

эмболических осложнений. Для осуществления указанной задачи мы провели гистологические исследования у 43 больных с начальными атеросклеротическими поражениями аорты и ее крупных ветвей, и у 22 здоровых людей. И те и другие погибли случайно в разное время от разных причин. Проводили гистологические исследования 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 ванн-Гизону, Вейгерту, Футу. Количественное определение бета-фибриногена осуществлялось по собственной приоритетной методике (авторское свидетельство на изобретение: № 1182399). 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.

В результате биохимического исследования притекающей артериальной и оттекающей от печени венозной крови нам удалось выявить тот факт, что в начале атерогенеза имеют место процессы внутрипеченочного разрушения фибрина-фибриногена, которые проявлялись увеличением содержания бета-фибриногена в крови из печеночных вен в 1,44 раза. Следует особо отметить, что это явление указывало, в свою очередь, на выраженную тенденцию к развитию рыхлого тромбообразования и тромбоэмболий (Воробьев В.Б. 1995) не только в системе микроциркуляции печени, но и во всех сосудистых регионах, обследованных нами больных с начальным атеросклеротическим повреждением аорты и ее магистральных ветвей.

Так, при морфологическом исследовании печеночной микроциркуляции мы, в частности, выявили в ней отложения бета-фибрина «второго типа» ($8,333 \pm 1,863$ баллов) в виде очень длинной, густой, переплетенной сети, свисающей в просвет сосуда, базирующейся на небольшом участке (до 1/10 части) внутренней поверхности сосуда, непосредственно интимно связанной с наружной фосфолипидной поверхностью эндотелиоцитов. Как известно, бета-фибриноген не только ведет к развитию в организме рыхлого тромбообразования, но и активнейшим образом участвует в образовании различных комплексов, например с фибронектинами.

В 2011 году Воробьева Э.В. с соавторами, выявила у больных атеросклерозом сосудов мозга, перенесших транзиторную ишемическую атаку наличие таких комплексов. Причем у этих больных было зарегистрировано увеличение содержания бета-фибриноген-фибронегиновых

комплексов в 12 раз, по сравнению с физиологическим уровнем у практически здоровых людей. Этот факт указывал с одной стороны, на крайне высокую опасность развития тромбофилии у больных, перенесших транзиторную ишемическую атаку, а с другой – свидетельствовал об ответной гиперреакции системы гемостаза в виде агрессивной иммобилизации фибронектинами молекул бета-фибриногена.

ОСОБЕННОСТИ ОТЛОЖЕНИЙ БЕТА-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.

ГБОУ ВПО РостГМУ, ЦНИЛ, Ростов-на-Дону,
e-mail: zibarev.a@mail.ru;
МЛПУЗ «ГБ № 1 им. Н.А. Семашко»,
неврологическое отделение, Ростов-на-Дону

Ранее мы неоднократно публиковали уникальные результаты исследований как регионального, так и трансрегионального гемостаза у больных с начальными признаками атеросклеротического поражения аорты и ее крупных ветвей ишемического синдрома. Далее мы поставили задачу изучить морфологию гемостаза в различных органах и тканях на регионарном и трансрегионарном уровнях. Помимо отложений фибрина мы изучили гистологические особенности отложения молекул «рыхлого» бета-фибрина в различных сосудистых регионах. Именно этот фактор является предвестником развития тромбоэмболических осложнений.

Для осуществления указанной задачи мы провели гистологические исследования у 43 больных с начальными атеросклеротическими поражениями аорты и ее крупных ветвей, и у 22 здоровых людей. И те и другие погибли случайно от разных причин. Проводились гистологические исследования 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 ванн-Гизону, Вейгерту, Футу. Количественное определение бета-фибриногена осуществлялось по собственной приоритетной методике (авторское свидетельство на изобретение: № 1182399). 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.

При морфологическом исследовании печеночной микроциркуляции пациентов, имевших прижизненно начальные признаки атеросклеротических поражений артериального дерева, мы выявили очень высокое содержание отложений бета-фибрина в виде очень длинной, очень редкой, переплетенной сети, свисающей в просвет сосуда, базирующейся на достаточно большом участке (до 1/5 части) внутренней поверхности сосуда, непосредственно интимно связанной с наружной фосфолипидной поверхностью эндотелиоцитов. Данные отложения бета-фибрина мы обозначили как «**третий тип**» отложений. Частота отложений третьего типа бета-фибрина в системе печеночной микроциркуляции случайно погибших людей, прижизненно страдавших начальными атеросклеротическими поражениями аорты и ее магистральных ветвей, достигала $13,333 \pm 2,981$ баллов. При морфологическом исследовании внутри легочной микроциркуляции у больных с начальными признаками атеросклеротического поражения аорты и ее крупных ветвей без ишемического синдрома чаще всего обнаруживали бета-фибриновые отложения третьего типа – $92,0 \pm 7,756$ баллов!

Значительная часть молекул бета-фибриногена отсоединялась от поверхности фосфолипидных мембран тромбоцитов по мере их прохождения через микроциркуляторное русло легких и активно участвовала в образовании рыхлых бета-фибриновых отложений. Таким образом, легкие наших пациентов, имевших прижизненные признаки начальных атеросклеротических поражений артериального дерева, буквально блокировались рыхлыми бета-фибриновыми отложениями. Это, с одной стороны, значительно нарушало внутрилегочную микроциркуляцию, а с другой – приводило к опасности распространения рыхлых бета-фибриновых сгустков во все сосудистые регионы наших пациентов, увеличивая риск развития тромбоэмболических осложнений.

ОСОБЕННОСТИ ОТЛОЖЕНИЙ БЕТА-ФИБРИНА «ЧЕТВЕРТОГО ТИПА» В СИСТЕМЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ БОЛЬНЫХ С НАЧАЛЬНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ АТЕРОСКЛЕРОЗА АРТЕРИАЛЬНОГО РУСЛА

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

ГБОУ ВПО РостГМУ, ЦНИЛ, Ростов-на-Дону,
e-mail: zibarev.a@mail.ru;

МЛПУЗ «ГБ № 1 им. Н.А. Семашко»,
неврологическое отделение, Ростов-на-Дону

Ранее мы неоднократно публиковали результаты исследований как регионарного, так и трансрегионарного гемостаза у больных с начальными признаками атеросклеротического поражения аорты и ее крупных ветвей без ишемического синдрома. Далее мы поставили задачу изучить

морфологию гемостаза в различных органах и тканях на регионарном и трансрегионарном уровнях, в частности, изучить особенности отложения бета-фибрина – одного из факторов риска прижизненных тромбоэмболических осложнений. Для осуществления указанной задачи мы провели гистологические исследования у 43 больных с начальными атеросклеротическими поражениями аорты и ее крупных ветвей, и у 22 здоровых людей. И те и другие погибли случайно в разное время от разных причин. Проводили гистологические исследования 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 ванн-Гизону, Вейгерту, Футу. Количественное определение бета-фибриногена осуществлялось по собственной приоритетной методике (авторское свидетельство на изобретение: № 1182399). 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.

При морфологическом исследовании печеночной микроциркуляции пациентов, имевших прижизненно начальные признаки атеросклеротических поражений артериального дерева, мы выявили очень высокое содержание отложений бета-фибрина, которое мы обозначили как «**четвёртый тип**». Это были тонкие, рыхлые, серповидные отложения бета-фибрина, расположенные на внутренней поверхности сосуда и соединенные массивными зонами с фосфолипидными мембранами эндотелиоцитов. Интенсивность отложений четвертого типа в системе микроциркуляции была весьма высока и достигала $16,667 \pm 2,945$ баллов.

При морфологическом исследовании внутрилегочной микроциркуляции у больных с начальными атеросклеротическими поражениями аорты и ее крупных ветвей без регионарного ишемического синдрома частота отложений четвертого типа бета-фибрина была еще большей и достигала $36,0 \pm 6,248$ баллов.

Иными словами, легкие наших пациентов, имевших прижизненно начальные признаки атеросклеротических поражений артериального дерева без развития ишемического синдрома, в значительной степени блокировались рыхлыми бета-фибриновыми отложениями. Это, с одной стороны, значительно ухудшало внутрилегочную микроциркуляцию и приводило к легочной недостаточности, а с другой стороны, осаждение в системе легочной микроциркуляции рыхлых структур бета-фибрина, приводило к опасно-