ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ ТА ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ

«ЗАТВЕРДЖЕНО»

Зав. каф._____ д.м.н. Величко В.І.

№____«_____»_____2020 р.

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА

практичного заняття для інтернів 1 року навчання за фахом «Сімейна медицина - загальна практика»

ТЕМА: ІНФАРКТ МІОКАРДА

Тривалість: 90 хв.

Виконавець: доц. Чернецька Г.В.

ОДЕСА

МЕТА ЗАНЯТТЯ

- **Навчальні**: удосконалення знань ІМ, його атипових варіантів на всіх етапах допомоги хворим, стандарти лікування гострого коронарного синдрому, інфаркту міокарда (ІМ).
- **Виховні**: виховання сучасного нормативного клінічного мислення, забезпечення засвоєння слухачами знань гострого коронарного синдрому (нестабільної стенокардії).

ЗАДАЧІ ЗАНЯТТЯ

Лікар-інтерн повинен знати:

- **Основні клінічни прояви Інфаркту Міокарда**
- *Лікувальні заходи при* **Інфаркті Міокарду**

МОТИВАЦІЙНА ХАРАКТЕРИСТИКА

ІНФАРКТ МІОКАРДА (ІМ) – це некротичне вогнище, що виникає внаслідок порушення вінцевого кровообігу. Це патологія, яка стала основною причиною смертності та інвалідності в усьому світі. ІМ найчастіше хворіють літні люди, але не старі.

За останнє десятиріччя ця патологія стала фокусом більшого числа клінічних вивчень, ніж будь-яке інше кардіологічне захворювання, і можливо, всі інші захворювання внутрішніх органів. У результаті цих рандомізованих вивчень, до яких залучено сотні тисяч пацієнтів з гострим ІМ у всьому світі, вдалося підтвердити ефективність відносно простих фармакологічних методів діагностики і лікування, які увійшли в нормативні стандарти наказу Міністерства охорони здоров'я України 03.03.2016 № 164 . Ці моменти будуть розкриті в лекції. Лекція запланована як програмна та установча.

ХРОНОКАРТА:

І Підготовчий етап.

1. Актуальність теми. 10хв.
2. Цілі лекції.

ІІ Основний етап.

1. Новини в етіології та патогенезі ІМ. 20хв.

2. Діагностика, клініка, ускладнення. 30хв.
3. Стратегія лікування ІМ. 20хв.

ІІІ Заключний етап.

Висновки. Відповіді на запитання. 10хв.

Методичне забезпечення: кодограмми – 6 шт.
Електрокардіограмми – 10 шт.

ЗМІСТ ЗАНЯТТЯ

Проблемні ситуації:

- Гострий коронарний синдром, діагностика ІМ
- Стандарт лікування гострого коронарного синдрому, ІМ
- Тромболітична терапія
- Запобігання ускладнень та вторинна профілактика ІМ

Патоморфологія ІМ.

Фундаментальним щодо сучасного лікування гострого ІМ є визнання того, що:

1) Некроз міокарда є майже завжди результатом тотальної оклюзії коронарної артерії («інфаркт-залежна артерія») тромбом
2) Тромб формується на дестабілізованій атеросклеротичній бляшці, часто внаслідок розриву бляшки
3) Бляшки які найбільш схильні до розриву і тромбозу, до виникнення інфаркту створюють лише помірний ступінь стенозу коронарної артерії (50-60%) і складаються з м'якої ліпідної основи та тонкої фіброзної капсули.
4) Некроз міокарда швидко прогресує від ендокарда до епікарда і може стати повним і незворотним у межах 3-4 годин (можливо, й скоріше), крім тих випадків, коли зона інфаркту адекватно кровопостачається колатералями або коли відбувалась реканалізація «інфаркт-залежної» коронарної артерії.
5) Далі, хоча некроз міокарда закінчується в межах кількох годин після виникнення симптомів інфаркту, процес «ремоделювання» ураженого лівого шлуночка може продовжуватись тижні і місяці, призводячи до розширення зони інфаркту і дилатації збережених ділянок міокарда.

Ре модельований шлуночок збільшується, стає сферичним за формою, що збільшує можливість виникнення ХНК і появи злоякісних аритмій.

СУЧАСНЕ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА

Гострий ІМ – основна причина смертності та інвалідності в західному суспільстві. За останнє десятиріччя ця патологія стала фокусом більшого числа клінічних вивчень, ніж будь-яке інше кардіологічне захворювання і, можливо, всі інші захворювання внутрішніх органів. У результаті цих рандомізованих вивчень, до яких залучено сотні тисяч пацієнтів з гострим ІМ у всьому світі, вдалося підтвердити ефективність відносно простих фармакологічних методів лікування і,

навпаки, довести неефективність і навіть шкідливість інших загальновизнаних у минулому терапевтичних методів.

Мета цього огляду – описати недавні досягнення в лікуванні гострого ІМ, окреслити ті втручання, які довели свою здатність поліпшувати виживання, охарактеризувати, як часто ці методи нині застосовуються в США, а також запропонувати простий алгоритм ведення типового пацієнта з гострим ІМ на основі нової інформації з останніх клінічних вивчень.

Детальна дискусія щодо рутинного ведення гострого ІМ, включаючи діагностику та лікування аритмічних та гемодинамічних ускладнень, виходить позамежі цієї статті.

Патофізіологія

Фундаментальним щодо сучасного лікування гострого ІМ є визнання того, що:

1) Некроз міокарда є майже завжди результатом тотальної оклюзії коронарної артерії («інфаркт-залежна артерія») тромбом
2) Тромб формується на дестабілізованій атеросклеротичній бляшці, часто внаслідок розриву бляшки
3) Бляшки, які найбільш схильні до розриву та тромбозу, до виникнення інфаркту створюють лише помірний ступінь стенозу коронарної артерії (50-60%) і складаються з м’якої ліпідної основи та тонкої фіброзної капсули
4) Некроз міокарда швидко прогресує від ендокарда до епікарда і може стати повним і незворотним у межах 3-4 годин (можливо, й скоріше), крім тих випадків, коли зона інфаркту адекватно кровопостачається колатералями або коли відбулась ре каналізація «інфаркт-залежної» коронарної артерії. Далі, хоча некроз міокарда закінчується в межах кількох годин після виникнення симптомів інфаркту, процес «ремоделювання» ураженого лівого шлуночка може продовжуватись тижні і місяці, призводячи до розширення зони інфаркту і дилатації збережених ділянок міокарда. Ре модельований шлуночок збільшується, стає сферичним за формою, що збільшує можливість виникнення ХНК і появи злоякісних аритмій. Нові методи лікування скеровані на усунення оклюдуючого тромба та відновлення кровоплину через інфаркт залежну коронарну артерію, зменшення ризику ре інфаркту, зменшення потреби ураженого міокарду в кисні, а також вплив на периферичні судини з метою обмення процесу ре моделювання шлуночка.

Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації (УКПМД) «Гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST», розроблений з урахуванням сучасних вимог доказової медицини, розглядає особливості проведення діагностики та лікування гострого коронарного синдрому без елевації сегмента ST в Україні з позиції забезпечення наступності видів медичної допомоги.

УКПМД розроблений на основі адаптованої клінічної настанови «Гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST», яка ґрунтується на принципах

доказової медицини з урахуванням сучасних міжнародних рекомендацій, відображених в клінічних настановах – третинних джерелах, а саме:

1. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. 2011
2. AHA/ACC – Jeffrey B. Washam, Charles A. Herzog, Amber L. Beitelshees, et al. Pharmacotherapy in Chronic Kidney Disease Patients Presenting With Acute Coronary Syndrome. 2015
3. AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non–ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 4. The Writing Group on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Third universal definition of myocardial infarction. 2012

Ознайомитися з адаптованою клінічною настановою можна за посиланням http://www.dec.gov.ua/mtd/reestr.html.

За формою, структурою та методичними підходами щодо використання вимог доказової медицини УКПМД відповідає вимогам «Методики розробки та впровадження медичних стандартів (уніфікованих клінічних протоколів) медичної допомоги на засадах доказової медицини», затвердженої наказом МОЗ України № 751 від 28 вересня 2012 року, зареєстрованої в Міністерстві юстиції України 29.11.2012 за № 2001/22313.

УКПМД розроблений мультидисциплінарною робочою групою, до якої увійшли представники різних медичних спеціальностей: лікарі загальної практики-сімейні лікарі, лікарі-терапевти, лікарі-кардіологи, лікарі-хірурги серцево-судинні, лікарі-кардіологи, які проводять перкутанні втручання, тощо. Відповідно до ліцензійних вимог та стандартів акредитації у закладі охорони здоров’я (ЗОЗ) має бути наявний Локальний протокол медичної допомоги (ЛПМД), що визначає взаємодію структурних підрозділів ЗОЗ, медичного персоналу тощо (локальний рівень).

I. ПАСПОРТНА ЧАСТИНА

1.1. Діагноз: гострий інфаркт міокарда

1.2. Код МКХ-10: I 20 Нестабільна стенокардія; I 21 Гострий інфаркт міокарда; I 22 Повторний інфаркт міокарда.

1.3.

Протокол призначений для лікарів медицини невідкладних станів, лікарів загальної практики - сімейних лікарів, лікарів-терапевтів дільничних, лікарів відділень інтенсивної терапії, лікарів-кардіологів, лікарів-хірургів серцевосудинних, лікарів-кардіологів, які проводять перкутанні втручання, лікарів, що провадять господарську діяльність з медичної практики як фізичні особипідприємці, середнього медичного персоналу, інших медичних працівників, які беруть участь у наданні медичної допомоги пацієнтам з гострим коронарним синдромом без елевації сегмента ST, керівників закладів охорони здоров’я різних форм власності та підпорядкування, організаторів охорони здоров’я.

1.4. Мета протоколу: організація надання медичної допомоги пацієнтам з гострим коронарним синдромом без елевації сегмента ST, зменшення смертності та інвалідності внаслідок цього захворювання, покращення якості життя пацієнтів.

Рання діагностика та госпіталізація пацієнтів з ознаками ГКС у спеціалізовані структурні підрозділи ЗОЗ з метою проведення своєчасної діагностики ушкодження серця у пацієнтів з ГКС та проведення ПКВ зменшує смертність та інвалідність внаслідок цього захворювання та покращує результати лікування пацієнтів.

Можливості лікування гострого ІМ

На щастя, нинішні лікарі мають широкий вибір методів лікування, багато яких через клінічні вивчення довели свою здатність збільшувати виживання пацієнтів з гострим ІМ. Ці методи лікування можна розділити на 5 основних категорій: 1)початкова стабілізація; 5) методи коронарної реваскуляризації.

Початкова стабілізація.

Якщо пацієнт поступає в клініку з підозрою на гострий ІМ, його повинен обстежити досвідчений персонал, який усвідомлює той факт, що некроз міокарда прогресує скоро і успіх репер фузійної терапії дуже залежить від часу. Якщо бригада швидкої медичної допомоги записала ЕКГ в 12-ти відведеннях, то це може значно полегшити ранню діагностику гострого ІМ. необхідно скоро оцінити загальний стан, призначити кисень за допомогою носової канюлі, в периферичну вену вставити постійний катетер, записати стандартну ЕКГ. Якщо є підйом сегмента ST на 1мм чи більше в двох чи більше відведеннях і клініка вказує на гострий ІМ, у відповідних пацієнтів (див.далі) відразу треба розпочати гостру репер фузійну терапію, не очікуючи на результати інших клінічних тестів (рентгенографія ОГК, специфічні для міокарда ферменти, параметри згортання крові, біохімічний аналіз крові, гази артеріальної крові тощо). Для полегшення болю, якщо необхідно призначають повторні дози внутрішньовенного сульфату морфіну (2-4мг кожні 5 хвилин). Досить рідко виникає потреба вводити бензодіазепіни чи інші анксіолітики. Після проведення початкової стабілізації пацієнта переводять у палату, де є можливість проводити постійне моні торування ритму серця за медичний персонал має досвід інтенсивної терапії (оптимально – палата інтенсивної терапії в інфарктному відділенні).

Таблиця 1.
Тромболітичні препарати,
схвалені в США для внутрішньовенного застосування

	Стрептокіназа	Альтеплаза (rt-PA)	Аністреплаза (APSAC)
Походження	Бета-гемолітичні стрептококи	Людський протеїн, отриманий за	Ацильований комплекс

	групи С	допомогою технології рекомбінантної ДНК	стрептокінази і людського лізплазміногену
Час півіснування в плазмі (ХВ)	23	5	90
Специфічність до фібрину	Ні	так	Ні
Антигенність	так	ні	Так
Доза (в/в)	1,5 млн протягом 1 години	100 мг протягом 3 годин чи 100 мг протягом 90 хвилин	30 МО протягом 2-5 хвилин
Можливість болюсного введення дози	ні	Ні**	Так
Вартість дози (для фармацевтів)	285 долл.	2200 долл.	1649 долл.
Рекомендоване супутнє застосування інших медикаментів	Аспірин, гепарин(?) в/в чи п/ш	Аспірин, в/в гепарин	Аспірин
Зниження смертності, доведене в рандомізованих вивченнях	так	так	Так

* Альтеплазу можна вводити в одному з двох в/в режимів: 1) 3-годинний режим – за першу годину вводять 60 мг, включаючи початковий болюс 6-10 мг, потім вводять по 20 мг за кожну з двох наступних годин (для пацієнтів вагою <65 кг загальну дозу треба знижувати; вона не повинна перевищувати 1,25 мг/кг); 2) 90-хвилинний режим – вводять початковий болюс 15 мг, потім протягом перших 30 хвилин 0,75 мг/кг (до 50 мг), протягом наступної години – 0,5 мг/кг (до 35 мг).
**Нині досліджують можливість болюсного введення; цей метод ще не схвалено.

Гостра перфузія. Гостру реперфузію ішемізованого міокарда можна провести за допомогою швидкого призначення внутрішньовенної чи внутрішньо коронарної тромболітичної терапії, невідкладної балонної коронарної ангіопластики чи аорто коронарного шунтування. З перерахованих методів внутрішньовенна тромболітична терапія застосовується найширше, її призначати найпростіше, є дуже багато доказів того, що цей метод лікування значно зменшує смертність від гострого ІМ. у типових пацієнтів, які поступають з діагнозом гострого ІМ , тромболітичну терапію

треба розпочати в межах 30 хвилин від моменту прибуття в клініку (проміжок часу двері – введення тромболітика). Донедавна протиріччя щодо застосування тромболітичної терапії включали: 1) вибір тромболітика; 2) режими дозувань при призначенні тромболітика; 3) вибір пацієнтів для тромболізису; 4) роль невідкладної коронарної балонної ангіопластики у поєднанні з тромболітичною терапією чи замість неї.

Вибір тромболітика. Нині для внутрішньовенного застосування при гострому ІМ схвалено три тромболітики: стрептокіназу, аністреплазу (стрептокіназний активатор ний комплекс анізольованого плазміногену - APSAC) і альтеплазу (рекомбінантний тканинний активатор плазміногену - tPA). Кожен з цих препаратів у рандомізованих вивченнях засвідчив свою здатність знижувати смертність від гострого ІМ, порівняно з контролем. Проте ці препарати відрізняються за багатьма іншими параметрами, включаючи вартість (таблиця 1). Недавно проведего рандомізховані вивчення ефективності різних тромболітиків. До кожного з цих вивчень залучили десятки тисяч пацієнтів з гострим ІМ. аністреплаза, яку оцінювали у вивченні ISISала переваг над стрептокіназою щодо зниження смертності і поєднувалась з більшим число ускладнень (алергічні реакції та кровотечі). Рекомбінантний тканинний активатор плазміногену (tPA), який призначали внутрішньовенно протягом 3-4 годин (разом з підшкірним введенням гепарину або без нього), порівняно зі стрептокіназою не поліпшив виживання хворих у Міжнародному вивченні та вивченні ISIS-3. Однак tPA, який вводили швидко протягом 90 хвилин у поєднанні з внутрішньовенним гепарином (протягом 48 годин чи більше), мав ліпший ефект на виживання, ніж стрептокіназа чи комбінація tPA зі стрептокіназою (вивчення GUSTO-i). хоча частота інсультів була вищою при застосуванні tPA, сумарне виживання було ліпшим при швидкому введенні tPA, ніж при призначенні стрептокінази чи комбінації tPA зі стрептокіназою. Рекомбінантний тканинний активатор плазміногену – це внутрішньовенний тромболітичний препарат, який нині найчастіше застосовується у США, незважаючи на його вищу вартість.

Режим дозування. Найпоширенішіф режими дозування для трьох схвалених внутрішньовенних тромболітичних препаратів наведено в таблиці 1. швидке призначення (за 90 хвилин) tPA частіше призводить до прохідності інфаркт-залежної артерії протягом 90 хвилин, ніж 60-хвилинна інфузія стрептокінази чи болюсне введення аністреплази. Нині у США tPA призначають переважно в режимі прискореного дозування.

Відбір пацієнтів для тромболітичної терапії. Багато перших клінічних вивчень, які оцінювали ефективність тромболітичної терапії, мали досить жорсткі критерії відбору, які відкидали тих пацієнтів, що теоретично могли б мати нижчу ефективність тромболітичної терапії чи вищий ризик її проведення. На жаль, нині, коли тромболітична терапія стала стандартним методом лікування пацієнтів з гострим ІМ, багато з цих жорстких критеріїв виключення перенесли в клінічну практику, так що лише невелике число пацієнтів з гострим ІМ справді отримують тромболітичну терапію. Пацієнти, які не отримали тромболітичної терапії, мають

вищий ризик, який полягає в госпітальній смертності понад 13%, порівняно з 6% у хворих, які отримали тромболітичну терапію.

Пацієнти, яким не призначали тромболітики при гострому ІМ, можна розділити на такі категорії:

1. «ідеальні» кандидати, яких не лікували через вибір лікаря чи самого хворого
2. літні пацієнти
3. пацієнти, які поступили пізніше, ніж 6 годин після початку больового приступу
4. пацієнти, у яких при поступленні не було підйому сегменту ST
5. пацієнти, у яких були протипоказання до призначення тромболітичної терапії.

Якщо лікар не призначив тромболітик першій категорії пацієнтів або не скерував їх на інші методи перфузії (вважають, що це трапляється в 1/3 всіх випадків), то це може призвести до судового позову за не призначення стандартного методу лікування, особливо, якщо у хворого виникли ускладнення гострого ІМ. літні пацієнти (друга категорія) мають вищий ризик серйозних кровотеч внаслідок проведення тромболітичної терапії, але цей метод лікування поліпшує виживання у них не менше, ніж у молодих хворих. Тому за відсутності інших протипоказань не можна відмовляти у тромболітичній терапії лише на основі віку. Що стосується третьої категорії (пізнє поступлення після виникнення симптомів), то тромболізис справді є більш ефективним, коли препарат введено раніше. Проте тромболітики таки знижують смертність, коли їх призначають і через 12 годин після виникнення симптомів. Якщо тромболітик вводять у перші 6 годин, то порівняно з контролем після виникнення симптомів. Якщо тромболітик вводять у перші 6 годин, то порівняно з контролем вдається врятувати 30 життів на 1000 лікованих пацієнтів, а коли препарат вводять між 6 і 12 годинами від виникнення симптомів, тромболізис рятує 20 життів на 1000 лікованих.

Щодо четвертої категорії (відсутність підйому ST), то ця ознака є достатньою підставою для того, щоб не вводити тромболітик. Недавній мета-аналіз і окремі вивчення продемонстрували, що виживання хворих не поліпшується, коли тромболітик вводили пацієнтам, у яких не було підйому сегмента ST, прогноз цих хворих може навіть погіршуватись. Винятком є хворі, які поступили з ознаками повної блокади лівої ніжки пучка Гіса на ЕКГ. У них ефективність тромболітичної терапії є такою ж, як і в пацієнтів з підйомом сегмента ST.

Останньою серйозною причиною для призначення тромболітичної терапії є підозра, що цей метод лікування протипоказаний чи то внаслідок неефективності, чи зростання ризику кровотеч або можливості інших ускладнень. Лише невеликому відсотку хворих відмовляють у тромболітичній терапії внаслідок абсолютних протипоказань, таких як активна кровотеча, недавно перенесений інсульт чи важка неконтрольована гіпертензія. Більшість таких пацієнтів мають або відносні

протипоказання, або ситуацію, яку неправильно інтерпретують як протипоказання. Більш ліберальне застосування тромболітиків (при лікуванні літніх пацієнтів, пацієнтів, які поступили до 12 годин від моменту виникнення больового приступу, за відсутності абсолютних протипоказань), ймовірно, розширить їх застосування до приблизно 60-70% усіх пацієнтів з гострим ІМ.

Роль невідкладної балонної коронарної ангіопластики

Через шкірна транслюмінальна коронарна ангіопластика (ЧТКА) є іншим методом ре каналізації гостро оклюдованих коронарних артерій. Недавні вивчення оцінили ефективність ЧТКА при3 клінічних ситуаціях: 1) рутинно, відразу після чи під час призначення тромболітичної терапії; 2) селективне виконання пацієнтам, яким не вдалось ре каналізувати коронарну артерію за допомогою тромболітика (рятівна ЧТКА); 3) рутинно, як альтернатива до тромболітичної терапії (первинна ЧТКА). Перший варіант (рутинну невідкладну ангіопластику), не

Таблиця 2.

Протипоказання до проведення внутрішньовенної тромболітичної терапії при гострому ІМ

Абсолютні протипоказання
Активна внутрішня кровотеча
Підозра на розшарування аорти
Тривала чи травматична серцево-легенева реанімація
Недавня травма голови чи внутрішньочерепна пухлина
Геморагічні офтальмологічні захворювання
Вагітність
Попередні алергічні реакції на тромболітики (стрептокіназу чи аністреплазу)
Артеріальний тиск >200/120 мм.рт.ст.
Геморагічний інсульт в анамнезі
Травма чи хірургічне втручання протягом останніх 2-х тижнів, які могли би стати джерелом кровотечі
Відносні протипоказання
Недавня травма чи хірургічне втручання (> 2 тижнів)
Анамнез важкої артеріальної гіпертензії
Активна виразкова хвороба
Інсульт в анамнезі
Відомий геморагічний діатез чи застосування антикоагулянтів
Виражена дисфункція печінки
Попереднє застосування стрептокінази чи аністреплази (якщо ці препарати планують застосовувати повторно, але це не стосується РА, незалежно, аперше чи повторно його застосовують).

рекомендують виконувати пацієнтам з нормальним чи майже нормальним кровоплином через інфаркт-залежну артерію під час чи відразу після призначення

тромболітичної терапії. Три незалежні клінічні вивчення продемонстрували, що невідкладна ЧТКА після тромболізису поєднується з більшою кількістю кровотеч, гострих ре оклюзій, ургентних аорто коронарних шунтувань (АКШ) і тенденцією до вищої смертності, ніж при більш консервативному підході, коли ЧТКА виконують через кілька днів після проведення тромболізису або лише тоді, коли відновлюються клінічні ознаки ішемії.

З іншого боку, якщо оклюзія інфаркт-залежної коронарної артерії триває після призначення тромболітика, рятівна ЧТКА може поліпшити прогноз, особливо у пацієнтів з переднім ІМ, яким провели цю процедуру в межах 8 годин від моменту виникнення болю. На жаль, нині неінвазивні методики не є достатньо точними, щоб дати змогу швидко і надійно ідентифікувати тих небагатьох пацієнтів, у яких не відбулась ре каналізація після проведення тромболітичної терапії і які можуть отримати користь від невідкладної коронарографії і рятівної ЧТКА. Доки не з'являються надійні неінвазивні діагностичні методи, малоймовірно, що рятівна ЧТКА буде широко застосовуватись.

Первинна ангіопластика – застосування невідкладної ЧТКА замість тромболітичної терапії при гострому ІМ, може бути єдиним практичним шляхом провести гостру реперфузію у пацієнтів, які мають протипоказання до тромболізису. Первинна ЧТКА має ту перевагу, що може відкрити інфаркт-залежну коронарну артерію, рефрактерну до тромболізису, усуваючи як оклюдуючий тромб, так і атеросклеротичну бляшку. Серйозними недоліками первинної ЧТКА є необхідність мати інвазивну лабораторію для ангіопластики і кваліфіковану команду, а також те що неможливо уникнути втрати часу між діагностикою ІМ і виконання ЧТКА. Ще не було проведено великого рандомізованого вивчення, яке б порівняло тромболізис із первнної ЧТКА але в літературі з'явились результати кількох невеликих вивчень. Ці вивчення засвідчили,. Що первинна ЧТКА поєднується з меншою кількістю кровотеч і випадків повторної ішемії, проте при тромболізисі був коротшим затрачений час до призначення лікування. Госпітальна смертність, остаточна фракція викиду і величина врятованого міокарда виявились однаковими при обох методах лікування. Завдяки своїй простоті внутрішньовенна тромболітична терапія нині застосовується ширше.

АНТИТРОМБОЦИТАРНІ ТА АНТИТРОМБІНОВІ ПРЕПАРАТИ

При лізисі коронарного тромбу, який відбувається як спонтанно, так і в результаті тромболітичної терапії, залишається серйозний ризик ре тромбозу і ре інфаркту.

Антитромбоцитарна терапія. У другому міжнародному вивченні ISIS-2 призначення 160 мг аспірину при поступленні (розжувати) і 160 мг per os протягом одного місяця знизило 35-денну смертність, порівняно з плацебо, на 23% (ефективність, аналогічна введению внутрішньовенної стрептокінази). А комбінація аспірину та внутрішньовенної стрептокінази була більш корисною, ніж будь-який з цих препаратів сам по собі, і знизила смертність на 42%, порівняно з плацебо.

Нині аспірин рекомендують усім пацієнтам з гострим ІМ дозою 160-325 мг/день, починаючи з дня поступлення і протягом принаймні 30 днів, а потім дозою 160-325 мг щодня або через день по життєво. Незважаючи на широку доступність, низьку вартість і добру переносимість, виявлено, що цей препарат застосовують лише 84% пацієнтів, які отримали тромболітичну терапію, і 63% тих пацієнтів, які її не отримали. Ширше застосування цього простого методу лікування може суттєво знизити смертність від ІМ.

Антитромбінова терапія. У США внутрішньовенний гепарин широко застосовують для лікування пацієнтів з гострим ІМ. внутрішньовенний гепарин призначали 97% пацієнтів, які отримали тромболітичну терапію, і 56% тих хворих, які її не отримали. Незважаючи на ентузіазм, з яким застосовують гепарин при гострому ІМ, немає таких переконливих доказів, як при застосуванні аспірину, що антитромбінова терапія зменшує смертність при гострому ІМ. внутрішньовенний гепарин необхідно призначити, щоб підтримати прохідність інфаркт-залежної коронарної артерії яку ре каналізували за допомогою tPA, особливо у перші 24-48 годин. Проте гепарин не треба призначити після аністреплази, і, ймовірно, після стрептокінази. Три незалежні рандомізовані вивчення порівнювали пацієнтів після призначення tPA в комбінації з гепарином та без нього. У кожному з цих вивчень коронарографія засвідчила, що коронарні артерії були частіше прохідними в тих пацієнтів, яким після tPA вводили гепарин. Подібні вивчення щодо аністреплази і стрептокінази довели, що ці більш тривало діючі, фібрин-неспецифічні тромболітики забезпечують стан анти коагуляції від кількох годин до кількох днів після введення. Тому внутрішньовенний гепарин не потрібний, іноді він може, як при аністреплазі, збільшити ймовірність серйозних кровотеч. Вивчення GUSTO-1 засвідчило, що смертність була однаковою у пацієнтів, які отримували стрептоктазу плюс внутрішньовенний гепарин, чи стрептокіназу плюс підшкірний гепарин. Нині остаточно не з’ясовано, чи підшкірний гепарин або інша антитромбінова терапія дає користь пацієнтам, яким вводили перед тим стрептокіназу.

Коли гепарин застосовують у комбінації з тромболітичною терапією, то після початкового болюсу 5000 ЄД проводять підтримуючу інфузію 1000 ЄД/год. Активований частковий тромбопластиновий час (АЧТВ) треба перевірити через 6 годин і відкоригувати підтримуючу інфузію так, щоб АЧТВ був 60-85 секунд. Треба бути уважним, щоб АЧТВ не зріс понад 100 секунд, оскільки це поєднується із значно вищим ризиком внутрішньочерепних кровотеч.

Інша фармакологічна терапія

Хоча гостра реперфузія і адювантна антитромбоцитарна і антитромбінова терапія є найбільш потужними засобами обмежити розмір інфаркту та запобігти ускладненням цього захворювання, останніми роками вивчались і багато інших фармакологічних підходів, деякі з них виявились досить успішними.

Бета-адреноблокатори. Бета-блокатори знижують потребу міокарда в кисні, протидіють впливу підвищеного рівня катехоламінів, а також мають анти аритмічні властивості. У кількох рандомізованих плацебо-контрольованих вивченнях, до яких

залучили 27000 пацієнтів, раннє призначення внутрішньовенних бета-блокаторів при гострому ІМ знизило смертність у перші 7-14 днів на 13%. Коли бета-блокатор вводили паралельно з тромболітичною терапією, то бета-блокатор не зменшив смертність більше, ніж сам тромболітик. Однак частота повторних ішемій, ре інфарктів і внутрішньочерепних кровотеч була меншою при застосуванні комбінації цих двох препаратів. Уже давно було відомо, що оральні бета-блокатори, коли їх починали давати кілька днів – кілька тижнів після ІМ, знижують частоту ре інфарктів, раптової смерті і загальну смертність. Кандидатами для лікування бета-блокаторами після ІМ є пацієнти без ознак астми чи важких ХОЗЛ, АВ-блокади високого ступеня, важкої застійної серцевої недостатності, важкої гіпотензії чи брадикардії. Вважають, що більш ніж 40 відсоткам усіх пацієнтів з гострим ІМ можна безпечно і успішно короткотривало призначати внутрішньовенні бета-блокатори, а більш ніж 70% - оральні бета-блокатори на тривалий прийом. Однак нині у США внутрішньовенні бета-блокатори застосовують менше, ніж у 15% хворих, а оральні бета-блокатори менше, ніж 40% пацієнтів.

Антагоністи кальцію. Антагоністи кальцію зменшують потребу міокарда в кисні, розширюють коронарні артерії та зменшують розмір інфаркту в експериментальних моделях тварин. Однак клінічні вивчення засвідчили, що антагоністи кальцію не зменшують смертність хворих з гострим ІМ при коротко- чи довготривалому застосуванні, а в деяких випадках смертність навіть зростає. У пацієнтів з ІМ без зубця Q ділтіазем запобігав ре інфаркту у перші 14 днів, порівняно з плацебо, але його довготривале застосування при дисфункції лівого шлуночка значно збільшувало частоту серцево-судинних ускладнень протягом 2 років. Незважаючи на ці дані, у США антагоністи кальцію все ще призначають 40% пацієнтів з гострим ІМ.

Нітрати. Нітрати, включаючи внутрішньовенний нітрогліцерин і тривадлодіючі нітрати, протидіють спазму коронарних артерій і знижують потреби міокарда в кисні, зменшуючи як переднавантаження так і після навантаження. У 1990 році мета-аналіз понад 3000 хворих на гострий ІМ, яких рандомізували до нітратів та плацебо, виявив, що нітрати суттєво знизили смертність від гострого ІМ. однак недавно закінчені вивчення ISIS-4 і GISSI-3 не виявили різниці в смертності з 35 по 42 день у 73719 пацієнтів з гострим ІМ, яких рандомізували між нітратами і плацебо. У США внутрішньовенний нітрогліцерин нині застосовують у понад 50% хворих на гострий ІМ і, незважаючи на дані наведених клінічних вивчень, ймовірно, нітрати і далі будуть вводитись пацієнтам, у яких триває стенокардитичний біль, є гіпертензія чи застій у легеневих венах.

Магнезія. Внутрішньовенна магнезія є коронарним і системним вазодилятатором із здатністю пригнічувати тромбоцити і з анти аритмічними властивостями. В експериментальних моделях тварин магнезія захищала міокард від репер фузійного пошкодження. Ентузіазм щодо застосування цього простого недорогого методу лікування гострого ІМ посилився у 1992 році, коли вивчення, до якого залучили 2316 пацієнтів, виявило, що смертність на 28 день знизилась на

24%, а частота виникнення недостатності лівого шлуночка – на 25% серед хворих, яким внутрішньовенно вводили магнезію (2 грами за 5хв, а потім 8грамів протягом наступних 24 годин). Однак цей ентузіазм значно ослаб у 1993 році, коли вивчення ISIS-4 (58824 хворих) не виявило жодних переваг щодо виживання у хворих, які отримували внутрішньовенне магнезію, і відзначило значно вищу частоту виникнення в них серцевої недостатності є різні пояснення протиріччя між цими двома вивченнями. Нині немає одностайності з приводу того, чи застосовувати внутрішньовенну магнезію при гострому ІМ, тому рекомендують вводити цей препарат лише пацієнтам з серйозними шлуночковими аритміями та низьким рівнем магнію в сироватці.

Інгібітори АПФ. Інгібітори АПФ є потужними вазодилятаторами і знижуючи після навантаження, можуть обмежити ре моделювання лівого шлуночка після великого інфаркту, зменшуючи ризик раптової смерті та виникнення серцевої недостатності. Доведено, що інгібітори АПФ поліпшують виживання після ІМ як при короткотривалій, так і при довготривалій терапії. У 90000 пацієнтів з гострим ІМ, яких рандомізували до інгібіторів АПФ (каптоприл, еналаприл, лізіноприл) в день інфаркту, на 4-6 тиждень смертність була дещо нижчою, ніж у контрольній групі (7,2% проти 8,5%, p=0,004). Користь може бути ще більшою в пацієнтів високого ризику (перенесений в анамнезі ІМ, передній ІМ чи ознаки серцевої недостатності при поступленні). Тривалу гіпотензію відзначали в 5-10% хворих, які отримували інгібітори АПФ. У дослідженні SAVE каптоприл дозою 50 мг три рази в день давали в середньому 3,5 року асимптоматичним пацієнтам після перенесеного ІМ і фракцію викиду 40% і менше. Каптоприл зменшив смертність на 19% і знизив потребу в госпіталізації з приводу серцевої недостатності на 22%, порівняно з плацебо. Зниження смертності відзначали вже через 30 днів після ІМ у пацієнтів з симптомами серцевої недостатності, яких рандомізували до раміприлу. У дослідженнях SAVE і SOLVD застосування інгібіторів АПФ у пацієнтів з дисфункцією лівого шлуночка знизило частоту ре інфарктів на 225 при середньому спостереженні 3,5 року. Невідомо, чому інгібітори АПФ запобігають ре інфарктам, можливо, ці препарати здатні сповільнювати атеросклеротичний процес.

Нині вивчають питання, чи можуть інгібітори АПФ зменшити частоту ІМ у пацієнтів з явною ІХС і нормальною функцією лівого шлуночка. довготривалу терапію інгібіторами АПФ треба призначати всім пацієнтам, які перенесли ІМ і мають фракцію викиду менше 40%. Немає єдиної думки з приводу того, чи починати терапію інгібіторами АПФ в перший день гострого ІМ. відразу при поступленні в палату інтенсивної терапії це лікування треба призначати хворим з ІМ, які мають ознаки серцевої недостатності чи великий передній інфаркт.

Лідокаїн та інша анти аритмічна терапія. Рутинне застосування внутрішньовенного лідокаїну в пацієнтів з гострим ІМ не знижує госпітальну смертність (рандомізовані вивчення понад 8500 пацієнтів), оскільки зменшенню частоти фібриляції шлуночків протидіє підвищення частоти фатальної асистолії. Тому не рекомендують рутинно вводити внутрішньовенний лідокаїн хворим з

гострим ІМ, а залишати його для пацієнтів з дуже високим ризиком виникнення фібриляції шлуночків, а саме при пароксизм ах шлуночків тахікардії чи вираженому підйомі сегмента ST в перші 1-2 години після виникнення симптомів інфаркту.

Не рекомендують застосовувати оральні анти аритмічні препарати (крім бета-блокаторів) для пригнічення шлуночкових екстрасистол і коротких пароксизмі шлуночкової тахікардії оскільки таке лікування може бути шкідливим. Вивчення CAST продемонструвало, що кілька анти аритмічних препаратів (енкаїдін, флекаїнід і морицизин) ефективно пригнічують шлуночкові екстрасистоли при холтерівському моніторуванні, але порівняно з плацебо несподівано збільшують смертність. Як уже згадувалось, бета-блокатори знижують частоту раптової смертності, їх треба рутинно застосовувати після ІМ. потенційна ефективність і безпечність низьких доз аміодарону нині вивчається, причому попередні результати оптимістичні.

Коронарографія і реваскуляризація

За останнє десятиліття було багато суперечок з приводу того, чи виконувати коронарографію перед виписуванням пацієнта, які перенесли ІМ. Нині є два підходи – селективний і рутинний.

Селективний підхід. Коронарографію після ІМ виконують лише тим пацієнтам які підпадають під певні критерії, як звичайно, ознаки повторної ішемії (спонтанна чи спровокована) чи дисфункція лівого шлуночка (ФВ<50%). Якщо характер ураження коронарних артерій дає можливість провести реваскуляризацію, то її, безперечно, виконують.

Рутинний підхід. При цьому підході усім пацієнтам, що перенесли ІМ і яким теоретично можливо виконати перед виписуванням реваскуляризацію, проводять коронарографію. АКШ чи балонну ангіопластику виконують, якщо виявили відповідну патологію коронарних артерій, незалежно від симптомів пацієнта і ознак латентної ішемії. Проте такий підхід має серйозні недоліки. Багато коронарних уражень, які виявляють у ранній період після ІМ, є залишковими тромбами, що не вимагають реваскуляризації. А багато майбутніх інфарктів можуть виникнути при розриві бляшок, які звужують коронарні артерії на 50% і менше. А такі звуження не підлягають реваскуляризації. Перевагами такого підходу є те, що він є активним щодо пацієнта та його родини і юридично захищає лікаря при виникненні майбутніх ішемічних епізодів. Більшість лікарів у США дотримуються рутинного підходу. Такий агресивний підхід має ті переваги, що пацієнти відзначають ліпшу якість життя, у них рідше виникає стенокардія, а смертність у перший рік після інфаркту нижча.

Спеціальні ситуації.

Лікар повинен бути особливо уважним при веденні пацієнта з ІМ без зубця Q, при інфаркті правого шлуночка та кардіогенному шоці. ІМ без зубця Q можна вважати неповним інфарктом, оскільки життєздатна тканина в зоні інфаркту може

кровопостачатись колатералями або неповністю оклюдованою інфаркт-залежною коронарною артерією. Хоча зона інфаркту є невеликою і госпітальна смертність низькою, загальна смертність за 3-5 років є такою ж, як при ІМ з зубцем Q. Тому в таких пацієнтів особливо уважно треба шукати ознаки залишкової ішемії і проводити профілактичну реваскуляризацію.

Таблиця 3.

Алгоритм лікування типового пацієнта з гострим ІМ

Початкова стабілізація
- перевірте загальний стан, встановіть постійну в/в лінію, запишіть ЕКГ
- розпочніть моні торування ритму, призначте кисень через носовий катетер
- аналгезія при болях за грудиною
Гостра репер фузійна терапія
- можна проводити у вигляді в/в тромболітичної терапії чи первинної ЧТКА, залежно від того, чи пацієнт має протипоказання до тромболітичної терапії, а також чи клініка має можливість виконати первинну ЧТКА
- якщо прийнято рішення про проведення тромболітичної терапії, то надайте перевагу: 1. прискорене введення tPA: 15 мг болюс, 50 мг за 30 хвилин, 35 мг за 60 хвилин 2. стрептокіназа: 1,5 млн. МО за 60 хвилин
Гостра антитромбінова і антитромбоцитарна терапія
- аспірин: 160-325 мг розжувати при поступленні, потім щоденно per os
- гепарин (якщо вводили tPA): 5000 МО болісно, потім 1000 МО/год, коригуючи інфузію так, щоб утримувати АЧТЧ у межах 60-85 сек.
Інша невідкладна фармакологічна терапія
- в/в бета-блокатор (якщо немає ознак брадикардії, гіпотензії, серцевої недостатності, АВ-блокади чи астми), наприклад, в/в метопролол три рази по 5 мг або атенолол два рази по 5 мг, потім давати препарати per os
- в/в нітрогліцерин (особливо, коли триває біль за грудиною, є дисфункція лівого шлуночка і/чи гіпертензія)
- магнезія (якщо низький рівень магнію в крові, шлуночкові аритмії), наприклад, 2 грами за 5 хвилин, потім 8 грамів за 24 години.
- інгібітори АПФ (особливо при великих передніх ІМ без гіпотензії), наприклад, каптоприл, починаючи з 6,25мг внутр. тричі на день, за кілька днів дозу збільшити до 50 мгтричі на день. Уникайте рутинного призначення лідокаїну і антагоністів кальцію.
Перед виписуванням
- неінвазивна оцінка 1. фракція викиду 2. стрес-тест для виявлення ішемії (лімітований тест із навантаженням, дипіридамолталієвий тест, добута міновий тест з проведенням ехокардіографії тощо), крім тих випадків, коли спонтанно відновилась ішемія.
- Коронарографія і реваскуляризація (останнє, якщо підходить характер ураження коронарнихартерій) для пацієнтів з ФВ<50% і/чи ознаками спонтанної або

провокованої повторної ішемії
- медикаменти після виписування: 1. аспірин: 160-325 мг/день чи через день по життєво 2. інгібітор АПФ (якщо ФВ<40%), наприклад, каптоприл 50 мг тричі на день, еналаприл 10 мг двічі на день, раміприл 5 мг двічі на день 3. бета-блокатор (якщо немає протипоказань): наприклад, метопролол 100 мг двічі на день, атенолол 100 мгодин раз на день, тимолом 10 мг двічі на день 4. уникайте рутинного призначення анти аритмічних препаратів, антагоністів кальцію.
Амбулаторне ведення
- модифікація факторів ризику: особливо припинення куріння, лікування порушень ліпідного обміну Профама серцевої реабілітації

ЧТКА – через шкірна транслюмінальна коронарна ангіопластика
АЧТЧ – активований частковий тромбопластиновий час
АПФ – ангіотензин-перетворюючий фермент

Інфаркт правого шлуночка досить часто поєднується з нижнім інфарктом лівого шлуночка й іноді може призвести до вираженої гіпотензії, яка реагує на внутрішньовенне введення рідини. Пацієнтів з інфарктом ПШ при ЕхоКГ обстеженні та за зростанням тиску в правому передсерді>10 мм.рт.ст. (визначають при зондуванні).

Пацієнти з кардіогенним шоком унаслідок ІМ мають госпітальну смертність понад 80%. По можливості їм треба виконувати невідкладну коронарографію, проводити інтрааортальну балонну контр пульсацію та невідкладну реперфузію інфаркт-залежної коронарної артерії за допомогою ЧТКА, комбінації ЧТКА і тромболітичної терапії чи ургентного АКШ.

Лікувальна тактика після виписування

Зусилля скеровують на вторинну профілактику, включаючи припинення куріння, лікування порушень ліпідного обміну за допомогою дієти, що розпочинають під час стаціонарного лікування і продовжують після виписування. Коли за допомогою дієтотерапії не вдається контролювати холестеринемію, призначають медикаменти. Симвастатин знижує ЛПНГ на 35%, збільшує ЛПВГ на 8% та знижує смертність на 30% (Скандинавське вивчення симвастатину, 4444пацієнти). Це пояснюють сповільненням прогресуванням атеросклерозу. Крім того, пацієнтів треба залучити до програми реабілітації, оскільки фізична реабілітація може знизити смертність за 3 роки на 20%.

Алгоритм лікування

На основі результатів недавніх клінічних вивчень можна сконструювати відносно простий алгоритм лікування для типового пацієнта з гострим ІМ (таблиця 3). Після короткого періоду початкової стабілізації за відсутності протипоказань

треба провести гостру репрфузійну терапію, після чого призначити аспірин (і, можливо, гепарин), а також інші фармакотерапевтичні засоби. Перед виписуванням оцінюють ризик хворого неінвазивними методами, після чого в пацієнтів високого ризику виконують коронарографію та реваскуляризацію (коли є низька ФВ і/чи ознаки залишкової ішемії). Треба наголосити, що цей алгоритм є дещо спрощеним, він не є обов'язковим для всіх пацієнтів. Необхідна думка лікаря, особливо коли треба вибирати між різними фармакологічними режимами і оптимальними дозами, окремі пацієнти не можуть толерувати після виписування всі рекомендовані медикаменти, особливо комбінацію інгібітора АПФ і бета-блокатори. Є лікарі, які обов'язково проводять усім хворим коронарографію замість або на доповнення до тестів, які виявляють ішемію. Інші лікарі можуть захотіти індивідуалізувати медикаментозне лікування, наприклад, використовуючи бета-блокатори лише у хворих з високим ризиком, які мають дисфункцію лівого шлуночка чи залишкову ішемію після виписування.

Тестові завдання

1 Найбільш вірогідною причиною посилення атонії кишечника при гострому інфаркті міокарду може бути введення наступного препарату:

- A. морфін
- B. лідокаїн
- C. гепарин
- D. нітрогліцерин
- E. норадреналін

---

2 Які ознаки ехокардіографії характерні для інфаркту міокарду?

- A. дифузний гіперкінез
- B. дифузний гипокінез
- C. локальний гипокінез
- D. локальний гіперкінез
- E. тотальна акінезія

---

3 Який з перерахованих симптомів може спостерігатися при постінфарктному кардіосклерозі?

- A. порушення ритму
- B. лівошлуночкова недостатність

- C. правошлуночкова недостатність
- D. аневризма лівого шлуночка
- E. все вищеперелічене

---

4 Яке ускладнення інфаркту міокарда у хворого на гострий інфаркт міокарда, якщо під час об’єктивного обстеження виявлено шкіру попелясто-сірого кольору, волога; пульс 112 уд/хв, АТ 75/60 мм рт. ст.; вислуховується ритм галопу; в легенях негучні вологі дрібнопухирчасті хрипи?

- A. Кардіогенний шок
- B. Розрив міокарда
- C. Гостра лівошлуночкова недостатність
- D. Розрив міжшлуночкової перетинки
- E. Пароксизмальна тахікардія

---

5 Підвищення артеріального тиску може викликати тривалий прийом всіх лікарських засобів, окрім:

- A. Ефедрину
- B. НПВП
- C. Інгібіторів МАО
- D. Пероральних контрацептивів
- E. Еналаприлу

---

6 Який із перелічених симптомів є достовірним для діагностики клінічної смерті?

- A. ізолінія на ЕКГ
- B. паралітичний мідріаз
- C. відсутність пульсації на сонних артеріях
- D. ціаноз шкірних покривів
- E. відсутність пульсації на периферичних артеріях

---

7 Який лікувальний захід потрібно зробити на фоні масажу серця і ШВЛ у першу чергу хворому, у якого констатована дрібнохвильова фібриляція шлуночків серця, клінічна смерть?

- A. електричну дефібриляцію
- B. кальцію хлорид
- C. адреналіну гідрохлорид
- D. лідокаїн
- E. натрію гідрокарбонат

---

8 Чим зумовлений стан хворого з інфарктом міокарду, у якого раптово виникло зниження серцевого викиду, застій крові у малому колі кровообігу, периферична вазоконстрикція? :

- A. кардіогенний шок
- B. гіповолемічний шок
- C. вазогенний шок
- D. пізня стадія септичного шоку
- E. ранні ознаки серцевої недостатності

---

9 Що слід ввести хворому у першу чергу з діагнозом кардіогенний шок, якщо частота пульсу на сонній артерії склала 32 уд. хв., на ЕКГ – синусова брадикардія?

- A. атропіну сульфат
- B. непрямий масаж серця
- C. перевести хворого на ШВЛ
- D. лідокаїн
- E. натрію гідрокарбонат

---

10 Хворий, що знаходився у відділенні реанімації, раптом зблід і знепритомнів. На екрані кардіомонітору з’явилась дрібнохвиляста лінія. Ваші дії?

- A. Терміново провести електричну дефібриляцію
- B. Нанести прекордіальний удар.

- C. Розпочати непрямий масаж серця.
- D. Внутрішньовенно ввести лідокаїн.
- E. Внутрішньовенно ввести адреналін.

Задачі

1. Хворий К., 48 років, скаржиться на стискаючий біль за грудиною, що іррадіює в ліве плече, лопатку, міжлопатковий простір. Напад, який триває 5 хв, пацієнт пов'язує з емоційним стресом. При обстеженні: АТ - 130/90ммрт.ст., пульс - 79\хв., ритмічний.

   1. Оцініть стан пацієнта.

   2. Визначте дійсні та потенційні проблеми пацієнта.

   3. Сформуйте мету сестринського догляду.

   4. Вкажіть заходи невідкладної допомоги.

2. Пацієнт Г. 52 років, доставлений в лікарню із скаргами на інтенсивний пекучий біль за грудиною, який іррадіює в ліву руку, лопатку, нижню щелепу, триває більше 1-ї год та не знімається нітрогліцерином. Стан пацієнта тяжкий, шкіра бліда, вкрита холодним потом. Пульс 100/хв, аритмічний, слабкого наповнення. АТ - 130/90 мм рт.ст.

1. Оцініть стан пацієнта.

2. Визначте дійсні та потенційні проблеми пацієнта.

3. Сформуйте мету сестринського догляду.

4. Вкажіть заходи невідкладної допомоги.

3. Пацієнтка В., 65 років, яка знаходиться на лікуванні в кардіологічному відділені, вночі поскаржилась на відчуття нестачі повітря, що супроводжувалось затрудненим вдихом.. При огляді: хвора сидить на ліжку з опущеними ногами спершись руками на коліна, шкіра бліда, слабкий акроціаноз, набряки на ногах. Частота дихання – 45 / хв. Пульс - 100 уд./ хв., ритмічний, АТ - 140/90 мм рт. ст.

1. Оцініть стан пацієнта.

2. Визначте дійсні та потенційні проблеми пацієнта.

3. Сформуйте мету сестринського догляду.

4. Вкажіть заходи невідкладної допомоги.

4. Хворий Ю., 51 рік, музикант (піаніст), переніс Q-інфаркт міокарда передньої локалізації, неускладнений. Пройшов реабілітаційне лікування в санаторії. На лікарняному перебував протягом 3,5 місяці. В даний час турбують болі за грудиною стискального характеру при ходьбі понад 500 м і при підйомі на третій поверх сходи. Болі проходять після прийому нітрогліцерину.
5. З анамнезу: обтяжена спадковість по ІХС (батько помер від ІМ у віці 50 років). Веде малорухливий спосіб життя, курить 25 років.
6. Об'єктивно: абдомінальне ожиріння. Ліва межа серця + 1,5 см вліво. Тони приглушені, ритмічні, ЧСС 84 на хвилину, АТ 110/75 мм рт. ст. Аналізи крові і сечі без патології. Глюкоза крові 5,3 ммоль / л. Загальний ХС 6,5 ммоль / л. ТГ 2,0 ммоль / л, ХС-ЛПНЩ - 3,2 ммоль / л, ХС-ЛПВЩ - 0,9 ммоль / л. ЕКГ: ритм синусовий з частотою 72 за хвилину, електрична вісь відхилена вліво, QS в V1-3, глибокі негативні Т в цих відведеннях. ЕхоКГ: КДР - 6,0 см, КСВ - 4,2 см, ФВ - 47%.

1. Виділіть фактори ризику коронарного атеросклерозу.

2. Сформулюйте діагноз.

3. Призначте лікування. Визначте показання до хірургічного лікування. 4. Оцініть працездатність.

7. Хворий Ю., 51 рік, музикант (піаніст), переніс Q-інфаркт міокарда передньої локалізації, неускладнений. Пройшов реабілітаційне лікування в санаторії. На лікарняному перебував протягом 3,5 місяці. В даний час турбують болі за грудиною стискального характеру при ходьбі понад 500 м і при підйомі на третій поверх сходи. Болі проходять після прийому нітрогліцерину.

   З анамнезу: обтяжена спадковість по ІХС (батько помер від ІМ у віці 50 років). Веде малорухливий спосіб життя, курить 25 років.

Об'єктивно: абдомінальне ожиріння. Ліва межа серця + 1,5 см вліво. Тони приглушені, ритмічні, ЧСС 84 на хвилину, АТ 110/75 мм рт. ст.

Аналізи крові і сечі без патології. Глюкоза крові 5,3 ммоль / л. Загальний ХС 6,5 ммоль / л. ТГ 2,0 ммоль / л, ХС-ЛПНЩ - 3,2 ммоль / л, ХС-ЛПВЩ - 0,9 ммоль / л. ЕКГ: ритм синусовий з частотою 72 за хвилину, електрична вісь відхилена вліво, QS в V1-3, глибокі негативні Т в цих відведеннях. ЕхоКГ: КДР - 6,0 см, КСВ - 4,2 см, ФВ - 47%.

1. Виділіть фактори ризику коронарного атеросклерозу.

2. Сформулюйте діагноз.

3. Призначте лікування. Визначте показання до хірургічного лікування.

4. Оцініть працездатність.

Рекомендована літературп:

1. Електронний документ «Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST», 2016

2. Наказ МОЗ України від 30.03.2015 № 183 «Про затвердження сьомого випуску Державного формуляра лікарських засобів та забезпечення його доступності»

3. Наказ МОЗ України від 27.12.2013 р. № 1150 «Про затвердження Примірного табеля матеріально-технічного оснащення Центру первинної медичної (медико-санітарної) допомоги та його підрозділів»

4. Постанова Кабінету Міністрів України від 21.11.2012 р. № 1119 «Про норматив прибуття бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги на місце події»

5. Наказ МОЗ України від 28.09.2012 р. № 751 «Про створення та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги в системі Міністерства охорони здоров’я України», зареєстрований в Міністерстві юстиції України 29.11.2012 р. за № 2001/22313

6. Наказ МОЗ України від 14.02.2012 р. № 110 «Про затвердження форм первинної облікової документації та інструкцій щодо їх заповнення, що використовуються у закладах охорони здоров'я незалежно від форми власності та підпорядкування»

7. Наказ МОЗ України від 31.10.2011 р. № 734 «Про затвердження табелів оснащення медичною технікою та виробами медичного призначення структурних підрозділів лікарні планового лікування»

8. Наказ МОЗ України від 31.10.2011 р. № 735 «Про затвердження табелів оснащення медичною технікою та виробами медичного призначення структурних підрозділів лікарні інтенсивного лікування»

9. Наказ МОЗ України від 31.10.2011 р. № 739 «Про затвердження табелів оснащення медичною технікою та виробами медичного призначення структурних підрозділів консультативно-діагностичного центру»

10. Наказ МОЗ України від 02.03.2011 р. № 127 «Про затвердження примірних табелів оснащення медичною технікою та виробами медичного призначення центральної районної (районної) та центральної міської (міської) лікарень»