

ГОРОДСКОЕ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЕ БЮРО
ОБЛАСТНОЕ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЕ БЮРО
САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
КАРДИОЛОГИИ МЗ РФ

**Х.К. АМИНЕВА
Л.Б. МИТРОФАНОВА**

НОМЕНКЛАТУРА И АТЛАС ГИСТОПАТОЛОГИИ МИОКАРДА

Методическое пособие

САНКТ-ПЕТЕРБУРГ • 1994 г.

1. КАРДИОМИОЦИТ, ЦИТОПЛАЗМА

1.1. *Гипертрофия кардиомиоцита* - увеличение размеров кардиомиоцита.

Нормальный диаметр кардиомиоцита левого желудочка 12-17 мкм (2-3 поперечника лимфоцита), правого 8-12 мкм при длине 50-120 мкм.

1.2. *Атрофия* - уменьшение размеров кардиомиоцита и его ядра.

1.3. Нормальная длина кардиомиоцитов 50-120 мкм, диаметр в левом желудочке 12-17 мкм, в правом 8-12 мкм.

1.4. *Контрактуры* - избыточное сокращение кардиомиоцита. Могут сопровождаться укорочением клетки и уплотнением цитоплазмы.

1.4.1. *Сегментарная контрактура* - пересокращение кардиомиоцита. Определяется в поляризованном свете по однородному свечению клетки.

1.4.2. *Субсегментарная контрактура* - пересокращение сегментов миофибрилл кардиомиоцита. Определяется в поляризованном свете по исчезновению поперечной исчерченности и однородному свечению участков цитоплазмы.

1.4.2.1. *Субсегментарные контрактуры соседних мышечных волокон* - расположенные друг над другом мышечные волокна с образованием полос пересокращения.

1.5. *Растяжение и перерастяжение* - удлинение саркомеров кардиомиоцитов разной степени. Определяется по истончению мышечного волокна и по форме ядра, приближающейся к палочковидной. Саркомеры (в поляризованном свете) удлиняются. При перерастяжении отдельных мышечных волокон или пучков они принимают неровный, пилообразный ход.

1.6. *Перинуклеарная вакуолизация* - появление оптически пустого пространства вокруг всего ядра или одного из его полюсов.

1.7. *Расщепление кардиомиоцитов* - образование щели вдоль мышечного волокна. Иногда (миокардиты, кардиомиопатии) в щели обнаруживаются капилляры, содержащие эритроциты.

1.8. Включения:

1.8.1. *липофусцина* - появление бурых гранул, располагающихся группами по полюсам ядер.

1.8.2. *жира* - появление оптически пустых округлых вакуолей при крупнокапельном варианте, неравномерное просветление цитоплазмы с разрежением миофибрилл при пылевидном. Подтверждается окраской на жир.

1.8.3. *гликогена* - просветление цитоплазмы кардиомиоцитов. Требуется специальной окраски (ШИК).

1.9. *Белковая дистрофия* - заполнять п. п. 1.4-1.6 и 1.10-1.15.

1.10. *Миоцитоллиз* - истончение, расплавление клетки или ее части, исчезновение цитоплазмы. Сочетается с небольшой гистиоцитарной реакцией. Мышечное волокно прерывается.

1.11. *Миоцитоллизис* - расплавление, исчезновение части цитоплазмы с

появлением анизотропных (темных в поляризованном свете) участков цитоплазмы.

1.12. *Коллапс сарколеммы* - спадение базальной мембраны мышечного волокна в участке миоцитолизиса. Сопровождается сближением прилежащих капилляров.

1.13. *Фуксинофилия цитоплазмы* - изменение тинкториальных свойств, вызванное действием повреждающего фактора (в т.ч. ишемией). Определяется при окраске по Ли или по Селье.

1.14. *Базофилия цитоплазмы* - относительно редкий вариант повреждения, при котором поперечная исчерченность и миофибриллы не определяются, а цитоплазма замещена слабо базофильными мелкими зернами.

1.15. *Глыбчатый распад цитоплазмы* - проявляется неравномерной окраской цитоплазмы с чередованием плотных и светлых участков.

Отек кардиомиоцитов - накопление жидкости внутриклеточно. На начальных этапах развития определяется светлая прозрачная цитоплазма с разреженными миофибриллами, на поздних - набухшие клетки с обрывками миофибрилл. (Дифференцировать с включениями жира, гликогена).

1.16. *Петрификация кардиомиоцитов и мышечных волокон* - инкрустация известью мембран клетки, ядра, миофибрилл.

2. КАРДИОМИОЦИТ, ЯДРО

2.1. *Гипертрофия* - увеличение размеров ядра, сопровождающееся накоплением ядерного вещества.

2.2. *Гиперхроматоз* - накопление ядерного вещества в ядре с увеличением интенсивности его окраски.

2.3.1. *Хроматин ядра мелкозернистый.*

2.3.2. *Хроматин ядра нитевидный.*

2.3.3. *Хроматин ядра глыбчатый.*

2.3.4. *Централизация хроматина* - хроматин в центре ядра.

2.3.5. *Маргинация хроматина* - хроматин ядра распределен по оболочке.

2.4. *Кариопикноз* - уплотнение, уменьшение, сморщивание ядра.

2.5. *Кариорексис* - разрыв и исчезновение нуклеолеммы и распад ядра на глыбки.

2.6. *Кариолиз* - расплавление ядра. Определяется по полному исчезновению ядра и появлению равномерной базофилии цитоплазмы.

2.7. *Уродливые ядра* - значительная гипертрофия и деформация ядер. Определяются только на продольном сечении кардиомиоцита.

2.8. *Многоядерные кардиомиоциты* - клетки с ядрами, расположенными по центру вдоль кардиомиоцита. Образуются в результате расщепления ядер.

3. МЫШЕЧНОЕ ВОЛОКНО

3.1. *Ветвление мышечных волокон* - избыточное формирование

беспорядочно расположенных перемычек между волокнами.

3.2. *Звездчатые мышечные клетки* - клетки, утратившие цилиндрическую форму. Могут быть изолированными или отдельными отростками входить в мышечное волокно.

3.3. *"Дискомплексация" мышечных волокон* - нарушение правильного, слоистого строения миокарда. Вокруг рубцов и около сосудистых пучков не считается патологией и в протокол не вносится. Регистрируются следующие варианты *"дискомплексации"*:

3.3.1. пересечение мышечного пласта единичными мышечными волокнами;

3.3.2. пересечение мышечного пласта пучками мышечных волокон;

3.3.3. хаотичное расположение мышечных волокон и переплетение их по типу *"корзинки"*.

3.4. *Диссоциация мышечных волокон* - разделение мышечного волокна на клетки или группы клеток по замыкательным пластинам. Базальная мембрана при этом сохраняет непрерывность.

3.5. *Фрагментация мышечного волокна* - диссоциация мышечного волокна с появлением в образовавшихся щелях фрагментов цитоплазмы. Базальная мембрана обычно надрывается.

4. СТРОМА

4.1. *Расширение подкапиллярных пространств* - появление расстояния между мембраной мышечного волокна и стенкой капилляра.

4.2.1. *Мукоидное набухание* - поверхностная дезорганизация соединительной ткани. Отмечаются набухание, фибриллярное разволокнение коллагеновых волокон, базофилия, феномен метахромазии, желто-оранжевые тона при окраске по Ван-Гизон.

4.2.2. *Фибриноидные изменения* - глубокая дезорганизация соединительной ткани. Развивается пропитывание белками плазмы и гомогенизация соединительной ткани, глыбчатый распад и расплавление. Отмечается эозинофилия, пикринофилия, ШИК-положительная реакция, исчезновение феномена метахромазии.

4.2.3. *Гиалинизация* - гомогенность и уплотнение коллагеновой стромы. Гиалин ШИК-положителен, эозинофилен, по Ван-Гизон окрашивается в желтый или красный цвет.

4.3. Кардиосклероз:

4.3.1. *Кардиосклероз крупноочаговый* - поле соединительной ткани площадью около или более $0,3 \text{ см}^2$ (макроскопически).

4.3.2. *Кардиосклероз мелкоочаговый* - поле соединительной ткани площадью около или менее $0,3 \text{ см}^2$ (макроскопически).

4.3.2.1. *Кардиосклероз периваскулярный* - расширение периваскулярных соединительнотканых прослоек.

4.3.2.2. *Кардиосклероз перимускулярный (миофиброз)* - появление коллагеновых волокон в подкапиллярных пространствах (между мышечным

волокон и капиллярной стенкой).

4.3.3. *Кардиосклероз плексиморфный* - поле соединительной ткани, как правило, звездчатой формы, в котором направление хода коллагеновых волокон не соответствует направлению мышечных волокон, может быть хаотическим.

4.3.4. *Кардиосклероз диффузный* (диффузный миофиброз) - распространенный перимускулярный кардиосклероз.

4.3.5. *Кардиосклероз нежнотоволокнистый* - появление соединительной ткани с тонкими коллагеновыми волокнами.

4.3.6. *Кардиосклероз грубоволокнистый* - появление соединительной ткани с толстыми, лентовидными коллагеновыми волокнами, в ряде случаев с гиалинизацией. Пластинчатый кардиосклероз - вариант грубоволокнистого периваскулярного кардиосклероза с циркулярным расположением коллагеновых волокон.

4.4. *Разрастание жировой ткани* (липоматоз) - появление жировой ткани вокруг интрамуральных сосудов и между мышечными волокнами.

4.5. *Отек стромы* - появление Жидкости в строме. Просветленная соединительная ткань и оптически пустые расширенные подкапиллярные пространства.

4.6. *Кровоизлияния*. Дифференцировать с полнокровием синусов, имеющих тонкую стенку и неправильные контуры.

4.7. *Грануляционная ткань*. Отмечается независимо от места расположения и степени зрелости.

4.8. *Петрификаты в строме*. Отложения извести в образованиях стромы.

4.9. *Амилоидоз стромы*. При обнаружении гомогенных оксифильных отложений в периваскулярной соединительной ткани или между мышечными волокнами следует использовать дополнительные окраски или поляризационную микроскопию. Для поиска амилоидоза сердца предпочтительно исследовать предсердия.

4.9.1. *Амилоидоз эндокарда*.

5. СОСУДЫ

5.1. Артерии.

5.1.1. *Нормотония*.

Дистония - артерии в состоянии спазма, пареза и нормотонии.

5.1.2. *Спазм*. Просвет сосуда сужен, эндотелиоциты выбухают в просвет, располагаются частоколом. Ядра гладкомышечных клеток укорочены, стенка может выглядеть утолщенной. Внутренняя эластичная мембрана резко извита.

5.1.3. *Парез*. Просвет сосуда может быть расширен или сужен в результате спадения стенок и иметь неправильную или щелевидную форму. Стенки истончены, гладкомышечные клетки растянуты. Внутренняя эластическая мембрана выпрямлена или слабо волниста. Эндотелиоциты уплощены. При нормальном тонусе артерии имеют круглый просвет (5.1.1.). Тонус интрамиокардиальных артерий сохраняется после смерти продолжительное время (около двух суток).

5.1.4. *Плазматическое пропитывание артерий и артериол* - появление гомогенной или слабо глыбчатой субстанции в стенке артерии, чаще в субэндотелиальном пространстве, реже с захватом средней оболочки. Может быть очаговым (сегментарным) или циркулярным.

5.1.5. *Фибриноидный некроз* (как крайняя степень плазматического пропитывания). Слои артериальной стенки на отдельных отрезках не определяются, в стенке - отложения эозинофильных масс, раздвигающих элементы сосудистой стенки. Слоистое строение стенки может нарушаться, в ней иногда появляются обрывки элементов сосудистой стенки и эритроциты.

5.1.6. *Гиалиноз* - отложения гомогенных, слабо оксифильных (оранжевого или кирпичного цвета при окраске по Ван-Гизон) масс между эндотелием и внутренней эластичной мембраной. Массивный гиалиноз сопровождается атрофией мышечной оболочки.

5.1.7. *Пролиферация гладкомышечных клеток* - увеличение числа клеток средней оболочки, иногда с нарушением их обычного циркулярного расположения.

5.1.8. *Подушки интимы* - формирование локальных утолщений интимы в результате пролиферации миоинтимальных клеток.

5.1.9. *Гиперэластоз* - появление тонких эластичных мембран и волокон в интимае (параллельно внутренней эластичной мембране) в крупных интрамиокардиальных артериях.

5.1.10.1. *Фиброз интимы* - утолщение интимы за счет фиброзной ткани.

5.1.10.2. *Фиброз меди* - замещение части мышечных клеток фиброзной тканью. Может сопровождаться истончением стенки.

5.1.11. *Отек стенки*. Стенка рыхлая, клеточные элементы раздвинуты, без отложений белковых масс.

5.1.12. *Дистрофия гладкомышечных клеток*. Цитоплазма неравномерно окрашена, имеет зернистый вид, либо содержит оптически пустые вакуоли, располагающиеся перинуклеарно.

5.1.13. *Тромб обтурирующий*. Просвет закрыт полностью фибрином с измененными форменными элементами крови.

5.1.14. *Тромб пристеночный*. Встречается чаще в мелких сосудах и состоит из фибрина и тромбоцитов, представлен оксифильными слабо глыбчатыми массами, в более крупных сосудах включаются клетки крови.

5.1.15. *Тромб свежий*. Сопровождается изменениями только эндотелиоцитов (набухание, частичное исчезновение).

5.1.16. *Тромб в состоянии организации*. Границы тромботических масс и сосудистой стенки стерты в результате клеточной реакции.

5.1.17. *Заскулит экссудативный*. Определяется по разрыхлению сосудистой стенки, пропитыванию ее элементами плазмы с примесью лимфоцитов, реже сегментоядерных лейкоцитов.

5.1.18. *Заскулит продуктивный*. Сопровождается пролиферацией клеточных элементов артериальной стенки и стиранием нормального слоистого ее строения.

5.1.19. *Отложение амилоида в стенке артерий*. Сосуды с толстой,

гомогенной стенкой, клеточные элементы атрофированы (см. п. 4.9).

5.2. Капилляры

5.2.1. *Спадение просвета.* Просвет не определяется ни на поперечном, ни на продольном сечении.

5.2.2. *Просвет определяется.* В норме капилляры миокарда ориентированы вдоль мышечных волокон, с короткими перемычками между соседними капиллярами. На поперечном сечении в миокарде желудочков в капилляре определяется одно ядро эндотелиальной клетки. На продольном сечении ядра эндотелиоцитов располагаются поочередно у противоположных стенок. Ширина просвета колеблется от артериального к веноулярному концу от 4 до 12 мкм.

5.2.3. *Расширение.* Отмечается в тех случаях, когда по всей длине ширина просвета приближается к 7-10 мкм.

5.2.3.1. *Полнокровие.* Просвет капилляров заполнен неизмененными, свободно лежащими эритроцитами.

5.2.3.2.1. *Эритроцитарные стазы.* Определяются по деформации заполняющих капилляр эритроцитов.

5.2.3.2.2. *Лейкоцитарные стазы.* При замедлении кровотока развиваются раньше эритроцитарных, быстрее всего в местах разветвления капилляров и венул. Не обязательно сопровождаются деформацией лейкоцитов.

5.2.3.3. *Диapedез* - появление клеточных элементов крови вне сосудистого русла.

5.2.4.1. *Тромб гиалиновый* - гомогенное слабоокрашенное вещество заполняющее просвет капилляра.

5.2.4.2. *Тромб смешанный.* Тромб с включениями клеточных элементов.

5.2.4.3. *Тромб фибриновый* - появление в просвете сетчатых или глыбчатых оксифильных масс.

5.2.4.4. *Колонии микробов.* Выглядят как хлопьевидные или зернистые базофильные массы в просвете сосудов. Дифференцировать с кальциевыми эмболами.

5.3. Вены

5.3.1. Расширены, пусты.

5.3.2. Расширены, полнокровны.

5.3.3. Спавшиеся.

5.4. Синусы.

5.4.1. Расширены, пусты.

5.4.2. Расширены, полнокровны.

5.4.3. Спавшиеся.

6. НЕРВНЫЕ ПУЧКИ

6.1. Имеются изменения.

7. СВОБОДНЫЕ КЛЕТКИ СТРОМЫ

7.1. *Лимфоциты.*

7.2. *Плазмоциты.*

7.3. *Макрофаги.*

7.4. *Нейтрофильные лейкоциты.*

7.5. *Эозинофильные лейкоциты.*

7.6. *Лаброциты.* В отличие от других форм клеток, присутствуют в нормальном миокарде, по преимуществу в периартериальных зонах. Плохо выявляются после фиксации в формалине.

7.7. *Гигантские клетки:* могут быть крайне полиморфными, напоминать клетки инородных тел. Отличаются большим разнообразием размеров.

7.7.1. *Клетки Пирогова-Ланганса.*

7.8. *Гистиоциты.*

7.9. *Фибробласты.*

7.10. *Эпителиоидные клетки.*

7.11. *Клеточный детрит.*

7.12. Диффузная клеточная инфильтрация отмечается в случае обнаружения не менее 10-15 клеток в каждом из 20 полей зрения при увеличении 400.

7.13. Очаговая клеточная инфильтрация отмечается при наличии в очаге не менее 10-15 клеток.

7.14. "Специфические" гранулемы и гранулемоподобные образования:

7.14.1. с некрозом мышечных волокон;

7.14.2. с дезорганизацией соединительной ткани;

7.14.3. с грануляционной тканью по периферии;

7.14.4. с продуктивным васкулитом;

7.14.5. с некротическим, деструктивным васкулитом;

7.14.6. периваскулярной локализации.

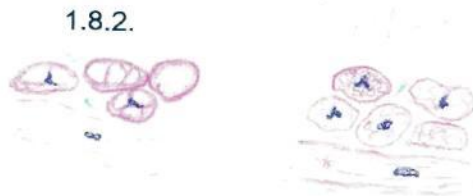
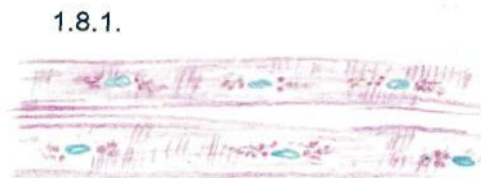
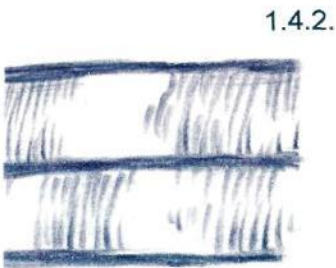
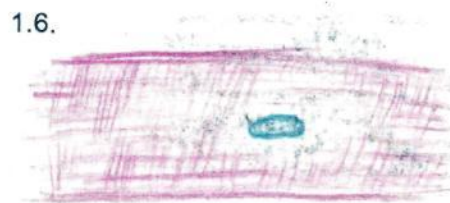
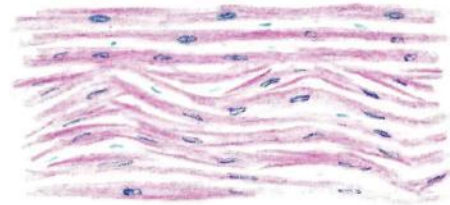
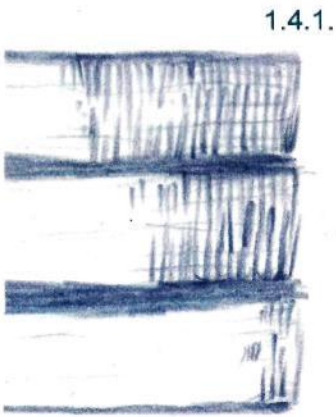
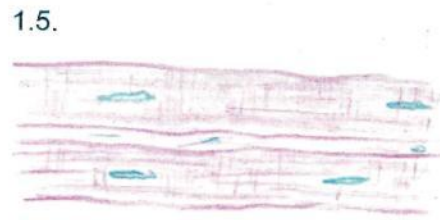
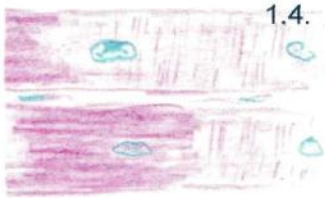
ДЛЯ ШИФРОВКИ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ:

1 - изменения описываемых структур единичны.

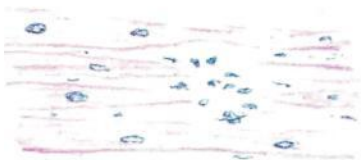
2 - мелкоочаговые распространенные изменения.

3 - крупноочаговые распространенные изменения.

4 - тотальные изменения.



1.10.



1.14.



1.11.



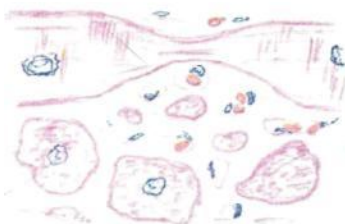
1.15.



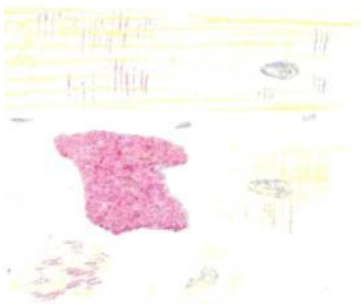
1.16.



1.12.



1.13.



1.17.



2.1.



2.2.



2.3.1.



2.3.2.



2.3.3.



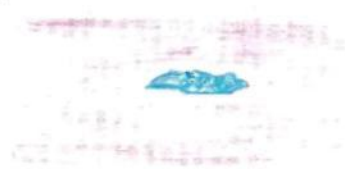
2.3.4.



2.3.5.



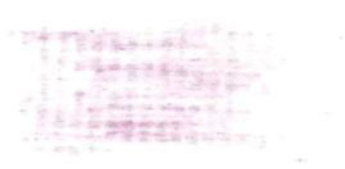
2.4.



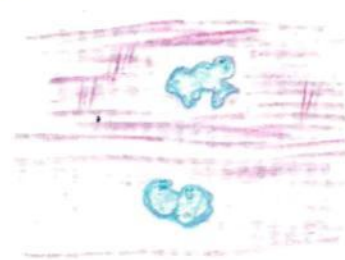
2.5.



2.6.

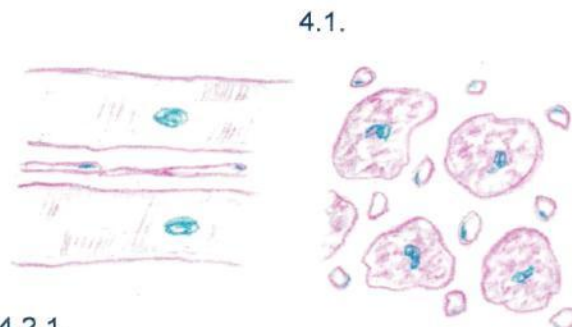
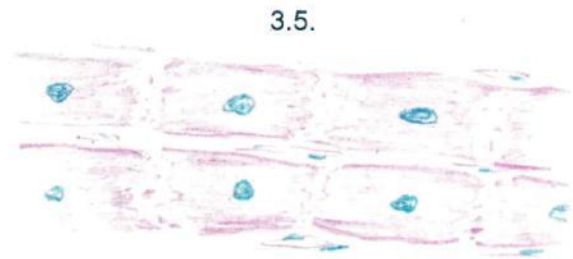
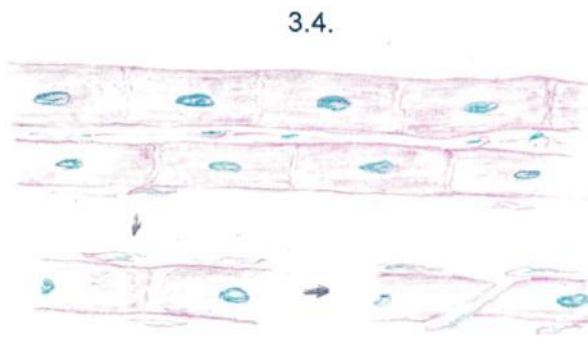


2.7.



2.8.

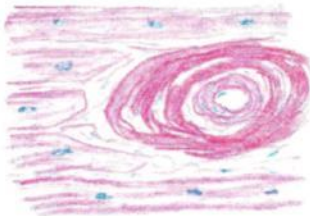




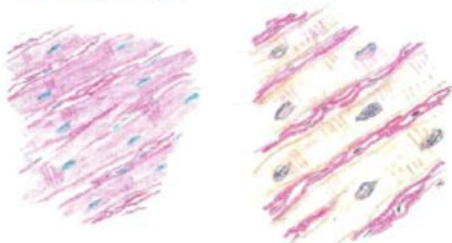
4.3.1, 4.3.2, 4.3.6.



4.3.2.1, 4.3.6.



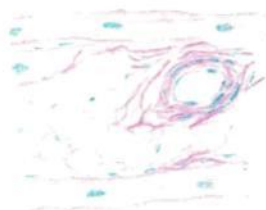
4.3.2.2, 4.3.4.



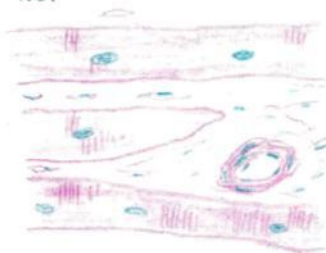
4.3.3, 4.3.5.



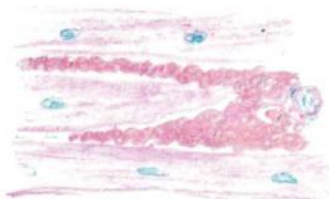
4.4.



4.5.



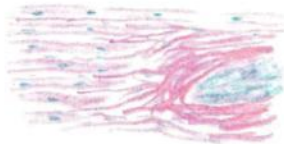
4.6.



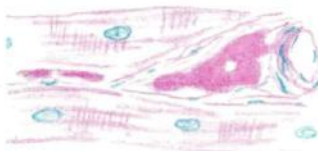
4.7.



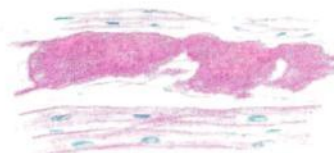
4.8.

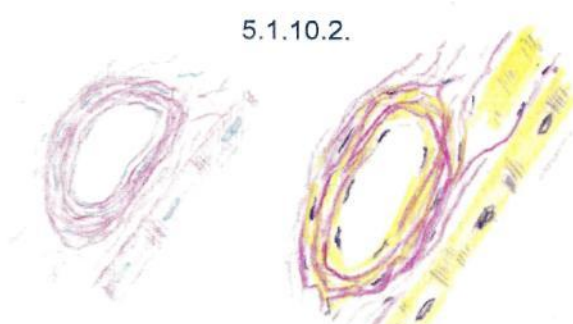
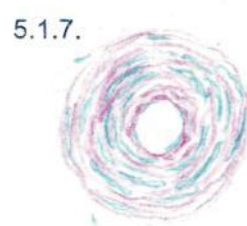
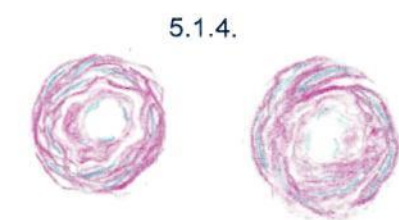
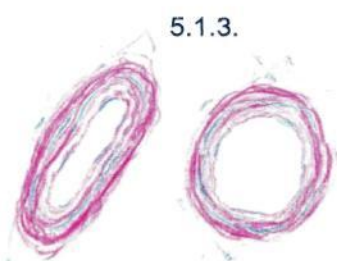
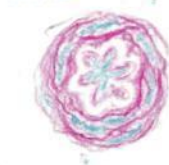
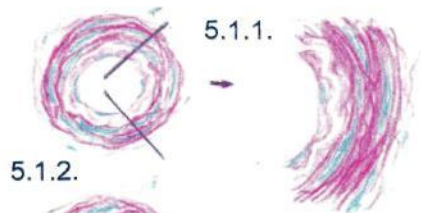


4.9.



4.9.1.

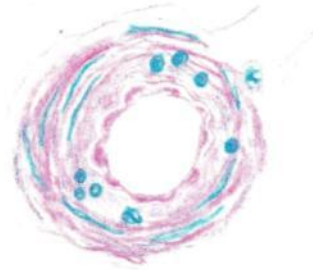




5.1.11.



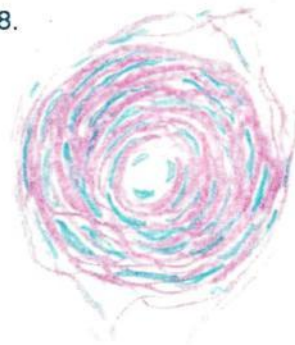
5.1.17.



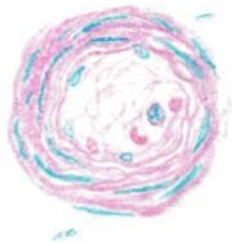
5.1.12.



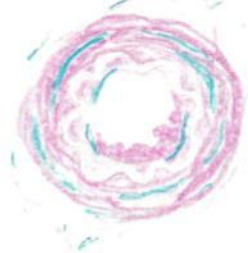
5.1.18.



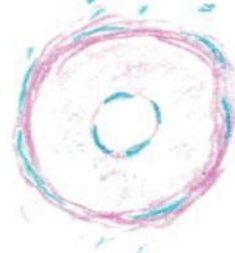
5.1.13, 5.1.15, 5.2.4.2.



5.1.14.



5.1.19.



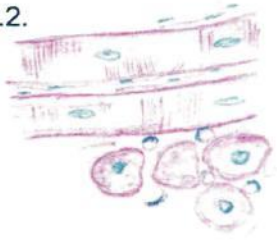
5.1.16.



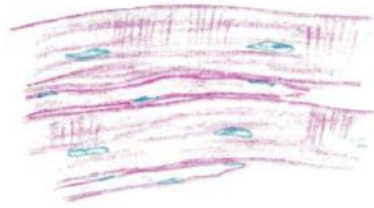
5.2.1.



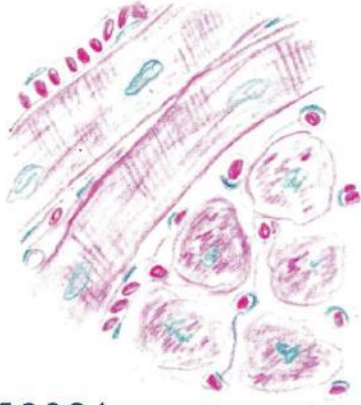
5.2.2.



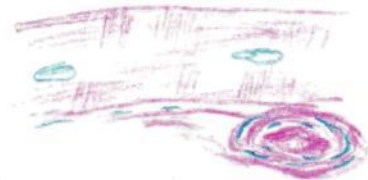
5.2.4.1.



5.2.3, 5.2.3.1.



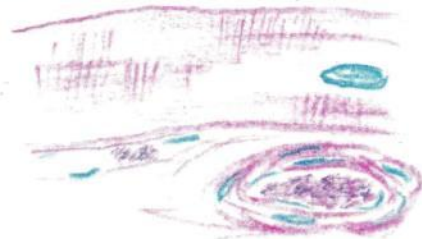
5.2.4.3.



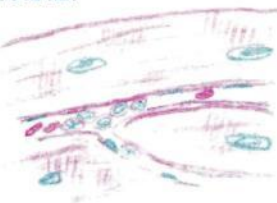
5.2.3.2.1.



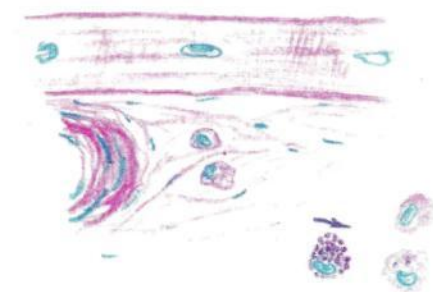
5.2.4.4.



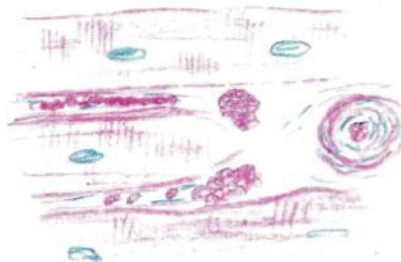
5.2.3.2.2.



7.6.



5.2.3.3.



7.7.

