



**ИНСТИТУТ ПОВЫШЕНИЯ
КВАЛИФИКАЦИИ
СПЕЦИАЛИСТОВ
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
ХАБАРОВСКОГО КРАЯ
КАФЕДРА СЕСТРИНСКОГО ДЕЛА**



СЕСТРИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Доцент кафедры, к.м.н. Явная И.К.

ХАБАРОВСК, 2019 Г.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

- Ишемическая болезнь сердца (ИБС) - это заболевание миокарда, обусловленное острым или хроническим несоответствием потребности миокарда в кислороде и коронарного кровоснабжения сердечной мышцы, которое выражается в развитии в миокарде участков ишемии, ишемического повреждения, некрозов и рубцовых полей, сопровождается нарушением систолической и/или диастолической функции сердца.

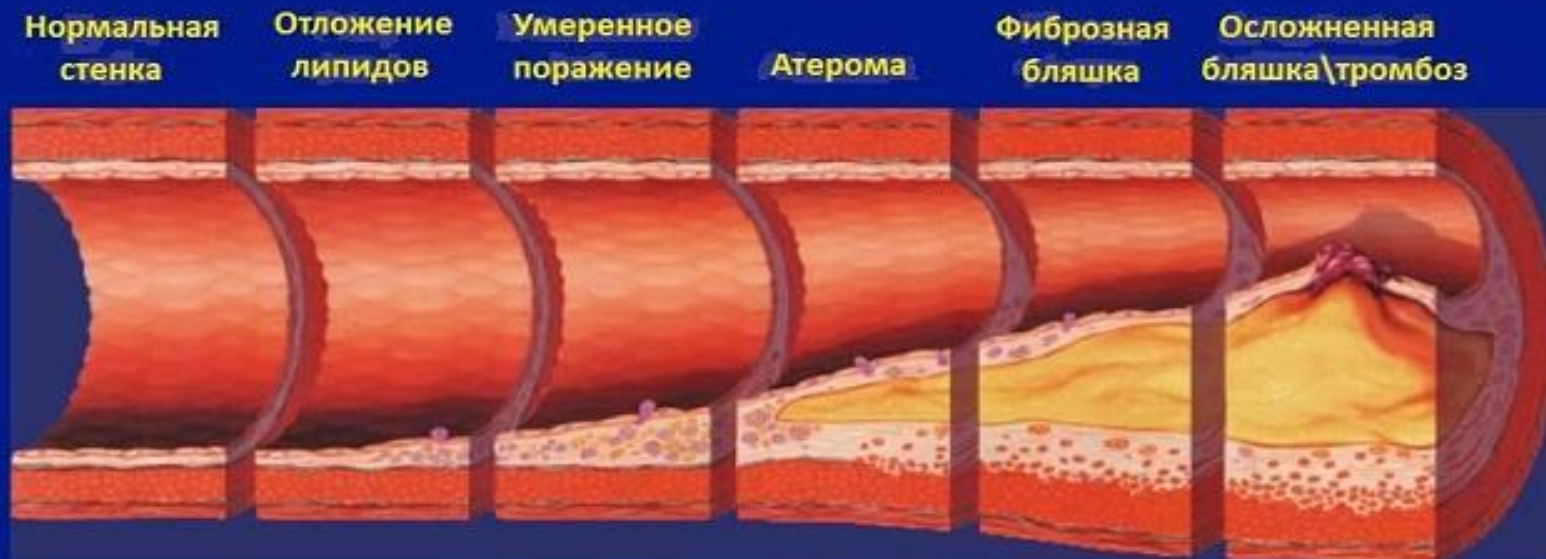
КЛАССИФИКАЦИЯ

1. Внезапная сердечная смерть.
2. Стенокардия.
 - 2.1. Стабильная стенокардия напряжения (с указанием функционального класса от I до IV).
 - 2.2. Нестабильная стенокардия:
 - 2.2.1. Впервые возникшая стенокардия (ВВС).
 - 2.2.2. Прогрессирующая стенокардия (ПС).
 - 2.2.3. Ранняя постинфарктная или послеоперационная стенокардия.
 - 2.3. Спонтанная (вазоспастическая, вариантная, принцметала) стенокардия.
3. Безболевая ишемия миокарда.
4. Микроваскулярная стенокардия (кардиальный синдром X).
5. Инфаркт миокарда.
 - 5.1. Инфаркт миокарда с зубцом Q (крупноочаговый, трансмуральный).
 - 5.2. Инфаркт миокарда без зубца Q (мелкоочаговый).
6. Постинфарктный кардиосклероз.
7. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии).
8. Нарушения сердечного ритма и проводимости (с указанием формы).

ЭТИОЛОГИЯ

- Атеросклероз коронарных артерий различной степени выраженности: от незначительного сужения просвета атеросклеротической бляшкой до полной сосудистой окклюзии. При 75%-ном коронаростенозе клетки сердечной мышцы реагируют на недостаток кислорода, и у пациентов развивается стенокардия
- Другие причины: врожденные аномалии развития КА; воспалительные коронариты (узелковый периартериит, системные заболевания соединительной ткани); сифилитический аортит; расслаивающая аневризма грудной аорты; эмболия КА (при инфекционном эндокардите, фибрилляции предсердий, ревматических пороках сердца); аортальные пороки сердца и другие).

Этапы развития атеросклероза



Эндотелиальная дисфункция →

Первые 20 лет

После 20 до 30 лет

После 30 лет и старше

Утолщение стенки за счет отложения липидов

Отложение
коллагена

Гематома,
тромбоз

ФАКТОРЫ РИСКА


□ Немодифицируемые (неизменяемые) ФР:

- возраст старше 50-60 лет;
- пол (мужской);
- отягощенная наследственность.

□ Модифицируемые (изменяемые):

- дислипидемии (повышенное содержание в крови холестерина, триглицеридов и атерогенных липопротеинов и/или снижение содержания антиатерогенных ЛВП);
- артериальная гипертензия (АГ);
- курение;
- ожирение;
- нарушения углеводного обмена (гипергликемия, сахарный диабет);
- гиподинамия;
- менопауза;
- употребление алкоголя;
- психосоциальный стресс;
- нерациональное питание.

Наибольшее прогностическое значение имеют: дислипидемии, АГ, курение, ожирение и сахарный диабет.

- 
- В последние годы уделяется пристальное внимание изучению таких факторов риска развития ИБС и ее осложнений, как воспаление, нарушения системы гемостаза (СРБ, повышение уровня фибриногена и др.), функции сосудистого эндотелия, учащенная ЧСС, состояния, провоцирующие и усугубляющие ишемию миокарда - заболевания щитовидной железы, анемия, хронические инфекции.
 - У женщин развитию коронарной недостаточности может способствовать прием контрацептивных гормональных препаратов и др.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

- Сужение проксимальных КА атеросклеротической бляшкой с ограничением коронарного кровотока и/или его функционального резерва и невозможностью адекватного расширения венечных сосудов в ответ на увеличение потребности миокарда в кислороде (“фиксированный стеноз”).
- Выраженный спазм КА (“динамический стеноз”).
- Тромбоз КА, в том числе образование микротромбов в микроциркуляторном сосудистом русле.
- Микроваскулярная дисфункция.

В большинстве случаев у больных коронарным атеросклерозом имеет место сочетание действий нескольких из этих механизмов.

ИНФАРКТ МИОКАРДА

- Это ишемический некроз сердечной мышцы, развивающийся в результате острой недостаточности коронарного кровообращения.

КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

1. По величине и глубине поражения сердечной мышцы

- Трансмуральный (инфаркт миокарда с зубцом Q) очаг некроза захватывает либо всю толщу сердечной мышцы от субэндокардиальных до субэпикардиальных слоев миокарда, либо большую его часть. Как правило, такое повреждение сердечной мышцы достаточно обширно и очаг некроза распространяется на 2 и больше сегментов ЛЖ (крупноочаговый ИМ).
- Не трансмуральный им (инфаркт миокарда без зубца q) очаг некроза захватывает только субэндокардиальные или интрамуральные отделы лж и не сопровождается патологическими изменениями комплекса qrs (“инфаркт миокарда без зубца q”).

КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

2. Различают первичный, повторный и рецидивирующий ИМ.

- Первичный ИМ диагностируется при отсутствии анамнестических и инструментальных признаков перенесенного в прошлом ИМ.
- Повторный ИМ диагностируется в тех случаях, когда у больного, у которого имеются документированные сведения о перенесенном в прошлом ИМ, появляются достоверные признаки нового очага некроза, чаще формирующегося в бассейне других КА в сроки, превышающие 28 дней с момента возникновения предыдущего инфаркта.
- При рецидивирующем ИМ клиничко-лабораторные и инструментальные признаки формирования новых очагов некроза появляются в сроки от 72 часов (3 суток) до 28 дней после развития ИМ, до окончания основных процессов его рубцевания.

КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

3. По локализации ИМ:

- переднесептальный (переднеперегородочный);
- передневерхушечный;
- переднебоковой;
- переднебазальный (высокий передний);
- распространенный передний (септальный, верхушечный и боковой);
- заднедиафрагмальный (нижний);
- заднебоковой;
- заднебазальный;
- распространенный задний;
- ИМ правого желудочка.

КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

4. По стадии течения заболевания:

- острейший период - до 2 ч от начала ИМ;
- острый период - до 10 дней от начала ИМ;
- подострый период – с 10 дня до конца 4 недели;
- постинфарктный период - обычно после 4 недели.
- Иногда выделяют продромальный период (“предынфарктное состояние”), который в известной степени соответствует понятию нестабильной стенокардии, осложнившейся развитием ИМ. Этот период можно выделить ретроспективно, после состоявшегося ИМ, поскольку при возникновении клинической картины НС, хотя и возрастает риск развития острого ИМ или внезапной смерти, все же никогда нельзя с уверенностью сказать, завершится ли ОКС развитием ИМ или нет.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Этиология

- ✓ Основной причиной развития ИМ является атеросклероз КА (95%).
- ✓ У 35% больных ИМ может развиваться в результате эмболии КА (инфекционный эндокардит, внутривенные тромбы), врожденных дефектов развития венечных сосудов и других поражений КА (коронарииты при системной красной волчанке, ревматизме, ревматоидном артрите).

Патогенез

- ✓ Вначале образуется тромбоцитарный “белый” пристеночный тромб.
- ✓ Одновременно в этой области выделяется ряд биологически активных веществ, обладающих мощным вазоконстрикторным действием (эндотелин, серотонин, тромбин, антитромбин А2).
- ✓ В результате возникает выраженный спазм стенозированной КА, еще больше ограничивающий кровоток по венечной артерии.

ПАТОГЕНЕЗ ИНФАРКТА МИОКАРДА

➤ Инфаркт миокарда определяют как гибель кардиомиоцитов вследствие продолжительной ишемии.

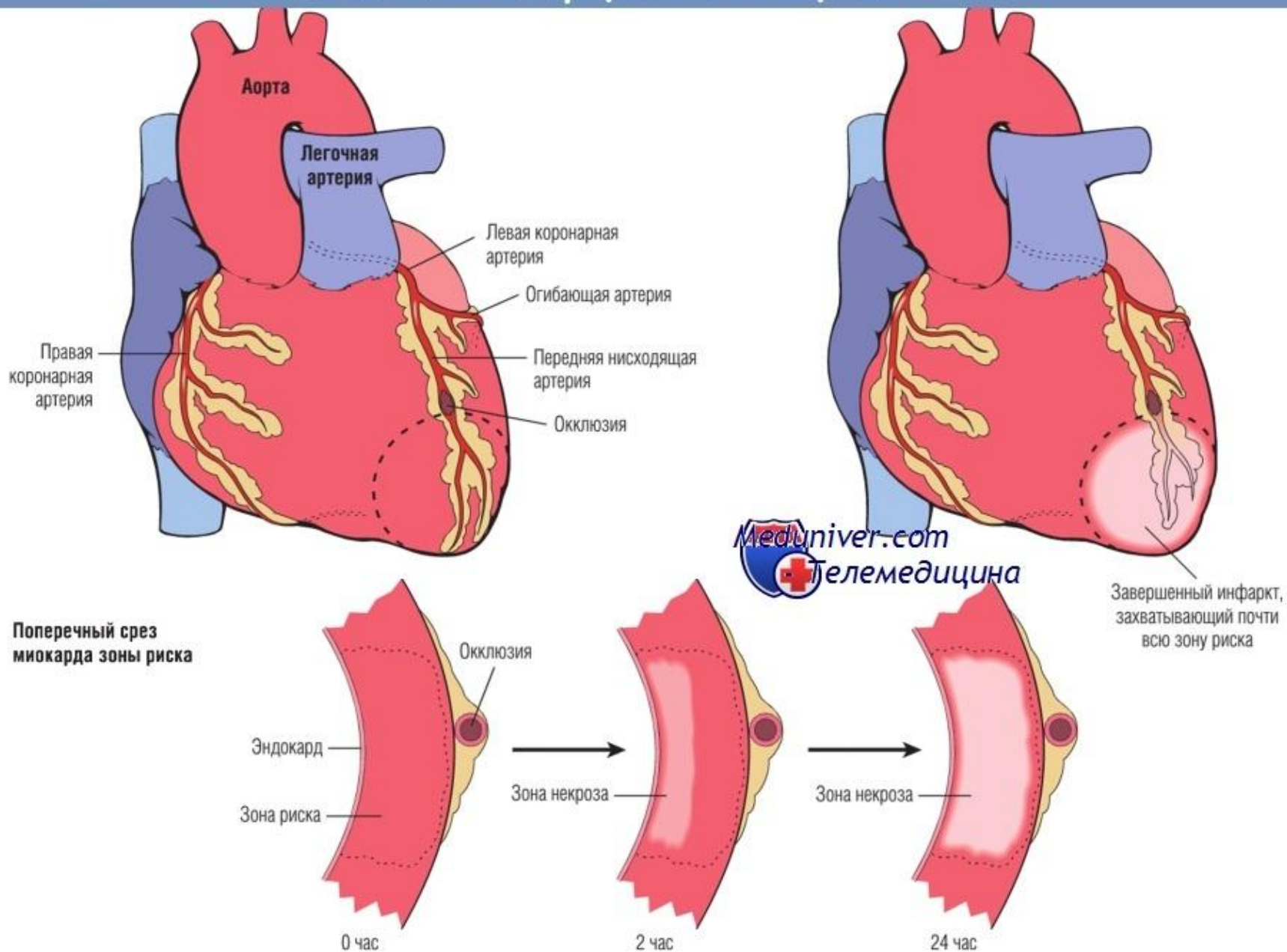
➤ Более чем в 90% случаев острого ИМ коронарная артерия перекрывается остро развившимся тромбом, как правило, этому предшествует разрыв атеросклеротической бляшки активация тромбоцитов и запуск системы коагуляции.

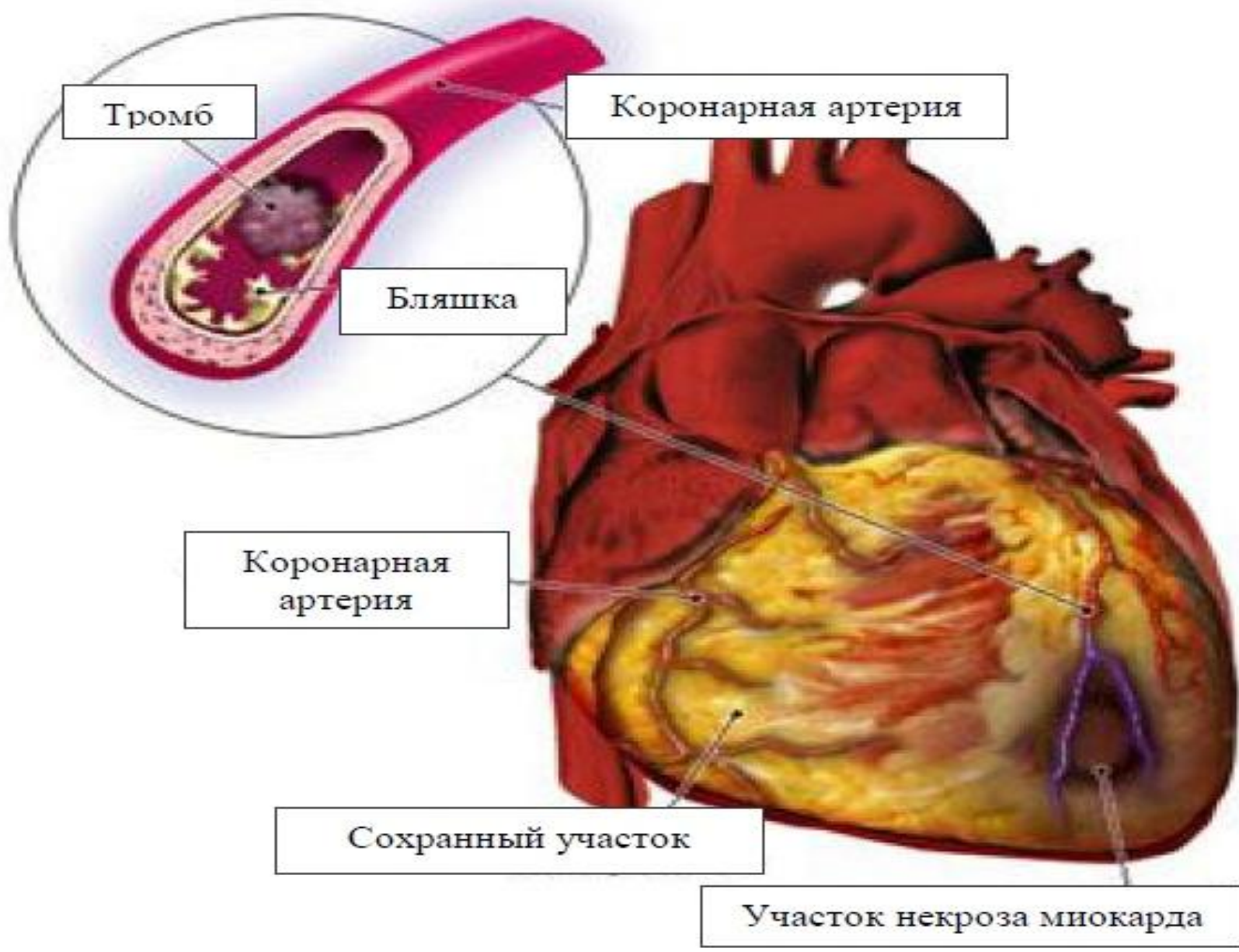
➤ Процесс необратимой деструкции с гибелью клеток начинается через 20-40 мин от момента окклюзии коронарной артерии.

➤ Гистохимические исследования свидетельствуют, что запасы гликогена в кардиомиоцитах исчезают через 3—4 ч. после наступления тяжелой ишемии.

➤ В течение первых двух часов изменения клеточных структур нарастают и становятся необратимыми. В миокарде развивается асептический ишемический некроз.

Патогенез инфаркта миокарда





Тромб

Коронарная артерия

Бляшка

Коронарная артерия

Сохранный участок

Участок некроза миокарда

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА

- Болевой (ангинозный) вариант начала (status anginosus);
- Астматический вариант (status asthmaticus);
- Абдоминальный вариант (status adominalis);
- Аритмический вариант;
- Цереброваскулярный вариант;
- Малосимптомное (бессимптомное) начало ИМ.

Астматический, абдоминальный, аритмический и цереброваскулярный варианты являются осложненной формой им. Ниже приведена клиническая картина наиболее распространенного варианта начала ИМ - ангинозного, который наблюдается в 80-95% всех случаев ИМ.

АНГИНОЗНЫЙ ВАРИАНТ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Таблица 23

Характерные особенности болевого приступа при инфаркте миокарда

Особенность приступа	Характеристика
Локализация боли	За грудиной, реже в области сердца
Характер боли	Давящие, сжимающие, жгучие, режущие продолжительные боли
Положение больного	Застывает на месте — боится сделать какое-либо движение из-за усиления болей
Поведение больного	Тревога, страх, беспокойство
Иррадиация боли	В левое плечо, левую руку, левую половину шеи и головы, под левую лопатку
Продолжительность приступа	Болевой приступ затяжной, не снимается при приеме нитроглицерина или проходит на непродолжительное время и вновь возникает

Астматический вариант инфаркта миокарда

- Ведущей жалобой является приступ одышки, удушья, нехватки воздуха.
- Симптоматика обусловлена развитием острой левожелудочковой недостаточности (сердечной астмы или отека легких).
- Болевой синдром может быть не выражен. Отмечается цианоз, тахикардия.
- В легких выраженные застойные явления (жесткое дыхание, обилие мелко- и среднепузырчатых влажных хрипов).
- Этот вариант болезни чаще наблюдается при обширных и повторных им, на фоне существующей недостаточности кровообращения, у больных пожилого и старческого возраста.
- Подобная форма встречается примерно у 20 % больных.
- Больной может воспринимать кашель и одышку как простудное заболевание и, не считая свое состояние опасным, вовремя не обращается за медицинской помощью.

АБДОМИНАЛЬНЫЙ ВАРИАНТ ИНФАРКТА МИОКАРДА

- Чаще наблюдается при задне диафрагмальном (нижнем) инфаркте.
- Для него характерны боли в верхней части живота, которые могут иррадиировать в лопатки, вдоль грудины, диспепсические явления - тошнота, рвота, метеоризм, а в ряде случаев понос или парез желудочно-кишечного тракта.
- При пальпации живота брюшная стенка болезненна и обычно напряжена. При абдоминальной форме ИМ
- Клиническая картина очень напоминает острое заболевание пищеварительного тракта (пищевая токсикоинфекция, перфоративная язва желудка или двенадцатиперстной кишки, печеночная колика, острый панкреатит и др.).
- Неправильно поставленный диагноз бывает причиной ошибочной лечебной тактики (промывание желудка, операции).
- Правильной диагностике помогает запись и оценка электрокардиограммы.

АРИТМИЧЕСКИЙ ВАРИАНТ ИНФАРКТА МИОКАРДА

- Наиболее часто этот вариант протекает в виде пароксизмальной тахикардии или полной атриовентрикулярной блокады.
- Заболевание сопровождается артериальной гипотонией, вплоть до аритмогенного шока.
- Развитие атриовентрикулярной блокады сопровождается брадикардией, может возникать потеря сознания (синдром Морганьи-Адамса-Стокса).
- Боли в области сердца при этом варианте могут отсутствовать.

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ВАРИАНТ ИНФАРКТА МИОКАРДА

- Чаще всего речь идет об обмороке, головокружении, тошноте, рвоте (центрального генеза), а также очаговой неврологической симптоматике.
- Значительно реже, чем ишемия мозга возникают стойкие симптомы органической очаговой церебральной патологии.
- Подобное течение заболевания отмечается у лиц с резким атеросклерозом мозговых артерий.
- Развитие в результате инфаркта миокарда ишемии мозга может давать симптоматику, характерную для инсульта.
- Больные в этом случае госпитализируются в неврологическое отделение, а правильный диагноз устанавливают при развитии выраженных осложнений инфаркта миокарда.

БЕЗБОЛЕВЫЕ ИНФАРКТЫ МИОКАРДА

- протекают как мало симптомные, бессимптомные, с развитием недостаточности кровообращения, аритмий.
- При тщательном опросе таких больных нередко можно установить, что боли небольшой интенсивности в области сердца были.
- Нередко безболевые ИМ выявляются случайно при электрокардиографическом исследовании.
- Причинами, нарушающими рецепцию боли являются атеросклероз церебральных сосудов, алкогольное опьянение, наркоз при оперативных вмешательствах.
- Проявлениями заболевания могут быть общая слабость, ухудшение самочувствия.
- Иногда ИМ протекает под маской пневмонии, гриппа, развитием которых объясняется снижение артериального давления.

ДИАГНОСТИКА

1. ОАК

- Лейкоцитоз, не превышающий обычно $12-15 \times 10^9/\text{л}$, анэозинофилия, Небольшой палочкоядерный сдвиг формулы крови влево, увеличение СОЭ.

2. Биохимия

- концентрация тропонина Т начинает превышать верхнюю границу нормы уже через 2-4 ч после ангинозного приступа и сохраняется высоким в течение 1-2 недель от начала инфаркта.

- концентрация миоглобина в крови. Его повышение наблюдается через 2-4 часа после ангинозного приступа и сохраняется в течение 24-48 часов после него.

3. МВ-фракции КФК (МВ -КФК).

- Ее активность начинает возрастать уже через 4-6 ч, достигает максимума через 12-18 часов и возвращается к исходным цифрам через 48-72 ч от начала ангинозного приступа.

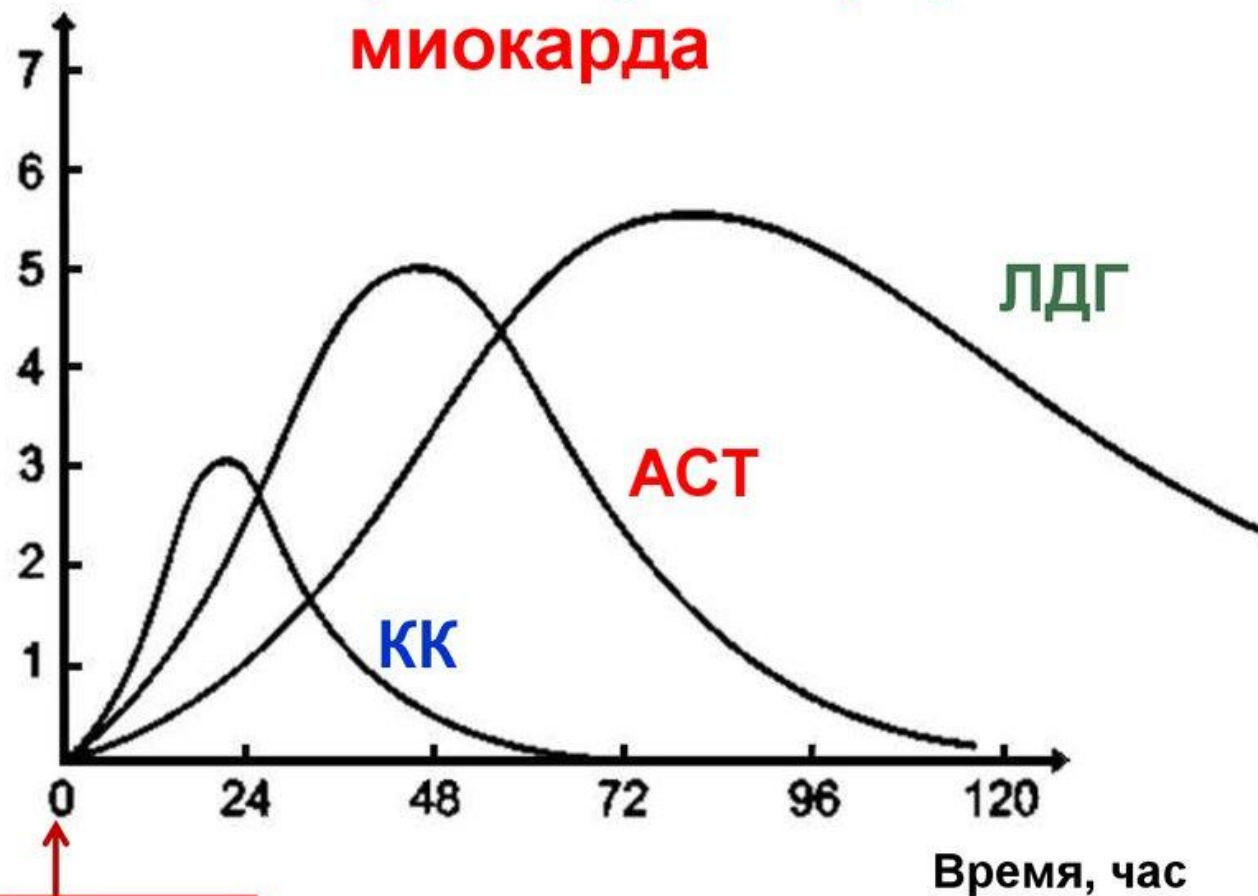
ВРЕМЯ И СТЕПЕНЬ ПОВЫШЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ В КРОВИ БИОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ НЕКРОЗА МИОКАРДА ПРИ ИМПСТ



Изменение активности ферментов в плазме крови при инфаркте миокарда

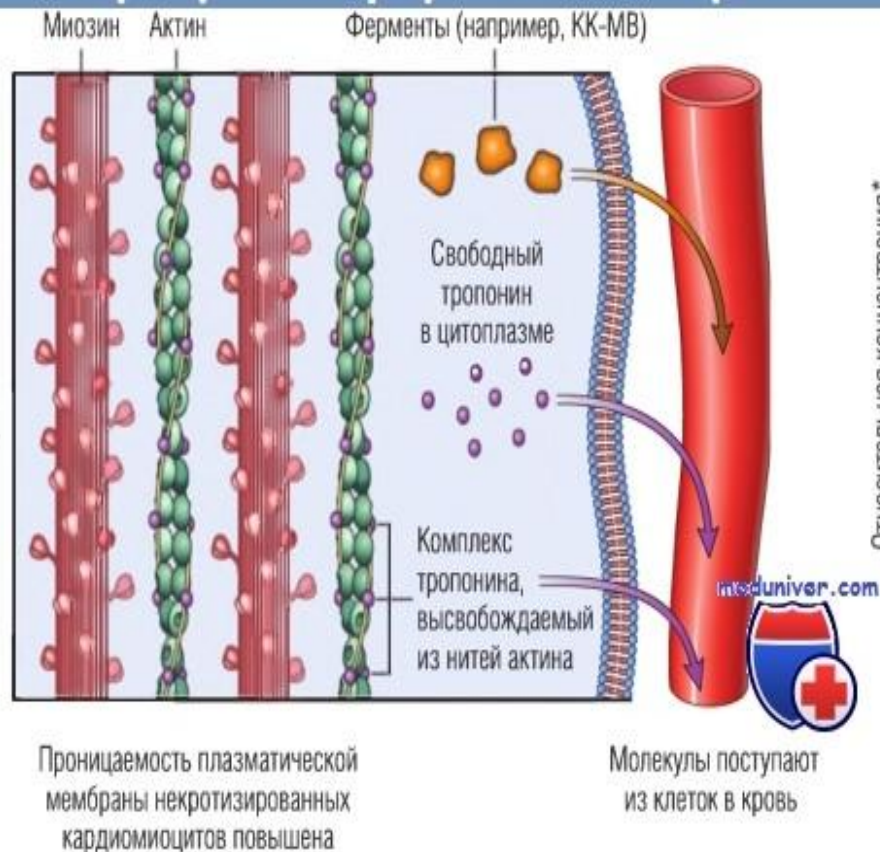
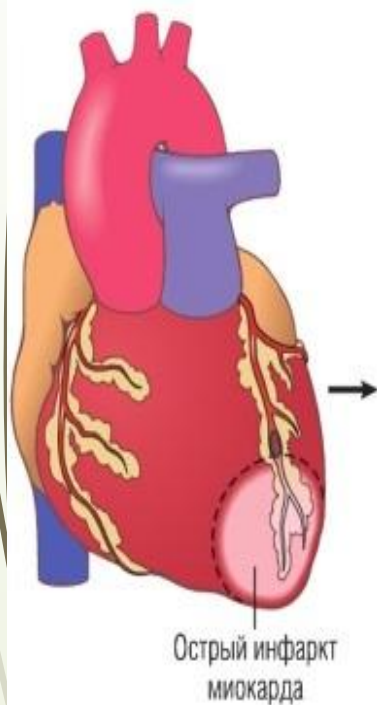


Кратное увеличение активности ферментов относительно нормальных значений

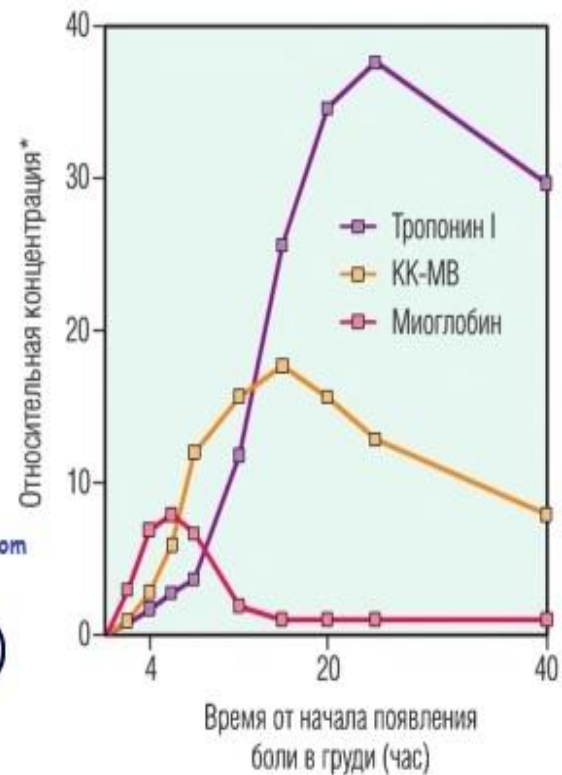


↑ Инфаркт миокарда



Маркеры инфаркта миокарда



Проницаемость плазматической мембраны некротизированных кардиомиоцитов повышена

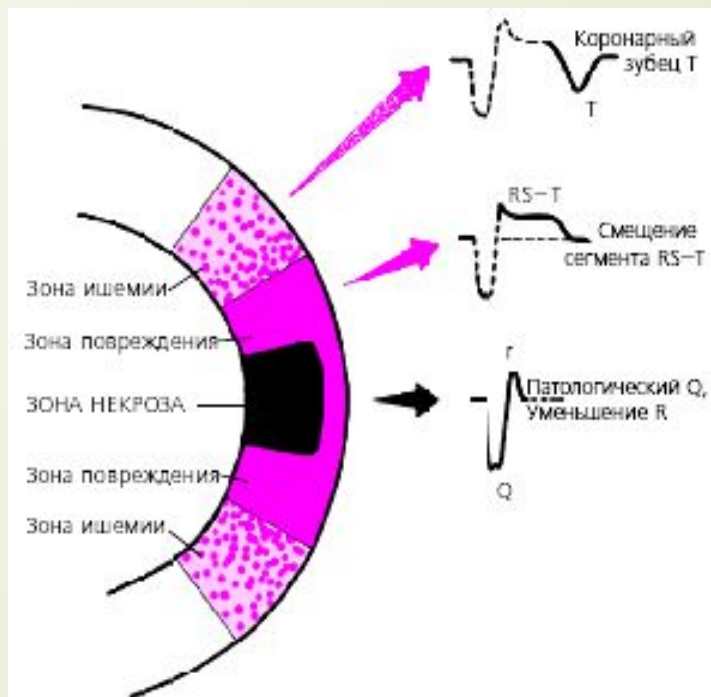


ДИАГНОСТИКА

- 
- 
5. Эхокардиография
 6. Сцинтиграфия миокарда с ^{99m}Tc -пирофосфатом
 7. Рентгенография органов грудной клетки
 8. Селективная коронароангиография (КАГ)

ФОРМЫ КОРОНАРОГЕННОГО ПОРАЖЕНИЯ МИОКАРДА

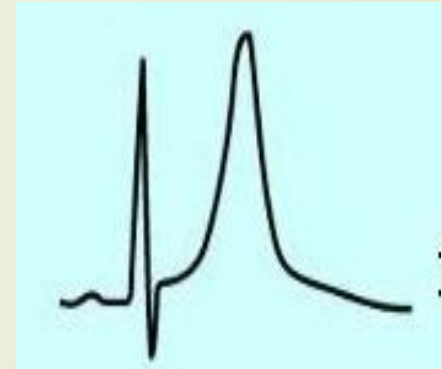
- ишемия,
- повреждение,
- некроз.



Ишемия миокарда – характеризуется кратковременным уменьшением кровоснабжения отдельных участков миокарда, временной их гипоксией и преходящими нарушениями метаболизма сердечной мышцы.

ЭКГ признаки:

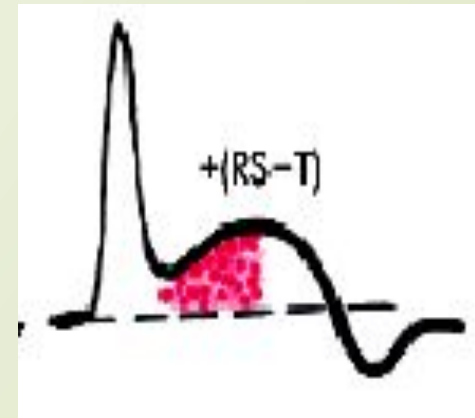
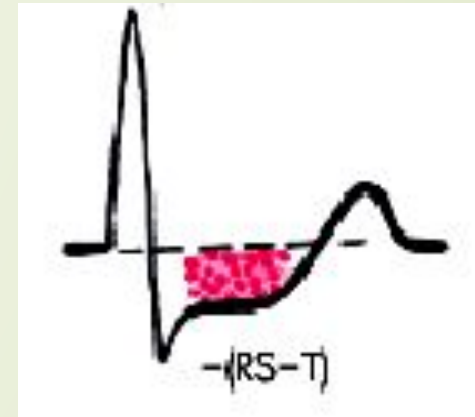
- Изменением формы и полярности зубца Т:
 - а) при субэндокардиальной ишемии – зубец Т высокий, заостренный, симметричный, «+» (коронарный зубец Т);
 - б) при субэпикардиальной и трансмуральной ишемии – зубец Т глубокий, симметричный, «-» (коронарный зубец Т).



Повреждение миокарда – развивается при более длительном нарушении кровоснабжения, характеризуется более выраженными органическими изменениями в миокарде в виде дистрофии в миокарде.

ЭКГ признаки:

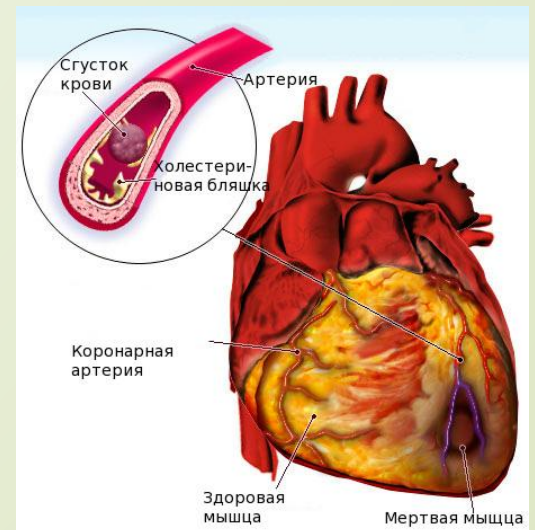
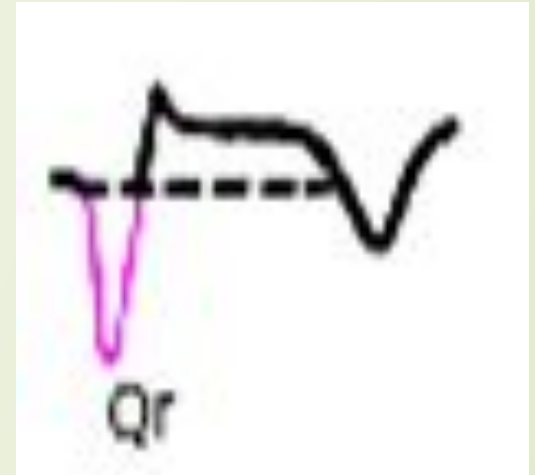
- элевацией или депрессией сегмента ST
- а) при субэндокардиальном повреждении – депрессия сегмента ST;
- б) при субэпикардиальном и трансмуральном повреждении – подъем сегмента ST.



Некроз миокарда – характеризуется необратимыми изменениями мышечного волокна, из гибелью.

ЭКГ признаки:

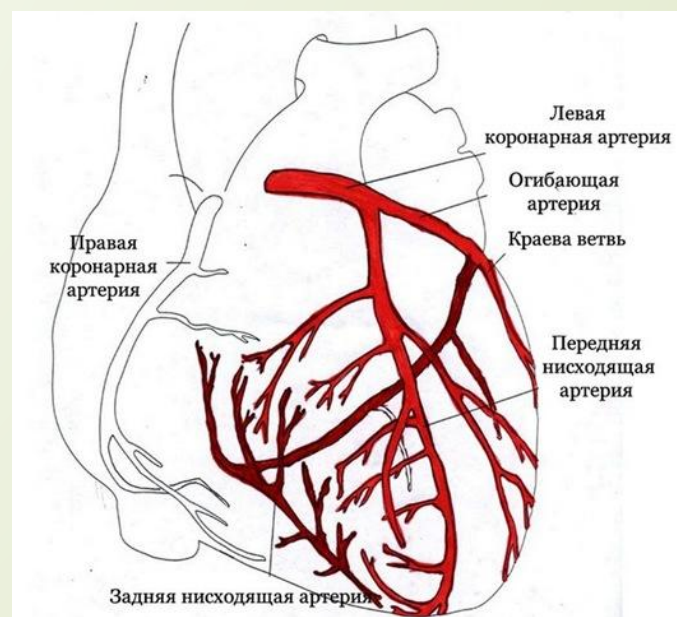
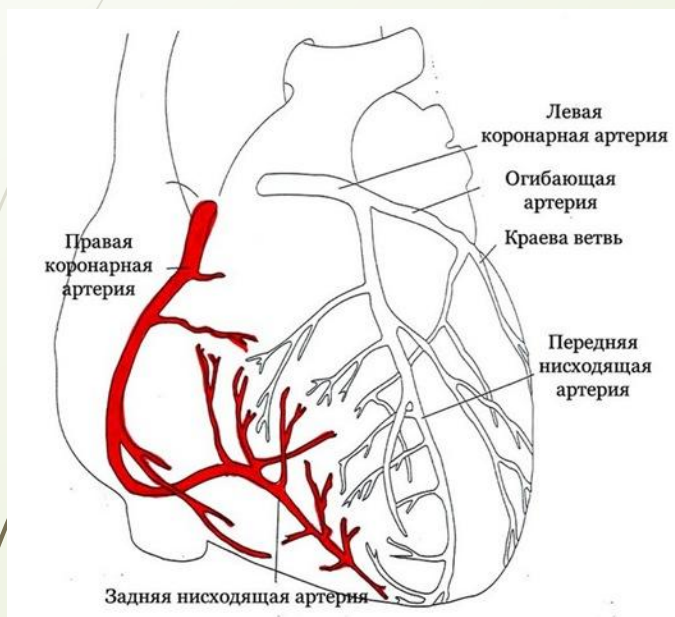
▣ патологический зубец Q



ИНФАРКТНЫЕ ПРИЗНАКИ НА ЭКГ

1. Патологический зубец Q $> \frac{1}{4} R$, $> 0,03''$
2. Комплекс QS
3. Уменьшение амплитуды R (провал)
4. Дискордантное смещение ST в ведущих и противоположных отведениях
5. Наличие коронарного зубца T

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ПРИ ИМ РАЗЛИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

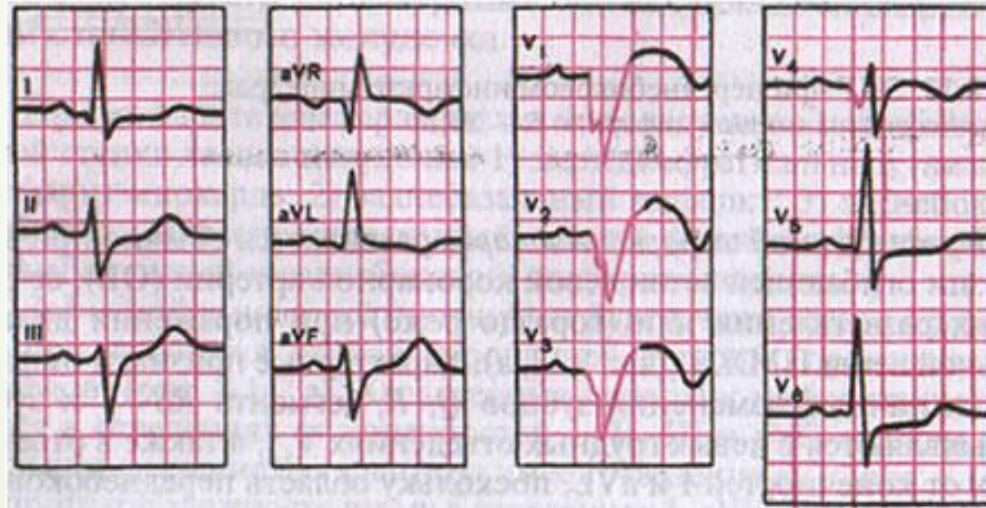
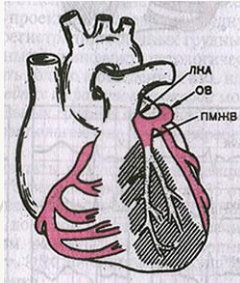


Локализация ИМ зависит от местоположения критического стеноза той или иной коронарной артерии.

ЛОКАЛИЗАЦИЯ ОИМ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

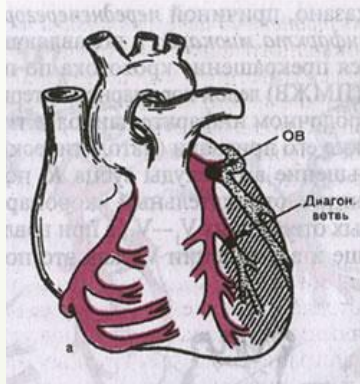
Локализация	Отведения
Передне-перегородочный	I, II, aVL, V ₁ -V ₃
Передне-верхушечный	I, II, aVL, V ₃ -V ₅
Передне-боковой	I, II, aVL, V ₄ -V ₆
Передний распространенный	I, II, aVL, V ₁ -V ₆
Высокий базальный	aVL
Нижний (заднедиафрагмальный)	II, III, aVF
Задне-верхушечный	II, III, aVF, V ₄ -V ₅
Задне-боковой	II, III, aVF, V ₄ -V ₆
Задне-базальный	V ₇ -V ₉
Задний распространенный	II, III, aVF, V ₄ -V ₉

ЭКГ ПРИ ИНФАРКТАХ МИОКАРДА ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА



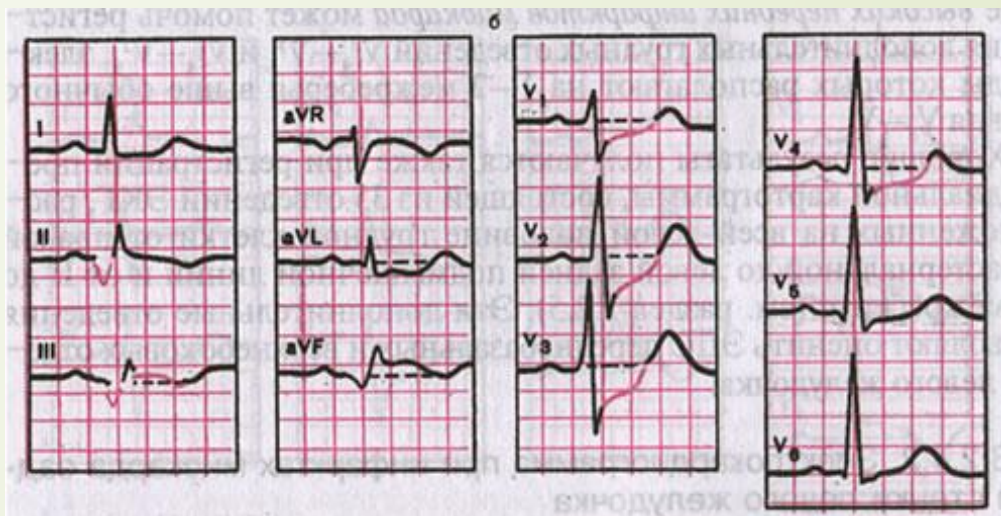
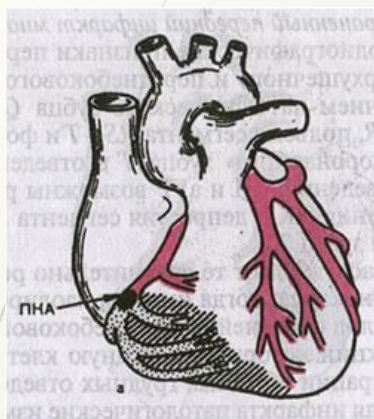
- прекращение кровотока по передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) левой коронарной артерии
- патологический зубец Q или комплекс QS, уменьшение амплитуды зубца R, подъем сегмента S–T выше изолинии и «–» «коронарный» зубец T выявляются в отведениях I, II, aVL, V₁–V₃, а при вовлечении в процесс верхушки – еще и в отведении V₄

ЭКГ ПРИ ИНФАРКТАХ МИОКАРДА ПЕРЕДНЕ-БОКОВОЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА



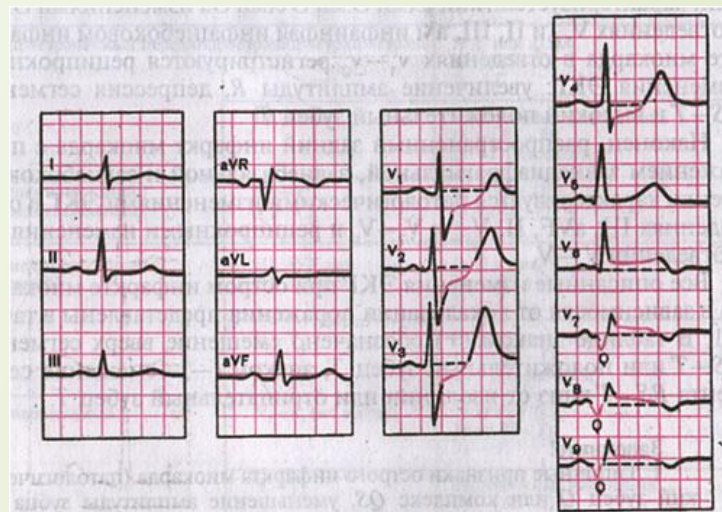
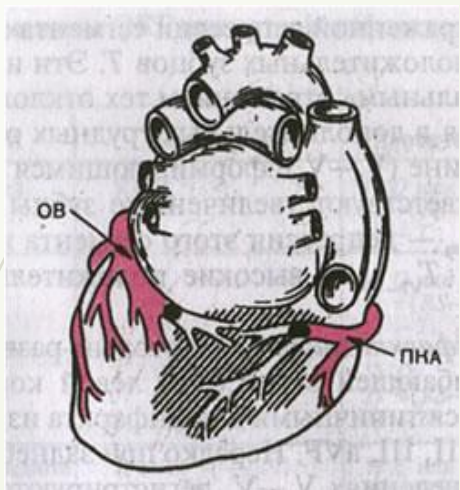
- Прекращение кровотока по огибающей ветви левой коронарной артерии (ОБ), ее боковых разветвлений или (гораздо реже) при поражении диагональной ветви ПМЖВ
- Патологический зубец Q или комплекс QS, уменьшение амплитуды зубца R, подъем сегмента S–T выше изолинии и «–» «коронарный» зубец T выявляются в отведениях I, II, aVL, V₄-V₆

ЭКГ ПРИ ИНФАРКТАХ МИОКАРДА ЗАДНЕДИАФРАГМАЛЬНОМ (НИЖНЕМ) ЛЖ



- прекращение кровотока по правой коронарной артерии
- патологический зубец Q или комплекс QS, уменьшение амплитуды зубца R, подъем сегмента S–T выше изолинии и «–» «коронарный» зубец T выявляются в отведениях II, III, aVF
- реципрокные («зеркальные») изменения ЭКГ: депрессия сегмента RS–T и высокий положительный зубец T этому в отведениях I, aVL, V1–V4 возможны .

ЭКГ ПРИ ИНФАРКТАХ МИОКАРДА ЗАДНЕ-БАЗАЛЬНЫЙ (НИЖНЕМ) ЛЖ



- Прекращение кровотока по дистальных отделов правой коронарной артерии (ПКА) или огибающей ветви левой коронарной артерии (OB)
- Патологический зубец Q или комплекс QS, уменьшение амплитуды зубца R, подъем сегмента S–T выше изолинии и «–» «коронарный» зубец T выявляются в отведениях V₇-V₉
- Реципрокные («зеркальные») изменения ЭКГ: V₁-V₃ увеличения зубцов R, выраженной депрессии сегмента RS–T и формирования высоких положительных зубцов T.

ОСЛОЖНЕНИЯ

1. Ранние осложнения:

- ✓ острая сердечная недостаточность
- ✓ кардиогенный шок
- ✓ нарушения ритма и проводимости
- ✓ тромбоэмболические осложнения
- ✓ разрыв миокарда с развитием тампонады сердца перикардит

2. Поздние осложнения:

- ✓ постинфарктный синдром (синдром Дресслера)
- ✓ тромбоэмболические осложнения
- ✓ хроническая сердечная недостаточность
- ✓ аневризма сердца

ЛЕЧЕНИЕ

Основными целями лечения больных на догоспитальном и госпитальном этапах являются:

- Ранняя реперфузия миокарда или коронарная реваскуляризация, а также предотвращение дальнейшего тромбообразования.
- Ограничение очага некроза и перинфарктной ишемической зоны с помощью гемодинамической и метаболической разгрузки сердца.
- Предупреждение или скорейшее устранение осложнений им.
- Физическая и психологическая реабилитация больных ИМ.

ТАКТИКА МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ ДО ПРИХОДА ВРАЧА

- Успокоить больного, измерить АД, подсчитать и оценить характер пульса;
 - помочь принять положение полусидя или уложить больного, обеспечив ему полный физический и психический покой;
 - дать больному нитроглицерин (1 таблетку - 5 мг или нитроспрей);
 - до прихода врача внимательно наблюдать за состоянием больного.

ПОМОЩЬ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

- Принять 0,5 мг (1 таблетка) нитроглицерина под язык, затем под контролем АД по 0,5 мг нитроглицерина повторно каждые 5-10 мин до приезда кардиологической бригады;
- Аспирин 325 мг внутрь (таблетку разжевать).
- Купирование болевого синдрома: нейролептанальгезия с использованием фентанила в дозе 0,1 мг (2 мл 0,005% раствора) и дроперидола (в зависимости от уровня АД) в дозе от 2,5 (1 мл) до 4 мг; вводят внутривенно медленно (2 мл/мин) в 20 мл 5% раствора глюкозы или физ. Раствора. Морфин в дозе 10-15 мг - 1-1,5 мл 1% раствора используется при острой левожелудочковой недостаточности без признаков артериальной гипотензии, промедол в дозе 20 мг - 1 мл 2% раствора для пожилых больных при бронхообструктивном синдроме, брадикардии (при наличии противопоказаний к атропину).
- Фибринолитическая терапия (стрептокиназа, урокиназа, тканевый активатор плазминогена) используют в первые 3-4 ч (не позднее 12 ч) от начала заболевания. Стрептокиназа внутривенно капельно 15 млн МЕ вводится в 100 мл физ. Раствора или 5%-ном растворе глюкозы в течение 30 мин либо 750 тыс. МЕ в 20 мл физ. Раствора внутривенно в течение 10 мин, затем 750 тыс. МЕ в 100 мл физ. Раствора капельно в течение 30 мин. Для предотвращения аллергических реакций предварительно вводят 60-90 мг преднизолона.

ЛЕЧЕНИЕ

- **Обезболивание, седативная терапия**
- **Сохранение ангинозного приступа после использования короткодействующих нитратов – показание для введения наркотических анальгетиков. Их следует вводить только в/в**

ЛЕЧЕНИЕ

- Кислородотерапия
- Нитраты
- Двойная антитромбоцитарная терапия (аспирин+плавикс)
- Антикоагулянтная терапия (предпочтительно НМГ – фраксипарин, клексан, арикстра)
- В-блокаторы
- ИАПФ – профилактика ремоделирования миокарда
- Сартаны (при непереносимости ИАПФ)

ВОССТАНОВЛЕНИЕ КОРОНАРНОЙ ПЕРФУЗИИ

- Повреждение миокарда в результате окклюзии КА развивается быстро, и уже через 4-6 ч от начала первых симптомов болезни большая часть ишемизированного миокарда некротизируется
- Очень важно провести реперфузионную терапию как можно раньше
- Только восстановление коронарного кровотока в первые 12 ч от начала первых симптомов болезни достоверно улучшает прогноз
- Оптимальные результаты наблюдаются, если реперфузионная терапия проводится в первые 2 ч.
- Восстановление коронарного кровотока в течение первого часа после начала приступа в ряде случаев предотвращает развитие им или делает размеры очага некроза минимальными (им без образования патологических зубцов q на ЭКГ).
- В течение первых 3 ч эффективность ТЛТ приблизительно такая же, как ТБА, однако, в более поздние сроки преимущество за ТБА

ПОКАЗАНИЯ К ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

- Время от начала ангинозного приступа не превышает 12 ч,
- На ЭКГ отмечается подъем сегмента ST $\geq 0,1$ mV, как минимум в 2-х последовательных грудных отведениях или в 2-х отведениях от конечностей
- Появляется блокада ЛНПГ

АБСОЛЮТНЫЕ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

- ❖ Ранее перенесенный геморрагический инсульт или нарушение мозгового кровообращения неизвестной этиологии;
- ❖ Ишемический инсульт, перенесенный в течение последних 3 месяцев;
- ❖ Опухоль мозга, первичная и метастазы;
- ❖ Подозрение на расслоение аорты;
- ❖ Наличие признаков кровотечения или геморрагического диатеза (за исключением менструации);
- ❖ Существенные закрытые травмы головы в последние 3 месяца;
- ❖ Изменение структуры мозговых сосудов, например, артерио-венозная мальформация, артериальные аневризмы.

ОТНОСИТЕЛЬНЫЕ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

- Устойчивая, высокая, плохо контролируемая АГ в анамнезе;
- Наличие плохо контролируемой АГ (в момент госпитализации – САД >180 мм рт.Ст., ДАД >110 мм рт.Ст.);
- Ишемический инсульт давностью >3 месяцев;
- Деменция или внутричерепная патология, не указанная в “абсолютных противопоказаниях”;
- Травматичная или длительная (>10 мин), сердечно-легочная реанимация или обширное оперативное вмешательство, перенесенное в течение последних 3 недель;
- Недавнее (в течение предыдущих 2-4 недель) внутреннее кровотечение;
 - пункция сосуда, не поддающегося прижатию;
- Для стрептокиназы – введение стрептокиназы, в т.Ч. Модифицированной, более 5 суток назад или известная аллергия на нее;
- Беременность;
- обострение язвенной болезни;
- прием антикоагулянтов непрямого действия (чем выше МНО, тем выше риск кровотечения).

ТРОМБОЛИТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ

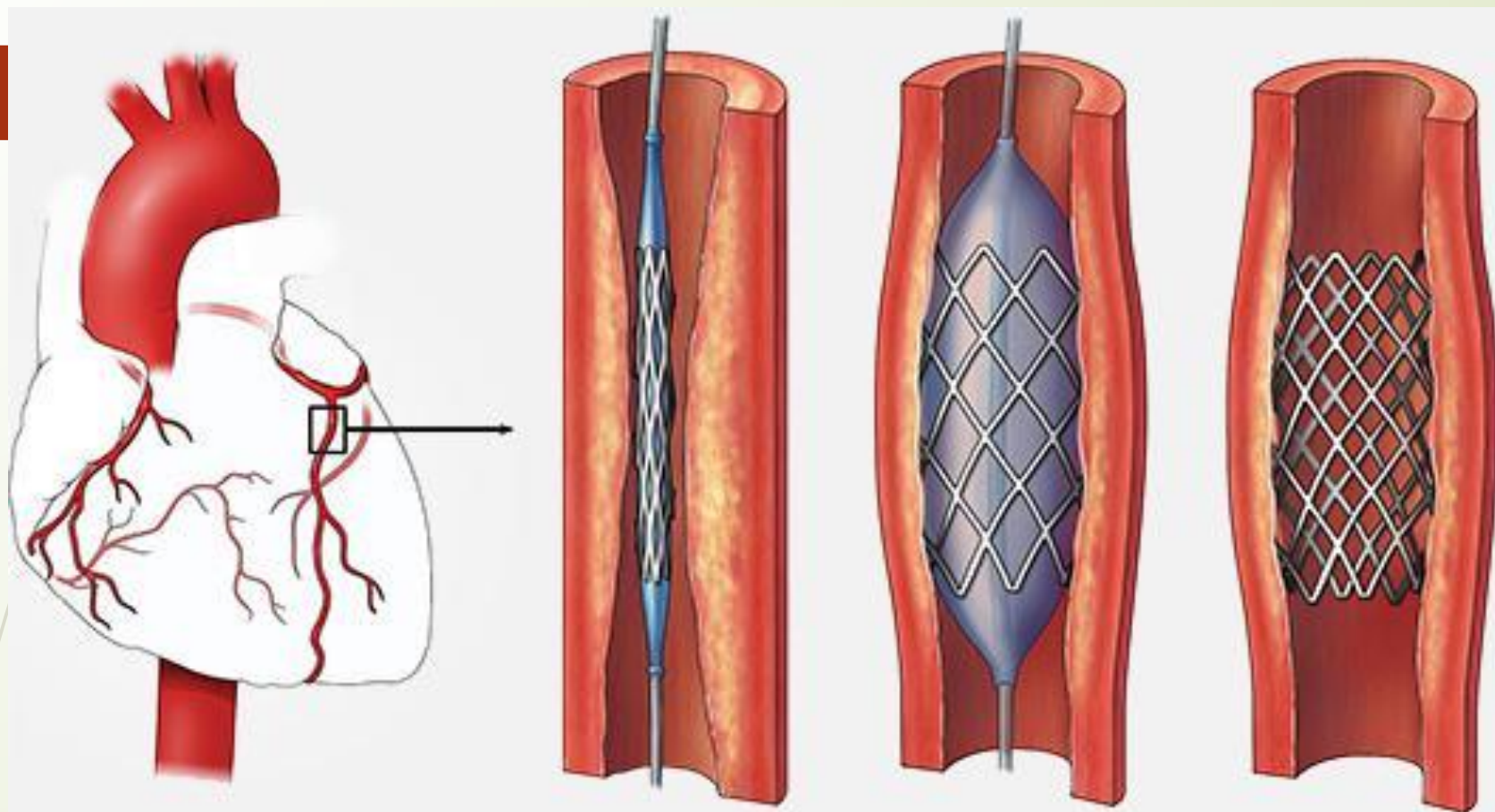
- **Стрептокиназа** вводится в/в в дозе 1500000 МЕ за 30-60 мин. в небольшом количестве 0,9 % раствора хлорида натрия. Коронарный кровоток удается восстановить в среднем в 55 % случаев
- **Рекомбинантный тканевой активатор плазминогена (алтеплаза)** вводится в/в (предварительно препарат растворяют в 100- 200 мл дистиллированной воды или 0,9 % раствора хлорида натрия) по схеме “болюс + инфузия”. Доза препарата 1 мг/кг МТ (но не более 100 мг). Болюс составляет 15 мг; последующая инфузия 0,75 мг/кг МТ за 30 мин (но не более 50 мг), затем 0,5 мг/кг (но не более 35 мг) за 60 мин (общая продолжительность инфузии 1,5 ч).

ТРОМБОЛИТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ

- Отличие **тенектеплазы** от алтеплазы в том, что более длительный период полувыведения из организма позволяет использовать препарат в виде однократного болюса, что особенно удобно при лечении на догоспитальном этапе. Дозировка определяется МТ больного: 30 мг при МТ 90 кг
- **Пууролаза** вводится в/в (предварительно препарат растворяют в 100-200 мл дистиллированной воды или 0,9 % раствора хлорида натрия) по схеме “болюс + инфузия”. Болюс составляет 2000000 МЕ; последующая инфузия 4000000 МЕ в течение 30 □ 60 мин.

КОРОНАРНАЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ

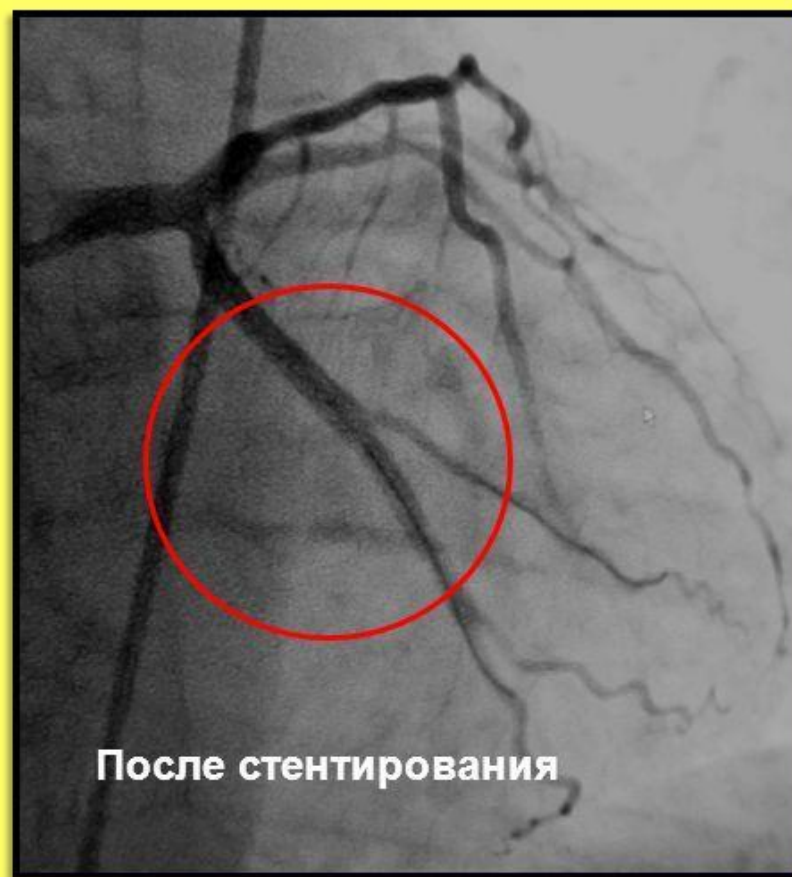
- ЧКВ или КШ при ОКСБП ST выполняют для лечения повторяющейся (рецидивирующей) ишемии и для предотвращения ИМ и смерти
- После имплантации стента больные должны принимать комбинацию аспирина и клопидогреля в течение 1 года!



балонная ангиопластика и
стентирование



Стентирование, бифуркационная ангиопластика левой коронарной артерии



АНТИИШЕМИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ

- Уменьшают потребление кислорода миокардом, снижая ЧСС, АД, подавляя сократимость ЛЖ или вызывают вазодилатацию.
- В-блокаторы
- Нитраты
- Антагонисты кальция

В-БЛОКАТОРЫ



Классификация бета-блокаторов

Первое поколение не селективных бета-блокаторов

- Надолол
- Окспренолол
- Пропранолол
- Тимолол

Второе поколение β 1-селективных препаратов

- Атенолол
- Бисопролол
- Метопролол

Третье поколения бета-блокаторов с вазодилатирующими свойствами

- Карведилол
- Небиволол

НИТРАТЫ

- Механизм действия связан с расширением коронарных артерий и увеличения кровотока
- У больных, с сохраняющимися эпизодами ишемии миокарда (и/или коронарной боли) целесообразно назначать нитраты в/в. (Перлинганит, динисорб, изокет)
- Дозу следует постепенно увеличивать («титровать») до исчезновения симптомов или появления побочных эффектов: головной боли, гипотензии
- Длительное применение нитратов может вызвать привыкание
- По мере достижения контроля над симптомами, в/в введение нитратов следует заменить на непарентеральные формы (моонитраты – моонинкве, изокет, пектрол, моомак), соблюдая при этом некоторый безнитратный интервал

АНТАГОНИСТЫ КАЛЬЦИЯ



Классификация антагонистов кальция

Группа	I	II А (новые лекарствен- ные формы)	II Б (новые лекарствен- ные в-ва)	III
Фенилалкиламины (артерии < сердце)	Верапамил	Верапамил SR,	Галлопамил	
Бензотиазепины) (артерии = сердце)	Дилтиазем	Дилтиазем SR		
Дигидропиридины (артерии > сердце)	Нифедипин Никардипин	Нифедипин SR/GITS, Никардипин SR Фелодипин ER	Бенидипин Исрадипин Нилвадипин Нимодипин Нитрендипи н Нисолдипин Фелодипин	амлодипин лекарнидип ин

ER и SR – замедленного высвобождения; GITS – гастроинтестинальная терапевтическая система

АНТАГОНИСТЫ КАЛЬЦИЯ

- Этот класс препаратов не предупреждает развитие ОИМ и не снижает смертность
- Применение коротко действующего нифедипина может быть связано с увеличением смертности
- Есть указания на положительное действие недигидропиридиновых препаратов (дилтиазема и верапамила) при ИМ БП ST
- АК могут способствовать устранению симптомов у больных, уже лечившихся БАБ и нитратами
- Дилтиазем и верапамил можно применять для лечения больных с противопоказаниями к БАБ и у пациентов с вариантной (вазоспастической) стенокардией
- Не следует использовать нифедипин или другие дигидроперидины без сопутствующей терапии БАБ

АНТИТРОМБИНЫ

- **Механизм действия- уменьшение тромбообразования**
- **Сюда относится гепарин и НМГ, НФГ (фраксипарин, клексан, арикстра)**
- **Гепарин мало эффективен в отношении тромбоцитарного тромба и слабо влияет на тромбин, входящий в состав тромба**
- **Предпочтение отдается НМГ**
- **Методом контроля терапии НФГ является определение АЧТВ**

АНТИТРОМБОЦИТАРНЫЕ ПРЕПАРАТЫ


- Препараты аспирина (аспирин, тромбо-асс, кардиомагнил) – подавляет агрегацию тромбоцитов
- Антагонисты АДФ- тиенопиридины (клопидогрель – плавикс) - в начале лечения используются однократные ударные (нагрузочные) дозы препаратов
- Желательно использовать сочетание аспирина и клопидогреля с самого начала лечения больного с ОКС в случаях, когда не предполагается срочная операция КШ
- Получены указания на большую эффективность длительного применения (до 1 года) сочетания клопидогреля и аспирина, начатого в первые 24 часа ОКС, по сравнению с приемом одного аспирина
- Блокаторы гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов (абциксимаб ; эптифибатид; тирофибатид).

СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

- **I этап** сестринского процесса – обследование пациента
- **II этап** сестринского процесса – диагностирование состояния
- **III этап** сестринского процесса – планирование сестринской помощи
- **IV этап** сестринского процесса – выполнение плана сестринских вмешательств
- **V этап** сестринского процесса – оценка результата сестринских вмешательств

I ЭТАП СЕСТРИНСКОГО ПРОЦЕССА

- **Жалобы:** на сжимающую боль за грудиной с иррадиацией в левое плечо, одышку, потливость, общую слабость. Больной напуган, такой эпизод с ним случился впервые, боится, что может умереть, задает очень много вопросов по поводу своего заболевания.
- **Анамнез заболевания:** заболел остро 2 часа назад, когда после физической нагрузке появилась интенсивная боль за грудиной, появилась общая слабость, потливость, одышка. Вызвал СМП, после регистрации ЭКГ доставлен в стационар.

- 
- **Данные осмотра:** состояние тяжелое, сознание ясное, положение пассивное. Грудная клетка обычной формы, не деформирована. Тип дыхания смешанный. При перкуссии легочный звук, аускультативно дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 18 в минуту. АД 100/60 мм рт. ст., ЧСС 96 уд. в мин., PS 96 в минуту, наполнение снижено, дефицита пульса нет. Границы сердца расширены влево, тоны сердца приглушены, ритмичные, акцент II тона над аортой.
 - **Результаты обследования:** в общем анализе крови – лейкоциты 12 тыс., СОЭ-12 мм\ч. Общий анализ мочи – без патологии. Биохимический анализ крови - холестерин 6,6 ммоль/л, ЛПНП 5,4 ммоль/л, ЛПОНП 1,3 ммоль/л, триглицериды 5,2 ммоль/л. На ЭКГ- синусовая тахикардия, ЧСС 96 уд. в мин., признаки повреждения миокарда передне-боковой стенки левого желудочка.
 - **Диагноз:** ИБС: острый крупноочаговый инфаркт миокарда передне-боковой стенки левого желудочка.
 - **Нарушенные потребности:** дышать, быть здоровым, спать и отдыхать, работать.

II ЭТАП СЕСТРИНСКОГО ПРОЦЕССА

□ Проблемы пациента:

1. Физиологические (сжимающая боль за грудиной с иррадиацией в левую руку, одышка, потливость, общая слабость)
 2. Психологические (страх смерти, дефицит знаний о своем заболевании)
 3. Настоящие: сжимающая боль за грудиной с иррадиацией в левую руку, общая слабость, одышка, потливость, страх смерти, дефицит знаний о своем заболевании
 4. Потенциальные: риск летального исхода, риск развития сердечной недостаточности
-
1. Проблемы первичного приоритета: сжимающая боль за грудиной с иррадиацией в левую руку, одышка, риск летального исхода
 2. Промежуточного приоритета: страх смерти
 3. Вторичного приоритета: потливость, общая слабость

III ЭТАП СЕСТРИНСКОГО ПРОЦЕССА

□ Проблема – сжимающая боль за грудиной с иррадиацией в левую руку:


1. Краткосрочная цель – через 20 минут пациент отметит уменьшение боль за грудиной в результате сестринских вмешательств
2. Долгосрочная цель – к моменту выписки пациент продемонстрирует знания о причинах боли и способах самопомощи

□ Проблема – одышка:

1. Краткосрочная цель - через 20 минут пациент отметит уменьшение одышки в результате сестринских вмешательств
2. Долгосрочная цель – к моменту выписки пациент продемонстрирует знания о причинах одышки и способах самопомощи

ПЛАН СЕСТРИНСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Действия	Мотивация
Выполнять назначения врача	Для своевременного обследования и адекватного лечения
Создать физический и психический покой	С целью уменьшения действия раздражителей на ЦНС
Обеспечение доступа свежего воздуха	Для обогащения воздуха кислородом
Расстегнуть стесняющую одежду	С целью уменьшения препятствия дыханию, уменьшения одышки
Обеспечить кислородотерапию	Для устранения и профилактики гипоксии
Контроль уровня АД, ЧСС и частоты дыхания	С целью контроля за течением заболевания и ранним выявлением осложнений
Наблюдение за состоянием пациентки, внешним видом, цветом кожных покровов	Для ранней диагностики и своевременного оказания неотложной помощи в случае возникновения осложнений
Обеспечить прием нитроглицерина под язык	Для купирования приступа боли за грудиной



Подготовить к дополнительным исследованиям (исследование функции внешнего дыхания, рентгенография грудной клетки и др.)

Для контроля лечения

Провести беседы: о факторах риска заболевания, необходимости регулярного лечения и соблюдения рекомендаций врача, ежедневного контроля показателей функции внешнего дыхания, важности соблюдения гипоаллергенной диеты

Для достижения раннего улучшения и профилактики осложнений

Обучить пациента технике пользования нитроспреем

Для эффективности лечения, освоения навыков оказания самопомощи при развитии приступа стенокардии

IV ЭТАП СЕСТРИНСКОГО ПРОЦЕССА

□ Независимые сестринские вмешательства:

Создать физический и психический покой, обеспечить доступ свежего воздуха, расстегнуть стесняющую одежду, ингаляция кислорода, обеспечить прием нитроглицерина под язык, контроль АД, ЧСС, ЧД, провести беседы и обучение пациента

□ Взамозависимые сестринские вмешательства:

Подготовить пациента к лабораторным и инструментальным методам исследования

□ Зависимые сестринские вмешательства:

Выполнять назначения врача

V ЭТАП СЕСТРИНСКОГО ПРОЦЕССА

□ Проблема – сжимающая боль за грудиной с иррадиацией в левую руку:

1. Краткосрочная цель – через 20 минут пациент отметит уменьшение боль за грудиной в результате сестринских вмешательств. Через 20 минут боль за грудиной уменьшилась. Цель достигнута.
2. Долгосрочная цель – к моменту выписки пациент продемонстрирует знания о причинах боли и способах самопомощи. Пациент рассказал о причинах боли за грудиной и продемонстрировал навыки помощи при ней. Цель достигнута.

□ Проблема – одышка:

1. Краткосрочная цель - через 20 минут пациент отметит уменьшение одышки в результате сестринских вмешательств. Одышка через 20 минут уменьшилась. Цель достигнута.
2. Долгосрочная цель – к моменту выписки пациент продемонстрирует знания о причинах одышки и способах самопомощи. Пациент рассказал о причинах одышки и продемонстрировал навыки помощи при ней. Цель достигнута.