

ЛИТЕРАТУРА

1. Алюшин, М.Т. Полимеры в фармации / М.Т. Алюшин, А.М.Тенцова. - М.: Медицина, 1985. - 256 с.
2. Жебровский, В.В. Микрофлора брюшной полости у больных с обширными и гигантскими послеоперационными грыжами на фоне спячной болезни / В.В. Жебровский, В.В. Пузако // Современные методы лечения послеоперационных грыж и эвентраций: материалы научно-практич. конференции с международным участием. - Алушта, 2006. - С. 91-94.
3. Самойлов, А.В. Осложнения протезирующей вентропластики / А.В. Самойлов // Вестник герниологии. - 2006. - Вып. II. - С. 168-171
4. Тимербулатов В.М. Абдоминопластика при операциях по поводу вентральных грыж / В.М. Тимербулатов, О.С. Попов, О.В. Попова // Хирургия. - 2006. - № 4. - С. 24-27
5. Laparoscopic incisional and ventral hernioplasty: lessons learned from 200 patients / K. Leblanc [et al.] // Hernia. - 2003. - № 7 (3). - P. 118-124.
6. Prevention of wound complications in patients with postoperative ventral hernias / Yu.S. Vinnik [et al.] // European Journal Of Natural History. - 2010. - №3. - P.87-88.

УДК 616-091.8
© Л.Н. Слатова, 2014

Л.Н. Слатова

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ СИСТЕМНОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ АТЕРОСКЛЕРОЗА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

*ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Самара*

Целью исследования явилось определение морфологических характеристик бляшек некоронарной локализации, приводящих к их разрушению, у больных с острым коронарным синдромом (ОКС). Мы оценивали степень сужения сосуда, толщину покрышки, количество клеток воспаления в единице площади интимы на поперечных срезах коронарных, сонных, бедренных артерий, грудной и брюшной аорты, полученные при аутопсии в случаях смерти от ОКС. Атеросклеротические бляшки, встречающиеся в некоронарных артериях при ОКС, отличались гетерогенностью и имели несколько критериев нестабильности, определяющим из них явилось изменение толщины фиброзной покрышки. Выраженная клеточная инфильтрация в бляшках в периферических артериях была отмечена преимущественно в сочетании с наличием репаративных изменений в коронарных бляшках.

Таким образом, вклад таких показателей, как неравномерность толщины покрышки, размеры липидного ядра и степень стеноза просвета артерии в процесс разрыва бляшки изменяется в зависимости от преобладания системных воспалительных процессов или местных механических факторов и имеет связь с морфологией бляшек в коронарных артериях.

Ключевые слова: атеросклероз; нестабильная бляшка; острый коронарный синдром; толщина фиброзной покрышки.

L.N. Slatova

MORPHOLOGICAL FACTORS OF ATHEROSCLEROSIS' SYSTEMIC INSTABILITY IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME

Purpose: to study the morphological characteristics of coronary and non-coronary plaques, leading to their destruction, in patients with acute coronary syndrome (ACS). Material and methods: we evaluated the degree of narrowing of the vessel, the fibrous cap thickness, the quantity of inflammation cells in the unit area of the intima on cross sections of the coronary, carotid, femoral artery disease, thoracic and abdominal aorta, obtained at autopsy in case of death from ACS. Atherosclerotic plaques found in coronary vessels in ACS were heterogeneous and included several criteria of instability. The main of them was the change of thickness of the fibrous cap. The largest amount of inflammatory cells was observed as a criterion of instability in combination with reparative changes in the coronary arteries. The contribution of a degree of vessel narrowing, a fibrous cap thickness and quantity of inflammation cell in plaque's rupture depends on the prevalence of systemic inflammatory processes or local mechanical factors and has a relation to the morphology of plaques in the coronary arteries.

Key words: atherosclerosis; unstable plaque; acute coronary syndrome; fibrous cup thickness.

Процесс формирования нестабильной (ранимой) бляшки и тромбообразования на её поверхности имеет большое клиническое значение. На склонность бляшки к разрыву влияет комплекс факторов, включающих морфологию бляшки, механические силы тока крови, ремоделирование сосуда, состав крови и химическое окружение, а также активность воспалительных процессов в сосудистой стенке [1,4].

У больных с ишемической болезнью сердца атеросклероз некоронарной локализации является фактором, отягощающим течение заболевания, ухудшает прогноз пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) и

увеличивает частоту развития острых сосудистых событий [2,8]. Поэтому определение морфологических особенностей, предсказывающих разрыв атеросклеротической бляшки у пациентов с мультифокальным атеросклерозом, является актуальной задачей.

Целью настоящей работы было определение морфологических характеристик бляшек некоронарной локализации, приводящих к их разрушению, у больных с ОКС и их связи с морфологией атеросклеротических бляшек в коронарных артериях.

Материал и методы

Материалом для исследования служили поперечные срезы коронарных, сонных, бед-

ренных артерий, грудной и брюшной аорты, полученные при аутопсии в случаях смерти от ОКС. Исследованию подвергались артерии, взятые в 16 наблюдениях (9 женщин и 7 мужчин). Средний возраст составил 72 ± 2 года (от 54 до 90 лет). Макроскопически отмечали наличие видимых изменений, характеризующих стадию осложненной бляшки, для дальнейшего микроскопического изучения были выбраны участки артерий с атеромами и фиброатеромами без макроскопических признаков осложнённых поражений. Фрагменты сосудов фиксировали в 10% нейтральном забуференном формалине, поперечные срезы окрашивали по стандартной методике гематоксилином и эозином, трихромом по Маллори. Измерения проводились с помощью программы «ВидеоТестМорфо». Оценивали степень сужения сосуда, толщину покрышки, количество клеток воспаления в единице площади интимы. За слабую клеточную инфильтрацию принимали наличие до 5 клеток, за умеренную – до 10, за интенсивную – до 20, к резко выраженной инфильтрации относили наличие более 20 клеток в единице площади интимы.

Результаты и обсуждение

При изучении симптомнесвязанных поражений в коронарных артериях наряду со стабильными бляшками обнаруживались бляшки с нарушением целостности покрышки и фиброатеромы с признаками нестабильности, что согласуется с данными литературы, где описана множественная ранимость бляшек коронарных сосудов при ОКС [3,7]. По итогам макро- и микроскопического изучения поперечных срезов коронарных артерий было выделено несколько типов атеросклеротических бляшек.

В первую группу вошли 6 наблюдений, в которых бляшки коронарных артерий имели признаки разрыва покрышки с образованием тромба (рис.1), с наличием эрозии покрышки и с тромбообразованием в местах контакта отложений кальция с током крови и были отнесены к осложнённым. Средняя толщина покрышки составила 74 ± 7 мкм.

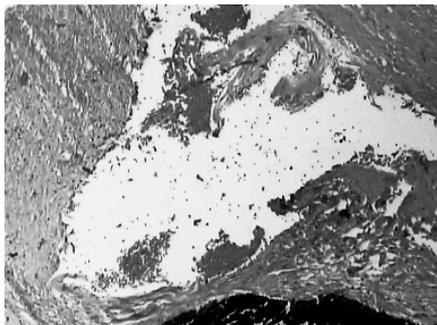


Рис.1. Тромботические массы в просвете коронарной артерии, связанные с разрывом покрышки осложнённой бляшки; $\times 120$

Во вторую группу вошли 6 наблюдений, в которых бляшки в коронарных артериях гистологически были определены как нестабильные фиброатеромы. Средняя толщина покрышки составила 46 ± 5 мкм, а сужение просвета сосуда было менее 50% (рис.2).

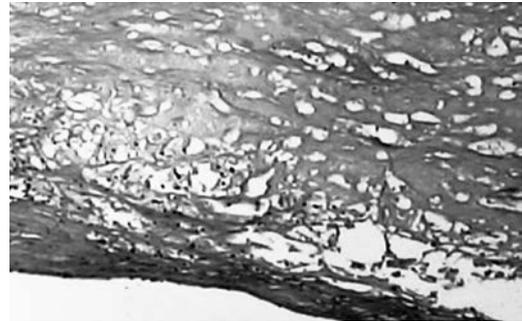


Рис. 2. Истончение фиброзной покрышки в области краевого участка и массивное липидное ядро нестабильной бляшки коронарной артерии; $\times 300$

В данных группах в 6 наблюдениях бляшки некоронарной локализации имели сочетание таких признаков, как изменение толщины покрышки, наличие объёмного липидного ядра и очагов кальциноза (рис. 3).

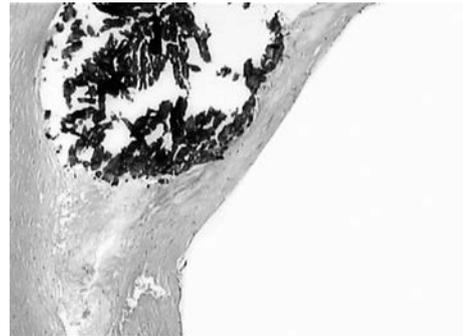


Рис.3. Отложения солей кальция в виде глыбчатых образований в стенке общей бедренной артерии с истончением покрышки бляшки; $\times 120$

К третьей группе были отнесены 4 наблюдения, в которых в коронарных артериях были обнаружены фиброатеромы, суживающие просвет сосуда более 70%, с наличием новообразованных сосудов, многоярусным липидным ядром и скоплениями сидерофагов, что может свидетельствовать о наличии предшествующих разрывов покрышки в этих бляшках (рис.4).

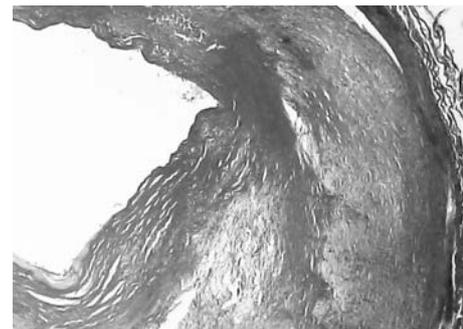


Рис. 4. Атеросклеротическая бляшка в коронарной артерии с сужением просвета сосуда; $\times 120$

Средняя толщина покрышки имела меньшие значения, чем в группе бляшек с разрывом покрышки, и составила 53 ± 3 мкм со значительным её истончением в краевых участках (минимально до 17,65 мкм). Подобные колебания позволили отнести этот тип бляшек к нестабильным. Бляшки в грудной и брюшной аорте и в бедренных артериях характеризовались сочетанием разрывов покрышки и массивных очагов кальциноза. Также были описаны фиброатеромы с выраженной инфильтрацией воспалительными клетками, массивным ядром, участками неогенеза и геморрагий в толще бляшек. Средняя толщина покрышки приближалась к таковой в коронарных артериях и составила 57 ± 8 мкм с истончением и разрывом в центральных участках.

В сонных артериях всех трёх групп бляшки с признаками распада отмечены не были, наблюдались единичные бляшки в виде фиброатером с тонкой покрышкой и массивным липидным ядром. Построение профиля толщины фиброзной покрышки позволило выявить значительные её колебания в 9 (56,2%) наблюдениях и отнести эти бляшки к нестабильным.

Таким образом, большинство атеросклеротических бляшек, отнесённые нами к ранимым, включало в себя несколько крите-

риев нестабильности. Определяющим их них явилось изменение толщины фиброзной покрышки. В литературе встречаются противоречивые сведения относительно роли истончения покрышки в появлении разрывов бляшки. Так, на аутопсийном материале были получены данные о том, что истончение фиброзной покрышки коронарных артерий менее 55 мкм является наиболее информативным показателем для определения склонности к разрыву [6]. В то же время на компьютерной 3D-модели нестабильной бляшки было показано, что ключевыми параметрами, определяющими наибольшее напряжение покрышки, являются как толщина фиброзной покрышки, так и протяжённость липидного ядра в сочетании с его шириной, при этом степень стеноза не играет значимой роли в формировании нестабильности [2].

Заключение

При определении склонности к разрыву бляшек некоронарной локализации у пациентов с ОКС вклад показателей неравномерности толщины покрышки, размеров липидного ядра и степени стеноза просвета артерии в формирование нестабильности может изменяться. Он зависит от преобладания системных воспалительных процессов или местных механических факторов и имеет связь с морфологией бляшек в коронарных сосудах.

Сведения об авторе статьи:

Слатова Людмила Николаевна – аспирант кафедры общей и клинической патологии: патологическая анатомия, патологическая физиология ГБОУ ВПО СамГМУ Минздрава России. Адрес: 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, 89. E-mail: slatova_ln@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Окислительные и эндотелиально-дисфункциональные биомаркеры нестабильности атеросклеротических бляшек. Исследования сосудистой стенки и крови / Ю.И. Рагино [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2012. – Т. 153, № 3. – С. 308-312.
2. Барбараш, О.Л. Распространенность и клиническая значимость мультифокального атеросклероза у пациентов с ишемической болезнью сердца / О.Л. Барбараш // Кардиология. – 2011. – Т. 51, № 8. – С. 66-71.
3. Слатова, Л.Н. Множественная нестабильность атеросклеротических бляшек некоронарной локализации у пациентов с острым коронарным синдромом / Л.Н. Слатова // Аспирантский вестник Поволжья. – 2013. – №1-2. – С. 213-218.
4. Assemat, P. Evolution and rupture of vulnerable plaques: a review of mechanical effects / P. Assemat, K. Hourigan // ChronoPhysiology and Therapy. – 2013. – №3. – P.23-40.
5. Cilla, M. 3D computational parametric analysis of eccentric atheroma plaque: influence of axial and circumferential residual stresses / M Cilla, E. Peña, M.A. Martínez // Biomech. Model. Mechanobiol. – 2012. – Vol.11, №7. – P. 1001-13.
6. Histopathologic characteristics of atherosclerotic coronary disease and implications of the findings for the invasive and noninvasive detection of vulnerable plaques / J. Narula [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2013. – Vol. 61. – P. 1041-51.
7. Libby, P. Mechanisms of acute coronary syndromes and their implications for therapy. / P. Libby // N. Engl. J. Med. – 2013. – № 368. – P. 2004-13.
8. Three-year follow-up and event rates in the international REduction of Atherothrombosis for Continued Health Registry / M. J. Alberts [et al.] // Eur. Heart. J. – 2009. – Vol.30, № 19. – P. 2318–2326.