

онарном и трансрегионарном уровне и, в частности, особенности отложения фибрина. Мы провели гистологическое исследование у 43-х больных с самыми начальными атеросклеротическими поражениями аорты и ее крупных ветвей и у 22-х здоровых людей. И те и другие погибли случайно, по различным причинам. Выполнялись гистологические исследования в системе 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-бальной системе.

Вариационно-статистическая обработка приводилась с применением непараметрического метода Вилкоксона-Мана-Уитни.

У всех наших пациентов, ранее обследованных прижизненно, молекулярное взаимодействие тромбоцитов с тромбином сопровождалось активизацией и относительным освобождением рецепторного аппарата тромбоцитов, а также всплеском тромбоксановой активности (почти в 2 раза больше нормы). То есть, имела место тромбофилия. Ранее мы установили, что изменение структур фибриногена в значительной степени обуславливает и его иные свойства. Фибриноген связывается с рецепторами (альфа-субъединицы CD 11b/ CD 18) на поверхности лейкоцитов. 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. Данный феномен ведёт к отложению фибрина в системе микроциркуляции наших больных. Как оказалось, гипертромбинемия приводила к существенным отложениям фибрина в капиллярах ( $2,857 \pm 1,278$  баллов), в венах ( $10,0 \pm 1,633$  баллов) и в венах ( $14,762 \pm 1,789$  баллов) системы печёночной микроциркуляции наших пациентов. Примечательно, что ни в артериолах, ни в артериях печени отложений фибриновых структур нами не выявлено.

Всего нами выявлено 11 вариантов отложений фибрина.

Вариант № 2 представлял собой фибриновые отложения в виде волнообразных, умеренно широких, достаточно плотно прилегающих друг к другу отложений, циркуляторно расположенных на внутренней поверхности сосуда, с ши-

роким и не очень толстым основанием, «серповидно» занимающим половину его внутреннего диаметра. Картина (в поперечном срезе сосуда) напоминает толстые и не очень высокие, растянутые меха в виде музыкального инструмента гармонии.

### **ОСОБЕННОСТИ ОТЛОЖЕНИЙ ФИБРИНА «ТРЕТЬЕГО 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*

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

Исследование гемостаза в различных сосудистых регионах у практически здоровых людей и у больных позволило нам также изучить морфологию гемостаза на регионарном и трансрегионарном уровне и, в частности, особенности отложения фибрина.

Выполняя эту задачу, мы провели серию гистологических исследований у 43-х больных с начальными поражениями аорты и ее крупных ветвей и у 22-х здоровых людей. И те и другие погибли от случайных 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 модифицировали в оценку изменений микроциркуляции по 100-бальной системе. Вариационно-статистическая обработка приводилась с применением непараметрического метода Вилкоксона-Мана-Уитни.

Как известно, молекулярное взаимодействие тромбоцитов с тромбином сопровождалось активизацией и относительным освобождением рецепторного аппарата тромбоцитов, а также всплеском тромбоксановой активности

(почти в 2 раза больше нормы). То есть, имела место тромбофилия. Тромбоксы стимулируют митоз гладкомышечных клеток сосудистой стенки, инициируют воспалительные процессы, стимулируют хемотаксис и хемокинез плазменных фибронектинов человека к его фибробластам. Кроме этого тромбоксы являются митогенами и стимуляторами пролиферативных процессов, особенно в местах повреждения сосудистой стенки, где они синергично взаимодействуют с липопротеидами низкой плотности и с модифицированными (окисленными) липопротеидами низкой плотности, тем самым непосредственно участвуют в патологических механизмах атерогенеза.

Всего нами выявлено 11 вариантов отложений фибрина, встречающихся в регионарных системах микроциркуляции больных, страдающих начальными атеросклеротическими поражениями аорты и ее крупных ветвей.

Вариант № 3 представлял собой фибриновые отложения в виде множественных тонких нитей, свисающих в просвет сосуда и имеющих циркуляторную тонкую основу, расположенную на всей внутренней поверхности сосуда, с множественными зонами проникновения в субэндотелиальные слои.

Фибриновые отложения третьего типа встречались крайне редко и в системе печеночной микроциркуляции больных, страдающих начальными атеросклеротическими поражениями аорты и ее крупных ветвей, их выраженность составляла всего лишь  $1,905 \pm 0,852$  баллов.

**ОСОБЕННОСТИ ОТЛОЖЕНИЙ  
ФИБРИНА «ЧЕТВЁРТОГО 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*

В своих сообщениях мы публиковали уникальные результаты исследований как регионального, 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 боль-

ных 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.

Нам удалось выявить, что в результате развития тромбофилии у больных с начальными атеросклеротическими поражениями аорты и ее крупных ветвей к явлениям необратимой агрегации кровяных пластинок (степень и скорость дезагрегации на агрегатограммах, записанных с индукцией подпороговыми дозами АДФ, равнялась нулю) присоединялись и другие негативные изменения гемостаза. Соответственно, такие метаморфозы не проходили для тромбоцитов бесследно, напротив, – кровяные пластинки разрушались в печени в огромных количествах. Практически до 35% кровяных пластинок, приносимых артериальной кровью больных с начальными атеросклеротическими поражениями аорты и ее крупных ветвей, погибало в печеночном регионе микроциркуляции.

Таким образом, изучение различных вариантов отложения фибрина у наших пациентов способствовало более гибкому и всестороннему анализу регионального и трансрегионального гемостаза.

Всего нами выявлено у больных с начальными проявлениями атерогенеза 11 вариантов отложений фибрина.

Вариант № 4 представлял собой плотные, «серповидные», тонкие отложения фибрина, интимно связанные с фосфолипидными мембранами эндотелиоцитов, с выступающими в просвет длинными отростками, выстилающими поверхность сосуда, с четко очерченными зонами проникновения в субэндотелиальные слои сосудистой стенки. Интенсивность отложений «четвёртого типа» фибрина в системе микроциркуляции почек у больных с начальными атеросклеротическими поражениями аорты и ее крупных ветвей составляла  $8,571 \pm 1,807$  баллов. Более интенсивно это явление регистрировалось только в системе микроциркуляции лёгких –  $17,143 \pm 3,369$  баллов.