

Національний науковий
центр «Інститут кардіології
ім. М.Д. Стражеска»
АМН України, Київ

ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ СТАБІЛЬНИХ І НЕСТАБІЛЬНИХ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИХ УРАЖЕНЬ КОРОНАРНИХ СУДИН ПРИ ІХС

Ключові слова: гіперплазія інтими; фіброзна, фіброзно-ліпідна, атероматозна бляшки; морфологічна нестабільність.

Резюме. Мета роботи — виявити відмінності клітинної запальної інфільтрації та структури фіброзного покриву в стабільних та нестабільних за морфологічними ознаками атеросклеротичних ураженнях коронарних артерій при ішемічній хворобі серця (ІХС).

Вивчено 314 сегментів коронарних артерій 94 пацієнтів, середній вік ($57,3 \pm 0,5$) року, які вмерли від різних форм ІХС. У 74 сегментах відзначена гіперплазія інтими, у 93 — виявлені фіброзні бляшки, у 26 — фіброзно-ліпідні, у 120 — атероматозні бляшки.

Виявлено, що морфологічна дестабілізація властива всім різновидам атеросклеротичних уражень коронарних судин (гіперплазії інтими, фіброзним, фіброзно-ліпідним, атероматозним бляшкам). Найбільшу схильність до дестабілізації мають великі атероматозні (87%) і фіброзно-ліпідні (71%) бляшки незалежно від ступеня стенозу просвіту судини. Дестабілізація атеросклеротичної бляшки не пов'язана з товщиною фіброзного покриву ($r=0,24$; $p>0,05$). Зовнішній надрив частіше відзначають при товстому фіброзному покриві, а розрив — при тонкому покриві атероматозної бляшки. Нестабільність стану атеросклеротичних поразок асоціюється з інтенсивною клітинною інфільтрацією фіброзного покриву бляшки або поверхневих відділів інтими. Дестабілізація атероматозних бляшок пов'язана з перевагою в клітинному інфільтраті фіброзного покриву макрофагів над лімфоцитами, наявністю еозинофільних гранулоцитів, дезорганізацією й фокусами некрозу сполучної тканини фіброзного покриву.

ВСТУП

Головним чинником трансформації стабільної атеросклеротичної бляшки в нестабільну є порушення цілісності її фіброзного покриву (ФП) (Давыдовский И.В., 1958; Gidron Y. et al., 2002; Пальцев М.А., 2004; Schaar J.A. et al., 2004; Puddu G.M. et al., 2005). Нестабільна бляшка характеризується тонкою покришкою з вогнищами деструкції ендотелію, запальною клітинною інфільтрацією, великим ліпідним ядром з ділянками некрозу (Waksman R., Seruys P.W., 2004). Хоча погляди на механізми формування нестабільної бляшки на сьогодні неоднозначні, велику роль в дестабілізації відіграє інфільтрація атеросклеротичних бляшок макрофагами та Т-лімфоцитами (Libby P., 2002; Шлычкова Т.П. и соавт., 2003; 2005).

Мета роботи — виявити відмінності клітинної запальної інфільтрації та структури ФП у стабільних та нестабільних за морфологічними ознаками атеросклеротичних ураженнях коронарних артерій при ішемічній хворобі серця (ІХС).

ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Вивчено 314 сегментів коронарних артерій 94 пацієнтів, середній вік ($57,3 \pm 0,5$) року, померлих від різних форм ІХС. Препарати зрізів коронарних артерій готувалися у відділі патоморфології

під керівництвом доктора медичних наук, професора О.С. Гавриша. Поперечні серійні зрізи коронарних артерій здійснювалися на всьому протязі судин з інтервалом 2,5–5,0 мм. Сегменти судин фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну, потім зневоднювали й заливали в парафін. Серійні зрізи забарвлювали гематоксиліном й еозином, за методами ван Гізона, Гейденгайна, Гоморі, Вейгерта, Мак-Мануса, Хейла й толуїдиновим синім з усіма контролюями, суданом III–IV. За допомогою окуляра-мікрометра МОВ-1-15X визначали належну величину діаметра просвіту судини (між протилежними внутрішніми еластичними мембранами), дійсну величину діаметра просвіту (між протилежними внутрішніми поверхнями інтими) з наступним розрахунком ступеня звуження просвіту судини. Вимірювали площу бляшки й товщину її ФП. Величину бляшки оцінювали за її площею щодо площі поперечного зрізу судини. До великих відносили бляшки, що займають $\geq 50\%$, до малих — $\leq 30\%$ площі поперечного зрізу судини. ФП товщиною $< 20\%$ діаметра бляшки вважали тонким, $> 30\%$ діаметра бляшки — товстим. За допомогою окулярної сітки підраховували кількість клітин запалення (лімфоцити, моноцити/макрофаги) в одиниці площі інтими ($1,0 \text{ мкм}^2$) при збільшенні в 280 разів. До слабкої клітинної інфільтрації віднесли наявність до 5 клітин, до помірного — до 10, до інтенсивного —

Таблиця 1

Ступінь стенозу просвіту вінцевих судин при стабільних та нестабільних атеросклеротичних ураженнях (%)

Структура	Стан	n сегментів	Розширення просвіту	Ступінь звуження просвіту (%)	
				<50%	>50%
Гіперплазія інтими	Стабільна	51	29,0	31,0	40,0
	Нестабільна	23	17,0	43,0	39,0
Фіброзна бляшка	Стабільна	70	7,1	35,7	57,1
	Нестабільна	23	8,6	34,7	56,4
Фіброзно-ліпідна бляшка	Стабільна	14	7,1	35,7	57,1
	Нестабільна	12	8,3	25,0	58,2
Атероматозна бляшка	Стабільна	22	0	31,8	45,3
	Нестабільна	98	6,1	40,8	50,9

≤20, до різко вираженого — >20 клітин в одиниці площі інтими. Із 314 вивчених сегментів у 170 сегментах відзначені ознаки дестабілізації (нестабільності) бляшок. Морфологічними ознаками нестабільності атеросклеротичних уражень вважали ерозію, надрив або розрив ФП чи поверхневого шару інтими, що супроводжувалися розпушенням, хромotropним набряком сполучної тканини, фібриноідними змінами колагенових волокон, плазматичним просочуванням, поверхневими чи глибокими крововиливами у ФП чи поверхневі відділи інтими, наявністю пристінкового чи обтурувального тромбу.

Гіперплазія інтими характеризується вираженою проліферацією гладком'язевих клітин (ГМК), нагромадженням колагену у всіх шарах інтими, формуванням фіброзно-м'язевих потовщень, полів склерозу та вогнищ некрозу.

Фіброзна бляшка характеризується значним нагромадженням грубоволокнистої фіброзної тканини у всіх шарах інтими з різною товщиною і щільністю розміщення колагенових волокон. Мають місце поля ГМК, орієнтовані у косоподовжньому напрямку, дрібні фокуси некрозу в поверхневому шарі інтими і більш великі вогнища некрозу в глибині інтими, незначний вміст глікозаміногліканів та ліпідів в основній речовині.

Фіброзно-ліпідна бляшка характеризується нагромадженням серед фіброзної тканини внутрішньоклітинних (в пінистих і ГМК) і позаклітинних ліпідів як у поверхневому шарі інтими, так і в центральних відділах бляшки в ділянці невеликих вогнищ некрозу. Характерне розпушення (дезорганізація) сполучної тканини.

Атероматозна бляшка характеризується наявністю некротичного центру (ядро), що містить детрит (фрагменти зруйнованої тканини, вивільнені з клітин ліпідів). В оточенні некротичного центру спостерігається збільшення кількості фібробластів, моноцитів/макрофагів і лімфоцитів, утворення щільного шару колагенових волокон (формування фіброзної капсули).

У 74 сегментах відзначена гіперплазія інтими, у 93 сегментах виявлені фіброзні бляшки, у 26 — фіброзно-ліпідні, у 120 — атероматозні бляшки.

Отримані дані обробляли методами варіаційної статистики за допомогою програми STATISTACA 5.5. Вірогідність відмінностей розраховували за допомогою непараметричного критерію χ^2 Пірсона з поправкою Йетса та порівняння часток якісних ознак.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Звуження просвіту судини та нестабільність стану виявлені при всіх різновидах атеросклеротичного ураження коронарних артерій при ІХС. Так, нестабільність стану відзначали при гіперплазії інтими в 31% випадків, для фіброзних бляшок — у 25%, фіброзно-ліпідних — у 46%, атероматозних — у 82% випадків (табл. 1).

Нестабільність морфологічних різновидів атеросклеротичного ураження відзначали при будь-якому ступені стенозу просвіту судини (<50 та >50%). Навіть у ділянках розширення (ремоделювання) коронарних артерій з однаковою частотою виявляють як стабільні, так і нестабільні атеросклеротичні ураження. При стенозі просвіту судини >50% нестабільність порівняно зі стабільністю стану для атероматозних бляшок спостерігалась у 51% проти 45% ($p=0,61$), фіброзно-ліпідних — в 58% проти 57% випадків ($p=0,96$), фіброзних — в 56% проти 57% ($p=0,93$), гіперплазії інтими — в 39% проти 40% випадків ($p=0,94$).

Таким чином, морфологічна дестабілізація при таманна всім різновидам атеросклеротичного ураження коронарних судин (гіперплазії інтими, фіброзним, фіброзно-ліпідним, атероматозним бляшкам) і не залежить від ступеня звуження просвіту судини.

У роботі здійснена спроба виявити взаємозв'язок стану стабільності атеросклеротичних уражень з інтенсивністю клітинної запальної інфільтрації ФП бляшок чи поверхневих відділів інтими при її гіперплазії.

Відзначено деякий зв'язок стану стабільності чи нестабільності атеросклеротичних уражень коронарних артерій зі ступенем клітинної запальної інфільтрації ФП бляшок чи поверхневих відділів інтими при її гіперплазії.

При стабільному стані гіперплазії інтими порівняно з нестабільним станом відсутня чи слабка клітинна інфільтрація поверхневих відділів інтими спостерігалась в 73% випадків проти 13% ($p=0,0001$), а інтенсивна та різко виражена клітинна інфільтрація — відповідно в 8% проти 26% випадків ($p=0,04$).

У ФП стабільних фіброзних бляшок порівняно з нестабільними фіброзними бляшками відсутня чи слабка клітинна інфільтрація спостерігалась в 76% випадків проти 20% ($p=0,0001$), а інтенсивна та різко виражена клітинна інфільтрація — відповідно в 10% проти 30% випадків ($p=0,02$).

Стан клітинної інфільтрації ФП фіброзно-ліпідних бляшок характеризувався тим, що в стабільних бляшках порівняно з нестабільними

фіброзно-ліпідними бляшками відсутня чи слабка клітинна інфільтрація мала місце в 43% випадків проти 17% ($p=0,26$), а інтенсивна та різко виражена клітинна інфільтрація — відповідно в 14% проти 58% випадків ($p=0,027$).

Стабільні за морфологічними ознаками атероматозні бляшки порівняно з нестабільними мали відсутню чи слабку клітинну інфільтрацію в 34% випадків проти 19% ($p=0,13$), а інтенсивну та різко виражену клітинну інфільтрацію — відповідно в 34% проти 55% випадків ($p=0,20$).

Отже, нестабільність стану різних видів атеросклеротичного ураження (гіперплазія інтими, фіброзна, фіброзно-ліпідна, атероматозна бляшка) порівняно зі стабільними станами супроводжується достеменно інтенсивнішою клітинною інфільтрацією ФП бляшки чи поверхневих відділів інтими. По мірі розвитку локальних атеросклеротичних уражень частота інтенсивної та різко вираженої клітинної інфільтрації в стабільних формах зростає від 8% при гіперплазії інтими до 34% у атероматозних бляшках ($p=0,007$). Частота інтенсивної та різко вираженої клітинної інфільтрації ФП в стабільних і нестабільних атероматозних бляшках достеменно не відрізняється, що свідчить про високий ризик дестабілізації стабільних атероматозних бляшок.

Мета роботи — виявити залежність ступеня ураження ФП бляшки чи поверхневих відділів інтими (надрив чи розрив) з інтенсивністю клітинної запальної інфільтрації малих та великих атеросклеротичних уражень коронарних артерій при ІХС.

Дестабілізація з надривом чи розривом поверхневих відділів інтими відзначена у 12 випадках гіперплазії інтими. Невелика кількість фіброзних бляшок як великих, так і малих, схильних до розриву чи надриву, причому виявляються з однаковою частотою (великі — 50%, малі — 50%). Частота надривів чи розривів ФП великих (71%) і малих (29%) фіброзно-ліпідних бляшок займає проміжне положення між фіброзними та атероматозними бляшками. Як правило, саме великі атероматозні бляшки схильні до надриву чи розриву ФП (87%). Надрив і розрив малих атероматозних бляшок відзначали рідко (у 13% випадків). Таким чином, найбільш схильні до розриву великі атероматозні бляшки.

Інтенсивність клітинної інфільтрації ФП не розрізнялася в бляшках з розривом і надривом. У малих і великих бляшках з надривом чи розривом ФП інтенсивність клітинної інфільтрації покриву була однаковою, тобто ступінь інфільтрації не визначав деструкції малих бляшок.

Дестабілізація атероматозних бляшок коронарних артерій виявляється деструктивними змінами ФП у вигляді зовнішнього надриву з боку просвіту судини (36,5% випадків), розривом (50,0%), внутрішнім надривом з боку ліпідного ядра (8,5%), руйнуванням поверхневого шару ФП (6,1%) (табл. 2).

Таблиця 2
Деструктивні зміни ФП різної товщини у нестабільних атероматозних бляшках коронарних судин при ІХС (% випадків)

ФП (п сегментів)	Деструктивні зміни ФП			
	Зовнішній надрив (просвіт)	Розрив	Руйнування поверхневого шару	Внутрішній надрив (ядро)
Тонкий (n=57)	28,0	61,4	3,5	10,5
Товстий (n=25)	56,0	28,0	8,0	3,5

Розрив ФП частіше спостерігається в атероматозній бляшці з тонким покривом порівняно з товстим — 61,4% проти 28,0% ($p=0,007$), тоді як при товстому ФП порівняно з тонким частіше має місце зовнішній надрив — 56,0% проти 28,0% ($p=0,018$). Руйнування поверхневого шару інтими та внутрішній надрив не були пов'язані з товщиною ФП бляшки — 3,5% проти 8,0% ($p=0,46$) та 10,5% проти 4,0% ($p=0,31$) відповідно. Таким чином, розрив ФП достеменно частіше спостерігається при тонкому ФП атероматозної бляшки, а зовнішній надрив — при товстому покриві.

Клітинна запальна інфільтрація ФП має місце як у товстому, так і в тонкому ФП стабільних і нестабільних за морфологічними ознаками атероматозних бляшок (табл. 3).

Таблиця 3
Ступінь запальної клітинної інфільтрації ФП атероматозних бляшок коронарних судин залежно від їх стабільності та товщини ФП (% випадків)

Стан бляшки	Товщина ФП (п сегментів)	Ступінь запальної клітинної інфільтрації ФП				
		відсутня	слабка	помірна	інтенсивна	різко виражена
Стабільна	Тонкий (n=4)	0	25	50	25	0
	Товстий (n=31)	0	25	26	39	10
Нестабільна	Тонкий (n=63)	0	13	38	29	20
	Товстий (n=48)	0	27	21	44	8

Однаковий ступінь клітинної запальної інфільтрації в товстому ФП стабільних і нестабільних атероматозних бляшок відзначають з однаковою частотою: слабка інфільтрація — в 25 та 27% випадків ($p=0,84$), інтенсивна та різко виражена інфільтрація — в 49 та 52% випадків відповідно ($p=0,80$). Чітко не простежується вплив ступеня запальної клітинної інфільтрації на товщину ФП як у стабільних, так і нестабільних атероматозних бляшках. Так, слабка запальна інфільтрація в нестабільних атероматозних бляшках відзначається при тонкому та товстому ФП в 13 і 27% випадків ($p=0,07$), а інтенсивна та різко виражена інфільтрація — у 49 і 52% випадків ($p=0,76$) відповідно. Аналогічна картина спостерігається й у стабільних атероматозних бляшках.

Слабка запальна клітинна інфільтрація ФП в стабільних і нестабільних атероматозних бляшках виявляється в 57,8 і 50,8% відповідно, інтенсивна інфільтрація — у 44,6 і 40,4% відповідно, тобто не відрізняється один від одного (табл. 4).

Таблиця 4

Запальна клітинна інфільтрація та дезорганізація сполучної тканини ФП стабільних та нестабільних атероматозних бляшок коронарних судин при ІХС (% випадків)

Стан бляшки	Запальна інфільтрація Дезорганізація	Слабка		Інтенсивна	
		є	немає	є	немає
Стабільна n=38 сегментів		26,3	31,5	39,4	5,2
Нестабільна n=108 сегментів		44,4	6,4	37,0	3,4

Якщо в стабільних атероматозних бляшках інтенсивна запальна інфільтрація наявна в 44,6% випадків, то в нестабільних атеромах слабка клітинна інфільтрація виявлена в 50,8% випадків, що свідчить про відсутність чіткої залежності між ступенем клітинної запальної інфільтрації ФП як такого (без урахування якісного складу клітин) і дестабілізацією атероматозних бляшок.

Таким чином, ступінь клітинної інфільтрації не впливає на товщину ФП атероматозних бляшок. Саме в атероматозних бляшках однакова частота слабкої та інтенсивної запальної клітинної інфільтрації в стабільних та нестабільних ФП може свідчити про другорядну роль інтенсивності клітинної інфільтрації в дестабілізації атероматозних бляшок.

При зіставленні ступеня клітинної інфільтрації та дезорганізації сполучної тканини у ФП атероматозних бляшок показано, що дезорганізація сполучної тканини покриву при його інтенсивній клітинній інфільтрації спостерігається однаково часто при стабільних (39,4%) і нестабільних (37,0%) станах бляшок. Дезорганізація сполучної тканини характеризується розпушенням, фрагментацією, мукоїдним набряканням колагенових волокон. У нестабільних атероматозних бляшках дезорганізація сполучної тканини ФП виявляється однаково часто як при слабкій (44,4%), так і при інтенсивній (37,0%) клітинній інфільтрації ФП. Дезорганізація сполучної тканини ФП нестабільних порівняно зі стабільними атероматозними бляшками — у 81% проти 66% випадків ($p=0,05$), що свідчить про зв'язок дестабілізації з дезорганізацією сполучної тканини.

Клітинний склад ФП атероматозної бляшки представлений макрофагами, лімфоцитами, поодинокими плазмоцитами, нейтрофільними і еозинофільними гранулоцитами (табл. 5).

Таблиця 5

Клітинний склад запальної інфільтрації ФП стабільних та нестабільних атероматозних бляшок коронарних судин при ІХС (% випадків)

Стан бляшки (n сегментів)	Клітинний склад					
	Макрофаги/ Лімфоцити			Плаз- моцити	Нейтрофільні гранулоцити	Еозинофільні гранулоцити
	2/1	1/1	1/2			
Стабільні (n=35)	5,7	42,8	51,4	37,1	37,1	5,7
Нестабільні (n=111)	30,6	43,2	26,1	51,4	34,2	25,2

Виявлено відмінності в клітинному складі запальної інфільтрації ФП стабільних і нестабільних атероматозних бляшок (співвідношення макрофагів до лімфоцитів). У ФП стабільних бляшок перевагу лімфоцитів відзначено в 51,4%, макрофагів — у 5,7% випадків, у нестабільних бляшках макрофаги переважали вже в 30,6% випадків, лімфоцити —

тільки в 26,1% випадків. Непараметричний аналіз залежності стабільності/нестабільності атероматозних бляшок від переваги макрофагів чи лімфоцитів в клітинному інфільтраті виявив значення χ^2 з поправкою Йетса 10,23 ($p=0,0014$), що достеменно свідчить про наявність залежності дестабілізації від переваги макрофагів в інфільтраті.

У ФП нестабільних, на відміну від стабільних, атероматозних бляшок частіше виявляли еозинофільні гранулоцити — 25% проти 6% ($p=0,016$). Не було різниці в наявності плазмоцитів — 51% проти 37% ($p=0,15$) і нейтрофільних гранулоцитів — 34% проти 37% ($p=0,75$).

Результати аналізу структури ФП стабільних і нестабільних атероматозних бляшок коронарних судин свідчать, що вміст ГМК у ФП атероматозних бляшок відсутній чи невеликий у 84,4–85,6% випадків (табл. 6).

Таблиця 6

Структура ФП стабільних і нестабільних атероматозних бляшок коронарних судин (% випадків)

Стан бляшки (n сегментів)	Структура ФП								
	ГМК			Пінисті клітини		Запальна інфільтрація		Вогнища некрозу	
	від- сутні	мало	бага- то	не- має	є	слаб- ка	інтен- сивна	не- має	є
Нестабільна (n=77)	31,1	54,5	14,2	55,8	44,1	45,4	55,8	6,4	93,5
Стабільна (n=58)	17,2	67,2	15,5	70,6	29,3	60,3	39,6	44,8	55,1

Стабільні й нестабільні атероматозні бляшки за кількістю ГМК у ФП не розрізнялися ($\chi^2=0,75$; $p=0,39$). Пінисті клітини у ФП нестабільних атероматозних бляшок виявлялися трохи частіше (44,1%), ніж у стабільних бляшках (29,3%) ($\chi^2=3,10$; $p=0,08$). Вогнища некрозу сполучної тканини у ФП нестабільних атероматозних бляшок відзначали в 93,5% випадків, у стабільних бляшках — у 55,1% випадків ($\chi^2=5,36$; $p=0,0001$). Отже, дестабілізація атероматозних бляшок асоціюється з наявністю фокусів некрозу сполучної тканини у ФП і не поєднується з кількістю ГМК і пінистих клітин у фіброзному покриві.

ВИСНОВКИ

Морфологічна дестабілізація притаманна всім різновидам атеросклеротичного ураження коронарних судин (гіперплазії інтими, фіброзним, фіброзно-ліпідним, атероматозним бляшкам). Найбільшу схильність до дестабілізації мають великі атероматозні (87%) та фіброзно-ліпідні (71%) бляшки незалежно від ступеня стенозу просвіту судини ($p \geq 0,32$). Дестабілізація атеросклеротичної бляшки не пов'язана з товщиною ФП ($r=0,24$; $p > 0,05$). Зовнішній надрив частіше спостерігається при товстому ФП (56%) ($p=0,018$), а розрив — при тонкому покриві атероматозної бляшки (61%) ($p=0,007$). Нестабільність стану атеросклеротичних уражень асоціюється з інтенсивною клітинною інфільтрацією ФП бляшки чи поверхневих відділів інтими ($p \leq 0,027$). Дестабілізація атероматозних бляшок пов'язана з перевагою в клітинному інфільтраті ФП макрофагів над лімфоцитами ($\chi^2=10,23$; $p=0,0014$), наявністю еозинофільних гранулоцитів ($p=0,016$), дезорганізацією ($p=0,05$)

та фокусами некрозу ($\chi^2=25,36$; $p=0,0001$) сполучної тканини ФП.

ЛІТЕРАТУРА

Давыдовский И.В. (1958) Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. Москва, Т. 2.

Пальцев М.А. (2004) Введение в молекулярную медицину. Москва, 204 с.

Шлычкова Т.П., Жданов В.С., Карпов Ю.А., Чумаченко П.В. (2005) Основные типы нестабильных атеросклеротических бляшек и их распространенность в коронарных артериях при остром инфаркте миокарда. Арх. пат., 3: 24–28.

Шлычкова Т.П., Черпаченко Н.М., Чумаченко П.В. и др. (2003) Патоморфологические особенности атеросклеротических бляшек при остром коронарном синдроме. Кардиология, 12: 42–46.

Gidron Y., Gilutz H., Berger R. et al. (2002) Molecular and cellular interface between behavior and acute coronary syndromes. J. Cardiovasc. Res., 56(1): 15–21.

Libby P. (2002) Inflammation in atherosclerosis. Nature, 3: 868–874.

Puddu G.M., Cravero E., Arnone G. et al. (2005) Molecular aspects of atherogenesis: new insights and unsolved questions. J. Diomed. Sci., 18(8): 373–388.

Schaar J.A., Muller J.E., Falk E. et al. (2004) Terminology for high-risk and vulnerable coronary artery plaques. Eur. Heart J., 25: 1077–1082.

Waksman R., Seruys P.W. (2004) Handbook of the vulnerable plaque. London, 1–48.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ СТАБИЛЬНЫХ И НЕСТАБИЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ ПРИ ИБС

А.Н. Ломаковский

Резюме. Цель работы — выявить отличия клеточной воспалительной инфильтрации и структуры фиброзного покрова в стабильных и нестабильных по морфологическим признакам атеросклеротических поражений коронарных артерий при ишемической болезни сердца (ИБС).

Изучено 314 сегментов коронарных артерий 94 пациентов, средний возраст (57,3±0,5) года, умерших от разных форм ИБС. В 74 сегментах отмечена гиперплазия интимы, в 93 — выявлены фиброзные бляшки, в 26 — фибро-липидные, в 120 — атероматозные бляшки.

Выявлено, что морфологическая дестабилизация присуща всем разновидностям атеросклеротических поражений коронарных сосудов (гиперплазии интимы, фиброзным, фибро-липидным, атероматозным бляшкам). Наибольшую склонность к дестабилизации имеют большие атероматозные (87%) и фибро-липидные (71%) бляшки независимо от степени стеноза просвета сосуда. Дестабилизация атеросклеротической бляшки не связана с толщиной фиброзного покрова ($r=0,24$; $p>0,05$). Внешний надрыв чаще отмечают при толстом фиброзном покрове, а разрыв — при тонком покрове атероматозной бляшки. Нестабильность состояния атеросклеротических поражений ассоциируется с интенсивной клеточной инфильтрацией фиброзного покрова бляшки или поверхностных отделов интимы. Дестабилизация атероматозных бляшек связана с преобладанием в клеточном инфи-

trate фиброзного покрова макрофагов над лимфоцитами, наличием эозинофильных гранулоцитов, дезорганизацией и фокусами некроза соединительной ткани фиброзного покрова.

Ключевые слова: гиперплазия интимы; фиброзная, фибро-липидная, атероматозная бляшки; морфологическая нестабильность.

PATHOLOGICAL ANATOMY STABLE AND ASTABLE ATHEROSCLEROTIC LESIONS OF CORONARY VESSELS AT ISCHEMIC HEART DISEASE

A.N. Lomakovskiy

Summary. The work purpose was to tap differences of cellular inflammatory infiltration and fibrous integument structure in stable and astable on morphological to signs of atherosclerotic lesions of coronary arteries at an ischemic heart disease.

314 coronary arteries segments from 94 patients, middle age (57,3±0,5) the year, which have died of different forms of the ischemic heart diseases were studied. In 74 segments the intima hyperplasia is noted, in 93 segments fibrous plaques were taped, in 26 segments — is fibro-lipidous, in 120 segments — atheromatous plaques.

It was taped, that morphological destabilization is inherent in all versions of an coronary vessels atherosclerotic lesion (an intima hyperplasia, fibrous, fibro-lipidous, atheromatous plaques). The greatest predilection to destabilization have the big atheromatous (87%) and it is fibro-lipidous (71%) plaques irrespective of a stenosis degree of a vessel lumen. Destabilization of an atherosclerotic plaque is not bound to thickness of a fibrous integument ($r=0,24$; $p>0,05$). The external anguish is more often observed at a thick fibrous integument, and rupture — at a thin integument atheromatous plaques. Instability of a condition of atherosclerotic lesions associates with intensive cellular infiltration of a plaque fibrous integument or intima superficial departments. Atheromatous plaques destabilization is bound to prevalence in a fibrous integument cellular infiltrate of macrophages over lymphocytes, eosinocytes disorganization presence and focuses of a necrosis of fibrous integument connecting tissue.

Key words: intima hyperplasia; fibrous, fibro-lipidous, atheromatous plaques; morphological destabilization.

Адреса для листування:

Ломаковский Александр Миколайович
Київ-151, вул. Народного ополчення, 5
Національний науковий центр
«Інститут кардіології
ім. М.Д. Стражеска» АМН України