

Тема: "Сестринский уход при заболеваниях ССС (ревматизм, пороки сердца)".

Ревматизм – это системное воспалительное заболевание соединительной ткани инфекционно-аллергического типа с преимущественным поражением сердечнососудистой системы, развивающееся у лиц, предрасположенных к нему, вследствие инфицирования бета-гемолитическим стрептококком группы А. Авторское название ревматизма - болезнь Сокольского-Буйо.

По образному выражению отечественного патологоанатома Абрикосова: «Ревматизм лижет суставы, а кусает сердце». Ревматизмом болеют преимущественно женщины молодого возраста (в 3 раза чаще, чем мужчины).

Причины: В настоящее время достоверно считается, что возбудителем ревматизма является бета-гемолитический стрептококк группы А. Инфекция (гемолитический стрептококк группы А): тонзиллит, фарингит как пусковой механизм, а далее активизация аутоиммунного механизма – появления аутоантител к миокарду, формирование иммунных комплексов.

Патологические изменения протекают в течение полугода и состоят из 4-х фаз реорганизации соединительной ткани:

- мукоидное набухание;
- фибриноидное набухание;
- гранулематоз Ашофф-Талалаева;
- склероз (образование рубца).

Классификация ревматизма (А.Н. Нестеров, 1964).

Фаза заболевания (активная 1, 2, 3 степени, неактивная)

Клинико-анатомическая характеристика поражения сердца:

В активной фазе:

- ревмокардит первичный (без пороков клапанов);
- ревмокардит возвратный (с пороком клапана).

В неактивной фазе:

- ревматический миокардиосклероз;
- порок сердца (какой).

Клинико-анатомическая характеристика поражения других органов и систем:

- полиартрит, серозиты (плеврит, перитонит, абдоминальный синдром);
- хорея, энцефалит, менингоэнцефалит;
- нефрит, гепатит, ирит, иридоциклит, тиреоидит.

Характер течения:

- острый (до 2-х мес.);
- подострый (3-6 мес.);
- затяжной, вялый;
- непрерывно рецидивирующий;
- латентный.

Состояние кровообращения: недостаточность кровообращения 1, 2, 3 степени.

Клиническая картина и диагностические критерии

Клинические проявления ревматизма сгруппированы следующим образом:

1-ая группа – большие критерии диагностики, к которым относится:

Ревматический полиартрит развивается у 40% пациентов через 2-3 недели после перенесенной ангины или скарлатины и характеризуется поражением крупных и средних суставов, симметричностью их изменения, «летучестью» болей в суставах, доброкачественностью артрита (никогда не оставляет деформаций).

Ревмокардит, который развивается одновременно или вслед за полиартритом. Поражаются все слои сердца, но характерно преобладающее поражение миокарда. При этом отмечается:

- ноющая боль в области сердца;

- сердцебиение;
- одышка;
- ощущение перебоев в работе сердца.

Врач при осмотре выявляет увеличение размеров сердца, глухость тонов, ослабление 1-го тона, мягкий систолический шум.

Эндокардит проявляет себя более грубым систолическим шумом.

Ревматический перикардит встречается реже, может быть сухим (фибринозным) и выпотным (экссудативным).

Аннулярная (кольцевидная) эритема представлена в виде плоских безболезненных колец без зуда и шелушения, которые чаще локализуются на коже внутренней поверхности бедер и предплечий. Могут появляться и исчезать в течение нескольких часов бесследно.

Ревматические узелки представляют собой подкожные безболезненные плотные образования размером с горошину. Чаще располагаются вокруг суставов. В области апоневрозов, то есть в местах, богатых соединительной тканью.

Малая хорея («пляска святого Вита») является проявлением васкулита мелких мозговых сосудов и обычно наблюдается в детском возрасте, проявляясь гиперкинезами (насильственные движения, гримасы, изменения почерка, эмоциональная лабильность).

Поражение остальных органов и систем встречается реже.

2-я группа – малые критерии диагностики:

- лихорадка;
- артралгии, ревматизм в анамнезе;
- увеличение СОЭ;
- повышение содержания С-реактивного белка;
- лейкоцитоз;
- удлинение интервала PQ на ЭКГ.

3-я группа – дополнительные критерии: указания на перенесенную стрептококковую инфекцию (высокие титры противострептококковых антител, антистрептолизин, антистрептокиназы), высева из зева бета-гемолитического стрептококка группы А.

Диагноз считается достоверным при наличии двух больших или одного большого и двух малых критериев с обязательным подтверждением предшествующей стрептококковой инфекции.

Лабораторная диагностика.

- общевоспалительная реакция крови (лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, повышение СОЭ до 30-50 мм/час);
- острофазовые биохимические реакции (повышение уровня гамма-глобулинов, фибриногена, С-реактивного белка, мукопротеинов);
- повышение титров антистрептолизина, антистрептокиназы, антигиалуронидазы.

Инструментальная диагностика. Электрокардиография:

- замедление проводимости по миокарду (удлинение интервала PQ > 0,20 сек.);
- снижение вольтажа зубцов ЭКГ.

Лечение

1. Лечение должно быть стационарным, с постельным режимом весь лихорадочный период.
2. Проводится этиотропная (антибактериальная) и патогенетическая терапия (стероидными гормонами и нестероидными противовоспалительными препаратами).

Принципы лечения (схема):

Базовое	Диета	Дополнительно
- антибиотики группы пенициллина на 2 недели, для борьбы с инфекцией	- ограничение соли и углеводов - питьевой режим:	Проводить профилактику первичную – по предупреждению

- при воспалении соединительной ткани неспецифические противовоспалительные препараты (аспирин, пироксикам, индометацин, вольтарен)	жидкости не более 1,5 л/сутки, а при выраженной сердечной недостаточности до 1 л/сутки. Режим постельный, при наличии высокой активности патологического процесса	заболевания ревматизмом и вторичную – у лиц ранее перенесших атаки ревматизма. В осенне-зимний период 2-3 недели противоревматические средства (обычно в половинной дозе)
---	---	---

Профилактика рецидивов в течение 5-ти лет после перенесенной атаки (круглогодичная, сезонная, текущая) является обязательной.

В настоящее время яркой клинической картины атаки ревматизма обычно не бывает. Поражение суставов, высокая температура тела обычно отсутствует, и болезнь распознается на основании признаков поражения сердца и данных лабораторных исследований.

После атаки ревматизма может сформироваться порок сердца: недостаточность митрального клапана – через 0,5 года стеноз левого атриовентрикулярного отверстия – через 1,5-2 года.

Профилактика первичная:

- улучшение социальных условий (питание, жилищно-бытовые условия, нормализация режима труда и отдыха) и условий труда;
- закаливание;
- санация очагов хронической инфекции (хронический гайморит, тонзиллит);
- правильное лечение заболеваний вызванных стрептококком (ангина, обострение хронического тонзиллита).

Профилактика вторичная: Профилактика рецидивов в течение 5-ти лет после перенесенной атаки (круглогодичная, сезонная, текущая) является обязательной (бициллином). Для этого пациентов, перенесших ревматизм, ставят на диспансерный учет в кардиоревматологических кабинетах районной поликлиники.

Уход:

Наблюдение	Независимый	Зависимый
За пульсом, АД, температурой, кожей, суставами, одышкой, отеками	- соблюдение и обеспечение постельного режима в период атаки - рекомендации по диете и контроль за ее выполнением - аэрация и соблюдение комфортных условий в палате пациента	- выполнение введения ЛВ в/мышечно: НСПВП, бициллина. - через рот, учитывая особенности дачи НСПВП: принимать только после еды, в измельченном виде с водой или холодным молоком. - участие в проведении профилактических мероприятий (бициллином и т. д.)

Пороком сердца называется стойкое патологическое изменение в строении сердца, нарушающее его функцию. Пороки сердца **бывают врожденные и приобретенные** (последние встречаются гораздо чаще). Основная роль в формировании приобретенных пороков сердца принадлежит повреждению клапанного аппарата, чаще всего воспалительного характера.

Если в результате повреждения клапан не прикрывает полностью отверстия, развивается его недостаточность. Если же отверстие, которое прикрывает клапан, суживается, формируется стеноз.

Недостаточность митрального клапана

Недостаточность митрального клапана (НМК) - это нарушение функции клапанного аппарата сердца, в результате которого митральный клапан не закрывает полностью атриовентрикулярное отверстие, и кровь во время систолы левого желудочка, поступает обратно в левое предсердие. Такой обратный ток крови называется регургитацией.

НМК - наиболее часто встречающийся порок сердца. Причиной развития этого порока могут быть различные заболевания. В большинстве случаев (около 75%) к НМК приводит ревматизм.

Значительно реже – атеросклероз, септический эндокардит, системные заболевания соединительной ткани, инфаркт миокарда и т. д.

Патогенез и изменения гемодинамики

Ревматизм, инфекционный эндокардит, атеросклероз и другие процессы, поражающие клапанный аппарат сердца, вызывают сморщивание и деформацию створок, укорочение сухожильных нитей. В результате измененные створки клапана теряют способность полностью прикрывать артериовенозное отверстие во время систолы. Неполное смыкание створок митрального клапана обуславливает обратный ток крови из желудочка в предсердие во время систолы желудочков. В результате челночного перемещения крови (из желудочка в предсердие и обратно), снижается эффективность работы левого желудочка. Это способствует развитию левожелудочковой сердечной недостаточности.

Вследствие заброса части крови в левое предсердие в нем накапливается большее, чем в норме, количество крови. Избыточное количество крови в левом предсердии растягивает его стенки и во время диастолы кровь в большем, чем обычно, количестве поступает в левый желудочек.

Увеличенный приток крови в левый желудочек вызывает его дилатацию и гипертрофию.

Левое предсердие также испытывает перегрузку, так как в него поступает увеличенное количество крови. Левое предсердие так же дилатируется и гипертрофируется. Усиленная работа гипертрофированного левого желудочка в течение некоторого времени способна поддерживать адекватный сердечный выброс, и тем самым нарушения сердечной гемодинамики нет. Рано или поздно, компенсаторные возможности левого желудочка оказываются исчерпанными, и он теряет способность изгонять из своей полости то количество крови, которое приливает к нему в диастолу. В результате часть крови задерживается.

Повышение давления в желудочке приводит к повышению давления в предсердии, а затем и в легочных венах. Давление в малом круге кровообращения значительно возрастает.

Это приводит к пропотеванию жидкой части плазмы в легочную ткань и развитию симптомов левожелудочковой недостаточности.

Повышение давления в малом круге ведет к увеличению нагрузки на правый желудочек, имеющего очень ограниченные возможности к компенсации. Поэтому при более или менее длительном существовании легочной гипертензии формируется и правожелудочковая недостаточность.

Жалобы

Как правило, развитию митральной недостаточности предшествуют жалобы связанные с ревматизмом. В ряде случаев порок выявляется случайно, во время профилактического осмотра.

В стадии компенсации порока субъективных ощущений не бывает. Пациенты могут выполнять значительную физическую нагрузку.

При развитии хронических застойных явлений в легких у части пациентов появляется одышка, сердцебиение, ортопноэ, кашель, сухой или с отделением небольшого количества мокроты, иногда с примесью крови (кровохарканье).

При нарастании симптомов правожелудочковой недостаточности появляются отеки и боли (или чувство тяжести) в правом подреберье вследствие увеличения печени и растяжении капсулы. У некоторых больных наблюдается болевой синдром в области сердца.

Характер болей различен - ноющие, колющие, давящие, связь их с физической нагрузкой (появление или усиление болей) не всегда четко обнаруживается.

Объективное исследование внешний вид пациентов обычно не изменяется. При большой степени недостаточности и нарастании застойных явлений в малом круге может отмечаться акроцианоз. Набухание шейных вен является проявлением правожелудочковой сердечной недостаточности и развивается, как правило, на поздних этапах болезни.

При осмотре и пальпации области сердца, которую делает врач, на ранних стадиях заболевания патологических изменений обычно не отмечается.

При значительном диаметре отверстия между левым желудочком и предсердием у детей наблюдается сердечный горб - вследствие выраженной гипертрофии левого желудочка, усиленный и разлитой верхушечный толчок, локализующийся в пятом межреберье снаружи от среднеключичной линии. При резкой дилатации левого желудочка верхушечный толчок может располагаться в шестом межреберье.

При перкуссии - увеличение относительной тупости влево, за счет дилатации и гипертрофии левого желудочка. Увеличение размеров сердца вверх при гипертрофии и дилатации левого предсердия характерно для случаев выраженного порока. Увеличение относительной тупости вправо (вследствие дилатации правого предсердия) бывает обычно при тяжелом пороке, осложненном тотальной сердечной недостаточностью.

Аускультация сердца, которую тоже делает врач, выявляет изменения тонов сердца: ослабление или отсутствие I тона. Наиболее характерным аускультативным симптомом при митральной недостаточности является систолический шум. Интенсивность систолического шума варьирует в широких пределах. Лучше всего выслушивается систолический шум в области верхушки сердца. По мере прогрессирования порока и усугубления дилатации левого желудочка шум начинает проводиться в левую подмышечную область.

Пульс и артериальное давление при этом пороке существенно не изменяются.

Рентгенологическое исследование в переднезадней проекции наблюдается закругление 4-й дуги на левом контуре сердца вследствие дилатации и гипертрофии левого желудочка. Кроме того, увеличение левого предсердия обуславливает выбухание 3-й дуги левого контура. Увеличение левого предсердия особенно четко выявляется в первой косой или левой боковой проекции, где этот отдел сердца смещает контрастированный пищевод по дуге большого радиуса (больше 6см).

Электрокардиография при митральной недостаточности в начальных стадиях заболевания электрокардиограмма не изменена. По мере прогрессирования порока электрическая ось отклоняется влево. Увеличивается вольтаж комплекса QRS в грудных отведениях, удлиняется интервал PQ. При значительной недостаточности митрального клапана зубец P становится двухфазным, широким.

Эхокардиография позволяет оценить размеры полостей и стенок левого желудочка и предсердия, определить состояние клапанного аппарата. Допплеровское исследование выявляет аномальный ток крови в систолу из левого желудочка в левое предсердие.

В связи с высокими диагностическими возможностями, эхокардиографический метод на сегодняшний день считается наиболее информативным дополнительным методом исследования при пороках сердца.

Осложнения при митральной недостаточности связаны, прежде всего, с нарушением

кровообращения. Развитие вначале левожелудочковой, а затем и тотальной сердечной недостаточности значительно ухудшают качество жизни таких пациентов.

Однако кровохарканье и сердечная астма наблюдаются при митральной недостаточности относительно редко и протекают более легко, чем при других пороках.

Мерцательная аритмия – еще одно осложнение митральной недостаточности, связанное с тем, что при этом пороке развивается дилатация левого предсердия. При тяжелой форме порока мерцательная аритмия возникает рано, преимущественно в молодом возрасте.

Лечение

Целью медикаментозной терапии при НМК является устранение осложнений, связанных с этим пороком. Лечение сердечной недостаточности складывается из назначения сердечных гликозидов (особенно они показаны при мерцательной аритмии), диуретиков и вазодилаторов. При наличии у пациентов мерцательной аритмии назначают противоаритмические препараты и антикоагулянты. Для восстановления нормальной сердечной гемодинамики используют хирургические методы лечения. С этой целью выполняют замену пораженного клапана на нормальный человеческий или свиной митральный клапан, а также используют искусственные клапаны. Пересаженный человеческий клапан служит дольше и лучше выполняет свою функцию, нежели свиной. Искусственные клапаны еще более долговечны, но требуют антикоагулянтной терапии.

Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия

Стеноз левого митрального отверстия (митральный стеноз) представляет собой порок сердца, при котором сужение левого предсердно-желудочкового отверстия создает препятствие для поступления крови из левого предсердия в левый желудочек.

В подавляющем большинстве случаев встречается приобретенный митральный стеноз.

Основной причиной этого порока является ревматизм. Значительно реже к митральному стенозу приводит септический эндокардит.

Патогенез и изменения гемодинамики

Сужение левого венозного отверстия связано со сращением створок клапана или сухожильных хорд. В результате этого процесса размеры левого атриовентрикулярного отверстия значительно уменьшаются. Нарушается поступление крови из левого предсердия в левый желудочек. Это приводит к недостаточному наполнению левого желудочка и уменьшению сердечного выброса, к переполнению и дилатации левого предсердия. Достаточно быстро в левом предсердии возрастает давление, что влечет за собой повышение давления в системе легочных сосудов. Развивается левожелудочковая сердечная недостаточность.

Правый желудочек, для того чтобы преодолеть сопротивление спазмированных легочных сосудов, вынужден увеличить силу своих сокращений в 3-5 раз по сравнению с нормой. В результате вначале формируется гипертрофия правого желудочка, которая в последствии сменяется его слабостью и дилатацией. Появляются симптомы правожелудочковой сердечной недостаточности.

Клиника митрального стеноза определяется стадией компенсации порока. В стадии полной компенсации симптомы нарушения кровообращения отсутствуют. В таких случаях сохраняется полная работоспособность пациента, и физическое напряжение не вызывает у него одышки и сердцебиения.

Иногда даже беременность и роды не приводят к ухудшению состояния. Однако в большинстве случаев, с течением времени неизбежно наступает развитие сердечной недостаточности, сопровождающееся характерными жалобами.

Развитие декомпенсации порока может быть связано с повторными атаками ревматизма, появлением мерцательной аритмии, тромбоэмболических осложнений и т.д. Нередко порок декомпенсируется на фоне инфекционных заболеваний, травм, операций. Для стадии декомпенсации митрального стеноза характерны боли в области сердца, сердцебиение, одышка. В начале они появляются только при выраженной физической нагрузке. Боли в области сердца при митральном стенозе отмечаются в 10-20% случаев.

Нередко такие боли носят характер стенокардии. Однако более типичным для митрального стеноза являются боли в спине между лопаткой и позвоночником слева, связанные, вероятно, со значительным расширением левого предсердия. Они могут появляться при напряжении, но иногда возникают и в покое.

Сердцебиение является ранним симптомом митрального стеноза. Оно часто наступает при напряжении, нередко беспокоит пациента вечером, не давая ему заснуть, или появляется внезапно, когда пациент просыпается.

Кашель - очень частый симптом, который возникает обычно при физическом напряжении и обусловлен левожелудочковой сердечной недостаточностью. В некоторых случаях причиной кашля служит давление увеличенного левого предсердия на бронхи. При этом могут развиваться приступы кашля, похожие на коклюшные. Обычно при митральном стенозе кашель сухой, но с присоединением к легочному застою инфекции появляется слизистая или слизисто-гнойная мокрота.

Кровохарканье является распространенным признаком митрального стеноза. Основными симптомами митрального стеноза при развитии декомпенсации является одышка и цианоз. Легкая степень цианоза характеризуется ранним появлением *facies mitrales*. Это проявляется в темной цианотичной окраске губ, усиливающейся при напряжении; и цианотичном румянце на щеках. При тяжелом митральном стенозе развивается резко выраженный цианоз.

Одышка - не только самый частый, но и наиболее мучительный симптом при митральном стенозе. Она возникает при физическом напряжении, а так же ночью по типу сердечной астмы. При декомпенсации порока одышка постепенно прогрессирует, и рано или поздно пациент начинает ощущать затруднение дыхания и в спокойном состоянии. Выраженная одышка всегда сочетается с ортопноэ, т. е. ощущением нехватки воздуха, увеличением глубины и частоты дыхания в горизонтальном положении.

С течением времени к левожелудочковой сердечной недостаточности присоединяется недостаточность правого желудочка. У пациента появляется резкая слабость, прогрессирует истощение. Цианоз еще более усиливается, появляется набухание шейных вен, чувство тяжести в правом подреберье, связанное с увеличением печени; периферические отеки. Может развиваться выпот в плевральные полости, что еще больше усиливает одышку.

Развитие асцита свидетельствует о необратимости дистрофических процессов, обусловленных сердечной недостаточностью. Нередко накопление асцитической жидкости выражено больше чем периферические отеки.

При объективном обследовании, в случае развития митрального порока в молодом возрасте, иногда бывает заметно некоторое уменьшение левой половины грудной клетки по сравнению с правой. При чрезмерном расширении левого предсердия может наблюдаться волнообразная пульсация всей области сердца.

Общий вид пациента характерен: хрупкое телосложение или малый рост, губы несколько цианотичные, отчетливо заметны на фоне бледного с синюшным оттенком лица.

При развитии порока в детском возрасте заметны отставание в росте и признаки инфантилизма - "митральный нанизм". С развитием недостаточности сердца появляются признаки затруднения дыхания, ортопноэ, цианоз и другие симптомы.

Пальпация выявляет ускоренный, внезапный верхушечный толчок, пресистолическое дрожание, часто ощущаемое в течение почти всей диастолы, - так называемое диастолическое "кошачье мурлыканье".

При полностью компенсированном митральном стенозе пульс не отличается от нормального.

Значительная степень сужения атриовентрикулярного отверстия ведет к уменьшению систолического объема сердца, и пульс становится малым и часто мягким (*pulsus parvus et mollis*).

Чем тяжелее стеноз, тем меньше пульсовая волна.

С наступлением мерцания предсердий пульс становится полностью аритмичным: при тахикардии нередко отмечается значительный дефицит его.

Экстрасистолия, “выпадение пульса” наблюдаются в любой стадии митрального стеноза. Уменьшение величины пульса a.radialis слева носит название pulsus differens (признак Попова), и объясняется сдавлением подключичной артерии увеличенным левым предсердием у места ее отхождения от аорты.

Перкуторные границы сердца в начальных стадиях заболевания практически не изменяются, и только при развитии правожелудочковой сердечной недостаточности можно определить их смещение вправо.

Аускультативно определяется короткий, хлопающий I тон на верхушке сердца. Хлопающий I тон обнаруживается сравнительно рано и может предшествовать появлению диастолического шума. Обычно измененный I тон на верхушке сочетается с усилением, акцентом II тона на легочной артерии. Характерным признаком митрального стеноза является раздвоение второго тона на верхушке сердца, наличие здесь же диастолического шума в различных вариантах.

Шумы при митральном стенозе обычно не проводятся далеко от места выслушивания. Артериальное давление при митральном стенозе обычно остается в пределах нормы или несколько понижено. Чем значительнее стеноз, тем заметнее уменьшение пульсового давления, что связано с падением систолического объема сердца. У пациентов старшего возраста нередко при митральном стенозе наблюдается гипертония. Ряд исследователей связывают эту гипертонию с недостаточным артериальным кровообращением в почках.

Рентгенологическое исследование выявляет изменение формы сердца: сглажена талия сердца, митральная конфигурация сердца.

Электрокардиография наиболее характерными ЭКГ – признаками, выраженного митрального стеноза, является отклонение электрической оси сердца вправо, наличие признаков гипертрофии левого и правого предсердий и правого желудочка. Гипертрофия и дилатация левого предсердия приводят к расширению зубца Р и расщеплению его вершины в I и II стандартном (Р mitrale) и левых грудных отведениях. При гипертрофии и дилатации правого предсердия появляются изменения зубца Р в III стандартном и правых грудных отведениях.

При митральном стенозе помимо отклонения электрической оси сердца вправо и появления митрального предсердного зубца часто изменяются интервал ST и зубец Т в стандартных и грудных отведениях. Это связано со значительными дистрофическими изменениями в миокарде желудочков. Нередко на ЭКГ отмечаются предсердные экстрасистолы, а в позднем периоде болезни - мерцание предсердий.

Эхокардиография дает наиболее полное представление о тяжести нарушений гемодинамики при митральном стенозе. Этот метод позволяет не только диагностировать порок, но и оценить размеры полостей сердца и атриовентрикулярного отверстия, определить функциональное состояние миокарда и митрального клапана.

Осложнения: Митральный стеноз - порок, при котором чаще, чем при любом другом пороке сердца возникают осложнения. Важнейшим из них является развитие сердечной недостаточности. У пациентов появляется одышка, тахикардия, ортопноэ, приступы сердечной астмы, влажные хрипы в легких, цианоз, набухание шейных вен, увеличение печени, периферические, полостные отеки и т.д. Примерно в 10-20% случаев развивается кровохарканье. Кроме того, могут наблюдаться осложнения, не связанные с сердечной недостаточностью.

Часто развиваются нарушения ритма (у 50% больных развивается мерцательная аритмия). Появление мерцаний предсердий с одной стороны ухудшает течение сердечной недостаточности, а с другой - способствует развитию тромбоэмболических осложнений.

К более редким осложнениям при стенозе левого венозного отверстия относятся паралич левой голосовой связки и подострый септический эндокардит.

Лечение: Хирургическое лечение желательнее проводить до появления признаков

левожелудочковой сердечной недостаточности. Обычно проводится митральная комиссуротомия. В тяжелых случаях выполняется замена митрального клапана. Медикаментозная терапия сердечной недостаточности и других осложнений митрального стеноза осуществляется по общим правилам.

Пациенты с компенсированными пороками трудоспособны и в медикаментозной помощи не нуждаются.

Роль медсестры заключается в:

- выполнении назначений врача;
- оказании неотложной помощи при развитии приступа сердечной астмы (см. сердечную астму);
- контроле за выполнением пациентом диеты и режима;
- наблюдении за показателями пульса и АД;
- обеспечении пациенту комфортных условий в палате (при госпитализации): аэрация, оптимальная влажность и т. д.;
- подготовке к назначенным исследованиям.