

УДК 616.127-005.8-036.11-076.5:616.132.2-005.6

## Патогістологія внутрішньокоронарних тромбів у пацієнта з гострим інфарктом міокарда

Д.І. Беш

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького*

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** гострий інфаркт міокарда, внутрішньокоронарні тромби, мануальна аспірація тромбів, патогістологія

Гострий інфаркт міокарда (ГІМ) – одна з основних причин смерті та інвалідизації пацієнтів як в Україні, так і в більшості країн світу [8]. В основі його генезу лежить тромбоз вінцевої артерії, спричинений, як вважають, розривом атеросклеротичної бляшки. Відповідно до чинних рекомендацій, для лікування ГІМ необхідне виконання вчасної черезшкірної реваскуляризації інфарктзалежної вінцевої артерії [8]. З метою поліпшення перфузії міокарда та запобігання розвитку феномена no-reflow (відсутність адекватного кровотоку в інфарктзалежній вінцевій артерії, незважаючи на відновлення просвіту) часто застосовують мануальну аспірацію тромбів за допомогою спеціальних катетерів [5]. Саме такий підхід дозволив глибше дослідити морфогенез та етіологію ГІМ, оскільки з'явилася можливість провести морфологічне дослідження внутрішньокоронарних тромбів, взятих прижиттєво.

У попередньо проведених дослідженнях у різних країнах виявили, що інколи внутрішньокоронарні тромби починають формуватися задовго до появи перших симптомів захворювання [4, 6, 7, 9]. Вивчення причин та предикторів такого феномену може стати підґрунтям до індивідуалізації лікувального підходу при ГІМ, і отже, підвищити його ефективність.

При проведенні первинного черезшкірного коронарного втручання із застосуванням аспірації тромбів у пацієнтів з ГІМ (у перші 12 год захворювання) проводили також патогістологічне дослідження отриманих внутрішньокоронарних тромбів. Один із таких випадків представлено нижче.

Пацієнт Ш., віком 55 років, госпіталізований у інфарктне відділення 8.12.2014 р. На момент госпіталізації скаржився на болі за грудниною у стані спокою, які тривали близько 6 год, слабкість, одноразову втрату свідомості. З анамнезу відомо про ангінозний біль незначної інтенсивності протягом останніх трьох днів, який тривав до 5 хв і припинявся самостійно.

На підставі вивчення анамнезу життя встановлено, що пацієнт близько 25 років хворіє на гіпертонічну хворобу, максимальний рівень артеріального тиску становив 190/120 мм рт. ст., лікувався несистематично. У 2012 р. переніс гостре порушення мозкового кровообігу геморагічного генезу. Із сімейного анамнезу відомо, що мати перенесла інсульт у віці 59 років, а батько помер внаслідок розшарування аорти у віці 53 роки. При проведенні ретельного аналізу професійного маршруту пацієнта виявлено, що він тривалий час контактував із ртуттю, марганцем, клеєм і асфальтом, був ліквідатором аварії на Чорнобильській АЕС, де перебував протягом перших двох тижнів після катастрофи. Курить протягом 40 років у середньому по 20 сигарет на день, зловживає алкоголем.

При госпіталізації стан пацієнта вкрай тяжкий. Шкірні покриви бліді, вологі. Тони серця ослаблені. Артеріальний тиск становив 70/30 мм рт. ст. Частота скорочень серця – 50 за 1 хв. У легенях вислуховувалося ослаблене дихання, хрипів не було.

Згідно з даними лабораторних обстежень єдиним відхиленням від норми був підвищений показник С-реактивного протеїну – 12 мг/мл.

На ЕКГ: правильний синусовий ритм з частотою скорочень серця 50 за 1 хв, атріовентрикулярна блокада 1-го ступеня, електрична вісь серця відхилена вліво, підйом сегмента ST на 5–7 мм та формування патологічного зубця Q у відведеннях II, III та AVF, реципрокні зміни у вигляді депресії сегмента ST у відведеннях I і AVL.

Хворому встановлено попередній діагноз: Ішемічна хвороба серця. Гострий інфаркт міокарда нижньої стінки лівого шлуночка з підйомом сегмента ST від 8.12.2014 р. Кардіогенний шок.

Пацієнту призначили: ацетилсаліцилову кислоту, клопідогрель у навантажувальній дозі (600 мг), розувастатин, еноксапарин та добутамін. З метою виконання коронарографії та подальшої реваскуляризації пацієнта переведено у відділення інтервенційної радіології. Час «двері – голка» (від госпіталізації до пункції периферичної артерії) становив 60 хв.

При проведенні коронарографії, через трансрадіальний доступ, гемодинамічно значущих стенозів лівої вінцевої артерії не виявлено. У правій вінцевій артерії в проксимальному сегменті діагностовано оклюзію без ознак реканалізації (рис. 1А). Прийнято рішення про ургентну реваскуляризацію. В гирло правої вінцевої артерії встановлено провідниковий катетер кривизною JR 4. Коронарний провідник проведено дистальніше від місця оклюзії. Через провідник проведено балон для предилатації Sprinter legend 2,5×15. Ним було виконано серію предилатацій тиском 12–15 атм. Проте артерія залишилася оклюзованою. Через провідник проведено аспі-

раційний катетер Export AT та виконано мануальну аспірацію тромбів. Отримано тромботичні маси. Після цього кровотік у правій вінцевій артерії частково відновився (TIMI 2). У місці оклюзії залишковий стеноз 90 % з ознаками дисекції інтими, в медіальному та дистальному сегментах артерії два стенози до 70 %. Внутрішньовенно болюсно введено ептіфібатид, з подальшою внутрішньовенною інфузією. З метою запобігання виникненню повторного тромбозу в інфарктзалежну ділянку встановлено стент Gazelle 3,0 × 22. У місці оклюзії відбулося 100 % відновлення просвіту вінцевої артерії, кровотік TIMI 3, MBG 3 (рис. 1Б).

Через 60 хв після втручання на ЕКГ відзначено повне зникнення сегмента ST у відведеннях II, III та AVF. Ангінозні болі не турбували. Гемодинаміка стабілізувалася, введення добутаміну припинено на етапі переведення пацієнта з відділення інтервенційної радіології в палату інтенсивної терапії інфарктного відділення.

9.12.2014 р. проведено ехокардіографію: камери серця в межах норми, незначна гіпертрофія задньої стінки лівого шлуночка (1,2 мм); структура та функція клапанів серця не порушена; сегментарні розлади скоротливості у вигляді акінезу нижньо-базального сегмента та гіпокінезу нижньо-середнього сегмента; фракція викиду лівого шлуночка 60 %; діастолічна дисфункція I типу.

Подальший перебіг захворювання без ускладнень. За час перебування в стаціонарі ангінозні болі не повторювалися. При виписуванні зі

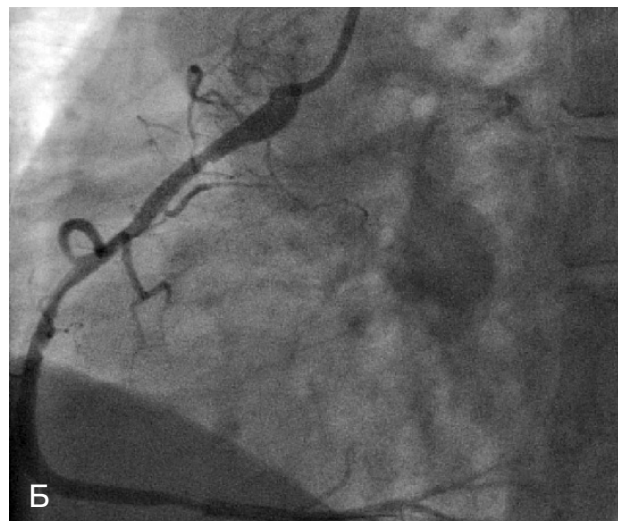
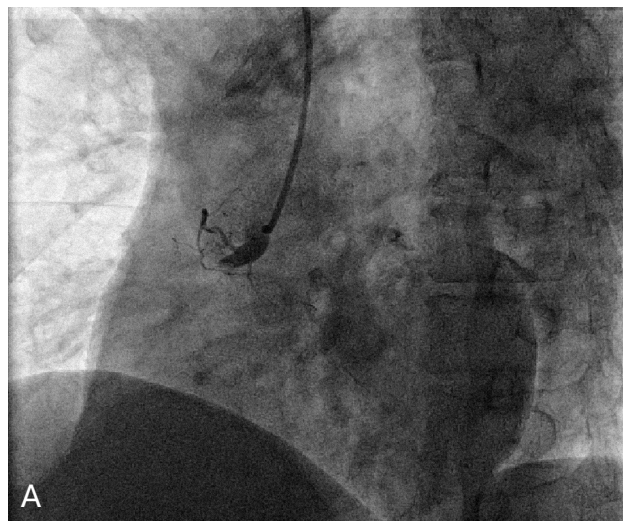


Рис. 1. Ангіографічна картина до (А) і після (Б) реваскуляризації інфарктзалежної правої вінцевої артерії.

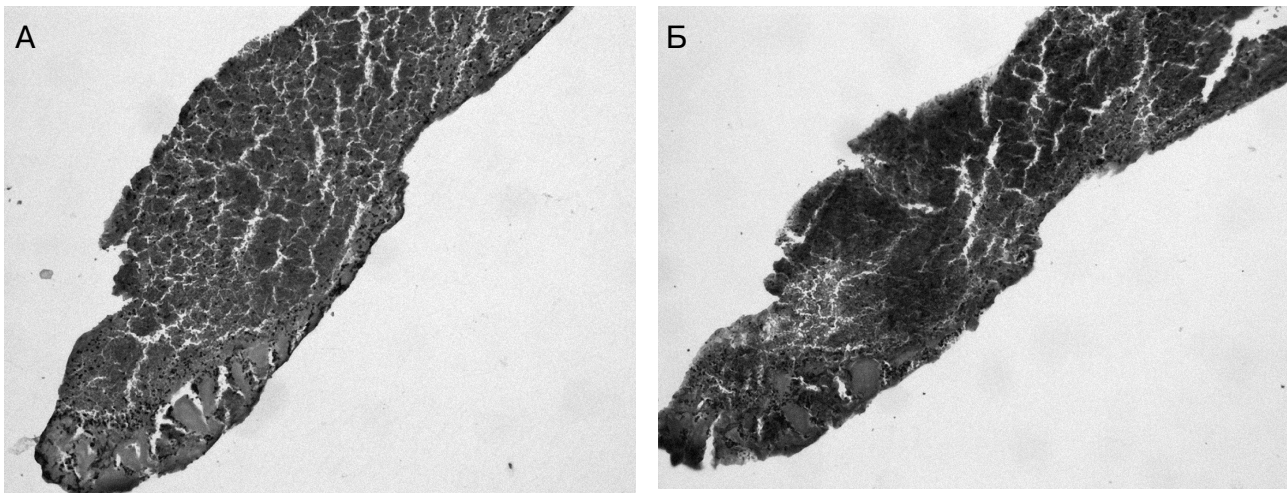


Рис. 2. Ділянки тромбу, фарбовані гематоксилином і еозином (А) та оранжевим-червоним-голубим (за Зербіно) (Б).

стаціонару призначено: ацетилсаліцилову кислоту, клопідогрель, розувастатин, карведилол, раміприл, пантопразол.

Аспіраційний матеріал досліджено гістопатологічно. Для цього отримані тромботичні маси зафіксовано в нейтральному розчині формаліну. В подальшому залито смолою й зафарбовано гематоксилином і еозином та оранжевим-червоним-голубим (методика Зербіно). Дослідження препаратів, зафарбованих гематоксилином і еозином, показало, що центральна частина тромбу утворена гемолізованими та незміненими еритроцитами (сладж-феномен), а також острівцями з депозитів фібрину. Периферійна частина тромбу представлена пластами фібрину та численними форменими елементами, більшість з яких – нейтрофіли, спостерігалися поодинокі лімфоцити та еозинофіли (рис. 2А).

Забарвлення тромбів за методикою Зербіно дозволяє визначати давність тромбу за кольором фібрину. В представленого пацієнта відзначено пласти фібрину сіро-фіолетового кольору (давність більше 36 год), які пронизували нитки фібрину червоного кольору («молодий», давність до 12 год). Окрім цього, виявлено ділянки формування кровонесних каналів у товщі тромбу (рис. 2Б).

## Висновки

Згідно з концепцією і теорією академіка Д.Д. Зербіно [1–3], первинне пошкодження вільцевих артерій виникає внаслідок дії ксенобіотиків, що підтверджується вищеописаними дани-

ми (куріння понад 40 років, контакт зі ртуттю, марганцем). Формування тромбу в описаного пацієнта розпочалося задовго до виникнення ГІМ. Про це свідчить наявність у тромбі фібрину, давність якого перевищує 36 год, а також початок організації тромбу (формування в ньому кровонесних капілярів). Описана вище ситуація могла бути причиною низької ефективності балонної ангіопластики, оскільки «старий» фібрин стійкіший до механічного впливу. На початковому етапі формування тромбу в описаному випадку важливу роль відіграв запальний процес. Це підтверджується значною кількістю нейтрофілів, розташованих на периферії тромбу.

## Література

1. Зербіно Д.Д. Глобальный химический экологический прессинг и проблемы превентивной медицины: новая системная теория – от воздействия ксенобиотиков до развития болезни // Ліки України.– 2011.– № 3 (7).– С. 20–22.
2. Зербіно Д.Д. Системная патология сосудов в молодом возрасте: новая этиологическая теория – ксенобиотики как основной стимул поражения сосудов // Укр. кардіол. журн.– 2008.– Додаток 2.– С. 40–44.
3. Зербіно Д.Д. Системная экологическая теория этиологии и развития самых распространенных заболеваний сосудов // Серце і судини.– 2011.– № 2.– С. 6–11.
4. Соколов Ю.Н., Соколов М.Ю., Зербіно Д.Д. та ін. Морфологическое исследование тромбов, аспирированных из инфарктзависимой коронарной артерии у пациентов с острым инфарктом миокарда // Серце і судини.– 2015.– № 2.– С. 7–15.
5. Frobert O., Lagerqvist B., Olivecrona G.K. et al. Thrombus Aspiration during ST-Segment Elevation Myocardial Infarction // New Engl. J. Med.– 2013.– Vol. 369 (17).– P. 1587–1697.
6. Kramer M.C., van der Wal A.C., Koch K.T. et al. Histopathological features of aspirated thrombi after primary

percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction // PLoS One.– 2009.– Vol. 4 (6).– P. e5817.  
7. Quadros A.S., Cambuzzi E., Sebben J. et al. Red versus white thrombi in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention: clinical and angiographic outcomes // Am. Heart J.–2012.– Vol. 164 (4).– P. 553–560.

8. Steg G., James S.K., Atar D. et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation // Eur. Heart J.– 2012.– Vol. 33.– P. 2569–2619.  
9. Zhao H.J., Yan H.B., Li D. et al. Pathological analysis of aspirated materials from the culprit lesion in patients with acute myocardial infarction // Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi.– 2009.– Vol. 37 (9).– P. 785–789.

Надійшла 17.02.2016 р.

## **Патогистология внутрикоронарных тромбов у пациента с острым инфарктом миокарда**

Д.И. Беш

*Львовский национальный медицинский университет им. Данила Галицкого*

Представлен клинический случай острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST. В лечении, кроме стандартной медикаментозной терапии, применяли трансдермальную васкуляризацию с использованием мануальной аспирации тромбов. Полученный при этом материал исследовали гистологически. В результате исследования определено, что формирование тромба у обследованного пациента началось задолго до возникновения острого инфаркта миокарда. Продемонстрировано, что на начальном этапе формирования тромба важную роль сыграл воспалительный процесс на фоне еще более раннего поражения артерий ксенобиотиками.

**Ключевые слова:** острый инфаркт миокарда, внутрикоронарные тромбы, мануальная аспирация тромбов, патогистология.

## **Pathohistology of the intracoronary thrombi in the patient with acute myocardial infarction**

D.I. Besh

*Danylo Galyskyi Lviv National Medical University, Ukraine*

A clinical case of ST-elevation acute myocardial infarction has been presented. Apart from standard drug therapy, percutaneous coronary reperfusion with manual aspiration of thrombi was performed with further histological examination of the obtained materials. Clot formation appeared long before the development of acute myocardial infarction in this patient. It was also demonstrated an important role of inflammation at the initial step of thrombus formation in this case. But earlier coronary arteries were affected by xenobiotics.

**Key words:** acute myocardial infarction, intracoronary thrombi, manual thrombus aspiration, pathohistology.