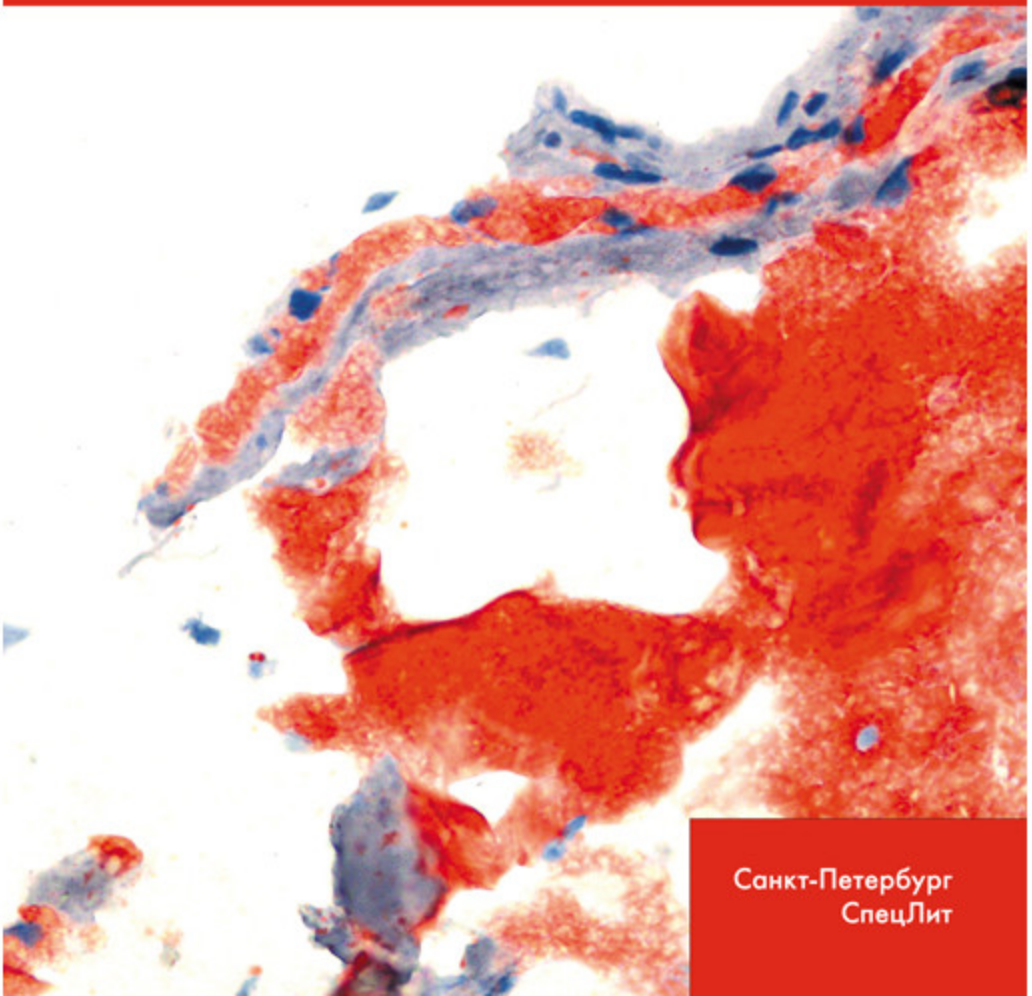
П. В. Пигаревский

АТЕРОСКЛЕРОЗ

НЕСТАБИЛЬНАЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ БЛЯШКА

(иммуноморфологическое исследование)

АТЛАС



Санкт-Петербург
СпецЛит

УДК 616.13:57.083.3
П-32

Пигаревский П. В.

П-32 Атеросклероз. Нестабильная атеросклеротическая бляшка (иммуноморфологическое исследование) : атлас. — Санкт-Петербург : СпецЛит, 2018. — 148 с. : ил.
ISBN 978-5-299-00973-6

В атласе дана классификация нестабильных и стабильных атеросклеротических поражений в артериях человека (аорте, коронарных артериях и артериях основания головного мозга). Представлены особенности морфологических и иммуногистохимических изменений в стенке сосудов, которые приводят к развитию воспалительных реакций и формированию «уязвимых» нестабильных атеросклеротических бляшек, склонных к изъязвлению, разрыву и последующему тромбозу. Данные поражения лежат в основе острого коронарного синдрома, объединяющего нестабильную стенокардию, инфаркт миокарда и внезапную смерть. Этот вид атеросклеротических поражений отличается прогрессирующим ростом и является причиной абсолютного большинства клинических осложнений атеросклероза.

Микроскопические изменения тканей и клеток, выявляемые в световом микроскопе, представлены на цветных, а ультраструктурные изменения — на черно-белых фотографиях. В настоящей работе использовано большинство современных методов морфологического исследования: гистология, иммуногистохимия, трансмиссионная и сканирующая электронная микроскопия.

Атлас предназначен для научных работников, врачей-практиков, работающих в области изучения механизмов атерогенеза, патологов, морфологов, иммунологов.

УДК 616.13:57.083.3

ISBN 978-5-299-00973-6

© ООО «Издательство „СпецЛит"», 2018

1. МОРФОЛОГИЯ НЕСТАБИЛЬНОЙ И СТАБИЛЬНОЙ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ БЛЯШЕК

На основании собственных и литературных данных можно представить морфологическую классификацию, в основе которой будут лежать обобщенные типы состоявшихся нестабильных и стабильных атеросклеротических поражений.

Для классического типа нестабильной атеросклеротической бляшки характерно наличие крупного липидного или атероматозного ядра и истонченной фиброзной покрышки с повреждениями (рис. 1). Характерной чертой нестабильной бляшки является повышенное отложение липидов в поверхностных отделах ее покрышки, причем как в виде диффузных внеклеточных, так и внутриклеточных отложений с образованием слоев пенистых клеток (рис. 2). В результате разрыва фиброзной покрышки обнажаются липидные массы и часть из них может попадать в просвет сосуда (рис. 3). В далеко зашедших стадиях развития нестабильной атеросклеротической бляшки в ее покрышке наблюдаются массивные очаги деструкции и кальциноза (рис. 4). Массивные отложения солей кальция могут способствовать расслоению участков поврежденной фиброзной покрышки нестабильной бляшки (рис. 5).

Кроме классического нами описан прогрессирующий тип нестабильной бляшки, в которой атероматозное ядро может отсутствовать, а ее прогрессирующий рост обеспечивается постоянным образованием новых липидных отложений и прослоек соединительной ткани между ними (рис. 6). За счет такого роста фиброзной покрышки происходит постепенное сужение просвета сосуда.

Важно, что на поврежденной (с истончениями, надрывами и разрывами) поверхности покрышки нестабильной бляшки часто наблюдаются очаги пристеночного тромбоза (рис. 7).

Для классического типа стабильной атеросклеротической бляшки характерна хорошо выраженная фиброзная покрышка. Содержание липидов в ней невелико, причем чаще они выявляются в виде очаговых внеклеточных, диффузных отложений, пенистые клетки либо единичны, либо отсутствуют совсем (рис. 8). Сама покрышка имеет монолитный вид, в ней отсутствуют эрозии, истончения и разрывы (рис. 9). Она состоит из плотной соединительной ткани, большая часть которой представлена компактно расположенными коллагеновыми волокнами. Структуры такой покрышки состоят в основном из нейтральных гликозаминогликанов. Некоторые стабильные бляшки не имеют липидного ядра и в их основании отмечается отложение солей кальция. В других — атероматозные ядра, как правило, состоят из старых, деградирующих и разрушенных пенистых клеток и в таких ядрах наблюдаются многочисленные кристаллы холестерина (рис. 10). Различные соотношения липидов со структурами сосудистой стенки (от нормы до нестабильной атеросклеротической бляшки) представлены на рис. 11.

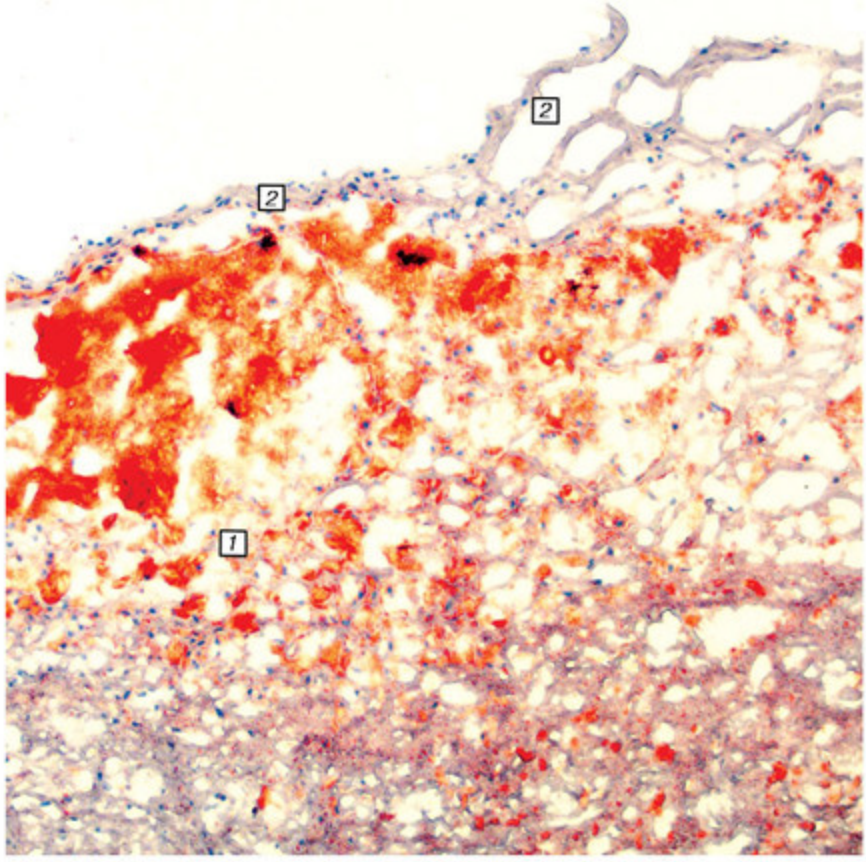


Рис. 1. Классический вариант нестабильной атеросклеротической бляшки с крупным липидным ядром (*1*) и истонченной, поврежденной фиброзной покрышкой (*2*). Окраска Oil red O и гематоксилином