

# Методы патологического исследования сердца в случаях смерти от ишемического повреждения миокарда

Чернецкий Олег Анатольевич

# Методы вскрытия сердца

#1



Вскрытие сердца "по току крови" было предложено ещё Вирховым. Потом его модифицировали Абрикосов, Шор, Головин. Ценность метода - исключительно в изучении патологии клапанного аппарата сердца, который действительно существенно пострадал в конце 19-го, первой половине 20го века - главным образом за счет ревматических поражений.

# Методы вскрытия сердца

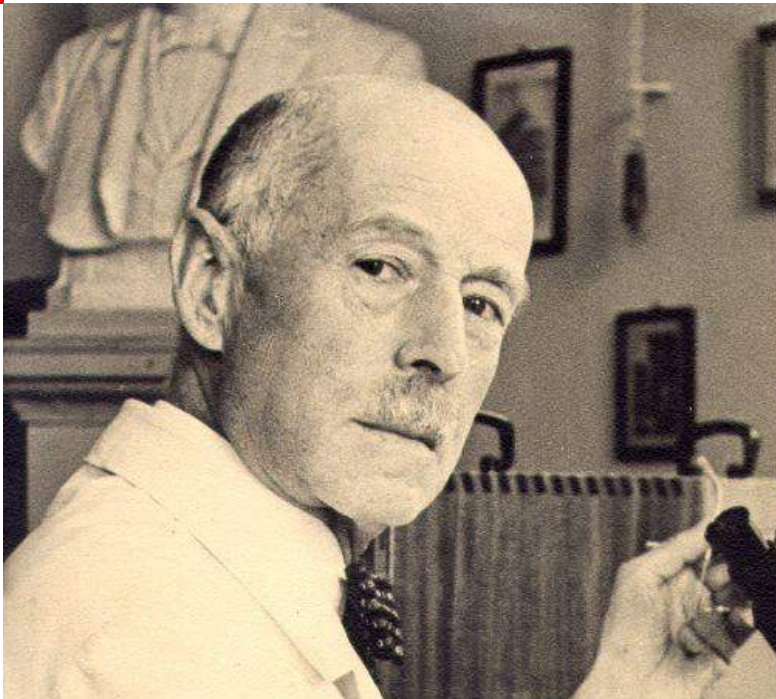
## #2



Метод Автандилова (без пересечения коронарных артерий) почему-то не прижился, хотя позволяет произвести раздельное взвешивание и вычислить желудочковый индекс. Метод целесообразно освоить (техника описана в руководстве), может оказаться востребованным в некоторых случаях.

# Методы вскрытия сердца

#3



Вскрытие сердца по методу Рессле или «bread loaf» (буханки хлеба) - перпендикулярные анатомические срезы - равномерные срезы делают большим ампутиационным ножом, толщина их желательна 3-5мм.

# Методы вскрытия сердца

#4



Помимо поперечных разрезов интересен метод Мюллера в модификации Лифшица или Алисиевича - для изучения отдельных масс отдельных камер сердца и перегородки. Может иметь значение при вскрытии сердца при кардиомиопатиях (основной недостаток - трудоемкость и длительность).

# Методы вскрытия сердца

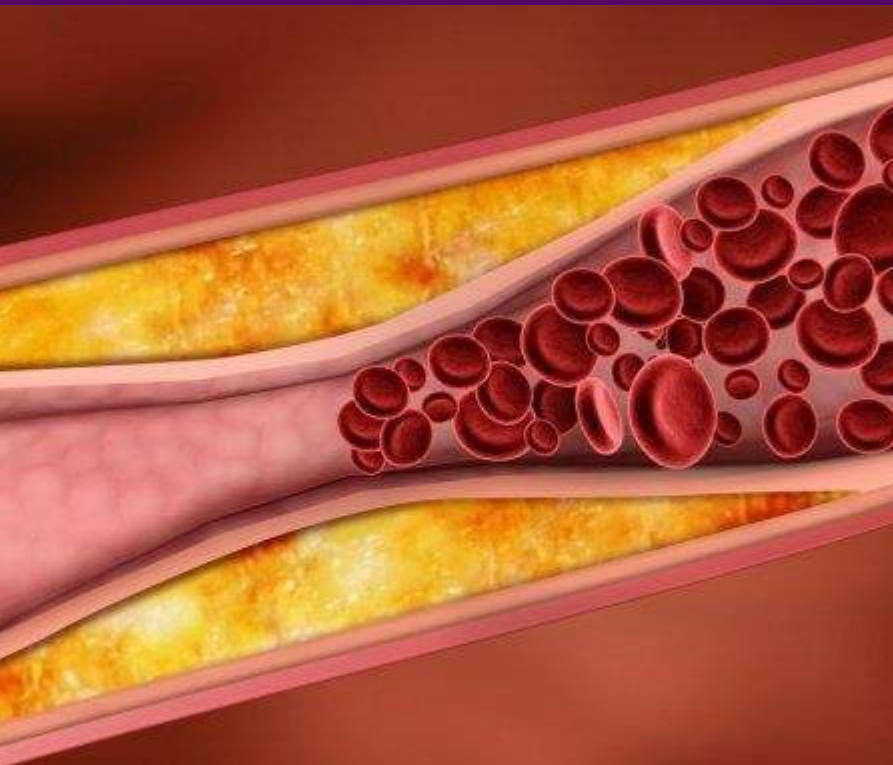


При вскрытии коронарных артерий предпочтение отдается сочетанию продольного и поперечного рассечения сосудов, чередуя продольные разрезы с поперечными через 0,5-1 см. Вскрытие начинают от устьев (от синусов Вальсальвы аорты), по току крови, оценивая степень и стадию атеросклеротического поражения, а также **степень стеноза просвета** сосуда.

Кроме того, если простригать коронары вдоль, то очень легко пропихнуть или разрушить тромб (бляшку), который там есть, какие бы острые и тонкие ножницы не были.



# Стадии атеросклероза



**I** – липоидоз (липидные пятна и полосы);

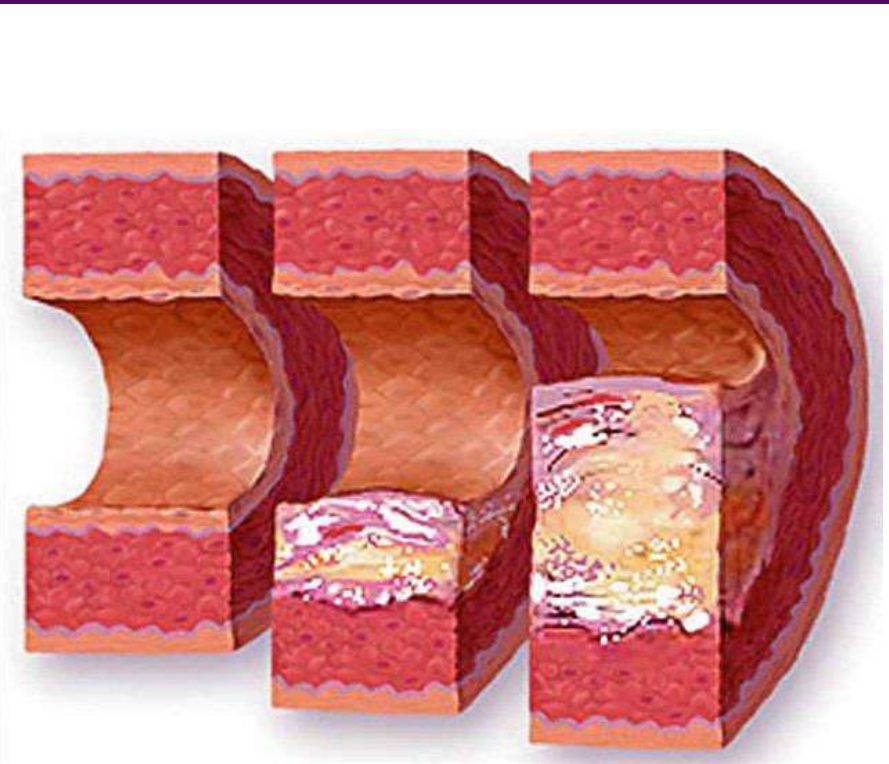
**II** – липосклероз (фиброзные бляшки);

**III** – атероматоз (фиброзные бляшки, осложненные изъязвлениями, тромбами, кровоизлияниями в стенку артерии);

**IV** - атерокальциноз (фиброзные бляшки с кальцинозом);

**V** – атерокальциноз, осложненный изъязвлениями, тромбами, интрамуральными кровоизлияниями).

# Оценка стеноза



## Степень стеноза

- до 50 % просвета сосуда - легкая,
- до 75% средняя,
- более 75% тяжелая.

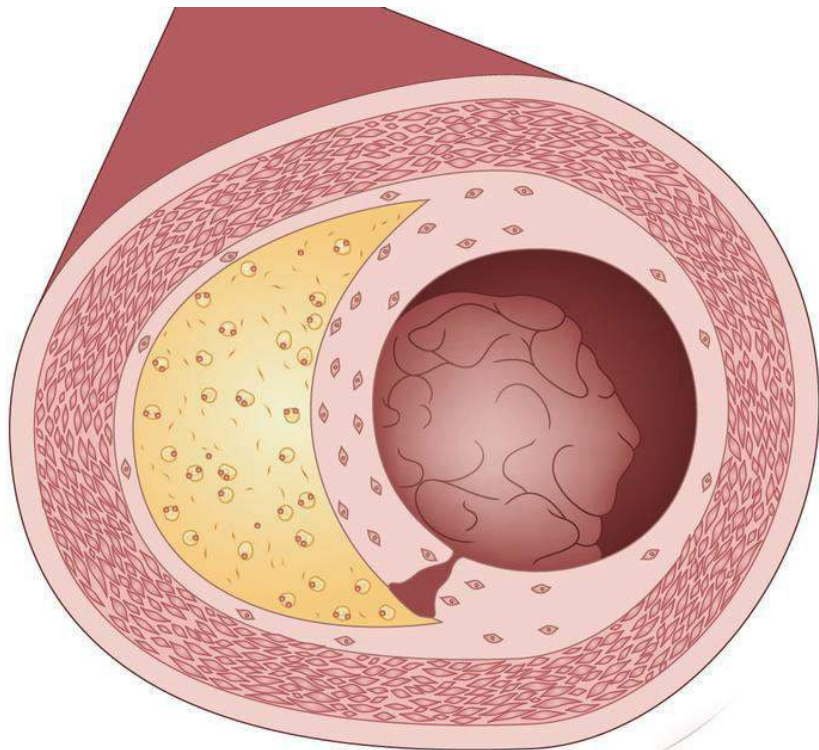
## Распространенность стеноза

(локальный или распространенный).

**Расположение** максимального стеноза по длине артерии, наличие стенозов дистальных отделов (важно в случаях коронарного шунтирования).



# Нестабильная бляшка

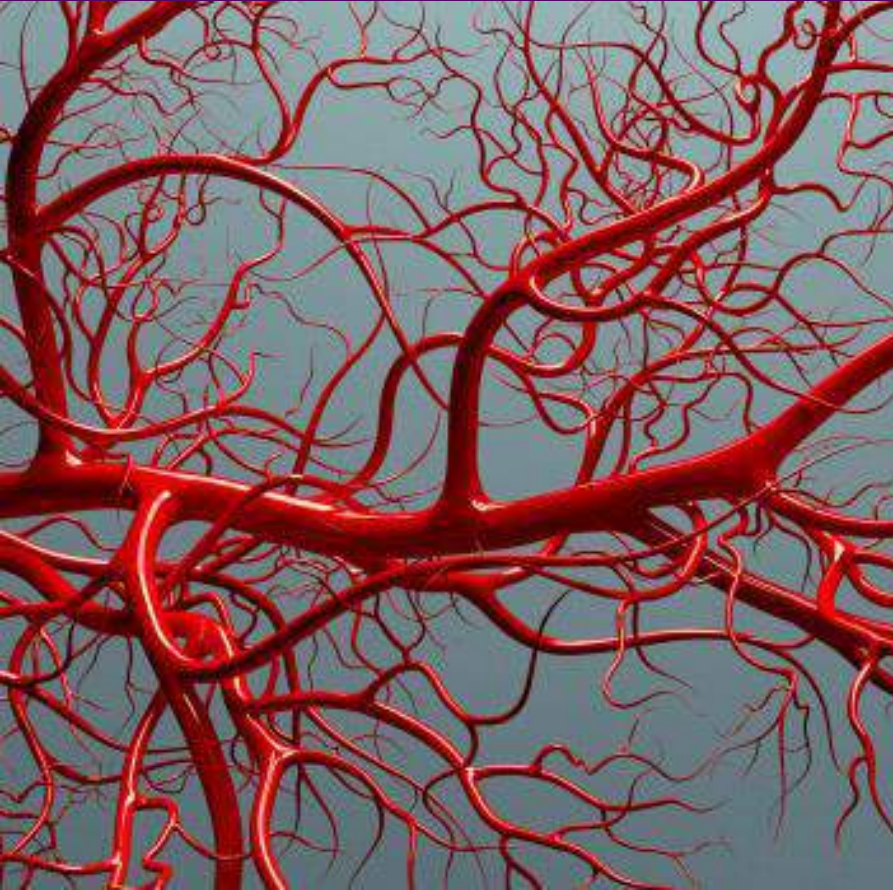


**Нестабильная бляшка** (*vulnerable plaque*) – бляшка с истончением фиброзной покрышки (до 15 мкм), увеличением в размере мягкого липидного ядра (40-85% площади бляшки) и небольшой высотой или небольшой степенью сужения просвета (до 50%) эпикардальной артерии сердца. Чем меньше высота бляшки, тем больше риск ее повреждения.

**Vulnerable plaque** - бляшка с высокой вероятностью тромбоза и быстрым ростом.

**Наиболее уязвимое место** – «плечо» или «перешеек» - место соединения ядра бляшки с неизменным отделом сосуда.

# Нестабильная бляшка

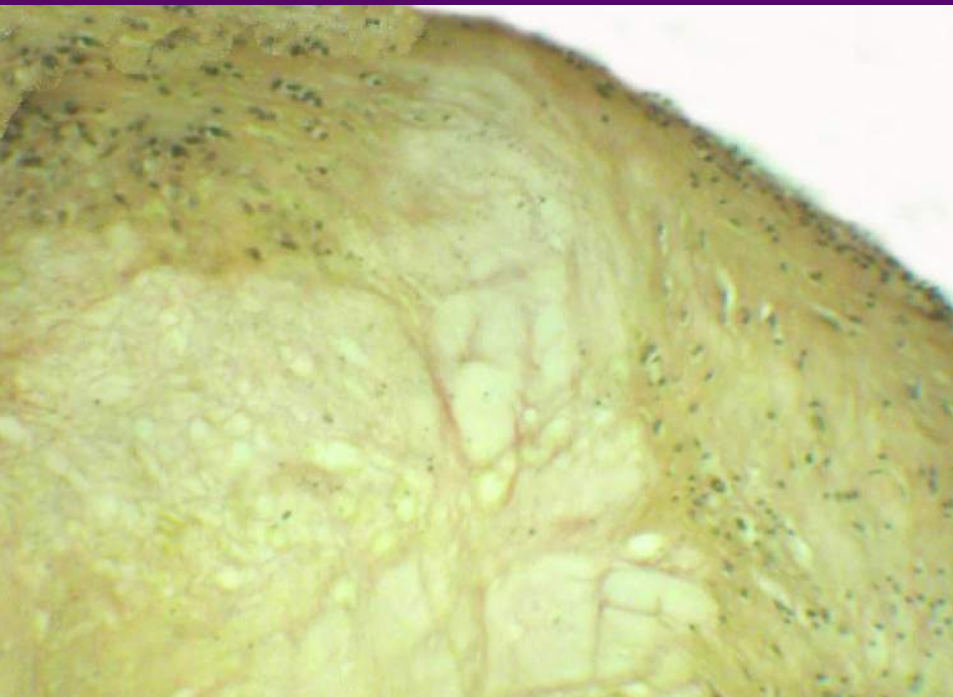


Ангиогенез также является фактором нестабильности бляшки, так как увеличивает доступ медиаторов воспаления в центр ядра, усиливает атерогенез.

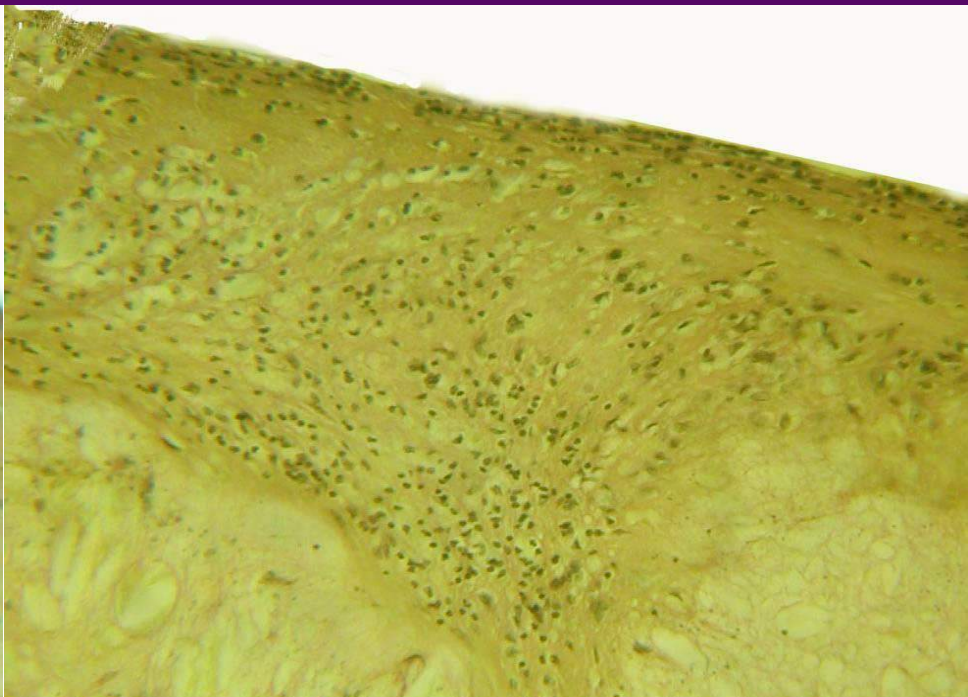
Описание нестабильной бляшки сводится к констатации воспаления с некрозом и выраженной клеточной реакцией с наличием макрофагов, нейтрофилов, лимфоцитов, моноцитов.



# Типы нестабильных бляшек



ЛИПИДНЫЙ



дистрофически-  
некротический

# Виды разрушения нестабильных бляшек



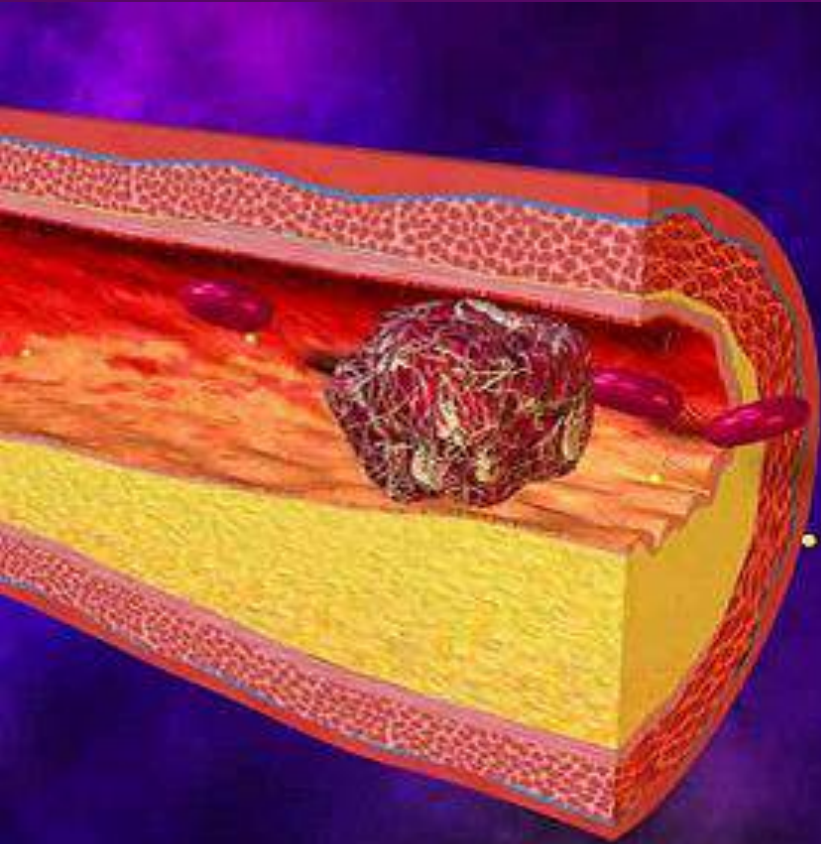
эрозия



Глубокий разрыв фиброзной  
покрышки (в 75% случаев – ОИМ)



# Определение возраста тромба



При обнаружении в миокарде очага некроза, а иногда нескольких очагов различной давности, а также обнаружении тромба в коронарной артерии, может возникнуть вопрос о сопоставлении по морфологическим данным давности инфаркта с временем образования тромба. Для определения возраста тромба можно использовать следующие критерии:



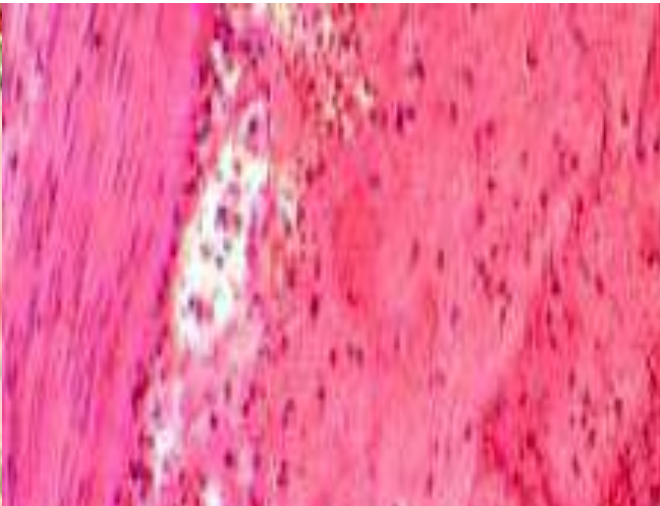


# Гистологические изменения тромба

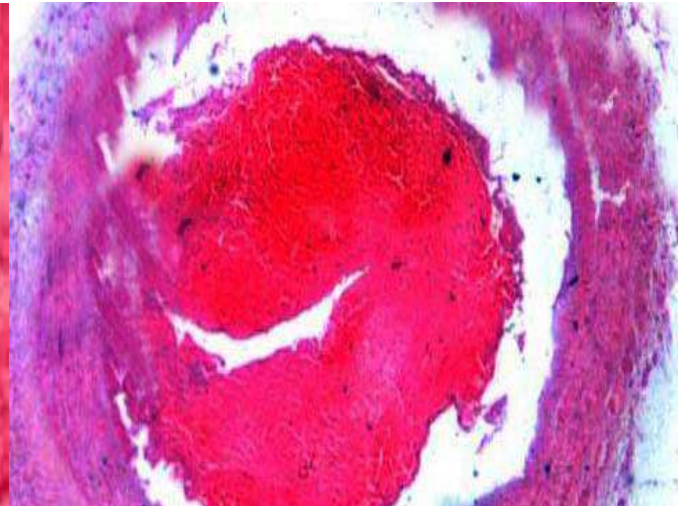
1-3 дня



Схема



Гистология



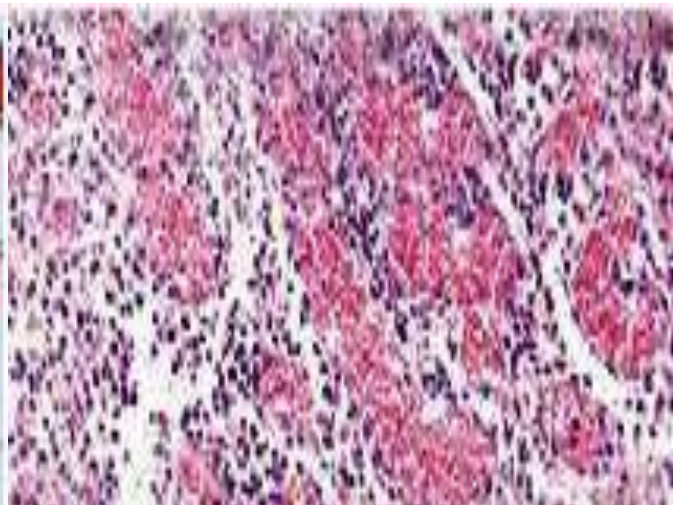
Сосуд

# Гистологические изменения тромба

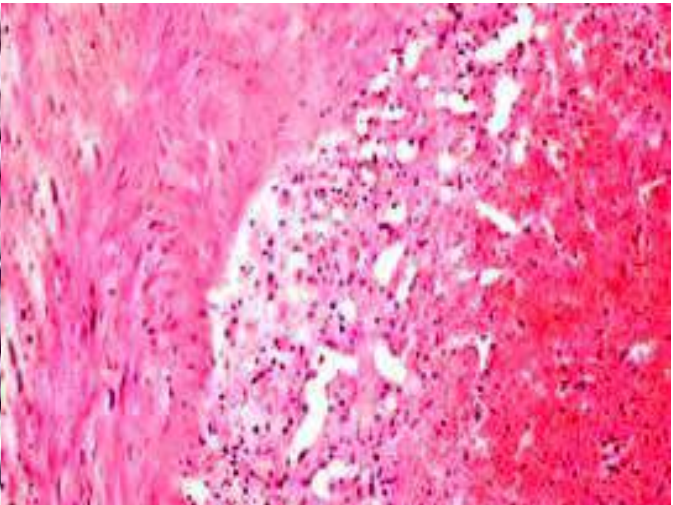
4-8 дней



Схема



Гистология



Сосуд



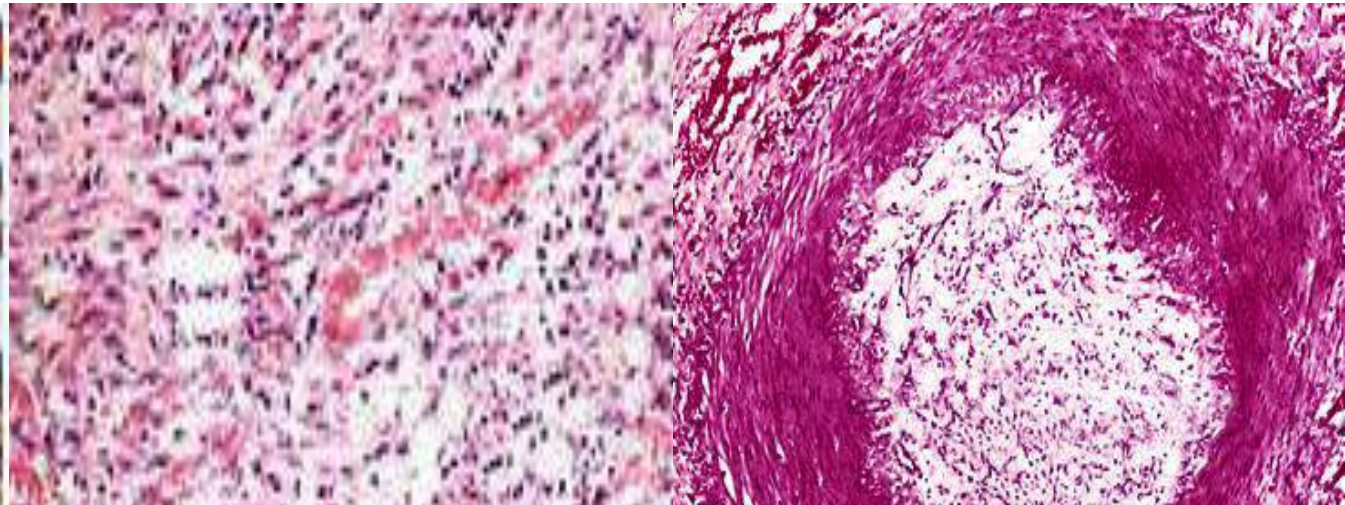
# Гистологические изменения тромба

2

недели



Схема



Гистология

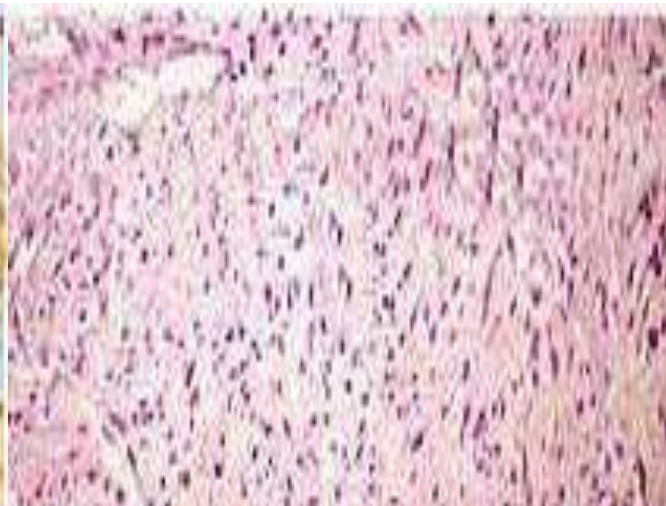
Сосуд

# Гистологические изменения тромба

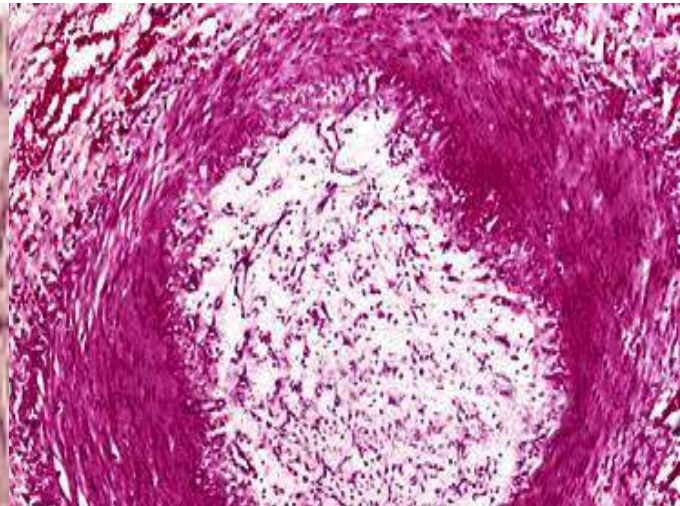
3-4  
недели



Схема



Гистология



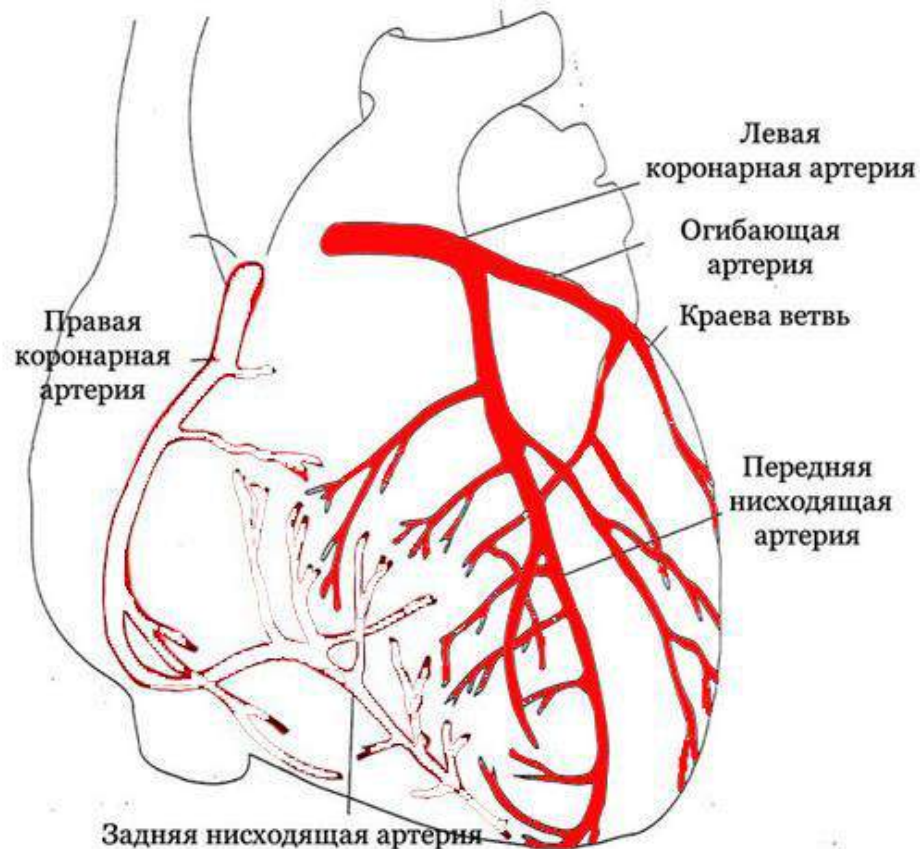
Сосуд



# Кровоснабжение сердца

## Левая венечная артерия

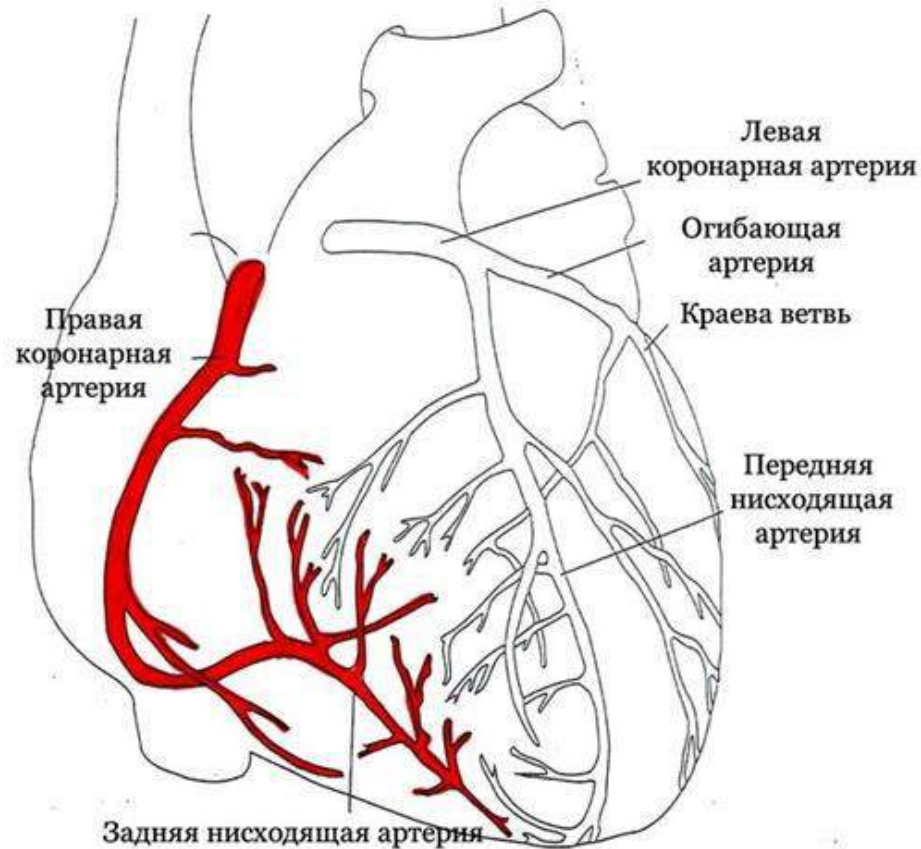
- стенки легочного ствола,
- аорты,
- правого и левого предсердий,
- передние стенки правого и левого желудочков,
- заднюю стенку левого желудочка,
- межпредсердную и межжелудочковую перегородки.



# Кровоснабжение сердца

## Правая венечная артерия

- стенки легочного ствола,
- аорты,
- правого и левого предсердий,
- правого желудочка,
- заднюю стенку левого желудочка,
- межпредсердную и межжелудочковую перегородки.



# Рубрики диагноза – нормативная база

## **Приказ МЗ СССР № 4 от 03.01.1952 г., Приложение 7**

«Основное заболевание, Осложнения основного заболевания, Сопутствующие заболевания»

## **Методические рекомендации МЗ СССР (1987)**

«Правила оформления медицинской документации ПАО (секционный раздел работы)», «Комбинированное основное заболевание»

## **Стандарты Росздравнадзора «Правила формулировки диагноза», 2006**

«Основное заболевание» и «комбинированное основное заболевание»

## **Приказ Минздрава России № 354н от 06.06.2013 г.**

«О порядке проведения патологоанатомических вскрытий» «Основное заболевание» и «комбинированное основное заболевание»



МИНИСТЕРСТВО  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
(Министерство здравоохранения России)

ЗАМЕСТИТЕЛЬ МИНИСТРА

Рахмановский пер., 3, г. Москва, ГСП-4, 127994

тел.: 628-44-53, факс: 628-50-58

26 АПР 2011 № 14-9/10/2-4150

№ \_\_\_\_\_ от \_\_\_\_\_

Об особенностях кодирования  
некоторых заболеваний  
класса IX МКБ-10

Рекомендации МЗ и СР РФ от 26.04.2011г. № 14-9/10/2-4150 «Об особенностях кодирования некоторых заболеваний класса IX МКБ-10»;

Методические рекомендации: Порядок оформления «Медицинских свидетельств о смерти» в случаях смерти от некоторых болезней системы кровообращения. ЦНИИОИЗ, 2013;  
Руководство по использованию Международной классификации болезней в практике врача. ЦНИИОИЗ, 2013

## Некорректное изложение рубрик диагноза:

1. Основное заболевание с осложнениями
2. Фоновое заболевание
3. Конкурирующее заболевание
4. Сопутствующие заболевания



МИНИСТЕРСТВО  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
(Министерство здравоохранения России)

ЗАМЕСТИТЕЛЬ МИНИСТРА

Размановетский пер., 3, г. Москва, ГСП-4, 127994

тел.: 628-44-53, факс: 628-50-58

26 АПР 2011 № 14-9/10/2-4150

На № \_\_\_\_\_ от \_\_\_\_\_

Об особенностях кодирования  
некоторых заболеваний  
класса IX МКБ-10

Рекомендации МЗ и СР РФ от 26.04.2011г. № 14-9/10/2-4150 «Об особенностях кодирования некоторых заболеваний класса IX МКБ-10»;

Методические рекомендации: Порядок оформления «Медицинских свидетельств о смерти» в случаях смерти от некоторых болезней системы кровообращения. ЦНИИОИЗ, 2013;  
Руководство по использованию Международной классификации болезней в практике врача. ЦНИИОИЗ, 2013

Некорректное изложение рубрик диагноза:

«В качестве основного заболевания должна фигурировать только **одна** конкретная нозологическая единица»



# Пример диагноза из рекомендаций МЗ и СР РФ, 2011

Не соблюдены даже предложенные «рубрики»,  
тем более требования МКБ-10

## **Основное заболевание (основной диагноз):**

Повторный инфаркт миокарда задней стенки

**Осложнения:** Кардиогенный шок. Фибрилляция предсердий. Отек легких.

**Сопутствующие заболевания:** Постинфарктный кардиосклероз. Гипертензивная болезнь с преимущественным поражением сердца и сердечной недостаточностью

# Комбинированное основное заболевание

Для учета коморбидности применяется понятие «Комбинированное основное заболевание», представленное двумя конкурирующими, сочетанными или основным и фоновым заболеваниями (бикаузальный диагноз).

Не следует формулировать диагноз по мультикаузальному принципу («полипатия») из-за особенностей дальнейшей статистической обработки медицинской информации и с целью соблюдения причинно-следственных принципов построения диагноза.

Допускается расширение комбинированного основного заболевания до 3-х нозологических единиц (например, два конкурирующих или сочетанных и фоновое заболевание).

# Комбинированное основное заболевание

Принципиальное значение имеет то, какая из нозологических единиц выставлена в комбинированном основном заболевании на первом месте. При летальном исходе она, как и основное заболевание при монокаузальном диагнозе, является первоначальной причиной смерти – должна быть записана и закодирована по МКБ-10 в части «I» медицинского свидетельства о смерти.

Другие нозологические единицы комбинированного основного заболевания (конкурирующее, сочетанное, фоновое заболевания) записывается и кодируется в части «II» медицинского свидетельства о смерти

# Некоторые общие положения

Для нозологических единиц из группы ИБС допустимо указывать такие смертельные осложнения, как «острая» или «хроническая сердечная (сердечно-сосудистая) недостаточность», которые при других заболеваниях обычно отражают не причину, а механизм наступления смерти и не могут фигурировать в качестве смертельного осложнения

Реанимационные мероприятия и интенсивная терапия (их перечень с указанием времени проведения, осложнений) указываются с красной строки отдельным абзацем (отдельной подрубрикой) после рубрики «Осложнения основного заболевания» и до рубрики «Сопутствующие заболевания».

# Некоторые общие положения

При развитии некрозов миокарда в первые 4 недели после оперативного вмешательства и отсутствии осложненных нестабильных атеросклеротических бляшек в коронарных артериях сердца (атеротромбоза) их следует расценивать как осложнение и указывать в рубрике «Осложнения основного заболевания»

Исключение составляет обнаружение морфологических признаков ИМ типа 1



# Некоторые общие положения

При любом упоминании в рубриках патологоанатомического или судебно-медицинского диагноза атеросклероза коронарных артерий необходимо указать:

- локализацию и степень максимального стеноза конкретных коронарных артерий (в %),
- локализацию и особенности (вариант осложнения) нестабильных атеросклеротических бляшек.

Дополнительно целесообразно также указать стадию атеросклероза (I-IV) и его степень (1-3 - площадь поражения).

# Проблема гипердиагностики диффузного мелкоочагового кардиосклероза

Следует избегать гипердиагностики диффузного мелкоочагового или крупноочагового кардиосклероза как основного заболевания или составной части комбинированного основного заболевания.

Например, в наблюдениях остро наступившей смерти, когда истинной первоначальной причиной летального исхода является, например, острая (внезапная) коронарная смерть, или гипертоническая болезнь, или тяжелая пневмония и т.д.

Важно также дифференцировать бурую атрофию миокарда при различных тяжелых заболеваниях и у умерших старческого возраста, и диффузный мелкоочаговый кардиосклероз как форму ИБС

# Инфаркт миокарда

## Тип 1

В соответствие с «3-м универсальном определением»  
(консенсус ESC / ACCF / AHA / WHF, 2012)

## СПОНТАННЫЙ

Обусловлен осложненной (чаще нестабильной) АС бляшкой, нередко с развитием коронарного тромбоза в одной или более артериях.

ИМ типа 1 входит в группу острого коронарного синдрома. Всегда является нозологической формой - инфарктом миокарда в составе ИБС.

Всегда является основным заболеванием или нозологической единицей в комбинированном основном заболевании

# Инфаркт миокарда

## Тип 2

### Вторичный по отношению к ишемическому дисбалансу

Другое состояние, помимо ИБС, которое приводит к дисбалансу между потребностью в O<sub>2</sub> и/или его доставкой (эндотелиальная дисфункция, коронароспазм, эмболия, тахи/брадиаритмии, анемия, дыхательная недостаточность, гипотензия или гипертензия с или без гипертрофии миокарда).

ИМ как результат коморбидности.

Осложненные (нестабильные) АС бляшки или коронарный тромбоз отсутствуют

# Инфаркт миокарда

## Тип 2

### Вторичный по отношению к ишемическому дисбалансу

ИМ типа 2 в большинстве случаев не является нозологической формой в составе ИБС и в диагнозе его следует указывать в рубрике **«Осложнения основного заболевания»**. Ведущее значение в его патогенезе (и диагностике) имеет коморбидность: наличие, помимо атеросклероза коронарных артерий и ИБС, сочетанных заболеваний и/или их осложнений, которые способствуют развитию ишемического дисбаланса миокарда.

# Инфаркт миокарда

## Тип 2

### Вторичный по отношению к ишемическому дисбалансу

*В виде исключения, ИМ типа 2 может быть квалифицирован как форма ИБС и выставлен в рубрике «Основное заболевание» в случаях отсутствия каких-либо заболеваний и их осложнений, вызывающих гипоксические или метаболические повреждения миокарда (отсутствие коморбидности) и наличии атеросклероза коронарных артерий сердца со стенозом их просвета более, чем на 50%, или тяжелого атеросклероза одновременно 2-х или 3-х коронарных артерий (циркулярный ИМ).*

# Инфаркт миокарда

## Тип 3

Приведший к смерти, когда показатели кардиоспецифических биомаркеров недоступны

Сердечная смерть с симптомами, подозрительными на ишемию миокарда и, предположительно, новыми ишемическими изменениями ЭКГ или новой блокадой левой ножки пучка Гиса, в случае, если смерть наступила до взятия образцов крови, или до того, как уровень кардиоспецифических биомаркеров должен повыситься, или когда они не исследованы.



# Инфаркт миокарда

## Тип 3

Приведший к смерти, когда показатели кардиоспецифических биомаркеров недоступны

ИМ типа 3 - клиническое понятие. На аутопсии могут быть диагностированы ОКС, ИМ типов 1 или 2, другие коронарогенные или некоронарогенные некрозы миокарда различного патогенеза.

Такие виды некроза миокарда могут фигурировать в различных рубриках диагноза

# Инфаркт миокарда

Тип 4a

Инфаркт миокарда, ассоциированный с чрескожным коронарным вмешательством (ЧКВ)



# Инфаркт миокарда

Тип 4б

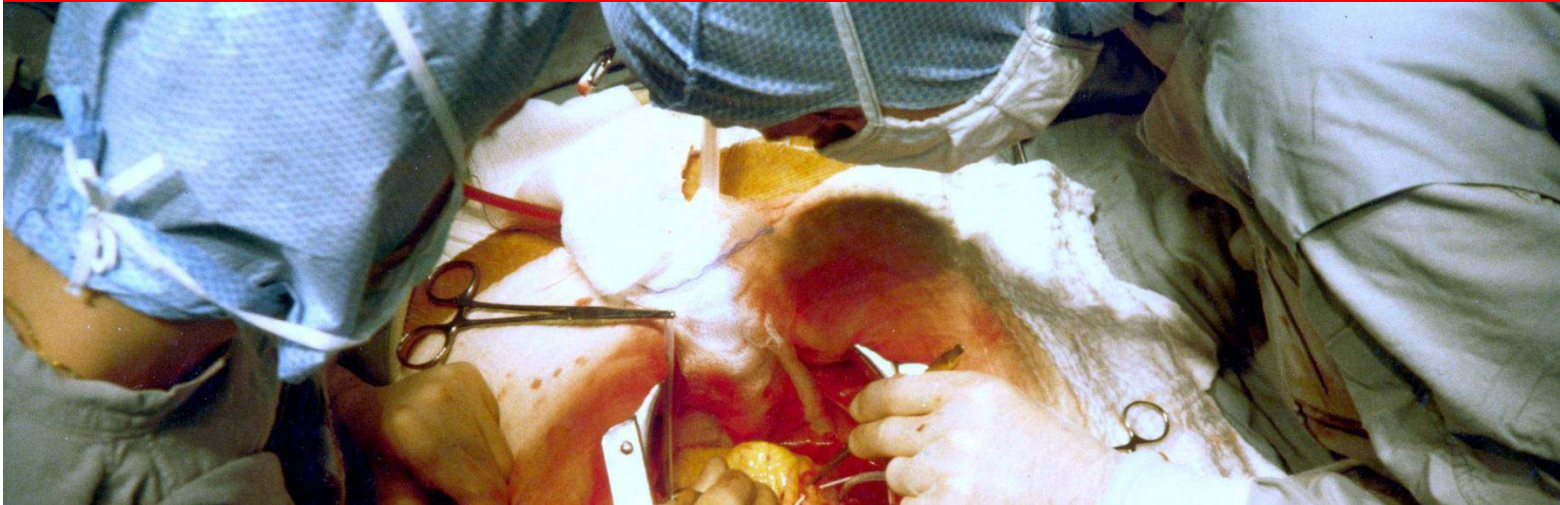
Ассоциированный с тромбозом стента коронарной артерии



# Инфаркт миокарда

Тип 5

Ассоциированный с операцией аортокоронарного шунтирования (АКШ)



# Ишемический некроз

Не нозологическая форма в составе  
ИБС

Указывается в рубрике «Осложнения  
основного заболевания» (реже – как одно из  
проявлений основного заболевания)

# Ишемический некроз

## Причины развития ишемических некрозов

- (тромбо)васкулиты (коронарииты) и склероз коронарных артерий (ревматические болезни, системные васкулиты, инфекционные и аллергические заболевания и т.д.);
- васкулопатии - утолщение интимы и меди коронарных артерий при метаболических нарушениях, пролиферации их интимы (гомоцистеинурия, синдром Гурлер, болезнь Фабри, амилоидоз, ювенильный кальциноз артерий и т.д.);

# Ишемический некроз

## Причины развития ишемических некрозов

- миокардиты различной этиологии;
- тромбоэмболия коронарных артерий (при эндокардитах, тромбах левых отделов сердца, парадоксальной тромбоэмболии);
- травматические повреждения сердца и его сосудов;
- первичные опухоли сердца или метастазы других опухолей;
- врожденные аномалии развития сердца и коронарных артерий сердца, неатеросклеротические аневризмы с тромбозом или разрывом;



# Ишемический некроз

## Причины развития ишемических некрозов

- системные заболевания с развитием сужения коронарных артерий различного генеза, но не атеросклеротического характера;
- врожденные и приобретенные коагулопатии с гиперкоагуляцией (тромбозы и тромбоэмболии - ДВС-синдром, паранеопластический синдром, антифосфолипидный синдром, эритремия, тромбоцитоз, сгущение крови и т.д.);

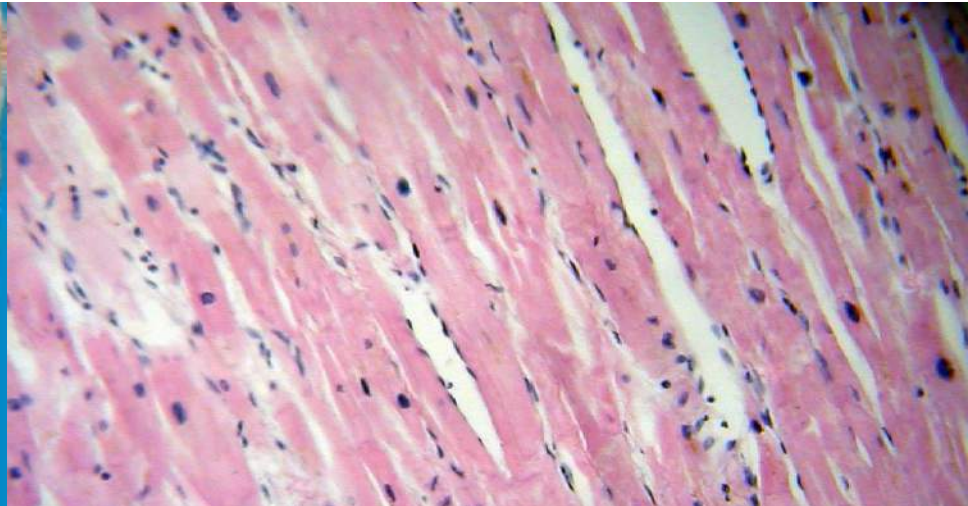
# Ишемический некроз

## Причины развития ишемических некрозов

- нарушение структурной геометрии сердца с локальным выраженным снижением коронарного кровотока при кардиомиопатиях, гипертрофии миокарда любого генеза,
- употребление наркотиков (например, кокаин-ассоциированный ИМ и т.д.).

# Инфаркт миокарда

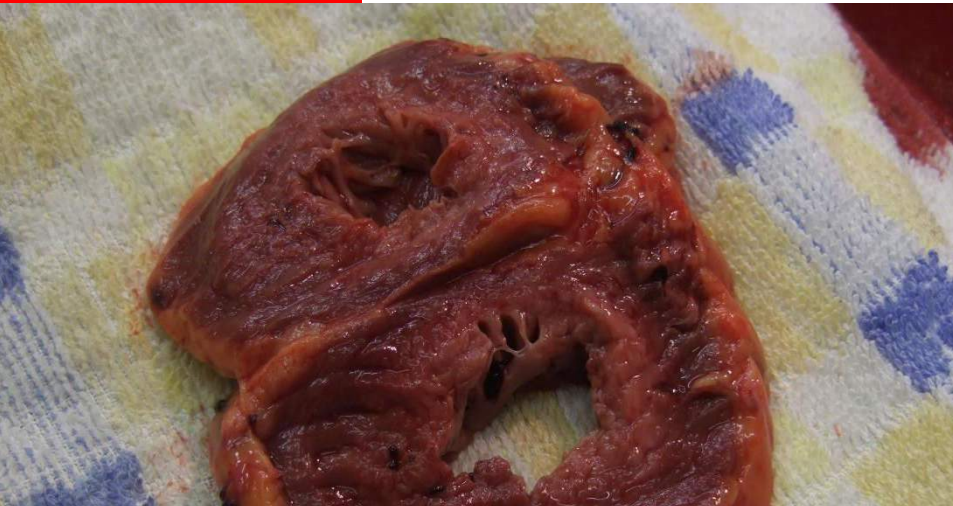
Первые  
часы



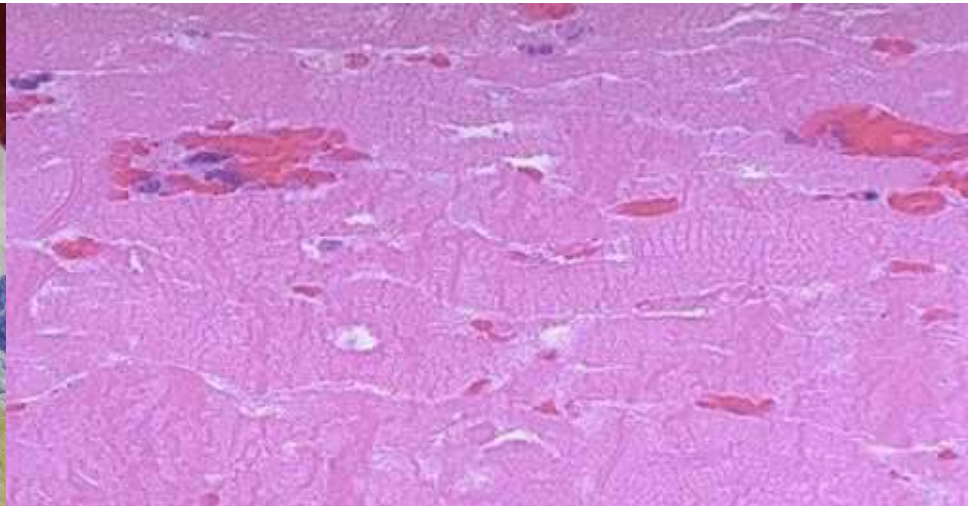
Миокард дряблый, неравномерно кровенаполнен

# Инфаркт миокарда

18-24 ч



Четко виден некроз



Кариолизис, контрактурные изменения, некроз

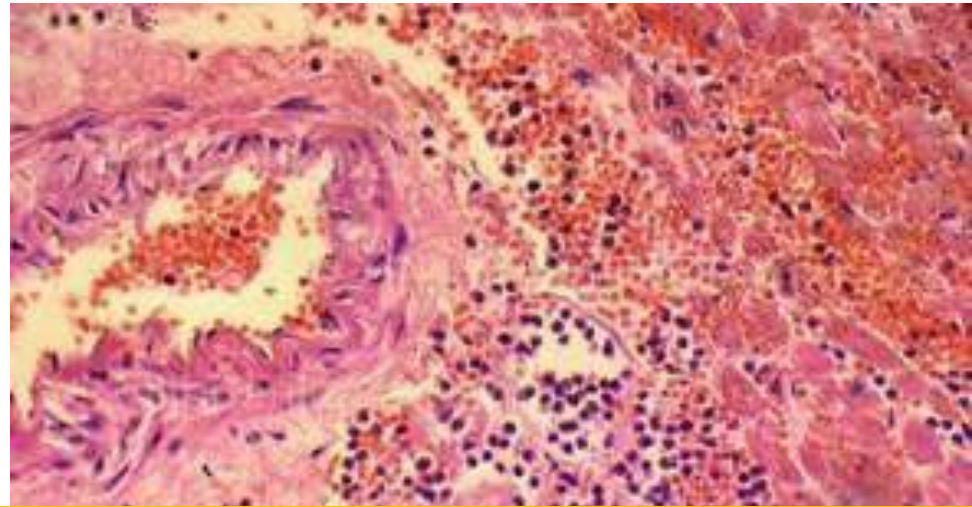


# Инфаркт миокарда

1-2  
суток



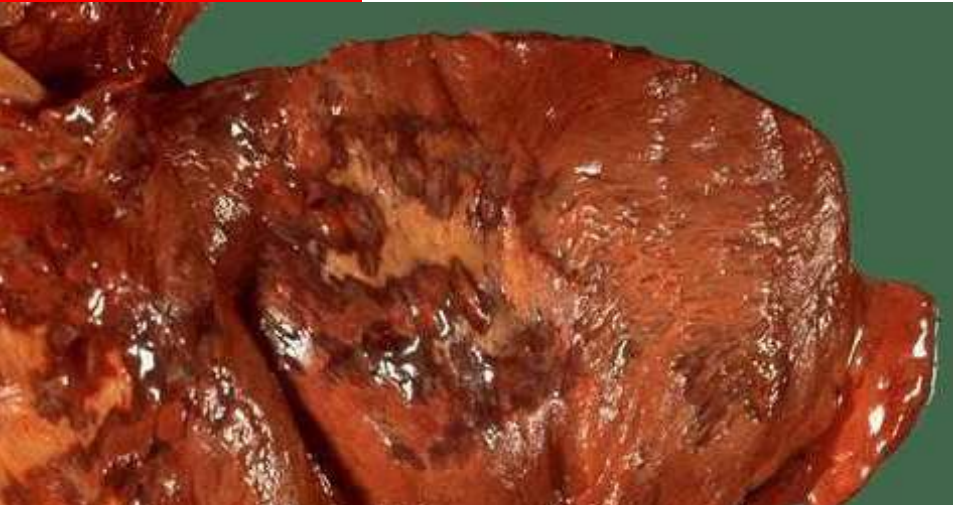
Некроз глинисто-красноватый, выбухает из-за отека, с геморрагическим венчиком



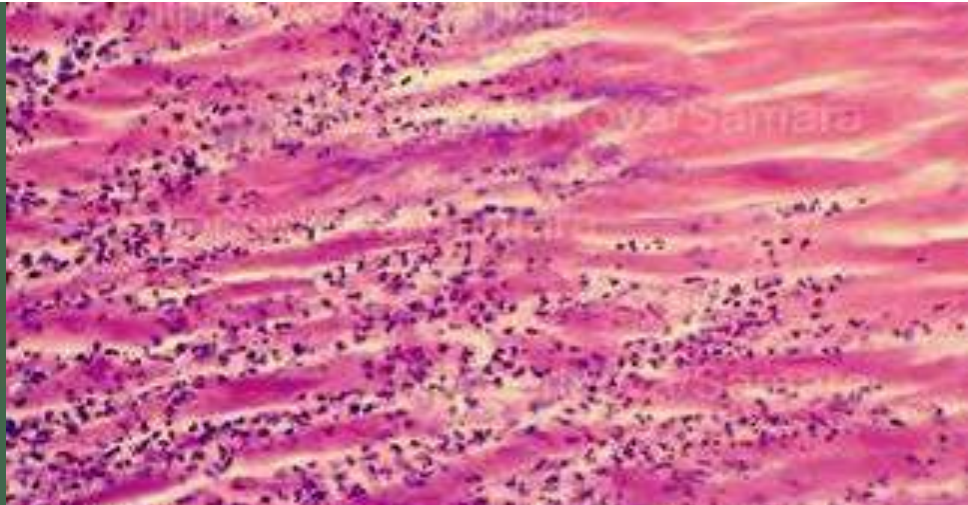
Выраженная перифокальная лейкоцитарной инфильтрация, часть сегментоядерных нейтрофильных лейкоцитов в состоянии распада

# Инфаркт миокарда

3-6  
СУТОК



Некроз западает, плотный, желто-серый, с красной каймой грануляционной ткани вокруг



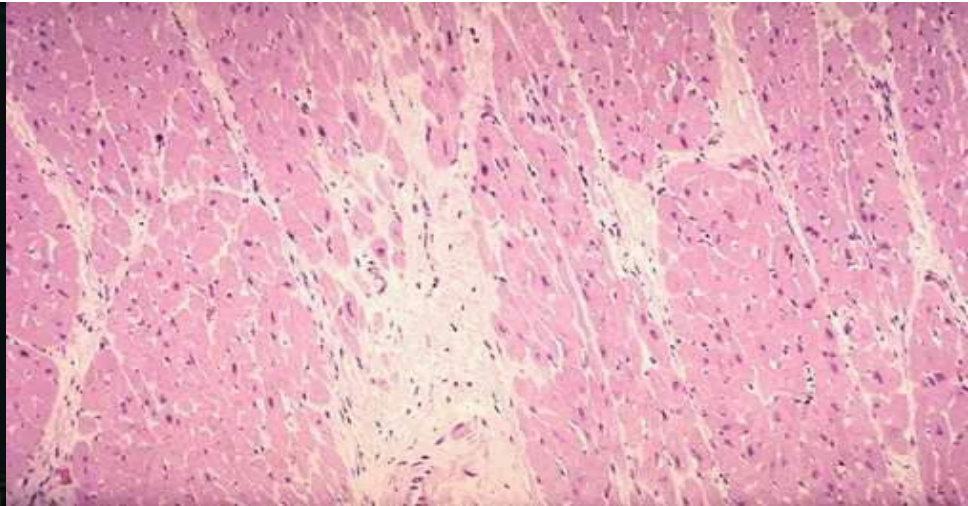
Выраженная перифокальная лейкоцитарной инфильтрация, часть сегментоядерных нейтрофильных лейкоцитов в состоянии распада

# Инфаркт миокарда

3-5  
недель



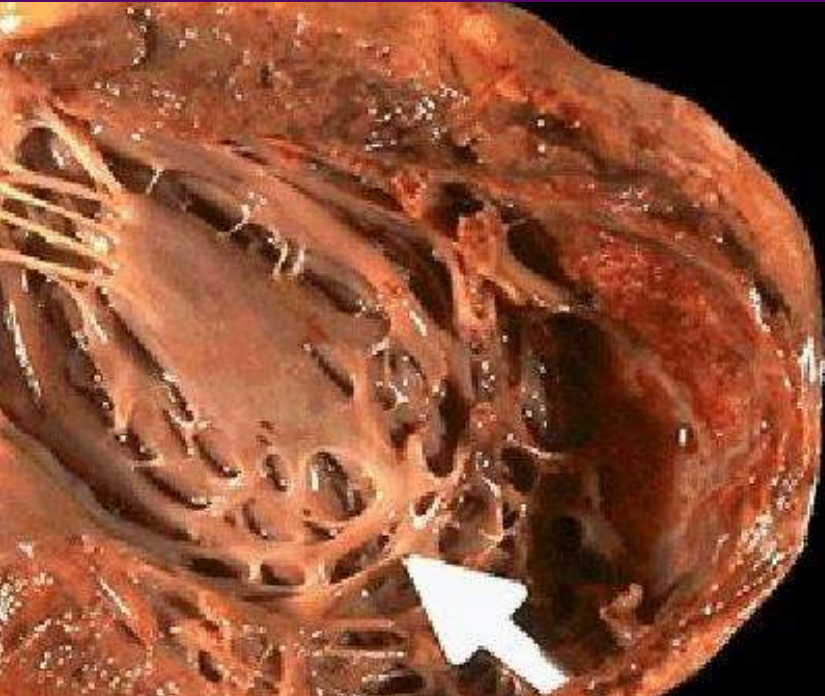
Рубец красновато-серый, затем  
белесовато-серый



Рубец



# Осложнения инфаркта миокарда



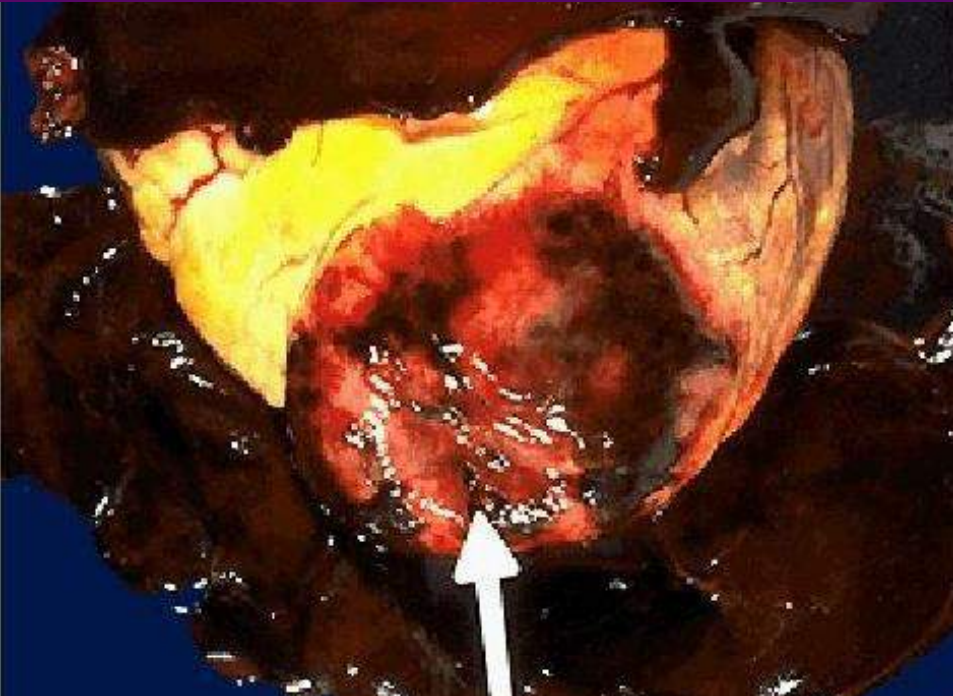
Острая аневризма с разрывом  
(инфаркт 3-5 суток)



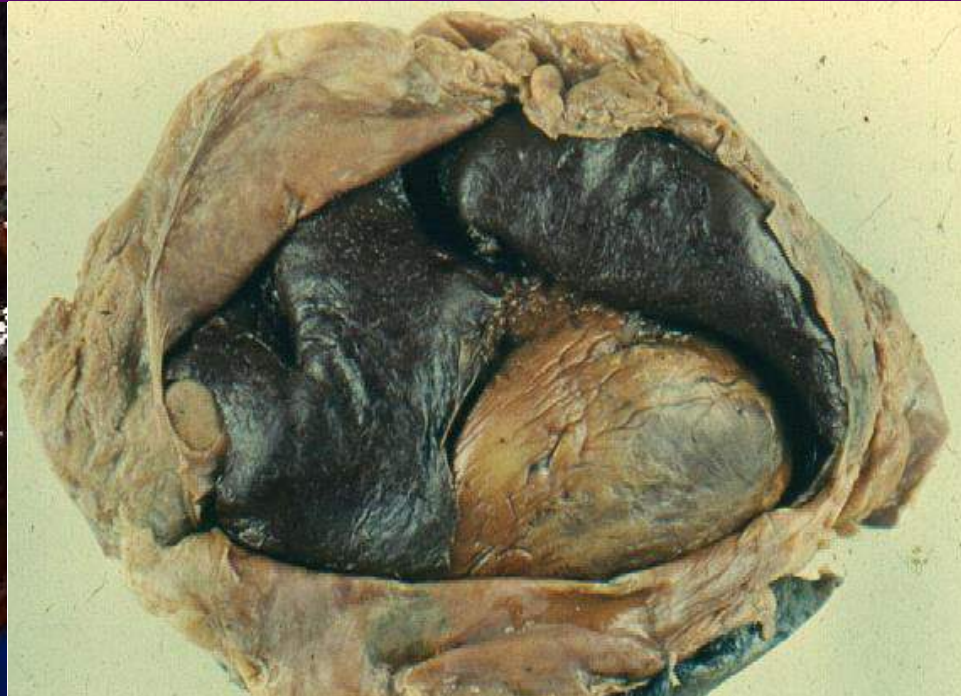
Хроническая постинфарктная аневризма  
сердца



# Осложнения инфаркта миокарда



Разрыв острой аневризмы на месте  
миомаляции и гемотампонада  
перикарда



Гемотампонада при разрыве  
желудочка сердца

# Морфогенез ишемии

Через  
2–4 часа

Падает активность ферментов цикла Кребса, происходит разобщение окисления и фосфорилирования, нарастает анаэробный гликолиз.

Через  
12 часов

Окислительно-восстановительные ферменты полностью исчезают из зоны ишемии. Их слабая активность сохранена лишь по периферии ишемизированных участков, а в интактном гиперфункционирующем миокарде активность этих ферментов возрастает.

# Определение ишемии миокарда

Ферменты

## Лактатдегидрогеназа

Раннее ишемическое повреждение клетки сопровождается снижением, или полной потерей активности дегидрогеназ, для макроскопического выявления острой ишемической альтерации можно исследовать активность лактатдегидрогеназы миокарда у больных, смерть которых была связана со стенокардитическим приступом.

# Определение ишемии миокарда

Ферменты

## Сукцинатдегидрогеназа

Для подтверждения ишемии миокарда можно проводить исследование изменения активности сукцинатдегидрогеназы (проба с сукцинатом), но необходимо помнить, что изменения активности этого фермента развиваются лишь спустя 7 часов после начала критического стенокардитического приступа.

# Определение ишемии миокарда

## Теллурит калия

При помещении кусочков миокарда в 1-2% раствор теллурита калия с последующей инкубацией в термостате в течение 30-40 минут, в мышечной ткани, содержащей кислород, происходит восстановление теллурита до теллура, имеющего тёмный цвет, а участки ишемии, не содержащие кислорода, сохраняют бледную окраску.

! Есть мнение, что реакции с использованием теллурита калия и трифенил тетразолия идут медленно (20-40 мин), а зоны ишемического повреждения видны нечетко или вообще не видны.



# Определение ишемии миокарда

## Нитросиний тетразолий

Реакции с использованием нитросинего тетразолия протекают быстро (2-10 мин), и дают яркое и четкое контрастирование зон потери или отсутствия активности фермента, в связи с этим очень удобен для проведения макро пробы - «не отходя от секционного стола»

! Есть мнение, что реакции с использованием теллурита калия и трифенил тетразолия идут медленно (20-40 мин), а зоны ишемического повреждения видны нечетко или вообще не видны.

# Определение ишемии миокарда

!

Московскими коллегами предложен технологически очень простой метод, без использования микротомных срезов миокарда. Благодаря введению большого количества эндогенного субстрата и кофермента появилась возможность отсрочить исследование более чем на 75 часов, а также проводить реакции с аутолитическим материалом, т.к. дегидрогеназы крайне устойчивы к аутолизу.



# Определение ишемии миокарда

!

Прежде чем проводить изучение активности ферментов, необходимо выяснить у лечащего клинического врача длительность стенокардитического приступа (если таковой был), ознакомиться с ЭКГ, а также ферментным профилем биохимического анализа периферической крови.

Если у больного были яркие клинические признаки: элевация или депрессия ST, а также высокий уровень ЛДГ, то вероятнее всего - это тот фермент, который покинул кардиомиоциты из-за ишемической альтерации



# Фрагментация

!

Недостовверный критерий



Фрагментация - волнообразная деформация мышечных волокон миокарда (мелко/средне/крупноочаговая, субтотальная и тотальная).

Может быть при непрямом массаже сердца, дефибрилляции.

# Техника проведения анализа

1

Перед подготовкой срезов «простригают» правую и левую коронарные артерии, а по возможности - и их ветви.

Дестабилизированные атеросклеротические бляшки, а также бляшки с критическим стенозом вырезают для гистологического исследования.



Вскрытие сердца проводится по методу Рессли. Равномерные срезы делают большим ампутационным ножом, толщина их желательна 3-5мм. Каждый подозрительный на ишемию срез фотографируют, а затем инкубируют в растворе при температуре около 40°С следя за ходом реакции и переворачивая каждые 10-20 секунд.

# Техника проведения анализа

3

После инкубации срезы помещают в белый лоток и заливают в 10% раствор формалина для того, чтобы остановить реакцию и сделать фотоснимки без бликов.

Не забывайте про маркировку!

Результаты соотносят с данными ЭКГ.

# Инкубационный раствор

!



1. Весь процесс идет в фосфатном буфере (PB) 0,1M раствор, pH 7.2-7.4 (pH=7.4 — более оптимальна для реакции) - 40мл.
2. Раствор трифенил тетразолия (5мг/1мл) — 5мл.
3. L-Лактат — (1 M раствор в фосфатном буфере: 1200мг/ 100мл; [или 2M раствор DL-Лактата — 5мл (600мг) [1200].
4. Ко-фермент НАД — просто добавляется в раствор 25мг.

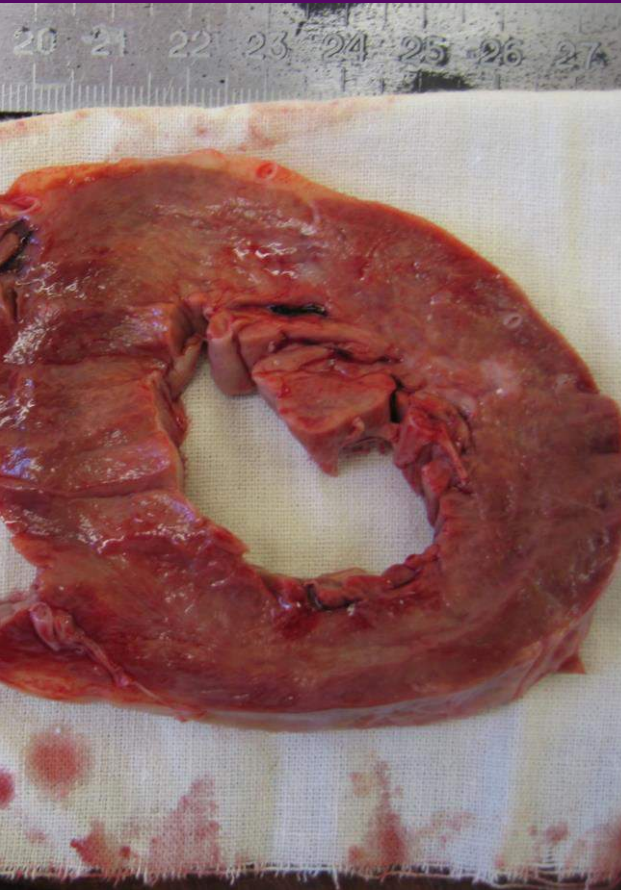
# Инкубационный раствор

!



В случае правильной, рациональной и заблаговременной подготовки на проведение всего исследования уходит приблизительно 30 минут. Хочется отметить, что после окончания фиксации материала в формалине, области с исчезновением или снижением активности ферментов видны еще более чётко, что даёт возможность прицельно брать кусочки на гистологическое исследование.

# ВНЕШНИЙ ВИД





# Микроскопическое исследование



Поляризационная микроскопия является одним из методов морфологических исследований структуры и свойств препаратов. Поляризационная микроскопия позволяет изучать свойства гистологических структур, обладающих способностью двойного лучепреломления.

Для реализации метода поляризационной микроскопии можно дооснастить любой микроскоп.

Микроскоп дооснащается двумя поляризационными фильтрами: первый помещают непосредственно под конденсором, второй помещают между объективом и глазом исследователя.

Поворотом поляризатора добиваются затемнения поля зрения.

Помещают препарат. Вращают препарат на предметном столике до появления ярко светящихся структур. Свечение появляется в тот момент, когда ось двулучепреломляющего объекта будет находиться под углом 45 градусов к плоскости поляризации.

# Микроскопическое исследование



Миофибриллы в поляризованном свете обнаруживают характерную поперечную исчерченность, связанную с чередованием, анизотропных (А) и изотропных (I) дисков. Диски А обладают ярко выраженным положительным двулучепреломлением и кажутся светлыми в поляризованном свете (в обычном свете они темные), тогда как I-диски почти полностью лишены способности к двулучепреломлению и в поляризованном свете выглядят темными (в обычном свете - светлые).

С помощью поляризационной микроскопии удобно выявлять наиболее универсальные повреждения мышечных волокон миокарда и скелетных мышц - контрактурные повреждения (нарушение поперечной исчерченности кардиомиоцитов - одним из ранних признаков повреждения миофибрилл).

# Микроскопическое исследование

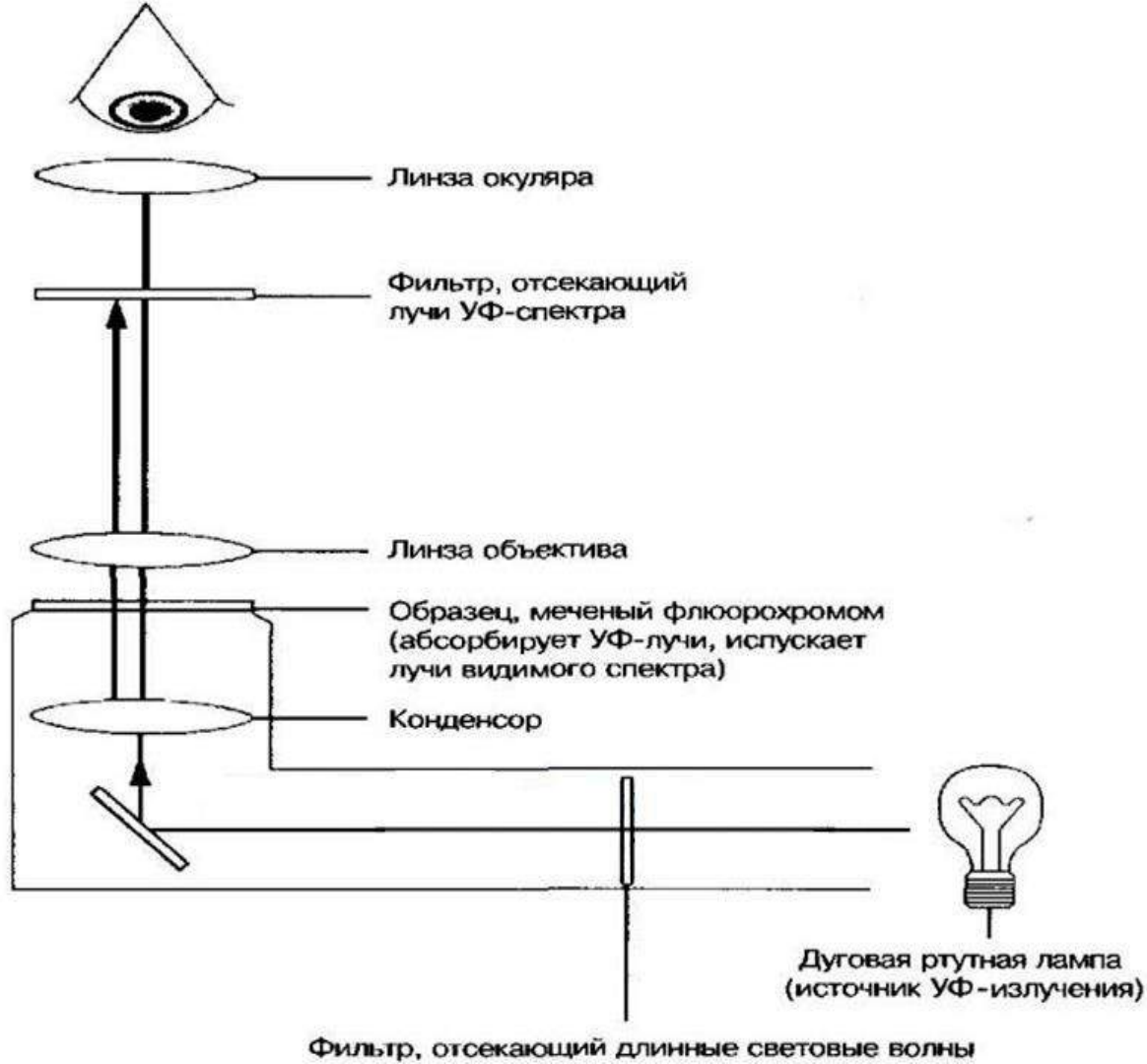
Принято выделять 3 стадии этих повреждений:

- I стадия - усиливается анизотропия на отдельных участках мышечных волокон;
- II стадия - А-диски с повышенной анизотропией сближаются, вследствие чего толщина I-дисков уменьшается;
- III стадия - А-диски сливаются в сплошной анизотропный конгломерат.

*Наряду с контрактурными повреждениями поляризационная микроскопия позволяет идентифицировать еще один тип поражения поперечно-полосатых мышечных волокон - гиперрелаксацию саркомеров, свойственную в большой мере ишемии миокарда.*

Простота поляризационного метода позволяет с минимальными затратами резко повысить достоверность диагностики наличия инфаркта миокарда.





Люминесцентная  
микроскопия  
неокрашенных  
срезов миокарда  
выявляет их  
зеленоватое  
свечение в  
участках ишемии.

# Поляризационная микроскопия



Контрактурные повреждения кардиомиоцитов II-III порядка с наличием глыбчатого распада и очагового миоцитолиза



Контрактурные повреждения кардиомиоцитов С миоцитолизом



# Микроскопическое исследование

Рего

Железный гематоксилин по Рего.  
Дает особенно хорошие результаты при изучении митохондрий.



Ишемические повреждения кардиомиоцитов. Инфаркт миокарда давностью 1 сутки. Во всех кардиомиоцитах отсутствует поперечная исчерченность, большинство ишемически повреждены (черные дискоидные и полосчатые участки), в очагах сформировавшихся некрозов окраска отсутствует. Окраска по Рего.



# Микроскопическое исследование

Рего

## Техника окраски по Рего

1

Срезы протравливают в 5%-железных квасцах 24 часа.

2

Промывают дистиллированной водой

3

Красят в течение 24-48 часов в гематоксилине: 10%-раствора гематоксилина в 95%-спирте – 10 мл, глицерина – 10 мл, дистиллированной воды – 80 мл.

4

Ополаскивают дистиллированной водой

5

Дифференцируют в 1%-железных квасцах, хорошо промывают в проточной воде и заключают в бальзам.

# Микроскопическое исследование

РТАН

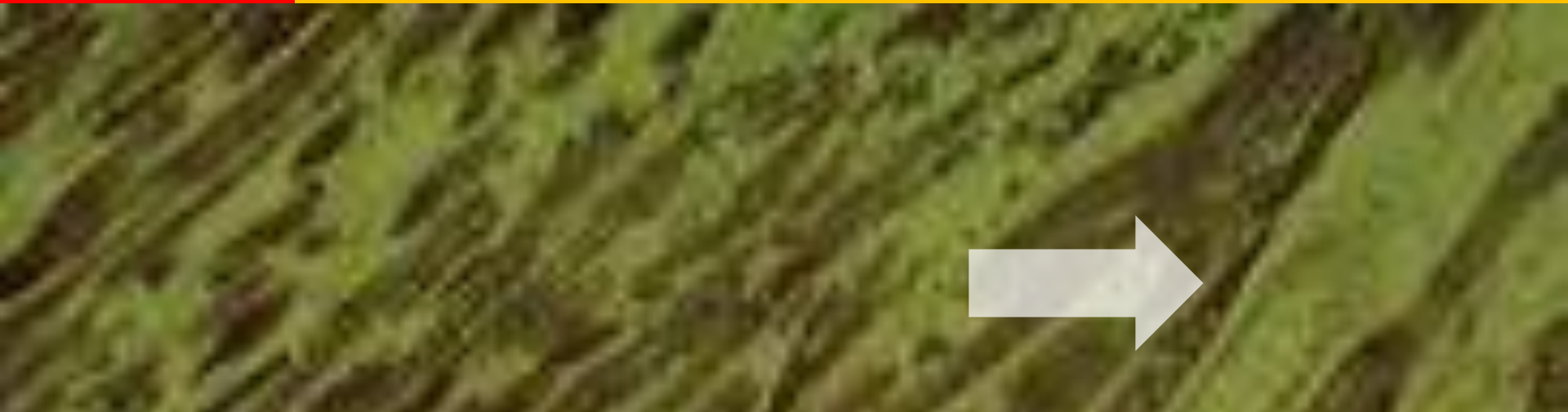
Вольфрамовокислый гематоксилин  
Phosphotungstic Acid-Hematoxylin

Этот гистологический метод используется для окраски поперечнополосатых мышечных волокон и митохондрий. Ядро, эритроциты и мышцы окрашиваются голубым. Коллаген – красным.

# Микроскопическое исследование

РТАН

Вольфрамовокислый гематоксилин  
Phosphotungstic Acid-Hematoxylin

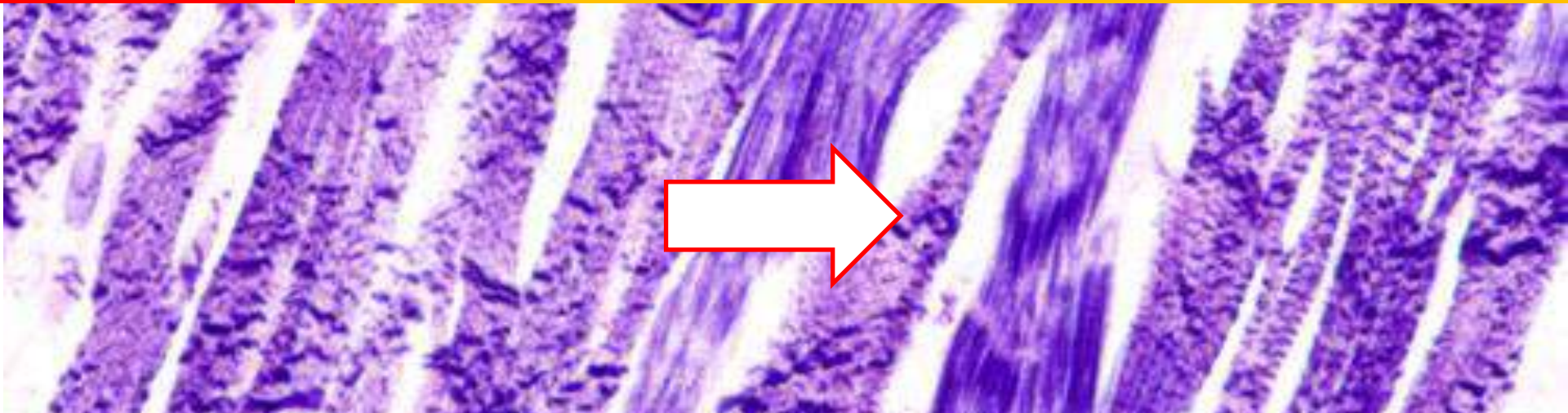


Вариант гистохимического окрашивания методом РТАН.  
Ишемизированные кардиомиоциты черного цвета.

# Микроскопическое исследование

РТАН

Вольфрамовокислый гематоксилин  
Phosphotungstic Acid-Hematoxylin



Острый инфаркт миокарда с некрозом в области сокращения мышцы.

# Микроскопическое исследование

ГОФП

(по ЛИ)

Гематоксилин-основной фуксин-пикриновая кислота

Используется с целью выявления очагов острого ишемического, метаболического «повреждения».

Окрашиваются:

- мелкие очаги (небольшие участки кардиомиоцитов, чаще всего в области ядер, окрашенные в красный или кирпично-красный цвет на бледно-оранжевом или жёлто-оранжевом фоне)
- средней величины очаги
- крупные очаги, обширные, сливающиеся очаги с развитием субтотальной фуксинофильной дегенерации миокарда.



# Микроскопическое исследование

ГОФП

## Особенности окраски ГОФП-методом

- 1.** На ранних стадиях (до развития некроза) ишемического «повреждения» миокарда различного генеза, появившийся фуксинофильный субстрат в цитоплазме кардиомиоцитов окрашивается в красный цвет различных оттенков на фоне желтоватого или желто - оранжевого интактного миокарда.
- 2.** ГОФП - методом «подкрашиваются» кардиомиоциты, имеющие контрактурные повреждения (при этом данные участки контрактур кардиомиоцитов имеют вид мелких очагов фуксинофилии, соседние участки релаксации кардиомиоцитов будут бледно -оранжевыми), что позволяет гистологически выявлять диагностически важные контрактуры кардиомиоцитов без проведения поляризационной микроскопии.
- 3.** Результаты окраски по ГОФП миокарда в состоянии некроза являются недостоверными, так как при некрозе кардиомиоцитов фуксинофильный субстрат исчезает, наиболее вероятно ложноотрицательная окраска.
- 4.** Окраска миокарда с аутолитическими и гнилостными изменениями часто дает ложноположительный результат, что обусловлено изменением биохимического состава кардиомиоцитов.
- 5.** Данным методом кроме очагов острого ишемического «повреждения» миокарда выявляются фибрин, рубцовая ткань и эластические волокна, что дает возможность проводить комплексную оценку состояния сердечной мышцы.

# Варианты окрашивания по ГОФП



Крупный очаг выраженной фуксинофилии цитоплазмы кардиомиоцитов в виде красного окрашивания на жёлто-оранжевом фоне.

# Варианты окрашивания по ГОФП



Умеренное и большое количество диффузно расположенных мелких очагов умеренной-выраженной фуксинофилии цитоплазмы кардиомиоцитов в виде небольших участков кардиомиоцитов (преимущественно в области их ядер), окрашенных в красный цвет на жёлто-оранжевом фоне.



# Варианты окрашивания по ГОФП



На фоне преобладания выраженной фуксинофилии (красного окрашивания) цитоплазмы кардиомиоцитов очаги распада фуксинофильного субстрата в зонах некробиоза-некроза кардиомиоцитов (бесструктурные участки малиново-розового цвета).

# Микроскопическое исследование

ГОФП

## Техника проведения окраски

Фиксация материала в 10% забуференном формалине. Срезы парафиновые.

РЕАКТИВЫ:

**Раствор А.** Состав и способ приготовления:

- квасцы алюминиево-аммонийные - 6 г
- гематоксилин - 0,5 г
- желтая окись ртути - 0,25 г
- дистиллированная вода 70 мл

Раствор кипятить 10 мин., охладить, добавить глицерин - 30 мл и ледяную уксусную кислоту - 4 мл.



# Микроскопическое исследование

ГОФП

Техника проведения окраски

## **Раствор В.**

0,1 % раствор основного фуксина в дистиллированной воде. Может употребляться многократно (после сливания с окрашенных срезов).

# Микроскопическое исследование

ГОФП

## Техника проведения окраски

### **Раствор С.**

0,1 % раствор пикриновой кислоты в абсолютном ацетоне.

Окрашивание:

- 1.Срезы депарафинировать.
- 2.Промыть дистиллированной водой.
- 3.Окрашивание раствором А, 10 - 30 сек.
- 4.Промывание в проточной воде, 5 мин.
- 5.Окрашивание раствором В, 3 - 6 мин.
- 6.Ополаскивание в дистиллированной воде, 5 - 10 сек.
- 7.Ополаскивание в абсолютном ацетоне, 5 - 10 сек.
- 8.Дифференцировать в растворе С, 20 сек. (для животных - 15 сек.).
- 9.Быстрое споласкивание в абсолютном ацетоне, 5 сек.
- 10.Просветление в ксилоле.
- 11.ЗаклЮчить в бальзам или полистирол.

*Примечание:* все манипуляции проводятся при комнатной температуре. Раствор С и все жидкости, в которых промывают срезы, менять после каждых 5 - 6 срезов.

# Микроскопическое исследование

ГОФП

## Техника проведения окраски

Результат: миокард с неизменной структурой - желтого цвета, зоны гипоксического повреждения, некротизированные и некробиотические мышечные волокна (фуксиноррагия по Ли) - красного, рубцовая соединительная ткань - серо-сиреневого цвета, эластические волокна - ярко-красные, гранулы тучных клеток - вишнево-красные с различным оттенком, эритроциты - ярко-красные.

# Микроскопическое исследование

C9

Иммуногистохимическое исследование

Экспрессия C9 при иммуногистохимическом окрашивании, является высокочувствительным и специфическим маркером раннего инфаркта миокарда, который можно использовать если пациент прожил более часа после начала повреждения миоцитов.

# Микроскопическое исследование

C9

Иммуногистохимическое исследование



Иммуногистохимическое окрашивание в парафиновом срезе complement component C9 используя NCL-CCC9 компании **Novocastra**. Видно окрашивание частично некротизированного миокарда и стенок сосудов.



# Микроскопическое исследование

C9

## Оценка окрашивания

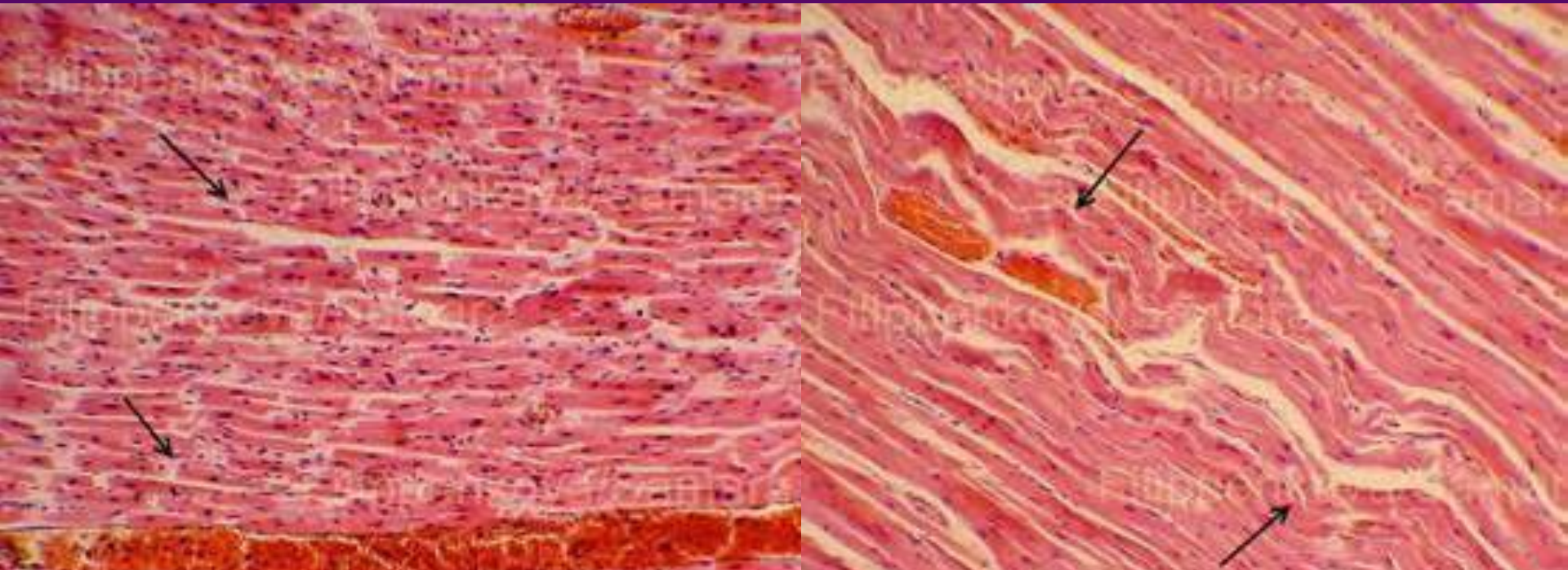
**1 ГРУППА** - случаи с типичными ишемическими повреждениями, выявленными гистологически - во всех образцах в некротических очагах хорошо определялась экспрессия C9

**2 ГРУППА** – случаи смерти от инфаркта миокарда, при наличии выраженной ишемии на ЭКГ, но без очевидных гистологических признаков ишемического повреждения миокарда – если от начала болевого приступа прошло менее 1 часа – единичные окрашенные клетки, более часа – во всех случаях выявлены значимые зоны с положительным окрашиванием.

**3 ГРУППА** – наличие ХИБС с выраженным атеросклерозом коронарных артерий, но умершие от других причин (не от сердечной патологии)- в единичных случаях единичные окрашенные клетки, в большинстве случаев отсутствие депозитов C9.

**4 ГРУППА** – умершие без признаков поражения коронарных артерий и без признаков инфаркта миокарда - отсутствие окрашивания.

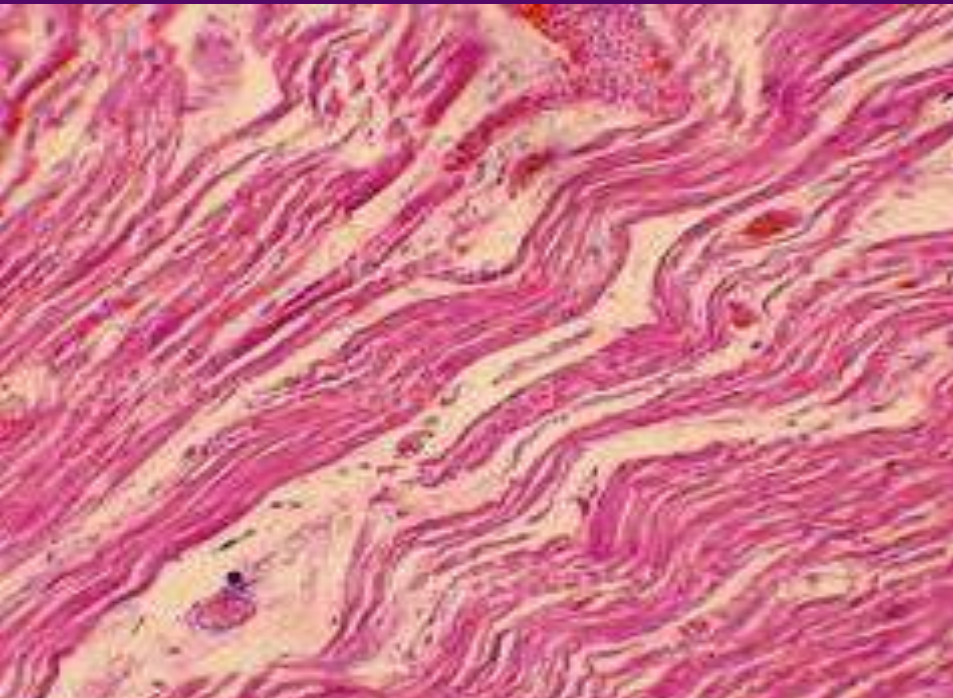
# Признаки возможного нарушения ритма сердца



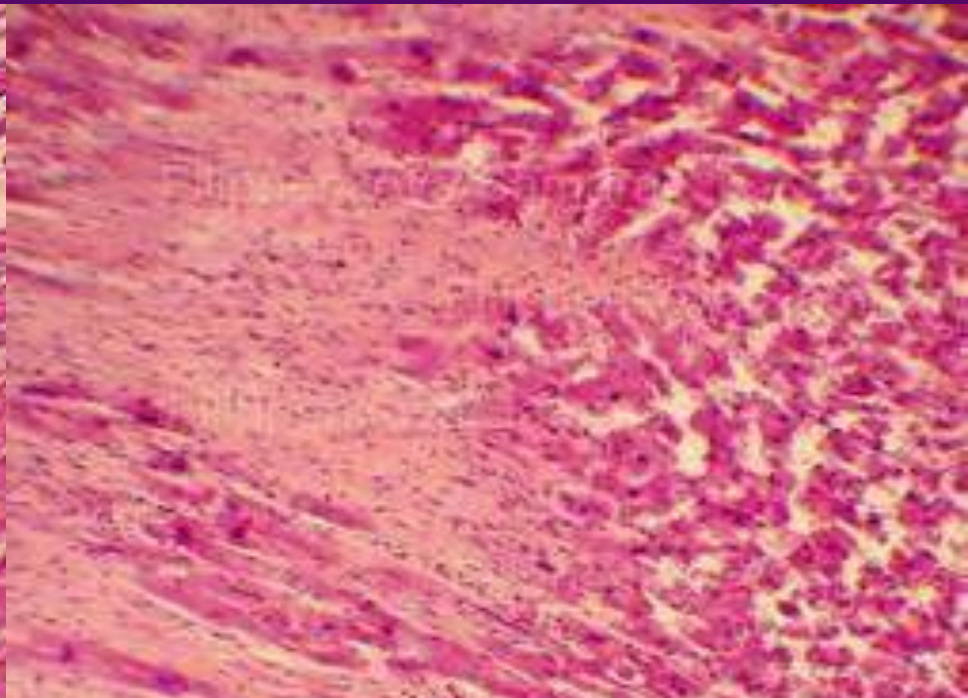
Фрагментация - волнообразная деформация мышечных волокон миокарда (мелко/средне/крупноочаговая, субтотальная и тотальная).  
Может быть при непрямом массаже сердца, дефибрилляции.  
Фрагментация - недостоверный критерий при аутолизе.



# Признаки возможного нарушения ритма сердца

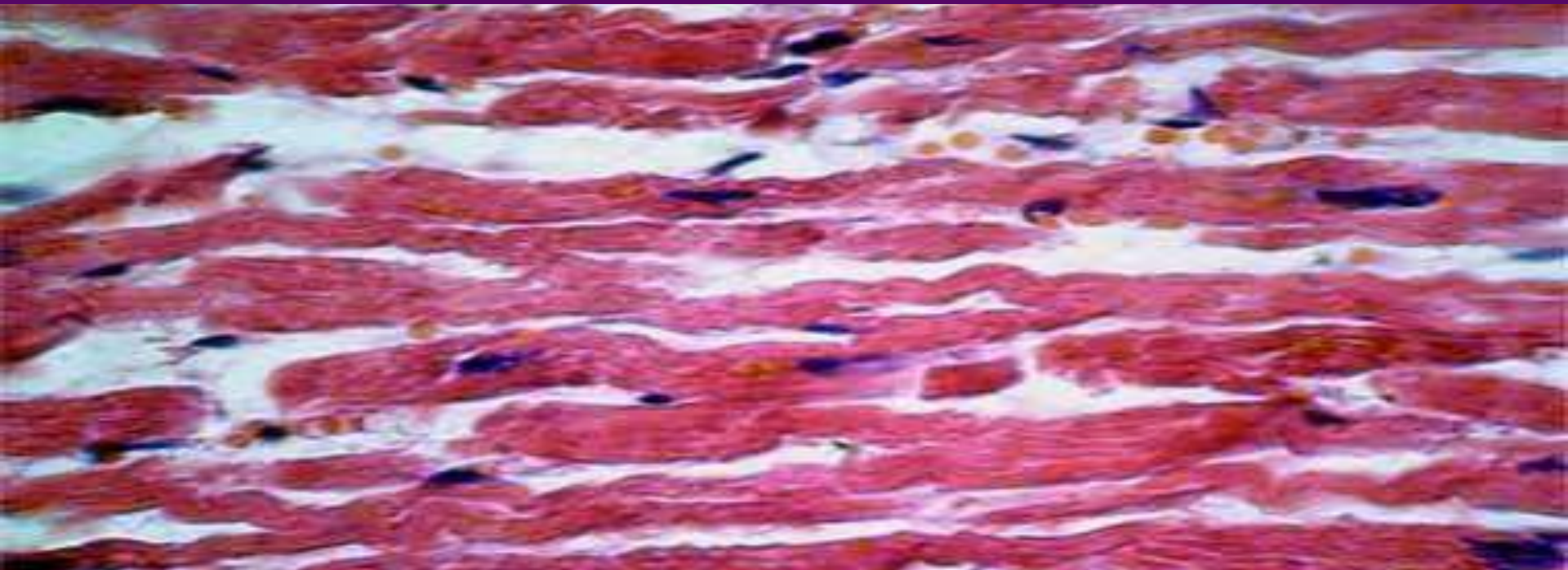


Участки волнообразной деформации мышечных волокон миокарда (как признак возможного нарушения ритма сердца). HE.



Выраженная фрагментация мышечных волокон миокарда на фоне их умеренной гипертрофии (как признак возможного нарушения ритма сердца). HE.

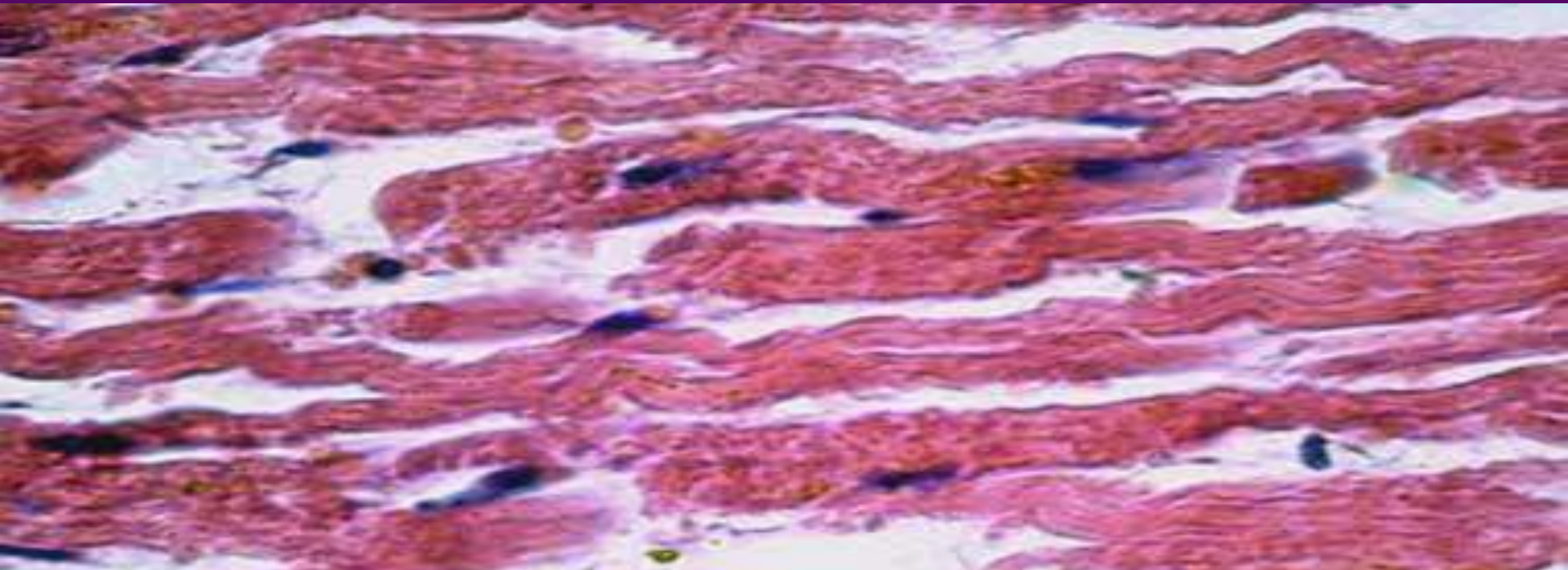
# Признаки возможного нарушения ритма сердца



Фрагментация кардиомиоцитов в сочетании с волнистостью, полихромазией и зернисто-глыбчатым распадом цитоплазмы кардиомиоцитов, малокровием артериальных сосудов - это признак фибрилляционных повреждений, изменений, свойственных острой коронарной недостаточности.

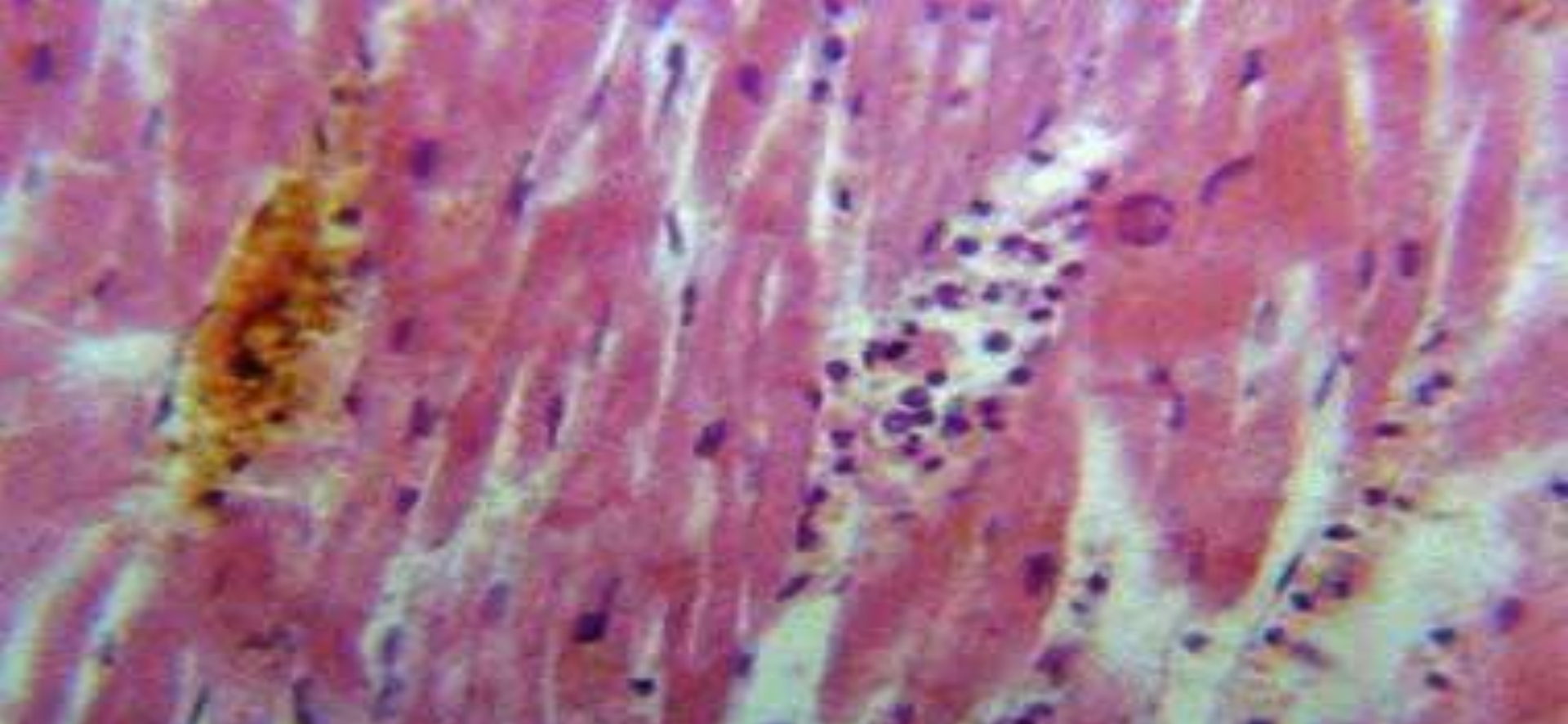


# Признаки возможного нарушения ритма сердца

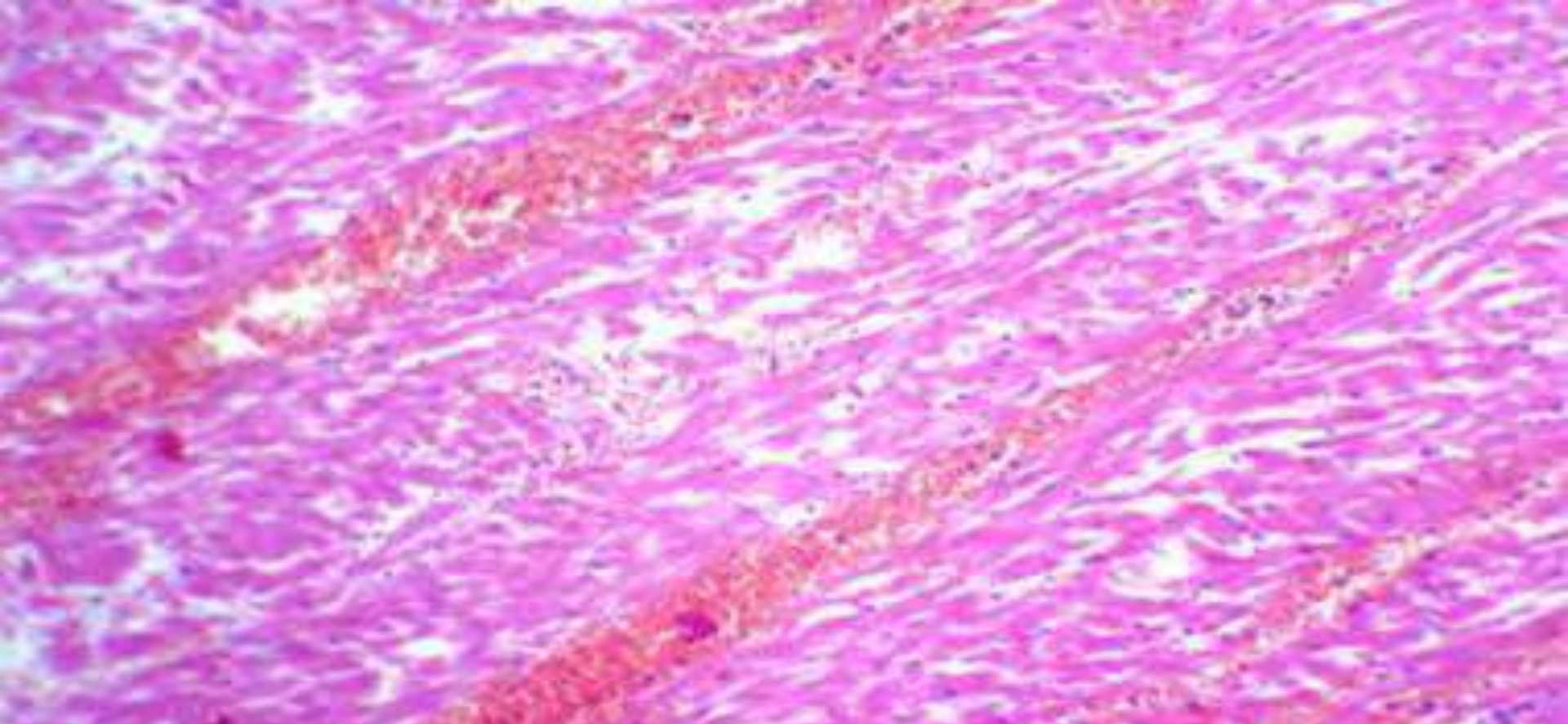


Иллюстрации случая с обтурирующим тромбозом левой венечной артерии и наступлением смерти до 6 часов с момента развития приступа .





Формирование лейкостазов.



Очаги венозного полнокровия

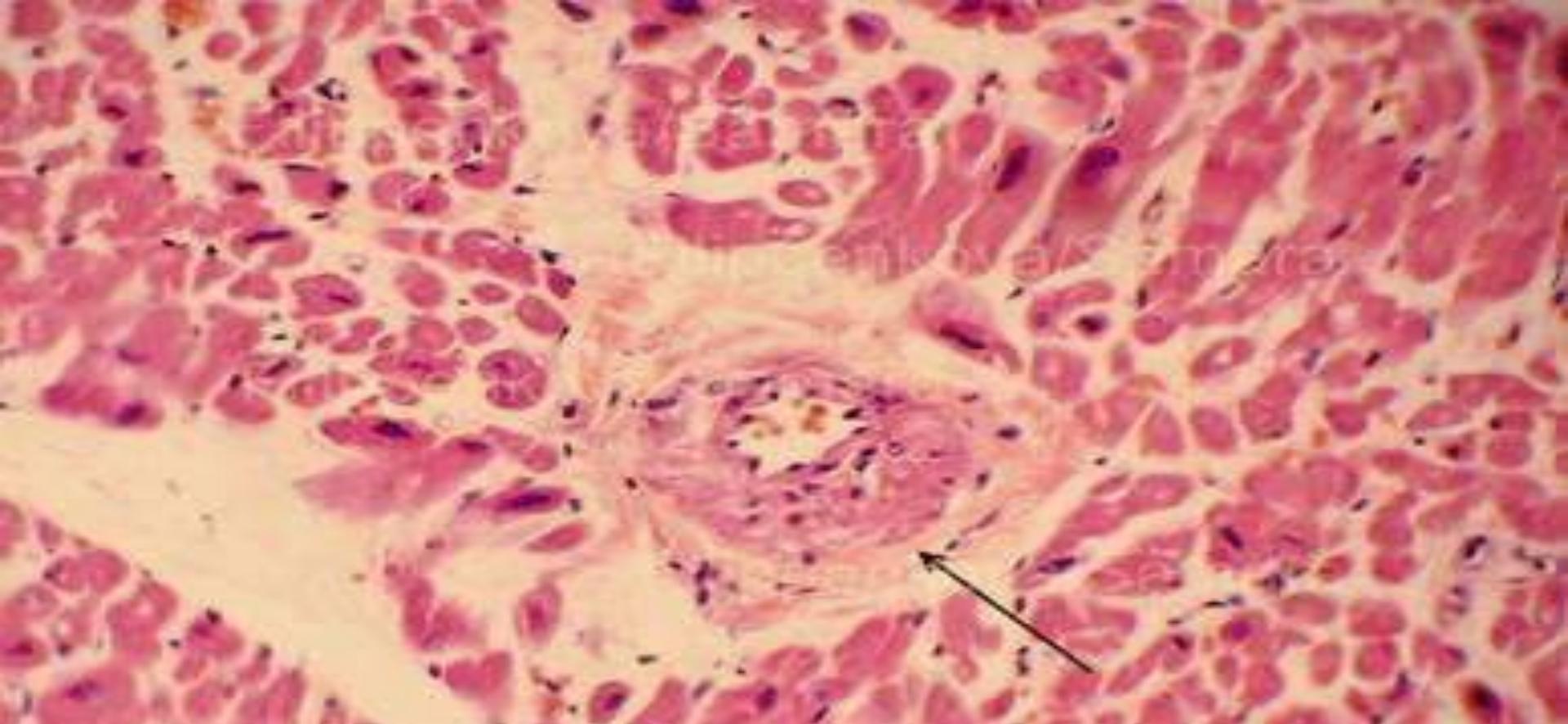




Крупная артерия в субэпикардальной жировой ткани умеренно выраженным коронаросклерозом (стадия липосклероза). HE.

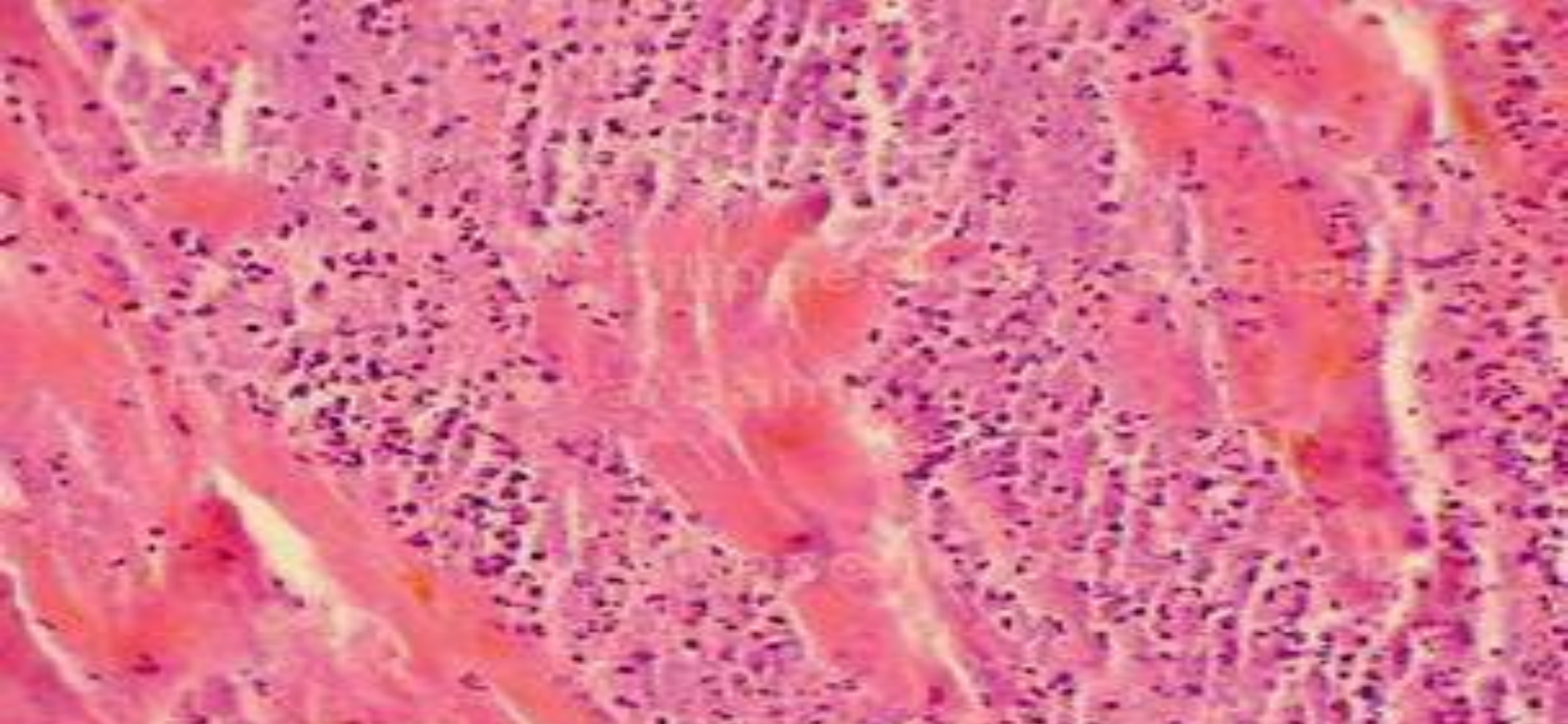


Коронарная артерия в субэпикардальной жировой ткани с резко выраженным коронаросклерозом (стадия атероматоза), просвет сосуда значительно сужен. HE.



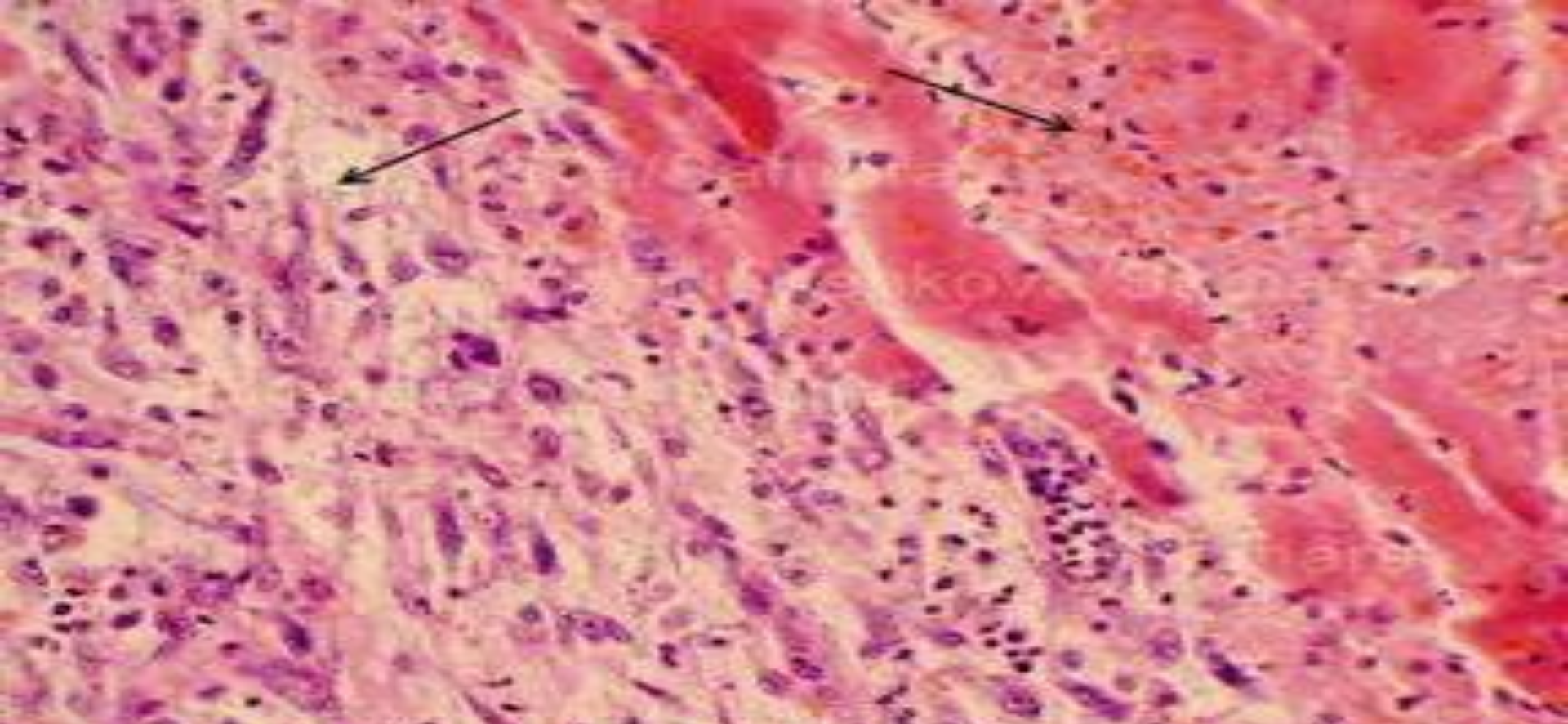
Мелкая интрамуральная коронарная артерия со слабо выраженным коронаросклерозом и начальным периваскулярным кардиосклерозом. Окружающие кардиомиоциты представлены в поперечном сечении, в цитоплазме отдельных из них видны мелкие округлые белесоватые вакуоли, похожие на жировые капли. НЕ.





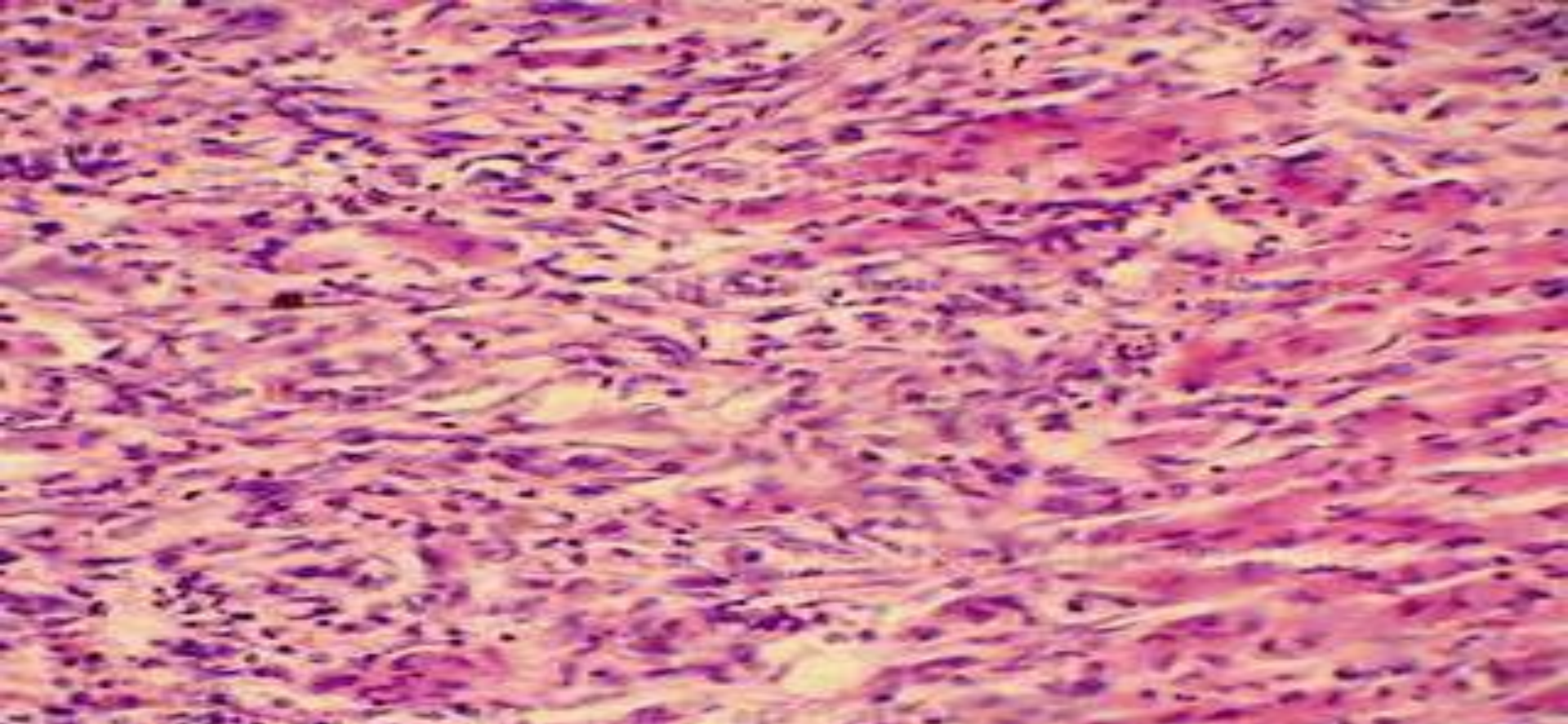
Фрагмент распространённого очага некроза кардиомиоцитов (последние набухшие, с потерей ядер и поперечной исчерченности, бесструктурные) с выраженной очагово-диффузной лейкоцитарной инфильтрацией, часть сегментоядерных нейтрофильных лейкоцитов в состоянии распада. HE.





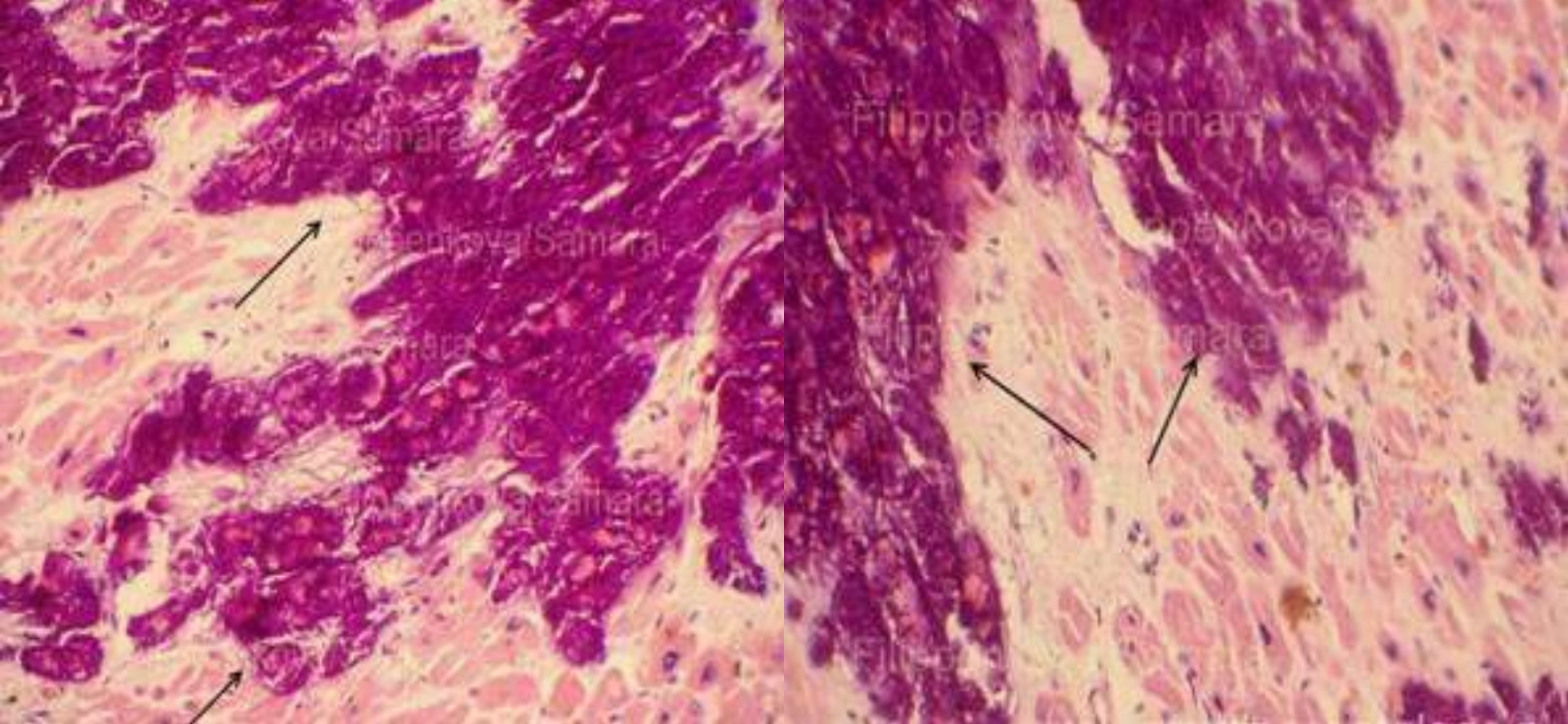
Гистологическая картина рецидивирующего инфаркта миокарда. Сочетание в срезах участка миокарда с некрозом кардиомиоцитов и лейкоцитарной инфильтрацией, участка разрастания «созревающей» соединительной (грануляционной) ткани с выраженной пролиферацией соединительнотканых элементов, новообразованием сосудов. HE.





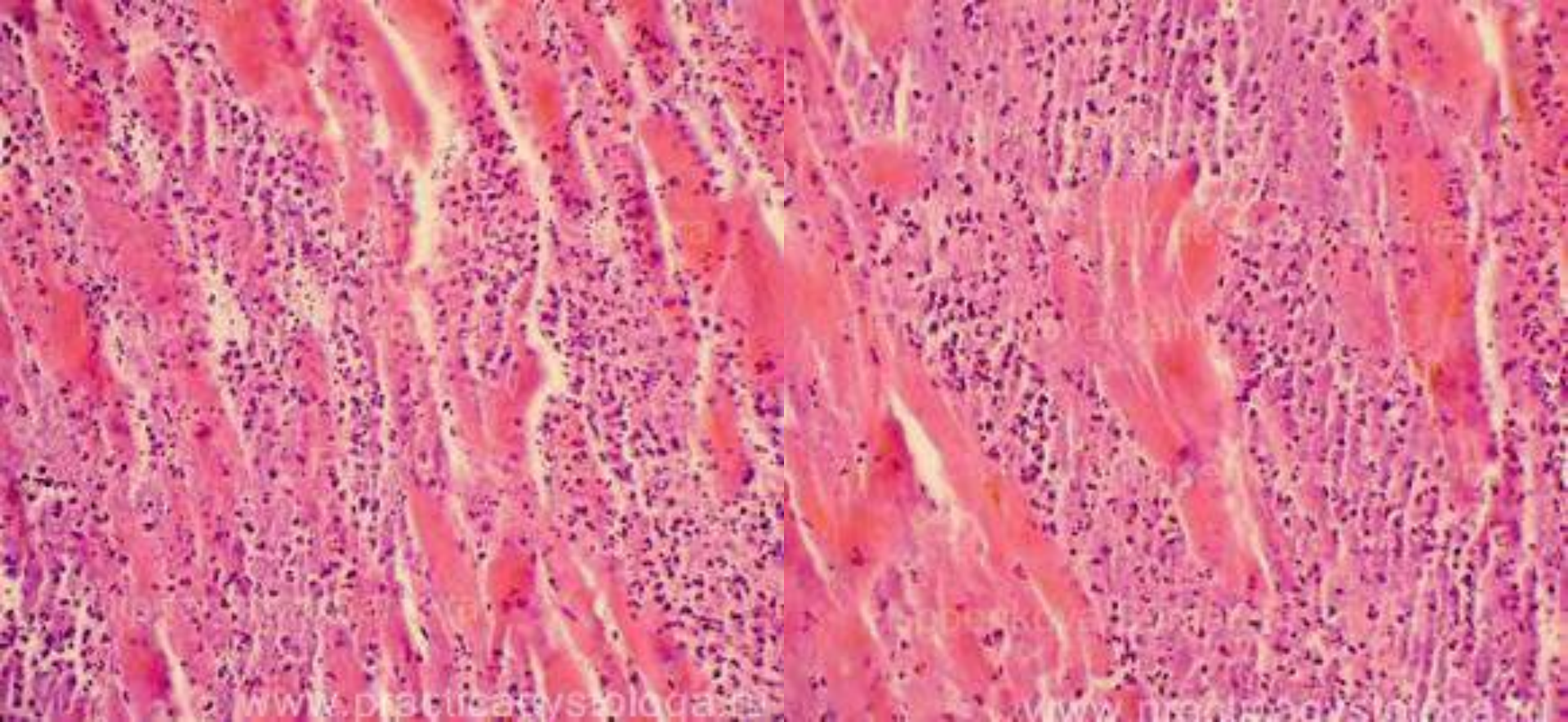
Участок миокарда с распространённым разрастанием «созревающей» соединительной (грануляционной) ткани с выраженной пролиферацией фибробластов, небольшим количеством сегментоядерных нейтрофильных лейкоцитов, часть из них в состоянии распада. Сохранены мелкие группы кардиомиоцитов в состоянии слабой и слабо-умеренной гипертрофии. HE.





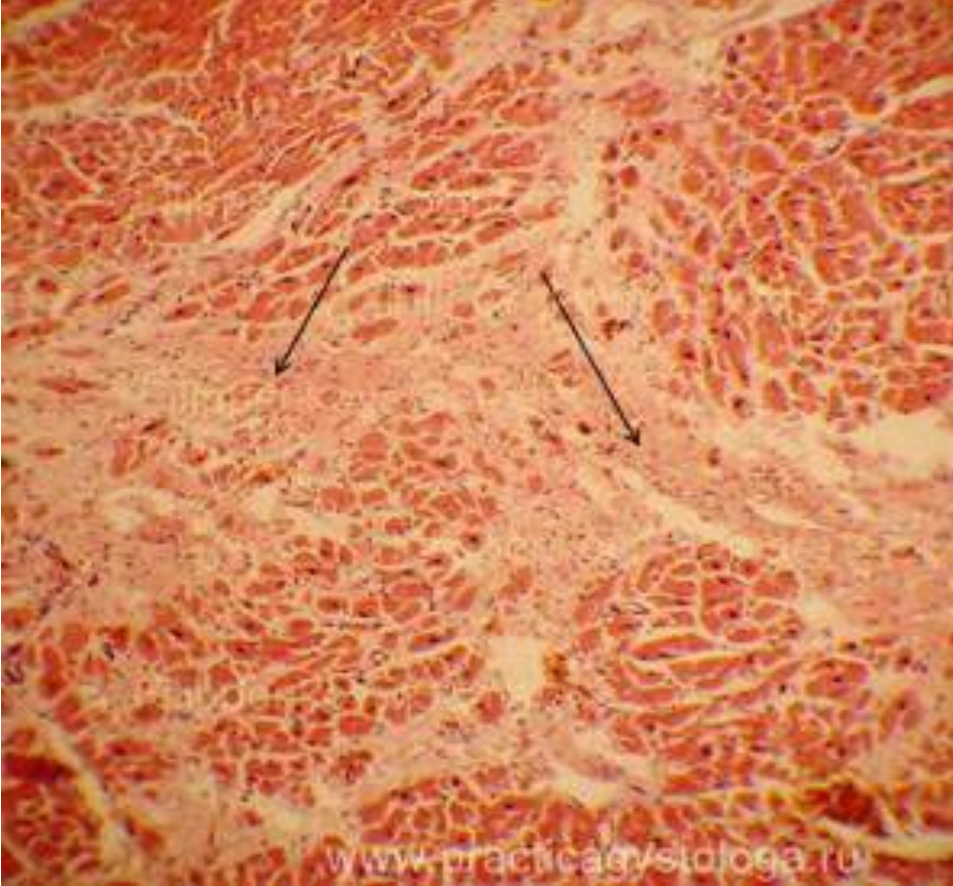
Крупные очаги обызвествления миокарда (вероятнее всего, постнекротического происхождения). На фоне перифокального склероза миокарда крупные группы кардиомиоцитов насыщенно-фиолетовой окраски за счёт пропитывания их солями кальция. HE.



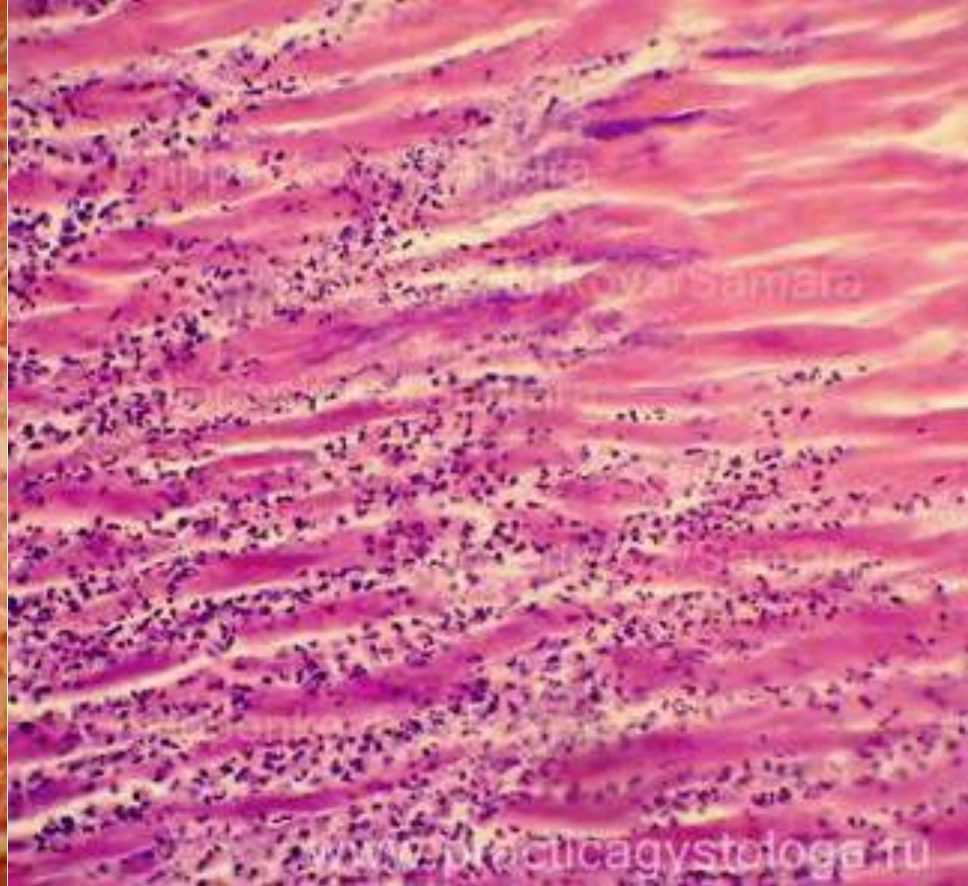


Картина острого инфаркта миокарда в некротической стадии. В пределах срезов тотальный некроз кардиомиоцитов (кардиомиоциты набухшие, бесструктурные), с выраженной лейкоцитарной инфильтрацией, часть сегментоядерных нейтрофильных лейкоцитов в состоянии распада.



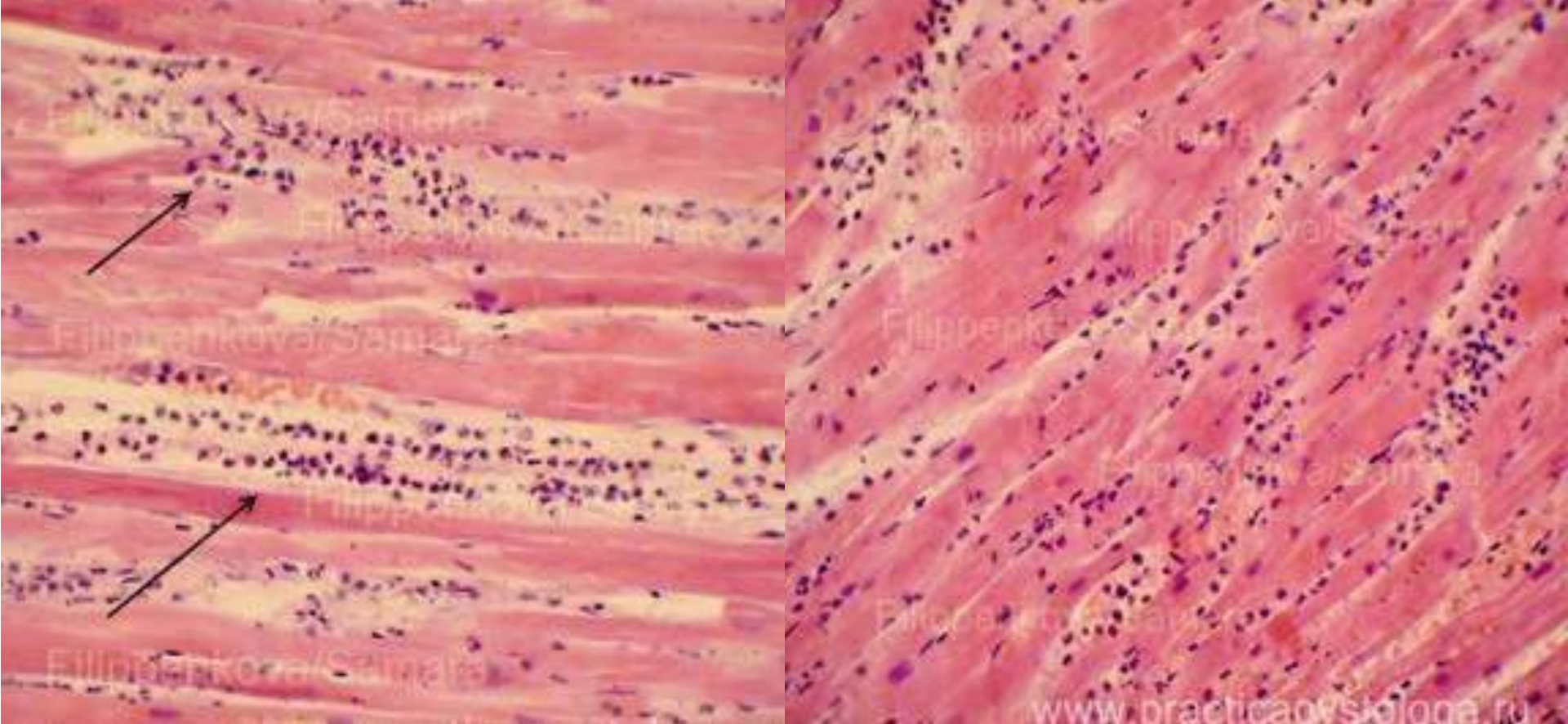


Сливающиеся друг с другом очаги сетчатого интрамурального кардиосклероза средней величины. HE.



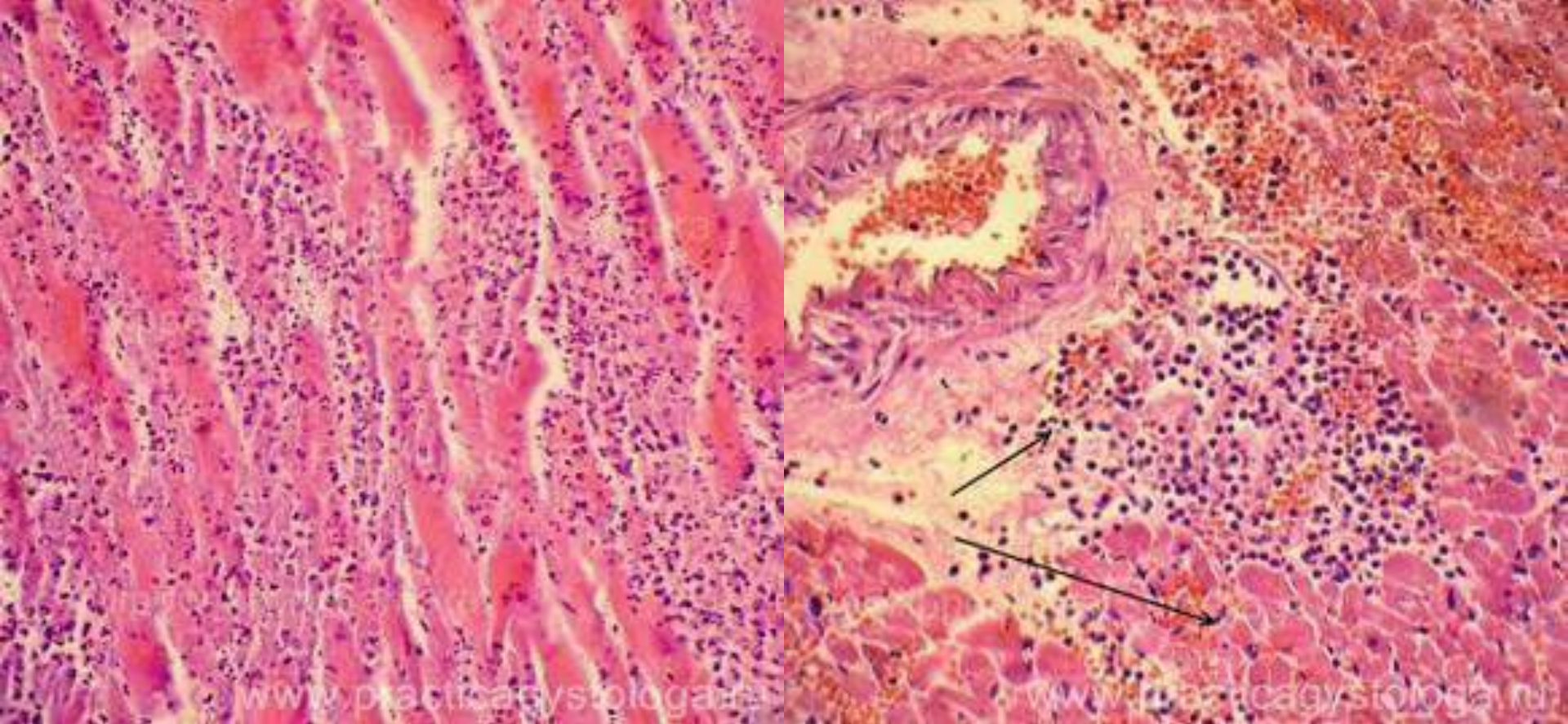
Фрагмент крупного очага некроза кардиомиоцитов с выраженной перифокальной лейкоцитарной инфильтрацией, часть сегментоядерных нейтрофильных лейкоцитов в состоянии распада. HE.





Миокард с картиной острого инфаркта миокарда в некротической стадии. Некроз групп кардиомиоцитов различной величины (кардиомиоциты набухшие, с потерей ядер и поперечной исчерченности, бесструктурные) с реактивной лейкоцитарной инфильтрацией.





Тот же случай. В верхнем правом углу - очаговое диапедезно-деструктивное кровоизлияние.

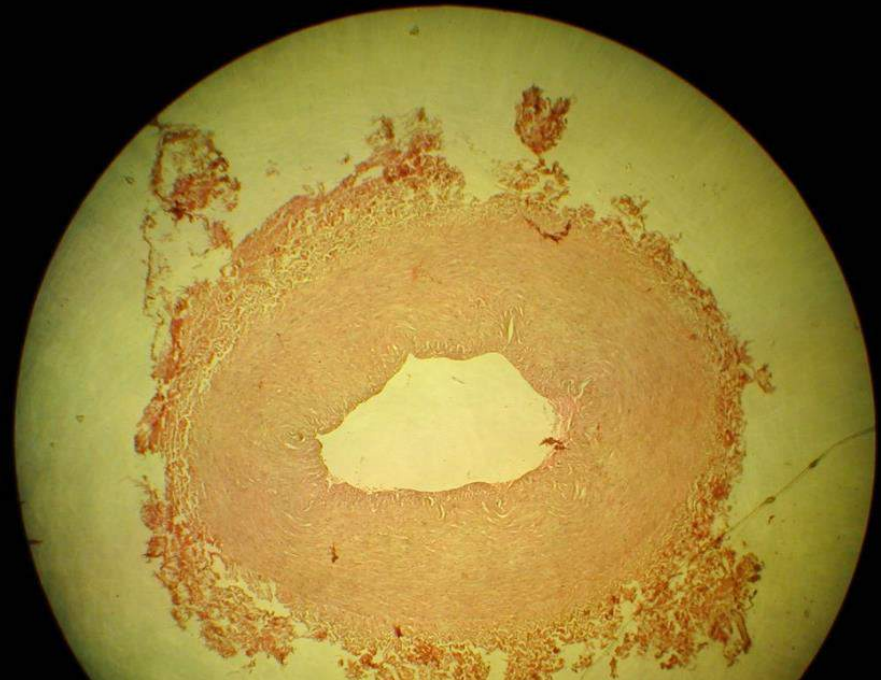
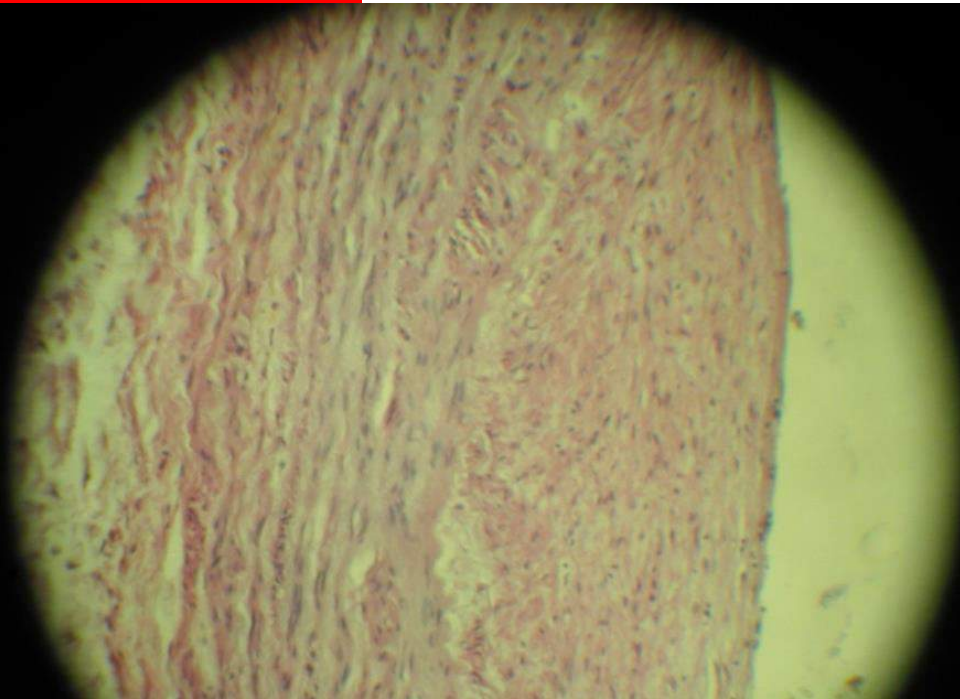
# Признаки спазма артерий



- неровность внутреннего контура сосудов с образованием складок.
- изменение горизонтальной ориентации эндотелия на вертикальную («частокол»)
- укорочение, уплотнение, гиперхроматоз ядер
- резко извитая, гофрированная ВЭМ (внутренняя эластическая мембрана)
- длительный спазм документируется вакуольной дистрофией гладкомышечных клеток
- спазм коронарных артерий сопровождается спазмом шунтов при АКШ в случае ангиоспастического типа ИБС

# Признаки спазма артерий

!





# Неишемические повреждения миокарда



- ушиб миокарда
- операции на сердце
- радиочастотная абляция
- кардиостимуляция и дефибриляция
- рабдомиолиз с вовлечением миокарда
- Миокардит
- влияние кардиотоксичных препаратов (например, антрациклинов, герцептина)

# Некоронарогенный некроз

!

Развивается при сохранении коронарного кровотока, когда **другое состояние**, помимо ИБС, приводит к дисбалансу между потребностью в кислороде и/или его доставкой. Осложненные нестабильные атеросклеротические бляшки или атеротромбоз на аутопсии **отсутствуют.**

# Некоронарогенный некроз



ИМ в большинстве случаев не является нозологической формой в составе ИБС и в диагнозе его следует указывать в рубрике «**Осложнения основного заболевания**». Ведущее значение в его патогенезе (и диагностике) имеет коморбидность: наличие, помимо атеросклероза коронарных артерий и ИБС, сочетанных заболеваний и/или их осложнений, которые способствуют развитию ишемического дисбаланса миокарда. Такими сочетанными заболеваниями могут быть болезни легких, онкологические заболевания и т.д.

# Некоронарогенный некроз



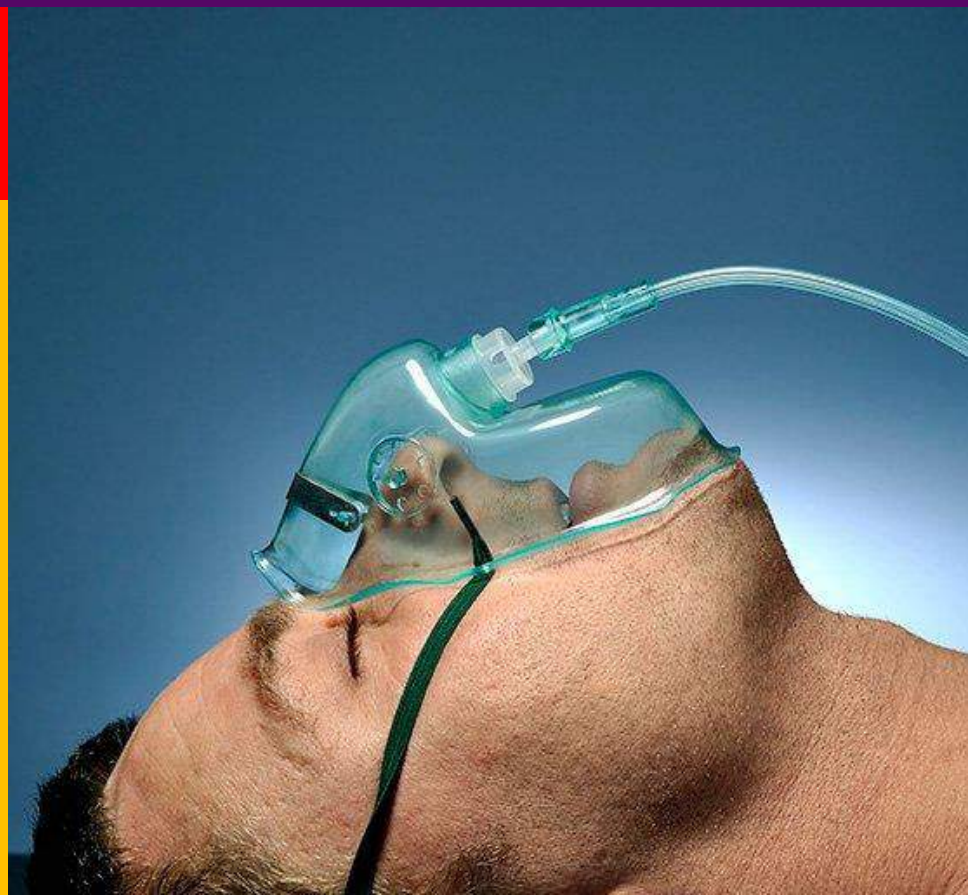
Формулировка диагноза основана на результатах клинико-морфологического анализа. Не существует специфических критериев, которые позволили бы морфологически дифференцировать ИМ при ИБС с крупноочаговыми некрозами миокарда гипоксического и смешанного генеза, которые могут развиваться у больных



# Причины

## 1. Гипоксия

Абсолютная или относительная, при повышенной потребности миокарда в кислороде, характерной для многих заболеваний и их осложнений



# Причины

## 2. Кардиотропные вещества

Лекарственные средства (сердечные гликозиды, трициклические антидепрессанты, антибиотики, цитостатики, глюкокортикоиды, химиопрепараты и др.)



# Причины

## 3. Метаболические и электролитные нарушения

При патологии обмена веществ, органной недостаточности



# Причины

## 4. Дисгормональные нарушения

При сахарном диабете, гипо- и гипертиреозе, гиперпаратиреозе, акромегалии.





# Причины

## 5. Инфекционные и иммунные поражения миокарда

Инфекционные заболевания и сепсис, ревматические и аутоиммунные болезни, миокардиты



# Алгоритм описания

1

Наличие неравномерной окраски миокарда

Обусловлено наличием субсегментарных контрактур кардиомиоцитов - мелкие участки пересокращения кардиомиоцитов окрашены в более насыщенный цвет, соседние участки перерастяжения кардиомиоцитов более бледной окраски (при стандартном срезе миокарда толщиной 3-5мм, одинаковой толщины).

# Алгоритм описания

2

## Состояние кровенаполнения миокарда

- диффузное венозно-капиллярное полнокровие, эритростазы, диапедезные микрогеморрагии;
- неравномерное кровенаполнение миокарда: участки слабого кровенаполнения чередуются с очагами венозно-капиллярного полнокровия;
- преобладает слабое кровенаполнение миокарда, сосуды спавшиеся, с пустыми просветами (массивная кровопотеря, участок обескровливания миокарда при ОКН).

# Алгоритм описания

3

Наличие нарушений реологии крови

Эритростазы, внутрисосудистый лейкоцитоз (лейкостазы), разделение крови на плазму и форменные элементы, плазмостазы, сладжи. Наличие тромбов в коронарных артериях (белые, смешанные, красные, с признаками организации, внутрипросветные (обтурирующие), пристеночные, с реканализацией).



# Алгоритм описания

## 4

### Состояние межмышечной стромы

- отёк стромы (незначительный, слабый, умеренный, выраженный, резко выраженный вплоть до деструктивного);
- сдавление стромы при преобладании отёка кардиомиоцитов (мышечные волокна миокарда гомогенизированы, представлены сплошными пластами, строма сдавлена);
- очаговая или диффузная лейкоцитарная инфильтрация - (экссудативная, с преобладанием нейтрофилов/макрофагов, продуктивная с преобладанием лимфоцитов или макрофагов, смешанная).

# Алгоритм описания

5

Состояние стенок коронарных артерий с указанием калибра сосуда

Например, в срезах представлены единичные небольшие коронарные артерии с неравномерным утолщением стенок за счёт слабого, умеренного или выраженного коронаросклероза. Состояние дистонии, спазма стенок сосудов.

# Алгоритм описания

6

Кардиосклероз

Периваскулярный,  
очаговый интрамуральный,  
сетчатого типа.

# Алгоритм описания

7

## Состояние кардиомиоцитов

Белковая зернистая дистрофия, мелко/среднекапельная жировая дистрофия или вакуольная дистрофия на поперечных срезах кардиомиоцитов, гипертрофия с указанием степени выраженности, атрофия, некроз, миоцитолиз. Очаговый липофусциноз кардиомиоцитов (в цитоплазме ряда кардиомиоцитов вокруг их ядер небольшие скопления золотисто-жёлтого пигмента липофусцина - пигмента старческого возраста).



# Алгоритм описания

8

## Состояние кардиомиоцитов

Белковая зернистая дистрофия, мелко/среднекапельная жировая дистрофия или вакуольная дистрофия на поперечных срезах кардиомиоцитов, гипертрофия с указанием степени выраженности, атрофия, некроз, миоцитолиз. Очаговый липофусциноз кардиомиоцитов (в цитоплазме ряда кардиомиоцитов вокруг их ядер небольшие скопления золотисто-жёлтого пигмента липофусцина - пигмента старческого возраста).

# Пример свидетельства

# 1

- I. а) Фибрилляция желудочков сердца.  
б) острый инфаркт миокарда, переднебоковой и межжелудочковой перегородки (I21.0).  
в) —.  
г) —.
- II. Гипертоническая болезнь (I13.0).  
Отдаленные последствия нарушения мозгового кровообращения (I69.4).

# Пример диагноза

# 1

*Комбинированное основное заболевание:*

1. *Основное заболевание:* Острый трансмуральный инфаркт миокарда в области заднебоковой стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки (давностью около 8 суток, размеры очага некроза). Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий сердца (стеноз до 70% устья левой артерии, обтурирующий красный тромб длиной ... и нестабильная, с разрывом покрышки атеросклеротическая бляшка левой нисходящей артерии) (I21.0).

2. *Фоновое заболевание:* Гипертоническая болезнь (степень, стадия, степень риска): эксцентрическая гипертрофия миокарда (масса сердца 430 г, толщина стенки левого желудочка 1,8 см, правого — 0,3 см), артериолосклеротический нефросклероз (I13.0).

*Осложнения основного заболевания:* Фибрилляция желудочков сердца (клинически).

Острое общее венозное полнокровие. Отек легких и головного мозга.

***Реанимационные мероприятия и интенсивная терапия:*** ИВЛ (...суток), операция трахеостомии (дата), пункция и катетеризация левой подключичной вены (дата). Гематома мягких тканей в области левой подключичной ямки (размеры), пристеночный красный тромб в левой подключичной вене.

*Сопутствующие заболевания:* Отдаленные последствия нарушения мозгового кровообращения (год): бурая киста (диаметр) в подкорковых ядрах левого полушария (I69.4). Атеросклероз артерий головного мозга (2-я степень, IV стадия, стеноз до 40% левой средней мозговой артерии), аорты (3-я степень, IV стадия). Субсерозная фибромиома матки.

# Пример свидетельства

#2

I. а) Острая коронарная смерть (допустим термин «внезапная коронарная смерть») (I24.8).

б) —.

в) —.

г) —.

II. Хронический калькулезный холецистит (K80.1).



# Пример диагноза

## #2

*Основное заболевание:* **Острая коронарная смерть** (допустим термин «Внезапная коронарная смерть»). Очаги неравномерного кровенаполнения миокарда в межжелудочковой перегородке. Стенозирующий атеросклероз артерий сердца (3-я степень, II стадия, стеноз до 50% ветвей левой и правой артерий) (I24.8).

*Осложнения основного заболевания:* Фибрилляция желудочков (по клиническим данным). Острое общее венозное полнокровие. Жидкая кровь в полостях сердца и просвете аорты. Отек легких и головного мозга.

Мелкоточечные кровоизлияния под эпикардом и плеврой.  
*Сопутствующие заболевания:* Хронический калькулезный холецистит, стадия ремиссии (K80.1).

# Пример свидетельства

#3

- I. а) Гемотампонада перикарда.  
б) Разрыв передней стенки левого желудочка сердца.  
в) Острый инфаркт миокарда передневерхушечный (I21.0).  
г) —.
- II. Почечная артериальная гипертензия (I15.1).  
Язвенная болезнь желудка, ремиссия (K25.7)

# Пример диагноза

#3

*Комбинированное основное заболевание:*

1. Основное заболевание: **Острый трансмуральный инфаркт миокарда** переднебоковой стенки и верхушки левого желудочка (давностью около 4 суток, размеры очага некроза). Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий сердца (стеноз до 50% левой и нестабильная, с кровоизлиянием атеросклеротическая бляшка левой нисходящей артерии) (I21.0).

2. Фоновое заболевание: Почечная артериальная гипертензия: эксцентрическая гипертрофия миокарда (масса сердца 390 г, толщина стенки левого желудочка 2,0 см, правого — 0,3 см). Хронический двусторонний пиелонефрит в фазе ремиссии, пиелонефритический нефросклероз (масса обеих почек) (I15.1).

*Осложнения основного заболевания:* Миомаляция и разрыв передней стенки левого желудочка сердца. Гемотампонада перикарда (объем излившейся крови, мл). Острое общее венозное полнокровие. Отек легких и головного мозга.

*Сопутствующие заболевания:* Язвенная болезнь желудка, стадия рубцевания: хроническая каллезная эпителизированная язва (диаметр язвенного дефекта) тела желудка в области его малой кривизны (K25.7). Хронический индуративный панкреатит в стадии ремиссии.

Спасибо за внимание!

