



**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# **TIBBIYOTDA YANGI KUN**

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EiSSN 2181-2187

**6 (80) 2025**

## **Сопредседатели редакционной коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
Л.М. АБДУЛЛАЕВА  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
М.А. АБДУЛЛАЕВА  
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ  
Б.З. АБДУСАМАТОВ  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОНОВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
С.М. АХМЕДОВА  
Т.А. АСКАРОВ  
М.А. АРТИКОВА  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
А.А. ДЖАЛИЛОВ  
Н.Н. ЗОЛотова  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВ  
А.С. ИЛЪЯСОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
А.М. МАННАНОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
М.Р. МИРЗОЕВА  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Ф.С. ОРИПОВ  
Б.Т. РАХИМОВ  
Х.А. РАСУЛОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОВЕВ  
С.А. ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Ш.Т. САЛИМОВ  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
Б.Б. ХАСАНОВ  
Д.А. ХАСАНОВА  
Б.З. ХАМДАМОВ  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
Д.О. ИВАНОВ (Россия)  
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)  
DONG JINCHENG (Китай)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)  
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азарбайджан)  
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)  
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

## **ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал  
Научно-реферативный,  
духовно-просветительский журнал*

**УЧРЕДИТЕЛИ:**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский  
исследовательский центр хирургии имени  
А.В. Вишневского является генеральным  
научно-практическим  
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных  
изданий, рецензируемых Высшей  
Аттестационной Комиссией  
Республики Узбекистан  
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

### **РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)  
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)  
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)  
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)  
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)  
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**6 (80)**

**2025**

*июнь*

[www.bsmi.uz](http://www.bsmi.uz)

<https://newdaymedicine.com> E:

[ndmuz@mail.ru](mailto:ndmuz@mail.ru)

Тел: +99890 8061882

УДК 616-06.616.01/-099

## РАЗВИТИЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА С ОТЛИЧИЕМ ОБШИРНОГО ПОСТИНФАРКТНОГО КАРДИОСКЛЕРОЗА

Шарафий Тамина Флоридовна <https://orcid.org/0000-0003-1551-0057>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел.: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [sharafi.tamina@bsmi.uz](mailto:sharafi.tamina@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Заболевания сердечно-сосудистой системы -занимает первое место в структуре заболеваемости и смертности. Лидирующее место занимает ишемическая болезнь сердца. Чаще всего при ишемической болезни сердца умирают от инфаркта миокарда. Основной проблемой в постановке диагноза инфаркта миокарда для судебно медицинского эксперта является установление давности его образованияот донекротических изменений до образования рубца на места некроза.*

*Ключевые слова: инфаркт миокарда, сердце, морфология, кардиосклероз, повреждения.*

## DEVELOPMENT OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION WITH EXTENSIVE POSTINFARCTION CARDIOSCLEROSIS

Sharafiy Tamina Floridovna <https://orcid.org/0000-0003-1551-0057>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [sharafi.tamina@bsmi.uz](mailto:sharafi.tamina@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*Diseases of the cardiovascular system - rank first in the structure of morbidity and mortality. The leading place is occupied by ischemic heart disease. Most often, with ischemic heart disease, they die from myocardial infarction. The main problem in diagnosing myocardial infarction for a forensic expert is to establish the duration of its formation from pre-necrotic changes to the formation of a scar at the site of necrosis.*

*Keywords: myocardial infarction, heart, morphology, cardiosclerosis, damage.*

## TOTAL POSTINFARKT KARDIOSKLEROZ BILAN O'TKIR MIOKARD INFARKTINING RIVOJLANISHI

Sharafiy Tamina Floridovna <https://orcid.org/0000-0003-1551-0057>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, A.Navoiy ko'chasi, 1 Tel.: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [sharafi.tamina@bsmi.uz](mailto:sharafi.tamina@bsmi.uz)

### ✓ Rezyume

*Yurak-qon tomir kasalliklari kasallanish va o'lim ko'rsatkichlari tarkibida birinchi o'rinni egallaydi. Etakchi o'rinni ishemik yurak kasalligi egallaydi. Ko'pincha yurak ishemik kasalligi bo'lgan odamlar miyokard infarktidan o'lishadi. Sud-tibbiyot eksperti uchun miyokard infarkti tashxisini qo'yishning asosiy muammosi uning paydo bo'lish vaqtini nekrozgacha bo'lgan o'zgarishlardan nekroz joyida chandiqli hosil bo'lishigacha aniqlashdir.*

*Kalit so'zlar: miokard infarkti, yurak, morfologiya, kardioskleroz, shikastlanish.*

### Актуальность

**О**стрый инфаркт миокарда- острое повреждение (некроз) миокарда. Некроз ткани миокарда это гетерогенная по этиологии, патогенезу и распространенности группа очаговых необратимых повреждений сердечной мышцы. Он может быть ишемическим, метаболическим, токсическим, травматическим и т.д. Гистологически некроз кардиомиоцитов характеризуется гиперэозинофилией и гомогенизацией миоплазмы, отсутствием клеточных ядер (кариолизисом). Наличие лизиса ядер свидетельствует о необратимом повреждении кардиомиоцита. Очаги некроза сопровождаются микроциркуляторными нарушениями в строме и воспалительной лейкоцитарной инфильтрацией различной степени выраженности. Ишемический некроз миокарда называется инфарктом. Он развивается вследствие нарушения кровотока в коронарных артериях, вследствие тромбоза крупной ветви коронарной артерии. Возникновение тромба связывают с местом разрыва нестабильной атеросклеротической бляшки с богатым липидным ядром, обогащенной воспалительными элементами и истонченной покрышкой, возможно образование окклюзирующего тромба на месте эрозивных изменений коронарной артерии. Повышает риск развития стеноз коронарных сосудов, который вызывает трансмуральную ишемию миокарда.

**Цель исследования:** определение развития острого инфаркта миокарда с отличием обширного постинфарктного кардиосклероза.

### Материал и методы

Гистологические методы: Ткани сердца фиксировали в 10% нейтральном формалине, после уплотнения заливали в парафин. С готовых блоков подготавливали серийные срезы толщиной 5-7 мкм. В дальнейшем производили микроскопическое исследование по традиционной методике, приготовленные парафиновые срезы окрашивали по методу Ван Гизона и гематоксилин – эозином.

### Результат и обсуждения

Морфологическая картина инфаркта миокарда в различные периоды развития имеет свои особенности, и это играет большую роль в судебно- медицинской практике, когда необходимо решить вопрос о давности инфаркта миокарда.

За время своего развития инфаркт миокарда проходит следующие стадии:

- 1) Ишемическую (донекротическую); Некрозу предшествует очаговая ишемия миокарда. Очаги ишемии при световой микроскопии начинают определяться примерно через 6-8 часов после нарушения коронарного кровоснабжения. Ишемия проявляется чередованием спазма и паралитического полнокровия вен и интрамуральных артериол. Выражен отек стромы миокарда. В очагах гиперемии капилляры полнокровны, с эритроцитами в виде монетных столбиков, в единичных капиллярах отмечаются лейкостазы. Кардиомиоциты с контрактурными повреждениями, с неровномерным окрашиванием миофибрилл с формированием очагов оксифилии. Со временем эти признаки в кардиомиоцитах и строме нарастают.

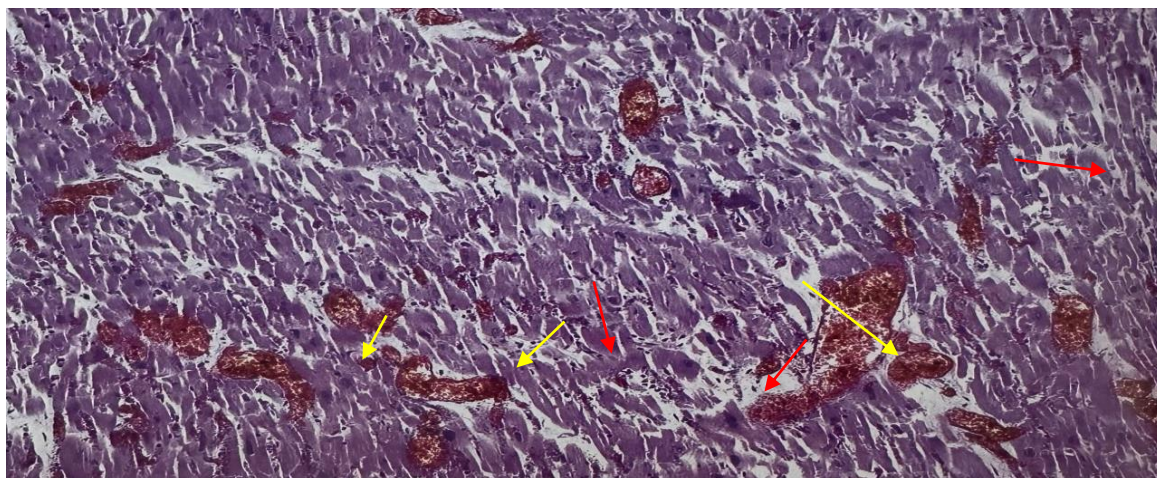


Рис 1. Миокард с острым очаговым полнокровием вен и капилляров (желтая стрелка). Инфильтрация стромы миокарда единичными лейкоцитарми (красная стрелка), фрагментация части миофибрилл.

Через 12 часов в сосудах отмечается краевое стояние лейкоцитов. Единичные лейкоциты могут определяться и периваскулярно. Мышечные волокна набухшие, усиливается оксифилия, кариопикноз, выявляется лизис ядер отдельных клеток. Перифокально очаги нарушения микроциркуляции в виде полнокровия капилляров.

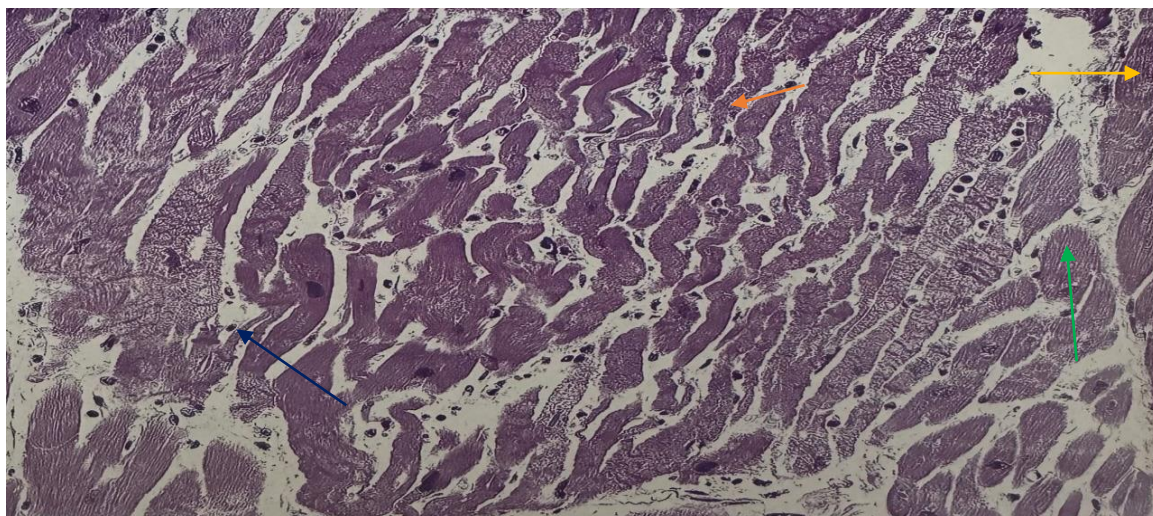


Рис 2. Очаговая ишемия миокарда (около 12 часов). Гиперэозинофилия миоплазмы кардиомиоцитов, фрагментация и извитость мышечных волокон (оранжевая стрелка), некоторые клетки с кариолизисом. Отек (желтая стрелка) и инфильтрация стромы единичными лейкоцитами (зеленая стрелка). По краю очага ишемии неравномерная окраска миоплазмы кардиомиоцитов в виде полос пересокращения (черная стрелка).

2) Некротическую; Через сутки формируется очаг коагуляционного некроза (коагуляционный некроз – это гибель клеток, которая происходит из-за ишемии, приводящей к денатурации структурных белков. Это первое изменение, которое происходит в клетке после ИМ) в виде группы кардиомиоцитов с гиперэозинофильной и гомогенной цитоплазмой с отсутствием ядер. Наличие кардиомиоцитов с глыбчатым распадом миоплазмы. Выражены микроциркуляторные нарушения. По периферии очага видны группы поврежденных кардиомиоцитов с неравномерным окрашиванием миоплазмы (контрактурные повреждения). В строме отмечается инфильтрация лейкоцитами, количество которых прогрессивно увеличивается.

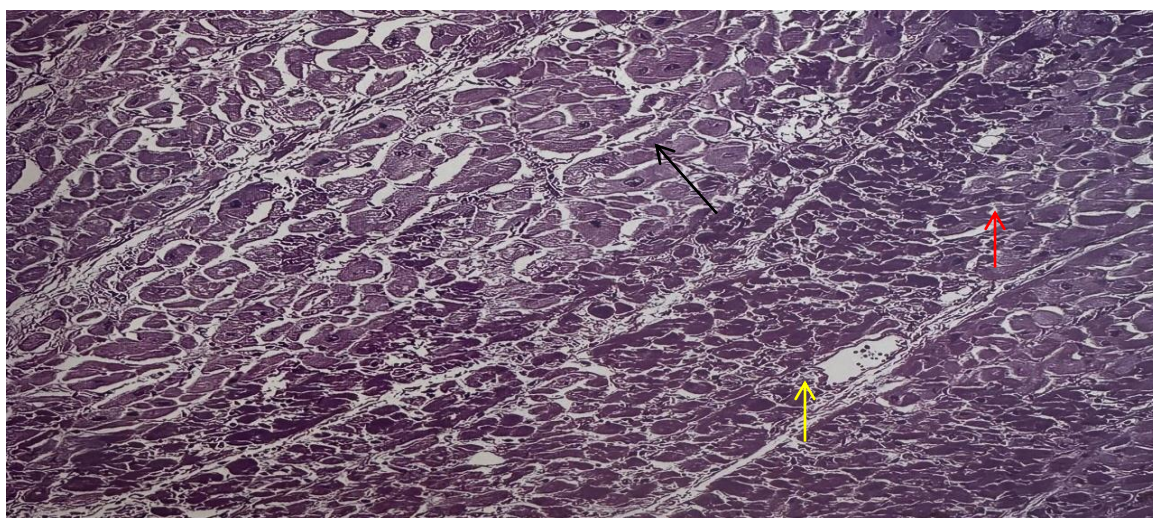


Рис 3. Инфаркт миокарда (около 24 часов). Зона ишемии хорошо дифференцируется в виде эозинофилии миоплазмы группы кардиомиоцитов с отсутствием ядер (черная стрелка).

Фрагментация кардиомиоцитов (красная стрелка). Лейкоциты в строме миокарда (желтая стрелка).

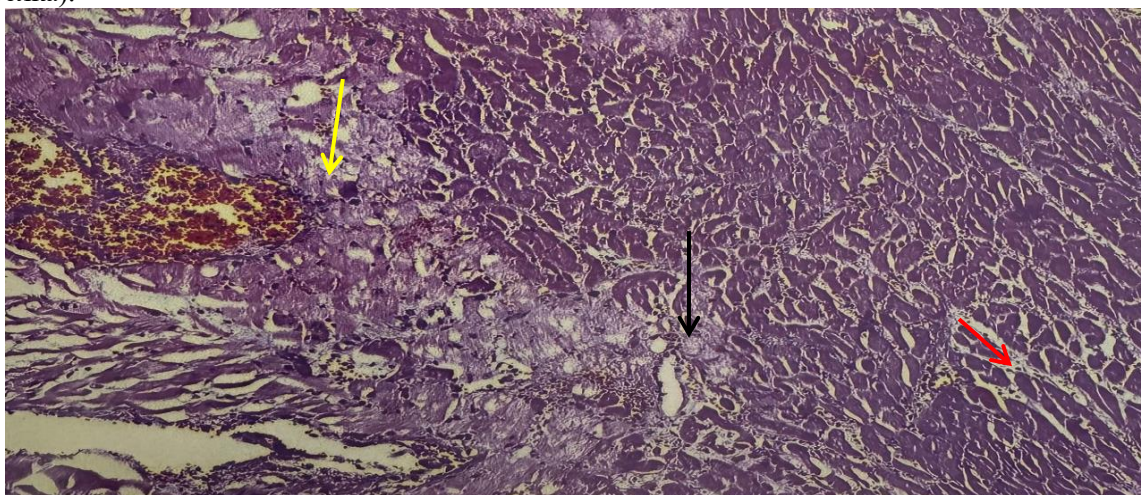


Рис 4. Острый инфаркт миокарда (около 48 часов). Кардиомиоциты с гиперэозинофилией и гомогенизацией миоплазмы с отсутствием ядер- признак некроза (черная стрелка). В строме инфильтрация лейкоцитами (красная стрелка). Вокруг очага повреждения кардиомиоцитов по типу миоцитолизиса. Полнокровные сосудов стромы (желтая стрелка).

Через 48-72 часа мышечные волокна находятся в состоянии коагуляционного некроза, с гомогенизацией и гиперэозинофилией миоплазмы, диффузным кариолизисом. В строме отмечается лейкоцитов с тенденцией формирования лейкоцитарного вала вокруг зоны некроза.

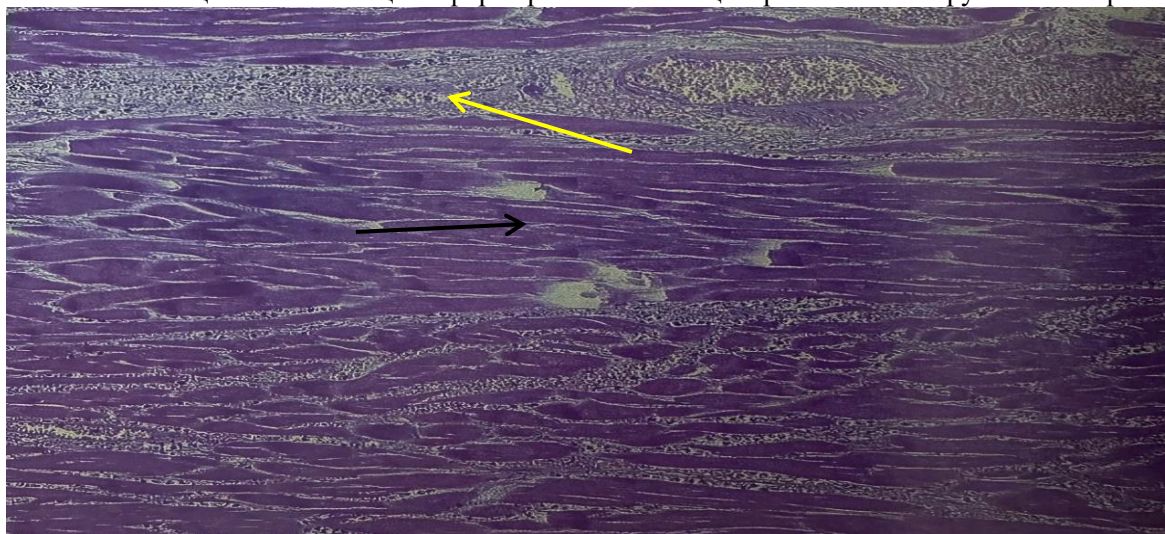


Рис 5. Острый инфаркт миокарда (более 72 часов). Некроз мышечных волокон (черная стрелка). Инфильтрация стромы распадающимися лейкоцитами с формированием вала из клеточно-тканевого детрита (желтая стрелка).

3) Стадию организации; Через 4-6 суток в строме миокарда вокруг очага некроза кардиомиоцитов среди инфильтрата из распадающихся лейкоцитов, ограничивающих зону некроза, появляются единичные макрофаги, начинающие резорбтировать некротические массы. Также появляются фибробласты, которые к 7-10-м суткам вырастают в виде цепочек в зону некроза со стороны периферии. Вокруг зоны некроза определяются очаги миоцитолизиса.

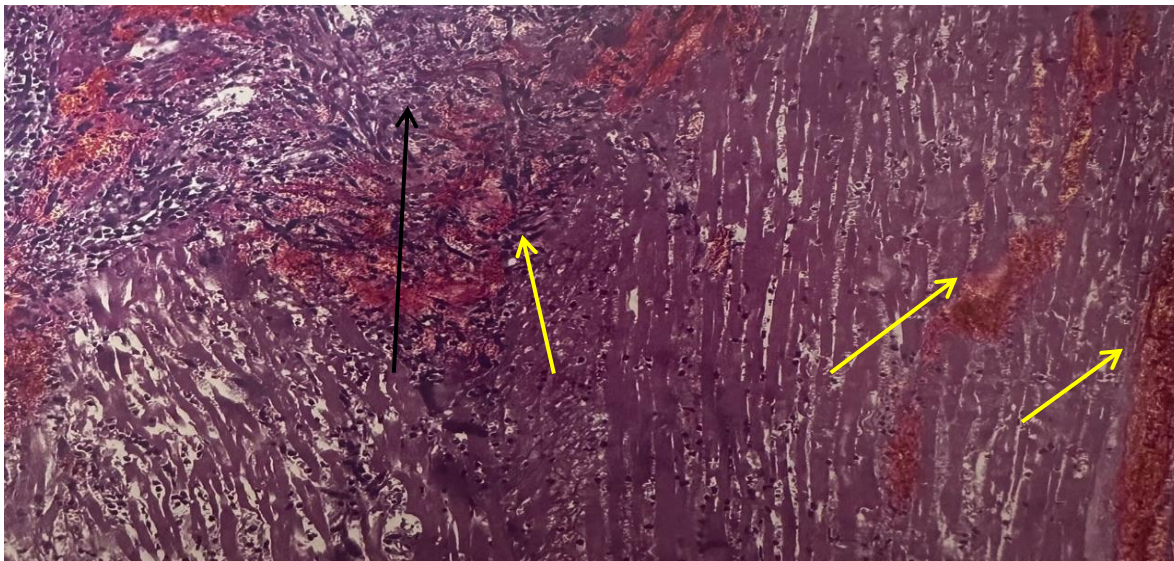


Рис 6. Организация инфаркта миокарда (более 4-6 суток). Вокруг очага некроза определяется очаговая пролиферация фибробластов, инфильтрация лимфоцитами (черная стрелка). Нарушение микроциркуляции в виде кровоизлияний в строме (желтая стрелка).

Через 10-14 суток по краю некроза происходит разрастание молодой соединительной (грануляционной) ткани, в которой отмечаются сохранившиеся островки некротизированных кардиомиоцитов. В ней наблюдается инфильтрат из лимфоцитов и макрофагов. Исход организации инфаркта миокарда- формирование к 28-30-м суткам заместительного кардиосклероза, соединительнотканого рубца.

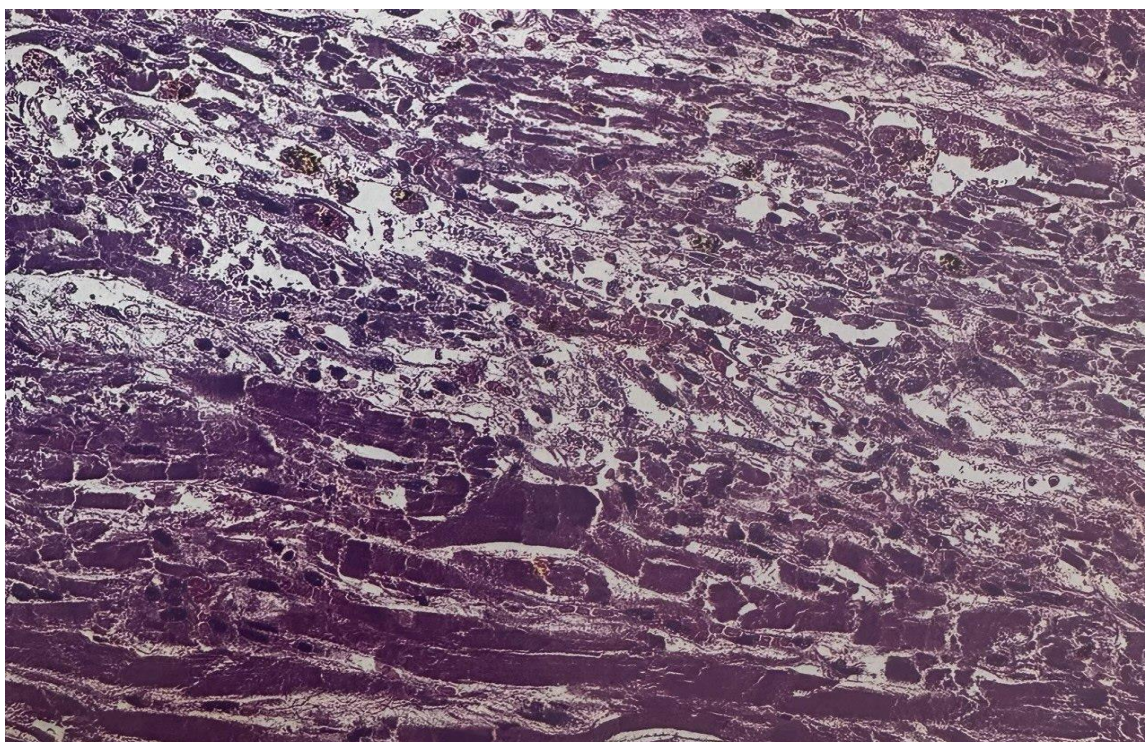


Рис 7. Организация инфаркта миокарда (более 7-10 суток). Среди некротизированных кардиомиоцитов отмечаются пролиферация фибробластов, формирование новообразованных капилляров, инфильтрация стромы плазмócитами, лимфоцитами, единичными лейкоцитами.

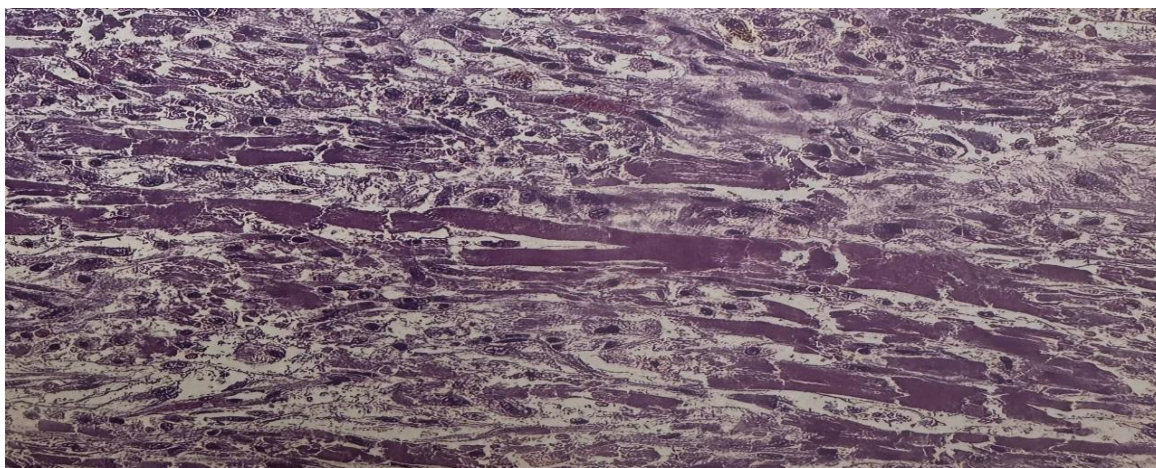


Рис 8. Организующийся инфаркт миокарда (более 14 суток). Небольшие группы некротизированных кардиомиоцитов среди очагового разрастания грануляционной ткани с наличием в ней полиморфноклеточной инфильтрации.

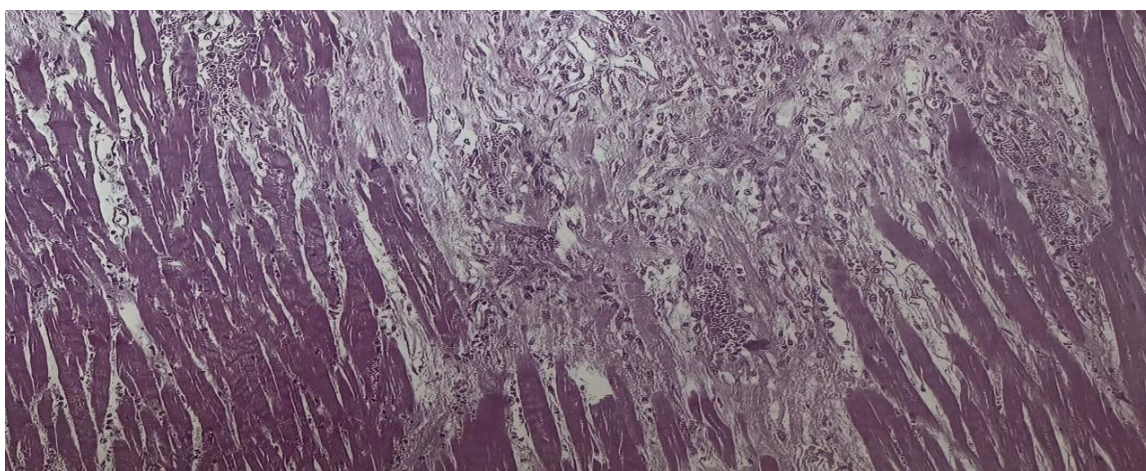


Рис 9. Частично организовавшийся инфаркт миокарда в виде разрастания созревающей соединительной ткани в очаге инфаркта миокарда.

4) Стадию постинфарктных изменений; Микроскопически кардиосклероз может быть крупноочаговым (заместительным) и стромогенным (периваскулярным и перимускулярным). Заместительный кардиосклероз представляет собой разрастание соединительной ткани на месте некротизированных кардиомиоцитов. По характеру соединительной ткани кардиосклероз делится на грубоволокнистый и сетчатый.

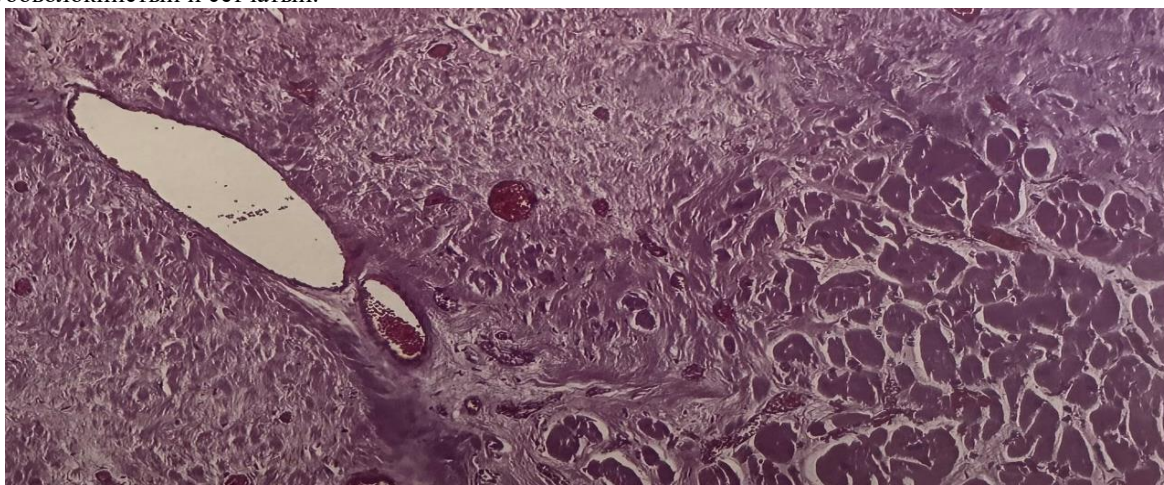


Рис 10. Крупноочаговый заместительный кардиосклероз, представленный зрелой соединительной тканью. Вокруг гипертрофия кардиомиоцитов.

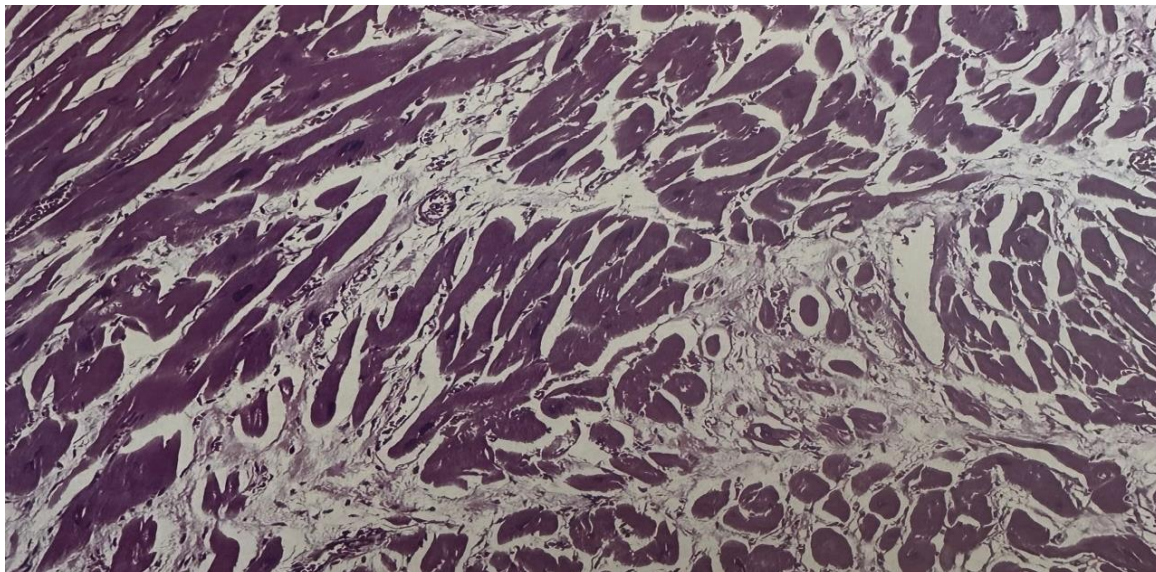


Рис 11. Интерстициальный перимускулярный постмиокардитический кардиосклероз. Разрастание соединительной ткани между гипертрофированными мышечными волокнами миокарда. В строме мелкие клеточные инфильтраты.

При стромогенном склерозе соединительнотканые волокна разрастаются межмышечно и периваскулярно. Его распространенность может быть различной. Диффузный кардиосклероз характеризуется распространенным межмышечным разрастанием соединительнотканых волокон с расположенными среди них отдельными кардиомиоцитами. Это характерно для атеросклеротического кардиосклероза- одной из форм ишемической болезни сердца.

### Заключение

Инфаркт миокарда – часто встречаемое заболевание сердечно-сосудистой системы вследствие нарушения трофики миокарда по венечным артериям (ишемии). Причины развития ишемии могут быть различны. Патоморфологические изменения имеют определенную динамику, которая развивается в различных временных интервалах с момента возникновения инфаркта до его рубцевания. В промежуток времени от момента возникновения ИМ до первых морфологических изменений, до 4 ч, достоверно судить о его образовании не представляется возможным ввиду отсутствия каких-либо макроскопических изменений, далее наблюдается образование пятен с изменением их морфологических характеристик, конечный результат – образование рубца. Весь изложенный период сопровождается гистологическими изменениями, видимыми под электронным микроскопом. Данные стадийные изменения способствуют детальной диагностике давности образования инфаркта миокарда.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аверков О. В. и др. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2024 // Российский кардиологический журнал. – 2025. – Т. 30. – №. 3. – С. 6306.
2. Землякова В. А. Морфология кардиомиоцитов при экспериментальном инфаркте миокарда у животных в условиях гор // Редакционная коллегия. – 2025. – С. 726.
3. Маткаримов О., Ахмедова С., Ниёзов Н. Морфология миокарда у экспериментальных крыс в условиях гиподинамики // Modern Science and Research. – 2025. – Т. 4. – №. 5. – С. 507-511.
4. Щекин В. С. и др. Сравнение гистохимических методов Ли и Маллори для выявления ишемических повреждений миокарда // Научно-практический рецензируемый журнал Клиническая и экспериментальная морфология. – 2025. – Т. 14. – №. 3. – С. 72-79.
5. Zatolokina M. A. et al. Morphological characteristics of cardiovascular tissues determining the criteria for diagnostic chagonal health disease // Journal of Volgograd State Medical University. – 2025. – Т. 22. – №. 1. – С. 61-68.

Поступила 20.05.2025