

Гистопатология ушек сердца, удаленных при кардиохирургических операциях у пациентов с фибрилляцией предсердий

Н.А. Гутырчик^{1,2}, Л.В. Кактурский¹, Л.М. Михалева¹, З.В. Гюева¹,
А.В. Стоногин³, С.Е. Соловьева³, В.Ю. Савина³

¹ Научно-исследовательский институт морфологии человека имени академика А.П. Авцына ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского», Москва, Россия

² ФГАОУ ВО Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы, Москва, Россия

³ Научно-клинический центр № 1 ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского», Москва, Россия

Резюме. Введение. Фибрилляция предсердий – одна из частых форм аритмий, опасная развитием тромбоэмболических осложнений. Хирургическое удаление ушек сердца предупреждает тромбообразование в нем и, как следствие, возможную тромбоэмболию и устраняет необходимость перманентной антикоагулянтной терапии. Цель исследования – гистоморфологическая характеристика послеоперационной фибрилляции предсердий на материале операционных кардиобиопсий.

Материалы и методы. Гистологическими и морфометрическими методами исследованы биоптаты левого ушка предсердий, полученные от 32 пациентов с фибрилляцией предсердий, оперированных по поводу заболеваний сердца и сосудов (группа сравнения – 21 пациент без фибрилляции предсердий).

Результаты. На фоне хронических изменений (кардиосклероз, липоматоз) в группе с фибрилляцией предсердий сильнее выражены и имеют более высокий показатель информативности острые повреждения кардиомиоцитов в виде миоцитолитоза, контрактур, волнообразной деформации в сочетании с отеком стромы и повышением сосудистой проницаемости. В эндокарде на фоне склероза отмечены очаги мукоидного отека с пристеночным тромбозом.

Заключение. Гистопатологические изменения в ушках сердца при фибрилляции предсердий характеризуются острыми и хроническими нарушениями неспецифического характера, но выраженными сильнее, чем в группе без фибрилляции предсердий. Наиболее высокий показатель информативности при фибрилляции предсердий имели острые повреждения кардиомиоцитов на фоне повышения сосудистой проницаемости и отека стромы.

Ключевые слова: сердце, фибрилляция предсердий, кардиохирургические операции, гистопатология
Для корреспонденции: Никита Андреевич Гутырчик. E-mail: gyt94@yandex.ru

Для цитирования: Гутырчик Н.А., Кактурский Л.В., Михалева Л.М., Гюева З.В., Стоногин А.В., Соловьева С.Е., Савина В.Ю. Гистопатология ушек сердца, удаленных при кардиохирургических операциях у пациентов с фибрилляцией предсердий. Клини. эксп. морфология. 2025;14(4):32–39. DOI: 10.31088/СЕМ2025.14.4.32-39.

Финансирование. Исследование выполнено в рамках государственного бюджетного финансирования.

Статья поступила 31.03.2025. Получена после рецензирования 09.04.2025. Принята в печать 12.05.2025.

Histopathological evaluation of heart appendages resected during cardiac surgery in patients with atrial fibrillation

N.A. Gutyrchik^{1,2}, L.V. Kakturskiy¹, L.M. Mikhaleva¹, Z.V. Gioeva¹,
A.V. Stonogin³, S.E. Solovyova³, V.Yu. Savina³

¹Avtsyn Research Institute of Human Morphology of FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”, Moscow, Russia

²Patrice Lumumba Peoples’ Friendship University of Russia, Moscow, Russia

³Scientific and Clinical Center No. 1 of FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”, Moscow, Russia

Abstract. Introduction. Atrial fibrillation is among the most common forms of cardiac arrhythmias, which poses a significant risk for thromboembolic complications. Surgical excision of the atrial appendages

prevents atrial fibrillation recurrence and eliminates the need for lifelong thrombolytic therapy. The study aimed to analyze histomorphological features of postoperative atrial fibrillation using surgical cardiac biopsies.

Materials and methods. We used histological and morphometric methods to study biopsies of the left appendages from 32 patients with atrial fibrillation who underwent surgery for cardiovascular diseases. The comparison group included biopsies from 21 patients without atrial fibrillation.

Results. In atrial fibrillation, acute cardiomyocyte injuries (myocytolysis, contractures, and wave-like deformity accompanied by stromal edema and increased vascular permeability) were more pronounced and more informative on the background of cardiosclerosis and lipomatosis. Foci of mucoid edema with parietal thrombosis were detected in endocardial sclerosis areas.

Conclusion. In atrial fibrillation, histopathological changes in the heart appendages are characterized by acute and chronic nonspecific changes and are more pronounced than in the group without atrial fibrillation. Acute cardiomyocyte damage accompanied by increased vascular permeability and stroma edema is the most informative indicator in atrial fibrillation.

Keywords: heart, atrial fibrillation, cardiac surgery, histopathology

Corresponding author: Nikita A. Gutyrchik. E-mail: gyt94@yandex.ru

For citation: Gutyrchik N.A., Kakturskiy L.V., Mikhaleva L.M., Gioeva Z.V., Stonogin A.V., Solovyova S.E., Savina V.Yu. Histopathological evaluation of heart appendages resected during cardiac surgery in patients with atrial fibrillation. Clin. exp. morphology. 2025;14(4):32–39 (In Russ.). DOI: 10.31088/CEM2025.14.4.32-39.

Funding. The study was carried out within the framework of state budget funding

Received 31.03.2025. **Received in revised form** 09.04.2025. **Accepted** 12.05.2025.

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) – одна из наиболее распространенных форм аритмий в клинической практике, опасная эмболическими осложнениями и развитием инсульта. Во всем мире отмечается рост частоты ФП у людей пожилого возраста, и сохранение данной тенденции прогнозируют на ближайшие десятилетия [1]. При этом пароксизмальная форма ФП трансформируется в персистирующую, а та, в свою очередь, переходит в постоянную форму [2]. В клиническом отношении не достигнуты оптимальные результаты профилактики и эффективного лечения ФП [3]. Кроме того, недостаточно изучены морфологические проявления ФП, хотя структурная перестройка ткани предсердий во многом определяет развитие этого осложнения. В частности, установлена связь возникновения пристеночного тромбоза с ремоделированием конфигурации ушек предсердий [4]. Одним из эффективных способов профилактики тромбообразования является хирургическое удаление ушек (как правило, левого ушка), что устраняет необходимость перманентной антикоагулянтной терапии [5]. В Российском научном центре хирургии имени академика Б.В. Петровского проводится удаление ушек левого предсердия при кардиохирургических операциях пациентам с разными формами ФП. Данный материал представляет интерес в плане морфологического изучения для уточнения структурных основ, лежащих в основе развития ФП.

Целью нашего исследования стала гистоморфологическая характеристика послеоперационной фибрилляции предсердий на материале операционных кардиобиопсий.

Материалы и методы

Исследованы операционные биоптаты левого ушка предсердий, полученные от пациентов, оперированных по поводу разных заболеваний: пороков клапанов сердца, последствий перенесенного инфекционного эндокардита, ишемической болезни сердца, ревматической болезни сердца, аневризмы дуги аорты. Материал разделен на две основные группы: с ФП и без ФП.

В первую группу включены пациенты, у которых клинически до операции регистрировалась постоянная форма ФП. Возраст пациентов колебался от 62 до 80 лет. Распределение пациентов по полу представлено в таблице 1. Биоптаты для световой микроскопии фиксировали в 10% нейтральном забуференном формалине, обезжировали в спиртовой батарее, заливали в парафин и окрашивали депарафинированные срезы гематоксилином и эозином, по ван Гизону, Маллори, методу Ли (трехцветное окрашивание гематоксилином – основным фуксином – пикриновой кислотой) [6]. Гистостереометрически методом точечного счета по Г.Г. Автандилову определяли объемную плотность основных гистоструктурных изменений ткани ушек [7].

Статистическую обработку морфометрических данных проводили путем расчета статистической ошибки средних величин с оценкой относительных процентных показателей с помощью критерия Пирсона – метод χ^2 [8]. Для ранжирования усредненных показателей по степени их значимости определяли критерий информативности Кульбака [9].

Результаты

У пациентов с ФП в послеоперационном периоде на первый план выступал резко выраженный миоцито-

Распределение пациентов по полу | Distribution of patients by sex

Пол Sex	С фибрилляцией предсердий With atrial fibrillation	Без фибрилляции предсердий Without atrial fibrillation	Всего Total
Мужчин Male	22	14	36
Женщин Female	10	7	17
Всего Total	32	21	53

лизис кардиомиоцитов, проявлявшийся сильнее в субэндокардиальных отделах. Он затрагивал довольно обширные участки миокарда ушек и характеризовался резким просветлением саркоплазмы кардиомиоцитов с сохранением контуров сарколеммы (рис. 1 А). Миоцитоллизис не следует путать с миолизом – полным колликвационным разрушением кардиомиоцитов. В классических работах Ю.Г. Целлариуса и соавторов миоцитоллизис описан как обратимое на ранних стадиях повреждение миокардиальных клеток с возможностью их обратного восстановления [10]. При миоцитоллизисе сарколемма кардиомиоцитов остается сохранной. Наряду с миоцитоллизисом отмечались контрактурные повреждения миокарда, выраженные в умеренной степени. Они определялись резкой эозинофилией саркоплазмы кардиомиоцитов и давали положительную реакцию при окрашивании по методу Ли (рис. 1 В, С). На рисунке 1 В видно сочетание контрактурного повреждения с миоцитоллизисом в соседней мышечной клетке. Отмечена также еще одна форма острого повреждения кардиомиоцитов – волнообразная деформация мышечных волокон, выраженная неравномерно и сопровождавшаяся отеком стромы миокарда (рис. 1 D). Острые повреждения кардиомиоцитов наблюдались на фоне диффузно-мелкоочагового кардиосклероза, сочетавшегося с выраженным фиброзом эндокарда (рис. 1 E). В строме миокарда обнаруживались единичные очаговые лимфоидные инфильтраты (рис. 1 F), а также встречались участки липоматоза, локализованные периваскулярно (рис. 1 G). Также было выражено субэпикардальное разрастание жировой клетчатки.

Миоцитоллизис наблюдался на фоне диффузно-мелкоочагового кардиосклероза и склероза стенок интрамуральных артерий (рис. 2 А). В сосудах микроциркуляции отмечены признаки повышения проницаемости в виде плазморрагии, периваскулярного отека, набухания и пролиферации эндотелия (рис. 2 В). В группе с ФП в эндокарде на фоне склероза отмечены очаги отека с признаками мукоидизации, иногда с наличием мелких пристеночных тромбов (рис. 2 С, D).

Большинство перечисленных изменений носит неспецифический характер и имело место в обеих группах, хотя сильнее выражено в группе с ФП. Очаговый отек эндокарда с мукоидизацией и пристеночным тром-

бозом, а также повышенная проницаемость микрососудов с плазморрагией и пролиферацией эндотелия отмечены только в группе с ФП.

Была проведена количественная гистостереометрическая оценка изменений с расчетом достоверности средних показателей объемной плотности изученных структур и подсчетом показателя информативности. Последний в дополнение к статистической значимости различий в наибольшей степени характеризует специфичность межгрупповых изменений. Результаты представлены в таблице 2. Судя по этим данным, в группе с ФП статистически значимо преобладали изученные показатели: миоцитоллизис, контрактурные повреждения, волнообразная деформация мышечных волокон, относительный объем интерстиция, кардиосклероза и липоматоз. При ранжировании этих показателей по степени их информационной значимости с помощью критерия Кульбака наиболее информативными оказались признаки острого повреждения кардиомиоцитов – миоцитоллизис, контрактуры, волнообразная деформация мышечных волокон, а также объем интерстиция, отражающий степень отека стромы миокарда. Диффузный кардиосклероз и липоматоз стромы, хотя статистически значимо преобладали в группе с ФП, оказались малоинформативными.

Обсуждение

Представленные результаты показали широкий спектр гистопатологических изменений в стенке предсердий у пациентов с постоянной формой ФП. Большая часть этих изменений носила неспецифический характер, так как они встречались как в группе с ФП, так и без нее, однако в количественном отношении они преобладали в группе с ФП, причем статистически значимо. Наиболее информативными оказались острые повреждения кардиомиоцитов (миоцитоллизис, контрактуры, волнообразная деформация) на фоне интерстициального отека, связанного с повышенной сосудистой проницаемостью. В опытах *in vitro* на клеточной модели с использованием монослоя кардиомиоцитов крыс показано, что именно межклеточный отек, сопровождающийся снижением осмолярности среды, является фактором, способствующим развитию аритмий сердца [11]. Выявленная нами высокая информативность интерстициального отека ушек предсердий

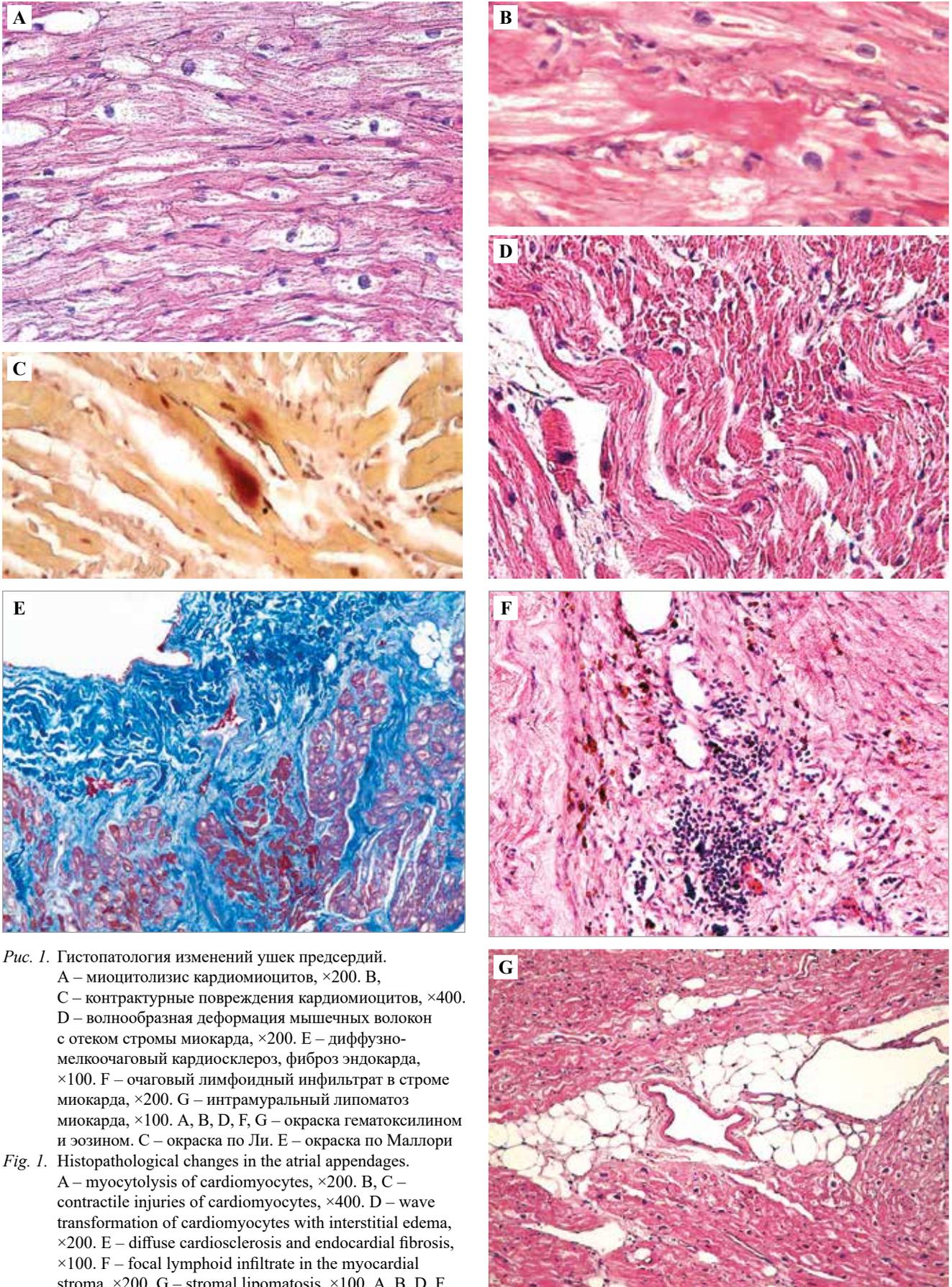


Рис. 1. Гистопатология изменений ушек предсердий.
 А – миоцитоллиз кардиомиоцитов, $\times 200$. В,
 С – контрактурные повреждения кардиомиоцитов, $\times 400$.
 D – волнообразная деформация мышечных волокон
 с отеком стромы миокарда, $\times 200$. E – диффузно-
 мелкоочаговый кардиосклероз, фиброз эндокарда,
 $\times 100$. F – очаговый лимфоидный инфильтрат в строме
 миокарда, $\times 200$. G – интрамуральный липоматоз
 миокарда, $\times 100$. A, B, D, F, G – окраска гематоксилином
 и эозином. C – окраска по Ли. E – окраска по Маллори

Fig. 1. Histopathological changes in the atrial appendages.
 A – myocytolysis of cardiomyocytes, $\times 200$. B, C –
 contractile injuries of cardiomyocytes, $\times 400$. D – wave
 transformation of cardiomyocytes with interstitial edema,
 $\times 200$. E – diffuse cardiosclerosis and endocardial fibrosis,
 $\times 100$. F – focal lymphoid infiltrate in the myocardial
 stroma, $\times 200$. G – stromal lipomatosis, $\times 100$. A, B, D, F,
 G – H&E stain. C – Lie stain. E – Mallory stain

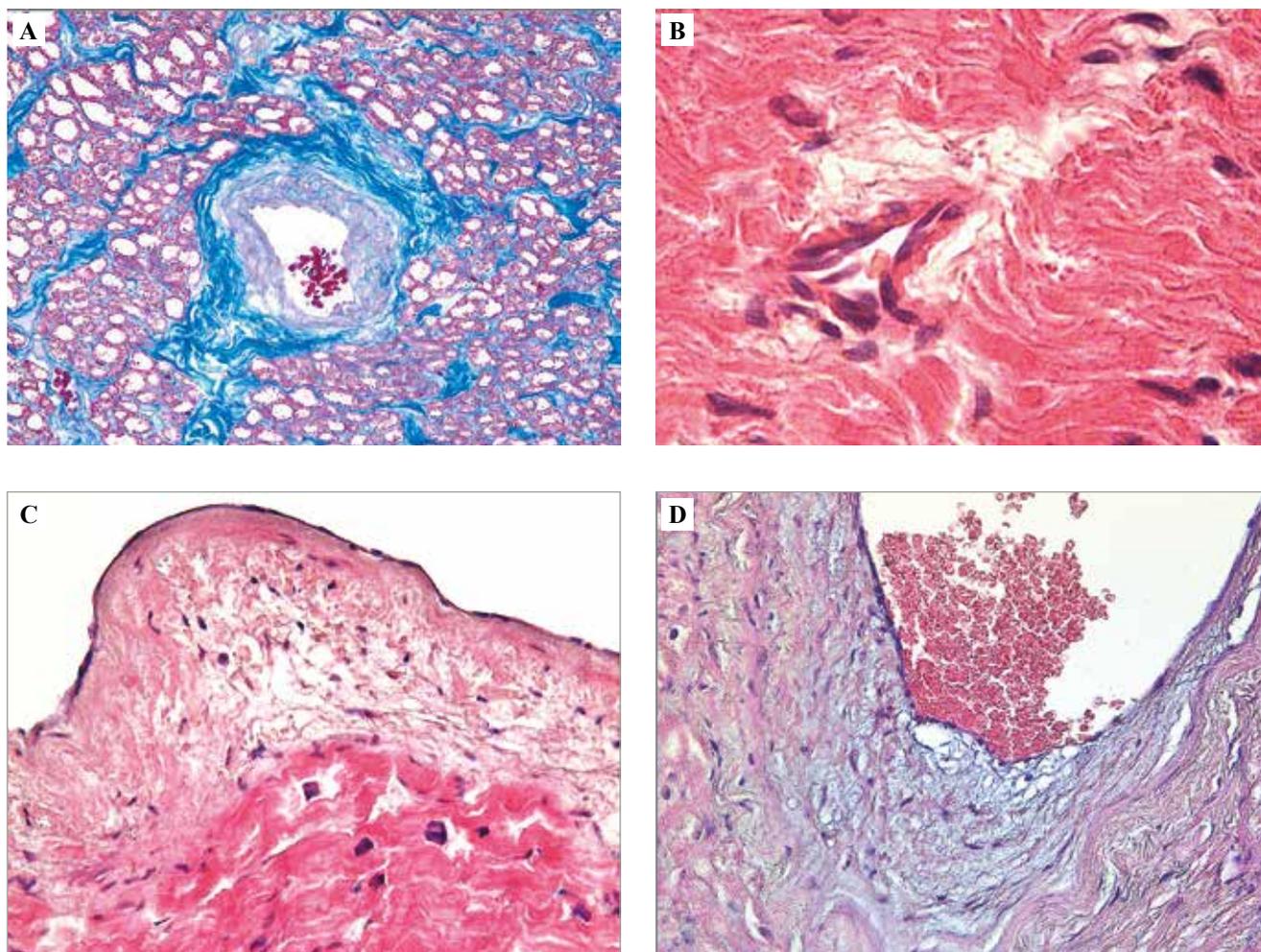


Рис. 2. Гистопатология изменений ушек предсердий.

А – склероз интрамуральной артерии на фоне диффузно-мелкоочагового кардиосклероза, миоцитоллиз кардиомиоцитов, ×200. В – набухание и пролиферация эндотелия микрососуда, плазморрагия, периваскулярный отек, ×400. С – очаговый отек в склерозированном эндокарде, ×100. D – участок мукоидного отека склерозированного эндокарда с формирующимся пристеночным тромбом, ×50. А – окраска по Маллори, В–D – окраска гематоксилином и эозином

Fig. 2. Histopathological changes in the atrial appendages.

A – arteriosclerosis in the background of diffuse cardiosclerosis, myocytolysis of cardiomyocytes, ×200. B – swelling and proliferation of microvascular endothelium, plasma extravasation, perivascular edema, ×400. C – focal edema in the endocardial sclerosis, ×100. D – mucoid edema of the endocardial sclerosis with a parietal clot, ×50. A – Mallory stain, B–D – H&E stain

соответствует этим данным и коррелирует с ФП у пациентов. Миоцитоллизис в ушках сердца отмечен нашими коллегами при разных вариантах ФП – пароксизмальной, персистирующей и постоянной [12]. Авторы обозначают его термином «миолиз», но термин «миоцитоллизис», предложенный Ю.Г. Целлариусом [10], мы считаем в данной ситуации более корректным, так как здесь речь идет не о полной гибели кардиомиоцитов вследствие колликвационного некроза, а об их обратимом повреждении с сохранностью сарколеммального футляра.

Хронический фон в виде диффузного кардиосклероза и липоматоза стромы миокарда также преобладал в группе с ФП, хотя и с невысокой информативностью.

На роль фиброза, способствующего ФП, указывали японские и канадские исследователи, показавшие, что обусловленное фиброзом ремоделирование формы ушек предсердий предрасполагает к ФП и тромбообразованию [13]. М. Osranek et al. расценили ремоделирование с увеличением объема левого предсердия как прогностический фактор риска послеоперационной ФП у пациентов, подвергшихся хирургическому вмешательству на сердце [14]. Неблагоприятным фоном для развития ФП следует считать и липоматоз. Так, отмечена существенная связь ФП с ожирением межпредсердной перегородки [15].

Таким образом, выявленные нами гистопатологические изменения ушек предсердий при их фибрилляции

Таблица 2 | Table 2

Объемная плотность и информативность изменений ушек предсердий | Volumetric density and information index of changes in the atrial appendages

Изменения Changes	С фибрилляцией предсердий, % With atrial fibrillation, %	Без фибрилляции предсердий, % Without atrial fibrillation, %	P	I
Миоцитоллизис Myocytolysis	27,75±0,76	14,56±0,49	<0,001	6,02
Контрактурные повреждения Contractile injuries	15,45±2,13	6,02±1,14	<0,001	6,38
Волнообразная трансформация кардиомиоцитов Wave transformation of cardiomyocytes	10,84±1,35	5,03±1,63	<0,05	9,02
Отек интерстиция Interstitial edema	28,44±2,19	17,27±3,60	<0,05	7,45
Диффузный кардиосклероз Diffuse cardiosclerosis	19,0±1,33	3,13±0,71	<0,001	0,13
Липоматоз стромы Stromal lipomatosis	27,60±3,46	6,94±0,75	<0,001	0,76

P – порог доверительной вероятности | probability value, I – показатель информативности | Information index

у пациентов, перенесших кардиохирургические операции, характеризуют морфологический субстрат ФП, на основе которого развивается тромбообразование. Интересно, что существенным фактором, способствующим тромбообразованию в ушках, является изменение фенотипа эндотелиоцитов эндокарда в сторону фибробластов, что подтверждено методом секвенирования РНК изолированных эндотелиоцитов нокаутных мышей с ФП [16].

Заключение

На материале ушек левого предсердия, удаленных у пациентов кардиохирургического профиля с постоянной формой фибрилляции предсердий, охарактеризован спектр гистопатологических изменений. Характер изменений в основном неспецифический, так как они встречались и в группе сравнения без фибрилляции предсердий, но степень выраженности большинства изменений преобладала в группе с фибрилляцией предсердий. При этом наиболее информативными оказались острые повреждения кардиомиоцитов по типу миоцитоллизиса, контрактур и волнообразной деформации на фоне интерстициального отека и повышенной сосудистой проницаемости. Хронические изменения в виде кардиосклероза и липоматоза стромы также преобладали в группе с фибрилляцией предсердий, но были менее информативными. Указанные изменения ткани ушек отражают морфологический субстрат ремоделирования предсердий, способствующего фибрилляции и тромбообразованию.

Вклад авторов

Концепция и дизайн исследования – Л.В. Кактурский, Л.М. Михалева.

Сбор и обработка материала – Н.А. Гутырчик, А.В. Стоногин, С.Е. Соловьева, В.Ю. Савина.

Написание текста – З.В. Гюева, Н.А. Гутырчик.

Редактирование – Л.В. Кактурский, Л.М. Михалева.

Author contributions

Conceived the study and designed the experiment – L.V. Kakturskiy, L.M. Mikhaleva.

Collected the data and performed the analysis – N.A. Gutyrchik, A.V. Stonogin, S.E. Solovyova, V.Yu. Savina.

Wrote the paper – Z.V. Goeva, N.A. Gutyrchik.

Edited the manuscript – L.V. Kakturskiy, L.M. Mikhaleva.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Disclosure. The authors declare no conflict of interest.

Литература/References

- van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2024;45(36):3314–414. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae176.
- Тарзиманова А.И. Фибрилляция предсердий: дискуссионные вопросы современной классификации, новые возможности диагностики и лечения. *Терапия.* 2024;10(6):156–161. DOI: 10.18565/therapy.2024.6.156-161.
Tarzimanova AI. Atrial fibrillation: controversial issues of modern classification, new possibilities of diagnostics and treatment.

- Therapy. 2024;10(6): 156–161 (In Russ.). DOI: 10.18565/therapy.2024.6.156-161.
3. *Brundel BJJM, Ai X, Hills MT, Kuipers MF, Lip GYH, de Groot NMS.* Atrial fibrillation. *Nat Rev Dis Primers.* 2022;8(1):21. DOI: 10.1038/s41572-022-00347-9.
 4. *Di Biase L, Santangeli P, Anselmino M, Mohanty P, Salvetti I, Gili S et al.* Does the left atrial appendage morphology correlate with the risk of stroke in patients with atrial fibrillation? Results from a multicenter study. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60(6):531–8. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.04.032.
 5. *Hara H, Virmani R, Holmes DR Jr, Buchbinder M, Lesser JR, van Tassel RA et al.* Is the left atrial appendage more than a simple appendage? *Catheter Cardiovasc Interv.* 2009;74(2):234–42. DOI: 10.1002/ccd.21983.
 6. *Lie JT.* Detection of early myocardial infarction by the acid fuchsin staining technic. *Am J Clin Pathol.* 1968;50(3):317–9. DOI: 10.1093/ajcp/50.3.317.
 7. *Автандилов Г.Г.* Медицинская морфометрия: Руководство. Москва: Медицина, 1990. 382 с.
Avtandilov GG. Medical morphometry: A guide. Moscow: Meditsina, 1990. 382 p. (In Russ.)
 8. *Лакин Г.Ф.* Биометрия: Учебное пособие. 4-е издание. Москва: Высшая школа, 1990. 352 с.
Lakin GF. Biometry: Textbook. 4th ed. Moscow: Vysshaya shkola, 1990. 352 p. (In Russ.)
 9. *Гублер Е.В., Генкин А.А.* Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. Ленинград: Медицина, 1973. 141 с.
Gubler EV, Genkin AA. Use of nonparametric statistical methods in biomedical research. Leningrad: Meditsina, 1973. 141 p. (In Russ.)
 10. *Целлариус Ю.Г., Семенова Л.А., Непомнящих Л.М.* Патологоанатомическая диагностика преднекротических изменений инфаркта миокарда методом поляризационной микроскопии: Методические рекомендации. Москва, 1979. 24 с.
Tsellarius YuG, Semenova LA, Nepomnyashchikh LM. Pathological diagnosis of pre-necrotic changes in myocardial infarction using polarization microscopy: methodological guidelines. Moscow, 1979. 24 p. (In Russ.)
 11. *Kiseleva DG, Dzhabrailov VD, Aitova AA, Turchaninova EA, Tsvelaya VA, Kazakova MA et al.* Arrhythmogenic potential of myocardial edema: the interstitial osmolality induces spiral waves and multiple excitation wavelets. *Biomedicines.* 2024;12(8):1770. DOI: 10.3390/biomedicines12081770.
 12. *Sukhacheva TV, Nizyaeva NV, Samsonova MV, Cherniaev AL, Burov AA, Iurova MV et al.* Morpho-functional changes of cardiac telocytes in isolated atrial amyloidosis in patients with atrial fibrillation. *Sci Rep.* 2021;11(1):3563. DOI: 10.1038/s41598-021-82554-0.
 13. *Harada M, Nattel S.* Implications of inflammation and fibrosis in atrial fibrillation pathophysiology. *Card Electrophysiol Clin.* 2021;13(1):25–35. DOI: 10.1016/j.ccep.2020.11.002.
 14. *Osraneck M, Fatema K, Qaddoura F, Al-Saileek A, Barnes ME, Bailey KR et al.* Left atrial volume predicts the risk of atrial fibrillation after cardiac surgery: a prospective study. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(4):779–86. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.03.054.
 15. *Batta A, Singhal M, Gawalkar AA, Otaal PS.* Unusual cause of mediastinal widening and atrial fibrillation: mediastinal lipomatosis with infiltration into the interatrial septum. *BMJ Case Rep.* 2021;14(11):e246980. DOI: 10.1136/bcr-2021-246980.
 16. *Yang J, Tan H, Sun M, Chen R, Jian Z, Song Y et al.* Single-cell RNA sequencing reveals a mechanism underlying the susceptibility of the left atrial appendage to intracardiac thrombogenesis during atrial fibrillation. *Clin Transl Med.* 2023;13(6):e1297. DOI: 10.1002/ctm2.1297.

Информация об авторах

Никита Андреевич Гутырчик – научный сотрудник центральной патологоанатомической лаборатории НИИ морфологии человека им. акад. А.П. Авцына РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского, ассистент кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии РУДН имени Патриса Лумумбы.

Лев Владимирович Кактурский – доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН, научный руководитель НИИ морфологии человека им. акад. А.П. Авцына РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского.

Людмила Михайловна Михалева – доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН, директор, заведующая лабораторией клинической морфологии НИИ морфологии человека им. акад. А.П. Авцына РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского.

Зарина Владиславовна Гиоева – кандидат медицинских наук, доцент, заведующая центральной патологоанатомической лабораторией НИИ морфологии человека им. акад. А.П. Авцына РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского.

Алексей Васильевич Стоногин – кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник НКЦ-1 РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского.

Светлана Евгеньевна Соловьева – кандидат медицинских наук, заведующая патологоанатомическим отделением НКЦ-1 РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского.

Виктория Юрьевна Савина – врач-патологоанатом патологоанатомического отделения НКЦ-1 РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского.

Author information

Nikita A. Gutyrchik – Researcher, Central Pathology Laboratory, Avtsyn Research Institute of Human Morphology of FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”; Assistant, Department of Histology, Cytology, and Embryology, Patrice Lumumba Peoples’ Friendship University of Russia.
<https://orcid.org/0000-0002-2352-278X>

Lev V. Kakturskiy – Dr. Sci. (Med.), Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Scientific Director, Avtsyn Research Institute of Human Morphology of FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”.
<https://orcid.org/0000-0001-7896-2080>

Liudmila M. Mikhaleva – Dr. Sci. (Med.), Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Director, Head of the Laboratory of Clinical Morphology, Avtsyn Research Institute of Human Morphology of FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”.

<https://orcid.org/0000-0003-2052-914X>

Zarina V. Gioeva – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Central Pathology Laboratory, Avtsyn Research Institute of Human Morphology of FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”.

<https://orcid.org/0000-0002-5456-8692>

Alexey V. Stonogin – Cand. Sci. (Med.), Leading Researcher, Scientific and Clinical Center No. 1 of FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”.

<https://orcid.org/0000-0002-3628-9403>

Svetlana E. Solovyeva – Cand. Sci. (Med.), Head of the Pathology Department, Scientific and Clinical Center No. 1 of FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”.

<https://orcid.org/0000-0001-8655-3340>

Victoria Yu. Savina – Pathologist, Pathology Department, Scientific and Clinical Center No. 1 of FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”.

<https://orcid.org/0000-0003-3494-2867>