

Жалобы активно не предъявляет, находится в пределах постели, подфиксирован вследствие психомоторного возбуждения «весь как на шарнирах». В соматическом статусе: состояние тяжелое, обусловлено интоксикацией, тоны сердца приглушены, ритмичные, артериальное давление 120/80 мм. рт. ст., пульс 120 ударов в минуту. Пациент вертит головой, разговаривает с несуществующими людьми. Ориентирован в личности частично, дезориентирован в месте и времени, называет разные даты, города. При тактильном прикосновении фиксирует взгляд на врача и коротко отвечает на заданный вопрос, чаще невпопад. На лице блуждающая улыбка. Сохраняется психомоторное возбуждение в виде движений руками и ногами без остановки. Мышление ускорено по темпу с соскальзыванием. Фон настроения повышенный. Суицидальных мыслей на момент осмотра не выявлено. Агрессии по отношению к себе и окружающим не выявляет. Критики к своему поведению нет. В дальнейшем, несмотря на проводимую интенсивную терапию, у пациента наступает биологическая смерть через несколько часов после поступления в стационар. Клинический диагноз «Отравление тяжелой степени, вероятно, психоактивным веществом? Токсическая энцефалопатия? Токсическая кардиомиопатия?». Осложнения. «Острая сердечнососудистая недостаточность? Отек легких? Отек головного мозга?». Эксперту дополнительно, по ходатайству, предоставлена медицинская карта амбулаторного больного, в которой каких-либо данных об употреблении наркотических веществ, а равно об интересующих событиях нет. Данные секционного исследования умершего. При наружном исследовании обращали на себя внимание следующие признаки. Трупные пятна насыщенные разлитые синюшно-красно-фиолетовые. Кожный покров бледно-мраморного вида. Лицо одутловатое, с синюшным оттенком. В локтевых ямках и на плечах, в проекции подкожных вен множественные точечные раны (следы инъекций). При внутреннем исследовании была обнаружена следующая картина. Отек головного мозга и легких. Под висцеральной плеврой и под эпикардом сердца множественные точечные кровоизлияния (пятна Тардье). Все органы и ткани выражено полнокровны. Кровь темная жидкая. При судебно-химическом исследовании методом хромато-масс-спектрометрии в крови и желчи обнаружен пролинтан, в крови обнаружен кофеин. При судебно-гистологическом исследовании обнаружены расстройства гемодинамики в органах в виде их полнокровия, отек головного мозга, легких. На основании детального анализа всех имеющихся данных был верифицирован судебно-

медицинский диагноз «Острое отравление веществом, имеющим в своём составе психостимулирующие средства (пролинтан, кофеин)», с наиболее вероятным парентеральным путем введения вещества в организм.

По литературным данным известно, что психостимулятор – пролинтан, кроме случаев медицинского назначения, применяется в спорте, в качестве допинга, может входить в состав синтетических наркотиков «Спайсы». Всемирным антидопинговым кодексом (международный стандарт), этот препарат входит в запрещенный список. Употребление, таких наркотиков приводят к быстрому привыканию, тяжелым осложнениям и последствия. Не редки осложнения в виде психических расстройств разной степени выраженности, возможны, как в данном случае и летальные исходы.

Выводы.

Данный случай нам представляется интересным тем, что в условиях работы психоневрологических и судебно-медицинских учреждений затруднительно установить природу воздействующего вещества на организм пациента. Трудности проведения исследования на «Спайсы» связаны с отсутствием методики изолирования вещества из биологического материала и образцов сравнения. При возможности диагностики на этапе оказания медицинской помощи возможен и соответствующий выбор тактики ведения пациентов. Кроме того медицинская помощь таким пациентам должна оказываться в условиях палаты интенсивной терапии, при наличии полного реанимационного пособия.

Синтетические (дизайнерские) наркотики - это наиболее многочисленная группа токсикантов. Она непрерывно пополняется новыми наркотиками, которые могут отсутствовать в соответствующих списках международного контроля, списке наркотических веществ запрещенных к обороту на территории РФ и поэтому распространяться практически легально, через интернет, через многочисленные объявления. Филиалом «Отделение в городе Мегионе» КУ «Бюро судебно-медицинской экспертизы» и КУ «Психоневрологическая больница имени Святой Преподобной мученицы Елизаветы» проводятся медицинские конференции и рабочие совещания с привлечением органов здравоохранения, общественных организаций и правоохранительных органов, с целью разработки и внедрения эффективных методов профилактики наркомании, распространения наркотиков, выбора правильного медицинского подхода, диагностики, лечения и реабилитации наркозависимых пациентов.

Литература:

1. Марганец О.Д., Лопина, Г.А., Аврунина, Е.И., Воронцова, И.В., Прыдилова М.Н., и др. БМЭ 3-е изд. Т. 13. С. 417–420;
2. www.narkom.ru;
3. Лужников Е.А. Медицинская токсикология. Национальное руководство. – М, 2012 – С. 923;
4. Элленхорн М. Медицинская токсикология (пер. с англ.) – М, 2003. – Т. 1. – С. 67-109.

© Д.Е. Кузьмичев, И.М. Вильцев, Р.В. Скребов, Т.Г. Кузьмичева, 2013
УДК 616.127-005.8

Д.Е. Кузьмичев¹, И.М. Вильцев¹, Р.В. Скребов¹, Т.Г. Кузьмичева²

РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА. АМБУЛАТОРНАЯ ПОМОЩЬ

¹ГКУЗ ХМАО-Югры «Бюро судебно-медицинской экспертизы» (начальник – С.В. Чирков);

²МБЛПУ «Городская больница № 1» г. Мегиона ХМАО-Югра

В статье описан практический случай рецидивирующего инфаркта миокарда не диагностированный в условиях амбулаторной помощи. Указана трудность диагностики инфаркта миокарда, приведена классификация, морфологические особенности, факторы риска.

Ключевые слова: рецидивирующий инфаркт, диагностика, сердечно-сосудистая патология.

The article describes practical case of recurrent myocardial infarction not diagnosed in the conditions of outpatient care. Specify the difficulty of diagnosis of myocardial infarction, classification, morphological peculiarities, risk factors.

Key words: recurrent heart attack, diagnostics, cardiovascular pathology.

Инфаркт миокарда (лат. infarctus myocardi) - это одна из клинических форм ишемической болезни сердца, протекающая с развитием ишемического некроза участка миокарда, обусловленного абсолютной или относительной недостаточностью его кровоснабжения. Некрозы в большинстве случаев коронарогенные или ишемические. Реже встречаются некрозы без коронарного повреждения: при стрессе - глюкокортикоиды и катехоламины резко повышают потребность миокарда в кислороде; при некоторых эндокринных нарушениях; при нарушениях электролитного баланса. Сейчас инфаркт миокарда рассматривается только как ишемический некроз, т.е. как повреждение миокарда вследствие ишемии, обусловленной окклюзией коронарных артерий. Самая частая причина - тромб, реже - эмбол. Возможен также инфаркт миокарда при длительном спазме коронарных артерий. Тромбоз чаще всего наблюдается на фоне атеросклеротического повреждения венечных артерий. При наличии атероматозных бляшек происходит завихрение потока крови. Кроме того, вследствие нарушенного липидного обмена при атеросклерозе увеличивается свертываемость крови, что отчасти связано также со снижением активности тучных клеток, вырабатывающих гепарин. Повышенная свертываемость крови + завихрения способствуют образованию тромбов. К образованию тромбов может вести распад атероматозных бляшек, кровоизлияния в них. К предрасполагающим факторам развития инфаркта миокарда относятся: заболелания сердечно-сосудистой системы, такие как ИБС; перенесенный в прошлом инфаркт миокарда и манифестация любых других проявлений атеросклероза; эпизоды аритмии сердца; возраст старше 40 лет; табакокурение и пассивное курение; злоупотребление алкоголем; повышенная концентрация в крови триглицеридов; повышенная концентрация в крови холестерина ЛПНП; низкая концентрация холестерина ЛПВП; сахарный диабет, эндокринные нарушения; повышенное артериальное давление; ожирение; гиподинамия; хронический стресс; переутомляемость, мужской пол; загрязнение атмосферы. У женщин может быть дополнительным фактором риска применение комбинированных оральные контрацептивов.

Инфаркт миокарда - распространенное заболевание, является одной из самых частых причин внезапной смерти. Проблема инфаркта до конца не решена, смертность от него продолжает увеличиваться. Сейчас все чаще инфаркт миокарда встречается в молодом возрасте. В возрасте от 35 до 50 лет инфаркт миокарда встречается в 50 раз чаще у мужчин, чем у женщин. Среди общей смертности в России сердечно-сосудистые заболевания составляют 57%. Кардиологи считают, что у 60-80% больных инфаркт миокарда развивается не внезапно, а имеет место прединфарктный (продромальный) синдром, который встречается в следующих вариантах:

- стенокардия в первый раз, с быстрым течением
- самый частый вариант;
- стенокардия протекает спокойно, но вдруг переходит в нестабильную;
- приступы острой коронарной недостаточности;
- стенокардия Принцметалла.

Общепринятой классификации инфаркта миокарда не существует. Ниже приводим две классификации инфаркта миокарда:

По Чазову Е.И.:

1. Глубина и обширность некроза (по данным ЭКГ):
 - 1.1. Крупноочаговый QS или Q-инфаркт (инфаркт миокарда с патологическим зубцом QS или Q):
 - крупноочаговый трансмуральный (с патологическим зубцом QS)
 - крупноочаговый не трансмуральный (с патологическим зубцом Q)
 - 1.2. Мелкоочаговый «не Q»-инфаркт миокарда (без патологического зубца Q):
 - субэндокардиальный (который не всегда бывает мелкоочаговым, может быть и обширным);
 - интрамуральный.
 2. Локализация инфаркта миокарда:
 - 2.1. Инфаркт миокарда левого желудочка:
 - передний;
 - переднеперегородочный;
 - перегородочный;
 - верхушечный;
 - боковой;
 - переднебоковой;
 - задний (заднедиафрагмальный или нижний; заднебазальный);
 - заднебоковой;
 - передне-задний.
 - 2.2. Инфаркт миокарда правого желудочка
 - 2.3. Инфаркт миокарда предсердий
 3. Периоды инфаркт миокарда:
 - прединфарктный (0-18 дней);
 - острейший (до 2 часов от начала инфаркта миокарда);
 - острый (до 10 дней от начала инфаркта миокарда);
 - подострый (с 10 дня до 4-8 недель);
 - постинфарктный (период рубцевания) (с 4-8 недель до 6 месяцев).
 4. Особенности клинического течения:
 - 4.1. Затяжной, рецидивирующий, повторный
 - 4.2. Неосложненный, осложненный
 - 4.3. Типичный, атипичный.
- Современная клиническая классификация предложена рабочей группой Европейского общества кардиологов (European Heart Journal, 2007):
- Тип 1. Спонтанный инфаркт миокарда связанный с ишемией из-за первичного коронарного события, такого как эрозия бляшки и/или ее разрыв, ее трещина или расщепление;
- Тип 2. Инфаркт миокарда вторичный по отношению к ишемии или из-за повышения потребности в кислороде или из-за снижения его доставки из-за спазма коронарной артерии, коронарной эмболии, анемии, гипертонии или гипотонии;
- Тип 3. Неожиданная внезапная смерть, включающая остановку сердца, часто с симптомами, свидетельствующими об ишемии миокарда, сопровождающимися предположительно новыми подъемами сегмента ST, или новой ПБ ЛНПГ, или предположительно новой выраженной обструкцией, выявляемой ангиографией или аутопсией. Однако смерть наступила до взятия анализа крови, или до момента повышения биомаркеров в крови;
- Тип 4А. Инфаркт миокарда связанный с ЧКВ.

Тип 4В. Инфаркт миокарда связанный с тромбозом стента, документированный ангиографией ангиографией или аутопсией

Тип 5. Инфаркт миокарда связанный с АКШ.

Острый инфаркт миокарда – давность инфаркта от начала ишемического приступа до смерти 28 суток и менее. Рецидивирующий инфаркт – новый ишемический приступ более чем через 3 и менее чем через 28 суток после предыдущего. Повторный инфаркт – новый ишемический приступ спустя 28 суток и позже после предыдущего.

Клиника инфаркта миокарда.

Классическая картина следующая. Прежде всего - это боль, чаще при инфаркте миокарда носит сжимающий, давящий, сковывающий характер, локализуется в предсердной области, иррадирует, как правило, в левое плечо, или руку, шею, нижнюю челюсть, а также в межлопаточную область. Иногда боль распространяется сразу на несколько областей. Встречается иррадиация и в другие участки тела, в правую половину груди или правое плечо и правую руку, в надчревную область, и другие более отдаленные участки. Возможны различные комбинации иррадиации боли - типичной локализации (левая половина тела) в сочетании с атипичной (надчревная область, правая половина тела). Характерным симптомом инфаркта миокарда считается status anginosus, - резко выраженный и продолжительный синдром стенокардии, который характеризуется болью за грудиной. Бывает боль и в области верхушки. Нередко боль локализуется в надчревной области (status gastralgicus), в правой половине грудной клетки, а бывает захватывает полностью переднюю поверхность грудной клетки. Продолжительность и интенсивность приступа очень разнообразны. Боль бывает кратковременной или же продолжительной (более 24 часов). Изредка болевой синдром характеризуется одним - но продолжительным и интенсивным приступом. А иногда возникает несколько приступов один за другим с постепенно нарастающими силой боли и длительностью. Боли, как правило, не купируются анальгетиками, в том числе и наркотическими. Бывает и атипичное течение инфаркта миокарда, при этом боль имеет слабо выраженный характер или вообще отсутствует (чаще бывает при сопутствующей эндокринной патологии, и в первую очередь сахарного диабета). Интенсивный и длительный приступ чаще бывает при распространенных поражениях, при которых, разумеется, и летальность выше. Болевой приступ сопровождается общей слабостью, для начала приступа характерно возбуждение, которое затем сменяется чувством страха, выраженной подавленностью, появляется бледность, иногда потливость. Часто наблюдается одышка. Может быть цианоз видимых слизистых оболочек, акроцианоз, тахипноэ. Характерна тахикардия, отличающаяся стойкостью и не связанная с повышением температуры. Реже отмечается брадикардия - обычно преходящая и кратковременная, если она не вызвана нарушением проводимости, которая затем сменяется нормальной частотой сокращений, либо переходит в тахикардию. Очень распространены различные виды аритмии деятельности сердца, которые влияют на характер пульса и на аускультативную картину сердца. Вообще-то аритмии относятся к осложнениям инфаркта миокарда, однако они встречаются настолько часто (при мониторинге наблюдении в 85-90 % случаев), что возникновение их при инфаркте позволяет считать аритмии характерным симптомом болезни. Осложнениями ИМ, которые нередко приводят к смерти пациентов, могут быть: кардиогенный шок, острая сердечная недостаточность, отек легких, нарушения сердечного ритма и проводимости, тромбоэмболия, разрыв стенки желудочка

сердца, межжелудочковой перегородки, сосочковой мышцы или хорд и менее опасные - парез желудка и кишечника, эрозивный гастрит, панкреатит, психические расстройства, синдром Дресслера, эпистенокардический перикардит и др. По рекомендации ВОЗ, диагноз инфаркт миокарда может ставиться при следующих критериях: учитываются факторы риска, физикальное обследование - загрудинная боль в течение более 20 минут (часто не купируемая нитроглицерином, анальгетиками, в том числе наркотическими), инструментальные методы исследований - соответствующие изменения в электрокардиограмме (внешний вид ЭКГ напоминает дугообразную спину кошки), эхокардиографические изменения сердца, сосудов, коронарография, лабораторные исследования - повышение или понижение в крови таких специфических сердечных маркеров как креатинкиназа, миоглобин, тропонин I и изомер лактатдегидрогеназы, МВ-КФК, ЛДГ1, АСТ и АЛТ и другие. Изменения уровня белков и ферментов можно выявить в первые часы инфаркта миокарда, что особенно важно при отсутствии характерных изменений на ЭКГ.

Следует отметить, что для морфологов с целью определения срока возникновения инфаркта миокарда важны патоморфологические процессы репарации при инфаркте миокарда. Наиболее ранние изменения в миокарде при инфаркте отмечаются микроскопически при давности инфаркта около 6 часов - отек интерстиция, паретическое расширение сосудов (капилляров), мелкоочаговые кровоизлияния по периферии инфаркта, в мышечных волокнах изменения отсутствуют или минимальны. В дальнейшем отек нарастает и держится 1,5-2 дня. Через 12 часов признаки гибели мышечных волокон - набухание, смазанность поперечной исчерченности, эозинофилия или фуксинофилия, пикноз ядер. Наиболее отчетливо признаки гибели выражены через 24-48 часов в виде гомотонезации мышечных волокон, имеющих «прозрачный стекловидный» вид. Затем начинается распад мышечных волокон и их резорбция (миомаляция). Единичные лейкоциты в отечной строме можно видеть уже через 6 часов, затем их количество нарастает и к 48 часам они образуют обильные скопления по периферии инфаркта миокарда. Нейтрофильные лейкоциты преобладают до 3-5 дня инфаркта, затем происходит их гибель и к концу 10-12 суток следы нейтрофилов исчезают. Резорбция и фагоцитоз некротизированных мышечных волокон крупными макрофагами появляется с 4-го дня по периферии инфаркта снаружки от лейкоцитарного вала. На 4-5-й день по краю инфаркта миокарда появляются лимфоидные клетки, а с 7-8-го дня плазматические клетки. Фибропластическая реакция возникает на 4-5 сутки. Расцвет развития грануляционной ткани происходит через 10-25 дней. К восьмой неделе зона инфаркта полностью замещается грануляционной тканью. Полное формирование фиброзного рубца заканчивается к 3-4 месяцу.

Случай из практики.

На исследование доставлена женщина 61 года. Родственники умершей рассказали, что женщина последние 11 дней жизни находилась на амбулаторном лечении в поликлинике у врачей травматолога и невролога, по поводу «Ушиба грудной клетки и Остеохондроза», накануне травмы была значительная физическая нагрузка, скончалась внезапно, не ожидаемо, жаловалась на боли в грудной клетке и в плечах. Травму получила на даче, запнулась и упала на кровать, при этом ударились правым плечом и грудной клеткой. Из предоставленной медицинской карты амбулаторного больного известно следующее. Обратилась за 11 дней до наступления смерти к травма-

тологу с жалобами на боли в грудной клетке справа по среднеключичной линии в проекции 3-5-го межреберий, здесь же мягкие ткани припухшие. Травма бытовая, при падении ударилась грудной клеткой. Рентгенография органов грудной клетке патологии не выявила. Через 5 дней боли несколько утихли, но появились в области плеч. Консультирована неврологом, установлен диагноз «Распространенный остеохондроз», назначены НПВС и мази. Еще через 3 дня боли утихли, возобновлялись в ночное время, прибавились жалобы на кашель и одышку при минимальной нагрузке. Лечение оставлено без изменений, назначена явка через 3 дня. На 11 день женщина умерла дома. Известно, что на протяжении последних лет, была сопутствующая патология – ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, остеохондроз. Макроскопическая картина на исследование. Женщина повышенного питания. Лицо одутловатое, с синюшным оттенком. Артерии основания головного мозга с множественными плотными белесо-желтоватыми атеросклеротическими бляшками, суживающими просвет на 30%, занимающими до 30% площади. Аорта с множественными плотноватыми атеросклеротическими бляшками, занимающими до 40% площади. Сердечная сорочка резко напряжена. В полости сердечной сорочки 550 мл темной жидкой крови и рыхлых кровяных свертков. В полостях сердца пусто. На передней стенке левого желудочка в 2 см от уровня верхушки сердца на фоне кровоизлияния волнистый косопоперечный разрыв, длиной 3 см, глубиной на всю толщу стенки левого желудочка сердца. Сердце массой 670 грамм. Мышечная оболочка сердца неравномерного кровенаполнения, в передней стенке левого желудочка в 1,5 см от уровня верхушки сердца, в окружности вышеописанного разрыва, в толще сердечной мышцы желтовато-сероватый дрябловатый участок 2,8x2,5x2,2 см с относительно четкими границами неравномерно западающий на разрезах, с точечными темно-красными частично свивающимися между собой кровоизлияниями расположенными по периферии, на других участках миокард с множественными плотноватыми сероватыми нитевидными участками с нечеткими границами, выраженными в стенках левого желудочка и межжелудочковой перегородки сердца. Стенки венечных артерий на всем протяжении неравномерно плотноватые. Внутренняя оболочка венечных артерий с множественными полулунными плотными атеросклеротическими бляшками, сужающими просвет сосудов на 50%, занимающими до 50% площади. Толщина мышечной

стенки правого желудочка 0,8 см, левого желудочка 2,2 см, межжелудочковой перегородки 2,1 см. Все органы и ткани выражено полнокровные. Микроскопическая картина. Рецидивирующий инфаркт миокарда: участки и прослойки созревающей грануляционной ткани вокруг участков некротизированных мышечных волокон (давностью около 10-ти дней, возможно, чуть более) и очаги некробиоза и некроза кардиомиоцитов с выраженной лейкоцитарной инфильтрацией стромы (свежие очаги в стадии некроза - давностью около 2-х суток), разрыв и разлитые инфильтрирующие кровоизлияния в жировой клетчатке эпикарда. Нарушения гемодинамики в органах. Отек легких. В печени венозный застой. В почке склероз стенок артерий, гиалиноз мелких артерий и клубочков. Таким образом, был установлен судебно-медицинский диагноз «Рецидивирующий инфаркт передней стенке миокарда с разрывом. Атеросклероз венечных артерий. Гипертрофия миокарда», который привел к осложнению «Тампонада полости сердечной сорочки кровью. Отек легких».

Выводы.

В нашем практическом случае у пациентки было не совсем типичное, замаскированное травмой грудной клетке течение инфаркта миокарда. В период прохождения амбулаторного лечения у пациентки не проводились ЭКГ, эхокардиография, не было консультаций кардиолога или терапевта, не измерялось артериальное давление, не проведено биохимическое исследование крови. Несмотря на то, что в дальнейшем появились жалобы на боли в плечах, кашель, одышку. По данным изученной медицинской документации имелся отягощенный анамнез по сердечно-сосудистым заболеваниям, последнее ЭКГ было проведено за 1,5 года до смерти. Не были учтены и другие факторы риска развития инфаркта миокарда – возраст, повышенное питание, стресс в виде травмы, физическая нагрузка накануне обращения за медицинской помощью. Важное прогностическое значение в отношении тяжести течения инфаркта миокарда и его исхода имеет именно ранняя диагностика, в данном случае на догоспитальном этапе. Позднее назначение лечения может привести к необратимому ухудшению деятельности сердца из-за еще более обширного повреждения сердечной мышцы. Практически любой приступ стенокардии и даже атипичный болевой синдром у пациента, имеющего факторы риска ишемической болезни сердца (особенно если их несколько) должен вызвать у врача подозрение на возможный инфаркт миокарда.

Литература:

1. Якушин С.С. Инфаркт миокарда. Руководство. – М, 2010 – С. 13-106.
2. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. – М, 1995 – С. 286-290.
3. <http://www.consilium-medicum.com/magazines/cm/medicum/article/21754>
4. Огороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Диагностика болезней сердца и сосудов. Том 6. Руководство. – М, 2003 – С. 270-400.
5. www.nedug.ru/library.

К ВОПРОСУ ОБ ИССЛЕДОВАНИИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ВОЛОС ЧЕЛОВЕКА И КАБАНА

ГКУЗОТ «Пермское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы» (начальник – доц. В.Н. Коротун)

Приведены отдельные аспекты судебно-биологического исследования морфологических свойств волос, особенности и результаты их микроскопического исследования.

Ключевые слова: волосы человека, волосы кабана, морфологические признаки волос, микроскопическое исследование.