

Острый коронарный синдром. Этиология. Патогенез.

Выполнил: Осканов Адам
Камаудинович
студент группы 392
стоматологического факультета

Киров
2017

Острый коронарный синдром (ОКС) - *термин, обозначающий любую группу клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда (ОИМ) или нестабильную стенокардию.*

Включает в себя понятия ОИМ, инфаркт миокарда с подъемами ST (ИМП ST), инфаркт миокарда без подъемов ST (ИМБП ST), инфаркт миокарда, диагностированный по изменениям ферментов, по биомаркерам, по поздним ЭКГ признакам, и

Факторы, способствующие возникновению ОКС

- Наследственность;
- Высокий уровень холестерина в крови;
- Злоупотребление табаком;
- Ожирение;
- Артериальная гипертензия;
- Сахарный диабет;
- Отсутствие регулярной физической активности, малоподвижный образ жизни;
- Чрезмерное потребление жирной пищи;
- Частые психоэмоциональные стрессы;
- Мужской пол (мужчины болеют чаще, чем женщины);
- Пожилой возраст (риск заболеть возрастает с возрастом, особенно после 40

Этиология

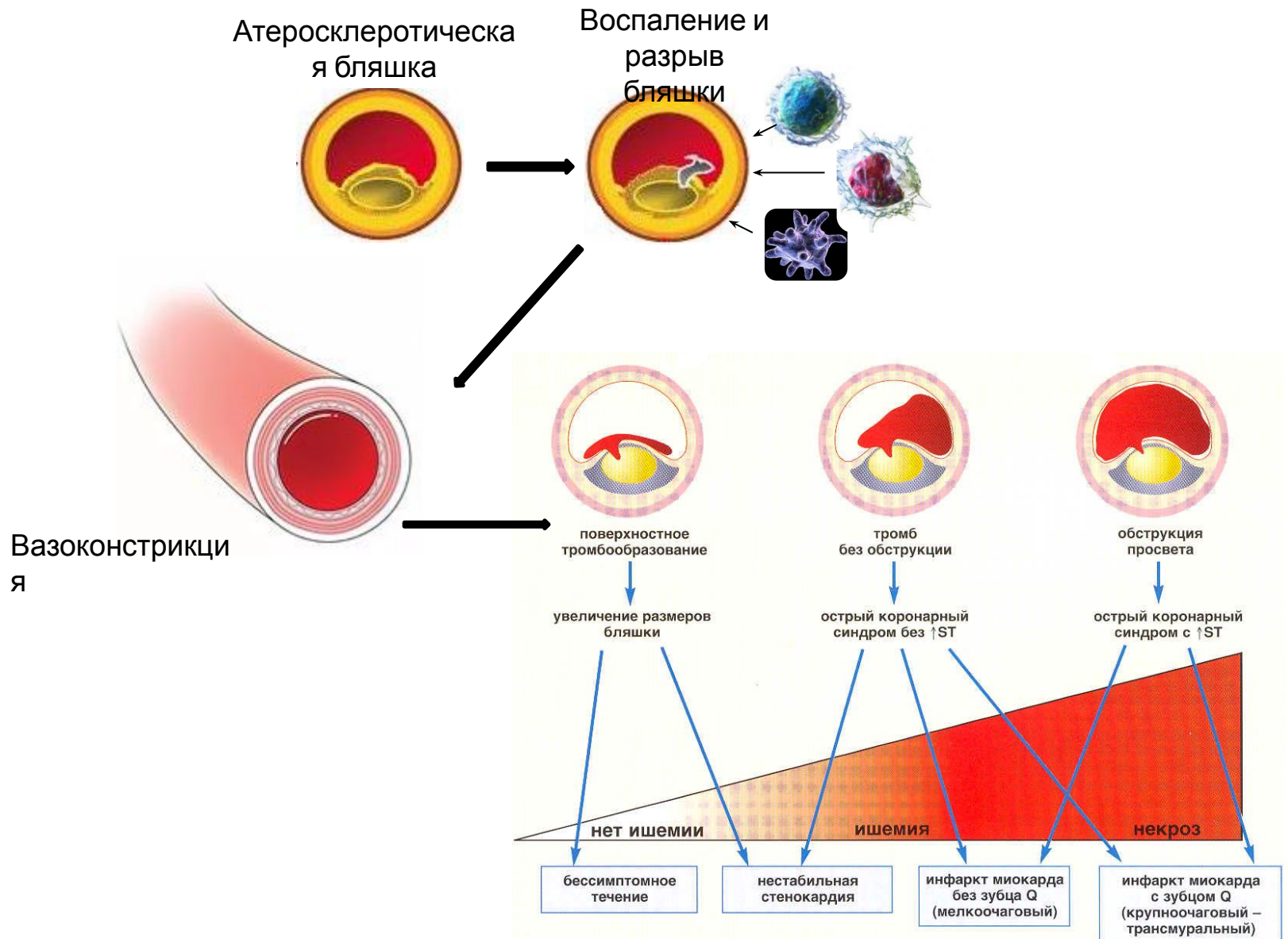
Непосредственной причиной развития острого коронарного синдрома служит острая ишемия миокарда, возникающая из-за несоответствия между снабжением миокарда кислородом и потребностью в нем. Морфологической основой этого несоответствия чаще всего бывает атеросклеротическое поражение коронарных артерий с разрывом или расщеплением атеросклеротической бляшки, образованием тромба и повышением агрегации тромбоцитов в коронарной артерии (именно тромботические процессы на месте дефекта поверхности атеросклеротической бляшки коронарной артерии служат морфологической основой всех видов острого коронарного синдрома)

Основные причины острого снижения коронарной перфузии - спазм коронарных сосудов, тромботический процесс на фоне стенозирующего склероза коронарных артерий и повреждения атеросклеротической бляшки, отслойка интимы и кровоизлияние в бляшку. Кардиомиоциты переключаются с аэробного на анаэробный путь метаболизма. Идет накопление продуктов анаэробного метаболизма, что активирует периферические болевые рецепторы сегментов C7-Th4 в спинном мозге. Развивается болевой синдром, инициирующий выброс катехоламинов. Возникает тахикардия, укорачивающая время диастолического наполнения левого желудочка, и еще больше увеличивающая потребность миокарда в кислороде. В результате происходит усугубление ишемии миокарда.

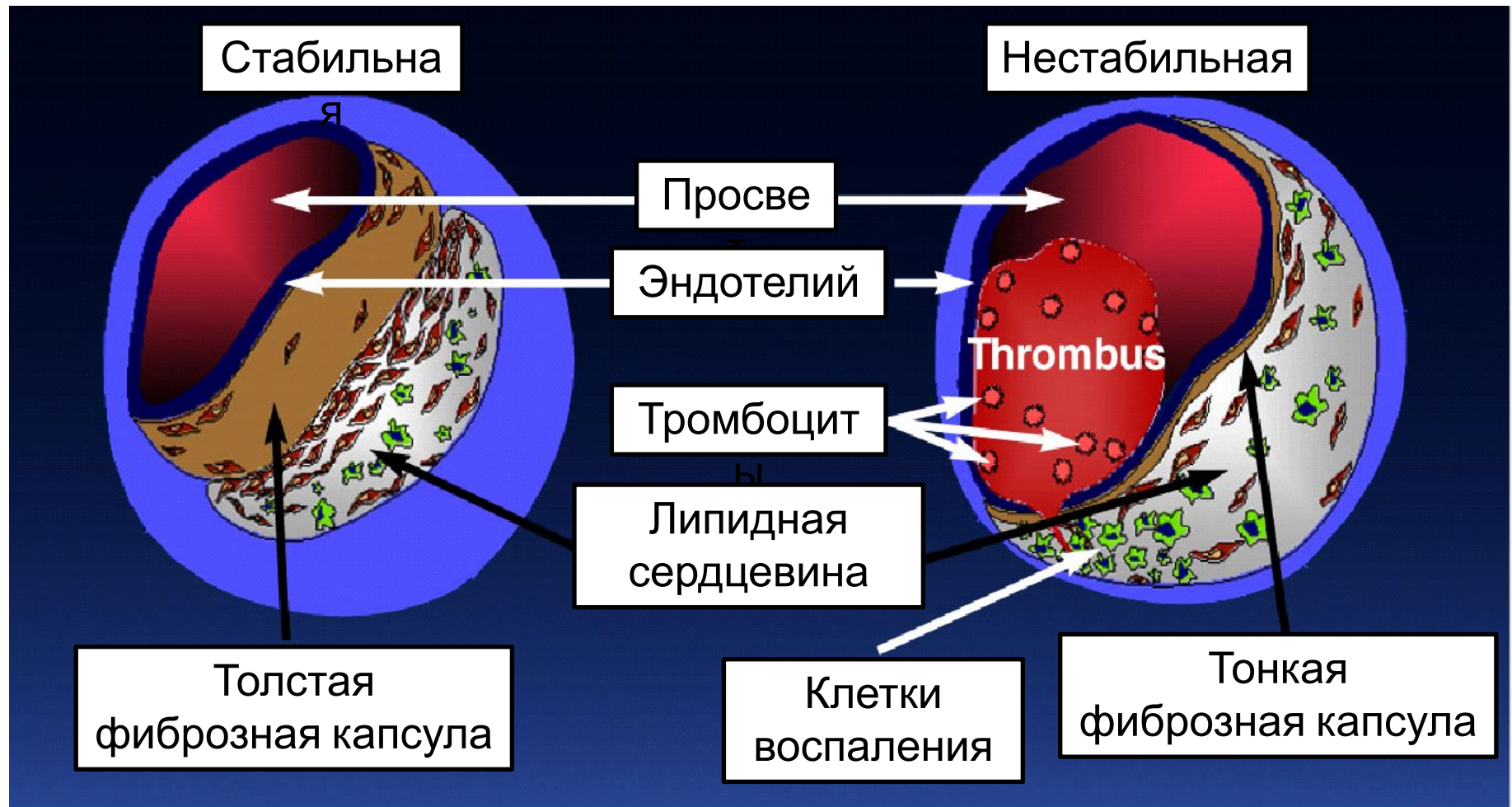
Дальнейшее ухудшение коронарного кровообращения связано с локальным нарушением сократительной функции миокарда и дилатацией левого желудочка.

Приблизительно через 4-6 часов от момента развития ишемии миокарда формируется зона некроза сердечной мышцы, соответствующая зоне кровоснабжения пораженного сосуда.

ПАТОГЕНЕЗ



Виды бляшек



Список использованной литературы

1. Руководство по кардиологии : Учебное пособие в 3 т. / Под ред. Г.И. Сторожакова, А.А. Горбаченкова. - 2008. - Т. 1. - 672 с. : ил.
2. Скорая помощь : руководство для фельдшеров и медсестер. А.Л.Верткин – Гл. 2