

СН при острых артериальных гипертензиях большого и малого кругов кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амвросьев А. П., Рогов Ю. И. // Арх. пат. — 1987. — Т. 49, № 2. — С. 48-52.
2. Аникин А. Ю. Состояние адренергической иннервации сердца при внезапной смерти в зависимости от патологии миокарда и при экспериментальном инфаркте: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1988.
3. Анохина И. П. // Мотивация и эмоциональный стресс. — М., 1987. — С. 3-8.
4. Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. — М., 1984.
5. Мишнев О. Д., Тверская М. С., Чумакова М. А. и др. // Бюл. exper. биол. и мед. — 1994. — Т. 118, № 10. — С. 368-373.
6. Ольбинская Л. И., Литвицкий П. Ф. Коронарная и миокардиальная недостаточность. — М., 1986.
7. Серов Р. А. Морфологический анализ патогенетической роли симпатно-адреномедуллярной системы при очаговых метаболических повреждениях миокарда: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1989.
8. Степанян Е. П., Ярлыкова Е. И., Кузнецова Б. А. Энергетика оперированного сердца. — М., 1978.
9. Стронус Р. А. Холинергическая и адренергическая иннервация сердца и ее изменения при сердечно-сосудистой патологии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1982.
10. Тверская М. С., Карпова В. В., Макарова Л. Д. и др. // Бюл. exper. биол. и мед. — 1993. — Т. 115, № 4. — С. 347-350.
11. Тенпермен Дж., Тенпермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы / Пер. с англ. — М., 1989.
12. Швалев В. Н., Жучкова Н. И. // Арх. анат. — 1979. — Т. 76, № 6. — С. 114-116.
13. Швалев В. Н., Сосунов А. А., Гуски Г. Морфологические основы иннервации сердца. — М., 1992.
14. Lindvall O., Bjor Klund A. // Histochemistry. — 1974. — Vol. 39. — P. 97-127.

Поступила в редакцию 17.12.04

HISTOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF ADRENERGIC MYOCARDIAL AND ADRENAL FIBERS IN EXPERIMENTAL NARROWING OF THE AORTA AND PULMONARY ARTERY

O.D.Mishnev, M.S. Tverskaya, V. V. Karpova, M.A.Chumakova, N.S.Izmailova, M.Kh.Kadyrova, N.Z.Abdulkerimova, V. Yu. Klyuchnikov

Russian State Medical University, 117437, Moscow

Summary — Ligation of the aorta or the pulmonary trunk was the method of experimental overloading of heart ventricles. Histochemical studies indicated activation of mediator chain of the sympatho-adrenal system. Catecholamines content in the nervous plexus of the overloaded ventricle did not change but there was an increase of their content in the medullary layer of the adrenals. Thus, chromaffin cells activity increases and desympathization of the heart muscle may be an important step in pathogenesis of heart failure in acute arterial hypertension.

Ark. Pathol., 2005, N. 3, P. 21-24.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2005

УДК 616.127-005.8-036.11-091.8

Ключевые слова: *острый инфаркт миокарда, множественные нестабильные бляшки.*

Т. П. Шлыкова, В. С. Жданов, Ю. А. Карпов, П. В. Чумаченко

ОСНОВНЫЕ ТИПЫ НЕСТАБИЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ БЛЯШЕК И ИХ РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ В КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЯХ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Лаборатория патоморфологии сердечно-сосудистых заболеваний отдела сердечно-сосудистой патологии (руководитель — член-корр. РАМН проф. Ю. В. Постнов) Института кардиологии им. А. Л. Мясникова РКНПК МЗ и СР РФ, 121552, Москва

Многочисленные исследования показали, что морфологической основой острого инфаркта миокарда (ОИМ) являются так называемые нестабильные бляшки, склонные к разрыву и изъязвлению с последующим тромбозом [1, 4, 6, 9—11, 15]. Однако остается недостаточно изученным вопрос о распространенности нестабильных атеросклеротических бляшек в коронарных артериях у больных с ОИМ. Проводимые в последнее время исследования по изучению этой проблемы были в основном представлены ангиоскопическими [5, 12], ангиографическими [7, 8, 13, 14] и внутрисосудистыми ультразвуковыми [16, 18] исследованиями у больных с ОИМ.

Целью настоящего исследования явилось изучение типов нестабильных атеросклеротических бляшек и их распространенности в коронарных артериях у умерших от ОИМ на основе данных макро- и микроскопических исследований и сопоставления полученных данных с анамнезом, клинической картиной заболевания и некоторыми факторами

риска (артериальная гипертония, гиперхолестеринемия, повышенная масса тела, курение).

Материалом для исследования послужили 180 коронарных артерий 60 умерших (38 мужчин и 22 женщины) в отделе неотложной кардиологии Института клинической кардиологии им. А. Л. Мясникова (руководитель отдела — проф. М. Я. Руда) от ОИМ (в основном на 1—2-е сутки от начала заболевания) в возрасте от 41 года до 79 лет (средний возраст 63±11 лет). Все умершие по данным анамнеза были разделены на 3 группы по 20 человек в каждой. В 1-й группе ОИМ развился без предшествующего коронарного анамнеза. Во 2-й группе в анамнезе отмечалась стабильная стенокардия. В 3-й группе ОИМ предшествовала нестабильная стенокардия. Во всех случаях диагноз ОИМ был установлен на основании клинической симптоматики, данных электрокардиографии, реакции кардиоспецифических ферментов и подтвержден при вскрытии умерших. Непосредственной причиной смерти в 28 наблюдениях был кардиогенный шок, в 23 — разрыв сердца, в остальных 9 — нарастающая сердечная недостаточность.

Коронарные артерии исследовали с интервалом 5 мм на поперечных срезах (всего изучено 1080 срезов арте-



Рис. 1. Нестабильная бляшка липидного типа с резко истонченной фиброзной покрывкой с обтурирующим тромбом в просвете сосуда у мужчины 52 лет с острым инфарктом миокарда с анамнезом стабильной стенокардии (6 лет) и нестабильной стенокардии (1 нед), с повышенным уровнем липидов (холестерин 6,5 ммоль/л, триглицериды 1,81 ммоль/л).

Окраска гематоксилином и эозином. *40.

рий). Последние окрашивали гематоксилином и эозином, по Массону (на коллаген), жировым красным О (на липиды). Клеточные элементы атеросклеротических бляшек идентифицировали иммуноморфологически двойным пероксидаза-антипероксидазным методом с помощью моноклональных антител фирмы "Dako" (Дания) к моноцитам/макрофагам (Мн/Мф), к Т-лимфоцитам (Т-Лф) хелперам и киллерам/супрессорам (CD68, CD4 и CD8) в разведении 50 мкг/мл. Визуализацию антител проводили с использованием пероксидаза-антипероксидазного комплекса фирмы ICN (США) и 0,05% раствора диаминобензидина тетрагидрохлорида фирмы "Sigma" (США).

При исследовании различали следующие виды острых коронарных повреждений: разрыв или надрыв, эрозию фиброзной покрывки атеросклеротической бляшки с тромбозом или без него, кровоизлияния в бляшки. Разрыв бляшки оценивали как дефект фиброзной покрывки, проникающий внутрь атероматозного ядра бляшки, а надрыв — как дефект, не проникающий в ядро бляшки с тромбозом в области покрывки или без него. К эрозии относили поверхностные дефекты фиброзной покрывки атеросклеротической бляшки, связанные с воспалительной клеточной реакцией.

Во всех случаях проводили морфометрию структурных компонентов бляшки. Определяли толщину фиброзной покрывки (в мкм) и относительную величину липидного ядра (в % от общей площади бляшки). Количество клеток воспаления — Т-Лф, Мн/Мф — в покрывке подсчитывали при 200-кратном увеличении светового микроскопа в поле зрения видеокамеры, выводимом на экран монитора компьютера, площадь которого составляла 0,06 мм².

Для статистической обработки полученных данных проводили расчет средних величин (M) и стандартного отклонения (σ). Взаимосвязь различных типов атеросклеротических бляшек с уровнем липидов в плазме крови определяли с помощью построения таблиц сопряженности с последующим расчетом коэффициента ранговой корреляции Спирмена (r_s); значимым считали $r_s > 0,3$ при $p < 0,05$. Для оценки различий групп по факторам риска и коронарному анамнезу использовали метод χ^2 в модификации Фишера.

В результате исследования было выделено два морфологических типа нестабильных атеросклеротических бляшек — липидный и дистрофически-некротический.

Липидный тип нестабильных бляшек (70% случаев) характеризуется наличием крупного атероматозного ядра, которое занимает от 39,3 до 84,5% всей площади бляшки, и истончением фиброзной покрывки (до 15 мкм). В покрывках бляшек липидного типа часто выявляется большое количество липидов, как внутриклеточных с образованием пенистых клеток, так и внеклеточных от капель разной величины до полного пропитывания покрывки. Между рыхло расположенными коллагеновыми волокнами фиброзной покрывки отмечается значительное скопление клеточных элементов, которые представлены CD4- и CD8-позитивными Т-Лф и СБ68-положительными Мн/Мф с преобладанием последних. СБ68-положительные клетки встречались на всем протяжении фиброзной покрывки, тогда как CD4- и СБ8-положительные клетки лимфоцитарного ряда располагались в основном в краевых частях бляшки и редко в центральной части покрывки. Следует отметить, что увеличение числа указанных клеток может быть выражено в разной степени — от незначительного их числа до скопления в покрывках некоторых бляшек очень большого их количества (от 152,7 до 277,8 клетки на 0,06 мм², в среднем $205 \pm 38,7$ клетки). В 13% исследованных случаев эта реакция была значительно выраженной в поверхностных слоях интимы с гибелью покрывающих этот участок эндотелиальных клеток и развитием воспалительной эрозии атеромы. Характерным для бляшек липидного типа является также наличие некрозов в покрывках бляшек, выявленных в 27 (45%) случаях с воспалительной клеточной реакцией по периферии, в 9 (15%) случаях с одновременным обызвествлением некротизированных коллагеновых волокон. В нестабильных

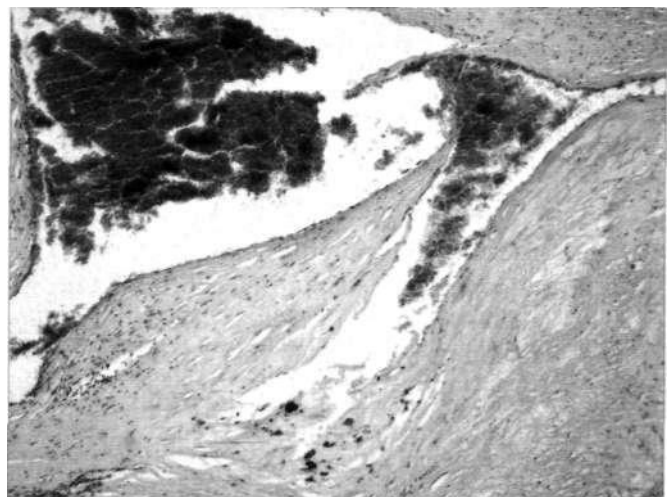


Рис. 2. Нестабильная бляшка дистрофически-некротического типа с краевым надрывом фиброзной покрывки с пристеночным и обтурирующим тромбами в просвете коронарной артерии у мужчины 78 лет с острым инфарктом миокарда с 15-летним анамнезом стабильной стенокардии (20 лет), с длительным анамнезом артериальной гипертензии (20 лет), с нормальным уровнем липидов (холестерин 3,1 ммоль/л, триглицериды 0,71 ммоль/л).

Окраска гематоксилином и эозином. x40.

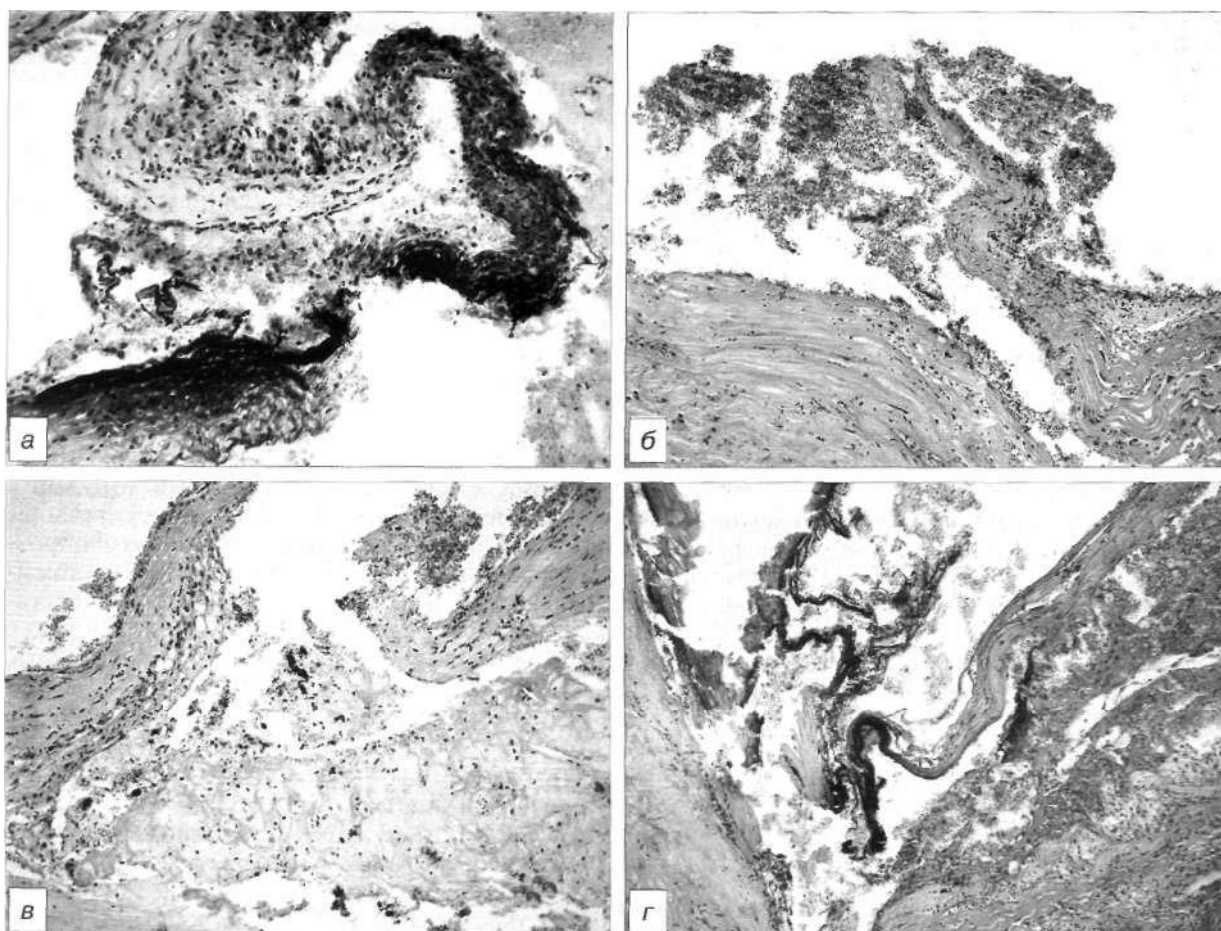


Рис. 3. Множественные нестабильные бляшки с центральными (а, в) и краевыми (б, г) разрывами у мужчины 42 лет с острым инфарктом миокарда передней локализации со стабильной стенокардией в анамнезе (1 год), с повышенным уровнем липидов (холестерин 7,3 ммоль/л, триглицериды 2,35 ммоль/л). Окраска гематоксилином и эозином, а — в передней нисходящей артерии. хЮО; б, в, г — в обгибающей артерии. хБЗ.

атеросклеротических бляшках липидного типа постоянно наблюдаются надрывы и разрывы (центральные и краевые) их фиброзных покрышек, сочетающиеся с пристеночным или обтурирующим коронарным тромбозом и с кровоизлияниями в подлежащие структуры. Поэтому бляшки с указанными выше характеристиками без разрывов их фиброзных покрышек были отнесены нами к нестабильным бляшкам липидного типа (вследствие большого содержания атероматозных масс), так как они имеют высокую угрозу разрыва (рис. 1).

Для дистрофически-некротического типа нестабильных бляшек (30% случаев) характерны выраженные дистрофические изменения и некрозы в их покрышках. Этот тип бляшек характеризуется обычно толстой фиброзной покрышкой (> 45 мкм), которая имеет обширные бесструктурные и бесклеточные участки, соответствующие очагам некроза, при отсутствии или незначительной липидной инфильтрации. По периферии этих некрозов часто отмечаются участки обызвествления и умеренно выраженная воспалительная клеточная реакция (от 25,5 до 62,7 клетки на $0,06 \text{ мм}^2$, в среднем $37,8 \pm 11,7$ клетки), коллагеновые волокна в некоторых местах могут быть разволокнены. Липидное ядро в таких бляшках небольшое, его размеры в большинстве случаев не превышают 20% площади бляшки, в некоторых бляшках липидные включения не образуют локальных скоплений. В

покрышках таких бляшек отмечаются надрывы фиброзного покрова, чаще всего в краевых частях бляшек. Поскольку в этих бляшках встречаются надрывы фиброзных покрышек с пристеночным и обтурирующим тромбозом, нами они были отнесены к категории нестабильных бляшек дистрофически-некротического типа (рис. 2).

При оценке взаимосвязи различных типов нестабильных бляшек с уровнем холестерина (ХС) и триглицеридов (ТГ) в плазме крови у умерших путем расчета коэффициента ранговой корреляции Спирмена была выявлена положительная корреляционная связь. У лиц с липидным типом бляшек средний уровень ХС составил $6,64 \pm 1,56$ ммоль/л, при дистрофически-некротическом типе — $3,9 \pm 1,09$ ммоль/л ($r, = +0,590$), уровень ТГ — $1,74 \pm 0,79$ и $1,02 \pm 0,22$ ммоль/л соответственно ($r, = +0,557$), что свидетельствует о нарушениях липидного обмена у умерших с липидным типом бляшек.

На основании изучения в каждом случае трех основных коронарных артерий нами было выявлено, что бляшки с вышеописанными патоморфологическими признаками нестабильности встречаются с различной частотой. Так, в 56% исследованных нами случаев нестабильные бляшки локализовались преимущественно в 2 коронарных артериях, в 12% — в 3 артериях и в 32% — в 1 артерии, причем в 43,3% случаев бляшки с разрывами и надрывами фиброз-

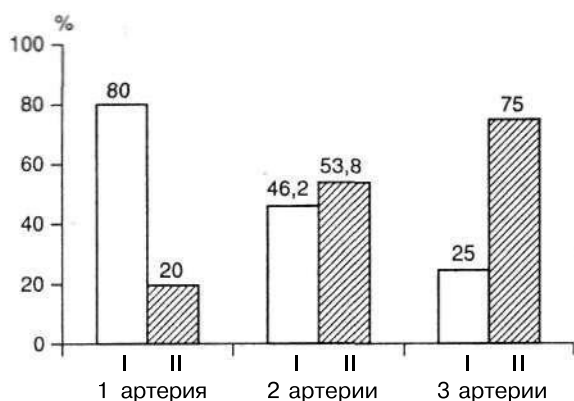


Рис. 4. Соотношение (в %) единичных (I) и множественных (II) нестабильных бляшек при их наличии в 1, 2 и 3 коронарных артериях.

ного покрова отмечались одновременно в 2 артериях (рис. 3) и в 4 (6,7%) случаях — в 3 артериях. Количество нестабильных бляшек в пораженных артериях было различным — от одной до нескольких нестабильных бляшек в 1 артерии (рис. 4).

При анализе частоты встречаемости одиночных и множественных нестабильных бляшек в группах умерших в зависимости от предшествующего коронарного анамнеза были выявлены некоторые особенности (табл. 1).

Так, в группе исследуемых с отсутствием коронарного анамнеза единичные нестабильные бляшки отмечались в 1,83 раза чаще, чем множественные (45,8% против 25%). Напротив, в группе с предшествующей нестабильной стенокардией одиночные бляшки встречались в 2 раза реже, чем множественные (20,8% против 41,7%), а при стабильной стенокардии в анамнезе одиночные и множественные бляшки наблюдались с одинаковой частотой (33,3% против 33,3%).

Умершие с одной и множественными нестабильными бляшками не различались значительно по возрасту, полу и наличию факторов риска: артериальная гипертония (66,6% против 69,4%), гиперхолестеринемия (62,5% против 58,3%), курение (37,5% против 41,6%), повышенная масса тела (58,3% против 63,8%) при $p > 0,05$.

Однако между собой умершие с липидным и дистрофически-некротическим типом бляшек несколько различались по наличию факторов риска, но не различались по коронарному анамнезу (табл. 2).

Достоверные различия в группах по факторам риска отмечались по артериальной гипертонии

Таблица 1

Клинико-морфологическая характеристика наблюдений с единичными и множественными нестабильными бляшками

Показатель	Единичная бляшка с разрывом (n = 24)	Множественные бляшки с разрывами (n = 36)
Возраст, годы	62 ± 10	63 ± 11
М/Ж	16/8 (2:1)	21/15 (1,4:1)
ОИМ без КА	11 (45,8%)	9 (25%)
ОИМ + СС	8 (33,3%)	12 (33,3%)
ОИМ + НС	5 (20,8%)	15 (41,7%)

Примечание. Здесь и в табл. 2: КА — коронарный анамнез, СС — стабильная стенокардия, НС — нестабильная стенокардия.

Таблица 2

Сравнительная характеристика наблюдений в зависимости от типа нестабильных бляшек

Показатель	Липидный тип нестабильных бляшек с разрывами (n = 42)	Дистрофически-некротический тип нестабильных бляшек с разрывами (n = 18)
Возраст, годы	62 ± 10,9	65,5 ± 12,4
М/Ж	26/16 (1,6:1)	10/8 (1,3:1)
ОИМ без КА	16 (38,1%)	4 (22,2%)
ОИМ + СС	13 (31%)	7 (38,9%)
ОИМ + НС	13 (31%)	7 (38,9%)
Артериальная гипертония	25 (59,5%)	16 (88,9%)
Гиперхолестеринемия (ХС > 5,2 ммоль/л)	31 (73,8%)	5 (27,7%)
Курение	17 (40,5%)	7 (38,9%)
Повышенная масса тела (ИМТ > 25 кг/м²)	24 (57,1%)	13 (72,2%)

Примечание. ИМТ — индекс массы тела.

($p < 0,05$), которая чаще наблюдалась при дистрофически-некротическом типе бляшек по сравнению с липидным типом нестабильных бляшек (88,9% против 59,5%). Гиперхолестеринемия, наоборот, отмечалась значительно чаще при липидном типе нестабильных бляшек (73,8% против 27,7%; $p < 0,02$). Статистически достоверных различий по другим исследуемым факторам риска не установлено. Также не было выявлено значительных различий между группами по возрасту. Средний возраст при липидном типе бляшек составил $62 \pm 10,9$ года, при дистрофически-некротическом типе — $65,5 \pm 12,4$ года.

Как показали проведенные исследования, возникновение нестабильных бляшек обусловлено наличием ряда факторов, среди которых важную роль играют размер атероматозного ядра, толщина и особенности строения покрышки атеросклеротической бляшки: содержание коллагена, липидная инфильтрация, воспалительная клеточная реакция [17, 19, 20] и распространенные некрозы фиброзной покрышки с кальцинозом [2—4].

По данным наших исследований, у большинства умерших от ОИМ в коронарных артериях отмечаются множественные бляшки с патоморфологическими характеристиками нестабильных, однако не все они являются разрушенными.

По данным некоторых авторов [5], использовавших ангиоскопические исследования для выявления нестабильных бляшек в коронарных артериях у больных, перенесших ОИМ, множественные потенциально нестабильные бляшки с одинаковой частотой были выявлены как в инфарктсвязанной, так и в не связанных с инфарктом артериях, что указывает, по мнению авторов, на "панкоронарный" процесс. Другие авторы [12], исследовавшие инфарктсвязанные артерии у 102 пациентов с ОИМ, множественные нестабильные бляшки с разрывами или эрозиями отмечали у 10% больных, причем 9 (8,8%) пациентов имели по 2 разорванные бляшки в одной артерии, а 1 пациент — 4 бляшки.

По данным ангиографических исследований 253 пациентов, проведенных J. A. Goldstein и соавт. [13], 40% пациентов с ОИМ имели множественные нестабильные бляшки с тромбозом и неблагоприятный прогноз по сравнению с пациентами с еди-

ническими бляшками. Ангиографические данные других авторов свидетельствуют о наличии множественных бляшек в 38% [8] и 27% [14] случаев. G. Rioufol и соавт. [18] сообщили о 24 пациентах с ОИМ, которым выполнено ультразвуковое исследование (УЗИ) 3 сосудов, при этом были выявлены 50 разорванных бляшек у 24 пациентов, из них 17 (79%) пациентов имели разрывы бляшек в 2 артериях и 3 (12,5%) — разрывы во всех 3 артериях. Подобное исследование других авторов [16] показало, что у 33 (15%) из 226 пациентов были множественные нестабильные бляшки, из них 25 пациентов имели 2 разорванные бляшки в 1 артерии, 6 больных — 3 разорванные бляшки и 2 пациента — разорванные бляшки в 2 артериях, причем следует отметить, что только 29 из 226 пациентов проводилось УЗИ 3 сосудов.

Таким образом, представленные результаты исследований показывают, что ОИМ развивается вследствие разрыва одной или нескольких бляшек, склонных к разрыву и распространенных по всем коронарным артериям, а различия с данными, полученными в других исследованиях, по-видимому, связаны с разной чувствительностью используемых методов исследования.

Учитывая вышеизложенное, можно предположить, что наличие множественных бляшек с патоморфологическими признаками нестабильности с ненарушенным фиброзным покровом у больных с ОИМ может способствовать развитию повторных ОИМ в дальнейшем [5], а множественные разрывы бляшек с тромбозом — утяжелять прогноз заболевания вследствие более обширного поражения миокарда.

Наши данные и данные других авторов [12, 13, 16] о наличии факторов риска у пациентов с множественными и единичными нестабильными бляшками значительно не различались. Однако при оценке влияния факторов риска при различных типах нестабильных бляшек в нашем исследовании гиперхолестеринемия значительно чаще отмечалась при липидном типе бляшек. Артериальная гипертензия преобладала при дистрофически-некротическом типе бляшек, что, по-видимому, связано с гемодинамическим воздействием повышенного кровяного давления на аваскулярную сосудистую стенку, которое в дальнейшем приводит к ее некротизированию.

Выводы

1. В коронарных артериях наблюдаются два основных типа нестабильных атеросклеротических бляшек — липидный, выявленный в 70% исследованных случаев острого инфаркта миокарда (ОИМ) и сопровождающийся в 73,8% нарушениями липидного обмена и дистрофически-некротический, наблюдаемый в 30% случаев и сопровождающийся артериальной гипертензией в 88,9% наблюдений и гиперхолестеринемией только в 27,7%.

2. При ОИМ нестабильные бляшки в большинстве случаев имеют распространенный характер. Множественные нестабильные бляшки при поражении 1 коронарной артерии встречались в 20% случаев, 2 артерий — в 53,8% и при поражении 3 коронарных артерий — в 75% случаев.

3. При ОИМ на фоне нестабильной стенокардии преобладали множественные нестабильные

бляшки с разрывами, при развитии ОИМ в случаях отсутствия коронарного анамнеза — одиночные нестабильные бляшки, а при стабильной стенокардии одиночные и множественные бляшки отмечались с одинаковой частотой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грацианский Н. А. // Кардиология. — 1996. — № 11. — С. 4-16.
2. Жданов В. С., Вухерм А. М. // Арх. пат. — 1981. — Вып. 10. — С. 40-45.
3. Жданов В. С. // Арх. пат. — 1993. — Вып. 2. — С. 58-63.
4. Шлычкова Т. П., Черпаченко Н. М., Чумаченко П. В. и др. // Кардиология. — 2003. — № 12. — С. 42-46.
5. Asacura M., Ueda Y., Yamaguchi O. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. — 2001. — Vol. 37, N 5. — P. 1284-1288.
6. Atherosclerosis and Coronary Artery Disease / Eds V. Fuster et al. — Philadelphia, 1996. — Vol. 1. — P. 491-507.
7. Auer J., Punzengruber C., Berent R. et al. // Heart Vessels. — 2002. — Vol. 16. — P. 211-213.
8. Chandra H. R., Raff G., Fry J. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. — 2002. — Vol. 39, N 5. — Suppl. A. — P. 307A.
9. Davies M. J. // Circulation. — 1996. — Vol. 94, N 8. — P. 2013-2020.
10. Folk E. // Atherosclerosis. — 2000. — Vol. 151, N 1. — P. 88.
11. Forrester J. S., Shah P. K. // J. Thrombos. Thrombolys. — 1998. — Vol. 5. — P. S89-S97.
12. Fujimori Y., Morio H., Terasawa K. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. — 2002. — Vol. 39, N 5. — Suppl. A. — P. 307A.
13. Goldstein J. A., Demetriou D., Grines C L. et al. // N. Engl. J. Med. — 2000. — Vol. 343. — P. 915-922.
14. Lee S.-G., Lee C W., Hong M.-K. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. — 2002. — Vol. 39, N 5. — Suppl. A. — P. 307A.
15. Libby P. // J. Circulation. — 1995. — Vol. 91. — P. 2844-2850.
16. Mintz G S., Maehara A., Bui A. B., Weissman N. J. // Am. J. Cardiol. — 2003. — Vol. 91. — P. 1333-1335.
17. Moreno P. R., Falk E., Palacios I. F. et al. // Circulation. — 1994. — Vol. 90. — P. 775-778.
18. Rioufol G., Finet G., Ginon I. et al. // Circulation. — 2002. — Vol. 106. — P. 804-808.
19. van der Wal A. C., Becker A. E., Chris M. et al. // Circulation. — 1994. — Vol. 89. — P. 36-44.
20. Zaman A. G., Helft G., Worthley S. G., Badimon J. J. // Atherosclerosis. — 2000. — Vol. 149. — P. 251-266.

Поступила в редакцию 23.04.04

MAJOR TYPES OF UNSTABLE ATHEROSCLEROTIC PLAQUES AND THEIR DISTRIBUTION IN CORONARY ARTERIES IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

T. P. Shlychkova, V. S. Zhdanov, Yu. A. Karpov, P. V. Chumachenko

A. L. Myasnikov Institute of Cardiology, 121552, Moscow

Summary — A pathomorphological investigation of unstable atherosclerotic plaques and their distribution in coronary arteries were studied on successive (5 mm) transverse sections of autopsy material from 60 patients with acute myocardial infarction (AMI). Two morphological types of such plaques were distinguished: lipid one (70%) and dystrophic-necrotic (30%). Unstable plaques in AMI are spread. Numerous unstable plaques were more frequently observed in AMI with preceding unstable angina pectoris but single plaques were found in cases with absence of coronary anamnesis. There were no significant age, sex and risk factor differences between cases with multiple and single atherosclerotic plaques.

Ark. Pathol., 2005, N. 3, P. 24-28.