Оглавление

Введение

1. Глава. Инфаркт миокарда и его проявления

1.1 Характер и классификация инфаркта миокарда

1.2 Этиология инфаркта миокарда

1.3 Клиническая картина инфаркта миокарда

2. Глава. Лечение, диагностика, профилактика инфаркта миокарда

2.1Диагностика инфаркта миокарда

2.2Лечение инфаркта миокарда

2.3 Профилактика инфаркта миокарда

3. Глава. Планирование ухода за пациентом, страдающим острым инфарктом миокарда. Роль медицинской сестры в уходе за больными

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Введение

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – одно из основных заболеваний человека, значительно ухудшающее качество жизни и приводящее к летальному исходу. Статистические исследования свидетельствуют о том, что более 50% населения в возрасте от 65 лет страдают сердечно - сосудистыми заболеваниями. В России, по данным разных авторов, ежегодно ишемическая болезнь сердца диагностируется у 2,8-5,8 млн. человек, смертность же составляет до 30% общей.

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) – заболевание, которое может закончиться выздоровлением больного без вмешательства врачей, и наоборот, привести к смерти, несмотря на все их усилия. Однако между этими крайностями находится многочисленная группа больных, судьба которых зависит от своевременного вмешательства врача и использования современных методов лечения.

Самой опасной является ранняя фаза заболевания – первые часы, когда высок риск остановки сердца. Своевременная и адекватная медицинская помощь при ОИМ заключается в максимально раннем проведении процедуры тромболизиса, оптимально в течение первого часа от возникновения симптомов. Госпитализация пациента должна осуществляться в кардиореанимационное отделение, обладающее возможностью проведения ангиопластики и стентирования коронарных артерий. Чем раньше будет восстановлен кровоток в сосуде, тем больше шансов на благоприятный исход. Между тем, если симптомы заболевания нетяжелы или нетипичны, может пройти несколько часов, пока пациент обратится за помощью.

Заболеваемость населения болезнями системы кровообращения в 2011 году составила в целом по России 32 490 372 случаев (против 29 812 599 в 2006 году), при этом, например, повышенным кровяным давлением страдают 12 045 777 в 2011 году (против 10 146 174 в 2006 году). Год от года растет число болеющих врожденными аномалиями системы кровообращения: на 100 000 населения в 2011 году это в среднем 294,3 пациента (в 2010-м — 285,1; в 2006-м — 237,5).

А вот число случаев инфаркта миокарда в целом по РФ сократилось – всего 152 022 в 2011 году против 162 581 в 2006 году и 187 126 в 2009 году![1]

При этом в некоторых регионах коэффициент заболеваемости инфарктом миокарда на 100 000 населения все-таки вырос в сравнении с предыдущим годом. Например, во многих областях Приволжского федерального округа, а также в Белгородской, Ивановской областях, Ненецком АО, Ингушетии, Кисловодска, Курганской и Тюменской областях, на Сахалине и Чукотке.

Объект исследования - острый инфаркт миокарда, как самостоятельная нозологическая единица и больные, страдающие острым инфарктом миокарда.

Цель исследования – максимально полно изучить теоретические основы острого инфаркта миокарда, роль медицинской сестры в лечении этого заболевания.

Для решения данной цели необходимо выставить ряд задач:

1. Изучение теоретического материала по инфаркту миокарда.
2. Изучение клинических проявлений острого инфаркта миокарда.
3. Изучение диагностической базы инфаркта миокарда
4. Изучение элементов сестринского ухода за больными страдающими инфарктом миокарда.

ГЛАВА 1. Инфаркт миокарда и его проявления

1.1 ХАРАКТЕРИСТИКА И КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Инфаркт миокарда — это острое заболевание сердца, обусловленное развитием очагов омертвения в сердечной мышце вследствие резкого снижения кровотока по сосудам сердца и проявляющееся нарушением сердечной деятельности. Основу болезни составляет атеросклеротическое сужение коронарных артерий, питающих сердечную мышцу. Часто к этому процессу присоединяется закупорка сосудов в зоне поражения тромбами, в результате чего полностью или частично прекращается поступление крови к соответствующему участку мышцы сердца. Часто инфаркт миокарда развивается на фоне учащения приступов стенокардии, при которой резкое физическое или психическое перенапряжение может стать непосредственной причиной инфаркта миокарда.

В зависимости от симптомов инфаркта миокарда, различают следующие классификации.

По стадиям развития:

1. Продромальный период (0-18 дней)- характеризуется появлением впервые или учащением и усилением привычных ангинозных болей, изменением их характера, локализации или иррадиации, а также изменением реакции на нитроглицерин. В этом периоде заболевания могут отмечаться динамические изменения ЭКГ, свидетельствующие об ишемии или повреждении сердечной мышцы
2. Острейший период (до 2 часов от начала ИМ) длится от начала болевого синдрома до появления признаков некроза сердечной мышцы на ЭКГ. АД в это время неустойчиво, чаще на фоне болей отмечается АГ, реже — снижение АД вплоть до шока. В острейшем периоде наиболее высокая вероятность фибрилляции желудочков. По основным клиническим проявлениям заболевания в этом периоде различают следующие варианты начала болезни: болевой (ангинозный), аритмический, цереброваскулярный, астматический, абдоминальный, малосимптомный (безболевой).
3. Острый период (до 10 дней от начала ИМ) В это время формируется очаг некроза, происходит резорбция некротических масс, асептическое воспаление в окружающих тканях и начинается формирование рубца. С окончанием некротизации боль стихает и если возникает вновь, то лишь в случаях рецидива инфаркта миокарда или ранней постинфарктной стенокардии.
4. Подострый период (с 10 дня до 4-8 недель) Происходит организация рубца. Исчезают проявления резорбционно-некротического синдрома. Симптоматика зависит от степени выключения из сократительной функции поврежденного миокарда (признаки сердечной недостаточности и др.).
5. Период рубцевания (с 4-8 недель до 6 месяцев) период, когда окончательно формируется и уплотняется рубец, а сердце привыкает к новым условиям работы.[2]

По анатомии и объему поражения:

1. Крупноочаговый инфаркт, трансмуральный (некроз, захватывающий все слои миокарда), Q-инфаркт.
2. Мелкоочаговый инфаркт (не Q-инфаркт).Выделяют два типа мелкоочагового инфаркта.
3. Интрамуральный- омертвление стенки миокарда, но при этом эндокард и эпикард не повреждены.
4. Субэндокардиальный- некроз участков сердца, прилегающих к эндокарду.

Локализация очага некроза.

* 1. Инфаркт миокарда левого желудочка (передний, боковой, нижний, задний).
  2. Изолированный инфаркт миокарда верхушки сердца.
  3. Инфаркт миокарда межжелудочковой перегородки (септальный).
  4. Инфаркт миокарда правого желудочка.
  5. Сочетанные локализации: задне-нижний, передне-боковой и др.

По течению:

1. Моноциклическое
2. Затяжное
3. Рецидивирующий ИМ (в 1у коронарную артерию подсыпает, новый очаг некроза от 72 часов до 8 дней)
4. Повторный ИМ (в др. кор. арт.,новый очаг некроза через 28 дней от предыдущего ИМ)[3]

1.2 Этиология острого инфаркта миокарда

В настоящее время является общепризнанным предположение о патофизиологической роли коронаротромбоза в развитии острого инфаркта миокарда, выдвинутое в 1909 г. Н.Д. Стражеско и В.П. Образцовым, а в 1912 г. J.B. Herrick. Причиной острого инфаркта миокарда, как и других форм, острый коронарный синдром, более чем в 90% случаев является внезапное уменьшение коронарного кровотока, вызванное атеросклерозом в сочетании с тромбозом, с наличием или без сопутствующей вазоконстрикции. Редко отмечают острый инфаркт миокарда как следствие септической (тромбо-)эмболии коронарной артерии или внутрикоронарный тромбоз как следствие воспалительного процесса в эндотелии сосуда при коронаритах различного генеза. Также описаны случаи острого инфаркта миокарда, развившиеся на фоне изолированного коронароспазма интактных артерий (чаще интоксикационной природы).

Среди этиологических факторов, способствующих развитию острого инфаркта миокарда, первое место занимает атеросклероз. Другие факторы риска инфаркта миокарда являются также факторами риска развития атеросклероза. К «большим» факторам риска относят некоторые формы гипер- и дислипопротеинемии, артериальная гипертония, курение табака, низкую физическую активность, нарушения углеводного обмена (особенно сахарный диабет II типа), ожирение, возраст пациента старше 50 лет (средний возраст госпитализированных больных с острым инфарктом миокарда в Италии составляет 67 лет). Действительно, нарушения липидного обмена диагностируют у больных с инфаркт миокарда значительно чаще, чем у здоровых людей (особенно дислипопротеинемии IIб и III типов). В то время как артериальная гипертония является доказанным фактором риска инфаркта миокарда, симптоматические формы артериальной гипертонии не сопряжены с высоким риском инфаркта миокарда. Это можно объяснить особенностями патогенеза артериальной гипертонии, которая, с одной стороны, способствует развитию атеросклероза, а с другой — предрасполагает к локальным спазмам артерий.

Результаты обширных исследований свидетельствуют о повышении частоты инфаркт миокарда у курящих. Объясняют это тем, что вещества, образующиеся при сгорании табака (в первую очередь никотин), повреждают эндотелий сосудов и способствуют вазоспазму, а высокое содержание карбоксигемоглобина в крови курящих снижает способность крови к переносу кислорода. Избыточная масса тела является фактором риска прогрессирования атеросклероза и инфаркта миокарда, если протекает по типу абдоминального ожирения. У больных со сниженной физической активностью на фоне развития атеросклероза недостаточно эффективно происходит адаптивное развитие коллатералей в миокарде и толерантности кардиомиоцита к ишемии (феномен прекондиции). Кроме того, вследствие гиподинамии происходит неадекватное повышение тонуса САС в случае нерегулярных значительных физических и психоэмоциональных нагрузок. Хроническое повышение уровня глюкозы и продуктов незавершенного углеводного обмена в крови при сахарном диабете приводит к повреждению эндотелия и развитию полиангиопатии.

При сочетании двух и более указанных факторов степень риска повышается пропорционально. Кроме перечисленных, существует еще множество так называемых «малых» факторов риска (подагра, псориаз, дефицит фолиевой кислоты и др.), удельный вес которых в общей структуре заболевания относительно невелик.

Клинические проявления и исходы зависят от локализации обструкции, степени и длительности ишемии миокарда. В частности, существуют отличия в степени проявления болевого обусловливающей наличие гипертензии, тахикардии, гипергликемии, лейкоцитоза с анэозинофилией в первые часы заболевания. Характерно, что во время развития острого инфаркта миокарда со стойкой элевацией сегмента ST формируется так называемый «красный» тромб, который содержит значительно большее количество эритроцитов.

Такое отличие от «тромбоцитарного», или «белого», тромба, связанного с развитием ОКС без стойкой элевации сегмента ST, свидетельствует о более глубоком и длительном нарушении реологических и коагуляционных свойств крови и о более значительных стойких тромбогенных изменениях в эндотелии поврежденного участка коронарной артерии. Следовательно, при остром инфарктом миокарда с элевацией сегмента ST развивается преимущественно окклюзивный и персистирующий тромбоз. Приблизительно в ⅔–ѕ случаев формированию коронарного тромба предшествует внезапный разрыв уязвимой бляшки (воспаленной, богатой липидами бляшки, покрытой тонкой фиброзной оболочкой). Другие случаи связывают с механизмами, не определенными до конца, такими как эрозия бляшки. В ѕ случаев бляшки, которые становились базисом для окклюзивного тромбообразования во время острого инфаркта миокарда, вызывали лишь незначительный или умеренный стеноз, что предшествовало развитию инфаркта. Впрочем, на фоне выраженного стеноза разрывы бляшек приводят к более частому развитию острого инфаркта миокарда (по сравнению с незначительными стенозами).

Инфаркт миокарда, вызванный полной окклюзией коронарной артерии, развивается через 20–30 мин после начала выраженной ишемии (отсутствие кровотока по артерии) и прогрессирует со временем от субэндокардиального к субэпикардиальному участку (феномен фронта волны). Реперфузия и вовлечение коллатералей могут предотвращать возникновение некроза или способствуют уменьшению его размера (сохраняя в среднем до 70% ишемизированного миокарда периинфарктной зоны). Наличие же длительной стенокардии перед острым инфарктом миокарда может способствовать формированию развитых коллатералей, что обусловливает сохранение или длительное поддержание жизнеспособности зоны ишемии (при коронарной ангиографии развитые коллатерали определяют в 30% случаев острого инфаркта миокарда). [4]

У таких больных отмечена тенденция к менее выраженному повреждению миокарда, более редкому развитию сердечной недостаточности и меньшей летальности; в отдаленном периоде после острого инфаркта миокарда насосная функция сердца у них сохраняется в большей степени. При длительности коронарной окклюзии более 6 ч лишь небольшая часть (10–15%) ишемизированного миокарда остается жизнеспособной. Наличие субкритического, но стойкого кровотока может расширить временное окно для спасения миокарда путем полной реперфузии (рис. 1.1).

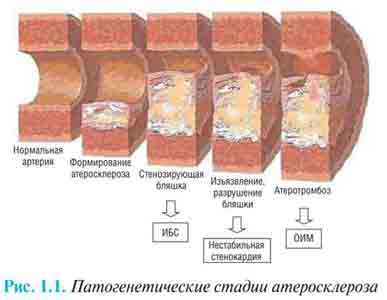


Рис. 1.1. Патогенетические стадии атеросклероза

Ответ на разрыв бляшки является динамическим: аутогенные тромбоз и тромболизис, часто ассоциируемые с вазоспазмом, развиваются одновременно, вызывая преходящую обструкцию кровотока. В небольшом проценте случаев тромб, вызвавший развитие острого инфаркта миокарда, может быть разрушен в первые часы с начала заболевания собственной фибринолитической системой организма при содействии эндогенных вазодилататоров, устраняющих коронароспазм. В таком случае говорят о спонтанном (или аутогенном) лизисе тромба и реканализации инфарктобусловившей коронарной артерии.

Еще одним неблагоприятным последствием разрушения атеросклеротической бляшки и коронарного тромбоза является дистальная эмболизация тромботическими и атероматозными массами, которая ведет к микрососудистой обструкции и может препятствовать успешной реперфузии миокарда на тканевом уровне, неcмотря на восстановление адекватной проходимости инфарктобусловившей артерии (рис. 1.2).

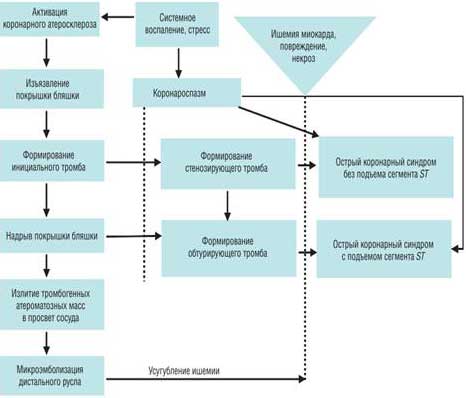


Рис. 1.2. Развитие острого коронарного синдрома

Развитие окклюзии коронарного сосуда ведет к гибели кардиомиоцитов. От уровня и длительности окклюзии сосуда зависит величина очага некроза миокарда. Нарушение коронарного кровотока и развитие некроза миокарда запускают каскад нейрогуморальных реакций, воспалительного и пролиферативного процесса. Все эти структурно-функциональные и метаболические перестройки миокарда ведут к ремоделированию полости левого желудочка: дилатации полости левого желудочка, изменению его геометрии и развитию гипертрофии, что может вести к появлению сердечной недостаточности и определяет отдаленный прогноз у пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда (рис. 1.3).[6]

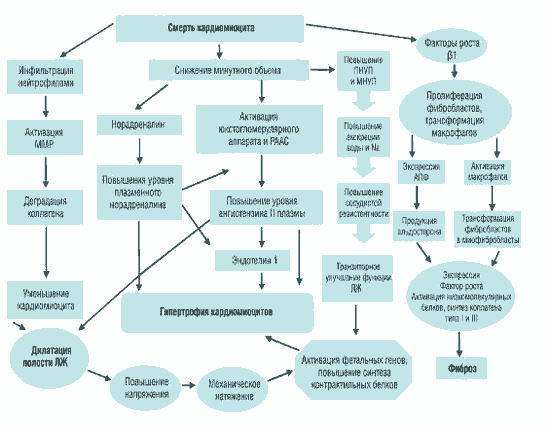


Рис. 1.3. Патогенез постинфарктного ремоделирования полости ЛЖ (адаптировано по St. John Sutton, 2000). ПНУП — предсердный натрийуретический пептид; МНУП — мозговой натрийуретический пептид; ММР — матриксные металлопротеазы

В течение острого инфаркта миокарда можно выделить несколько патогенетических периодов. Продромальный период, или так называемое прединфарктное состояние, отмечают по разным данным в 30–60% случаев. Средняя длительность этого периода 7 дней, часто его начало сопряжено с физической или психоэмоциональной нагрузкой, причем наиболее неблагоприятными являются «малые», но регулярные стрессы, постоянное стрессовое состояние. Клинически его характеризуют возникновение или значительное учащение и усиление тяжести приступов стенокардии (так называемая нестабильная стенокардия), а также изменения общего состояния (слабость, утомляемость, снижение настроения, тревога, нарушение сна). Действие антиангинальных средств становится, как правило, менее эффективным. [5]

1.3 КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Острому инфаркту миокарда обычно предшествует стенокардия разной длительности течения, которая незадолго до развития инфаркта часто приобретает прогрессирующий характер: приступы ее учащаются, возрастает их продолжительность, они плохо купируются нитроглицерином. В ряде случаев инфаркт миокарда развивается внезапно у больных без клинически проявлявшегося заболевания сердца. Однако тщательный расспрос нередко позволяет и в подобных случаях установить, что за несколько дней до этого самочувствие больного ухудшилось: отмечались быстрая утомляемость, слабость, снизилось настроение, возникли неопределенные неприятные ощущения в грудной клетке. [7]

Типичные проявления инфаркта миокарда — ощущение сильного сдавления или боли за грудиной либо несколько левее или правее от нее. Боль чаще всего сжимающая, давящая, раздирающая (чувство кола в груди), иногда жгучая. Колющая или режущая ноющая боль не типичны. Характерна иррадиация боли в левые надплечье, плечо, руку, реже в шею и нижнюю челюсть, иногда в правую половину плечевого пояса, в межлопаточное пространство. Сравнительно редко (преимущественно при инфаркте задней стенки левого желудочка) боль локализуется в эпигастральной области.

Характеристика и иррадиация боли:

|  |  |
| --- | --- |
| Болевой (status anginosus) | - типичное клиническое течение, основным проявлением при котором служит ангинозная боль, не зависящая от позы и положения тела, от движений и дыхания, устойчивая к нитратам; боль имеет давящий, душащий, жгущий или раздирающий характер с локализацией за грудиной, во всей передней грудной стенке с возможной иррадиацией в плечи, шею, руки, спину, эпигастальную область; характерны сочетание с гипергидрозом, резкой общей слабостью, бледностью кожных покровов, возбуждением, двигательным беспокойством. |
| Абдоминальный (status gastralgicus) | - проявляется сочетанием эпигастральных болей с диспептическими явлениями - тошнотой, не приносящей облегчения рвотой, икотой, отрыжкой, резким вздутием живота; возможны ирадиация болей в спину, напряжение брюшной стенки и болезненность при пальпации в эпигастрии. |
| Атипичный болевой | - при котором болевой синдром имеет атипичный характер по локализации (например, только в зонах иррадиации - горле и нижней челюсти, плечах, руках и т.д.) и/или по характеру. |
| Астматический (status astmaticus) | - единственным признаком, при котором является приступ одышки, являющийся проявлением острой застойной сердечной недостаточности (сердечная астма или отек легких). |
| Аритмический | - при котором нарушения ритма служат единственным клиническим проявлением или преобладают в клинической картине. |
| Цереброваскулярный | - в клинической картине, которого преобладают признаки нарушения мозгового кровообращения (чаще - динамического): обморок, головокружение, тошнота, рвота; возможна очаговая неврологическая симптоматика. |
| Малосимптомный (бессимптомный) | - наиболее сложный для распознавания вариант, нередко диагностируемый ретроспективно по данным ЭКГ. |

Лицо больного в период боли имеет страдальческий вид, кожа обычно бледная, иногда с цианотичным оттенком. Кисти, стопы, а нередко и весь кожный покров холодные и влажные. Дыхание учащенное и нередко поверхностное. Артериальное давление в момент возникновения боли может повышаться, но вскоре падает до необычно низкого для больного уровня. Выявляется мягкий и частый пульс слабого наполнения. Тоны сердца ослаблены, иногда над верхушкой сердца и в четвертом межреберье слева от грудины выслушивается во время диастолы дополнительный третий тон (диастолический ритм галопа). У большинства больных можно выявить различные аритмии сердца. При неосложненном инфаркте миокарда возникновение шумов сердца незакономерно; у некоторых больных над верхушкой сердца определяется слабый систолический шум. Внезапное появление выраженного шума характерно для осложненного инфаркта миокарда (аневризма, разрыв перегородки, инфаркт сосочковой мышцы и др.). На 2 —5-й день болезни примерно у четверти больных над передней поверхностью сердца появляется шум трения перикарда вследствие развития фибринозного перикардита. Через несколько часов от начала заболевания повышается температура тела (редко превышая 38,5 °С), нормализующаяся обычно в течение последующих 5 дней.

Инфаркт миокарда может начинаться или сочетаться с картиной острой мозговой сосудистой катастрофы, спутанностью сознания, расстройствами речи В основе церебральной симптоматики лежат нарушения мозгового кровообращения вследствие уменьшения сердечного выброса и спазма сосудов мозга.

Клиническое течение инфаркта миокарда крайне разнообразно. Одни больные переносят его на ногах, у других он протекает хотя и с типичной клинической симптоматикой, но без серьезных осложнений, в ряде случаев — как тяжелое длительное заболевание с опасными осложнениями, которое может привести к смертельному исходу. У некоторых больных в результате инфаркта миокарда наступает внезапная смерть.[9]

ГЛАВА 2. Лечение, диагностика, профилактика инфаркта миокарда

## 2.1 Диагностика инфаркта миокарда

Постановка четкой диагностики инфаркта миокарда (на начальном этапе возникновения заболевания) представляется крайне затруднительной, из-за схожести клинической картины с клиникой нестабильной стенокардии. Поэтому в диагностике часто используют термин «острый коронарный синдром», включающий любые проявления, указывающие на инфаркт миокарда или стенокардию нестабильной формы. По размерам очагов поражения в сердечной мышце, инфаркт миокарда подразделяют на два общих вида: крупноочаговый и мелкоочаговый инфаркт. А также классифицируют локализацию и периоды развития заболевания.

Диагностика инфаркта миокарда на догоспитальном этапе основывается на общей клинической картине состояния пациента, выявлении и исключении других нарушений сердечнососудистой системы. Параметры физикального обследования - это лишь косвенные указатели, на которые может опираться диагностика инфаркта миокарда. Основным и наиболее распространенным признаком, типичным для инфаркта миокарда, является болевой приступ в области грудной клетки. Боль нарастает, может быть пульсирующей, отдающей в руки, спину, лопатки. Как правило, если это повторяющиеся болевые ощущения, то с каждым разом они становятся все более выраженными при инфаркте миокарда. Приступ длится продолжительное время - около 20-40 минут, при этом боль не стихает при приеме нитроглицерина и смене положения тела.

Ряд общих вопросов, помогающих на начальных этапах распознать инфаркт миокарда:

* время начала приступа и его продолжительность;
* принимались ли препараты для подавления боли, был ли от них положительный результат;
* изменяется ли боль от положения тела, при вставании, сидя, лежа, при ходьбе, при изменении дыхания;
* частота таких болевых приступов и их интенсивность, в случае неоднократного повторения.

В некоторых случаях приступ проходит без выраженных симптомов и диагностика инфаркта миокарда усложняется. У больных сахарным диабетом чаще наблюдается одышка, боль при ходьбе и признаки сердечной недостаточности. Помещение больного в стационар позволяет получить более точную информацию и назначить дальнейшее лечение.

## Биохимические показатели, общий анализ крови.

Точная диагностика инфаркта миокарда невозможна без проведения специальных анализов крови. Количество нейтрофильных лейкоцитов растет в течение первых-вторых суток, на третьи сутки уровень лейкоцитов достигает своей высшей точки и спадает до нормального количества, при одновременном нарастании СОЭ. Это связано с возникновением воспалительных процессов и образованием рубца. Также, в первое время отмечается повышение ферментативной активности в тканях миокарда. Появление в сыворотке крови маркеров, указывающих на некротические изменения в мышцах сердца, дает основание предположить инфаркт миокарда. Тропонин, сократительный белок в нормальном состоянии не встречается в сыворотке крови, но всегда присутствует при инфаркте миокарда.

## Рентгенография.

Снимок грудной клетки покажет возможный застой в легких как один из признаков осложнения при инфаркте миокарда.

Пациенту с подозрениями на инфаркт миокарда следует оказать экстренную помощь и в безотлагательном порядке поместить в стационар для дальнейшего наблюдения и лечения.[10]

[Электрокардиография](http://www.grandex.ru/medicine/firm233/lit221/page1.html).

Поначалу единственным признаком могут быть высокие остроконечные зубцы T. Электрокардиограмму следует повторять через 20—30 мин. Для решения вопроса о тромболизисе оценивают сегмент ST. Подъем сегмента ST на 1мм в двух и более смежных отведениях (например, II, III, aVF) подтверждает диагноз. Следует помнить, что при гипертрофии левого желудочка, синдроме Вольфа—Паркинсона—Уайта (WPW) и перикардите бывает «псевдоинфарктная кривая». При блокаде левой ножки пучка Гиса и типичных симптомах инфаркта миокарда тактика — как при инфаркте миокарда. Если подъема ST нет или если ЭКГ интерпретация затруднена, используют задние грудные отведения. Иногда только таким образом удается распознать задний инфаркт миокарда, возникающий вследствие окклюзии огибающей артерии. Если ЭКГ сниматеся во время "электрокардиостимуляции" (ЭКС), стимулятор временно перепрограммируют на меньшую частоту. Это позволяет оценить ЭКГ на фоне собственного ритма.

Проводят при затяжном болевом синдроме и отсутствии типичных изменений ЭКГ. Нарушения локальной сократимости указывают на ишемию или инфаркт миокарда (перенесенный или острый). Истончение стенки левого желудочка указывает на перенесенный инфаркт миокарда. При хорошей визуализации (когда виден весь эндокард) нормальная сократимость левого желудочка почти исключает инфаркт миокарда.

Эхокардиография.

Экстренная коронарная ангиография

Проводится при наличии факторов риска ишемическая болезнь сердца и затяжном болевом синдроме, когда изменения электрокардиографии не дают полной уверенности в диагнозе (депрессия сегмента ST, инверсия зубца T).

Нарушения локальной сократимости левого желудочка (по данным вентрикулографии) и тромботическая окклюзия коронарной артерии подтверждают диагноз инфаркта миокарда.

Для восстановления перфузии можно быстро провести баллонную коронарную ангиопластику.

Коронарография.

Целью коронароангиографии является оценка наличия поврежденных венечных артерий, степени его тяжести и определение подходящего методалечения. Для этого используются специальные тонкие пластиковые зонды (или катетеры), которые вводятся внутрь в области паха через бедренную артерию.

Иногда процедура проводится через артерию запястья. Длинный тонкий зонд вводится в сердце, в места начала венечных артерий. Через катетер в венечные артерии вводится небольшое количество контрастного вещества - и кровеносные сосуды сердца делаются видимыми с помощью рентгеновских лучей. Эта процедура называется коронароангиографией.

Во время процедуры Вы лежите под рентгеновским аппаратом. Аппарат двигается вокруг Вас и делает снимки венечных артерий под разным углом. За ходом исследования можно наблюдать на экране.

Как подготовиться к исследованию:

• В случае плановой процедуры за 6 часов до исследования нельзя есть и пить.

• Спросите у своего врача, какие лекарства можно использовать в день исследования.

• Если Вы больны сахарным диабетом, то проконсультируйтесь со своим врачом об использовании антидиабетических лекарств.

Возможные осложнения:

• Перед процедурой врач объяснит Вам связанные с исследованием риск и возможные осложнения. Для проведения исследования необходимо Ваше согласие.

• Одним из наиболее частых осложнений при коронароангиографии является возникновение кровоизлияния в месте введения катетера (в паху). Обычно это не опасно, и кровоизлияние рассасывается само в течение 1-2 недель.

Проведение коронароангиографии:

• Во время исследования Вы лежите на специальном столе и находитесь в бодрствующем состоянии. Вы можете говорить с проводящим исследование врачом. При необходимости в малых количествах используется успокоительное лекарство.

• Для введения зонда в паховой области используется местное обезболивание.

• При введении контрастного вещества в венечные артерии Вы можете в течение нескольких секунд чувствовать в груди «горячую волну». Это не опасно. Врач может попросить Вас покашлять, это облегчает выведение контрастного вещества из кровеносных сосудов сердца.

• Если у Вас возникнет тошнота, боль в груди, зуд кожи или другое неприятное ощущение, то сразу скажите об этом врачу.

• Если исследование сделали через бедренную артерию, то после удаления катетера на это место в качестве тяжести будет наложен мешочек с песком сроком до 6 часов. Вы должны лежать до следующего утра.

Коронарная пластика.

Расширение венечной артерии - это лечебная процедура, во время которой суженную или закрытую венечную артерию расширяют с помощью специального баллона (рис.4). Если во время коронароангиографии видна частично или полностью закрытая венечная артерия, то проводящий исследование врач решит, расширять ли это место с помощью катетера (это лечение не всегда оказывается возможным).

Процедура расширения венечной артерии схожа с коронароангиографией. Врач разъяснит цели и возможные осложнения процедуры расширения венечной артерии и спросит согласие на процедуру. Врач введет до суженного места зонд, на конце которого находится сложенный баллон. Баллон заполняется жидкостью, и суженное место в венечной артерии расширяется.[11]

2.2 Лечение

Антитромбоцитарная и антикоагулянтная терапия.

По результатам метаанализа Antiplatelet Trialists Collaboration выявлено снижение приблизительно на 25% вероятности реинфаркта и смерти после перенесенного инфаркта миокарда. В проанализированных исследованиях доза ацетилсалициловой кислоты колебалась в пределах 75–325 мг/сут. Есть свидетельства того, что более низкие дозы обеспечивают достижение эффекта с меньшим количеством побочных проявлений.

Исследования, выполненные в период до широкого применения ацетилсалициловой кислоты, доказали эффективность пероральных антикоагулянтов в предотвращении реинфаркта и смерти после перенесенного инфаркта миокарда. В этих исследованиях пациентов рандомизировали не позднее чем через 2 нед после инфаркта. Эффективность рутинного применения пероральных антикоагулянтов в противовес ацетилсалициловой кислоте у больных в постинфарктный период оценивали в исследовании АFTER. При лечении этих пациентов не было получено четких преимуществ по сравнению с применением ацетилсалициловой кислоты. Возможно, пероральное применение антикоагулянтов оказалось бы полезным для отдельных категорий пациентов, в частности для больных с большой зоной акинезии передней локализации, фибрилляцией предсердий или наличием эхокардиогафически доказанного тромба в левом желудочке, но больших рандомизированных исследований в этом направлении не проводили.

Ацетилсалициловая кислота в сочетании с фиксированной низкой дозой пероральных антикоагулянтов не является более эффективной для предотвращения новых ишемических событий, чем ацетилсалициловая кислота в качестве монотерапии. Умеренно и высокоинтенсивная пероральная терапия антикоагулянтными средствами (МНО>2,0) в сочетании с ацетилсалициловой кислотой обеспечила уменьшение количества реокклюзий после успешного лизиса по сравнению с монотерапией ацетилсалициловой кислотой.

В двух исследованиях (ASPECT-2, 2002 и WARIS-2, 2002) такое сочетание препаратов позволило также уменьшить общее количество случаев смерти, реинфаркта и инсульта у пациентов в постинфарктный период, но отмечено достоверное увеличение количества нефатальных осложнений, обусловленных кровотечениями.

Результаты исследования CLARITY TIMI 28 показали эффективность комбинированного применения клопидогрела и ацетилсалициловой кислоты у больных с острым ИМ после реперфузионной терапии. И хотя особо отмечают, что преимущество в группе клопидогрела было получено лишь по показателю возобновления кровотока в ИОКА, результаты исследования COMMIT с использованием клопидогрела как дополнительной к ацетилсалициловой кислоте терапии при остром ИМ у 46 000 пациентов продемонстрировали достоверное снижение общей смертности на 7%. Кроме того, уже доказана эффективность клопидогрела для вторичной профилактики после перенесенного ОКС без стойкой элевации сегмента ST (CURE, 2001). Возможность назначения пероральных антикоагулянтов нужно рассматривать у пациентов, которые не переносят ацетилсалициловую кислоту. Так, у таких больных клопидогрел является хорошим альтернативным средством антитромбоцитарной терапии. [8]

Блокаторы β-адренорецепторов.

В нескольких исследованиях и метаанализах показано, что средства, блокирующие β-адренорецепторы, уменьшают летальность и вероятность реинфаркта после перенесенного острого ИМ на 20–25%. Положительные результаты получены в исследованиях с пропранололом, метопрололом, тимололом, ацебутололом и карведилолом.

Впрочем, в меньших по объему исследованиях с применением других блокаторов β-адренорецепторов получен похожий результат. Метаанализ 82 рандомизированных исследований свидетельствует в пользу длительного при менения блокаторов β-адренорецепторов с целью уменьшения заболеваемости и летальности после острого инфаркта миокарда, даже если были применены фибринолитические средства и одновременно назначены ингибиторы АПФ. Выраженное снижение летальности у больных сердечная недостаточность на фоне применения блокаторов β-адренорецепторов дает основания для применения этих препаратов у больных в постинфарктный период.

Анализ данных проведенных исследований свидетельствует о том, что блокаторы β-адренорецепторов без внутренней симпатомиметической активности должны быть назначены всем пациентам после перенесенного инфаркта миокарда при отсутствии противопоказаний.

Антагонисты кальция.

Доказательства возможного благоприятного влияния антагонистов кальция значительно более слабые, чем блокаторов β-адренорецепторов. Результаты ранних исследований с применением верапамила и дилтиазема позволили допустить, что эти препараты могут предотвращать реинфаркт и смерть.

В исследовании INTERCEPT с участием 874 пациентов с острым инфарктом миокарда без застойной сердечной недостаточности, у которых проводили терапию фибринолитическими средствами, 6-месячное применение дилтиазема в дозе 300 мг/сут уменьшило количество коронарных вмешательств. Использование верапамила и дилтиазема может быть целесообразным при противопоказаниях к назначению блокаторов β-адренорецепторов, особенно при обструктивных заболеваниях дыхательных путей. Следует быть осторожным при назначении этих препаратов пациентам с нарушенной функцией желудочков. Дигидропиридиновые антагонисты кальция в качестве монотерапии приводят к увеличению летальности больных с острым ИМ [7], поэтому такое лечение должны назначать только при наличии четких клинических показаний.

И хотя результаты субанализа исследования ASCOT [3] дают основания полагать, что комбинированная терапия аторвастатином, амлодипином и периндоприлом у больных с риском развития ИБС снижает общую смертность на 11% (p<0,025) и частоту всех кардиоваскулярных событий на 16% (p<0,0001), рутинное назначение амлодипина как дополнения к терапии блокаторами β-адренорецепторов и ингибиторами АПФ больным после инфаркта миокарда требует дополнительных исследований с привлечением большего количества пациентов.

Ингибиторы АПФ.

По результатам нескольких исследований установлено, что ингибиторы АПФ уменьшают летальность после перенесенного острого инфаркта миокарда со сниженной остаточной функцией ЛЖ. В исследования SAVE (1992) включали пациентов в среднем через 11 дней после острого события. У всех их ФВ была менее 40% при радиоизотопной вентрикулографии и не было признаков манифестной ишемии при нагрузочном тесте.

В течение первого года не отмечено благоприятного влияния на смертность, но в следующие 3–5 лет смертность уменьшилась на 19% (с 24,6 до 20,4%). В то же время даже в течение первого года замечали уменьшение реинфарктов и случаев возникновения сердечной недостаточности. В исследовании AIRE (1993) пациентов, у которых появились клинические или рентгенологические признаки сердечной недостаточности, рандомизировали для терапии рамиприлом в среднем через 5 дней после начала инфаркта миокарда. Через 15 мес смертность уменьшилась с 22,6 до 16,9% (относительное уменьшение на 27%).

В исследовании TRACE (1995) лечение трандолаприлом или плацебо начиналось в среднем через 4 дня после инфаркта, осложненного дисфункцией левого желудочка. Индекс подвижности стенки у всех пациентов составлял 1,2 и меньше. В среднем через 108 нед наблюдения смертность составляла 34,7% в группе активного лечения и 42,3% в группе плацебо. Авторы этого исследования в дальнейшем наблюдали пациентов в течение минимум 6 лет и доказали увеличение ожидаемой продолжительности жизни на 15,3 мес (27%). С учетом результатов трех исследований целесообразно назначать ингибиторы АПФ пациентам, у которых после острого события возникала сердечная недостаточность с ФВ менее 40% или индексом подвижности стенки 1,2 и меньше, при условии отсутствия противопоказаний.

Следует отметить, что доказательства эффективности терапии ингибиторами АПФ получены преимущественно у больных с передней локализацией инфаркта миокарда.

Данные длительного исследования эффективности ингибиторов АПФ у пациентов в постинфарктный период, а также данные исследования HOPE [15] свидетельствуют о пользе назначения этих препаратов по крайней мере в течение 4–5 лет, даже при отсутствии дисфункции ЛЖ. Достигнутый эффект может быть даже большим у пациентов с сахарным диабетом, которые перенесли инфаркт миокарда. Длительное назначение ингибитора АПФ после перенесенного ИМ, подобно ацетилсалициловой кислоте и блокаторам β-адренорецепторов оправдано, если пациенты хорошо переносят эти препараты.

Результаты исследования EUROPA подтвердили эффективность применения периндоприла у больных после перенесенного инфаркта миокарда. Назначение периндоприла пациентам с низкой степенью риска независимо от наличия сердечной недостаточности, артериальной гипертонии, сахарного диабета приводило к снижению вероятности повторных инфарктов миокарда на 24%, развития сердечной недостаточности— на 39%. В другом большом исследовании с рамиприлом отмечена его способность уменьшать частоту кардиоваскулярных событий в качестве профилактической терапии у больных с высоким риском сердечнососудистых осложнений (HOPE).

Липидоснижающая терапия.

Скандинавское исследование влияния симвастатина на выживание (4S, 1994) доказало пользу снижения уровня липидов в популяции 4444 пациентов со стенокардией и/или после инфаркта миокарда с уровнями холестерином в сыворотке крови 212–308 мг/дл (5,5–8,0 ммоль/л) после применения диетических мероприятий. Пациентов не включали в исследование до 6 мес после острого инфаркта, была отобрана группа больных с относительно низкой степенью риска.

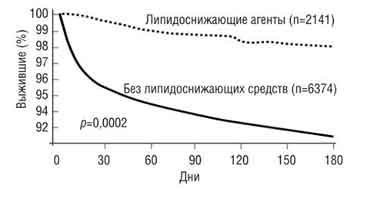
В среднем через 5,4 года общая смертность в группе лечения симвастатином снизилась на 30% (12% в группе плацебо и 8% в группе симвастатина), что при пересчете результатов означает 33 спасенные жизни на 1000 леченых пациентов в течение этого периода. Были отмечены существенное снижение смертности вследствие коронарных причин, а также потребности в выполнении шунтирующих хирургических вмешательств. Польза применения симвастатина у пациентов в возрасте старше 60 лет была такой же, как и у больных младшей возрастной группы.

В исследовании CARE (1996) 4159 пациентов после инфаркта миокарда со «средними» уровнями холестерина (в среднем 209 мг/дл) получали правастатин 40 мг или плацебо в течение 3–20 месяцев после острого события. Правастатин обеспечил относительное снижение риска фатальных коронарных событий или реинфаркта на 24%. Подобные благоприятные эффекты отмечены в подгруппе пациентов, которым выполнили реваскуляризацию миокарда. Исследование LIPID (1998) объединило около 9 тыс. пациентов с перенесенным ранее инфаркт миокарда или нестабильной стенокардией и уровнем ХС в широком диапазоне: 42% — ≤213 мг/дл (5,5 ммоль/л), 44% — в пределах 213–250 мг/дл (5,5–6,4 ммоль/л) и 13% — 251 мг/дл (6,5 ммоль/л). Больные были рандомизированы, чтобы получать терапию 40 мг правастатина или плацебо в течение 6 лет. Лечение правастатином позволило снизить вероятность коронарной смерти на 24%, риск (ре-) инфаркта миокарда— на 29% [8].

Результаты исследования ASCOT подтвердили эффективность терапии аторвастатином у пациентов с нарушением обмена липидов относительно развития коронарных событий (в том числе фатальных).

Вторым препаратом из группы липидоснижающих средств является никотиновая кислота. До недавнего времени применение ее с этой целью было ограничено в связи с коротким периодом действия, необходимостью инъекционного введения и выраженными побочными эффектами (гиперемия). Однако в последние годы появились сообщения, что новая пероральная пролонгированная форма никотиновой кислоты была успешно использована в лечении дислипидемии у пациентов с сахарным диабетом.

Более того, сравнение эффективности пролонгированной формы никотиновой кислоты и гемфиброзила доказало преимущество первого средства в лечении дислипидемии. Тем не менее для оценки возможности включения данного препарата в терапию постинфарктных больных необходимо проведение специальных исследований. В целом, влияние липидоснижающей терапии на госпитальную летальность у больных с ОКС оценено в исследовании PURSUIT (рис. 1.4).

рис.1.4 Влияние липидоснижающей терапии на госпитальную летальность у больных

Влияние липидоснижающей терапии на летальность после ОКС

В целом, липидоснижающие средства следует назначать пациентам, которые соответствуют критериям включения в упомянутые выше исследования. Статины назначают, если несмотря на соблюдение диеты на диетические мероприятия, содержание уровня общего ХС >190 мг/ дл (4,9 ммоль/л) и/или ХС ЛПНП >115 мг/ дл (2,97 ммоль/л). Результаты исследования HPS (2001) позволяют допустить, что рекомендации относительно применения статинов должны распространяться и на пациентов с более низким уровнем липидов, включая больных пожилого возраста (рис. 1.5).

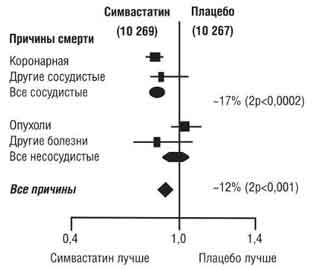


Рис. 1.5. Влияние применения симвастатина на летальность у больных с гиперхолестеринемией и факторами риска кардиальной смерти (адаптировано по HPS Group, 2000)

У пациентов с низким уровнем холестерина липопротеин высокой плотности следует (ХС ЛПВП) оценить необходимость назначения статинов. Сохраняются противоречия относительно сроков начала терапии. Данные недавно опубликованного исследования свидетельствуют, что преимущество может быть у раннего и агрессивного лечения липидоснижающими средствами, независимо от уровня холистерина (рис. 1.6).[13]

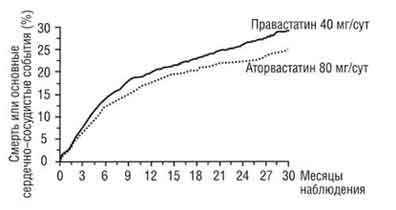


Рис 1.6. Сравнение влияния агрессивной (80 мг аторвастатина) и традиционной (40 мг правастатина) липидоснижающей терапии на летальность у больных с ОКС (адаптировано по PROVE-IT TIMI 22 Investigators Group, 2004)

2.3 Профилактика

Первичная профилактика острого инфаркта миокарда совпадает с мерами первичной профилактики других форм ишемической болезни сердца, а у больных с установленным атеросклерозом венечных артерий сердца включает также устранение или уменьшение влияния факторов риска развития острого инфаркта миокарда, что актуально и при вторичной профилактике (предупреждение повторного инфаркта миокарда). К главным факторам риска относят артериальная гипертония, гипер- и дислипопротеинемию, нарушения углеводного обмена (особенно сахарный диабет), курение, недостаточную физическую активность, ожирение. Больным с ишемической болезнью сердца необходимо постоянное активное лечение, предупреждающее приступы стенокардии и способствующее развитию коллатералей в системе венечных артерий.

Больные с артериальной гипертонией подлежат диспансерному наблюдению. Им проводят патогенетическую и антигипертензивную терапию, обеспечивающую оптимальный для каждого пациента уровень артериального давления и направленную на предупреждение гипертонических кризов. При наличии гиперхолестеринемии большое значение имеет диета, применяемая для лечения и профилактики атеросклероза.

Целесообразно использовать статины, фибраты, омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты, растворимую пищевую клетчатку. Длительное применение витаминов, в частности А, С, Е и никотиновой кислоты, не влияло на риск развития острого инфаркта миокарда и других сердечных событий. Диета с пониженным содержанием углеводов, а при необходимости и медикаментозная терапия показаны больным с пониженной толерантностью к глюкозе и явным сахарным диабетом, а также больным с ожирением.

Кардиологическая диспансеризация должна обязательно включать популяризацию среди населения здорового образа жизни с исключением курения, занятиями физической культурой и спортом. Достаточная физическая активность препятствует возникновению и развитию ишемической болезнью сердца, способствует развитию коллатералей в системе венечных артерий сердца, снижает склонность к тромбообразованию и развитию ожирения. Особое значение занятия физкультурой имеют для пациентов, двигательная активность которых недостаточна по условиям трудовой деятельности или иным причинам. Одна из важных составляющих профилактики острого инфаркта миокарда — квалифицированное лечение больных с установленным диагнозом стенокардии и коронарного атеросклероза. Профилактические меры, применяемые у пациентов этой категории, существенно не отличаются от вторичной профилактики у больных, перенесших инфаркт миокарда. [14]

Курение

Опыт длительных наблюдений свидетельствует о том, что прекращение курения позволяет снизить смертность в течение следующих нескольких лет более чем вдвое. Потенциально это наиболее эффективное мероприятие из вторичной профилактики; следует приложить значительные усилия для отказа от курения. В острой фазе заболевания большинство пациентов не курят, в течение периода восстановления им нужно помочь преодолеть вредную привычку. Возобновление курения нередко отмечают по возвращении больного домой, поэтому во время периода реабилитации он нуждается в поддержке и советах.

Диета и пищевые добавки

Лионское исследование влияния диеты на сердце доказало, что средиземноморская диета понижает частоту рецидивов у пациентов, которые перенесли первый инфаркт миокарда, по крайней мере в течение 4 лет. Всем пациентам следует советовать средиземноморскую диету, которая характеризуется малым количеством насыщенных жиров, богата полиненасыщенными жирами, фруктами и овощами. Считают, что употребление в пищу жирной рыбы, по крайней мере дважды в неделю уменьшает риск реинфаркта и смерти.

Добавление к диете омега-3-полиненасыщенных жирных кислот из рыбьего жира (1 г в сутки), но не витамина Е ассоциировалось с достоверным снижением смертности от всех причин и вероятности внезапной смерти. Нет доказательств целесообразности применения после перенесенного инфаркта пищевых добавок, которые содержат антиоксиданты, однако добавление в рацион добавок, содержащих пищевую клетчатку (более 4,0 г растворимой клетчатки на 1,735 ккал рациона), снижало сердечно-сосудистую смертность. Назначение фолиевой кислоты целесообразно в случае повышения содержания в крови гомоцистеина.[12]

Глава 3. Планирование ухода за пациентом, страдающим острым инфарктом миокарда. Роль медицинской сестры в уходе за больными

Я проходила практику в Кисловодской городской больнице в кардиологическом отделении с 20 апреля по 17 мая.

Я проводила исследователькую работу на тему «Сестринская помощь при инфаркте миокарда».

Выбрав себе пациента я провела сестринскую диагностику, опросила пациента и его родственников. Со слов родственников пациент злоупотребляет жирной, жареной пищей и имеет вредные привычки. Так же пациент ведет малоподвижный образ жизни, не занимается физической культурой и не в результате оценить серьезность своего заболевания. Собрав анамнез жизнедеятельности пациента я провела беседу с его родственниками на счет диетотерапии, улучшения настроения больного и лечебной гимнастике после перенесенного инфаркта миокарда.

Вот несколько советов, родственникам.

Диета после инфаркта принципы:

* После того, как у человека случился инфаркт ему нужно часто (6 -7 раз в день) кушать, но при этом очень маленькими порциями.
* Уменьшите число калорий в рационе, но нужно это не для похудения, а для того, чтобы не было бессонницы. Калории могут быть в переизбытке из-за того, что при постельном режиме затрачивается мало энергии и организму некуда её девать – это приводит к тому, что ночью человек не может уснуть.
* Не употребляйте очень холодную или очень горячую пищу.
* У большинства людей после инфаркта липидный обмен претерпевает нарушения, а это может быть чревато атеросклеротическому поражению сердечных сосудов. Для нормализации липидного обмена, необходимо сократить в рационе количество продуктов, содержащих холестерин и животные жиры.
* Исключите из пищи соль – она является главной причиной накопления жидкости в организме, а это приводит к отекам. Работа сердца при этом осложняется.
* Употребление сахара необходимо снизить, т.к. он негативно влияет на свертываемость крови.
* Нужно четко следить за тем, чтобы в рационе не было продуктов, которые вызывают вздутие живота и газообразование – это газированные напитки, виноградный сок, хлеб. Диета после инфаркта должна состоять из легких продуктов, которые не вызовут несварение желудка.
* В день можно употреблять не больше полутора литра жидкости, включая жидкость в супах и кисели. Лучшим средством для утоления жажды будут черные и фруктовые чаи.
* В диету после инфаркта миокарда должны входить продукты, содержащие магний и калий – это самые главные микроэлементы, поддерживающие нормальное функционирование сердца. Больным рекомендуются такие продукты: чернослив, орехи, свекла, картофель, гречка, капуста, цитрусовые, морская капуста, арбузы.

Периоды диеты после инфаркта миокарда.

В зависимости от этапа выздоровления человека после инфаркта миокарда назначаются и определенные диеты. Пока болезнь находится в острой стадии, пища должна быть жидкой и теплой, а по мере улучшения здоровья рацион диеты расширяется.

Диета после инфаркта – первый период.

После инфаркта необходимо придерживаться диеты первого периода на протяжении 10-14 дней. Блюда нужно готовить без соли и в протертом виде. В день организм человека должен получать 800-1000 ккал. В сутки должно быть не менее 7 приемов пищи через 2-3 часа каждый.

Рекомендуемое меню первого этапа:

* 50 гр. отварной рыбы, Ѕ стакана овощного бульона, кисель;
* 50 гр. отварной курицы, Ѕ стакана отвара шиповника;
* Ѕ стакана отвара простокваши или чернослива;
* 50 гр. пюре из чернослива;
* молочная каша с добавлением небольшого кусочка масла, Ѕ стакана чая с молоком, тертое яблоко;
* 50 гр. творога, Ѕ стакана отвара шиповника;
* 100 гр. яблочного пюре, Ѕ стакана отвара шиповника.

Диета после инфаркта – второй период.

Второй период начинается тогда, когда пройдет 2-я неделя после инфаркта миокарда. Придерживаться этого меню также стоит около 2-х недель. В сутки организм должен получать 1200-1400 ккал.

Рекомендуемое меню второго этапа:

* 50 гр. отварной курицы или рыбы, пюре из моркови и свеклы, вареная цветная капуста;
* пюре из моркови и яблок, оладьи с яблоками, Ѕ стакана фруктового сока или отвара шиповника;
* 100 гр. пюре из чернослива, Ѕ стакана простокваши;
* омлет, сжаренный из 2-х белков, 50 гр. творога, 10 гр. сметаны, молочная каша, Ѕ стакана чая с лимоном;
* Ѕ стакана сока, простокваши или чая;
* Ѕ стакана отвара чернослива;
* 150 гр. бульона из овощей, сухарики 50 гр. вареной рыбы или курицы, яблочное желе.

Диета после инфаркта – третий период.

После того, как прошла четвертая неделя после инфаркта, можно постепенно вводить в рацион привычные блюда, но при этом следует соблюдать все рекомендации, питаясь 7 раз в день. В день человек должен получать 2000 ккал.

Рекомендуемое меню третьего этапа:

* 100 гр. курицы, рыбы или творога, пюре из моркови;
* омлет из 2-х белков, каша, салат из овощей;
* 75 гр. мяса с пюре из овощей или суп, яблочное желе или запеченное яблоко, компот;
* 100 гр. чернослива или 1 стакан простокваши;
* 100 гр. творога, 100 гр. фруктов, Ѕ стакана отвара шиповника;
* 1 стакан отвара шиповника;
* яблоко, Ѕ стакана отвара шиповника.

Большинство больных перенесших инфаркт миокарда чувствует страх и не уверенность. Это обычные реакции- не позволяйте плохому настроению вывести себя из строя! Настроение со временем улучшится вместе с восстановлением здоровья. Не теряйте мужества!

Рекомендации по улучшению настроения и выработке позитивного отношения:

• Поднимайтесь каждое утро из постели и делайте обычный утренний туалет, одевайтесь. Не оставайтесь в постели на целый день.

• Старайтесь каждый день гулять на свежем воздухе!

• Ежедневная умеренная физическая нагрузка поможет восстановить запасы энергии и чувствовать себя более здоровым.

• Поделитесь своими чувствами с близкими (с семьей, друзьями), дайте им возможность поддержать Вас! Наслаждайтесь добрым обществом друзей (в умеренных масштабах, чтобы не утомить себя).

• Хорошо отдыхайте - полноценный ночной сон очень важен! Плохой сон делает Вас уставшим и раздражительным на весь последующий день.

• По возможности присоединитесь к программе восстановительного лечения для больных инфарктом сердечной мышцы. Участвуя в специально руководимой программе, Вы получите знания о своем заболевании, научитесь сами регулировать свою физическую нагрузку, и Ваше настроение обязательно улучшится!

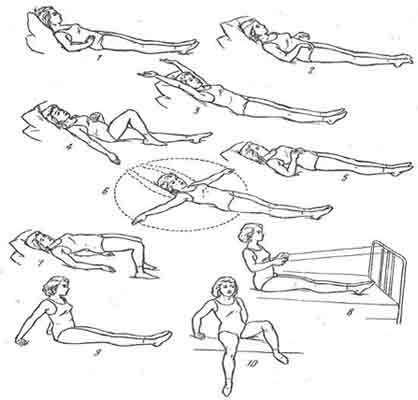
• Если у Вас возникнут вопросы о своем здоровье, без колебаний задайте их своему врачу! Получив ответы на свои вопросы, Вы будете меньше беспокоиться и избежите существенного стресса и чувства неуверенности.

• Если чувствуете, что у Вас тяжелое настроение или Вы эмоционально нестабильны, то поговорите об этом со своим лечащим врачом. Есть лекарства, которые могут помочь Вам улучшить настроение.

Лечебная физическая культура первоначально применяется в условиях постельного режима. При инфарктах средней тяжести лечебная физическая культура начинается спустя 3-4 недели, а при инфарктах тяжелых и повторных - спустя 4-6 недель от начала заболевания.

В течение первой недели используют дыхательные упражнения и упражнения для дистальных отделов конечностей, затем упражнения усложняют и применяют при полупостельном и палатном режиме, а также после выписки из больницы.

Комплекс упражнений для больных с нарушением сердечнососудистой системы полупостельного режима



1 - свободное дыхание, при выдохе нажать слегка на грудную клетку и живот. 3-4 раза; 2 - кисти рук и ступни ног согнуть и разогнуть. 4-6 раз; 3 - поднимание рук вверх - вдох; опустить вниз - выдох. 3-4 раза; 4 - имитация ходьбы - сгибание ноги в колене (нога скользит по постели) и одновременно сгибание руки в локтевом суставе. 3-4 раза; 5 - прогибание в грудной части с опорой на локти - вдох; опускание тела, нажать слегка руками на грудную клетку и живот – выдох. 3-4 раза; 6 - поднимание рук вверх через стороны - вдох; опускание вниз вдоль тела – выдох. 3-4 раза; 7 - поднимание таза, вдох; опускание - выдох. 3-4 раза; 8 - поднимание корпуса до положения сидя, 3-4 раза; 9 - сесть с опорой на руки - вдох; лечь - выдох 3-4 раза; 10 - переход в положение, сидя, ноги вниз.

Спокойное дыхание. [15]

Ниже приведены общие правила для первых недель выздоровления:

• Не оставляйте несделанным обычный утренний туалет!

• Равномерно распределите свои дневные действия! Если устали, сразу отдохните.

• Вы можете ходить по лестнице (если врач этого не запретил). Но все же устройте свои дела так, чтобы не приходилось в течение дня повторно подниматься и спускаться по лестнице.

• Гуляйте каждый день! Регулярная прогулка помогает эффективно восстановить энергию. Спросите у своего лечащего врача, какая нагрузка является подходящей для Вас.

• Если чувствуете себя лучше, можете начать выполнять легкую домашнюю работу, такую как приготовление пищи, легкие садовые работы, вытирание пыли и мытье посуды.

• Не поднимайте (не толкайте, не тяните) тяжести, до тех пор пока не разрешит врач.

• Спросите у своего лечащего врача о том, когда можно быть более активным - приступить к работе, управлять автомобилем, летать самолетом.

При течении инфаркта сердечной мышцы без осложнений можно управлять автомобилем в среднем через 1 неделю после выписки из больницы домой. Рейс самолетом разрешен через 2 недели после больничного лечения.

Знайте, что инфаркт сердечной мышцы без осложнений не дает автоматически группы инвалидности, большинство больных могут вернуться на свои рабочие места. В некоторых случаях врач может порекомендовать сменить работу.

ЧТО ВЫ МОЖЕТЕ СДЕЛАТЬ САМИ ДЛЯ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ ПОВТОРЕНИЯ ИНФАРКТА СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ?

•Сделайте свой стиль жизни более здоровым. Следует знать, каковы факторы риска возникновения инфаркта сердечной мышцы и как их уменьшить.

•Регулярно принимайте лекарства, которые Вам выписал врач.

•Регулярно посещайте врача (семейного врача, кардиолога).

Заключение

Около 15—20% больных инфарктом миокарда погибают на догоспитальном этапе, еще 15% — в больнице. Общая летальность при инфаркте миокарда — 30—35% (в США — 140 человек в день). Большая часть больничной летальности приходится на первые двое суток, поэтому основные лечебные мероприятия проводят именно в этот период. Контролируемые испытания показали, что восстановление перфузии в течение первых 4—6ч инфаркта миокарда способствует ограничению его размеров, улучшению локальной и общей сократимости левого желудочка, снижению частоты больничных осложнений (сердечной недостаточности, ТЭЛА, аритмий) и летальности. Восстановление перфузии в течение первых 1—2ч инфаркта миокарда особенно благоприятно. Позднее восстановление перфузии также сопровождается увеличением выживаемости, что связывают с улучшением заживления миокарда и уменьшением частоты аритмий (но не ограничением размеров инфаркта).

Наиболее частой тактической ошибкой медицинских работников являются те случаи, когда больные в предынфарктном состоянии продолжают работать, им не назначают постельный режим и адекватное лечение.

Профилактику ишемической болезни сердца (ИБС) следует начинать уже в 35—40-летнем возрасте (а при наследственной отягощенности — еще раньше) и проводить ее, исключая по возможности факторы риска (так называемая первичная профилактика) и устраняя уже наступившие изменения в органах, обусловленные атеросклерозом сосудов (так называемая вторичная профилактика). Созданный в 1982 г. в Москве Институт профилактической кардиологии решает научные и методические вопросы профилактики ИБС.

Рекомендуется по возможности исключить нервное перенапряжение, урегулировать внутрисемейные и служебные взаимоотношения, исключить неприятные переживания. Установлено, что" люди ипохондрического склада характера, легко впадающие в плохое настроение, чрезмерно обидчивые, не умеющие планировать время работы и отдыха, чаще заболевают инфарктом миокарда.

Важнейшее профилактическое значение имеет рациональная физическая нагрузка: пешеходные ежедневные прогулки, бег трусцой, езда на велосипеде, плавание в бассейне. Медицинская сестра должна настойчиво пропагандировать пользу физической активности, улучшающей кровообращение миокарда и конечностей, активирующей противосвертывающую систему организма.

При неосложненной ИБС рекомендуется такая физическая нагрузка, при которой пульс учащается не более чем на 80% от фона, т. е. для лиц 50—60 лет при выполнении физических упражнений не превышает 140 в минуту, для 60—65-летних — не более 130 в минуту. Систолическое артериальное давление при этом не должно повышаться более 220 мм рт. ст., а диастолическое — не более чем на 10 мм рт. ст. от фона. Во всех случаях уточнить режим физической нагрузки должен врач.

Диета при ИБС должна быть низкокалорийной — около 2700 ккал/сут и при ожирении — не более 2000 ккал/сут (белков 80—90 г, жиров 70 г, углеводов 300 г). В рационе ограничивают животный жир (не более 50%), исключают тугоплавкие жиры — говяжий, свиной, бараний и богатые клетчаткой продукты — студень, мозги, печень, легкие; исключаются изделия из сдобного теста, шоколад, какао, жирные мясные, грибные и рыбные бульоны, ограничивается картофель, сахар (не более 70 г в день). Рекомендуются употребление ксилита и фруктозы, введение в рацион растительных масел, творога и других молочных продуктов, капусты, продуктов моря в виде салатов. Рекомендуются разгрузочные дни. Следует сократить до 4—5 г содержание поваренной соли в пище. Больным ИБС не рекомендуется принимать более 5—6 стаканов жидкости в день. Запрещаются курение и употребление алкоголя.

Необходима большая разъяснительная работа по борьбе с избыточным питанием, по профилактике и лечению ожирения — важнейшего фактора риска ИБС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. газета ru: <http://www.gazeta.ru/science/2012/09/26_a_4788801.shtml> 2010-2013г.
2. MEDUNIVER КАРДИОЛОГИЯ: <http://meduniver.com/Medical/cardiologia/278.html> MedUniver 2007г.
3. Медициская эциклопедия : [<http://www.gabr.org/cito/cor.htm> 2006-2011г.
4. Медицина доктора Соколова <http://www.gabr.org/cito/cor.htm> 2013г.
5. Современная медицина [<http://www.ayzdorov.ru/lechenie_infarkt_chto.php>]2011-2012г.
6. Доктор ru [<http://basnin.ru/bolezni-serdca/infarkt.html>] 2010г.
7. Энциклопедия болезней от А до Я [[http://ru.wikipedia.org/wiki/](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%84%D0%B0%D1%80%D0%BA%D1%82_%D0%BC%D0%B8%D0%BE%D0%BA%D0%B0%D1%80%D0%B4%D0%B0)] 2005-2010г.
8. Здоровье вместе с нами [<http://basnin.ru/bolezni-serdca/infarkt.html>] 2008г.
9. Мед 2013 [<http://www.med2000.ru/cito/cor.htm>]
10. Инфаркт диагностика современные способы <http://www.panangin.ru/cardio/bolezni_serdca/infarkt/diagnostika/>] 2009-2011г.
11. Коронарная ангиопластика [<http://www.lvrach.ru/2009/02/7144515/>] 2011-2013г.
12. Лечебник [<http://lechebnik.info/436/16.htm>] 2008г.
13. Энциклопедия доктора Питера [<http://doctorpiter.ru/diseases/292/>] 2006 г.
14. М.И. Лутай, А.Н. Пархоменко, В.А. Шумаков, И.К. Следзевская "Ишемическая болезнь сердца" [<http://medicalmed.ru/infarkt_miokarda/profilaktika_infarkta_miokarda/>]
15. Гимнастика вам на пользу [<http://medicalmed.ru/infarkt_miokarda/profilaktika_infarkta_miokarda/>]