

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**Государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования  
Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
(ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России)**

**РОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО ПАТОЛОГОАНАТОМОВ  
Санкт-Петербургское отделение Российского общества патологоанатомов —  
Санкт-Петербургская ассоциация патологоанатомов**

# **СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В КЛИНИКОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛОВЕКА**

**пятые научные чтения,  
посвященные памяти член-корр. РАМН, з.д.н. РФ, профессора  
Олега Константиновича  
ХМЕЛЬНИЦКОГО**

**Сборник научных трудов  
Всероссийской конференции с международным участием  
4-5 октября 2013, г. Санкт-Петербург**

**г. Санкт-Петербург  
2013**

5. Коррекция гипотиреоза у лабораторных крыс с использованием препарата «Эутирокс» приводит к восстановлению структуры костной и хрящевой тканей височно-нижнечелюстного сустава только в стадию преартрозной хондропатии.

### **Состояние проводящей системы сердца при внезапной смерти**

*Яковцова А.Ф.<sup>1</sup>, Шапкин А.С.<sup>1,2</sup>, Гальчинская В.Ю.<sup>2</sup>, Гаргин В.В.<sup>1,2</sup>*

<sup>1</sup>Харьковский национальный медицинский университет, <sup>2</sup>Институт Терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины, г. Харьков, Украина

Внезапной сердечной смерти посвящены многочисленные клинико-морфологические исследования: показаны особенности коронарного атеросклероза, выявлены морфологические признаки острой коронарной недостаточности и фибрилляции желудочков, изучена активность ряда окислительно-восстановительных ферментов в структуре миокарда при различных вариантах коронарной недостаточности.

Несмотря на многообразие и многочисленность исследований с использованием морфофункциональных методов, до сих пор не выработано единого понятия внезапной сердечной смерти, не сложилось целостного представления о диагностике внезапной сердечной смерти. При этом диагностические ошибки при нозологической верификации внезапной сердечной смерти регистрируются более чем в четверти случаев. В преобладающем большинстве наблюдений не удается найти морфологический субстрат, который мог бы адекватно объяснить причину острой сердечной катастрофы. С нашей точки зрения перспективным направлением в решении проблемы внезапной сердечной смерти является изучение морфофункциональных особенностей проводящей системы сердца (ПСС), что и послужило *целью нашего исследования*.

*Объект исследования.* Для достижения поставленной цели нами было изучено 25 сердец умерших с признаками ВСС (смерть, которая развилась внезапно у особ, которые считались здоровыми или находились в удовлетворительном состоянии, в течении 6 часов от начала возникновения сердечного приступа) в возрасте от 47 до 67 лет. Группой контроля послужили 20 сердец погибших от черепно-мозговой травмы этой же возрастной группы. Из фрагментов сердечной ткани, содержащей элементы ПСС, после рутинной проводки делали срезы толщиной  $5-7 \times 10^{-6}$  м, окрашивали гематоксилином и эозином, анилиновым синим по Маллори, по Рего, по Ли, по ван Гизону, по Бильшовскому-Гросс, по Нисслю. На приготовленных срезах на микроскопе 01утри8 ВХ-41 с использованием

программы 01утри8 ^Р-80Й проводилось морфометрическое исследование с определением удельного объема проводящих кардиомиоцитов, сосудов и соединительной ткани.

*Результаты работы и их обсуждение.* Гистологическая структура миокарда в большей части наших наблюдений соответствует проявлениям острой ишемии: повышенная эозинофилия, фуксинофилия мышечных клеток (при окраске по Ли) в субэндокардиальных отделах, застойное полнокровие сосудов микроциркуляции, отек стромы миокарда, мелкоочаговые кровоизлияния. В субэндокардиальных и субэпикардиальных отделах отмечаются субсегментарные контрактурные повреждения. В мелких интрамуральных артериях отмечаются признаки спазма, плазматическое пропитывание интимы.

Непосредственно в элементах ПСС отмечаются склеротические и дистрофические изменения с нарушением стромально-паренхиматозного соотношения. В большинстве наблюдений отмечается избыточное развитие грубоволокнистой, местами гиалинизированной соединительной ткани. Удельный объем ее у внезапно умерших достоверно увеличивается. Помимо увеличения удельного объема соединительной ткани отмечается изменение ее качественного состава, что проявляется накоплением грубоволокнистого коллагена, а также кислых и нейтральных мукополисахаридов. Достаточно часто в основе ткани синусного узла (СУ) определяется большое количество жировых клеток.

Волокна проводящих кардиомиоцитов располагаются хаотично, либо по одиночке, либо мелкими разрозненными группами. Поражение проводящих кардиомиоцитов проявляется в неоднородности окраски, очаговой эозино- и пикринофилии, огрубении отдельных миофибрилл с образованием гомогенных тяжей. Однако чаще преобладают явления вакуольной дистрофии, с накоплением зерен липофуцина, беспорядочно разбросанных по цитоплазме проводящих кардиомиоцитов с несколько большей концентрацией перинуклеарно. Повсеместно определяются волокна с пустой и бесструктурной цитоплазмой. Контуров их имеют практически обычный вид, а миофибриллы растворяются или располагаются по периферии.

В некоторых волокнах СУ отмечаются острые дистрофические изменения. Данные изменения проявляются неравномерностью окраски, очаговой эозинофилией и появлением в цитоплазме мелких гомогенных глыбок. Тонкое строение миофибрилл при этом утрачивается. Они сливаются в однородные эозинофильные тяжи и при окраске железным гематоксилином по Рего красятся в интенсивно черный цвет. Мелкие капилляры - с признаками полнокровия и явлениями десквамации набухшего эндотелия. В некоторых случаях отмечаются достаточно массивные кровоизлияния в основу СУ и окружающие ткани.

В эпикардиальной жировой клетчатке, окружающей СУ определяются склерозированные разволокненные нервные стволы с признаками отека и полнокровия сосудов. Мелкие нервные волокна при импрегнации ткани азотнокислым серебром выглядят огрубевшими, неравномерно воспринимают краситель. Отмечается наличие варикозных расширений на протяжении волокон. На некоторых отростках отмечается появление кугель-феномена. Нервные ганглии встречаются значительно реже. Их строма значительно склерозирована с пролиферацией клеток-сателлитов. Тела нейроцитов, в большинстве своем, с гомогенной цитоплазмой и еле различимыми, бесструктурными ядрами. Некоторые нейроциты сморщены с признаками перичеллюлярного отека.

Изменения атриовентрикулярного (АВ) отдела ПСС мало чем отличаются от таковых в СУ и характеризуются относительно обширными дистрофическими и выраженными склеротическими процессами.

При обзорном микроскопическом исследовании отмечается дезорганизация зонального строения атриовентрикулярного узла и пучка Гиса. Практически полностью теряется их сетчатая структура. Кардиомиоциты АВ-узла и пучка Гиса основными методами окрашиваются бледно, тонкое строение определяется с трудом. В центральных отделах мышечных волокон практически повсеместно отмечается резкое просветление цитоплазмы. Миофибриллы при этом принимают периферическое расположение. Реже они сливаются в однородные эозинофильные и оранжевые тяжи, тонкое строение их практически не просматривается. Довольно часто отмечаются волокна с признаками плазмолиза, при этом в соединительнотканной основе на их месте формируются оптические пустоты. Ядра кардиомиоцитов различной формы и размеров, а интенсивность реакции на ДНК в них достаточно вариабельна. Однако отмечено преобладание более гиперхромных ядер с явлениями конденсации хроматина и формированием причудливых фигур.

Изменения со стороны сосудов ПСС в основном характеризуются гипертрофией мышечной стенки и выраженным полнокровием. Внутренняя оболочка некоторых сосудов склерозирована с распространением процесса на мышечный слой. Формирования атеросклеротических бляшек ни в одном из случаев нами не отмечено. Более мелкие артерии с выраженной гипертрофией стенки и некоторым сужением просвета. В основе данных структур ПСС довольно часто обнаруживаются достаточно обширные кровоизлияния. В некоторых случаях при выделении из конгломерата тканей фрагментов содержащих АВ-узел и пучок Гиса, в тканях вокруг коронарного синуса и области переднеинфимальных отделов межпредсердной перегородки определялись обширные кровоизлияния по типу гематом с повсеместным пропитыванием кровью жировой клетчатки и миокарда предсердий. При

микроскопическом исследовании - в окружающей АВ-узел жировой клетчатке и миокарде определяются пучки мышечных волокон, морфологические особенности которых позволяют отнести их к элементам межузловых проводящих трактов ПСС. В их межмышечном пространстве и окружающей жировой клетчатке определяются обширные кровоизлияния. Мышечные клетки проводящих трактов очагово разрушены, сохраненные кардиомиоциты неравномерно окрашены, эозино- и оранжевые, с признаками коагуляционного некроза.

Изменения ножек пучка Гиса характеризуются достаточно выраженными дистрофическими и склеротическими изменениями. Первые в основном сводятся к явлениям гидропической дистрофии с вакуолизацией цитоплазмы и последующим плазмолизом. В перинуклеарном пространстве отмечается накопление буроватых зерен липофусцина. Довольно часто по ходу ножек отмечается наличие мелких или более значительных соединительнотканых рубцов обрывающих ход отдельных групп волокон. Наиболее выраженные склеротические и дистрофические процессы отмечаются в верхних отделах ножек или даже непосредственно в месте их бифуркации. Следует отметить, что помимо склеротических процессов непосредственно в структурах ПСС, достаточно важное значение имеет состояние соединительнотканых образований сердца, а именно фиброзных колец, эндокарда и центрального фиброзного тела. В значительном количестве случаев, здесь отмечается значительный склероз и признаки дистрофического обызвествления. Разросшаяся дистрофизированная соединительная ткань и участки кальцинатов сдавливают кардиомиоциты или полностью обрывают их ход. В связи с этим, большое функциональное значение в возникновении нарушений функции ПСС, особенно ножек пучка Гиса, имеют изменения эндокарда и фиброзного каркаса сердца, так как пучок Гиса и верхние трети его ножек располагаются в своеобразном соединительнотканном футляре, образованном структурами данного каркаса. Изменения его в виде фиброза, отека, дезорганизации или петрификации приводят к сдавлению элементов ПСС, что может проявляться возникновением фатальных блокад или аритмий.

Таким образом, при внезапной сердечной смерти в центральных отделах ПСС наблюдаются выраженные атрофические и склеротические изменения. Грубая дезорганизация соединительнотканного каркаса атриовентрикулярного отдела ПСС и фиброзных колец клапанов сердца, со сдавлением и атрофией мышечных волокон может иметь значение в танатогенезе при внезапной сердечной смерти. Возникающие на фоне склеротических и атрофических процессов острые дисциркуляторные, очаговые некротические изменения с отеком межклеточной ткани ПСС, могут быть морфологическим субстратом фатальной

электромеханической нестабильности сердца. В развитии нарушений функции ПСС при ВСС, помимо морфологических ее изменений, большое значение имеет повреждение интрамуральной нервной системы, что морфологически проявляется склерозированием стромы ганглиев, уменьшением количества, дистрофией и сморщиванием их нейроцитов, разволокнением, склерозом и варикозным вздутием нервных волокон. При ВСС рекомендуется комплексное и детальное изучение всех компонентов ПСС с обязательным учетом изменений структур сердца, топографически связанных с ней.

### **Патоморфологические изменения слизистой мочевого пузыря при его хронических заболеваниях неопухолевого генеза**

*Ярмоуц С.В., Надеев А.П., Тутяев И.И.*

Новосибирский государственный медицинский университет,  
г. Новосибирск, РФ

*Актуальность.* Патология мочевого пузыря, особенно хронический цистит, является одним из самых распространенных заболеваний мочевыделительной системы (Дубрович В.Н., 1996, Исаенко В.И. и др., 2000). Морфологические исследования биоптатов мочевого пузыря при хроническом цистите проводятся с целью дифференциальной диагностики опухолевых и неопухолевых поражений (Довлятян А.А., 1995).

Известно, что слизистая мочевого пузыря является защитным барьером в отношении бактериальных агентов. Переходный эпителий слизистой мочевого пузыря выделяет на поверхность гликозаминогликановую субстанцию, препятствующую адгезии бактерий, миграции компонентов мочи в подслизистую основу. Разрушение слоя муцина приводит к усилению миграции ионов калия в интерстиций, что вызывает деполяризацию сенсорных нервных окончаний, спазм гладкой мускулатуры, повреждение кровеносных и лимфатических сосудов (Лоран О.Б., 2009).

При развитии хронического воспалительного процесса в мочевом пузыре развиваются изменения в переходном эпителии, проявляющиеся дистрофией, атрофией эпителия, метаплазией и лейкоплакией. Последняя представляет собой особую форму плоскоклеточной метаплазии с гиперкератозом, акантозом и дисплазией эпителия. Плоскоклеточная метаплазия уротелия составляет около 60% всех форм хронических циститов (Романенко А.М. и др., 1992). Выделяют три формы плоскоклеточной метаплазии: плоскоклеточная метаплазия без ороговения, с ороговением и папилломатозом (Юрах Г.Ю., 1989).

Долгое время считалось, что основной причиной развития хронического цистита являются инфекционные агенты, но исследования показали, что инфекционный фактор перестал быть ведущим в этиологии данного заболевания. Так, по этиологическому фактору выделяют циститы химические, термические, токсические, лекарственные, алиментарные, нейрогенные, радиационные, инволютивные, послеоперационные, паразитарные (Лоран О.Б. и др., 1997; ^aV-elle I., e\*. al., 2001).

В этой связи, воспалительная теория, объясняющая развитие метаплазии и лейкоплакии, не является единственной, поскольку развитие лейкоплакии наблюдается при отсутствии или слабовыраженных воспалительных проявлениях.

Имеется большое количество наблюдений, при которых клинически диагностируется хронический цистит, но эндоскопические и лабораторные изменения у пациентов минимальны или отсутствуют. В этой связи высказано предположение, что в основе данного заболевания лежит нарушение нейрогуморальной регуляции мочевого пузыря (Кульчавеня Е.В., 1995; Шогктап 8.1., Кодап В.А., 1990). При морфологическом исследовании в эпителии и подслизистом слое мочевого пузыря обнаруживали картину диффузного панцистита, отек, изъязвления уротелия. В подслизистой также наблюдали картину выраженных сосудистых изменений по типу телеангиоэктазий, но сохраняются нормальная структура и дифференцировка уротелия (Нопдоп У e\*.al., 1990). Таким образом, специфического морфологического маркера данного заболевания не обнаруживают. Возможно, что обнаружение тех или иных изменений в слизистой мочевого пузыря можно рассматривать как стадии морфогенеза одного патологического процесса (Напи8 Т. Е\*.al., 2001).

Таким образом, хронический цистит представляет собой гетерогенное заболевание с невыраженной клинической картиной.

Вместе с тем, выявление признаков атрофии, гиперплазии, метаплазии и дисплазии в слизистой мочевого пузыря является важным в определении риска развития онкологических заболеваний мочевого пузыря

В этой связи целью исследования было изучение патоморфологических изменений слизистой мочевого пузыря при хронических заболеваниях неопухолевого генеза.

*Материалы и методы.* Исследовали биоптаты мочевого пузыря от 28 пациентов, в возрасте от 17 до 63 лет, из них 13 мужчин (46,43%) и 15 женщин (53,57%). Пациенты на основании клинического, бактериологического и цистоскопического обследования были разделены на 2 группы: 1-я группа - 16 пациентов (57,14%) с хроническим циститом, 2-я группу составили 12 пациентов (42,86%) с цистопатиями. У пациентов 1-й группы отмечены выраженные клинические признаки воспалительного процесса:

Яковцова А.Ф., Шапкин А.С., Гальчинская В.Ю., Гаргин В.В. Состояние проводящей системы сердца при внезапной смерти.....	388
Ярмоцук С.В., Надеев А.П., Титяев И.И. Патоморфологические изменения слизистой мочевого пузыря при его хронических заболеваниях неопухолевого генеза.....	392
Яроцкая Н.Н., Самсонова И.В., Косинец В.А. Морфофункциональная характеристика печени при экспериментальном распространенном гнойном перитоните.....	395



www.labpoint.ru

Санкт-Петербург  
+7(812)244-71-24  
9116387@labpoint.ru

Екатеринбург  
+7(932)115-14-60  
ekaterinburg@labpoint.ru

Республика Казахстан  
+7(725)231-95-91  
kazakhstan@labpoint.ru

Москва  
+7(916)053-09-33  
moscow@labpoint.ru

Нижний-Новгород  
+7(920)078-96-00  
n.novgorod@labpoint.ru

Республика Башкортостан  
+7(917)448-25-95  
bashkortostan@labpoint.ru



www.mtpoint.ru

**Группа компаний «Лаб Поинт» и «МедТехникаПоинт» - быстроразвивающаяся инновационная команда на рынке лабораторной и патоморфологической диагностики**

- предлагаем широкий ассортимент продукции, как собственного производства, так и импорт для всех этапов гистологического процесса (от поступления материала в лабораторию, до его архивирования и оцифровывания).
- подобрали лучших производителей и оптимальную линейку оборудования для региональных гистологических лабораторий
- являемся официальными дистрибьюторами и поставляем продукцию от ведущих европейских, американских, японских и австралийских производителей оборудования, микроскопов, расходных материалов, реагентов и антител для морфомолекулярной диагностики: Diapath (Италия), Nikon (Япония), BioCare (США), Euromex (Нидерланды), Ceabis (Италия), Amos (Австралия).
- участвуем в рекламе и издании тематических книг и материалов профессиональных и научных лидеров отрасли



Италия  
**DIAPATH**  
Гистология и Цитохимия



США  
**BIOCARE**  
Иммуногистохимия



Италия  
**CEABIS**  
Секции Аутопсия



Япония  
**Nikon**  
Микроскопия



Голландия  
**euromex**  
микроскопы holland  
Микроскопия



Австралия  
**AMOS**  
SCIENTIFIC  
Гистология

**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ  
В КЛИНИКОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ  
ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛОВЕКА**

**пятые научные чтения,  
посвященные памяти член-корр. РАМН,  
з.д.н. РФ, профессора  
Олега Константиновича  
ХМЕЛЬНИЦКОГО**

Сборник научных трудов  
Всероссийской конференции с международным участием  
*4—5 октября 2013, г. Санкт-Петербург*

ООО «Медпресса».  
Тел. 543-97-37, 543-99-64.  
Формат 60/90 1/16. Усл. п. л . 24,2 .  
Тираж ????. Заказ № ????