

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© Коллектив авторов  
УДК 616.14-005.6-092.4

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ  
В РАЗНЫЕ СТАДИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО ТРОМБОЗА**

*С.А. Сушков<sup>1</sup>, Ю.С. Небылицин<sup>1</sup>, И.В. Самсонова<sup>1</sup>, П.В. Маркауцан<sup>2</sup>*

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет», г. Витебск, Беларусь (1)

УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Беларусь (2)

**Цель:** изучить в динамике структурные изменения сосудистой стенки при экспериментальном моделировании тромбоза глубоких вен системы нижней поллой вены. Тромбоз вызывали перевязыванием наружной подвздошной вены крыс и введением в бедренную вену раствора тромбина (40 ЕД/кг). Течение тромботического процесса в первые минуты вызывает очаговую деструкцию плазмолеммы, а кое-где и кариолеммы эндотелиоцитов. Компрессионное действие сгустка на венозную стенку препятствует сильному и быстрому набуханию эндотелия. Появление лейкоцитов в периферических отделах сгустка и возле внутренней оболочки вены возникает к 30-й минуте эксперимента. Трансэндотелиальная миграция лейкоцитов происходит на 60-й минуте, что еще более увеличивает повреждение эндотелия и, как следствие, очаговую десквамацию этих клеток. К 12–24 часам в интиму отчетливо регистрируется увеличение содержания коллагеновых и эластических волокон.

**Ключевые слова:** тромбоз, венозная стенка, структурные изменения.

Тромбоз глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей до настоящего времени остается одной из распространенных сосудистых патологий. Частота встречаемости тромботических поражений магистральных вен нижних конечностей и таза, проявляющихся клиническими признаками, составляет в общей популяции 50 случаев на 100 000 населения. Особенно высока вероятность развития ТГВ в послеоперационном периоде. По данным разных авторов это заболевание обнаруживают у 5–77% пациентов в возрасте 40 лет и старше при длительности хирургического вмешательства 1 ч и более [12, 17]. Опасными осложнениями тромбоза, нередко приводящими к летальному исходу и инвалидности, являются тромбозомболия легочной артерии и посттромботическая болезнь [6, 12]. До настоящего времени не достаточно полно изучена морфология венозной стенки при тромбозе:

имеющиеся литературные данные, как правило, освещают ее, начиная с 1–3 суток. Работ, исследующих структурную организацию стенки сосуда в ранний период (5 мин – 1-е сутки) тромбоза, недостаточно, они носят разрозненный характер и ограничиваются определенными временными интервалами. Ранние изменения в стенке вены при тромбозе являются пусковыми для дальнейшего развития патологического процесса и определяют последующее морфофункциональное состояние сосуда.

**Цель.** Изучить в динамике структурные изменения сосудистой стенки при экспериментальном моделировании тромбоза глубоких вен системы нижней поллой вены.

**Материалы и методы**

Исследования выполнены на 60 беспородных крысах-самцах массой 300–350 грамм, в качестве контроля служили 8 крыс. Эксперименты осуществлялись в

условиях полноценной анальгезии в соответствии с требованиями «Этической комиссии Витебского государственного ордена Дружбы народов медицинского университета».

Тромбоз в эксперименте воспроизводили путем введения в бедренную вену через подколенный сегмент 0,3 мл подогретого до 37-37,5°C раствора тромбина (40 ЕД/кг) [9].

Рану послойно ушивали. После введения из наркоза экспериментальные животные помещались в виварий для последующего наблюдения. Выживаемость животных после воспроизведения экспериментального тромбоза составила 100%.

Забор материала для гистологических исследований осуществляли на 15-й, 30-й минутах, 1-е, 5-е, 15-е сутки эксперимента в условиях операционной при строгом соблюдении правил асептики и с проведением адекватной анестезии. Материалом для морфологического исследования служили интактные и тромбированные вены крыс.

Для световой микроскопии после фиксации и стандартной гистологической подготовки материал окрашивали гематоксилином и эозином, по Харту и по Гейденгайну [5, 8, 10]. Оценка морфологических изменений проводилась на световом оптическом уровне при увеличении  $\times 100$  и  $\times 200$ , с помощью микротелевизионного комплекса Квант-2005 при увеличении  $\times 1200$ .

Для проведения трансмиссионной электронной микроскопии материал фиксировали в 2,5%-ном растворе глутарового альдегида, а затем в 1%-ном растворе четырехоксида осмия в течение 2 ч при 4°C, обезвоживали в спиртах восходящей концентрации, заливали в эпон-аралдитную смолу по схеме, изложенной в руководстве Н.Н. Боголепова, готовили ультратонкие срезы (5 из каждого блока) с помощью ультратома фирмы LKB (Швеция) и контрастировали в водном растворе уранилacetата и растворе цитрата свинца по E.S. Reynolds [11, 16, 18]. Срезы изучали и фотографировали в электронном микроскопе JEM 100B и JEM 100CX (JEOL, Япония, увеличение  $\times 4800$ - $29000$ ) при ускоряющем напряжении 75 кВ.

## Результаты и их обсуждение

Исследование гистоструктуры стенки вены контрольных животных показало соответствие ее строения имеющимся в литературе описаниям [1, 3, 4, 13]. Четко определялись три оболочки: tunica intima, tunica media и tunica adventitia. При этом в просвете вены содержалось небольшое количество форменных элементов.

Электронно-микроскопическое исследование показало наличие эндотелиальной выстилки на всем протяжении вены. Эндотелиоциты представляли собой одноядерные клетки, утолщенные в центральной части в области расположения ядер. Ядра имели вытянутую, иногда неправильную форму. В некоторых случаях ядра были изрезаны неглубокими инвагинациями. Хроматин чаще локализовался вдоль ядерной мембраны, но иногда встречалось и его глыбчатое расположение (рис. 1). В некоторых случаях кроме одноядерных встречались дву- и многоядерные клетки.

Митохондрии располагались преимущественно в околоядерной зоне эндотелиоцитов. Большинство из них имели немногочисленные кристы. Комплекс Гольджи был представлен небольшими пузырьками, расположенными вокруг ядра. В цитоплазме, преимущественно в периферических участках клетки, выявлялись единичные полисомы, рибосомы и микрофибриллы.

В периферической зоне эндотелиальных клеток определялись пузырьки и включения различных размеров. Цитоплазматические отростки эндотелиоцитов имели вытянутую форму и небольшую толщину. В некоторых случаях они проникали в субэндотелиальный слой.

Базальная поверхность эндотелиоцитов часто контактировала с клетками, расположенными в субэндотелиальном слое и иногда с клетками tunica media. В контактной зоне эндотелиоциты образовывали плотные контакты друг с другом. В различных участках интимы толщина субэндотелиального слоя была неодинаковой.

Исследования венозных сосудов через 15 минут после развития тромбоза показали резкое расширение их просвета

и повышенное содержание компактно

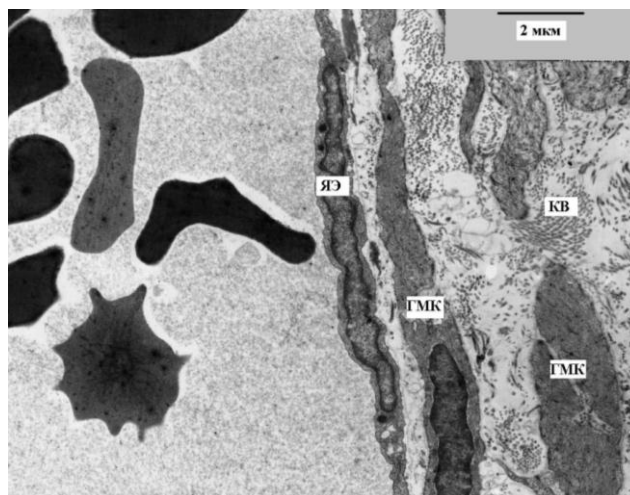


Рис. 1. Ультраструктурная организация intactной вены: ГМК – гладкомышечная клетка, КВ – коллагеновые волокна, ЯЭ – ядро эндотелиоцита

расположенных форменных элементов крови (преимущественно эритроцитов). При этом мышечная оболочка была несколько истончена, адвентициальная же –

без видимых изменений (рис. 2). Изучение наружной и внутренней эластических мембран показало их фрагментированность.

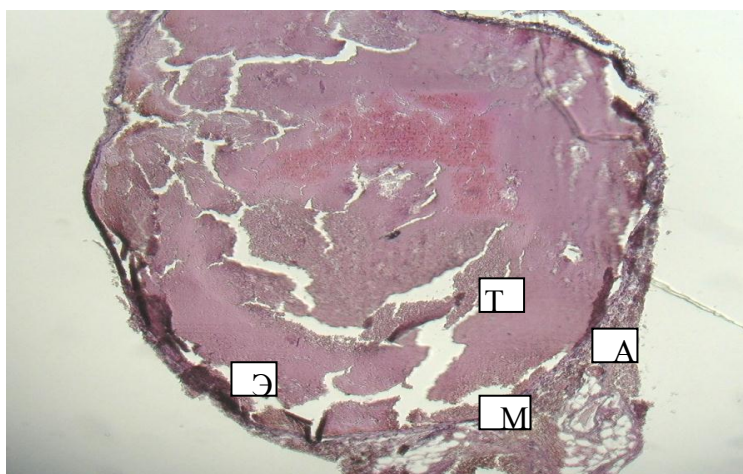


Рис. 2. Морфологические изменения венозной стенки через 15 минут после экспериментально вызванного тромбоза. Окраска по Харту (x100). Т – тромб, Э – эндотелий, М – tunica media, А – tunica adventitia

При проведении электронной микроскопии эндотелий определялся на всем протяжении сосуда, однако выглядел несколько набухшим и имел волнистый

характер. Данное состояние было обусловлено выпячиванием ядродержащей части некоторых эндотелиоцитов как в просвет вены, так и в направлении базальной

мембраны. Выпячивания ядерной мембраны внедрялись вглубь интимы и располагались между фрагментами внутренней эластической мембраны и коллагеновых волокон. Над этими выпячиваниями имелось истончение цитоплазматической мембраны, которая на всем протяжении имела точечные разрывы с очаговой деструкцией. В цитоплазматических

отростках эндотелиоцитов определялись небольших размеров пузырьки.

В некоторых участках наблюдалось отслоение эндотелия, ослабление контактных взаимодействий эндотелиоцитов и базальной мембраны, закрытие образовавшихся дефектов многочисленными выростами рядом расположенных фрагментов плазмолеммы (рис. 3).

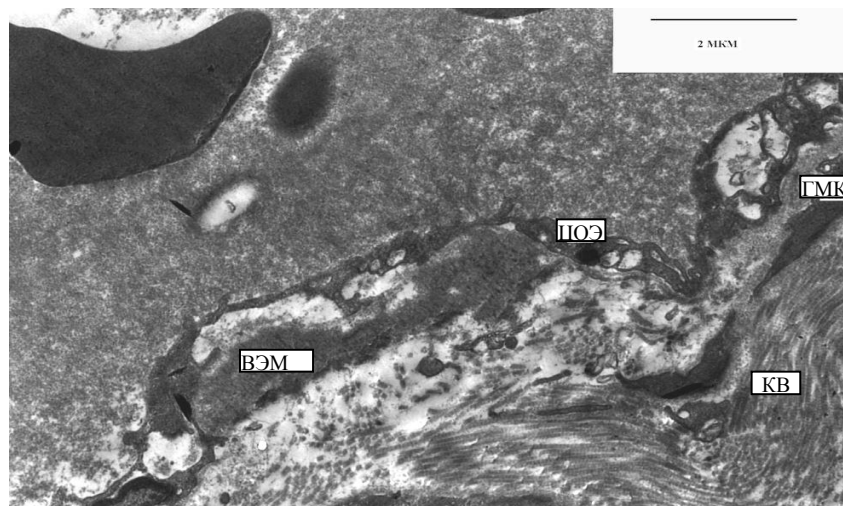


Рис. 3. Ультраструктурная организация вены на 15-й минуте после экспериментального моделирования тромбоза. Очаговое нарушение целостности эндотелия. Фрагментация ВЭМ. ВЭМ – внутренняя эластическая мембрана, ГМК – гладкомышечная клетка, КВ – коллагеновые волокна, ЦОЭ – цитоплазматический отросток эндотелиоцита

Через 30 минут изменения гистоструктуры вен нарастали и наряду с повышенным содержанием форменных элементов в их просвете определялись нити фибрина (рис. 4).

Во внутренней оболочке отмечалось набухание эндотелиальных клеток и их ядер, отек субэндотелиального слоя и разрыхление базальной мембраны. Изменения наружной и внутренней эластических мембран были аналогичны таковым на 15-й минуте эксперимента.

Проведение электронной микроскопии также показало набухание и вакуолизацию многих эндотелиоцитов. В цитоплазматических отростках эндотелиоцитов обнаруживались пузырьки, как правило, небольших размеров, располагаю-

щихся группами, в основном возле базального полюса. Здесь же были видны и крупные вакуоли. Выявлялось также набухание ядер эндотелиоцитов, но в значительно меньшей степени, чем цитоплазматических отростков.

В просвете вен наблюдалось краевое стояние лейкоцитов без их миграции в стенку сосуда (рис. 5). Внутренняя эластическая мембрана в местах поврежденного эндотелия выглядела неоднородной по толщине и структуре, разрыхленной, с точечными разрывами.

В средней и наружной оболочках также отмечался отек. Гладкомышечные клетки были несколько извиты, отмечалось нарушение их продольной ориентации. При электронно-микроскопическом

исследовании их цитоплазма выглядела разреженной, с повышенным содержи-

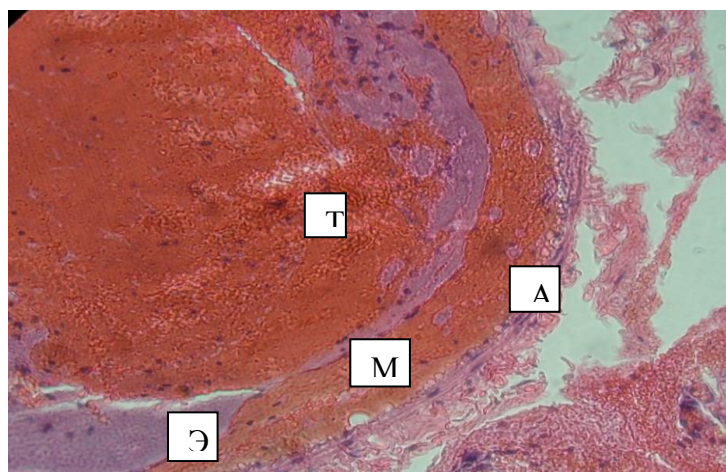


Рис. 4. Морфологические изменения венозной стенки через 30 минут после экспериментально вызванного тромбоза. Окраска гематоксилином и эозином (x100). Т – тромб, Э – эндотелий, М – tunica media, А – tunica adventitia

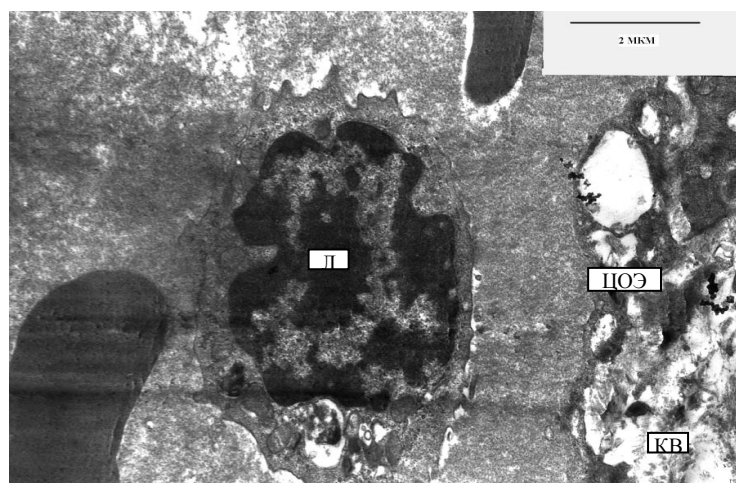


Рис. 5. Ультраструктурная организация вены через 30 минут после экспериментального моделирования тромбоза. Отек субэндотелиального слоя. Возле люминальной поверхности интимы располагается лейкоцит. Л – лейкоцит, ЦОЭ – цитоплазматический отросток эндотелиоцита, КВ – коллагеновые волокна

ем небольших пузырьков и вакуолизацией отдельных митохондрий. Кроме того, определялось набухание основного вещества и отдельных коллагеновых волокон с нарастанием степени их разобшения.

Характерной особенностью 60-й мину-

ты венозного тромбоза было начало массовой лейкоцитарной инфильтрации венозной стенки. Лейкоциты, расположенные у люминальной поверхности интимы, часто образовывали несколько псевдоподий, которые проникали в щели между

эндотелиальными клетками и фрагментами внутренней эластической мембраны. Дальнейшая инвазия лейкоцитов происходила обычно по тому отростку, который располагался глубже в стенке вены; этому процессу предшествовало перемещение в него ядра клетки. Продвижение лейкоцитов способствовало увеличению площади десквамации эндотелиальных клеток.

Через 24 часа после моделирования острого тромбоза просвет вены оставался расширенным и в нем определялся обтурирующий тромб, состоящий из фибрина, большого количества эритроцитов, мелких скоплений тромбоцитов и единичных лейкоцитов. В *tunica intima* стенки вены на большем протяжении определялось набухание эндотелиоцитов с увеличением и гиперхромией их ядер и смещением ядерно-цитоплазматического отношения в сто-

рону ядра. В некоторых участках отмечались выраженные дистрофические изменения эндотелия и в отдельных – его исчезновение.

При электронно-микроскопическом исследовании эндотелиальная выстилка определялась практически на всей люминальной поверхности. Эндотелиоциты были набухшими, отмечалось нарушение целостности плазмолеммы и уменьшение объема цитоплазматической части. Кроме этого, в этих клетках регистрировалось увеличение электронной плотности цитозоля и образование цитоплазматических выростов, а также изменение формы митохондрий. Ядра эндотелиоцитов имели продолговатую форму, кариолема образовывала небольшие выпячивания, направленные вглубь субэндотелиального слоя (рис. 6).

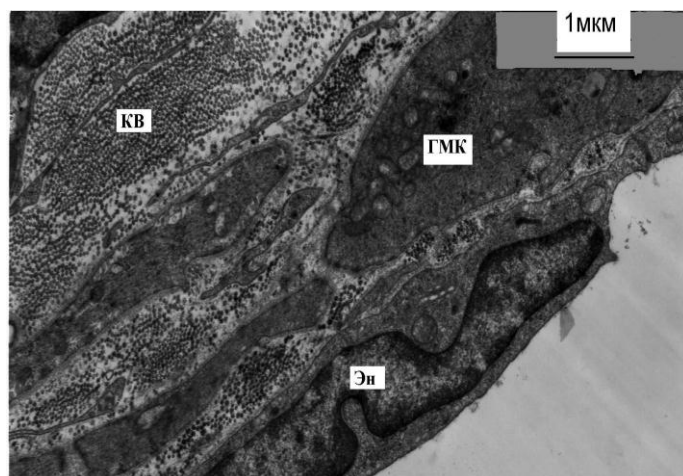


Рис. 6. Ультраструктурная организация венозной стенки через 24 часа после экспериментального моделирования тромбоза. К интима прилежат волокна фибрина. В эндотелии – мелкие везикулы. ГМК – гладкомышечная клетка, KB – коллагеновые волокна, Эн – эндотелиоцит

5-е сутки после экспериментально вызванного нарушения венозного кровотока характеризовались изменением всех слоев сосудистой стенки и развитием процессов организации тромба в месте его прикрепления к стенке вены (рис. 7). Так, в тромбе отмечалось сохранение структуры значительной части эритроци-

тов, среди которых четко определялись прослойки фибрина и лейкоциты, количество которых увеличивалось по направлению к месту прикрепления тромба. Наряду с этим в центральной части тромба определялись бесструктурные оксифильные участки, представленные распадающимися клеточными элементами.



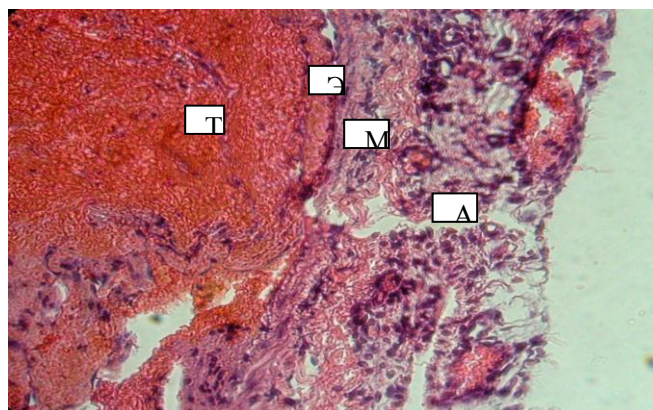


Рис. 7. Морфологические изменения венозной стенки через 5 суток после экспериментально вызванного тромбоза. Окраска гематоксилином и эозином (x100). Т – тромб, Э – эндотелий, М – tunica media, А – tunica adventitia

На большинстве участков интимы эндотелий отсутствовал. Оставшиеся его фрагменты были деформированы с множеством мелких везикул, иногда крупными полостными образованиями, имело место нарушение целостности кариолеммы эндотелиоцитов (рис. 8).

В стенке вены отмечалось утолщение мышечной и в большей степени адвентициальной оболочек. В последней

определялась выраженная полиморфно-клеточная воспалительная инфильтрация с наличием лимфоцитов, гистиоцитов, сегментоядерных нейтрофилов, а также увеличение между волокнами количества фибробластов. Активная пролиферация фибробластов и образование капилляров в большей степени отмечались в месте прикрепления тромба, а также в периваскулярной клетчатке.

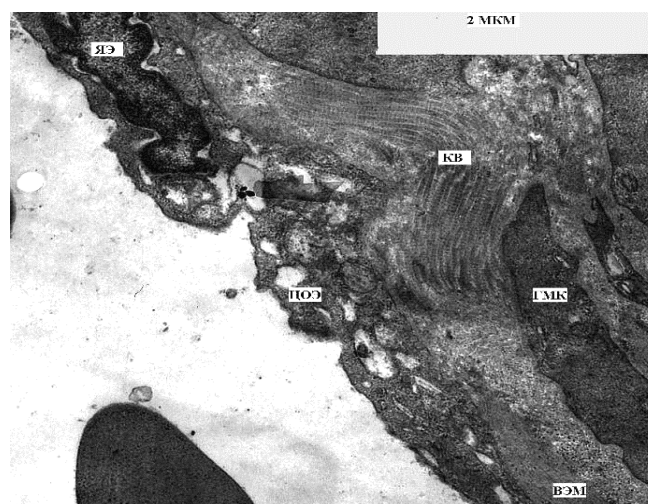


Рис. 8. Ультраструктурная организация венозной стенки через 5 суток тромбоза.

ВЭМ – внутренняя эластическая мембрана, ГМК – гладкомышечная клетка, КВ – коллагеновые волокна, ЦОЭ – цитоплазматический отросток эндотелиоцита,

ЯЭ – ядро эндотелиоцита

В vasa vasorum адвентициальной оболочки наблюдались полнокровие и характерные изменения в виде адгезии эритроцитов к эндотелию. Мышечная оболочка венозной стенки содержала 3-5 слоев гладких миоцитов, среди которых определялись очаговые скопления клеток воспалительного ряда – лимфоцитов, сегментоядерных нейтрофилов, макрофагов.

15-е сутки после экспериментально вызванного острого тромбоза характери-

зовались завершением процессов организации тромба. При этом в последнем определялись сформированные анилинофильные коллагеновые волокна, между которыми обнаруживались фибробласты, фиброциты и единичные макрофаги. В толще наряду с широкой сетью капилляров тромба выявлялись выстланные вновь образованным эндотелием щели, что свидетельствовало о начале реканализации (рис. 9).

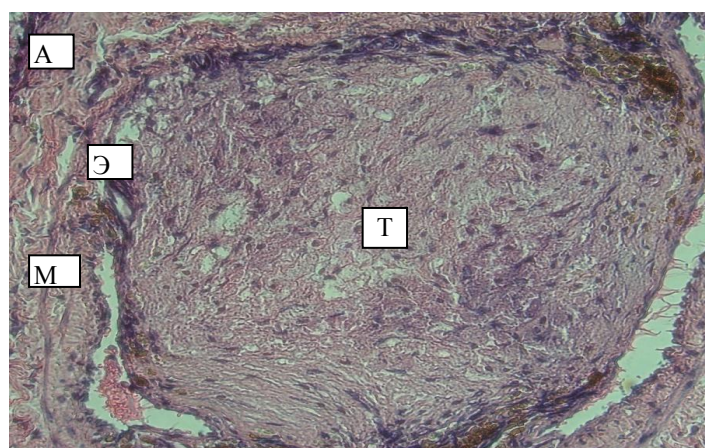


Рис. 9. Морфологические изменения венозной стенки через 15 суток после экспериментально вызванного тромбоза. Окраска гематоксилином и эозином (x100). Т – тромб, Э – эндотелий, М – tunica media, А – tunica adventitia

Наряду с этим в tunica intima отмечались выраженные деструктивные изменения значительной части эндотелиальных клеток. Внутренняя и наружная эластические мембраны были выражены отчетливо, равномерно. Мышечная оболочка стенки вены оставалась несколько утолщенной, в ней определялся достаточно выраженный фиброз. Исследование адвентициальной оболочки также показало ее утолщение с явлениями склерозирования.

Воспроизведенный нами в эксперименте венозный тромбоз позволил оценить в динамике структурно-функциональное состояние сосудистой стенки при данной патологии и показал вовлечение в процесс уже на ранних этапах всех слоев

сосудистой стенки. Характер и выраженность этих изменений определяются сроками после возникновения гемодинамических нарушений. Наиболее выраженные изменения обнаруживались в эндотелиоцитах.

Выраженная реакция в ранние сроки тромбоза со стороны эндотелиального монослая проявлялась в виде его набухания, ослабления контактных взаимодействий и отслоения эндотелиоцитов с истончением их цитоплазматической мембраны. На всем протяжении эндотелиального монослая были точечные разрывы с очаговой деструкцией клеток, что свидетельствовало о его неблагоприятном структурно-функциональном состоянии. Очаговой деструкции эндо-



телиального монослоя способствовала трансэндотелиальная миграция лейкоцитов. В то же время, наличие в цитоплазме эндотелиоцитов небольших размеров пузырьков, а также вакуолей и органелл позволило предположить, что интенсивность эндотелиального транспорта в этот период времени достигала высокого уровня и способствовала восстановлению («штопка») дефектов клеточных мембран [15]. Связано это, в первую очередь, с адаптивной реакцией в ответ на острое нарушение венозного оттока и объективно отражает перестройку функционирования эндотелия в новых условиях.

Отсутствие в ранние сроки выраженных дистрофических изменений в структурных элементах средней оболочки дает основание предположить, что в данный период времени венозный тонус ещё сохраняется. В то же время, нарушение продольной ориентации гладкомышечных клеток, уплотнение их цитоплазмы, повышение содержания небольших пузырьков и вакуолизация отдельных митохондрий, исчезновение поперечной исчерченности, являются морфологической основой снижения венозного тонуса и, как следствие, нарастания венозной недостаточности.

Наряду с этим в адвентициальной оболочке и в периадвентициальной зоне постепенно развивалась мезенхимально-сосудистая реакция с пролиферацией клеток, новообразованием капилляров, формированием коллагеновых волокон. Эта реакция в последующем захватывала всю стенку вены, сопровождаясь параллельно организацией тромба.

Наблюдаемые изменения на 5-е сутки после моделирования венозного тромбоза в виде утолщения мышечной и адвентициальной оболочек, очаговой полиморфноклеточной воспалительной инфильтрации мышечной оболочки нами расценены как проявление процессов организации тромба, направленных на восстановление кровотока. При этом васкуляризация тромба происходила как извне его (т.е. со стороны стенки вены), так и в нем самом [9, 15].

Структурная организация сосудистой стенки в более поздние сроки (15-е сутки)

свидетельствовала о завершении организации тромба, наступлении его реканализации с последующим развитием восстановительной реакции, проявлением чего являлось деление клеток, появление многоядерных эндотелиоцитов, новообразование капилляров.

Реакция клеточных элементов в ответ на нарушение кровотока свидетельствует о том, что наибольшей лабильностью обладает сосудистый эндотелий, а наиболее устойчивым элементом тканей венозной стенки являются клетки адвентициальной оболочки, что согласуется с данными А.Н. Гансбургского, П.В. Маркаущана, А.А. Басеко, В.Ф. Черненко, В.А. Шахламова [2, 7, 9, 14, 15]. Можно предположить, что повреждение целостности эндотелия сопровождается нарушением его функциональной активности. В подострую же стадию экспериментального моделирования тромбоза наблюдается также реакция со стороны tunica media, где наиболее реактивными элементами являются гладкие миоциты и коллагеновые волокна.

Надо полагать, что изменения структурно-функциональной организации элементов сосудистой стенки, главным образом эндотелия, являются основой восстановления кровотока в пораженных сосудах. Это может служить обоснованием практических рекомендаций для назначения фармакологических препаратов, корригирующих состояние эндотелия, при венозном тромбозе.

#### **Заключение**

Полученные экспериментальные данные свидетельствуют о том, что острый тромбоз глубоких вен задних конечностей у крыс сопровождается структурными изменениями сосудистой стенки вен уже на ранних этапах развития.

Характер изменений структуры венозной стенки зависит от продолжительности гемодинамических нарушений, обусловленных тромбозом. Наиболее ранние и выраженные изменения развиваются в эндотелиоцитах.

Ранние морфо-функциональные изменения (5 мин – 1-е сутки) в стенке вены при тромбозе с нарушением целостности

эндотелия и деструктивными изменениями эндотелиоцитов являются пусковыми для дальнейшего развития патологического процесса и определяют последующее состояние сосуда. Они довольно динамичны, степень их выраженности коррелирует со временем.

Изменения внутренней оболочки в разные сроки тромбоза сочетаются с дистрофическими изменениями гладкомышечных клеток, коллагеновых и эластических волокон, существенную роль в развитии которых играет изменение проницаемости эндотелия и миграция лейкоцитов вглубь стенки вены. Трансэндотелиальная миграция лейкоцитов еще более увеличивает повреждение эндотелия и, как следствие, очаговую десквамацию этих клеток.

#### Литература

1. Ванков В.Н. Строение вен / В.Н. Ванков. – М.: Медицина, 1974. – 208 с.
2. Гансбургский А.Н. Изменения эндотелия вен при остром нарушении гемодинамики / А. Н. Гансбургский // Арх. анатомии. – 1982. – Т. 83, № 10. – С. 53-59.
3. Гансбургский А.Н. Пролиферативные свойства клеточных дифференцов сосудистой стенки / А.Н. Гансбургский, А.В. Павлов // Морфология. – 1998. – № 2. – С. 66-70.
4. Гистогенез и структурная организация стенки полых и легочных вен крысы / Н.В. Ямщиков [и др.] // Морфология. – 2004. – № 5. – С. 30-33.
5. Гистология, цитология и эмбриология: атлас: учебное пособие / О.В. Волкова [и др.]; под ред. О.В. Волковой, Ю.К. Елецкого. – М.: Медицина, 1996. – 544 с.
6. Калинин, Р.Е. Диспансеризация больных с венозными тромбэмболическими осложнениями / Р.Е. Калинин, И.А. Сучков, М.В. Наричный // Рос. медико-биол. вестн. им. акад. И. П. Павлова. – 2011. – № 3. – С. 104-109.
7. Маркауцан П.В. Изменения интимы вены при замедлении кровотока в эксперименте / П.В. Маркауцан, А.А. Баешко, Л.И. Арчакова // Новости хирургии. – 2007. – Т. 15, № 4. – С. 42-47.
8. Меркулов Г.А. Курс патологистологической техники / Г.А. Меркулов. – Л., 1969. – 424 с.
9. Морфологические изменения в тромбе и стенке вены при экспериментальном флеботромбозе и тромбофлебите / А.А. Баешко [и др.] // Морфология. – 1998. – № 5. – С. 59-64.
10. Ромейс Б. (Romeis B.) Микроскопическая техника / Б. Ромейс. – М.: Изд-во иностр. лит., 1954. – 718 с.
11. Саркисов С.А. Методы электронно-микроскопического исследования мозга / С.А. Саркисов, Н.Н. Боголепов. – М.: Медицина, 1967. – 172 с.
12. Флебология: руководство для врачей / В.С. Савельев [и др.]; под ред. В.С. Савельева. – М.: Медицина, 2001. – 664 с.
13. Хлопин Н.Г. Специфичность эндотелия, регенеративные возможности и взаимоотношения тканей сосудистой стенки / Н.Г. Хлопин // Арх. анатомии. – 1958. – Т. 35, № 1. – С. 13-27.
14. Черненко В.Ф. Структурно-функциональная перестройка пораженных вен при флеботромбозе нижних конечностей, связь с гуморальными нарушениями и новые подходы патогенетического лечения / В.Ф. Черненко А.В. Лепилов // Клиника и прикладная морфология кровеносных сосудов. – Томск, 1986. – С. 6-10.
15. Шахламов В.А. Ультраструктурные эквиваленты мембран эндотелиоцитов в норме и патологии / В.А. Шахламов // Дисфункции эндотелия: экспериментальные и клинические исследования: тр. Респ. науч.-практ. конф. (Витебск, 16-17 ноябр. 2000 г.) / Витеб. гос. мед. ун-т. – Витебск: ВГМУ, 2000. – С. 43-45.
16. Millionig G. Advantages of phosphate buffer for OsO<sub>4</sub> solution in fixation / G. Millionig // J. Appl. Physics. – 1961. – Vol. 32, № 8. – P. 1637.
17. Phlebology / A.A. Ramelet [et al.]. – Elsevier Masson SAS, 2008. – 570 p.
18. Reynolds E.S. The use of lead citrate at high pH as an electron microscope / E.S. Reynolds // J. Cell. Biol. – 1963. – Vol. 17, №2. – P. 208-210.

## MORPHOLOGICAL CHANGES OF VASCULAR WALL AT DIFFERENT STAGES OF EXPERIMENTAL THROMBOSIS

*S.A. Sushkov, Yu.S. Nebilitsin, I.V. Samsonova, P.V. Markautsan*

**Objective.** To study interactive structural changes of vascular wall at experimental modeling thrombosis of the inferior cava vein system deep veins.

Thrombosis caused by ligation of external iliac vein and injection of thrombin (40 /kg) into femoral vein. At the outset thrombotic process causes local destruction of endotheliocytes plasmalemma and karyolemma. Clot compressive effect upon venous wall blocks severe and rapid endothelium swelling. At 30-th min leucocytes appear in peripheral parts of clot and along the vein intima. Transendothelial leucocytes migration appears on the 60-th min, that more severe increase the endothelium damage and, as result, focal desquamation of these cells. By the 12-24 hours increase of collagen and elastic fibers was distinct registered in the intima.

**Keywords:** *thrombosis, vein wall, structural changes.*

Сушков С.А. – к.м.н., доц., проректор по научно-исследовательской работе УО «ВГМУ». 210023, Беларусь, г. Витебск, пр-т Фрунзе, д. 27; УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет». E-mail: surgeryby@gmail.com.

Небылицин Ю.С. – к.м.н., доц. кафедры общей хирургии УО «ВГМУ». 210023, Беларусь, г. Витебск, пр-т Фрунзе, д. 27; УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», кафедра общей хирургии. E-mail: nebylicin.uravgm@mail.ru.

Самсонова И.В. – зав. кафедрой патологической анатомии УО «ВГМУ». 210023, Беларусь, г. Витебск, пр-т Фрунзе, д. 27; УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», кафедра патологической анатомии. E-mail: samsonova\_i@tut.by.

Маркаутсан П.В. – к.м.н., доц. кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии УО «ВГМУ». 220116, Беларусь, г. Минск, пр-т Дзержинского, д. 83; УО «Белорусский государственный медицинский университет», кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии. E-mail: 3870793@rumbler.ru.