

DOI: <https://doi.org/10.34921/amj.2024.4.014>**ST SEQMENT ELEVASİYASI OLMAYAN, KORONAR PİLƏYİ EROZİYALAŞMIŞ
MİOKARD İNFARKTLI XƏSTƏLƏRİN XARAKTERİSTİKASI****Ş.C.Xəlilov, V.Ə.Əzizov, S.R.Muradov, G.Ş.Şirəliyeva,****F.Ə.İbadova, S.Z.Hacıyeva, Q.G.İmanov***Respublika Diaqnostika Mərkəzi və Azərbaycan Tibb Universitetinin**I Daxili xəstəliklər kafedrası, Bakı, Azərbaycan*

Məqalədə koronar piləyin eroziyası olan, lakin ST-seqment elevasiyası olmayan miokard infarktlı (NSTEMI) xəstələrin xarakteristikasını aydınlaşdırmaq məqsədilə aparılmış tədqiqat işinin nəticələri şərh edilmişdir. NSTEMI diaqnozu qoyulmuş 136 stabil xəstə müayinə edilmişdir. Bütün xəstələrin tibbi anamnezi toplanmış, standart 12 aparmalı EKQ çəkilməmiş, troponin T testi aparılmış, qanın ümumi analizi, C-reaktiv protein, kreatinfosfokinaza (CPK) fermenti və lipid spektri analiz edilmiş, optik koherens tomoqrafiya (OCT) müayinəsi həyata keçirilmişdir. Troponin T səviyyəsi orta hesabla $0,65 \pm 0,17$ ng/ml aşkarlanmışdır. Kişilər 64,7%, qadınlar isə 35,3% təşkil etmişdir. Xəstələrin 47,1%-də piləyin eroziyası, 37,5%-də – rüptürü, 15,4%-də kalsifikasiyaya uğramış aterosklerotik pilək aşkarlanmışdır. 2 qrup formalaşdırılmışdır: I qrup – piləyin eroziyası olan 64 xəstə, II qrup – pilək eroziyası olmayan 72 xəstə (piləkdi rüptürlə olan 51 xəstə + piləyi kalsifikasiyaya uğramış 21 xəstə). I qrupda olan xəstələrdə hipertenziya ($p < 0,001$), şəkərli diabet ($p = 0,03$) və xronik böyrək xəstəliyi ($p = 0,03$) daha az rast gəlinmiş, hemoglobin səviyyəsi nisbi yüksək ($p = 0,01$), leykosit sayı daha az ($p = 0,04$) və lipid profili daha yaxşı aşkarlanmışdır. I qrupda CRP səviyyəsi 49,4% az ($p = 0,04$), CPK aktivliyi isə 38,4% daha aşağı ($P = 0,05$) olmuşdur. NSTEMI – kəskin koronar sindrom və yüksək ehtimallı pilək eroziyası olan xəstə qruplarının identifikasiyası xəstələrin təsnifatını asanlaşdırır və fərdi müalicə üçün imkan yarada bilər.

Açar sözlər: kəskin koronar sindrom, ST segmenti elevasiyası olmayan miokard infarktı, aterosklerotik piləyin eroziyası, optik koherens tomoqrafiya

Ключевые слова: острый коронарный синдром, инфаркт миокарда без подъема сегмента ST, эрозия бляшки, оптическая когерентная томография

Key words: acute coronary syndromes, non-ST-segment-elevation myocardial infarction, plaque erosion, optical coherence tomography

**ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА БЕЗ ПОДЪЕМА
СТ С НАЛИЧИЕМ ЭРОЗИИ КОРОНАРНЫХ БЛЯШЕК****Ш.Дж.Халилов, В.А.Азизов, С.Р.Мурадова, Г.Ш.Ширалиева,****Ф.А.Ибадова, С.З.Гаджиева, Г.Г.Иманов***Республиканский Лечебно-диагностический Центр, г. Баку и Кафедра внутренних болезней I
Азербайджанского Медицинского Университета, г. Баку, Азербайджан*

В статье представлены результаты исследования, проведенного с целью изучения характеристик пациентов с инфарктом миокарда без подъема сегмента ST (ИМбнСТ) и эрозией бляшки. Было обследовано 136 пациентов с ИМбнСТ, которые находились в стабильном состоянии. У всех пациентов собран анамнез, проведены стандартная ЭКГ в 12 отведениях, тест тропонина Т, определены общий анализ крови, С-реактивный белок, фермент креатинфосфокиназа (КФК), показатели липидного спектра, выполнена оптическая компьютерная томография (ОКТ). Исследование показало, что мужчины составили 64,7%, женщины – 35,3%. Среднее значение уровня тропонина Т составило $0,65 \pm 0,17$ нг/мл. В 47,1% случаев наблюдалась эрозия бляшки, в 37,5% случаев – разрыв бляшки, в 15,4% случаев – кальцинированная бляшка. Сформированы 2 группы: I группа 64 пациентов с эрозией бляшки, II группа – 72 пациентов без эрозии бляшки (51 пациент с разрывом

бляшки + 21 пациентов с кальцинированной бляшкой). У пациентов I группы реже встречались: АГ ($p < 0,001$), СД ($p = 0,03$) и хронические болезни легких ($P = 0,03$), определялся сравнительно высокий уровень гемоглобина ($p = 0,01$), меньшее количество лейкоцитов ($p = 0,04$) и лучший липидный профиль. В I группе уровень СРБ был на 49,4% ниже ($p = 0,04$), активность КФК – на 38,4% ($P = 0,05$). По мнению авторов, выявление группы пациентов с ОКС-ИМбпST с высокой вероятностью эрозии бляшки может облегчить распределение пациентов и предоставить возможность для индивидуальной терапии.

Инфаркт миокарда без подъема сегмента ST (ИМбпST) представляет собой гетерогенную группу пациентов как с нормальными коронарными артериями так и пациентами с тяжелым многососудистым поражением [1]. Инфаркт миокарда без подъема сегмента ST является частью спектра острого коронарного синдрома (ОКС) и наиболее распространенной его формой, на которую приходится около 70% всех случаев [2]. С внедрением высокочувствительного сердечного тропонина была признана растущая распространенность ОКС-ИМбпST. По оценкам, у пациентов с острым инфарктом миокарда ИМбпST встречается примерно в 2 раза чаще, чем инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST [3]. В отношении этой ведущей причины острой ишемической болезни сердца современные исследователи рекомендуют обычную инвазивную стратегию в течение 24 часов после госпитализации для пациентов с ИМбпST высокого риска, у которых выявлен положительный результат на высокочувствительный сердечный тропонин, динамические электрокардиографические изменения или высокий балл Глобального регистра острых коронарных событий. Неоднородные исходные характеристики, клиническая картина и ограниченное использование в настоящее время полезных инструментов прогнозирования риска могут затруднить оптимальное использование и выбор времени проведения инвазивной коронарной ангиографии (ИКА) [4, 5].

Благодаря применению внутрисосудистой визуализации, особенно оптической когерентной томографии (ОКТ), было обнаружено, что эрозия бляшек является важным механизмом, лежащим в основе ОКС. Исследования показали, что эрозия атеросклеротических бляшек является причиной более чем одной трети случаев ОКС, что приводит к изменению фенотипа бляшек

при ОКС, по крайней мере, частично из-за современной агрессивной гиполипидемической и антитромбоцитарной терапии [6-8].

Появляется все больше доказательств того, что пациенты с эрозированными бляшками отличаются от пациентов с традиционными разорванными бляшками по физиопатологическим механизмам, прогностическим биомаркерам и прогнозу [9]. Отмечается, что эрозия бляшки стала преобладающим механизмом ИМбпST, а не ее разрыв. Это заключение сделано в результате лучшего контроля факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний с момента появления статинов [10]. По данным литературы, эрозия бляшек наблюдалась чаще при ИМбпST без подъема сегмента ST, чем при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST (47,9% против 29,8%, $P = 0,0002$) [9].

Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что медикаментозная терапия без стентирования может быть потенциальной стратегией для пациентов с ОКС, у которых эрозия бляшек диагностирована с помощью ОКТ [11, 12].

Целью исследования явилось изучение характеристик пациентов с инфарктом миокарда без подъема сегмента ST и эрозией бляшки.

Материал и методы исследования. Обследовано 136 пациентов с ИМбпST, которые находились в стабильном состоянии. Критериями включения были: пациенты с соответствующими критериями ИМбпST (по данным ЭКГ), пациенты, у которых была проведена ОКТ-визуализация пораженного участка; возраст 50-70 лет, пациенты с пороговым уровнем тропонина Т в крови и превышающим его (0,14–0,52 нг/мл и более), без ИМ в анамнезе и операций аортокоронарного шунтирования. Критерии исключения: гемодинамически нестабильные пациенты, повышение сегмента ST, пациенты с нестабильной стенокардией (уровень тропонина Т 0,012–0,035 нг/мл), пациенты с блокадой ножек пучка Гиса, гипертрофия левого

желудочка, желудочковая электрокардиостимуляция, пациенты, нуждающиеся в немедленной реваскуляризации коронарных артерий; наличие миокардита. Все пациенты, принявшие участие в исследовании, выразили письменное согласие. Исследование проводилось в соответствии с принципами Хельсинкской декларации. По характеру эрозии бляшек были сформированы 2 группы: в I группу включены 64 пациентов с эрозией бляшки, во II группу включены 72 пациентов без эрозии бляшки (51 пациент с разрывом бляшки + 21 пациент с кальцинированной бляшкой).

У всех пациентов собран анамнез. Все пациенты прошли клиническое обследование и стандартную ЭКГ в 12 отведениях. Тестирование тропонина Т проведено в сыворотке крови хемилюминесцентным иммунным анализом на микрочастицах через 6 часов после появления типичной ишемической боли в груди. Концентрация тропонина Т определена с помощью тест-системы TNT-HS Roche Diagnostics (Германия) с использованием анализатора Cobas 6000 (с 601, Roche, Швейцария). Фермент креатинфосфокиназу (КФК) определяли фотометрическим методом. Материалом для исследования была венозная кровь.

Диапазон измерения этой системы составляет от 0,1 до 2,0 нг/мл. Определение липидных параметров в крови: общий холестерин (ОХС), холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛПНП), липопротеинов высокой плотности (ХС-ЛПВП), липопротеинов очень низкой плотности (ХС-ЛПОНП), триглицериды (ТГ) проведено ферментативным методом в сочетании с твёрдофазной технологией. на анализаторе Cholestech LDX (США). Коэффициент атерогенности (КА) рассчитан по формуле: $КА = (ОХС - ЛПВП) / ЛПВП$.

ОКТ-визуализация выполнялась по усмотрению интервенционного кардиолога с использованием коммерчески доступной системы ОКТ в частотной области (С7-XR или ILUMIEN OPTIS, Abbott Vascular, Санта-Клара, Калифорния, США). Тип бляшки, лежащий в основе поражения, был разделен на 3 группы с использованием ранее установленных критериев ОКТ: разрыв бляшки, эрозия бляшки, кальцинированная бляшка

Характеристика тканей подлежащей бляшки проводилась с использованием ранее установленных критериев [13]. Бляшки были классифицированы на 2 категории: 1 – фиброзная бляшка (однородная область с высоким обратным рассеянием) или 2 – липидная бляшка

(область со слабым сигналом и диффузной границей). Богатая липидами бляшка определялась как бляшка с липидной дугой $>90^\circ$. Для каждой липидной бляшки измерялась самая тонкая толщина фиброзной капсулы и максимальная липидная дуга. Скопления макрофагов определялись как богатые сигналом, отчетливые или сливающиеся точечные области с неоднородными тенями сзади. Кальцификация была зарегистрирована как хорошо очерченные, с низким обратным рассеянием гетерогенные области. Минимальная площадь потока также была измерена для каждого поражения.

При проведении статистического анализа использована программа Statistica 16 (StatSoft, США). Измеряли среднее значение, стандартное отклонение, минимальные и максимальные значения. Данные были выражены целыми числами и в процентах. Для сравнения данных между группами использовался t-критерий и критерий χ^2 с поправкой Йейтса. Значимым считалось $P \leq 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Среднее значение уровня тропонина Т составило $0,65 \pm 0,17$ нг/мл, который варьировался от 0,18 до 1,3 нг/мл. Из обследованных 88 (64,7%) были пациенты мужского, 48 (35,3%) – пациенты женского пола. Из 136 пациентов с ИМбпСТ у 64 (47,1%) пациентов наблюдалась эрозия бляшки, у 51 (37,5%) пациентов – разрыв бляшки и у 21 (15,4%) пациентов наблюдалась кальцинированная бляшка. Нами были сформированы 2 группы: в I группу включены 64 пациентов с эрозией бляшки, во II группу включены 72 пациентов без эрозии бляшки (51 пациент с разрывом бляшки + 21 пациент с кальцинированной бляшкой). Исходные характеристики пациентов каждой группы представлены в таблице 1.

Как видно из данных таблицы 1, у пациентов I группы значительно реже встречались: АГ ($\chi^2=14,084$, $P<0,001$), СД ($\chi^2=4,455$, $P=0,03$) и ХБП ($\chi^2=4,943$, $P=0,03$).

Исследование показало, что у пациентов I группы в сравнении со II группой определялся значимо высокий уровень гемоглобина ($p=0,01$), низкое количество лейкоцитов ($p<0,04$) и лучший липидный профиль (таблица 2).

Таблица 1. Характеристики пациентов (N/%)

Характеристики	I группа (n=64)	II группа (n=72)	P
Средний возраст, лет	62,4±9,53	64,6±10,18	0,87
Пол:			
Мужчины, n/%	42/65,6	46/63,9	0,97
Женщины, n/%	22/34,4	26/36,1	
АГ, n/%	22/34,4	49/68,1	<0,001
Дислипидемия, n/%	44/68,7	53/73,6	0,66
СД, n/%	18/28,1	34/47,2	0,03
ХБП, n/%	12/18,7	27/37,5	0,03
Текущий курильщик, n/%	26/40,6	28/38,9	0,98
Бывший курильщик, n/%	30/46,9	32/44,4	0,91
Ранее перенесенный ИМ, n/%	7/10,9	12/16,7	0,48
ЧКВ, n/%	8/12,5	15/20,8	0,29
Наследственная отягощенность по ИБС, n/%	13/20,3	10/13,9	0,44

Примечание: АГ – артериальная гипертензия; СД – сахарный диабет; ХБП – хронические болезни почек; ИМ – инфаркт миокарда; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство; ИБС – ишемическая болезнь сердца

Таблица 2. Лабораторные показатели

Характеристики	I группа (n=64)	II группа (n=72)	P
Гемоглобин, г/л	144,2±1,54	138,0±1,77	0,01
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	9,0±1,16	11,8±0,73	0,04
ОХС, мг/дл	191,0±12,05	198,8±27,0	0,79
ТГ, мг/дл	186,6±15,12	195,6±18,12	0,70
ХС-ЛПНП, мг/дл	93,8±7,14	97,6±10,0	0,76
ХС-ЛПВП, мг/дл	43,3±4,02	39,0±4,18	0,46
ХС-ЛПОНП, мг/дл	34,2±4,11	40,8±3,80	0,24
КФК, Ед/л	322±60	523±80	0,05

Примечание: ОХС – общий холестерин, ТГ – триглицериды, ХС-ЛПНП – холестерин липопротеинов низкой плотности, ХС-ЛПВП – холестерин липопротеинов высокой плотности, ХС-ЛПОНП – холестерин липопротеинов очень низкой плотности, КФК – креатинфосфокиназа

Согласно полученным результатам, в I группе уровень СРБ был значительно ниже ($t=2,05$, $P=0,04$). У пациентов I группы содержание таких показателей липидного спектра, как ОХС, ТГ, ХС-ЛПНП и ХС-ЛПОНП были ниже, а ХС-ЛПВП – выше, чем во II группе, но во всех случаях различие не было значимым. В тоже время, активность КФК у пациентов I группы было достоверно ниже ($t=2,01$, $P=0,05$), чем во II группе.

Хотя эрозированные бляшки реже вызывают инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, но часто являются причиной ИМбпST [9]. По данным настоящего исследования, из 136 пациентов с ИМбпST эрозированные бляшки составили 47,1%, тогда как разорванные и кальциниро-

ванные бляшки составили 37,5% и 15,4% соответственно. Наши результаты сопоставимы с данными E.Yamamoto et al. [9]. Авторы отмечают, что эрозия бляшки чаще наблюдалась при ОКС-ИМбпST, чем при ОКС-ИМST. Более того, многофакторные модели логистической регрессии выявили пять независимых параметров, связанных с эрозией бляшек: 1) возраст < 68 лет, 2) передняя ишемия, 3) отсутствие диабета, 4) $Hb > 15,0$ г/дл и 5) нормальная функция почек [9]. Наше исследование показало, что у пациентов с эрозированными бляшками возраст в среднем, хотя и был ниже, чем у пациентов с разорванными и кальцинированными бляшками, но разница не была достоверной ($p=0,87$), также практически не было разницы в

отношении гендерного состава ($p=0,97$). В тоже время у пациентов с эрозией бляшки достоверно реже наблюдались АГ – на 49,5% ($p<0,001$), СД – на 40,5% ($P=0,03$) и ХБП – на 50,1% ($p=0,03$). Кроме того, количество лейкоцитов и активность КФК также были значительно ниже у пациентов с эрозией – на 49,4% ($p=0,04$), на 23,7% ($p=0,04$) и на 38,4% ($p=0,05$) соответственно, что согласуется с результатами исследования E. Yamamoto et al. [9]. Анализ ОКТ также продемонстрировал значительно более низкие уровни уязвимости бляшек (бляшки, богатые липидами, фиброатеромы с тонким колпачком и макрофаги). На основании полученных результатов, можно полагать, что эрозия бляшек имеет совершенно другую патофизиологию по сравнению с разрывом бляшек. Патогистологическое исследование показало, что характеристики эрозии бляшек включают тромбирование менее атеросклеротических и менее уязвимых поражений без нарушения структуры бляшек и отсутствия слоя эндотелиальных клеток [14]. Для патогенеза эрозии бляшек была предложена «схема 2-х ударов» [15, 16]. «Первый удар» — это хроническая активация эндотелия, склонность к отторжению и нарушение способности восстанавливать поврежденный эндотелий. Предполагалось, что причиной является нарушенный поток, приводящий к активации эндотелиальных Toll-подобных рецепторов 2. «Вторым ударом» является привлечение

нейтрофилов с помощью Toll-подобного рецептора 2 и последующее образование внеклеточных ловушек для нейтрофилов, а также локальная выработка хемоаттрактантов, тромбина и фибрина, которые еще больше захватывают тромбоциты и приводят к образованию тромбов [15-17]. Этот процесс не зависит от хронического панваккулярного воспаления, приводящего к атеросклерозу, поэтому эрозия бляшек может наблюдаться у молодых пациентов с меньшим атеросклерозом.

Следует отметить, что мы исследовали только пациентов, которым была проведена ОКТ-визуализация.

Заключение. Таким образом, эрозия бляшки у пациентов с ИМбпST встречается чаще, чем разрыв бляшки и кальцинированная бляшка. У пациентов с ИМбпST и эрозированной бляшкой в сравнении с пациентами ИМбпST с разрывом бляшки и кальцинированной бляшкой достоверно реже встречаются АГ, СД, хронические болезни почек. Пациенты с ИМбпST и эрозированной бляшкой отличаются от пациентов с ИМбпST с разрывом бляшки и кальцинированной бляшкой значимо повышенным гемоглобином и сниженным количеством лейкоцитов, СРБ, а также сниженной активностью креатинфосфокиназы. Выявление группы пациентов с ОКС-ИМбпST с высокой вероятностью эрозии бляшки может облегчить распределение пациентов и предоставить возможность для индивидуальной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Pustjens T.F.S., Timmermans M.J.C., Rasoul S., van 't Hof A.W.J., On Behalf Of The Pci Registration Committee, The Cardiothoracic Surgery Registration Committee Of The Netherlands Heart Registration. Multivessel versus Culprit-Only Percutaneous Coronary Intervention in Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndrome // J Clin Med. 2022;11(20):6144. doi: 10.3390/jcm11206144.
2. Jobs A., Desch S., Freund A., Feistritz H-J., Thiele H. Revascularization Strategy in Myocardial Infarction with Multivessel Disease // J. Clin. Med. 2024; 13(7): 1918; doi: 10.3390/jcm13071918.
3. Case B.C., Yerasi C., Wang Y., Forrestal B.J., Hahm J., Dolman S. et al. Admissions rate and timing of revascularization in the United States in patients with non-ST-elevation myocardial infarction // Am J Cardiol. 2020;134:24–31. doi: 10.1016/j.amjcard.2020.08.010.
4. Collet J.P., Thiele H., Barbato E., Barthelémy O., Bauersachs J., Bhatt D.L. et al. 2020 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation // Eur Heart J. 2021;42:1289–1367. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa575.
5. Kite T.A., Ladwiniec A., Arnold J.R., McCann G.P., Moss A.J. Early invasive versus non-invasive assessment in patients with suspected non-ST-elevation acute coronary syndrome // Heart. 2022;108:500–506. doi: 10.1136/heartjnl-2020-318778.
6. Vergallo R., Jang I.K., Crea F. New prediction tools and treatment for ACS patients with plaque erosion // Atherosclerosis. 2021;318:45–51. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2020.10.016.

7. Libby P., Pasterkamp G., Crea F., Jang I.K. Reassessing the mechanisms of acute coronary syndromes // *Circ Res*. 2019;124:150–160. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.118.311098.
8. Partida R.A., Libby P., Crea F., Jang I.K. Plaque erosion: a new in vivo diagnosis and a potential major shift in the management of patients with acute coronary syndromes // *Eur Heart J*. 2018;39:2070–2076. doi: 10.1093/eurheartj/ehx786.
9. Yamamoto E., Yonetsu T., Kakuta T., Soeda T., Saito Y., Yan B.P. et al. Clinical and Laboratory Predictors for Plaque Erosion in Patients With Acute Coronary Syndromes // *J Am Heart Assoc*. 2019 Nov 5;8(21):e012322. doi: 10.1161/JAHA.119.012322.
10. Fahed A.C., Jang I.K. Plaque erosion and acute coronary syndromes: phenotype, molecular characteristics and future directions. *Nat Rev Cardiol*. 2021;18:724–734. doi: 10.1038/s41569-021-00542-3.
11. Xing L., Yamamoto E., Sugiyama T., Jia H., Ma L., Hu S. et al. EROSION study (Effective Anti-Thrombotic Therapy Without Stenting: Intravascular Optical Coherence Tomography-Based Management in Plaque Erosion): a 1-year follow-up report. *Circ Cardiovasc Interv*. 2017;10:10. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.005860.
12. Jia H., Dai J., Hou J., Xing L., Ma L., Liu H. et al. Effective anti-thrombotic therapy without stenting: intravascular optical coherence tomography-based management in plaque erosion (the EROSION study). *Eur Heart J*. 2017;38:792–800. doi: 10.1093/eurheartj/ehw381.
13. Tearney G.J., Regar E., Akasaka T., Adriaenssens T., Barlis P., Bezerra H.G. et al. Consensus standards for acquisition, measurement, and reporting of intravascular optical coherence tomography studies. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59:1058–1072.
14. Falk E., Nakano M., Bentzon J.F., Finn A.V., Virmani R. Update on acute coronary syndromes: the pathologists' view. *Eur Heart J*. 2013;34(10):719–28. doi: 10.1093/eurheartj/ehs411.
15. Quillard T., Araújo H.A., Franck G., Shvartz E., Sukhova G., Libby P. TLR2 and neutrophils potentiate endothelial stress, apoptosis and detachment: implications for superficial erosion. *Eur Heart J*. 2015;36(22):1394–404. doi: 10.1093/eurheartj/ehv044.
16. Franck G., Mawson T., Sausen G., Salinas M., Masson G.S., Cole A. et al. Flow Perturbation Mediates Neutrophil Recruitment and Potentiates Endothelial Injury via TLR2 in Mice: Implications for Superficial Erosion. *Circ Res*. 2017;121(1):31–42. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.117.310694.
17. Grégory F. Role of mechanical stress and neutrophils in the pathogenesis of plaque erosion // *Atherosclerosis*. 2021;318:60–9. doi: 10.1016/j.atherosclerosis. 2020.11.002.

CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH NON-ST-SEGMENT ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION AND CORONARY PLAQUE EROSION

**Sh.J.Khalilov, V.A.Azizov, S.R.Muradova, G.S.Shiraliyeva, F.A.Ibadova,
S.Z.Hadjiyeva, G.G.Imanov**

*Republican Diagnostic Center and
I Department of Internal Medicine, Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan*

Summary. The article discusses the results of a study conducted to clarify the characteristics of patients with myocardial infarction with non-ST-segment elevation (NSTEMI) and coronary plaque erosion. A total of 136 patients diagnosed with NSTEMI who were in stable condition were examined. All patients have a medical history, a standard 12-lead ECG was performed, a troponin T test was performed, a general blood test, C-reactive protein, creatine phosphokinase (CPK) enzyme, lipid spectrum parameters were determined, and optical computed tomography (OCT) was performed. The average troponin T level was 0.65 ± 0.17 ng/ml. Males made up 64.7% and females 35.3%. Plaque erosion was observed in 47.1% of cases, plaque rupture in 37.5% of cases, and calcified plaque in 15.4% of cases. 2 groups were formed: Group I - 64 patients with plaque erosion, group II - 72 patients without plaque erosion (51 patients with plaque rupture + 21 patients with calcified plaque). In group I patients, hypertension ($P < 0.001$), diabetes mellitus ($P = 0.03$) and chronic kidney disease ($P = 0.03$) were less common, a relatively high hemoglobin level ($P = 0.01$), fewer leukocytes ($P = 0.04$) and a better lipid profile were determined. In group I, the level of CRP was 49.4% lower ($P = 0.04$), and the activity of CPK was 38.4% lower ($P = 0.05$). Identifying a group of patients with NSTEMI-ACS with a high probability of plaque erosion can facilitate the distribution of patients and provide an opportunity for individual therapy.

Автор, ответственный за переписки:

Халилов Шахин Джахангир оглы, Республиканский лечебно-диагностический центр, г. Баку, Азербайджан

E-mail: dr_khalilov@yahoo.com