

ПОТЕНЦИАЛЬНЫЕ ИСТОЧНИКИ АРТЕРИАЛЬНЫХ ЭМБОЛИЙ КАК ПРЕДИКТОРЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ КАТАСТРОФ (ПО ДАННЫМ АУТОПСИЙ)

М.В. Мельников, А.В. Сотников, С.А. Винничук, В.М. Мельников, Д.С. Коростелев
Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
г. Санкт-Петербург, Россия

Целью исследования стала оценка значимости в танатогенезе потенциальных источников артериальных эмболий на основании патологоанатомических исследований умерших от различных причин.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ 1324 протоколов вскрытий умерших в клинической больнице Петра Великого за последние 6 лет (2011-2016 гг.). Фиксировались пол и возраст умершего, локализация тромба, ряд прижизненных клинических и анамнестических данных, индивидуальные особенности танатогенеза.

Результаты. Прижизненно образовавшиеся пристеночные тромбы были выявлены при патологоанатомическом исследовании у, из них женщин 51,5%. У 41 умершего тромбы локализовались в аорте и были плотными пристеночными (1 группа), у 23 умерших тромбы найдены в камерах сердца (2 группа), чаще всего в ушке левого предсердия (УЛП). Признаки генерализованного атеросклероза присутствовали чаще в 1-й группе – 95,5% против 39,1% во 2-й ($p < 0,005$). Наиболее частой причиной смерти в обеих группах был острый инфаркт миокарда. У умерших 1-й группы он часто сочетался с острыми нарушениями кровообращения в других артериальных бассейнах. Для умерших 2-й группы более характерными были тромбоэмболические осложнения, в том числе фатальные.

Выводы. Потенциально опасными, с позиции вероятности развития тромбоэмболических осложнений, являлись внутрисердечные тромбы с преимущественной локализацией в УЛП. Пристеночные тромбы в аорте являлись маркером генерализованного атеросклероза и предопределяли высокую вероятность развития осложнений, в основе которых лежали нарушения кровообращения в различных сосудистых бассейнах.

Ключевые слова: эмболии артерий, тромбоэмболические осложнения, фибрилляция предсердий, внутрисердечные тромбы, атеросклероз аорты, генерализованный атеросклероз, причины смерти.

Введение

Эмбологенная артериальная непроходимость (ЭАН) продолжает оставаться актуальной проблемой современной медицины. Актуальность подчеркивается ее широким распространением и тяжестью последствий для больных, вплоть до фатальных. Только в нашей стране в год выполняется более 9000 операций по поводу острых окклюзий аорты и магистральных артерий конечностей, при этом летальность составляет 11%, а число ампутаций конечностей – 6,8% [1]. В зарубежной литературе приводятся еще более высокие показатели летальности, достигающие 18% [2, 3]. При рассмотрении же ЭАН в более широком аспекте с учетом эмболий в церебральные или висцеральные артерии, где последствия еще более трагичные [4], актуальность представленной проблемы возрастает многократно.

Ключевым моментом в патогенезе ЭАН является образование тромба в полости сердца и/или пристеночного – в аорте, реже в крупной артерии. Последующая фрагментация тромба, его

миграция током крови приводит к острой окклюзии артерии, нарушению кровообращения в органах и тканях, развитию их ишемии, вплоть до необратимой. Выявление потенциальных источников тромбоэмболических осложнений в артериальной системе, в том числе и по данным аутопсии, крайне важно для проведения патогенетически обоснованного лечения и предупреждения системной ЭАН.

Цель исследования: на основании анализа данных патологоанатомического исследования умерших оценить значимость в танатогенезе потенциальных источников артериальных эмболий.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 1324 протоколов вскрытий умерших от различных причин в клинической больнице Петра Великого за последние 6 лет (2011-2016 гг.). Критерием включения в исследование было обнаружение при аутопсии тромба в различных отделах сердца и/или аорты. Фиксировались пол и возраст умершего, локализация тромба, ряд прижизненных клиниче-

ских и анамнестических данных (заболевание сердечно-сосудистой системы и его осложнения, наличие и тяжесть сопутствующих заболеваний и т.п.), индивидуальные особенности танатогенеза.

Статистический анализ проводился при помощи пакета компьютерных программ SPSS 17.0 (SPSS, Inc., Chicago, IL, USA). Описательная статистика включала количество наблюдений (n), среднее значение (M), стандартное отклонение (SD) и доли, представленные в процентах. Различия между количественными вариантами оценивали с помощью теста Манна-Уитни и критерия Стьюдента. Различия между качественными вариантами оценивали с помощью критерия χ^2 Пирсона. Статистически достоверным считали значение $p < 0,05$.

Результаты. Прижизненно образованные тромбы в камерах сердца и/или пристеночные тромбы в аорте были выявлены при патологоанатомическом исследовании у 64 умерших (4,8%). Средний возраст умерших составил $73,9 \pm 2,7$ г. Лица женского пола составили половину наблюдений (51,5%). По материалам медицинской документации фибрилляция предсердий имела при жизни у 30 (46,9%) больных, сахарным диабетом страдали – 19 (29,7%). У 11 (17,2%) пациентов в анамнезе имелись сведения о реконструкции сосуда или ампутации конечности, выполненной в связи с хроническим нарушением артериального кровообращения, в 5 (7,8%) наблюдениях производилась эмболэктомия из периферических артерий. Исходя из данных истории болезни и аутопсии, признаки генерализованного атеросклероза присутствовали в 48 (75%) случаях. Хронические постинфарктные очаги в головном мозге, свидетельствующие о перенесенном остром нарушении мозгового кровообращения (ОНМК), отмечены в 27 (42,2%) наблюдениях.

В зависимости от локализации тромботических масс, выявленных при аутопсии, сформированы две группы. В 1-ю группу включено 41 (64%) наблюдение с пристеночным тромбозом аорты. Это были «старые» организованные тромбы, фиксированные на атеросклеротической бляшке 4 и 5 стадий в различных отделах аорты, чаще – в инфраренальном. 2-ю группу составили 23 (36%) наблюдения с внутрисердечной локализацией тромбов. У 13 из них был выявлен тромб в ушке левого предсердия, у восьми – в полости левого желудочка сердца при постинфарктных рубцовых изменениях в миокарде, в одном случае – на протезе аорталь-

ного клапана. Кроме того, в еще одном наблюдении тромб на протезе аортального клапана сочетался с тромбозом ушка левого предсердия. Особенности тромбов при внутрисердечной локализации в большинстве наблюдений были отсутствие их надежной фиксации к структурам сердца и неоднородность строения (степени организации), что предопределяло их склонность к фрагментации. Полученные при сравнении групп данные представлены в табл. 1. По основным демографическим характеристикам группы статистически достоверно не отличались друг от друга. Во 2-й группе умерших по данным медицинской документации в 4 раза чаще (86,2%), чем в 1-й (26,8%), встречались сведения о фибрилляции предсердий ($p < 0,001$) и в 8 раз чаще о периферических эмболиях (17,4% против 2,4%, $p < 0,05$). У них же чаще в анамнезе имелись сведения о перенесенном остром инфаркте миокарда (ОИМ), и определялись более выраженные изменения в миокарде левого желудочка, свидетельствующие о его гипертрофии ($p < 0,05$). Напротив, признаки генерализованного атеросклероза с поражением нескольких сосудистых бассейнов чаще выявлялись у умерших 1-й группы – 95,5% против 39,1% во 2-й ($p < 0,005$). Оперативные вмешательства по поводу нарушений периферического кровообращения ранее производились только в 1-й группе больных – 28,6% ($p < 0,05$). Интересным фактом стала примерно равная частота выявленных хронических постинфарктных очагов в головном мозге, несмотря на наличие или отсутствие внутрисердечного тромба, соответственно 43,9% в 1-й группе против 39,1% во 2-й ($p > 0,05$). При этом очевидно, что причины хронических постинфарктных очагов в головном мозге различны и могут быть связаны как с хроническим атеросклеротическим поражением аорты, церебральных или церебральных артерий, так и носить кардиоэмболический характер.

Состояния, сыгравшие ведущую роль в танатогенезе больных изучаемых групп, представлены в табл. 2. Следует обратить внимание, что в 54 (84,4%) наблюдениях непосредственная причина смерти больных была напрямую связана с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, и этот показатель не имел достоверных отличий в изучаемых группах. В танатогенезе половины больных обеих групп решающую роль сыграл острый инфаркт миокарда. Но если во 2-й группе умерших он был основным и единственным фатальным состоянием, то в 1-й группе ОИМ часто сочетался с острыми сосудистыми нарушениями

**Сравнительная характеристика изучаемых групп умерших
в зависимости от локализации артериального тромба**

Характеристики	Группа		Уровень P
	Первая (n=41)	Вторая (n=23)	
Демографические:			
Возраст (лет), M (\pm)	73,5 \pm 2,8	74,5 \pm 3,5	0,33
Женский пол, n (%)	20 (48,8)	13 (56,5)	0,55
Из данных анамнеза:			
Гипертоническая болезнь, n (%)	37 (90,2)	23 (100)	0,12
ОИМ в анамнезе, n (%)	14 (34,1)	14 (60,9)	<0,05*
Фибрилляция предсердий, n (%)	11 (26,8)	19 (82,6)	<0,001*
Сахарный диабет, n (%)	14 (34,1)	5 (21,7)	0,29
Эмболактомия из периферических артерий, n (%)	1 (2,4)	4 (17,4)	0,03*
Ампутация конечности и/или сосудистая реконструкция, n (%)	11 (28,6)	-	<0,01*
По данным аутопсии:			
Стенозы коронарных артерий, n (%)	37 (90,2)	21 (91,3)	0,88
Генерализованный атеросклероз, n (%)	39 (95,5)	9 (39,1)	<0,005*
Хронические постинфарктные очаги в головном мозге, n (%)	18 (43,9)	9 (39,1)	0,71
Масса сердца (г), M (\pm)	457,3 \pm 27,1	488,3 \pm 50,5	0,15
Толщина передней стенки левого желудочка (мм), M (\pm)	16,6 \pm 0,9	18,3 \pm 1,5	<0,05*

Примечание: M – среднее значение; n – абсолютное значение; \pm – доверительный интервал при p=95%; * – статистически достоверно значимое отличие.

Непосредственные причины смерти больных

Причина смерти	Группа		Уровень P
	Первая (n=41)	Вторая (n=23)	
ОССН при ОИМ, n (%)	17 (41,5)	11 (47,8)	0,62
ОССН при ОИМ и ОНМК, n (%)	4 (9,7)	-	0,12
ОССН на фоне ОИМ и мезентериального тромбоза, n (%)	2 (4,9)	-	0,28
ОНМК, n (%)	2 (4,9)	5 (21,7)	<0,05*
ОССН на фоне эндогенной интоксикации вследствие мезентериального тромбоза, n (%)	3 (7,3)	-	0,18
ОССН на фоне эндогенной интоксикации вследствие гангрены конечностей, n (%)	2 (4,9)	-	0,28
Разрыв аневризмы аорты, n (%)	2 (4,9)	-	0,28
Прогрессирующая хроническая сердечно-сосудистая недостаточность, n (%)	1 (2,4)	2 (8,7)	0,26
ОССН при тромбоэмболии легочной артерии, n (%)	1 (2,4)	2 (8,7)	0,26
Прочее, n (%)	7 (17)	3 (13,1)	0,67

Примечание: n – абсолютное значение; * – статистически достоверно значимое отличие; ОССН – острая сердечно-сосудистая недостаточность, ОИМ – острый инфаркт миокарда, ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения.

в других бассейнах. Так, у 6 больных 1-й группы причиной смерти стало сочетание нарушений коронарного и церебрального или висцерального кровообращения. В 1-й группе умерших сердечно-сосудистые катастрофы чаще были обусловлены патологией абдоминальной аорты и ее ветвей: тромбоз мезентериальных артерий (3 наблюдения), гангрена нижних конечностей и разрыв аневризмы (по 2). Во 2-й группе подобных наблюдений не было ($p < 0,05$).

В графе «Прочие» представлены 10 наблюдений, у которых в танатогенезе основную роль сыграли причины, не связанные с патологией системы кровообращения: полиорганная недостаточность на фоне эндогенной интоксикации вследствие сепсиса (3 наблюдения), перитонита (2), панкреонекроза (2); хронической почечной недостаточности (1), а еще в 2 случаях тяжелая кровопотеря, обусловленная онкологическим процессом.

Обсуждение. Проведенное исследование показало, что прижизненно образовавшиеся тромбы в левой половине большого круга кровообращения встречаются практически в каждом двадцатом наблюдении. Наиболее часто (в 64%) тромбы выявлялись в аорте с преимущественной локализацией в ее абдоминальном отделе. Они носили пристеночный характер, являлись следствием атеросклероза аорты и были достаточно прочно фиксированы на поверхности атеросклеротических бляшек 4 и 5 стадии. Эта локализация тромбов редко приводила к развитию периферических артериальных эмболий. Только у 1 умершего из этой группы имелись прижизненные указания на перенесенную в прошлом эмболэктомию из плечевой артерии, при этом в анамнезе отмечена постоянная форма фибрилляции предсердий, что, вероятно, стало основной причиной указанного осложнения. Тромбы, локализованные в аорте, явились маркером генерализованного атеросклеротического процесса, что было подтверждено данными аутопсии. В анамнезе этой группы больных имелись сведения, позволяющие судить об исходной мультифокальности атеросклеротического процесса. Большинство из них страдали недостаточностью коронарного кровоснабжения, цереброваскулярной недостаточностью, а 28,6% пациентов перенесли оперативные вмешательства в связи с хроническим нарушением периферического кровообращения. Основной причиной смерти 17 (41,5%) больных этой группы явился ОИМ. Еще в 6 (14,6%) наблюдениях ОИМ сочетался с острым нарушением кровообращения в других артериальных бассейнах

(церебральном, мезентериальном). Только в этой группе умерших решающую роль в танатогенезе сыграли такие состояния, как прогрессирующая эндогенная интоксикация вследствие гангрены кишки (3 наблюдения) или нижних конечностей (2); острая кровопотеря при разрыве аневризмы аорты (2).

Что же касается причин развития ОНМК по ишемическому типу, он может быть как кардиоэмболического, так и атероэмболического генеза. В исследованиях других авторов неоднократно было показано, что атеросклеротические бляшки в аорте и экстракраниальных отделах сонных артерий с пристеночным тромбозом могут быть причиной эмболий в сосуды головного мозга [5, 6]. Материальным субстратом таких эмболий становятся тромбы (тромбоэмболы) или фрагменты атеросклеротических бляшек (атероэмболы) [7]. В нашем исследовании косвенным подтверждением эмбологенной опасности пристеночных тромбов аорты и/или экстракраниальных отделов ветвей дуги аорты для сосудов головного мозга послужил тот факт, что частота хронических постинфарктных очагов в головном мозге в изучаемых группах умерших была относительно одинаковой – порядка 40%.

Внутрисердечная локализация тромба была выявлена в 23 наблюдениях, наиболее часто (13 наблюдений) – в ушке левого предсердия, у лиц, страдавших фибрилляцией предсердий. В 8 наблюдениях тромб определялся в полости левого желудочка на фоне рубцовых постинфарктных изменений в миокарде, причем у пятерых из них отмечалась еще и фибрилляция предсердий. Механический протез аортального клапана явился причиной образования внутрисердечного тромба в 2 наблюдениях, причем у одного из них была фибрилляция предсердий, и у него же выявлена вторая локализация тромба – ушко левого предсердия. Полученные в ходе исследования результаты согласуются с данными литературы: источником тромбоэмболий у более чем у 90% больных с фибрилляцией предсердий неклапанной этиологии является ушко левого предсердия [8]. Морфофункциональные изменения в сердце, возникающие при фибрилляции предсердий, во многом объясняют высокую частоту тромбоэмболических осложнений [9]. Существует еще целый ряд причин, которые могут привести к внутрисердечному тромбообразованию: дилатация полостей сердца, патология клапанов, инфекционно-воспалительный процесс, опухоли, инородные тела и др. [10]. Однако в нашем исследовании подобных изменений не отмечено.

Неадекватность фиксации внутрисердечного тромба, подвижность структур сердца, различная степень зрелости тромба обуславливают высокий риск его фрагментации и развития ЭАН. В подтверждение этого говорит тот факт, что большинство эмболектомий в анамнезе было выполнено у пациентов с хроническим тромбозом ушка левого предсердия, а среди основной причины смерти у 5 пациентов – обширное по объему ОНМК, вероятно кардиоэмболического характера.

Анализируя полученные результаты, следует отметить существенные изменения в структуре эмбологенных заболеваний и преимущественной локализации внутрисердечных тромбов, произошедшие в последние 30-50 лет. В аналогичном исследовании, проведенном на клиническом материале 70-80 годов XX века [11], было показано, что более половины случаев ЭАН возникали на фоне ревматического поражения клапанного аппарата сердца с хроническим тромбозом структур левого предсердия и/или вегетациях на клапанах. Вторая по значимости причина была связана с ОИМ и его последствиями с преимущественной локализацией тромбов в левом желудочке. «Диффузный кардиосклероз» с нарушением ритма сердца, под которым, вероятно, подразумевались различные формы фибрилляции предсердий, как источник эмболий в те годы был только на 3-м месте.

Достижения медицинской науки последних десятилетий позволили решить многие вопросы, связанные с лечением больных с ревматическими пороками сердца. Кардинально изменились тактика и улучшились методы лечения больных с ОИМ. Это не могло не сказаться на структуре эмбологенных заболеваний, наблюдаемой в настоящее время. Наиболее часто ЭАН стала встречаться при фибрилляции предсердий неклапанной этиологии, а основным источником тромбоэмболий большого круга кровообращения стало ушко левого предсердия. Об этом свидетельствуют не только данные настоящего исследования, но и клинический опыт нашего отделения сердечно-сосудистой хирургии, насчитывающий более 3000 наблюдений ЭАН: у 80% из них отмечена фибрилляция предсердий [12].

Результаты проведенного исследования позволяют наметить некоторые пути улучшения результатов лечения и увеличения продолжительности жизни пациентов с тромбами в камерах сердца и/или пристеночным тромбозом аорты. Прижизненная диагностика этих тромбов возможна, прежде всего, за счет современных ультразвуковых методов исследования, досто-

верность которых превышает 85% [10, 13]. Однако на первом месте по причине смерти у этих больных стоит острое нарушение коронарного кровоснабжения. Очевидно, что при наличии признаков генерализованного атеросклероза с поражением различных сосудистых бассейнов, необходимо придерживаться активной тактики в диагностике и коррекции гемодинамически значимых поражений в первую очередь коронарного русла. Больным с фибрилляцией предсердий, учитывая высокую частоту тромбоэмболических осложнений, включая фатальное ОНМК, необходима антитромботическая терапия [3, 14]. С учетом того, что ушко левого предсердия является основным источником ЭАН, перспективным направлением выглядит его эндоваскулярное или хирургическое удаление [8]. Эффект от этого в свете отдаленных результатов еще предстоит оценить.

Выводы

1. Прижизненно образовавшиеся внутрисосудистые или внутрисердечные тромбы выявляются у 4,8% умерших от различных причин.
2. Потенциально опасными, с позиции вероятности развития тромбоэмболических осложнений, являются внутрисердечные тромбы с преимущественной локализацией в ушке левого предсердия.
3. Пристеночные тромбы в аорте являются маркером генерализованного атеросклероза и определяют высокую вероятность развития осложнений, в основе которых лежат нарушения кровообращения в различных сосудистых бассейнах.

Литература

1. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудистая хирургия – 2015. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. – М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 2016. – 208 с.
2. Kempe K., Starr B., Stafford J. M. et al. Results of surgical management of acute thromboembolic lower extremity ischemia // J. Vasc. Surg. – 2014. – Vol. 60, № 3. – P. 702-707.
3. Geller B.J., Giughiano R.P., Braunwald E. et al. Systemic, noncerebral, arterial embolism in 21,105 patients with atrial fibrillation randomized to edoxaban or warfarin: results from the effective anticoagulation with factor Xa next generation in atrial fibrillation-thrombolysis in myocardial infarction study 48 trial // Am. Heart. J. – 2015. – Vol. 170. – № 4. – P. 669-674.
4. Wasilewska M., Gork-Bierska I. Thromboembolism associated with atrial fibrillation as a cause

of limb and organ ischemia // *Adv. Clin. Exp. Med.* – 2013. – Vol. 22. – № 6. – P. 865-873.

5. *Kronzon I., Tunick P.A.* Aortic atherosclerotic disease and stroke // *Circulation.* – 2006. – Vol. 114. – № 1. – P. 63-75.

6. *Meissner I., Khandheria B.K., Sheps S.G. et al.* Atherosclerosis of the aorta: risk factor, risk marker, or innocent bystander? A prospective population-based transesophageal echocardiography study // *J Am Coll Cardiol.* – 2004. – Vol. 44. – № 5. – P. 1018-1024.

7. *Saric M., Kronzon I.* Aortic atherosclerosis and embolic events // *Current Cardiology Reports* – 2012. – Vol. 14. – № 3. – P. 342-349

8. *Якубов А.А., Романов А.Б., Артеменко С.Н. с соавт.* Имплантация окклюдера ушка левого предсердия и изоляция легочных вен у пациентов с фибрилляцией предсердий // *Патология кровообращения и кардиохирургия.* – 2015. – Т. 19. – № 4. – С. 108-118.

9. *Бокерия Л.А., Шенгелия Л.Д.* Изменения в сердце при фибрилляции предсердий. Часть 1. Кардиопатия при фибрилляции предсердий: новые дилеммы и старые проблемы // *Анналы аритмологии.* – 2016. – Т. 13. – № 3 – С. 138-147.

10. *Gossage J.A., Ali T., Chambers J. et al.* Peripheral arterial embolism: prevalence, outcome, and the role of echocardiography in management // *Vasc. Endovascular. Surg.* – 2006. – Vol. 40. – № 4. – P. 280-286.

11. *Савельев В.С., Затевахин И.И., Степанов Н.В.* Острая непроходимость бифуркации аорты и магистральных артерий конечностей. – М., Медицина. – 1987 – 301 с.

12. *Мельников М.В., Барсуков А.Е., Апресян А.Ю. с соавт.* Эмболии бифуркации аорты и магистральных артерий конечностей: уроки прошлого и современные тенденции в решении проблемы // *Ангиология и сосудистая хирургия.* – 2013. – Т. 19. – № 1. – С. 153-156.

13. *Tofigh A.M., Karvandi M., Coscas R.* Current incidence of peripheral arterial embolism and role of echocardiography // *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann.* – 2008. – Vol. 16. – № 6. – P. 439-443.

14. *Dogliotti A., Paolasso E., Giugliano R.P.* Current and new oral antithrombotics in non-valvular atrial fibrillation: a network meta-analysis of 79 808 patients // *Heart.* – 2013. – Vol. 100. – № 5. – P. 396-405.

А.В. Сотников

Тел.: +7931-305-04-33

E-mail: Artem.Sotnikov@szgmu.ru

М.В. Мельников, А.В. Сотников, С.А. Винничук, В.М. Мельников, Д.С. Коростелев. Потенциальные источники артериальных эмболий как предикторы сердечно-сосудистых катастроф (по данным аутопсий) // *Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета.* – 2017. – Т. 9. – № 2. – С. 60-66.

POTENTIAL ROLE OF INTRAVITAL ARTERIAL EMBOLIC THROMBI
ON CARDIO-VASCULAR CATASTROPHIC EVENTS ACCORDING
TO POSTMORTEM INVESTIGATIONS

M.V. Melnikov, A.V. Sotnikov, S.A. Vinnichuk, V.M. Melnikov, D.S. Korostelev

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint-Petersburg, Russia

Aim. The purpose of our study was to value the role of potential arterial emboli sources in death cause according to postmortem data collected in deceased from all causes in a multifield hospital.

Material and methods. We performed retrospective analysis of 1324 postmortem records of died patients for the past 6 years (2011-2016). We registered patients' age and sex, thrombus site, definite intravital clinical and anamnestic data, individual features of tanathogenesis.

Results. Intravital thrombus formation was found in 64 of died patients (4,8%), mean age $73,9 \pm 2,7$ years, women 51,5%. In 41 patients (1 group) there were firm wall thrombi in aorta, in 23 patients thrombi were found in heart cameras (2 group), mostly in left atrial appendage (LAA). Generalized atherosclerosis presented more often in 1 group – 95,5% vs 39,1 in 2 group ($p < 0,005$). The most common cause of death in both groups was acute myocardial infarction. In 1 group infarction was often in combination with acute blood supply disturbances in various arterial regions. For deceased of 2 group thromboembolic fatal events were more typical.

Conclusion. It was found that the most dangerous thrombi regarding thromboembolic events were intracardiac ones, mainly in LAA. Aortic wall thrombi have become the marker of generalized atherosclerosis. The last ones predetermined high probability of ischemic complications in multivessel areas.

Key words: arterial embolism, arterial thromboembolic events, atrial fibrillation, intracardiac thrombi, aortic atherosclerosis, generalized atherosclerosis, causes of death.

Authors

A.V. Sotnikov

Tel.: +7931-305-04-33

E-mail: Artem.Sotnikov@szgmu.ru

M.V. Melnikov, A.V. Sotnikov, S.A. Vinnichuk, V.M. Melnikov, D.S. Korostelev. Potential role of intravital arterial embolic thrombi on cardio-vascular catastrophic events according to postmortem investigations // Herald of the Northwestern State Medical University named after I.I. Mechnikov. – 2017. – Т. 9. – № 2. – P. 60-66.