

10. Основы теории обработки эксперимента: учебное пособие для студентов СГМУ / Под ред. В. И. Корюкина, Е. В. Корюкина. — Томск: Изд-во СГМУ, 2000.
11. Саликова С. П., Стадников А. А., Семагин А. П. Морфологические аспекты ремоделирования сердца при хронической сердечной недостаточности // Морфология. 2002. Т. 122. № 5. С. 60–62.
12. Уикли Б. Электронная микроскопия для начинающих. — М.: Мир, 1975.
13. Ципленкова В. Г., Воробьев А. А. Ультраструктурная и иммуногистохимическая характеристика механизма гибели кардиомиоцитов при аритмогенной дисплазии правого желудочка // Архив патологии. 2007. № 6. С. 3–7.
14. Carabello B., Usher B., Hendrix G. et al. Predictors of outcome in patients with aortic regurgitation and left ventricular dysfunction: a change in the measuring stick // J Am Coll Cardiol. 1987. V. 10. P. 991–997.
15. Hogue C. W., Murphy S. F., Schechtman K. B., Davila-Roman V. G. Risk factors for early or delayed stroke after cardiac surgery // Circulation. 1999. V. 100. P. 642–647.
16. Jackson B., Gorman J., Moainie S., Guy T., Narula N. et al. Extension of Borderzone Myocardium in Postinfarction Dilated Cardiomyopathy // J Am Coll Cardiol. 2002. V. 6. P. 1160–1167.
17. Levy D., Svage D., Garrison R. I. et al. Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy (The Framingham Heart Study) // Amer. J. Cardiology. 1987. V. 59. P. 956–960.

Конкина Е. А., Демидов В. И., Майорова М. В.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АТЕРОСКЛЕРОЗА ВЕНЕЧНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

*Кафедра патологической анатомии (заведующий — проф. Е. А. Конкина)
Ивановской медицинской академии*

В структуре общей смертности от сахарного диабета (СД) удельный вес инфаркта миокарда как непосредственной причины летального исхода составляет 30–50 %. Хирургические вмешательства у больных с атеросклеротической и тромботической окклюзией коронарных артерий нередко проводятся в условиях СД, что существенно повышает риск оперативного лечения [1].

С целью изучения патоморфологии атеросклеротического поражения венечных артерий у умерших с СД в 244 наблюдениях летальных исходов от инфаркта миокарда проведено исследование атеросклеротического поражения (АП) сосудов сердца с использованием комплекса морфометрических, патогистологических и электронно-микроскопических методов.

В рамках системного количественного анализа АП сосудистого русла сердца у умерших 5 возрастных групп выявлены особенности поражения артерий в зависимости от проявлений ИБС и эндокринной патологии (тип, длительность, степень компенсации СД). В 87,3 % наблюдений установлено поражение трех венечных артерий, в 8,9 % — двух. Общая площадь АП венечных артерий у лиц с сочетанными эндокринными расстройствами составляет $86 \pm 3,4 \%$ ($p < 0,05$),

что достоверно выше, чем у умерших от внесердечных причин. Оценка динамики отдельных проявлений коронарного атеросклероза в выделенных группах позволяет выявить общую тенденцию к увеличению с возрастом больных площади осложненных поражений, особенно атероматоза, с преобладанием в структуре последних изъязвленных форм при уменьшении площади липидных пятен и фиброзных бляшек у больных СД. Полученные нами данные свидетельствуют о преобладании в венечных артериях легкоранимых бляшек с разрыхленной гиалиновой покрышкой и ее частыми деструктивными изменениями. Легкоранимые бляшки характеризуются отечностью и истончением гиалинизированной покрышки, нередко — надрывами и разрывами с фокусами микрогеморрагий и плазморрагий. Особого внимания заслуживает массивный некроз в зонах липидного ядра при преимущественно пылевидном отложении солей кальция, что характеризует период усиленного роста ядра с развитием сосудистых осложнений [2]. В средней оболочке венечных артерий повреждения гладкомышечных клеток, вплоть до некроза меди, сочетаются с истончением и деструкцией эластических волокон. Указанные изменения преобладают в функционально отягощенных отделах коронарного бассейна, что свидетельствует о сохраняющемся влиянии гемодинамического фактора на развитие атеросклеротического поражения сосудистой стенки при СД. При преобладании легкоранимых атеросклеротических бляшек нами выявлены очаговые кровоизлияния внутри бляшки (23 %), пристеночные и интрамуральные тромбы (79 %). В 28 % наблюдений активный воспалительный процесс в атеросклеротических бляшках характеризуется преобладанием макрофагов в клеточных инфильтратах стенки сосудов.

Таким образом, изучение структурно-функциональных особенностей коронарного атеросклероза у умерших от инфаркта миокарда, развившегося на фоне СД, показало преобладание нестабильных атеросклеротических бляшек с массивными дистрофически-некротическими изменениями сосудистой стенки, множественными эрозивными дефектами интимы с последующим изъязвлением и пристеночным микротромбозом. Полученные данные свидетельствуют о многофакторном влиянии обменных нарушений при СД на динамику атеросклеротического процесса в коронарных артериях.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Араблинский А. В.* Реваскуляризация миокарда у больных сахарным диабетом 2-го типа // Кардиология. 2005. № 11. С. 60–64.
2. *Шевченко О. П., Мишнев О. Д.* Ишемическая болезнь сердца. — М.: Реафарм, 2004.