

толуидиновым синим, по Хочкису, пиронином по Браше, по Ван-Гизону, Вейгерту и Футу.

Для оценки интенсивности морфологических, гистологических и гистохимических изменений внутренних органов и тканей умерших, мы использовали методику Петровой А.С., которую модифицировали для оценки изменений микроциркуляции по 100-балльной системе. Вариационно-статистическая обработка приводилась с применением непараметрического метода Вилкоксона-Мана-Уитни.

Всего нами выявлено 11 вариантов отложений фибрина. Вариант № 6 представлял собой прикрепленные к поверхности эндотелиоцитов на узкой основе тонкие длинные нити фибрина, свисающие в просвет сосуда.

Частота «шестого типа» отложения фибрина в системе микроциркуляции печени у больных с начальными атеросклеротическими поражениями аорты и ее крупных ветвей достигала $5,714 \pm 2,556$ баллов.

Вне всякого сомнения, внутрисосудистые отложения фибрина должны были существенно влиять на состояние кровотока в системе микроциркуляции печени больных с начальными атеросклеротическими повреждениями аорты и ее магистральных ветвей. Интенсивность стаза крови в системе печеночной артерии составляла $8,846 \pm 1,05$ баллов, внутривенные сосудистые нарушения достигали $12,222 \pm 1,286$ баллов, стаз в воротной вене равнялся $32,692 \pm 1,744$ баллам, а явления стаза в системе печеночной вены доходили до $37,308 \pm 1,558$ баллов.

Таким образом, полученные нами данные исследований внутривенного гемостаза с применением биохимических и инструментальных методик, получили свое достоверное подтверждение при гистологическом исследовании системы печеночной микроциркуляции больных, страдающих начальными атеросклеротическими поражениями аорты и ее магистральных ветвей. Суммируя все выше изложенные факты, мы сделали однозначный вывод: в системе микроциркуляции печени обследованных нами больных имел место феномен выраженного внутрисосудистого отложения фибриновых молекул.

**ОСОБЕННОСТИ ОТЛОЖЕНИЙ
ФИБРИНА «СЕДЬМОГО ТИПА»
В СИСТЕМЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ
БОЛЬНЫХ С НАЧАЛЬНЫМИ
ПРОЯВЛЕНИЯМИ АТЕРОСКЛЕРОЗА
АРТЕРИАЛЬНОГО РУСЛА**

Воробьев В.Б., Волошин В.В., Зибарев А.Л.,
Воробьева Э.В., Бардась Р.Н.

*ГБОУ ВПО Рост ГМУ, Ростов-на-Дону;
МЛПУЗ «ГБ № 1 им. Н.А. Семашко»,
Ростов-на-Дону;*

*РОКБ № 1, кардиологическое отделение,
Ростов-на-Дону, e-mail: zibarev.a@mail.ru*

В своих сообщениях мы публиковали уникальные результаты исследований как регионар-

ного, так и трансрегионального гемостаза у больных с начальными проявлениями атеросклероза аорты и ее крупных ветвей без регионарного ишемического синдрома.

Мы также поставили перед собой задачу изучить морфологию гемостаза на регионарном и трансрегионарном уровне и, в частности, особенности отложения фибрина.

Для выполнения указанной задачи мы провели гистологическое исследование у 43-х больных с начальными атеросклеротическими поражениями аорты и ее крупных ветвей и у 22-х здоровых людей. И те и другие погибли в разное время от случайных причин. Проводили гистологическое исследование микроциркуляции верхних и нижних конечностей, сердца, почек, печени, селезенки и легких.

Гистологические препараты красились гематоксилин-эозином, основным коричневым, толуидиновым синим, по Хочкису, пиронином по Браше, по Ван-Гизону, Вейгерту и Футу.

Для оценки интенсивности морфологических, гистологических и гистохимических изменений внутренних органов и тканей умерших, мы использовали методику Петровой А.С., которую модифицировали для оценки изменений микроциркуляции по 100-балльной системе. Вариационно-статистическая обработка приводилась с применением непараметрического метода Вилкоксона-Мана-Уитни.

Всего нами выявлено 11 вариантов отложений фибрина. Вариант № 7 представлял собой достаточно необычные фибриновые отложения в виде тонкой крупноячеистой сети, переплетающей внутренний просвет сосуда. Также отмечались отдельные зоны прикрепления к фосфолипидным мембранам эндотелиоцитов и единичные зоны проникновения в субэндотелиальные слои сосуда.

Количество фибриновых отложений «седьмого типа» в системе печеночной микроциркуляции у больных с начальными атеросклеротическими поражениями аорты и ее крупных ветвей без регионарного ишемического синдрома составляло всего лишь $1,905 \pm 0,85$ баллов. И хотя их было так мало, морфологические особенности данных фибриновых отложений создавали существенные нарушения внутривенного кровотока. В результате этого запускался вязкий метаморфоз тромбоцитов и, как следствие, – образование тромбоксанов. Последние живут только 30 секунд и в процессе своего разрушения превращаются в гидроперокси липидов, которые не только повышают проницаемость эндотелия, повреждая липидный слой клеточных мембран, но и непосредственно участвуют развитию гиперхолестеринемии. Интенсификация процессов перекисного окисления липидов ведёт к модификации липопротеидов низкой плотности, которые активно соединяясь с холестерином, подвергаются агрегации, за-

хватываются клетками макрофагального типа и превращаются в «пенистые» клетки. Данные реакции создают реальные морфологические основы для атерогенеза.

**ОСОБЕННОСТИ ОТЛОЖЕНИЙ
ФИБРИНА «ВОСЬМОГО ТИПА»
В СИСТЕМЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ
БОЛЬНЫХ С НАЧАЛЬНЫМИ
ПРОЯВЛЕНИЯМИ АТЕРОСКЛЕРОЗА
АРТЕРИАЛЬНОГО РУСЛА**

Воробьев В.Б., Волошин В.В., Зибарев А.Л.,
Воробьева Э.В., Бардась Р.Н.

ГБОУ ВПО Рост ГМУ, Ростов-на-Дону;

МЛПУЗ «ГБ № 1 им. Н.А. Семашко»,

Ростов-на-Дону;

РОКБ № 1, кардиологическое отделение,

Ростов-на-Дону, e-mail: zibarev.a@mail.ru

Ранее мы публиковали результаты исследований как регионарного, так и трансрегионарного гемостаза у больных с начальными атеросклеротическими поражениями аорты и ее крупных ветвей без регионарного ишемического синдрома.

С учётом результатов этих исследований мы поставили перед собой задачу изучить морфологию гемостаза на регионарном и трансрегионарном уровне и, в частности, особенности отложения фибрина. Для этого мы провели гистологическое исследование у 43-х больных с начальными атеросклеротическими поражениями аорты и ее крупных ветвей и у 22-х здоровых людей. И те и другие погибли в разное время от случайных причин. Мы провели серию гистологических исследований микроциркуляции верхних и нижних конечностей, сердца, почек, печени, селезенки и легких.

Гистологические препараты красились гематоксилин-эозином, основным коричневым, толудиновым синим, по Хочкису, пиронином по Браше, по Ван-Гизону, Вейгерту и Футу.

Для оценки интенсивности морфологических, гистологических и гистохимических изменений внутренних органов и тканей умерших, мы использовали методику Петровой А.С., которую модифицировали для оценки изменений микроциркуляции по 100-бальной системе. Вариационно-статистическая обработка приводилась с применением непараметрического метода Вилкоксона-Мана-Уитни.

Исследовав морфологически систему микроциркуляции больных с начальными атеросклеротическими поражениями аорты и ее крупных ветвей, мы выявили 11 вариантов отложений фибрина. Изучение различных вариантов отложения фибрина у наших пациентов способствовало более детальному анализу регионарного и трансрегионарного гемостаза.

Вариант № 8 представлял собой фибриновые отложения в виде очень высоких, дости-

гающих почти центра сосуда, волнообразных, широких, плотно прилегающих друг к другу отложений, циркуляторно расположенных на внутренней поверхности сосуда, с широким и очень толстым основанием, занимающим всю внутреннюю часть сосуда. Причем это основание было полностью прикреплено не только ко всем к фосфолипидным мембранам эндотелиоцитов, выстилающим внутреннюю поверхность сосуда, но и диффузно проникало в сами эндотелиоциты и в субэндотелиальные зоны. Данная фибриновая структура являлась однородной и не содержала в себе форменных элементов крови. При этом в центре значительно суженного фибриновым отложением сосуда так же полностью отсутствовали какие – либо форменные элементы крови.

Частота встречаемости «восьмого типа» фибриновых отложений в системе микроциркуляции почек у больных с начальными атеросклеротическими поражениями аорты и ее крупных ветвей без регионарного ишемического синдрома достигала 2,758±0,927 баллов. Тромбоциты, цепляясь за эти фибриновые отложения, выделяли из своих альфа-гранул серотонин. Серотонин взаимодействуя с лейкоцитами, участвует в процессах их положительного хемотаксиса, хемотаксиса, экскреции их лизосомальных ферментов и активирует фагоцитоз. Во время фагоцитоза лейкоциты генерируют в высокой степени активные формы кислорода: супероксид анион радикал, перекись водорода, гидроксильный радикал и синглетный кислород. Активные формы кислорода оказывают повреждающее действие на клеточные мембраны путем стимуляции процессов перекисного окисления липидов. Активированные серотонином лейкоциты вырабатывают лейкотриены и тромбоксаны, генерируют сам фактор активации тромбоцитов. Кроме того, и серотонин, и тромбоксаны вызывают не только мощную вазоконстрикцию, но и повреждают целостность сосудистых стенок, способствуют атерогенезу и развитию регионарных тромбозов.

**ОСОБЕННОСТИ ОТЛОЖЕНИЙ
ФИБРИНА «ДЕВЯТОГО ТИПА»
В СИСТЕМЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ
БОЛЬНЫХ С НАЧАЛЬНЫМИ
ПРОЯВЛЕНИЯМИ АТЕРОСКЛЕРОЗА
АРТЕРИАЛЬНОГО РУСЛА**

Воробьев В.Б., Волошин В.В., Зибарев А.Л.,
Воробьева Э.В., Зибарева Н.А.

ГБОУ ВПО Рост ГМУ, Ростов-на-Дону;

МЛПУЗ «ГБ № 1 им. Н.А. Семашко»,

Ростов-на-Дону;

РОКБ № 1, кардиологическое отделение,

Ростов-на-Дону, e-mail: zibarev.a@mail.ru

Ранее мы публиковали результаты исследований как регионарного, так и трансрегионар-