© Коллектив авторов, 2026

DOI: 10.31088/CEM2026.15.4.33-41 УДК: 616.125.2-003

Гисто- и ультраструктурная характеристика ушек сердца при фибрилляции предсердий

Н.А. Гутырчик[1,2], Л.В. Кактурский[1], Л.М. Михалева[1], З.В. Гиоева[1], Д.А. Арешидзе[1], М.А. Козлова[1], А.В. Стоногин[1]

[1] ФГБНУ Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского, Москва, Россия
[2] ФГАОУ ВО Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы, Москва, Россия

Резюме. *Введение.* Фибрилляция предсердий – одна из наиболее распространенных форм аритмий в клинической практике, представляющая опасность в плане тромбоэмболий с поражением жизненно важных органов. Удаление ушек сердца при кардиохирургических операциях предотвращает тромбообразование и минимизирует риск осложнений. Гисто- и ультраструктурные основы фибрилляции предсердий изучены недостаточно. Цель исследования – сопоставить гисто- и ультраструктурные проявления изменений ушек сердца при фибрилляции предсердий на операционном материале пациентов кардиохирургического профиля.

Материалы и методы. Гистологически, иммуногистохимически и методом трансмиссионной электронной микроскопии исследованы ушки сердца, удаленные у пациентов кардиохирургического профиля с фибрилляцией предсердий (64 образца) и без нее (33 образца). Использованы окрашивание по ван Гизону, Маллори, Ли, Конго красным в сочетании с поляризационной микроскопией. Иммуногистохимически определяли маркеры S-100, CD-117, десмин.

Результаты. При фибрилляции предсердий обнаружены острые и хронические изменения миокарда ушек предсердий на фоне повышенной сосудистой проницаемости. На первый план выступают повреждения кардиомиоцитов в виде миоцитолизиса, характеризующиеся деструкцией цитоскелета и разрушением миофибрилл кардиомиоцитов. В шести из 64 биоптатов ушек сердца (9%) найдены отложения амилоида в строме миокарда. Иммуногистохимически в строме идентифицированы телоциты, отсутствовавшие в зонах склероза и липоматоза.

Заключение. Охарактеризованы гисто- и ультраструктурные изменения ушек сердца при фибрилляции предсердий в виде острых повреждений кардиомиоцитов на фоне повышенной сосудистой проницаемости и хронических проявлений, включающих в части случаев амилоидоз. Эти изменения представляют собой морфологический субстрат, на фоне которого наблюдаются нарушения электрической стабильности, сократимости миокарда и развитие пристеночного тромбоза.

Ключевые слова: сердце, фибрилляция предсердий, ушки сердца, гистоструктура, ультраструктура

Для корреспонденции: Никита Андреевич Гутырчик. E-mail: gyt94@yandex.ru

Для цитирования: Гутырчик Н.А., Кактурский Л.В., Михалева Л.М., Гиоева З.В., Арешидзе Д.А., Козлова М.А., Стоногин А.В. Гисто- и ультраструктурная характеристика ушек сердца при фибрилляции предсердий. Клин. эксп. морфология. 2026;15(4):33–41. DOI: 10.31088/CEM2026.15.4.33-41.

Данная статья распространяется на условиях международной лицензии Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0).

Финансирование. Исследование выполнено в рамках государственного бюджетного финансирования.

Статья поступила 21.04.2026. **Получена после рецензирования** 08.05.2026. **Принята в печать** 14.05.2026.

Histological and ultrastructural characteristics of the atrial appendages in atrial fibrillation

N.A. Gutyrchik[1,2], L.V. Kakturskiy[1], L.M. Mikhaleva[1], Z.V. Gioeva[1], D.A. Areshidze[1], M.A. Kozlova[1], A.V. Stonogin[1]

[1] Petrovsky National Research Centre of Surgery, Moscow, Russia
[2] Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia

Abstract. *Introduction.* Atrial fibrillation is one of the commonest forms of arrhythmia in clinical practice, posing a risk of thromboembolism affecting vital organs. Removal of the atrial appendages during cardiac surgery prevents thrombus formation and minimizes the risk of complications. The histological and ultra-

structural basis of atrial fibrillation has been insufficiently studied. We aimed to compare histological and ultrastructural manifestations of changes in the atrial appendages in atrial fibrillation using surgical specimens from cardiac surgery patients.

Materials and methods. We examined the atrial appendages removed from cardiac surgery patients with and without atrial fibrillation (64 and 33 samples, respectively) using histological, immunohistochemical, and transmission electron microscopy techniques. Van Gieson, Mallory, Lie, and Congo red staining combined with polarization microscopy was performed. Immunohistochal analysis included S-100, CD-117, and desmin.

Results. We identified acute and chronic changes in the myocardium of the atrial appendages in the setting of increased vascular permeability. Cardiomyocyte damage, manifested as myocytolysis, is characterized by cytoskeletal destruction and disintegration of cardiomyocyte myofibrils. Amyloid deposits in the myocardial stroma were found in 6 out of 64 biopsy specimens with atrial appendage (9%). Immunohistochemically, telocytes were identified in the stroma but were absent in areas of sclerosis and lipomatosis.

Conclusion. Histological and ultrastructural changes in the atrial appendages in atrial fibrillation are characterized as acute cardiomyocyte damage against a background of increased vascular permeability and chronic manifestations, including amyloidosis in some cases. These changes provide a morphological basis for disturbances in electrical stability and myocardial contractility and for the development of mural thrombosis.

Keywords: heart, atrial fibrillation, heart appendages, histological structure, ultrastructure

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

For citation: Gutyrchik N.A., Kakturskiy L.V., Mikhaleva L.M., Gioeva Z.V., Areshidze D.A., Kozlova M.A., Stonogin A.V. Histological and ultrastructural characteristics of the atrial appendages in atrial fibrillation. Clin. exp. morphology. 2026;15(4)33–41 (In Russ.). DOI: 10.31088/CEM2026.15.4.33-41.

This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0).

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

Received 21.04.2026. **Received in revised form** 08.05.2026. **Accepted** 14.05.2026.

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) – одна из распространенных и серьезных форм аритмий сердца, опасных развитием грозных тромбоэмболических осложнений. В общей популяции частота ФП составляет 2%, а у людей старше 80 лет 10–12% [1]. Развитию ФП способствуют генетические предпосылки. Секвенирование РНК из предсердий 195 пациентов, перенесших операцию на сердце, выявило 35 генов, ассоциированных с ФП, в том числе 13 длинных некодирующих РНК [2]. Фенотипически ФП реализуется за счет ремоделирования предсердий и ушек сердца на органном и гистоструктурном уровне. Макроскопически ремоделирование проявляется в изменении формы, объема и внутреннего рельефа предсердий, что способствует нарушению кровотока и формированию пристеночного тромбоза. Увеличение объема левого предсердия рассматривают как независимый прогностический фактор послеоперационной ФП [3]. Среди гистоструктурных проявлений ФП к морфологическим аритмогенным факторам ее риска относят воспаление, фиброз и липоматоз стромы [4], отложение в ткани предсердий масс амилоида [5, 6]. Сведения об ультраструктурных проявлениях ФП немногочисленны и отрывочны [7].

В нашей предыдущей работе [8] мы представили характеристику гистоструктурных изменений ушек сердца при ФП на операционном материале пациентов кардиохирургического профиля. Цель настоящего исследования – сопоставить гисто- и ультраструктурные проявления изменений ушек сердца при ФП на операционном материале пациентов кардиохирургического профиля.

Материалы и методы

Исследование одобрено локальным этическим комитетом РНЦХ имени академика Б.В. Петровского (протокол № 38 от 21.03.2025).

Изучена на светооптическом уровне ткань ушек левого предсердия, полученная при разных кардиохирургических операциях (протезирование клапанов сердца, аортокоронарное шунтирование, митральная комиссуротомия, рестернотомия, протезирование аорты) у пациентов 62–80 лет. Выделены две группы наблюдений: 1-я группа – 64 пациента с персистирующей формой ФП, 2-я группа (группа сравнения) – 33 пациента без ФП. В обеих группах преобладали лица мужского пола. Распределение пациентов по полу представлено в таблице.

Использовались гистологическое окрашивание гематоксилином и эозином, по ван Гизону, по Маллори, комбинированное окрашивание по Ли (гематоксилин–основной фуксин–пикриновая кислота). Для выявления амилоида применялось окрашивание срезов Конго красным с дополнительным использованием поляризационной микроскопии. Иммуногистохимически пероксидазным методом проводили реакции на маркеры

Таблица | Table

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
Мужчины | Male	41	21	62
Женщины | Female	23	12	35
Всего | Total	64	33	97

белков S-100, CD-117, десмин. Для трансмиссионной электронной микроскопии исследовали 14 образцов ткани левого ушка – по семь из каждой группы. Образцы фиксировали 2,5% раствором глутарового альдегида на фосфатном буфере (pH 7,4), дофиксировали в 1% растворе четырехокиси осмия (OsO_4), обезвоживали в этаноле по общепринятой схеме, в процессе обезвоживания контрастировали 1% уранилацетатом на 70% этаноле и проводили заливку в смесь эпон–аралдит по стандартной методике.

Результаты

В нашей предыдущей работе [8] были охарактеризованы и количественно оценены гистопатологические изменения ушек левого предсердия, удаленных при кардиохирургических операциях. В настоящем исследовании основные гистопатологические изменения, характерные для ФП, сопоставлены с ультраструктурными данными. Как было ранее нами показано, среди острых повреждений кардиомиоцитов на первый план выступают значимо преобладающие повреждения кардиомиоцитов по типу миоцитолизиса. Гистологически кардиомиоциты при миоцитолизисе характеризуются выраженным просветлением саркоплазмы при сохранной сарколемме, ограничивающей внешние контуры мышечных клеток (рис. 1 A). В результате кардиомиоциты приобретают вид пустых футляров, ограниченных внешней клеточной оболочкой. При иммуногистохимическом окрашивании на десмин в этих участках просветления отмечено исчезновение продукта реакции, что трактуется как признак разрушения и исчезновения структур цитоскелета (рис. 1 B).

Электронномикроскопически в участках миоцитолизиса определялись деструктивные изменения, касающиеся в первую очередь миофибриллярного аппарата. На фоне внутриклеточного отека наблюдались признаки повреждения миофибрилл на разных стадиях процесса. Начальные проявления характеризовались разобщением миофибрилл на фоне отека саркоплазмы с их очаговой деструкцией (рис. 2 A). Более тяжелые изменения проявлялись фрагментацией миофибрилл с сохранностью Z-полос (рис. 2 B). Последующие повреждения выражались формированием внутриклеточного детрита с мелкими фрагментами миофибрилл (рис. 2 C, D).

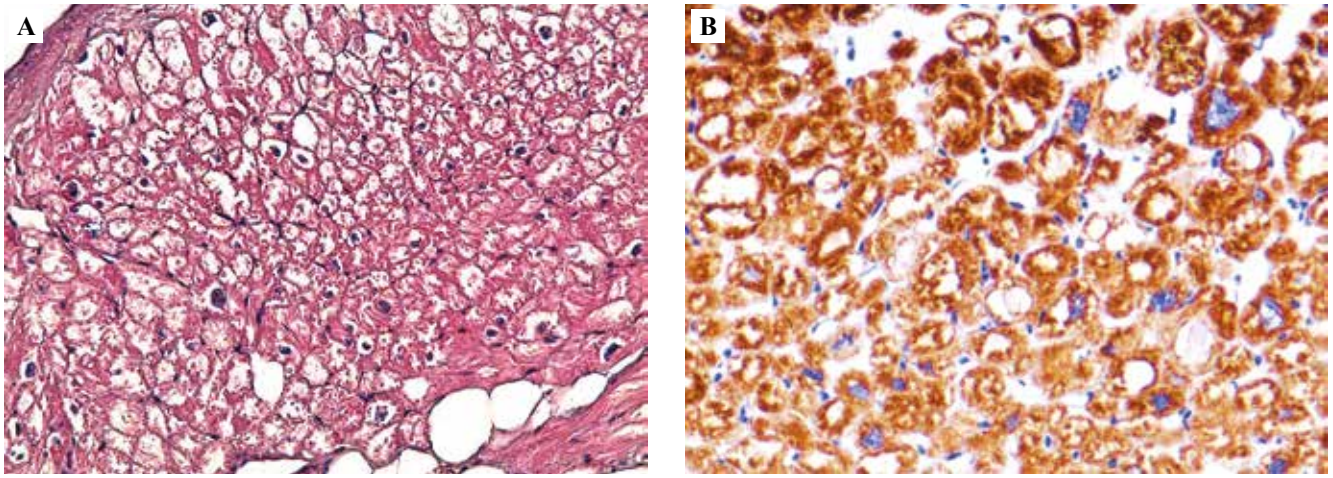


Рис. 1. Проявления миоцитолизиса на светооптическом уровне.
A – обширный участок миоцитолизиса в кардиомиоцитах. Окраска гематоксилином и эозином, ×200. B – исчезновение продукта реакции в участках миоцитолизиса. Иммуногистохимическая реакция на десмин, пероксидазный метод, ×200

Fig. 1. Light microscopic manifestations of myocytolysis.
A – an extensive area of myocytolysis in cardiomyocytes. H&E stain, ×200. B – disappearance of the reaction product in areas of myocytolysis. IHC peroxidase reaction for desmin, ×200

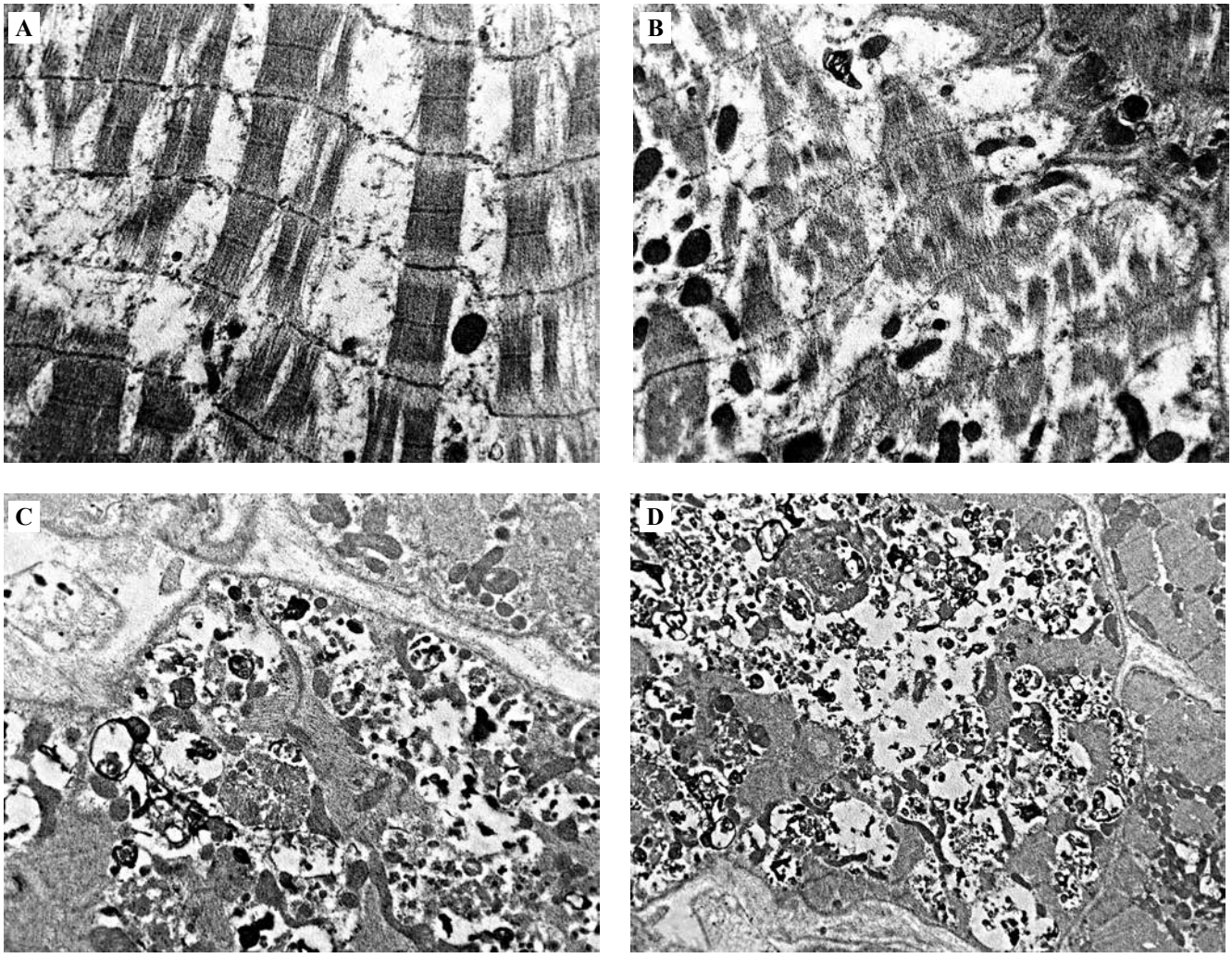


Рис. 2. Ультраструктурные проявления миоцитолизиса на разных стадиях.
A – разобщение и очаговая деструкция миофибрилл на фоне отека саркоплазмы. B – фрагментация миофибрилл с сохранностью Z-полос. C – фрагменты миофибрилл с внутриклеточным детритом. D – внутриклеточный детрит с разрушенными элементами миофибрилл. Электронная микроскопия. A – ×8000, B–D – ×14 000

Fig. 2. Ultrastructural manifestations of myocytolysis at different stages.
A – dissociation and focal destruction of myofibrils in the setting of sarcoplasmic edema. B – fragmentation of myofibrils with Z-band preservation. C – fragments of myofibrils with intracellular detritus. D – intracellular detritus with destroyed elements of myofibrils. Electron microscopy. A – ×8000, B–D – ×14 000

Другой формой острых повреждений кардиомиоцитов являлись контрактурные, наиболее демонстративно определяемые на гистологическом уровне окрашиванием по методу Ли. Основным фуксином участки контрактур в саркоплазме кардиомиоцитов окрашиваются в красно-коричневый цвет, в то время как интактные кардиомиоциты окрашиваются пикриновой кислотой в желтый цвет (рис. 3 A). На ультраструктурном уровне контрактурные повреждения имеют вид полос пересокращения миофибрилл, ориентированных перпендикулярно их ходу и обладающих повышенной электронной плотностью (рис. 3 B).

Острые повреждения кардиомиоцитов наблюдались на фоне повышенной сосудистой проницаемости с периваскулярным отеком, отеком межуточной ткани в сочетании с волнообразной деформацией мышечных волокон и разобщением кардиомиоцитов (рис. 4 A). Электронномикроскопически признаки повышения проницаемости проявлялись усиленной пиноцитарной активностью эндотелиоцитов капилляров, перикапиллярным отеком (рис. 4 B).

Фоном для острых изменений служили хронические изменения, описанные нами ранее [8], проявлявшиеся диффузно-мелкоочаговым кардиосклерозом, периваскулярным склерозом, фиброзом эндокарда, липоматозом стромы.

При окрашивании Конго красным и с использованием поляризационной микроскопии в шести случаях в группе с ФП выявлено отложение амилоида в интерстициальном пространстве (рис. 5 A, B). Амилоид

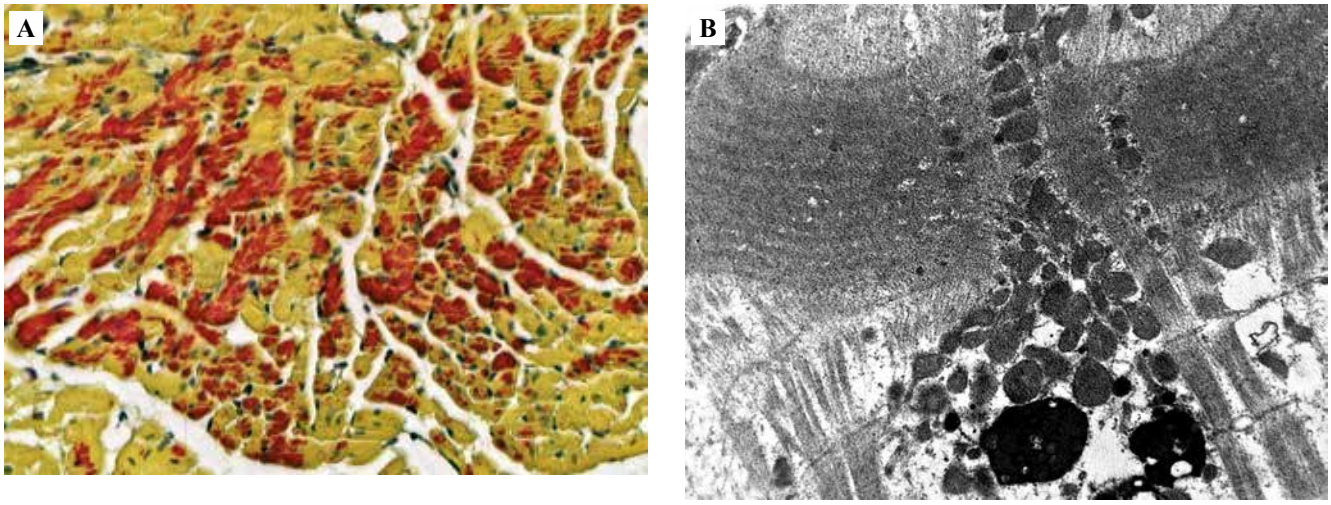


Рис. 3. Контрактурные повреждения кардиомиоцитов.
А – гистоструктура контрактурных повреждений. Окраска по Ли, ×200. В – ультраструктура контрактурных повреждений кардиомиоцита в виде полос пересокращения миофибрилл. Электронная микроскопия, ×14 000
Fig. 3. Cardiomyocyte hypercontractures.
A – hypercontracture histology. Lie stain, ×200. B – ultrastructure of cardiomyocyte hypercontractures manifested as myofibril hypercontraction bands. Electron microscopy, ×14 000

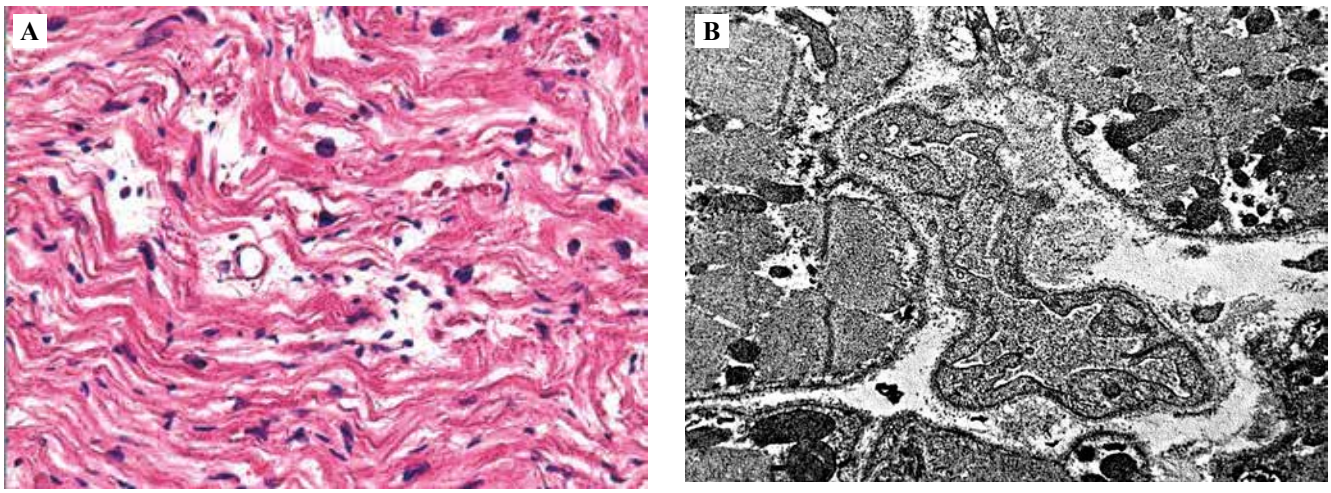


Рис. 4. Признаки повышения сосудистой проницаемости.
А – периваскулярный отек, отек межуточной ткани, волнообразная деформация мышечных волокон с разобщением кардиомиоцитов. Окраска гематоксилином и эозином, ×200. В – высокая пиноцитарная активность в эндотелии капилляра, перикапиллярный отек. Электронная микроскопия, ×14 000
Fig. 4. Signs of increased vascular permeability.
A – perivascular edema, interstitial edema, wavy deformation of muscle fibers with dissociation of cardiomyocytes. H&E stain, ×200. B – high pinocytic activity in the capillary endothelium, pericapillary edema. Electron microscopy, ×14 000

располагался в строме между кардиомиоцитами, повторяя конфигурацию соединительной ткани в виде тонких прослоек, а также в виде отдельных мелких скоплений.

Наше внимание также привлекла особая разновидность клеток – телоциты, которые локализованы в строме, имеют вытянутую форму и обладают длинными отростками – телоподиями, превышающими размер самой клетки. Телоциты трудно различимы в обычных микропрепаратах, так как их часто путают с фибробластами. Для их визуализации использовались иммуногистохимические реакции на белки S-100 и CD-117. При этом они четко определяются в небольшом количестве в виде единичных клеток, разбросанных в строме, и не выявлялись в зонах фиброза и липоматоза стромы. На рисунке 6 А представлен телоцит с длинным отростком – телоподией. Поскольку часть телоподии не попала в плоскость среза, она выглядит как изолированный от клетки фрагмент. В полях фиброза отмечено, естественно, полное отсутствие телоцитов. На рисунке 6 В представлено ультраструктурное изображение телоцита с длинным отростком – телоподией.

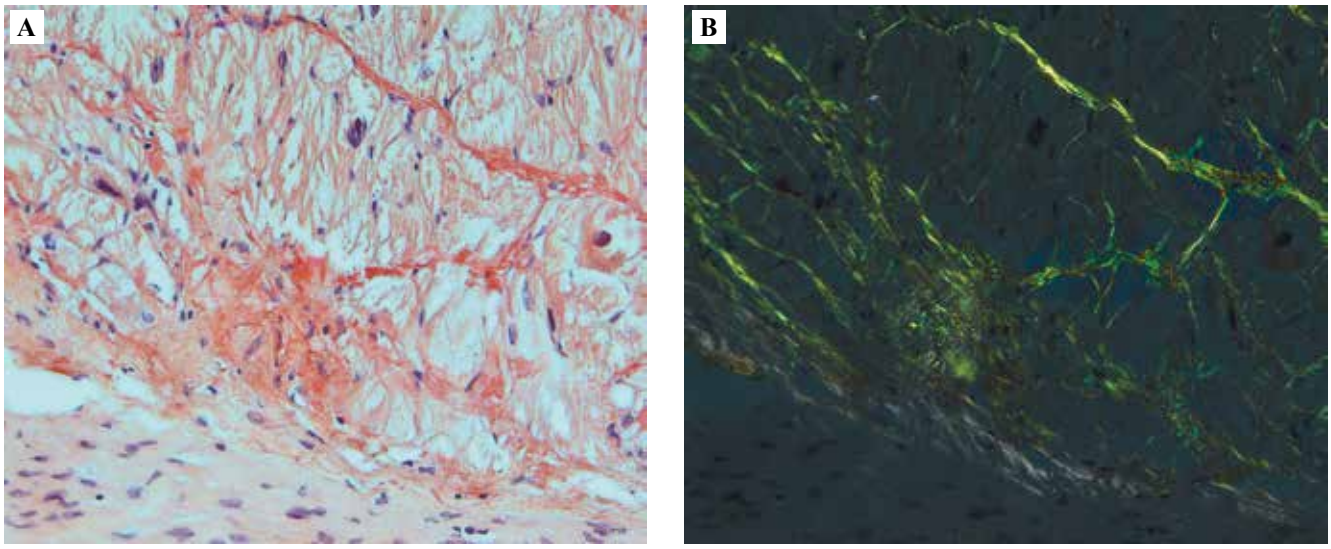


Рис. 5. Отложение амилоида в интерстициальной ткани.
А – окраска Конго красным. В – поляризационная микроскопия. А, В – ×400
Fig. 5. Amyloid deposition in the interstitial tissue.
A – Congo red stain. B – polarization microscopy. A, B – ×400

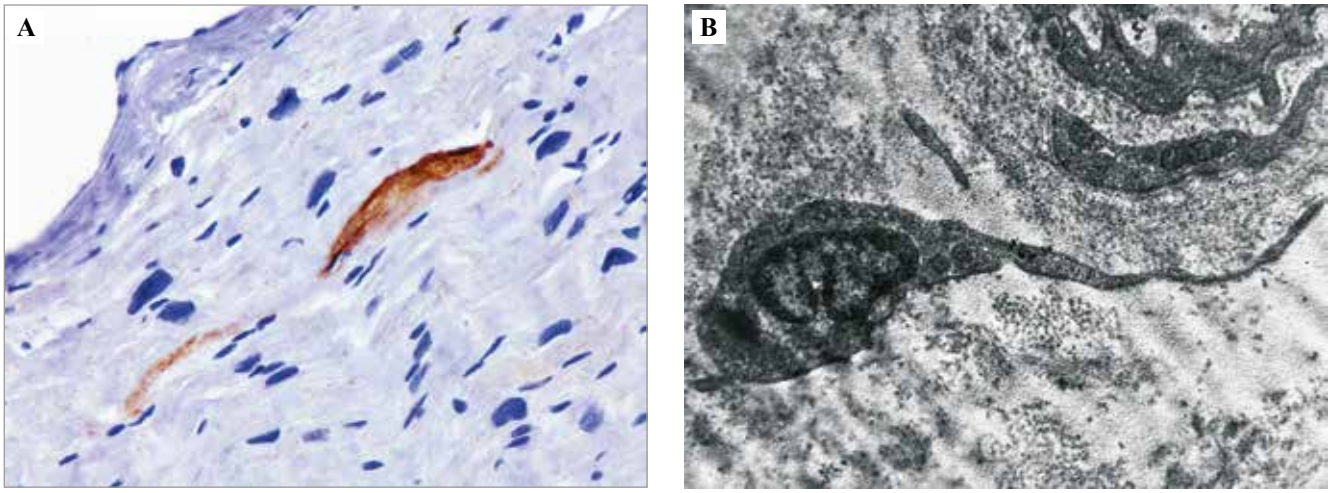


Рис. 6. Телоцит в миокарде ушка предсердия.
А – телоцит с телоподией. Иммуногистохимическая реакция на S-100, ×400. В – ультраструктурное изображение телоцита с телоподией. Электронная микроскопия, ×8000
Fig. 6. Telocyte in the myocardium of the atrial appendage.
A – telocyte with telopodia. Immunohistochemical reaction for S-100, ×400. B – ultrastructural image of a telocyte with telopodia. Electron microscopy, ×8000

Обсуждение

Перечисленные гисто- и ультраструктурные изменения составляют морфологическую основу ремоделирования ушек сердца при ФП и служат субстратом для нарушения сократимости предсердий и формирования пристеночного тромбоза. Острые изменения отмечены на фоне повышенной сосудистой проницаемости, усиленного пиноцитоза, интерстициального отека, и среди них на первый план выступает миоцитолизис. Морфологической основой последнего, как показали наши данные, являются деструкция цитоскелета и разрушение миофибрилл кардиомиоцитов. В эксперименте установлена связь миоцитолизиса с ФП и показано усиление его формирования по мере увеличения возраста [9]. На материале кардиохирургических операций сделано заключение, что миоцитолизис следует рассматривать как фактор риска ФП [10].

Несомненно, существенную роль в нарушении электрической стабильности миокарда играют также хронические изменения в виде кардиосклероза и липоматоза стромы, так как они вызывают разобщение пучков мышечных волокон и вытесняют телоциты –

клетки, способствующие проведению электрического импульса, что приводит в итоге к ФП. Установлено, что у пациентов с ФП содержание телоцитов в ушках левого предсердия значимо уменьшено, что коррелирует с длительностью ФП [11]. Иммуногистохимически телоциты не определялись нами в зонах фиброза и липоматоза стромы. В эксперименте показано, что фиброз ткани левого предсердия коррелирует с ФП и развитием сердечной недостаточности, и формирование фиброза связывают с повышением активности матриксных металлопротеиназ [12].

Особого внимания заслуживает факт выявления отложений амилоида в исследованных образцах. Установлено, что амилоид закономерно накапливается в предсердиях при их фибрилляции, что относится к разновидности IAA (isolated atrial amyloidosis, изолированный амилоидоз предсердий), и – важно отметить – степень амилоидных отложений коррелирует с длительностью существования ФП [13]. Мы выявили амилоид при ФП в шести из 64 биоптатов ушек сердца (9%), при этом в группе сравнения амилоид не встретился ни разу. Японские авторы на большом материале операционных биоптатов (385 пациентов) обнаружили амилоид при ФП у 40 пациентов (7% образцов) [14]. В работе Т.В. Сухачевой и соавт. показаны более высокие цифры с колебанием от 30 до 70% в зависимости от возраста [7]. Электрофизиологическими методами установлено, что отложение амилоида сопровождается снижением электрического потенциала в ткани предсердий, создавая основу электрической нестабильности и фибрилляции [15]. Источником накопления амилоидных масс, как выяснилось, является трансформирующийся в белок амилоида предсердный (мозговой) натрийуретический пептид, избыточно выделяемый тканью предсердий в ответ на перегрузку объемом крови [6].

Выявленные гистоморфологические и ультраструктурные изменения ткани ушек у оперированных пациентов с ФП отражают морфологический субстрат ремоделирования предсердий, сопровождающий фибрилляцию и тромбообразование.

Заключение

Гисто- и ультраструктурные особенности ткани ушек сердца при фибрилляции предсердий у пациентов кардиохирургического профиля характеризуются сочетанием острых и хронических изменений на фоне повышенной сосудистой проницаемости. Среди острых изменений на первый план выступает миоцитолизис кардиомиоцитов, в основе которого лежат деструкция цитоскелета и разрушение миофибрилл. Среди хронических изменений помимо склероза и липоматоза обращает на себя внимание отложение амилоида в строме миокарда. Заслуживает внимания исчезновение в полях склероза и липоматоза телоцитов – клеток, играющих немаловажную роль в проведении электрического импульса.

Вклад авторов
Концепция и дизайн исследования – Л.В. Кактурский, Л.М. Михалева.
Сбор и подготовка материала – Н.А. Гутырчик, А.В. Стоногин.
Обработка материала для световой микроскопии – Н.А. Гутырчик.
Обработка материала для электронной микроскопии – Д.А. Арешидзе, М.А. Козлова.
Написание текста – З.В. Гиоева, Н.А. Гутырчик, Л.В. Кактурский.
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 prepared the samples – N.A. Gutyrchik, A.V. Stonogin.
Processed samples for light microscopy – N.A. Gutyrchik.
Processed samples for electron microscopy – D.A. Areshidze, M.A. Kozlova.
Wrote the paper – Z.V. Gioeva, N.A. Gutyrchik, L.V. Kakturskiy.
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

1. *Staerk L, Sherer JA, Ko D, Benjamin EJ, Helm RH*. Atrial fibrillation: epidemiology, pathophysiology, and clinical outcomes. Circ Res. 2017;120(9):1501–17. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.117.309732.
2. *Zeemering S, Isaacs A, Winters J, Maesen B, Bidar E, Dimopoulou C et al.* Atrial fibrillation in the presence and absence of heart failure enhances expression of genes involved in cardiomyocyte structure, conduction properties, fibrosis, inflammation, and endothelial dysfunction. Heart Rhythm. 2022;19(12):2115–24. DOI: 10.1016/j.hrthm.2022.08.019.
3. *Osranek 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.
4. *Cameli M, Lisi M, Righini FM, Massoni A, Natali BM, Focardi M et al.* Usefulness of atrial deformation analysis to predict left atrial fibrosis and endocardial thickness in patients undergoing mitral valve operations for severe mitral regurgitation secondary to mitral valve prolapse. Am J Cardiol. 2013;111(4):595–601. DOI: 10.1016/j.amjcard.2012.10.049.
5. *Сухачева Т.В., Васковский В.А., Серов Р.А., Ревишвили А.Ш.* Изолированный амилоидоз предсердий у пациентов с фибрилляцией предсердий. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. 2015;16(S3):184. Доступно по адресу: https://elibrary.ru/item.asp?id=23469492 (получено 16.04.2026).
Sukhacheva TV, Vaskovsky VA, Serov RA, Revishvili ASh. Isolated atrial amyloidosis in patients with atrial fibrillation. The Bulletin of Bakoulev Center. Cardiovascular Diseases. 2015;16(S3):184 (In Russ.). Available from: https://elibrary.ru/item.asp?id=23469492 (accessed 16.04.2026).
6. *Park J, Lee SH, Lee JS, Park JH, Joung B, Lee MH et al.* High recurrence of atrial fibrillation in patients with high tissue

atrial natriuretic peptide and amyloid levels after concomitant maze and mitral valve surgery. J Cardiol. 2017;69(1):345–52. DOI: 10.1016/j.jjcc.2016.07.012.

7. *Сухачева Т.В., Васковский В.А., Ревишвили А.Ш., Серов Р.А.* Морфологические особенности миокарда ушек предсердий у пациентов с разными формами фибрилляции предсердий. Архив патологии. 2017;79(4):3–12. DOI: 10.17116/patol20177943-12.
Sukhacheva TV, Vaskovsky VA, Revishvili ASh, Serov RA. Morphological features of the myocardium of the atrial appendages in patients with different forms of atrial fibrillation. Arkhiv Patologii = Archive of Pathology. 2017;79(4):3–12 (In Russ.). DOI: 10.17116/patol20177943-12.
8. *Гутырчик Н.А., Кактурский Л.В., Михалева Л.М., Гиоева З.В., Стоногин А.В., Соловьева С.Е. и др.* Гистопатология ушек сердца, удаленных при кардиохирургических операциях у пациентов с фибрилляцией предсердий. Клиническая и экспериментальная морфология. 2025;14(4):32–39. DOI: 10.31088/CEM2025.14.4.32-39.
Gutyrchik NA, Kakturskiy LV, Mikhaleva LM, Gioeva ZV, Stonogin AV, Solovyova SE et al. Histopathological evaluation of heart appendages resected during cardiac surgery in patients with atrial fibrillation. Clinical and experimental morphology. 2025;14(4):32–39 (In Russ.). DOI: 10.31088/CEM2025.14.4.32-39.
9. *Rossi S, Statello R, Pelà G, Leonardi F, Cabassi A, Foresti R et al.* Age-related increases in cardiac excitability, refractoriness and impulse conduction favor arrhythmogenesis in male rats. Pflugers Arch. 2023;475(6):731–45. DOI: 10.1007/s00424-023-02812-0.
10. *Бокерия Л.А., Голухова Е.З., Зарубина Е.Ю.* Факторы риска развития фибрилляции предсердий после реваскуляризирующей миокардиальной хирургии. Сердечно-сосудистые заболевания. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 2005;2(6):47–62. Доступно по адресу: https://elibrary.ru/item.asp?id=12864026 (получено 16.04.2026).
Bokeriya LA, Golukhova EZ, Zarubina EYu. Risk factors for developing atrial fibrillation after revascularizing myocardial surgery. The Bulletin of Bakoulev Center. Cardiovascular Diseases. 2005;2(6):47–62 (In Russ.). Available from: https://elibrary.ru/item.asp?id=12864026 (accessed 16.04.2026).
11. *Серов Р.А., Сухачева Т.В*. Ультраструктурные особенности телоцитов миокарда предсердий при их фибрилляции. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. 2017;18(S3):166. Доступно по адресу: https://elibrary.ru/item.asp?id=29293361 (получено 16.06.2026).
Serov RA, Sukhacheva TV. Ultrastructural features of myocardial telocytes in the atria in patients with atrial fibrillation. The Bulletin of Bakoulev Center. Cardiovascular Diseases. 2017;18(S3):166 (In Russ.). Available from: https://elibrary.ru/item.asp?id=29293361 (accessed 16.04.2006).
12. *Boixel C, Fontaine V, Rücker-Martin C, Milliez P, Louedec L, Michel JB et al.* Fibrosis of the left atria during progression of heart failure is associated with increased matrix metalloproteinases in the rat. J Am Coll Cardiol. 2003;42(2):336–44. DOI: 10.1016/s0735-1097(03)00578-3.
13. *Mandache E, Gherghiceanu M, Macarie C, Kostin S, Popescu LM.* Telocytes in human isolated atrial amyloidosis: ultrastructural remodelling. J Cell Mol Med. 2010;14(12):2739–47. DOI: 10.1111/j.1582-4934.2010.01200.x.
14. *Shinzato K, Takahashi Y, Yamaguchi T, Otsubo T, Nakashima K, Yoshioka G et al.* Atrial amyloidosis identified by biopsy in atrial fibrillation: prevalence and clinical presentation. Eur Heart J. 2025;46(35):3437–49. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaf332.
15. *Yamaguchi T.* Atrial structural remodeling and atrial fibrillation substrate: a histopathological perspective. J Cardiol. 2025;85(2):47–55. DOI: 10.1016/j.jjcc.2024.05.007.

Информация об авторах

Никита Андреевич Гутырчик – научный сотрудник лаборатории патоморфологии социально значимых заболеваний 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 РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского.

Людмила Михайловна Михалева – доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН, научный руководитель по патологической анатомии, заведующая лабораторией клинической морфологии РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского.

Зарина Владиславовна Гиоева – кандидат медицинских наук, доцент, заведующая лабораторией патоморфологии социально значимых заболеваний РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского.

Давид Александрович Арешидзе – кандидат биологических наук, заведующий лабораторией патологии клетки РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского.

Мария Александровна Козлова – кандидат биологических наук, заведующая группой электронной микроскопии референс-центра инфекционной и вирусной онкопатологии, старший научный сотрудник лаборатории патологии клетки РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского.

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

Author information

Nikita A. Gutyrchik – Researcher, Laboratory of Pathomorphology of Diseases of Public Health Importance, 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, 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, Scientific Director in Anatomic Pathology, Head of the Laboratory of Clinical Morphology, Petrovsky National Research Centre of Surgery.
https://orcid.org/0000-0003-2052-914X

Zarina V. Gioeva – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Laboratory of Pathomorphology of Diseases of Public Health Importance, Petrovsky National Research Centre of Surgery.
https://orcid.org/0000-0002-5456-8692

David A. Areshidze – Cand. Sci. (Biol.), Head of the Laboratory of Cell Pathology, Petrovsky National Research Centre of Surgery.
https://orcid.org/0000-0003-3006-6281

Maria A. Kozlova – Cand. Sci. (Biol.), Head of the Electron Microscopy Group, Reference Center for Infectious and Viral Oncopathology, Senior Researcher, Laboratory of Cell Pathology, Petrovsky National Research Centre of Surgery.
https://orcid.org/0000- 0001-6251-2560

Alexey V. Stonogin – Cand. Sci. (Med.), Leading Researcher, Petrovsky National Research Centre of Surgery.
https://orcid.org/0000-0002-3628-9403