

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

Воробьев В.Б., Волошин В.В., Зибарев А.Л.,
Воробьева Э.В., Леонова Т.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 неоднократно публиковали результаты исследований как регионарного, так и трансрегионарного гемостаза у больных с начальными проявлениями атеросклероза аорты и ее крупных ветвей без регионарного ишемического синдрома. Вполне понятно наше желание изучить морфологию гемостаза на регионарном и трансрегионарном уровне и, в частности, особенности отложения фибрина.

Для выполнения указанной задачи мы провели гистологические исследования у 43-х больных с начальными атеросклеротическими поражениями аорты и ее крупных ветвей и у 22-х здоровых людей. И те и другие погибли случайно от разных причин. Мы 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 мы модифицировали в оценку изменений микроциркуляции по 100-бальной системе. Вариационно-статистическая обработка приводилась с применением непараметрического метода Вилкоксона-Мана-Уитни.

Исследуя гемостаз у наших пациентов при блокировании лизинового центра молекул фибриногена толуидиновым синим, мы получили совершенно четкий ответ на то, как взаимодействуют молекулы тромбина с отдельными структурами фибриногена, находящимися в артериальной крови больных, страдающих начальным атеросклеротическим повреждением аорты и ее магистральных ветвей. Ферментативное взаимодействие тромбина с молекулами фибриногена в артериальной крови происходило только через взаимодействие аргининовых центров экзогенного тромбина с аналогичными центрами собственного артериального фи-

бриногена больных, страдающих начальными атеросклеротическими повреждениями аорты и ее магистральных артерий. Это явление иллюстрировалось повышением чувствительности аргининовых центров фибриногена, изъятого из артериального русла наших пациентов на 22%. Изменение структур фибриногена в значительной степени обуславливает и его иные свойства. Данный фибриноген связывается с рецепторами, которые находятся на поверхности лейкоцитов. Указанные рецепторы представлены в виде альфа-субъединицы CD 11b/ CD 18. Связывание фибриногена с указанными рецепторами вызывает в лейкоцитах продукцию и дальнейшую экскрецию активных форм кислорода, инициирует так называемый «респираторный взрыв», инициирует их цитотоксичность. А связывание фибриногена с рецепторами нейтрофилов инициирует реакции фагоцитоза, осуществляемые нейтрофилами.

Этот феномен дал нам возможность классифицировать отложения фибрина в микроциркуляторном русле внутренних органов и тканей умерших больных с начальными атеросклеротическими поражениями аорты и ее крупных ветвей. Всего нами выявлено 11 вариантов отложений фибрина.

Вариант № 1 представлял собой фибриновые отложения в виде вытянутых, тонких и длинных столбиков, практически достигающих центра сосуда, не прилегающих друг к другу, циркуляторно расположенных на внутренней поверхности сосуда с относительно узкими раздельными основаниями, «серповидно» занимающими половину его внутреннего диаметра.

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

Воробьев В.Б., Волошин В.В., Зибарев А.Л.,
Воробьева Э.В., Леонова Т.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 неоднократно публиковали результаты исследований как регионарного, так и трансрегионарного гемостаза у больных с начальными проявлениями атеросклеротического поражения аорты и ее крупных ветвей без регионарного ишемического синдрома.

С учётом выше сказанного, мы поставили задачу изучить морфологию гемостаза на реги-