

НЕСТАБИЛЬНАЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ БЛЯШКА

НАУМОВА Е. Ю., НАУМОВ Э. С.

ГУ Республики Коми «Бюро судебно-медицинской экспертизы»,
Сыктывкар

Наумова Е. Ю., Наумов Э. С. Нестабильная атеросклеротическая бляшка // Мед. акад. журн. 2009. Т. 9. № 1. С. 101–105. ГУ Республики Коми «Бюро судебно-медицинской экспертизы», 167983, Сыктывкар, ул. Кирова, 25.

Инициальным патогенетическим моментом в развитии острого коронарного тромбоза является разрыв так называемой нестабильной, легкоранимой атеросклеротической бляшки. Сочетание воспаления, деструкции коллагенового каркаса, истончения покрышки бляшки и спазма артерий приводит к разрыву поверхности бляшки, в результате чего запускается процесс тромбообразования, приводящий к развитию инфаркта миокарда.

Ключевые слова: внезапная сердечная смерть, инфаркт миокарда, нестабильная атеросклеротическая бляшка.

Naumova E. J., Naumov E. S. Vulnerable atherosclerotic plaques // Med. Acad. Journ. 2009. Vol. 9. № 1. P. 101–105. Commission of forensic medicine experts. Syktyvkar, 167983.

The initial pathogenesis moment in development of an acute sharp coronary thrombosis is break, so-called vulnerable atherosclerotic plaque. The combination of an inflammation, distraction a collagenic skeleton, refind tire covers plaque and a spasm of arteries leads to break of a surface plaque therefore process thrombogenesis is started, leading development of a heart attack of a myocardium.

Key words: vulnerable atherosclerotic plaque, myocardium.

Понятие «острый коронарный синдром» было выделено из группы ишемической болезни сердца в 90-х гг. прошедшего века. Необходимость выделения острого коронарного синдрома (ОКС) обусловлена в первую очередь единой концепцией лечения больных с этой патологией [1, 2, 3, 4, 5]. Согласно определению Американской кардиологической ассоциации под ОКС понимают любую группу клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию. Острый коронарный синдром служит одной из главных причин внезапной сердечной смерти. Установлено, что инициальным патогенетическим моментом в развитии ОКС является разрыв так называемой нестабильной, легкоранимой атеросклеротической бляшки [6].

Основным фактором, лежащим в основе трансформации стабильной атеросклеротической бляшки в нестабильную, является нарушение целостности ее структуры.

Нестабильную бляшку отличает определенный набор признаков: истончение фиброзной покрышки (от 65 до 150 нм), увеличенное в размере мягкое липидное ядро и небольшая высота или небольшая степень сужения просвета (до 50%) эпикардиальной артерии сердца. Согласно закону Лапласа, внутреннее напряжение стенки сосуда обратно пропорционально радиусу сосуда. Поэтому чем меньше высота бляшки, тем больше риск ее повреждения. В последние годы понятие «нестабильная бляшка» было расширено – «нестабильная бляшка с высокой вероятностью тромботических осложнений и быстрого роста».

Целью нашего исследования явилось морфологическое изучение легкоранимых атеросклеротических бляшек и их распространенности в венечных артериях больных, погибших от ишемической болезни сердца в Республике Коми за 2007–2008 гг.

Материалом для исследования послужили 180 венечных артерий (от 90 аутопсий), включая ствол левой и правой венечных артерий. Все умершие (мужчины и женщины в возрасте от 20 до 85 лет) были разделены на группы, по 30 наблюдений в каждой: 1-я группа – умершие от инфаркта миокарда, 2-я группа – умершие от повторного и рецидивирующего инфаркта миокарда, 3-я группа – умершие от крупноочагового склероза. Венечные артерии исследовались с интервалом 5 мм на поперечных срезах. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином, по Романовскому-Гимзе. Степень сужения коронарных артерий оценивали как макроскопическим, так и микроскопическим методом по Автандилову Г. Г. с применением фотокамеры Leica, при 200-кратном увеличении светового микроскопа, выводимом на экран монитора компьютера. Во всех случаях проводили морфометрию структурных компонентов бляшки. Определяли толщину фиброзной покрышки (в мкм) и относительную величину липидного ядра. Определяли количество и место расположения клеток воспаления. Отмечали различные виды повреждения фиброзной покрышки бляшки.

Во всех исследованных нами группах отмечена различной степени выраженности воспалительная клеточная реакция с преобладанием лимфоцитов, макрофагов. Однако у умерших от острого и повтор-

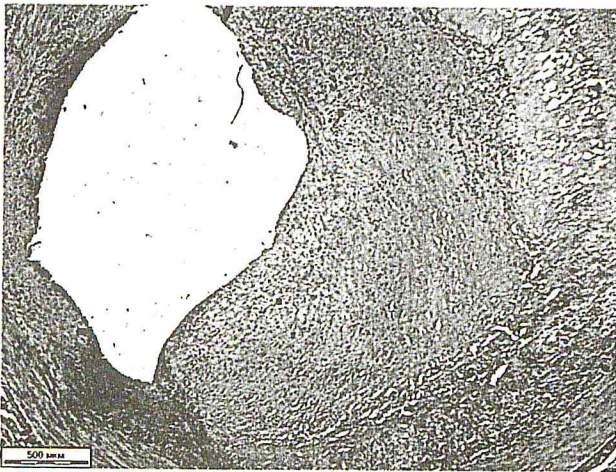


Рис. 1. Воспалительная клеточная инфильтрация.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 40$

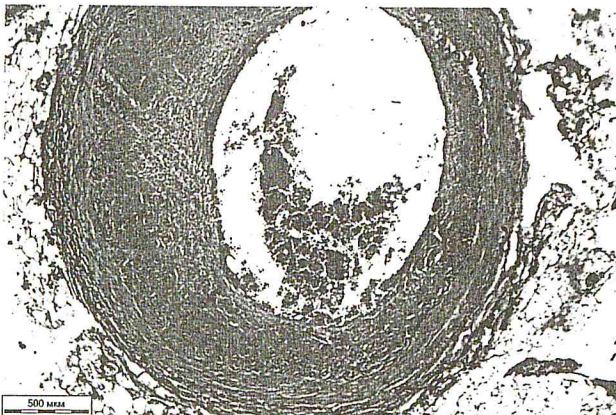


Рис. 2. Истончение, эрозия, разрыв фиброзной покрышки атеросклеротической бляшки.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 40$

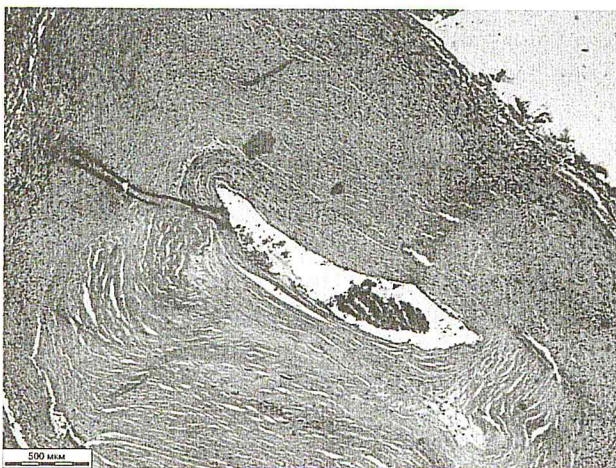


Рис. 3. Эксцентричная атеросклеротическая бляшка.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 40$

ного инфаркта миокарда выраженная клеточная инфильтрация отмечалась как в фиброзной покрышке, так и в других отделах бляшки. В группе умерших с постинфарктным кардиосклерозом клеточная реакция менее выражена и в самих бляшках и в стенках венечных артерий.

При гистологическом изучении препаратов нами отмечено повреждение эндотелиальных клеток во всех изучаемых группах, а также выявлены различной степени выраженности истончение, эрозии, разрывы фиброзной покрышки атеросклеротических бляшек. У больных, умерших от повторного инфаркта миокарда, отмечались разрывы покрышки фиброзной бляшки в левой венечной артерии.

У пациентов этой же группы в сочетании с артериальной гипертензией в анамнезе, повреждения фиброзной покрышки включали в себя множественные плазморрагии, отечность, гиалиноз, помимо этого, бляшки носили циркулярный характер с множественными разрывами покрышки.

В 3-й группе (больные с постинфарктным кардиосклерозом) отмечались как циркулярные, так и эксцентрические бляшки, стенозирующие просвет артерий на 70–90%.

Во всех трех изученных группах с ишемической болезнью сердца в поврежденных атеросклеротических бляшках определялись кровоизлияния и пристеночные тромбы. В 1-й группе (с инфарктом миокарда) свежие кровоизлияния в поверхностных слоях бляшки имели множественный характер и небольшие размеры. Во 2-й группе (с повторным инфарктом миокарда) помимо распространенных кровоизлияний наблюдались кровоизлияния из новообразованных сосудов в среднем слое. Характерной особенностью в 3-й группе (с крупноочаговым кардиосклерозом) являлась преимущественная локализация кровоизлияний в адвентиции.

Следует отметить, что большая часть кровоизлияний имела повторный характер, что подтверждается наличием большого количества гемосидерофагов.

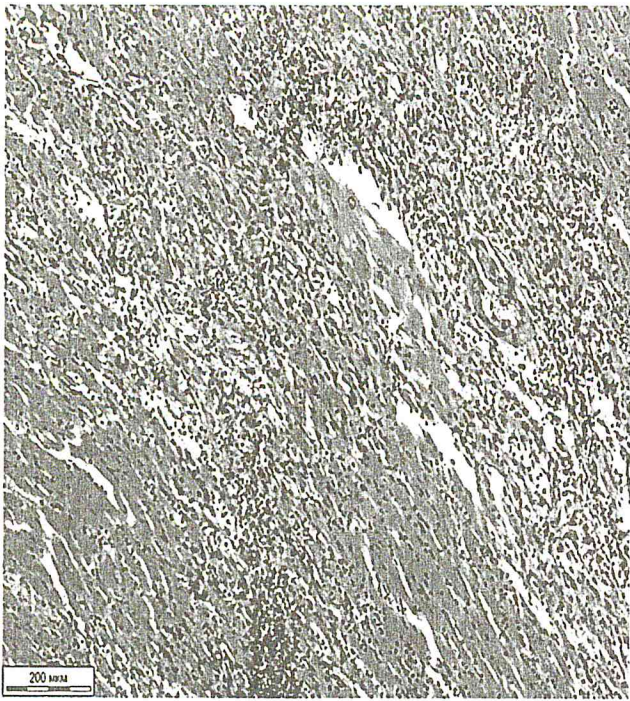
Разрывы покрышки фиброзной бляшки и образование пристеночных тромбов отмечено нами в 46% наблюдений. Данные изменения наблюдались в основном в 1-й и во 2-й группах.

При гистологическом исследовании венечных артерий в группе крупноочагового склероза в зоне бляшек обнаружены пристеночные тромбы различной степени давности.

Таким образом, сочетание воспаления, деструкции коллагенового каркаса, истончения покрышки бляшки и спазма артерий приводит к разрыву поверхности бляшки, в результате чего запускается процесс тромбообразования, начинающийся с агрегации тромбоцитов в зоне разрыва, поверхность которого опутывается нитями фибрина.

Данный факт утяжеляет прогноз заболевания вследствие более обширного повреждения миокарда и может приводить к возникновению осложнений – инфаркт миокарда (острый или повторный) [8].

У умерших с нестабильными бляшками не обнаружилось значимых различий по полу, возрасту,



Острый инфаркт миокарда



Повторный инфаркт миокарда

Рис. 4. Тромбы различной степени давности.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100, \times 200$

наличию факторов риска. Различались они лишь наличием разных типов бляшек.

Выделяют два типа нестабильных бляшек – липидный и дистрофически-некротический [7].

В нашей выборке бляшки липидного типа обнаружены в 60% случаев. Они характеризовались крупным атероматозным ядром, занимающим от 39 до 85% ее площади. Фиброзная покрывка истонче-

на, содержала большое количество внутриклеточных и внеклеточных липидов, лимфоциты, рыхло расположенные коллагеновые волокна, преобладали моноциты. Выраженная клеточная инфильтрация сопровождала либо некроз интимы с образованием эрозии, либо некроз покрывки бляшки. Нередко наблюдалось обызвествление некротизированных коллагеновых волокон. Обычно разрывы и надрывы

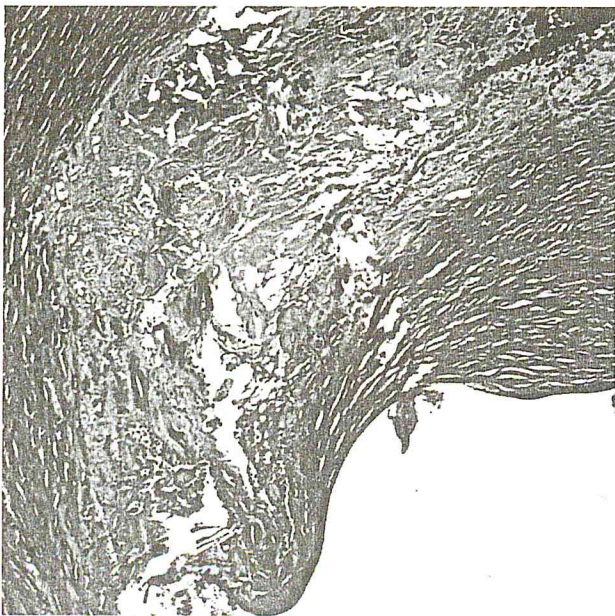


Рис. 5. Липидный тип бляшки.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

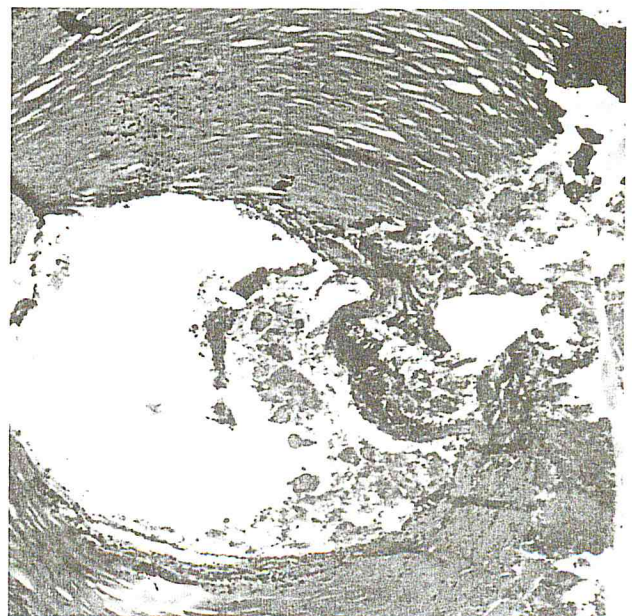


Рис. 6. Дистрофически-некротический тип бляшки.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 40$



Рис. 7. Эрозия интимы артерии, достаточная для тромбообразования.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 40$

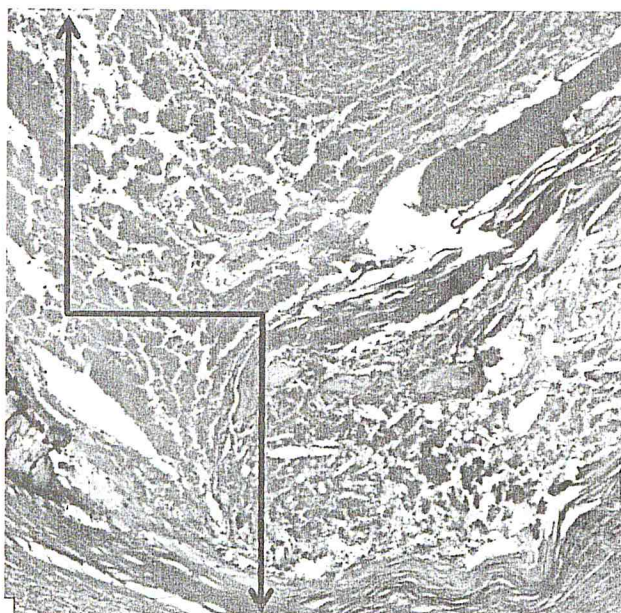


Рис. 8. Глубокий разрыв покрывки с контактом атероматозного ядра с кровью.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

фиброзных покрывок сопровождалась пристеночным или обтурирующим просвет артерии тромбозом и кровоизлияниями в бляшку.

Дистрофически-некротический тип нестабильных бляшек (40% случаев) отличался преобладанием дистрофии и некроза в фиброзной покрывке. Обычно фиброзная покрывка имела поля некроза при незначительной липидной инфильтрации. По периферии некрозов наблюдались клеточная воспалительная инфильтрация и участки кальциноза. Липидное ядро занимает не более 20% площади бляшки. В этих

бляшках отмечаются надрывы и разрывы покрывок с тромбозом и кровоизлияниями.

Несмотря на вид бляшки, разрыв ее покрывки происходит двумя путями.

При первом – есть лишь эрозия интимы, которой достаточно для тромбообразования.

При втором – формируется глубокий разрыв покрывки с контактом атероматозного ядра с кровью, что запускает быстро нарастающий тромбоз. Именно второй вариант разрушения бляшки в 75% случаев служит причиной развития ОИМ. Наиболее ранним участком атеромы считается «плечо» или «перешеек» – место соединения ядра бляшки с неизменным отделом сосуда. В этом участке напряжение максимальное, и здесь же определяется наибольшее количество макрофагов.

Еще одним фактором нестабильности бляшки является ее васкуляризация. Микрососуды улучшают доступ медиаторов воспаления в центр бляшки, облегчают доступ лейкоцитов, в связи с чем часто образуется интрамуральная гематома с последующим разрушением бляшки и тромбозом.

ВЫВОДЫ

1. В коронарных артериях наблюдается два основных типа нестабильных атеросклеротических бляшек – липидный, выявленный в 70% случаев, и дистрофически-некротический, выявленный в 30% случаев.
2. В результате проведенного нами исследования выявлены следующие признаки легкоранимой атеросклеротической бляшки: эрозии, разрывы покрывки, тромбоз, некроз и рост липидного ядра, кровоизлияния в бляшку, явления кальциноза и склероз vasa vasorum.

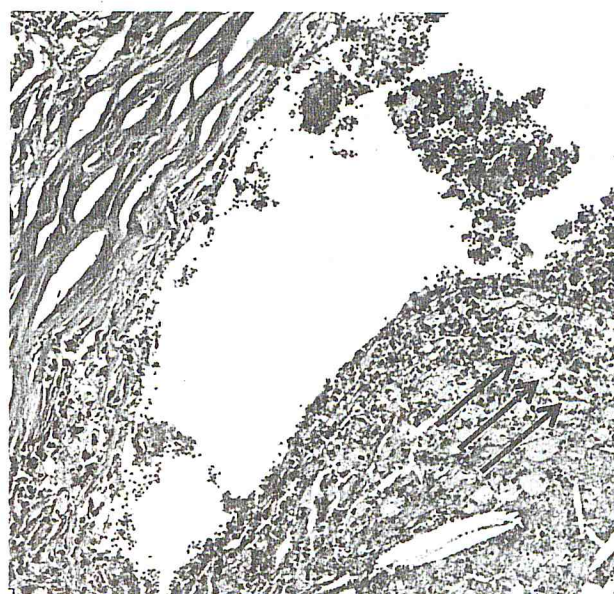


Рис. 9. Васкуляризация бляшки с образованием интрамуральной гематомы.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

3. Различные повреждения атеросклеротических бляшек имеют универсальный характер для всех групп ИБС, а также для всех изученных венечных артерий.
4. Острый инфаркт миокарда развивается вследствие разрыва одной или нескольких бляшек.
5. Можно предположить, что наличие множественных бляшек с признаками нестабильности может способствовать развитию повторных инфарктов миокарда.
6. С целью профилактики развития ОКС, обусловленного разрывом покрышки нестабильной бляшки и спазмом коронарных артерий, существенное распространение должны получить противовоспалительные препараты из группы статинов, а также препараты, блокирующие процесс тромбообразования.

Литература

1. *Алексеева О.П., Шеленкова М.А.* Острый коронарный синдром: от диагноза к лечению. Н. Новгород, 2003.
2. *Бояринов Г.А.* Острый коронарный синдром. Н. Новгород, 2004.
3. *Кактурский Л.В.* // Архив патологии. 2005. Т. 67. Вып. 3. С. 8–11.
4. *Acute Coronare Syndromes / Ed. E. J. Topol.* 3 ed. New York, 2004.
5. *Acute Coronare Syndromes / Eds. M. E. Bertrnd, S. B. King.* New York, 2005.
6. *Idem / Abid.* Vol. 40. P. 1366–1374.
7. *Шлычкова Т.П.* // Архив патологии. 2005. Т. 67. Вып. 3. С. 24–28.
8. *Asacura M., Prunzengruber et al.* // J. Am. Coll. Cardiol. 2001. Vol. 37. №5. P. 1284–1288.

Представлена членом-корреспондентом РАМН И. П. Дудановым