

Инфаркт миокарда – это ишемический некроз сердечной мышцы, развивающийся в результате острой недостаточности коронарного кровообращения¹. Заболевание является ведущей причиной смертности и инвалидизации населения экономически развитых стран². В Российской Федерации ежегодно диагностируется у 0,9–1,4% мужчин в возрасте от 40 до 59 лет. В последние годы отмечается рост заболеваемости инфарктом миокарда, особенно среди лиц молодого и среднего возраста. Уровень летальности при данной патологии достигает 30,0–50,0% от общего числа заболевших. Около трети больных погибают в течение первых суток, в основном до госпитализации. Смертность в специализированном отделении стационара достигает 10,0%. Еще 10,0% пациентов умирают в течение года после перенесенного заболевания³.

Медицинская экспертиза при инфаркте миокарда

Е.Н. Николаевский,

д-р мед. наук, проф., проф. кафедры экологии и безопасности жизнедеятельности ФГБОУ ВПО «Самарский государственный экономический университет»

Этиология

Основной причиной развития инфаркта миокарда (далее – ИМ) является атеросклероз коронарных артерий (далее – КА). В большинстве случаев прекращение или резкое ограничение коронарного кровотока наступает в результате тромбоза КА, который обычно развивается в области «осложненной» атеросклеротической бляшки, истонченная капсула которой оказывается поврежденной. Это способствует активации тромбоцитарных и плазменных факторов свертывания крови тканевым тромбопластином и коллагеном. ИМ также может возникать в результате спазма венечной артерии на фоне атеросклероза или при выраженном стрессе, употреблении кокаина, амфетаминов⁴.

Патогенез

При тромбозе КА вначале образуется тромбоцитарный «белый» пристеночный тромб. Одновременно в этой области выделяется ряд биологически активных веществ, обладающих мощным вазоконстрикторным действием (эндотелин, серотонин, тромбин, антитромбин А₂). В результате возникает выраженный спазм стенозированной КА, еще больше ограничивающий кровоток по венечной артерии. Мелкие тромбоцитарные агрегаты могут эмболизировать венечные сосуды на микроциркуляторном уровне, что еще

сильнее ограничивает коронарный кровоток. Постепенно размеры пристеночного тромба увеличиваются, тромб полностью окклюзирует просвет сосуда, и развивается трансмуральный ИМ (инфаркт с зубцом Q). В тех случаях, когда окклюзии КА не происходит или возникает спонтанный лизис тромба, может развиваться субэндокардиальный или интрамуральный ИМ (инфаркт без зубца Q). Последний может развиваться и при полной окклюзии КА, если хорошо выражены коллатерали. В 75,0% случаев процесс формирования тотального тромба, полностью перекрывающего просвет крупной КА, может занимать от 2 дней до 2–3 недель.

Классификация

Современная классификация ИМ предусматривает его деление по величине и глубине поражения сердечной мышцы, характеру течения заболевания, локализации ИМ, стадии заболевания, наличию осложнений¹.

В зависимости от величины и глубины поражения сердечной мышцы различают трансмуральный и нетрансмуральный ИМ. При трансмуральном ИМ очаг некроза захватывает либо всю толщу сердечной мышцы от субэндокардиальных до субэпикардиальных слоев миокарда, либо большую его часть, что находит свое отражение на поверхностной электрокардиограмме (ЭКГ) в виде формирования патологического зубца Q или комплекса QS в нескольких электрокардиографических отведениях. Отсюда и синоним трансмурального ИМ – «инфаркт миокарда с зубцом Q». Как правило, такое повреждение сердечной мышцы достаточно обширно и очаг некроза распространяется на два и больше сегментов левого желудочка (крупноочаговый ИМ). При нетрансмуральном ИМ очаг некроза захватывает только субэндокардиальные или интрамуральные отделы левого желудочка и не сопровождается патологическими изменениями комплекса QRS («инфаркт миокарда без зубца Q»).

Различают **первичный, повторный и рецидивирующий ИМ**. Первичный ИМ диагностируется при отсутствии анамнестических и инструментальных признаков перенесенного в прошлом ИМ. Повторный ИМ диагностируется в тех случаях, когда у больного, в отношении которого имеются документированные сведения о перенесенном в прошлом ИМ, появляются достоверные признаки нового очага некроза, чаще формирующегося в бассейне других КА, в сроки, превышающие 28 дней с момента возникновения предыдущего инфаркта. При рецидивирующем ИМ клинико-лабораторные и инструментальные признаки формирования новых очагов некроза появляются в сроки от 72 ч (3 сут) до 28 дней после развития ИМ, до окончания основных процессов его рубцевания.

В зависимости от локализации ИМ выделяют: переднесептальный (переднеперегородочный), передневерхушечный, переднебоковой, переднебазальный (высокий передний), распространенный передний (септальный, верхушечный и боковой), заднедиафрагмальный (нижний), заднебоковой, заднебазальный, распространенный задний, ИМ правого желудочка.

¹ Крюков Н.Н., Николаевский Е.Н., Поляков В.П. Ишемическая болезнь сердца (современные аспекты клиники, диагностики, лечения, профилактики, медицинской реабилитации, экспертизы). Самара, 2010. (<http://www.medlinks.ru/sections.php?op=listarticles&secid=100>).