

Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:

<https://studservis.ru/gotovye-raboty/kursovaya-rabota/555309>

Тип работы: Курсовая работа

Предмет: Медицина

ВВЕДЕНИЕ 3

ГЛАВА 1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИССЛЕДУЕМОЙ ТЕМЫ 5

1.1. Инфаркт миокарда, этиология, патогенез 5

1.2. Классификация, клиническая картина 9

1.3. Осложнения инфаркта миокарда 15

ГЛАВА 2. ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА 18

2.1. Диагностика инфаркта миокарда 18

2.2. Лечение инфаркта миокарда 21

ЗАКЛЮЧЕНИЕ 26

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ 28

1.1. Инфаркт миокарда, этиология, патогенез

Инфаркт миокарда – это заболевание, в основе которого лежит некроз сердечной мышцы, развившийся в результате острой ишемии, при которой нарушается доставка кислорода сердцу. Для данного заболевания характерны боли в загрудинной и подлопаточной областях, потеря сознания, тошнота, потливость и другие симптомы. Инфаркт миокарда – это самая опасная острая клиническая форма ишемической болезни сердца (ИБС).

ИМ – серьёзное сердечно-сосудистое заболевание, частота которого значительно варьируется в зависимости от возраста и пола. ИМ редко встречается у лиц моложе 35 лет. Согласно данным, распространённость ИМ в возрастной группе 35–46 лет составляет около 1,5% у мужчин и менее 1,2% у женщин. После 65 лет частота ИМ значительно возрастает, достигая 10–15% у обоих полов. В возрастной группе 80+ лет распространённость ИМ составляет 15,8% у мужчин и 8,7% у женщин. Смертность от ИМ также демонстрирует возрастные и гендерные различия. Вклад острых форм ишемической болезни сердца (ИБС), включая ИМ, в общую смертность среди мужчин достигает пика в возрастной группе 50–54 года (7,9%), а среди женщин — в группе 65–69 лет (5,5%). [7]

Таким образом, риск развития и смертности от инфаркта миокарда увеличивается с возрастом, причём мужчины в более молодом возрасте подвержены более высокому риску по сравнению с женщинами. Однако с увеличением возраста различия между полами уменьшаются, и после 65 лет частота ИМ становится сопоставимой у мужчин и женщин.

Факторы риска развития инфаркта миокарда делятся на две группы:

Модифицируемые факторы риска

Этиология инфаркта миокарда включает многочисленные модифицируемые факторы риска, на которые можно воздействовать с целью профилактики.

1. Артериальная гипертензия. Повышенное артериальное давление способствует повреждению эндотелия, увеличивает механическую нагрузку на сосуды и ускоряет атеросклероз.

2. Дислипидемия. Высокий уровень холестерина ЛПНП и низкий уровень липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) усиливают риск развития атеросклероза и инфаркта миокарда.

3. Курение. Токсические вещества табачного дыма вызывают спазм сосудов, окислительный стресс и воспаление, что увеличивает вероятность повреждения атеросклеротической бляшки.

4. Сахарный диабет. Гипергликемия вызывает повреждение эндотелия, усиливает воспаление и способствует накоплению атерогенных липидов.

5. Ожирение. Избыточная масса тела связана с инсулинорезистентностью, гипертонией и дислипидемией, что увеличивает риск инфаркта миокарда.

6. Малоактивный образ жизни. Гиподинамия способствует ухудшению липидного профиля, снижению толерантности к глюкозе и развитию ожирения. [2]

Немодифицируемые факторы риска

Некоторые факторы риска невозможно изменить, однако их наличие позволяет выявить группы повышенного риска и проводить соответствующую профилактику.

Возраст. Риск инфаркта миокарда значительно возрастает с возрастом. У мужчин критический возраст начинается после 45 лет, у женщин — после 55 лет.

Пол. Мужчины чаще страдают инфарктом миокарда в молодом и среднем возрасте. У женщин риск увеличивается после менопаузы из-за снижения уровня эстрогенов, обладающих кардиопротективным эффектом.

Генетическая предрасположенность. Наследственная предрасположенность к сердечно-сосудистым заболеваниям, особенно к ранней ИБС, является важным этиологическим фактором. Мутации в генах, регулирующих липидный обмен, свертывание крови и воспаление, также увеличивают риск.

Выделяют две группы этиологических факторов ИМ:

1. Атеросклероз артерий сердца и развитие в них тромбов при разрыве атеросклеротической бляшки.
2. Неатеросклеротическое поражение коронарных артерий, возникшее вследствие воспалительного процесса в стенках артерий различной этиологии. Воспаление возникает, как следствие:

- травмы артерий;
- повреждения, вызванных радиацией (включая лучевую терапию рака),
- сниженного коронарного кровотока вследствие спазма коронарных артерий, расслоения аорты или коронарной артерии, эмболии (закупорки коронарных сосудов);
- врожденных аномалий коронарных сосудов;
- несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой;
- нарушения свертываемости крови. [11]

Патогенез ИМ

Основным патогенетическим фактором инфаркта миокарда является атеросклероз коронарных артерий. Атеросклеротические бляшки формируются за счёт накопления липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) в стенке сосуда, что приводит к хроническому воспалению. ИМ возникает при нарушении стабильности атеросклеротической бляшки, что может быть спровоцировано:

механическими повреждениями бляшки;

системным воспалением;

активным тромбообразованием.

Развитие инфаркта миокарда начинается с формирования атеросклеротической бляшки. Этот процесс включает следующие стадии:

1. Эндотелиальная дисфункция. Повреждение эндотелия сосудов приводит к повышению проницаемости для липидов и активации адгезионных молекул.
2. Накопление липидов. Липиды, проникая в интиму сосуда, окисляются и привлекают макрофаги, которые поглощают окисленные липиды, превращаясь в пенистые клетки.
3. Хроническое воспаление. Воспалительные клетки выделяют цитокины и провоспалительные медиаторы, усиливающие прогрессию бляшки.

Разрыв или эрозия атеросклеротической бляшки является критическим событием в развитии инфаркта миокарда. Этот процесс запускает каскад тромбообразования:

1. Активизация тромбоцитов. Контакт тромбоцитов с субэндотелиальным коллагеном и тканевым фактором приводит к их агрегации и адгезии.
2. Коагуляционный каскад. Активированный тканевый фактор стимулирует образование тромбина, который превращает фибриноген в фибрин, формируя тромб.
3. Закупорка сосуда. Образовавшийся тромб перекрывает просвет сосуда, вызывая острую ишемию миокарда. [6]

Закупорка коронарной артерии приводит к снижению доставки кислорода и питательных веществ к сердечной ткани. Этот процесс вызывает ишемию, которая приводит к необратимому повреждению кардиомиоцитов, если кровоток не восстанавливается в течение 20–30 минут.

Метаболические изменения при ишемии

1. Снижение уровня АТФ в клетках.
2. Активация анаэробного гликолиза и накопление лактата.
3. Повышение внутриклеточного кальция, что усиливает повреждение митохондрий.
4. Активизация ферментов, разрушающих клеточные мембраны.

При инфаркте миокарда наблюдаются два основных типа клеточной гибели:

Некроз. Характеризуется утратой клеточной мембраны, выходом содержимого клеток во внеклеточное пространство и активацией воспаления.

Апоптоз. Запрограммированная гибель клеток, играющая менее значимую роль в патогенезе инфаркта.

Ишемия и некроз запускают массивный воспалительный ответ, включающий: привлечение нейтрофилов в зону повреждения; высвобождение цитокинов (IL-1, TNF-α), усиливающих воспаление; активацию фибробластов, способствующую ремоделированию миокарда.

После инфаркта миокарда происходит структурная перестройка сердечной мышцы, включающая:

1. Формирование рубца. Некротические ткани замещаются фиброзной тканью.
2. Гипертрофия сохранившихся кардиомиоцитов. Это компенсаторный механизм для поддержания сократительной функции.
3. Дилатация левого желудочка. При обширных повреждениях миокарда возможно развитие сердечной недостаточности.

1.2. Классификация, клиническая картина

Инфаркт миокарда можно классифицировать следующим образом:

По глубине поражения:

1. Трансмуральный инфаркт миокарда. Некроз охватывает всю толщу стенки миокарда. Чаще всего ассоциирован с полной окклюзией коронарной артерии.
2. Субэндокардиальный инфаркт миокарда. Некроз ограничен внутренним слоем миокарда (субэндокардом). Часто связан с частичной окклюзией или снижением перфузии миокарда.

По локализации инфаркта миокарда:

Классификация по локализации поражения миокарда

1. Передний инфаркт миокарда. Поражение передней стенки левого желудочка, обычно связано с окклюзией передней межжелудочковой артерии.
2. Задний инфаркт миокарда. Поражение задней стенки левого желудочка или правого желудочка.
3. Нижний инфаркт миокарда. Возникает при закупорке правой коронарной артерии.
4. Боковой инфаркт миокарда. Поражение боковой стенки левого желудочка.
5. Тотальный (трансмуральный) инфаркт миокарда. Вовлечение всех слоев миокарда. [5]

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аллилуев, И. Г. Боли в области сердца. Дифференциальный диагноз / И.Г. Аллилуев, В.И. Маколкин, С.А. Аббакумов. - М.: Медицина, 2020. - 192 с.
2. Алиева, М.Г. Стратификация риска, регистры и прогностические шкалы при остром коронарном синдроме / М.Г. Алиева // Юг России: экология, развитие. 2022. - №3. - С.159-165.
3. Аронов, Д.М. Реабилитация и вторичная профилактика у пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда / Д.М. Аронов, О.Л. Барбараш, М.Г. Бубнова, А.А Долецкий и др. - М.: МЕДпресс-информ, 2019. - 95 с.
4. Волков, В. С. Экстренная диагностика и лечение в неотложной кардиологии / В.С. Волков. - М.: Медицинское информационное агентство, 2022. - 336 с.
5. Инфаркт миокарда: моногр. / А.В. Виноградов и др. - М.: Медицина, 2021. - 312 с.
6. Кардиология. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 934 с.
7. Копать, Т. Т. Острые формы ишемической болезни сердца: учеб.-метод. пособие / Т. Т. Копать, И. М. Змачинская, Ю. М. Громова. - Минск: БГМУ, 2019. - 40 с.
8. Неотложная кардиология: учебное пособие / под ред. П. П. Огурцова, В. Е. Дворникова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 262 с.
9. Рабочая группа ЕОК. Рекомендации ЕОК по ведению пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST 2017 / Рабочая группа ЕОК // Российский кардиологический журнал. - 2021. - №5. - С. 103-158.
10. Реабилитация пациентов после инфаркта миокарда. Рекомендации по диагностике и лечению. Под ред. Ф.И. Беялова. Иркутск, 2020. - 24 с.
11. Руда, М. Я. Инфаркт миокарда / М.Я. Руда, А.П. Зыско. - М.: Медицина, 2019. - 248 с.
12. Рылова, А.К. Кардиореабилитация / А.К. Рылова. - М.: МЕДпресс-информ, 2019. - 336 с.
13. Станов, Р.Г. Ишемическая болезнь сердца: Руководство для врачей / Р.Г. Станов, Ю.М. Поздняков, В.С. Волков. - М.: Издательский дом Синергия, 2022. - 308 с.
14. Сыркин, А.Л. Инфаркт миокарда / А.Л. Сыркин. - М.: Медицинское Информационное Агентство (МИА), 2020. - 273 с.
15. Шилов, А. М. Инфаркт миокарда: моногр. / А.М. Шилов. - М.: Миклош, 2019. - 164 с.

Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:

<https://studservis.ru/gotovye-raboty/kurovaya-rabota/555309>