаков со стороны сердечнососудистой системы и других органов не выявляется.

Лабораторно при неосложненном приступе изменений нет.

Если приступ стенокардии затягивается и не проходит после приема нитроглицерина необходимо провести исследование крови на общий анализ и содержание ферментов в сыворотке крови (креатининфосфокиназы, трансаминазы) и ЭКГ (необходимо помнить о возможности развития инфаркта миокарда).

Вне приступа стенокардии на ЭКГ характерных изменений не выявляется. В момент приступа может регистрироваться снижение сегмента ST. Такие же изменения можно выявить при **велоэргометрии**. Регистрация ЭКГ показана в случаях затяжных приступов стенокардии (возможность развития ОИМ).

Лечение и уход. Во время приступа немедленно устранить боль

- обеспечить полный покой (уложить);
- приток свежего воздуха (но не холодного);
- отвлекающие процедуры (горчичник на область сердца, погружение левой руки по локоть в горячую воду);
- дать нитроглицерин (таблетку 5 мг под язык);

Боль проходит через 2-3 мин. Эмоционально возбудимым лицам целесообразна дача седативных препаратов (валокордин, корвалол – 20-30 капель на прием, седуксен – по 1 табл. 2 раза в день). Если через 3 мин боль не купировалась, повторяют прием нитроглицерина под язык. Если боль не прекращается после повторного приема нитроглицерина, вводят по назначению врача анальгетик парентерально (наркотический или ненаркотический решает врач).

Пациенту необходимо снять ЭКГ и решать вопрос госпитализации с подозрением на инфаркт миокарда.

В межприступный период: показаны лекарственные препараты, предупреждающие повторные возникновения приступов. Наиболее эффективны:

- пролонгированные нитраты (нитронг, сустак-форте, сустак-мите, сустанит, нитросорбид)
- β-адреноблокаторы (индерал, обзидан, атенолол, анаприллин)
- блокаторы кальциевых каналов (верапамил, изоптин, коринфар).
- антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, тиклид, курантил, трентал и др.)

Все эти препараты пациент, страдающий приступами стенокардии, принимает постоянно. Иногда стенокардия как бы без причин проходит у пациента, и он может обходиться без лекарств.

Общие принципы лечения:

- мероприятия по снижению АД;
- диетотерапия (уменьшение количества потребляемой жидкости, гипохолестериновая диета, пища, приготовленная на пару и вареная);
- исключение алкоголя;
- исключение курения;
- лечебная физкультура, систематические прогулки.

При непрекращающихся, частых (много раз в течение дня и ночи), приступах, вызванных облитерацией коронарных артерий, прибегают к хирургическому лечению – аортокоронарному шунтированию.

Профилактика – см. атеросклероз.

Инфаркт миокарда - острое заболевание, обусловленное развитием очагов некроза в сердечной мышце вследствие нарушения ее кровоснабжения. В основе развития болезни обычно лежит несоответствие между потребностями миокарда в кислороде и возможностями его доставки (коронарные артерии спазмированы или стенозированы).

Причины инфаркта миокарда:

- функциональные расстройства коронарного кровообращения (спазм коронарных артерий, нарушения функции коллатералей);
- атеросклероз;
- повышенное тромбообразование;
- активация симпатико-адреналовой системы (повышение потребности сердечной мышцы в кислороде);
- артерииты;
- травмы артерий;
- утолщение артериальной стенки вследствие болезней обмена;
- расслоение аорты и коронарных артерий;
- врожденные дефекты коронарных артерий;
- резкое несоответствие потребности миокарда в кислороде и его поступления:
 - аортальные пороки сердца;
 - отравление углекислым газом;
 - тиреотоксикоз;
 - длительная артериальная гипотензия.

Факторы риска:

- гиперхолестеринемия;
- гипертриглицеридемия;
- артериальная гипертония;
- курение;
- сахарный диабет;
- ожирение;
- малоподвижный образ жизни;
- пожилой и старческий возраст;
- наследственность;
- подагра и т. д.

Классификация – по глубине поражения миокарда выделяют ИМ:

- эндокардиальный (под эндокардом)
- эпикардиальный (ближе к перикарду)
- интрамуральный (внутри миокарда)
- трансмуральный (от эндокарда до перикарда)

По данным ЭКГ:

- Крупноочаговый (проникающий) (с патологическим зубцом Q на ЭКГ).
- Трансмуральный ИМ (с желудочковым комплексом типа QS).
- Мелкоочаговый (непроникающий) ИМ (без изменения желудочкового комплекса).
- С патологическим зубцом Q и без патологического зубца Q.

Для определения объема необходимой лекарственной терапии, оценки прогноза существуют **классификации:**

1. По глубине поражения (на основе данных электрокардиографического исследования) различают трансмуральный, крупноочаговый ("Q-инфаркт" – с подъемом сегмента ST в первые часы заболевания и формированием зубца Q в последующем) и мелкоочаговый ("не Q-инфаркт", не сопровождающийся формированием зубца Q, а проявляющийся отрицательными зубцами T).

2. По клиническому течению – неосложненный и осложненный инфаркт миокарда.

3. По локализации – инфаркт левого желудочка (передний, задний или нижний, перегородочный) и инфаркт правого желудочка.

Клиника. Инфаркт миокарда может развиваться как внезапно, так и на фоне учащения и усиления приступов стенокардии, т. е. после так называемого предынфарктного состояния.

Варианты (формы) течения ИМ:

- Ангинозный (типичный, болевой)

Безболевые:

- Астматический
- Гастралгический (абдоминальный)
- Аритмический
- Церебральный
- Малосимптомный

Ангинозный вариант ИМ – является наиболее типичным и часто встречающимся вариантом начала развития инфаркта миокарда. **Клинические проявления:**

- выраженный болевой синдром
- резкая общая слабость,
- холодный пот,
- выраженная бледность кожных покровов и слизистых оболочек с постепенно нарастающим цианозом,
- головокружение,
- тошнота или рвота.
- чувство страха смерти,
- возбуждение, беспокойство, окраска которых зависит от личностных особенностей пациента (от нестерпимой боли пациент может стонать, иногда кричать, стараться облегчить боль изменением положения тела, метаться).

Особенности боли: характер сжимающий, давящий распирающий или жгучий, продолжительность от 20-30 мин до суток и более, не снимается нитроглицерином, а иногда даже наркотиками, локализуется чаще за грудной или в области сердца.

В отдельных случаях боль сначала появляется под левой лопаткой или в межлопаточном пространстве, и лишь через некоторое время распространяется в загрудинную область. Частота возникновения болевых приступов и интенсивность при развивающемся инфаркте миокарда обычно нарастает.

Астматический начинается внезапно по типу острой левожелудочковой сердечной недостаточности (сердечной астмы или отека легких). Этот вариант более характерен для пожилых людей (на фоне выраженного кардиосклероза) или для пациентов с повторным инфарктом миокарда. При этом боли за грудиной и в области сердца бывают не столь значительными, как при болевом его течении.

Абдоминальный (Гастралгический) вариант ИМ – встречается реже. Клиника напоминает острые заболевания органов желудочно-кишечного тракта (гастроэнтероколиты, язвенную болезнь, гастродуодениты, холециститы). Боли локализуются преимущественно в эпигастральной области. Появляются диспепсические расстройства: тошнота, рвота, метеоризм.

Аритмическая форма ИМ – начинается с приступа аритмии (пароксизмальной). Болевой синдром может отсутствовать. Этому варианту может сопутствовать выраженная артериальная гипотония. Аритмический вариант, особенно у пожилых людей, может сопровождаться потерей сознания и другими неврологическими симптомами, так как развивается ишемия головного мозга (из-за сочетания снижения ударного объема при тахикардии с падением АД).

Церебральная форма ИМ – у пациента развиваются признаки острого нарушения мозгового кровообращения по типу инсульта. Чаще встречается у людей пожилого возраста с выраженным атеросклерозом сосудов головного мозга.

Малосимптомный вариант ИМ – в редких случаях боль бывает настолько слабой, что пациенты воспринимают ее как неприятные ощущения в грудной клетке. Может быть немотивированная слабость.

Патологические изменения свойственные ИМ только на ЭКГ. ИМ протекает циклически.

Различают пять периодов:

1. Продромальный (предынфарктный)
2. Острейший
3. Острый
4. Подострый

5. Постинфарктный (период рубцевания)

1. Продромальный (предынфарктный, период предвестников). Длительность от нескольких часов, дней, до одного месяца (но может и отсутствовать).

Варианты проявления предынфарктного периода:

- Стенокардия, впервые возникшая в течение последних 4-х недель.
- Учащение и утяжеление приступов при стабильной стенокардии.
- Присоединение к стенокардии напряжения стенокардии покоя.
- Появление стенокардии с признаками ишемии на ЭКГ.

2. Острейший период (период повреждения). Длится от нескольких минут до 2-х суток. Для этого периода характерен выраженный болевой синдром (описан выше). Объективно в этот период можно найти повышение АД (затем снижение), увеличение частоты сердечных сокращений. (Врач при аускультации может слышать 4-ый тон).

К концу 1-х суток обычно повышается активность трансаминаз: **АсАТ, КФК, ЛДГ**. Характерные признаки **на ЭКГ** (отражают наличие повреждения и ишемии миокарда). При трансмуральном ИМ это: появление приподнятого дугообразного сегмента ST, сливающегося с одной стороны с зубцом R, а с другой – с зубцом T. Уже на этой стадии может начаться некроз миокарда (на ЭКГ формирование зубца Q).

3. Острый (лихорадочный, воспалительный) период. Длительность до 2-х недель.

Характеризуется возникновением некроза сердечной мышцы на месте ишемии.

Появляются признаки асептического воспаления (начинают всасываться продукты гидролиза некротизированных масс).

Отмечается повышение температуры тела до 38град. (обычно на 3-ий день заболевания, нормализуется - к концу первой недели). Боли проходят. Самочувствие пациента постепенно улучшается, но сохраняется общая слабость, недомогание, тахикардия.

Врач выслушивает глухие тоны сердца. При лабораторных исследованиях в этот период определяется нейтрофильный лейкоцитоз (10-12 тыс.), уже в конце 1-х суток, увеличение СОЭ - с 3-5 дня заболевания, максимальная - ко 2-ой недели, а к концу месяца нормализуется. Появляется С-реактивный белок (сохраняется до 4-х недель). Активность трансаминаз повышается (более специфичным является повышение креатинфосфокиназы (КФК). На ЭКГ ярко представлены признаки ИМ.

При трансмуральном ИМ: появление зубца Q, который свидетельствует о возникновении зоны некроза миокарда. Одновременно с появлением зубца Q или спустя часы после его возникновения начинает снижаться приподнятый сегмент ST, что отражает уменьшение зоны повреждения. В остром периоде заболевания (первые 10 дней) возможно развитие следующих серьезных осложнений: кардиогенный шок, левожелудочковая сердечная недостаточность (сердечная астма, отек легких), нарушение ритма и проводимости, а так же - аневризма сердца, разрыв миокарда с тампонадой сердца, перикардит, тромбоэмболические осложнения, острые эрозии и язвы ЖКТ. (См. след. лекцию).

4. Подострый период длится 4-6 недель. В этот период характерно исчезновение признаков острого процесса. Нормализуется температура. Пациент субъективно чувствует себя здоровым.

Лабораторные показатели крови (ферменты) нормализуются.

На ЭКГ на месте некроза признаки развития соединительно-тканного рубца.

При трансмуральном ИМ: приближение сегмента ST к изолинии и окончательное формирование глубокого, равностороннего, заостренного зубца T. Зубец Q приобретает свою окончательную конфигурацию.

Осложнения подострого периода: хроническая недостаточность кровообращения, нарушение ритма и проводимости, хроническая аневризма сердца, тромбоэмболические осложнения, постинфарктный синдром Дресслера. (См. след. лекцию).

5. Постинфарктный период (период рубцевания) длится от 6-ти месяцев до 1 года.

Клинических признаков нет. В этот период происходит компенсаторная гипертрофия здоровых мышечных волокон миокарда, и развиваются другие компенсаторные

механизмы. Происходит постепенное восстановление функции миокарда. На ЭКГ сохраняется патологический зубец Q.

При мелкоочаговом ИМ клинические признаки и показатели лабораторных методов исследования менее выражены и быстрее нормализуются.

На ЭКГ не формируется патологический зубец Q, а отмечается только смещение сегмента ST относительно изолинии (картина повреждения миокарда).

Диагностические критерии.

На догоспитальном этапе диагноз острого инфаркта миокарда ставится на основании наличия соответствующих клинической картины изменений ЭКГ.

Электрокардиографическими критериями инфаркта миокарда являются изменения, служащие признаками:

- 1) повреждения – дугообразный подъем сегмента ST выпуклостью вверх, сливающийся с положительным зубец T или переходящий в отрицательный зубец T (возможна дугообразная депрессия сегмента ST выпуклостью вниз)
- 2) крупноочагового или трансмурального инфаркта – появление патологического зубца Q, уменьшение амплитуды зубца R или исчезновение зубца R и формирование QS;
- 3) мелкоочагового инфаркта – появление отрицательного симметричного зубца T.

В дальнейшем диагноз в стационаре уточняется после определения уровня трансаминаз и динамики ЭКГ.

Поскольку в первые часы (а иногда и сутки) от начала заболевания бывает сложно дифференцировать острый инфаркт миокарда и нестабильную стенокардию, для обозначения периода обострения ИБС в последнее время пользуются термином "острый коронарный синдром", под которым понимают любую группу клинических признаков, позволяющих заподозрить инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию.

Острый коронарный синдром – термин, правомочный при первом контакте врача и пациента, он диагностируется на основании: болевого синдрома (затяжной ангинозный приступ, впервые возникшая, прогрессирующая стенокардия) и изменений ЭКГ).

Принципы лечения ИМ

В настоящее время в оказании медицинской помощи больным инфарктом миокарда принимают участие различные звенья лечебно-профилактической сети: специальные бригады станций скорой помощи, поликлиники, стационары, санатории.

Принципы лечения ИМ преследует две задачи:

1. Профилактика осложнений
2. Ограничение зоны инфаркта.

Необходимо, чтобы лечебная практика соответствовала периоду заболевания. Все пациенты с подозрением на ИМ подлежат немедленной госпитализации.

Госпитализацию пациентов с ИМ проводят непосредственно в инфарктное отделение (БИТ-блок интенсивной терапии) минуя приемный покой.

Начальное лечение

Цель: облегчить боль, свести к минимуму размеры зоны инфаркта, профилактика осложнений.

При наличии показаний рано начинают тромболитическую терапию.

Стандартное лечение

1. Госпитализация в коронарное отделение с последующим ЭКГ - мониторингом.
2. Катетеризация вены для неотложного лечения аритмии.
3. Устранение боли.

Неотложная помощь в острой стадии инфаркта включает: прежде всего, снятие болевого приступа. Если предварительный повторный прием нитроглицерина (по 0,0005 г в таблетке или 2—3 капли 1 % спиртового раствора) боль не снял, необходимо ввести промедол (1 мл 2 % раствора), пантопон (1 мл 2 % раствора) или морфин (1 мл 1 % раствора) подкожно вместе с 0,5 мл 0,1 % раствора атропина и 2 мл кордиамина.

Если подкожное введение наркотических анальгетиков обезболивающего эффекта не оказало, следует прибегнуть к внутривенному вливанию 1 мл морфина с 20 мл 40 % раствора глюкозы.

Иногда ангинозные боли удается снять только с помощью наркоза с закисью азота в смеси с кислородом.

В последние годы для снятия болевого синдрома и предупреждения шока применяют фентанил по 2 мл 0,005 % раствора внутривенно с 20 мл физиологического раствора.

4. Кислород 2 -4 л/мин с помощью назальной канюли

5. Мягкие седативные средства (диазепам 5 мг внутрь 4 раза в день).

6. Щадящая диета и мягкие слабительные

7. Бета - адренергические блокаторы (уменьшают потребность миокарда в кислороде, ограничивают объем инфаркта и снижают летальность).

8. Антикоагулянты и (или) антитромбоцитарные средства. Антикоагулянтная и фибринолитическая терапия проводится для прекращения начавшегося тромбоза в коронарной артерии, профилактики нового тромбоза и предупреждения тромбоэмболических осложнений.

Антикоагулянты применяемые при инфаркте миокарда делятся на две группы: прямого (гепарин) и непрямого действия. Гепарин обладает способностью снижать агрегационную способность тромбоцитов, активизирует процессы фибринолиза.

Контроль за действием гепарина осуществляется с помощью определения показателей свертываемости крови.

Гепарин вводят внутривенно в дозе около 15 000 ЕД, затем по 5000-10 000 ЕД через 4-6 час. Лечение продолжают 3-5 дней. Переход на непрямые антикоагулянты осуществляется постепенно. Обычно применяют синкумар (1—4 мг/сут.), фенилин (30—60 мг/сут.) и др.

Фибринолизин (плазмин) вводят внутривенно капельно в дозе 60000—80000 ЕД с одновременным введением гепарина.

Гепарин вводят под контролем свертываемости крови, непрямым антикоагулянты дозируются с учетом протромбинового времени.

После проведения тромболитической терапии назначают гепарин и аспирин.

Прием оральных антикоагулянтов продолжают от 3 до 5 месяцев, затем их заменяют аспирином.

9. Ингибиторы АПФ назначаются пациентам со стабильной гемодинамикой. В период пребывания в стационаре необходимо:

- устранить угрожающие жизни пациента нарушения функции различных систем организма;
- активизировать его, постепенно расширяя двигательный режим;
- подготовить ко второй фазе реабилитации, которая проводится в реабилитационных отделениях, в пригородных специализированных санаториях или в домашних условиях.

10. Симптоматическая терапия зависит от вида осложнений.

Режим. В БИТе пациент соблюдает строгий постельный режим, но при неосложненном инфаркте миокарда постепенная активизация проводится уже с первых дней после купирования болевого приступа.

Пациент не должен совершать резких движений, не должен волноваться и раздражаться, не должен напрягаться. Когда врач разрешит садиться в кровати, необходимо помогать пациенту делать это плавно, без резких движений. Можно использовать кроватьную опору для помощи при усаживании в кровати. Садиться и вставать в первые дни пациент должен в присутствии ухаживающего персонала.

Контроль за АД и пульсом так часто, как предписано врачом, но не реже, чем 3 раза в день в течение первых 10 дней.

Контроль за частотой стула пациента.

Контроль за количеством выпитой и выделенной жидкости.

Контроль за своевременным и полноценным приемом назначенных лечащим врачом лекарств.

К концу 1-ой недели под контролем методиста ЛФК пациент садится на кровати, на 10-11-й день ему разрешается сидеть и ходить до туалета, к концу 2-й недели пациент совершает прогулки по коридору на 100-200м в 2-3 приема, к 21 дню - разрешаются длительные прогулки.

Если ИМ протекает с осложнениями, то темпы активизации замедляются, активизация проводится под контролем пульса и АД

Диета. Легкоусвояемая пища. Отказ от продуктов, вызывающих метеоризм (капуста, черный хлеб, квас). Кормление пациента дробное, небольшими порциями, не реже 4 раз в сутки. Пища с пониженной энергетической ценностью (1400-1500 ккал в сутки). Больше овощей и фруктов. При отеках количество жидкости ограничивается. Последняя еда не позднее, чем за 3 часа до ночного сна. Начиная с 3-го дня заболевания необходимо активно опорожнять кишечник, рекомендуются послабляющие клизмы (масляная), масляное слабительное или чернослив, кефир, свекла. Солевые слабительные нельзя из-за опасности коллапса.

Сестринский уход. Медсестра при приступе ИМ на доврачебном этапе должна действовать по стандарту оказания неотложной помощи:

- пациенту придать горизонтальное положение;
- расстегнуть стесняющую одежду;
- доступ свежего воздуха или дать кислород;
- измерить АД,
- дать под язык нитроглицерин с учетом АД;
- снять ЭКГ;
- подготовить препараты и венозный доступ;
- через третье лицо вызвать срочно врача.

Далее при уходе за пациентами с инфарктом миокарда медсестра стационара должна четко выполнять назначения врача по предписанному режиму, диете, медикаментозной терапии.

Выявлять проблемы пациента и решать их (проблемы: боль, одышка, запор, страх потерять работу и др.)

Помнить о возможных осложнениях по периодам заболевания и действовать четко по стандарту помощи при неотложных состояниях (кардиогенный шок, острая левожелудочковая сердечная недостаточность, аритмии).

Так как пациент длительное время соблюдает постельный режим, который сам по себе способствует замедлению кровотока в периферических отделах сосудистой системы, следует правильно проводить профилактику пролежней.

Для смены белья осторожно поворачивают в постели, кроме того для профилактики развития венозных тромбозов 3 раза в день поворачивают с бока на бок. Во время этой процедуры пациент не должен делать резких движений, не должен напрягаться.

Вставать с постели должен постепенно: вначале он садится, для чего к спинке кровати привязывают полотенце, за конец которого пациент держится, когда садится.

В первые дни пациент должен садиться и вставать в присутствии медсестры. При этом необходимо следить за его пульсом и АД (см. выше).

Реабилитационные мероприятия. Выделяют 3 фазы реабилитации пациентов с ИМ:

- 1) больничную
- 2) фазу конвалесценции (выздоровления)
- 3) фазу постконвалесценции (поддерживающую) существует 2 программы больничной реабилитации ИМ: 3-5 и 5 недельная.

Реабилитационные мероприятия после выписки из специализированного отделения проводятся в реабилитационных центрах или в специализированных отделениях.

Структура индивидуализированных реабилитационных мероприятий зависит от функционального состояния сердечнососудистой системы, возраста пациента, сопутствующих заболеваний.

Используется ЛФК, дозированная ходьба, диетотерапия, психотерапия.

По показаниям - медикаментозная терапия: антикоагулянты непрямого действия, салуретики, сердечные гликозиды, препараты, влияющие на липидный обмен.

В ряде случаев лечение осуществляется в дневном стационаре или поликлинике.

Временная нетрудоспособность пациентов, перенесших инфаркт миокарда, определяется индивидуально. В среднем для мелкоочагового инфаркта она составляет 50-60 дней (25-30 дней - стационар, 24 дня - реабилитационное лечение, 10-17 дней - поликлиника), для крупноочагового инфаркта 80-105 дней (стационар-30-35 дней, реабилитационное лечение -24 дня, поликлиника-30-35 дней). При осложненном течении заболевания эти сроки удлиняются.

Возможно установление инвалидности.

Санаторно-курортное лечение

После перенесенного ИМ давностью более 1-го года без приступов стенокардии или с редкими нетяжелыми приступами (1, 2 функционального класса), без нарушений сердечного ритма, при НК не выше 1-ой стадии – возможно лечение, как в местных кардиологических санаториях, так и на климатических курортах, (кроме горных).

Пациенты с постинфарктным кардиосклерозом при НК 1 стадии и ГБ не выше 2-ой стадии могут лечиться в местных кардиологических санаториях.

Профилактика

В амбулаторных условиях при работе с группой риска и реконвалесцентами следует:

- поощрять у пациента устранение факторов риска;
- прекращение курения, уменьшение эмоциональных нагрузок и т.д.;
- научить вести контроль АД и липидов;
- способствовать выполнению предписанных врачом рекомендаций по приему ЛС;
- дозированной физической нагрузки.

В течение инфаркта миокарда возможно развитие ряда осложнений.

К числу ранних осложнений ИМ, развивающихся в острейшем или остром периодах заболевания, **относятся:**

- острая левожелудочковая недостаточность (отек легких);
- кардиогенный шок; желудочковые и наджелудочковые нарушения ритма;
- нарушения проводимости (СА-блокады, АВ-блокады, блокады ножек пучка Гиса);
- острая аневризма ЛЖ (левого желудочка);
- внешние и внутренние разрывы миокарда, тампонада сердца; асептический перикардит, тромбоэмболии.

К поздним осложнениям ИМ относятся:

- ранняя постинфарктная стенокардия;
- застойная сердечная недостаточность;
- синдром Дресслера;
- хроническая аневризма ЛЖ и др.

В острый период инфаркта миокарда возникают осложнения, большинство которых может служить причиной смерти больных. Важно рассмотреть следующие из них: кардиогенный шок, острая левожелудочковая недостаточность и тромбоэмболия лёгочной артерии.

Кардиогенный шок развивается при обширных поражениях миокарда. Прекращение притока крови к участку миокарда ведёт к ишемии и некрозу этого участка, в результате снижается ударный выброс крови. В дальнейшем происходит снижение артериального давления и ухудшается кровоснабжение жизненно важных органов, в которых происходит нарушение микроциркуляции и возникает гипоксия.

Все эти изменения определяют **клиническую картину шока**. Кардиогенный шок возникает внезапно. Пациент заторможен, вял, сознание его спутано. При объективном обследовании: кожа холодная, серо-бледного цвета, покрыта липким, холодным потом, тахикардия, пульс нитевидный, пульсовое давление уменьшено (менее 20-30 мм рт. ст.), систолическое давление снижается ниже 80 мм рт. ст., уменьшается мочеобразование, что выражается олигоанурией. Состояние крайне тяжёлое и требует неотложной помощи.

Лечение кардиогенного шока проводят с **учетом формы шока** и гемодинамических параметров.

А. Рефлекторная форма шока. При данной форме кардиогенного шока применяют:

а) обезболивание; б) прессорные препараты; в) плазмозамещающие растворы.

При сохранении артериальной гипотензии и купировании болевого синдрома в/в вводят 0,5-1,0 мл 1% раствора мезатона. Возможно в/венное введение 60 мг преднизолона или 125 мг гидрокортизона. С целью увеличения венозного притока к сердцу в/венно вводят реополиглюкин.

Б. Истинный кардиогенный шок. Данное осложнение инфаркта миокарда в 70-90% случаев заканчивается летально. Развитие его зависит в конечном итоге от размеров зоны поражения. Среди методов лечения наиболее эффективны следующие:

- применение периферических вазодилататоров в сочетании с допамином;
- нормализация кислотно-основного состояния; применение реополиглюкина.

Периферические вазодилататоры обеспечивают гемодинамическую разгрузку миокарда (уменьшают работу сердца, снижают потребность миокарда в кислороде), способствуют улучшению коронарной циркуляции.

Допамин улучшает насосную функцию сердца. (Допамин вводят в/венно капельно со скоростью 0,1-1,5 мкг/мин).

С целью коррекции кислотно-основного равновесия применяют гидрокарбонат натрия, в совокупности с препаратами, улучшающими реологические свойства крови (гепарин, фибринолизин, курантил), оксигенотерапию.

Лечение с учётом гемодинамических параметров:

а) **Гиповолемический вариант** характеризуется резким снижением АД, серым цианозом, тахикардией, диастолическое давление в лёгочной артерии снижено (менее 10 мм рт. ст.).

Основные лечебные мероприятия: в/венное капельное введение реополиглюкина с допамином на глюкозе.

б) **Гиподинамический вариант** кардиогенного шока: клинически проявляется сочетанием кардиогенного шока с отёком лёгких, сопровождающегося выраженной одышкой и влажными хрипами. Диастолическое давление в лёгочной артерии более 25 мм рт. ст.

Для лечения применяют в/венное капельное введение нитропрусида натрия - 50 мг в 500 мл 5% раствора глюкозы.

в) **Застойный вариант кардиогенного шока:** диастолическое давление существенно повышено, но СИ не изменён. В этой ситуации показано введение фуросемида и в/венное капельное введение 1% раствора нитроглицерина.

При всех формах проводится тромболитическая терапия гепарином, фраксипорином.

Острая левожелудочковая недостаточность

Причинами этого состояния, кроме инфаркта миокарда, могут быть кардиомиопатии, миокардит, пороки сердца. При наличии зоны некроза и ишемии уменьшается сердечный выброс, происходит застой в малом круге кровообращения.

Разница давлений в лёгочной артерии и легочных капиллярах способствует развитию интерстициального отёка. Выход БАВ (гистамина, серотонина) из повреждённых макрофагов также расширяют сосуды и отёк распространяется в альвеолы. **Различают следующие формы:**

- острая - продолжительность до 4 часов;
- подострая - длительность 4-12 часов;

- затажная - длительность свыше 12 часов.

Отек легких. Встречается в остром периоде инфаркта миокарда в 22- 33% случаев. Острый интерстициальный отек легких, проявляющийся как типичный приступ сердечной астмы, связан с массивным накоплением жидкости в интерстициальном пространстве легких (см. тему: "ОСН"). Выделяют интерстициальный и альвеолярный отек легких.

Сердечная астма - это острое состояние, которое легко можно перейти в отек легких (альвеолярный).

При ИМ недостаточность левого желудочка начинается с отека легких.

Клинические проявления: Пациент возбужден, испуган. Клокочущее дыхание, кашель с розовой пенистой мокротой, акроцианоз, черты лица заострены, набухание шейных вен, сердцебиение.

Аускультативно при интерстициальном отёке выслушиваются влажные хрипы в нижнебазальных отделах, если хрипы выслушиваются и в верхних отделах, то отёк альвеолярный.

Появление пенистой мокроты является признаком очень позднего отека.

У пациентов артериальная гипоксемия, им назначают кислород.

На рентгене легких сосудистый рисунок затушеван, альвеолярный отек типа "бабочки" (отек идет от корней легких). Повышено легочное заклинивающее давление.

Его определяют следующим образом: в подключичную вену вводят катетер, который с током крови попадает в легкие, затем ждут, когда катетер "упрется" (следовательно, давление заклинивающее). Существует параллелизм между заклинивающим давлением (легочно-капиллярным) и давлением в левом предсердии. Очень близкое давление в левом предсердии и легких. Это давление не должно быть более 15-18 мм рт. ст. По заклинивающему давлению определяется перспектива, прогноз пациента: судят, как высока преднагрузка. Чем выше заклинивающее давление, тем хуже прогноз.

Помощь: Посадить пациента со спущенными ногами, дать масочный кислород, если его нет, то открыть окно. По назначению врача:

- антифомсилан, кислород через этиловый спирт.
- для повышения АД применяют кортикостероиды в/венно струйно.
- диуретики (лазикс 80 мг).
- алуpent или астмопент.
- ввести морфий (подкожно 0.5 мл) так как он снизит тонус вен, уменьшит возврат крови к сердцу, снизить беспокойство пациента

Необходимо следить за кислотно-щелочным равновесием (особенно за уровнем калия).

Таким образом, морфий + фуросемид - первая помощь при отеке. Бронхолитики назначаются для лечения вторичного бронхоспазма. Применяют эуфиллин, но осторожно из-за тахикардии.

Тромбоэмболия легочной артерии

Она возникает остро. Это очень грозное осложнение, которое почти всегда оканчивается летальным исходом. При инфаркте миокарда чаще наблюдается тромбоэмболия её мелких ветвей, что **клинически проявляется:** резкой болью в месте тромбоза, одышкой, сердцебиением, резким снижением АД, кровохарканьем.

Объективно выявляется асимметрия окраски кожных покровов (голова, шея цианотической окраски), набухание шейных вен, быстрое увеличение печени.

На рентгенограмме резкое увеличение правых отделов сердца, изменения в лёгких.

На ЭКГ: патологический S в I отведении, патологический Q в III отведении, подъём сегмента ST выше изолинии (дискордантные изменения).

Лечение: применяют анальгин с гепарином, дроперидол (снижает давление в малом круге), нитраты, антигистаминные препараты (димедрол, тавегил, супрастин), преднизолон 60 мг, а также ИВЛ. Исходом тромбоэмболии ветвей легочной артерии могут быть: плеврит, пневмония, ателектаз, абсцесс, инфаркт.

Нарушение ритма и проводимости сердца - наиболее частые осложнения острого крупноочагового инфаркта миокарда. Иногда они могут быть первыми и единственными проявлениями заболевания, особенно при повторных инфарктах миокарда. При круглосуточном наблюдении на мониторах нарушения ритма и проводимости регистрируются практически у всех больных в первые часы и сутки заболевания и более чем у половины в последующие дни. Преобладает экстрасистолия.

Если на электрокардиограмме или при постоянном мониторинговании регистрируются политопные, групповые и ранние желудочковые экстрасистолы, возникает опасность развития пароксизмальной желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков.

Примерно у четверти больных регистрируется предсердная экстрасистолия, которая может быть предвестником пароксизмальной предсердной тахикардии, мерцания или трепетания предсердий.

У некоторых больных развивается мерцательная аритмия. Реже наблюдается узловая предсердно-желудочковая тахикардия. Длительно существующая пароксизмальная тахикардия или тахиаритмия ведет к образованию сердечной недостаточности и аритмогенного шока.

Наиболее тяжелые нарушения ритма - трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков. Фибрилляция чаще развивается в связи с тяжелыми некротическими изменениями значительной массы миокарда и, по существу, является агональным ритмом. При развитии крупноочагового инфаркта миокарда наблюдаются все виды нарушений проводимости. Значительную опасность для больных представляет предсердно-желудочковая блокада и особенно асистолия, которая может явиться непосредственной причиной смерти (см. тему "Аритмии").

КАРДИОГЕННЫЙ ШОК (из стандартов НУМЦа).

Информация, позволяющая медицинской сестре заподозрить кардиогенный шок на фоне инфаркта миокарда:

У пациента с инфарктом миокарда появилась резкая слабость, кожа бледная, влажная, «мраморная», вены спались, кисти и стопы холодные.

Артериальное давление низкое, систолическое около 90 мм рт. ст. или ниже.

1. Тактика медицинской сестры:

Действия	Обоснование
1. Вызвать врача 2. Уложить пациента, опустить головной конец кровати, приподнять ножной на 20 градусов 3. Проверить артериальное давление, подсчитать пульс 4. Дать 100% увлажненный кислород 5. Сделать ЭКГ, подключить к кардиомонитору	Увеличить приток крови к голове Контроль состояния Уменьшение гипоксии Контроль за состоянием

2. Приготовить медикаменты, аппаратуру, инструментарий:

5% и 10% раствор глюкозы (фл.), 0,9% раствор хлорида натрия (фл.), реополиглюкин (фл.), гепарин (фл.), дофамин (амп.), норадреналин (амп.).

Систему для внутривенного вливания лекарственных средств, жгут.

Кардиомонитор, аппарат ЭКГ, пульсомер, дефибриллятор, мешок Амбу.

3. Оценка достигнутого:

Пульс, артериальное давление стабилизируются, пациент приходит в сознание.

Если наступает состояние клинической смерти, смотри алгоритм «клиническая смерть».

СЕРДЕЧНАЯ АСТМА. ОТЕК ЛЕГКОГО (из стандартов НУМЦа).

1. Информация, позволяющая медицинской сестре заподозрить сердечную астму и отек легких:

1.1. У пациента приступ удушья, одышка, усиливающаяся в положении лежа.

Пациент занимает вынужденное положение (садится). Отмечается акроцианоз, тахикардия, влажные хрипы в легких (иногда слышные на расстоянии), тахипноэ. В тяжелых случаях отхождение пенистой мокроты.

2. Тактика медицинской сестры:

Действия	Обоснование
1. Вызвать врача 2. Усадить удобно (без напряжения) пациента с опущенными ногами, успокоить 3. Измерить артериальное давление, пульс, частоту дыхания 4. Дать под язык по 1 таблетке нитроглицерина через 3 минуты под контролем АД и ЧСС, если систолическое артериальное давление выше 90 мм рт. ст. 5. Наложить венозные жгуты на обе конечности на 15-20 минут (снимать поочередно, постепенно), горячие ножные ванны 6. Дать 100% увлажненный кислород	Снятие эмоционального напряжения, разгрузка малого круга кровообращения Контроль состояния Для улучшения питания мышцы сердца С целью разгрузки малого круга кровообращения Снижение гипоксии

3. Подготовить медикаменты, аппаратуру, инструментарий:

3.1. Фуросемид (лазикс) – (амп.), нитроглицерин (фл.), дроперидол (амп.), пентамин, диазепам (седуксен, реланиум) – (амп.), 0,9% раствор натрия хлорида (фл.), спирт (фл.), 5% раствор глюкозы (фл.).

3.2. Систему для внутривенного введения, жгут, электрокардиограф, кардиомонитор, пульсоксиметр, дефибриллятор, мешок Амбу.

4. Оценка достигнутого:

4.1. Уменьшение удушья, одышки, цианоза, количества влажных хрипов в легких, появилась возможность лечь.

Острые механические осложнения.

Разрыв межжелудочковой перегородки. Если возник разрыв межжелудочковой перегородки, то появляется вся клиника дефекта межжелудочковой перегородки со сбросом крови слева направо, внезапное развитие ЗСН (Застойная сердечная недостаточность). Симптомы: одышка, ортопноэ, тахикардия, набухание яремных вен, ритм галопа (III и IV тоны сердца), хрипы в легких; систолический шум). Допплер-эхокардиография может верифицировать эти осложнения.

Острая медицинская помощь в этих условиях включает назначение вазодилататоров (нитропруссид внутривенно, начиная с 10 мкг/мин и повышая дозу до достижения систолического АД=100 мм рт. ст.) может потребоваться внутриаортальный баллонный насос для поддержания сердечного выброса.

Хирургическую коррекцию откладывают на 46 нед. после ОИМ при стабильном состоянии больного, при нестабильном - оперативное вмешательство должно быть незамедлительным.

Острый разрыв свободной стенки желудочка сопровождается внезапным падением АД, пульса и потерей сознания, в то время как на ЭКГ регистрируется синусовый ритм. Прогноз определяется немедленным оперативным вмешательством, но процент летальных исходов остается высоким.

Разрывы папиллярной мышцы чаще встречаются при задних инфарктах миокарда на 3-7 день после начала острого инфаркта миокарда, то есть в лихорадочный период, когда рассасывается некроз. Часто одновременно с разрывом папиллярной мышцы возникает отек легких. Может быть, **неполный разрыв с образованием ложной аневризмы**. Этой патологии подвержены пожилые женщины. При неполных разрывах передняя стенка

вплотную прилегает к перикарду и образуется "пробка". Таким образом, пациенты не погибают.

Диагностика

Эхокардиография.

Лечение - отложенная операция.

Левожелудочковая аневризма. Зона аневризмы ограничена зоной рубца, чаще аневризма формируется при переднем остром инфаркте миокарда, с Q-волной. Эта патология определяется у 20% выживших после острого инфаркта миокарда, то есть у каждого 4-5 больного. Местное выбухание стенки левого желудочка в инфарктной зоне миокарда. Истинные аневризмы содержат рубцовую ткань и не подвергаются разрыву.

Диагноз аневризмы подтверждается с помощью ЭхоКГ и левой вентрикулографии.

На ЭКГ - застывший ST (не опускается более 1 месяца - застывшая кривая). Лечение: резекция аневризмы с аорто-коронарным шунтированием, так как развивается сердечная недостаточность. Одну резекцию без аортокоронарного шунтирования не делают.

Перикардит

Развиваются на 2-4 сутки острого инфаркта миокарда. Характерны плевральная боль, связанная с изменением положения тела и шум трения перикарда, типичны предсердные аритмии. Эти проявления, уменьшающиеся при приеме аспирина (650 мг внутрь 4 раза в день). Врач должен отличать от повторных приступов стенокардии. При подозрении на перикардит отменяют антикоагулянты во избежание развития тампонады сердца.

Лечение - аспирин, или другие нестероидные противовоспалительные средства. Но не надо торопиться давать НПВП, так как они замедляют процессы рубцевания и репарации

Постинфарктная стенокардия

О ней говорят даже в том случае, когда до инфаркта миокарда была стенокардия. У больных с постинфарктной стенокардией плохой прогноз, так как имеется высокий риск внезапной смерти и повторного инфаркта миокарда.

Терапия сложна, комбинированная. Применяют бета-блокаторы, которые при необходимости сочетают с кальциевыми антагонистами. Назначение веропамила надо избегать, так как этот препарат снижает атриовентрикулярную проводимость и обладает положительным инотропным эффектом. Из группы кальциевых антагонистов применяют дилтиазем и нифедипин. Если эта терапия не дала положительного эффекта, то необходима ангиопластика и аортокоронарное шунтирование. В полной дозировке обязательно надо давать аспирин по 250 мг каждый день.

Застойная сердечная недостаточность

Застойная сердечная недостаточность (ЗСН) может быть результатом систолической насосной дисфункции, увеличения диастолической ригидности левого желудочка и (или) острых механических осложнений.

Симптомы: одышка, ортопноэ, тахикардия, набухание яремных вен, ритм галопа (III и IV тоны сердца), хрипы в легких; систолический шум.

Терапия. Первоначально вводят диуретики (начинают с фуросемида 10-20 мг внутривенно), дают ингаляции кислорода, применяют вазодилататоры, особенно нитраты (внутрь, местно или внутривенно, при отсутствии артериальной гипотензии (систолическое АД <100 мм рт. ст.). Дигиталис при ОИМ малоэффективен, если нет суправентрикулярных аритмий. Лучше всего применять диуретики, вазодилататоры и инотропные препараты.

Синдром Дресслера получил свое название в честь американского терапевта Вильяма Дресслера (William Dressler, род. 1890), впервые описавшего его в 1955 году. Под синдромом Дресслера понимают симптомокомплекс, развивающийся вследствие перенесенных инфаркта миокарда, перикардиотомии или митральной комиссуротомии. В симптомокомплекс входят: лихорадка, лейкоцитоз, симптомы экссудативного перикардита и (или) плеврита, нередко с геморрагическим экссудатом, пневмонии с кровохарканьем (Лазовский И. Р., 1981). Когда данный симптомокомплекс развивается

после перенесенного инфаркта миокарда, то вместо термина "синдром Дресслера" употребляют более точный термин "постинфарктный синдром".

Может развиваться спустя 2-6 нед после ОИМ. Боли и картина ЭКГ такие же, как при перикардите. Симптомы поддаются лечению аспирином и другими НПВС. Применение глюкокортикоидов уместно у больных с сильной и не реагирующих на анальгетики болью (преднизолон 1 мг/кг внутрь ежедневно).

Муральные тромбы.

Являются результатом эндокардита, который развивается у больных с проникающим инфарктом миокарда и эти тромбы несут угрозу тромбоэмболии. Антикоагулянты (гепарин) являются основной профилактикой образования муральных тромбов. Если муральные тромбы образуются в раннем периоде, то это обнаруживают при эхокардиографии.