

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, использовали методику Петровой А.С., которую мы модифицировали в оценку изменений микроциркуляции по 100-балльной системе. Вариационно-статистическая обработка приводилась с применением непараметрического метода Вилкоксона-Мана-Уитни.

При морфологическом исследовании внутрилегочной микроциркуляции пациентов, имевших прижизненно начальные признаки атеросклеротических поражений артериального дерева без развития сосудистых ишемий, мы выявили достаточно высокое содержание отложений бета-фибрина, которое мы обозначили как «**восьмой тип**». Данный тип отложения бета-фибрина регистрировался нами в виде мощного, густого, переплетенного конгломерата, прикрепленного относительно узким, но мощным основанием к внутренней части сосудистой стенки, с проникновением в ее субэндотелиальные структуры. Данный конгломерат чаще всего имел вытянутую форму, свисающую в просвет сосуда. Вышеописанная форма бета-фибринового конгломерата напоминала «огурец» или длинную «картофелину» с грубыми, не ровными поверхностями. Интенсивность таких отложений бета-фибрина в системе внутрилегочной микроциркуляции наших пациентов, имевших прижизненно начальные проявления атеросклероза аорты и ее магистральных ветвей без развития регионарных сосудистых ишемий, достигала  $4,0 \pm 0,8$  баллов. Когда мы проанализировали частоту отложений всех вариантов бета-фибрина в системе микроциркуляции легких наших пациентов, то обнаружили следующие данные. В капиллярах легких отложения бета-фибрина достигали  $33,333 \pm 0,943$  баллов. В венах содержание бета-фибриновых отложений составляло уже  $50,0 \pm 6,307$  баллов, а в венах – достигало  $52,0 \pm 5,807$  баллов. В артериолах количество бета-фибриновых отложений доходило до  $52,0 \pm 5,307$  баллов, а в артериях – до 68 и более баллов. Таким образом, данные морфологических исследований полностью подтверждали факты, которые мы выявили при биохимических и инструментальных исследованиях транс-регионарного (внутрилегочного) гемостаза больных с начальными проявлениями атеросклероза аорты и ее магистральных ветвей.

### ОСОБЕННОСТИ ОТЛОЖЕНИЙ БЕТА-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.

*ГБОУ ВПО РостГМУ, ЦНИЛ, МЛПУЗ «ГБ № 1  
им. Н.А. Семашко», неврологическое 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 атерогенеза аорты и ее крупных ветвей без ишемического синдрома. С учётом выше сказанного становится вполне понятным наше желание изучить морфологию гемостаза на различных регионарных уровнях. В ранее опубликованных сообщениях мы описали 11 вариантов отложений фибрина в системе микроциркуляции больных с начальными проявлениями атеросклероза артериального русла. Помимо отложений фибрина мы изучили гистологические особенности отложения молекул «рыхлого» бета-фибрина в различных сосудистых регионах. Именно этот фактор является предвестником развития тромбозомболических 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. 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, использовали методику Петровой А.С., которую мы модифицировали в оценку изменений микроциркуляции по 100-балльной системе. Вариационно-статистическая обработка приводилась с применением непараметрического метода Вилкоксона-Мана-Уитни.

Мы изучали варианты отложений бета-фибрина в сосудистом русле печени и лёгких умерших. В результате данного анализа нами было обнаружено девять типов (вариантов) отложений бета-фибрина. При морфологическом исследовании печеночной микроциркуляции умерших пациентов, имевших прижизненно на-

чальные признаки атеросклеротических поражений артериального дерева, мы выявили часто встречающиеся отложения бета-фибрина, которые мы обозначили как «**девятый тип**».

Вариант № 9 представлял из себя отложения бета-фибриновых структур в виде мощного, густого, переплетенного конгломерата, циркуляторно расположенного в центре сосуда, имеющего множественные, часто расположенные длинные, переплетенные нити, включающие внутри себя отдельные форменные элементы крови. Причем, эти нити были интимно связаны с наружной фосфолипидной поверхностью эндотелиоцитов. Выявленные бета-фибриновые отложения густого, переплетенного конгломерата, циркуляторно расположенного в центре сосуда, имеющего множественные, часто расположенные длинные, переплетенные нити, включающие форменные элементы крови, должны были резко ухудшить регионарную

микроциркуляцию. По-видимому, это обстоятельство приводило к тому, что степень застоя в системе микроциркуляции легких умерших больных с начальными проявлениями атеросклероза аорты и ее ветвей достигала более 45 баллов. Интенсивность застоя крови в легочных венах по нашей оценке составляла  $45,625 \pm 1,5$  баллов, а в капиллярах легких достигала  $46,25 \pm 1,364$  баллов. Все перечисленные выше причины приводили к стазу плазмы как в легочных венах, так и в капиллярах ( $3,75 \pm 0,781$  баллов). Особо следует подчеркнуть, что все перечисленное выше инициировало стаз и самой цельной крови, интенсивность которого как в капиллярах, так и в венах легких превышала 40 баллов, а «сладж-феномен» в системе легочной микроциркуляции достигал  $19,375 \pm 1,519$  баллов. Все это значительно ухудшало внутрилегочную микроциркуляцию и приводило к легочной недостаточности.