

РГП на ПХВ «Западно-Казахстанский государственный медицинский университет имени Марата Оспанова»

Самостоятельная работа интерна

Модуль: Кардиология

Дисциплина: Внутренние болезни

Кафедра: Интернатуры терапевтического профиля и
послевузовского обучения

Курс: 6

Тема: ОКС, патогенез, диагностика, тактика лечения.

Форма выполнения: Презентация

Выполнила: Разумова И.В.

Группа: 612

Актобе 2017г.

План

1) Введение

2) Основная часть:

1. Актуальность
2. Патогенез
3. Клиническая картина
4. Диагностика
5. Неотложная помощь

3) Заключение

4) Список использованной литературы



Введение

Острый коронарный синдром (ОКС) – клиническое состояние, отражающее период обострения ишемической болезни сердца (ИБС), ведущим симптомом которого является боль в грудной клетке, инициирующая определенный диагностический и терапевтический каскад, начиная с регистрации ЭКГ на основании изменений которой дифференцируются 2 группы пациентов: с подъемом сегмента ST и без подъема сегмента ST.



Актуальность

Термин «острый коронарный синдром» обычно используется на том этапе обострения ИБС, когда еще отсутствуют или не могут быть получены данные, позволяющие точно установить, что лежит в основе острого коронарного синдрома - развивающийся инфаркт миокарда или нестабильная стенокардия.

Внедрение в клиническую практику термина «острый коронарный синдром» обосновано и целесообразно. Объясняется это, во-первых, общностью патогенеза различных форм острого коронарного синдрома; во-вторых, частым отсутствием возможности быстро разграничить эти клинические формы; в-третьих, необходимостью следовать определенным алгоритмам лечебных мероприятий в зависимости от особенностей ЭКГ (острый коронарный синдром с подъемом или без подъема интервала ST).



Патогенез

В последние годы достигнуты большие успехи в изучении патогенеза острого коронарного синдрома. Принято считать, что острый коронарный синдром является отражением острого или подострого уменьшения доставки крови и, следовательно, кислорода к миокарду, и к этому приводят основные патогенетические факторы:

- воспаление атеросклеротической бляшки;
- эрозия и разрыв атеросклеротической бляшки;
- тромбоз коронарных артерий и микроэмболия;
- коронарная вазоконстрикция.

Перечисленные основные патогенетические факторы имеют значение в развитии как инфаркта миокарда, так и нестабильной стенокардии.



Воспаление атеросклеротической бляшки

Как известно, атеросклеротический процесс протекает не монотонно, а со сменой фаз стабилизации и нестабильности. Разумеется, нестабильность атеросклеротической бляшки является важным фактором, способствующим ее разрыву. В развитии нестабильности атеросклеротической бляшки огромную роль играет развитие в ней воспалительного процесса.

О наличии воспаления в атеросклеротических бляшках свидетельствуют инфильтрация их макрофагами. Содержание макрофагов в разорвавшихся бляшках в 6-9 раз больше, чем в стабильных атеросклеротических бляшках, большое количество Т-лимфоцитов, обнаружение тучных клеток и нейтрофилов. Особенно большая роль в дестабилизации атеросклеротической бляшки принадлежит моноцитам (макрофагам). Поступление в бляшку большого количества моноцитов и их репликация стимулируются и регулируются эндотелиальными адгезивными молекулами (VCAM-1), хемотаксическим белком моноцитов (MCP-1), колониестимулирующим фактором моноцитов (M-CSF) и лимфоцитарным интерлейкином-2.



Макрофаги секретируют провоспалительный цитокин - фактор некроза опухоли- α , большое количество протеолитических ферментов: активаторов плазминогена, металлопротеиназ (коллагеназы, желатиназы, стромелизины). Эти протеолитические ферменты расщепляют экстрацеллюлярный матрикс, вызывая разрушение коллагена и, таким образом, ослабляют фиброзную покрышку атеросклеротической бляшки и способствуют ее разрыву. Если макрофагами инфильтрировано более 15% поверхности бляшки, она переходит в нестабильное состояние.

Эрозия и разрыв атеросклеротической бляшки

В настоящее время принято считать, что главными причинами эрозий и разрывов атеросклеротической бляшки являются воспалительный процесс в ней и экспрессия воспалительными клетками протеолитических ферментов, прежде всего, металлопротеиназ, которые являются важнейшими медиаторами разрыва. Большое значение в разрыве бляшки имеют также острые гиперлипидемические эксцессы (быстрое развитие выраженной гиперлипидемии).

Разрыв бляшки, обусловленный вышеназванными механизмами (воспалением и ослаблением фиброзной капсулы под воздействием протеолитических ферментов), принято называть активным разрывом. Однако возможен пассивный разрыв бляшки, вызванный действием механических сил (гемодинамического стресса) в наиболее слабом месте покрышки, т.е. в плечевом отделе - месте соединения бляшки со стенкой сосуда. Важнейшим фактором подверженности бляшки разрыву является «механическая усталость» ее фиброзной оболочки. Этим термином обозначается результат длительного напряжения покрышки атеросклеротической бляшки под воздействием большого количества чередующихся растяжений и сжатий, а также сгибаний и разгибаний тех участков стенки артерий, где локализованы атеросклеротические бляшки.

Нарушение целостности атеросклеротической бляшки проявляется различными формами острого коронарного синдрома



Тромбоз коронарных артерий и микроэмболия

В месте разрыва или эрозии атеросклеротической бляшки сразу же начинается процесс тромбообразования. После разрыва обнажается богатое липидами ядро бляшки, содержащее эфиры холестерина и тканевой фактор. Тканевой фактор является мембранным гликопротеином, инициирующим процесс свертывания крови. Вначале образуется комплекс тканевой фактор - фактор свертывания VIIa, который затем активирует IX и X факторы свертывания, что далее приводит к образованию тромбина.

Установлено, что активность тканевого фактора значительно повышается при увеличении количества макрофагов в атеросклеротической бляшке. Имеются данные о том, что моноциты (макрофаги) и лейкоциты обладают тромбогенными свойствами, так как способны экспрессировать тканевой фактор.



При разрыве атеросклеротической бляшки происходит экспонирование тромбогенных факторов, расположенных в субэндотелиальном слое.

К этим факторам относятся коллаген, фактор фон Виллебранда (он находится в эндотелии и тромбоцитах). Эти факторы способствуют адгезии и агрегации тромбоцитов. Адгезия тромбоцитов является первым этапом формирования тромбоцитарных тромбов. Тромбоциты прикрепляются к поверхности поврежденного эндотелия, после чего начинается их агрегация под влиянием многочисленных факторов, содержащихся в атеросклеротической бляшке, субэндотелии и, кроме того, продуцируемых тромбоцитами - тромбина, тромбоксана, серотонина, аденозиндифосфата, фактора активации тромбоцитов. Мощный проагрегант аденозиндифосфат выделяется не только тромбоцитами, но преимущественно эритроцитами. Наряду с агрегацией тромбоцитов происходят выраженная активация рецепторов II b/III a тромбоцитов, и взаимодействие этих рецепторов с фибриногеном, что имеет огромное значение в последующих этапах образования тромба, особенно при неполном разрыве (надрыве) или эрозии атеросклеротической бляшки.

Установлено также, что при нестабильной стенокардии тромб в месте разрыва бляшки может фрагментироваться до мелких частиц, которые мигрируют по микроциркуляторной системе миокарда и закупоривают просвет артериол и капилляров (микроэмболии). Кроме того, наблюдаются эмболии микроциркуляторного русла тромбоцитарными агрегатами. Микроэмболизация приводит к развитию микроскопических участков некроза (минимальное повреждение миокарда) даже при отсутствии полной окклюзии эпикардальной коронарной артерии.

Коронарная вазоконстрикция

Роль коронароспазма в развитии ОКС очень велика. Коронароспазм обусловлен дисфункцией эндотелия в области атеросклеротической бляшки и в сегменте, расположенном вблизи нее, а также связан с сосудосуживающими веществами, выделяемыми тромбоцитами. Роль коронароспазма в развитии острого коронарного синдрома очень велика. Коронароспазм обусловлен дисфункцией эндотелия в области атеросклеротической бляшки и в сегменте, расположенном вблизи нее, а также связан с сосудосуживающими веществами, выделяемыми тромбоцитами.

У больных с острым коронарным синдромом резко повышается продукция сосудосуживающих веществ - эндотелина (продуцируется эндотелием), тромбоксана и серотонина (вырабатываются тромбоцитами). Эти вещества вызывают спазмирование коронарных артерии и повышение агрегации тромбоцитов. Одновременно значительно снижается синтез эндотелием сосудорасширяющих веществ (они же обладают антиагрегантным эффектом): простаглицлина, азота оксида.

В условиях такого дисбаланса вазоактивных веществ развивается коронароспазм, создающий динамическую коронарную обструкцию, способствующую развитию острого коронарного синдрома.



Классификация

Пациенты с острой стойкой болью в грудной клетке и стабильной элевацией сегмента ST на ЭКГ (>20 мин) относятся к группе ОКС с подъемом сегмента ST, что отражает наличие острой тотальной окклюзии коронарной артерии. Основой лечения таких пациентов является немедленная реперфузия фармакологическая или методом первичной ангиопластики/стентирования (инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST рассматривается в отдельном протоколе).

Пациенты с острой болью в грудной клетке, но без элевации сегмента ST на ЭКГ относятся к группе ОКС без подъема сегмента ST, что отражает наличие преходящей частичной окклюзии коронарной артерии или дистальной эмболизации фрагментами тромба или поврежденной бляшки. Изменения на ЭКГ могут быть в виде преходящей элевации сегмента ST (<20 мин), постоянной или преходящей депрессии сегмента ST, инверсии, нивелирования или псевдонормализации зубца T или ЭКГ может быть нормальной

.

1.

Формы ОКСбп









Заключение

Как указывалось ранее, диагноз острого коронарного синдрома является предварительным и используется на догоспитальном этапе, при поступлении в стационар и в первые часы после госпитализации пациента до тех пор, пока диагноз полностью определится. Однако врач должен начать лечение острого коронарного синдрома как можно раньше, с тем чтобы предупредить неблагоприятные исходы заболевания.



Список использованной литературы:

- 1) Нефрология: неотложные состояния / Под ред. Н.А. Мухина. - М.: Эксмо, 2010. – 288 с. - (Профессиональная медицина).
- 2) Огороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т. 5. Диагностика болезней системы крови. Диагностика болезней почек:. - М.: Мед. лит., 2001 - 512 с.: ил.
- 3) Нефрология: учебное пособие для послевузовского образования / Под ред. Е.М. Шилова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 688 с.

