



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

9 (83) 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
Э.Б. ХАККУЛОВ
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 (Азербайджан)
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 (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

10 (84)

2025

октябрь

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com E:
ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

УДК 616-107.4/078:616.12

ВОЗРАСТНАЯ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКСПРЕССИИ ДЕСМИНА В МИОКАРДЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

¹Ботиров Дониёр Абдусaidович <https://orcid.org/0009-0004-7209-9959>
E-mail: Doniyor.botirov1993@gmail.com

²Эшбаев Эркин Абдухалимович <https://orcid.org/0009-0002-5204-7460>
E-mail: eshbayev.erkina@mail.ru

³Шукурова Юлдуз Уткуровна e-mail: shukurova_1003@mail.ru

¹Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

²Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

³Университет Алфрангус, Узбекистан, Город: Ташкент, Район: Юнусабадский, ул. Юкори Каракамыш, 2А <https://www.alfraganusuniversity.uz>

✓ Резюме

Иммуногистохимическое исследование миокарда при хронической ишемической болезни сердца проводилось преимущественно с использованием маркера десмина. Маркер десмин, используемый в данном исследовании, представляет собой белковую структуру, содержащуюся преимущественно в промежуточных филаментах миоцитов, формирующих миокард, являясь скаффолд-фактором, определяющим сократимость мышц, и обнаруживается в склере и сердечной мышце. Этот белок промежуточных филаментов экспрессируется преимущественно в цитоплазме кардиомиоцитов, приобретая насыщенный золотисто-желтый цвет, наряду с равномерной экспрессией компонентов здоровой мышечной ткани. Он характеризуется гомогенным желтым окрашиванием цитоплазмы.

Ключевые слова: иммуногистохимия, морфология, хроническая ишемическая болезнь сердца.

SURUNKALI ISHEMIK YURAK KASALLIGI BO'LGAN BEMORLARDA MIOKARDDA DESMIN EKSPRESSIYASINING YOSHGA BOG'LIQ IMMUNOHISTOKIMYOVIY XUSUSIYATLARI

¹Doniyor Abdusaidovich Botirov <https://orcid.org/0009-0004-7209-9959>
E-mail: Doniyor.botirov1993@gmail.com

²Erkin Abduxalimovich Eshbaev <https://orcid.org/0009-0002-5204-7460>
E-mail: eshbayev.erkina@mail.ru

³Yulduz Utkurovna Shukurova e-mail: shukurova_1003@mail.ru

¹Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti O'zbekiston, Samarqand, ko'ch. Amira Temura 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

²Toshkent davlat tibbiyot universiteti, 100109 Toshkent, O'zbekiston, ko'ch. Farobiy, 2,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

³Alfraganus universiteti, O'zbekiston, Shahar: Toshkent, tuman: Yunusobod, ko'ch. Yuqori Qoraqamish, 2A <https://www.alfraganusuniversity.uz>

✓ Резюме

Surunkali ishemik yurak kasalligi bo'lgan bemorlarda miokardning immunohistokimyoviy tadqiqotlari asosan quyidagi marker yordamida amalga oshirildi: desmin. Ushbu tadqiqotda ishlatilgan desmin marker asosan miokardni tashkil etuvchi miotsitlarning oraliq filamentlarida

joylashgan oqsil tuzilishidir. U mushaklarning qisqarishini belgilovchi iskala omili bo'lib xizmat qiladi va sklera va yurak mushaklarida uchraydi. Ushbu oraliq filament oqsili asosan kardiomyositlar sitoplazmasida ifodalanadi, boy oltin-sariq rangga ega bo'ladi, shuningdek, sog'lom mushak to'qimasi komponentlarining bir xil ifodalanishi bilan birga. U sitoplazmaning bir xil sariq rangga bo'yalishi bilan tavsiflanadi.

Kalit so'zlar: immunohistokimyo, morfologiya, surunkali ishemik yurak kasalligi.

AGE-RELATED IMMUNOHISTOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF DESMIN EXPRESSION IN MYOCARDIUM IN PATIENTS WITH CHRONIC ISCHEMIC HEART DISEASE

¹Doniyor Abdusaidovich Botirov <https://orcid.org/0009-0004-7209-9959>

E-mail: Doniyor.botirov1993@gmail.com

²Erkin Abduxalimovich Eshbaev <https://orcid.org/0009-0002-5204-7460>

E-mail: eshbayev.erkin@mail.ru

³Yulduz Utkurovna Shukurova e-mail: shukurova_1003@mail.ru

¹Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amira Temura 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

²Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, st. Farobiya, 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

³Alfraganus University, Uzbekistan, City: Tashkent, District: Yunusabad, st. Yukori Karakamysh, 2A <https://www.alfraganusuniversity.uz>

✓ Resume

Immunohistochemical studies of myocardium in patients with chronic ischemic heart disease were performed primarily using the following markers: desmin. The desmin marker used in this study is a protein structure found predominantly in the intermediate filaments of myocytes that form the myocardium. It serves as a scaffold factor that determines muscle contractility and is found in the sclera and cardiac muscle. This intermediate filament protein is expressed predominantly in the cytoplasm of cardiomyocytes, acquiring a rich golden-yellow color, along with uniform expression of components of healthy muscle tissue. It is characterized by homogeneous yellow staining of the cytoplasm.

Keywords: immunohistochemistry, morphology, chronic ischemic heart disease.

Актуальность

Хроническая ишемическая болезнь сердца (ХИБС) остаётся одной из ведущих причин сердечной недостаточности и внезапной сердечной смерти, особенно в старших возрастных группах. Несмотря на широкие клинические и инструментальные возможности диагностики, патогенетические механизмы возрастных морфологических и молекулярных изменений миокарда при ХИБС до конца не раскрыты. Ишемическая болезнь сердца занимает 1-е место среди всех заболеваний в мире. Население мира, составляющее 4,1 млрд человек, страдает различными нозологическими формами хронической ишемической болезни сердца [1,2]. Это свидетельствует о том, что проблема остаётся открытой и, несмотря на разнообразие предлагаемых рекомендаций, сложно сказать однозначно. В частности, в США и Европе в среднем ежегодно от инфаркта миокарда умирает 18,3 млн человек. В Российской Федерации и странах СНГ этот показатель составляет в среднем 10,8 млн человек, причём наибольший показатель был зафиксирован в 2022 году, когда число умерших от ишемической болезни сердца в мире составило 45,4 млн человек [3,4,5]. Несмотря на то, что морфологические и клинические аспекты миокарда при различных формах ишемической болезни сердца изучены нашими зарубежными и отечественными учёными с точки зрения актуальности проблемы, факторы, приводящие к этому заболеванию, проявляются из года в год в разных формах, и, естественно, морфологические изменения соответственно меняются. Тот факт, что ишемическая болезнь сердца развивается не напрямую, а опосредованно, в сочетании с различными вредными

привычками в разных регионах, у разных народов и этнических групп, требует выявления морфологических изменений сердечной ткани в разных направлениях, их особенностей и выявления субстратов, указывающих на то, какие субъединицы миокарда повреждаются первично[6,7,8]. В США и Европе ишемическая болезнь сердца развивается вследствие ожирения; в Китае и Японии, несмотря на высокий уровень физической активности, она развивается под воздействием высоких эмоциональных факторов, обусловленных неполным покрытием потребности миокарда в коронарных артериях; в Сибири и на Дальнем Востоке, в связи с недостатком веществ, укрепляющих сосудистую стенку (витамина С и других), выявлены острые метаболические нарушения, интерстициальный отёк и дистрофические изменения миокарда[9,10,11]. Особое значение имеет исследование цитоскелетных белков, в частности десмина - основного промежуточного филамента кардиомиоцитов, обеспечивающего структурную целостность, механическую устойчивость и межклеточные связи. Нарушение экспрессии десмина отражает степень повреждения и ремоделирования миофибриллярного аппарата, что напрямую связано с прогрессированием ишемической кардиомиопатии [12,13]. Иммуногистохимическая оценка экспрессии десмина позволяет объективно характеризовать структурно-функциональные изменения кардиомиоцитов, дифференцировать степени дистрофических и некротических процессов, а также выявлять возрастные особенности адаптационно-дегенеративных реакций миокарда при хронической ишемии. Возрастной аспект особенно важен, поскольку с увеличением возраста происходят существенные изменения в регенераторных возможностях миокарда, в реактивности цитоскелета и в выраженности апоптотических процессов. Это определяет разный характер ремоделирования у молодых, зрелых и пожилых пациентов, что имеет диагностическое и прогностическое значение.

Цель исследования: изучить морфологические особенности миокарда при хронической ишемической болезни сердца с использованием иммуногистохимических методов и возрастных изменений.

Материалы и методы исследования

В Республиканский центр патологической анатомии поступило 132 аутопсийных случая пациентов с ишемической болезнью сердца, материалы сердечной ткани. Из них 85 мужчин и 47 женщин. Изготовленные срезы были подвергнуты морфологическому исследованию.

Результат и обсуждение

При изученной в исследовании хронической ишемической болезни сердца низкая положительная реакция маркера десмина выявлена у 73,8% от общего числа обследованных, что с клинико-морфологической точки зрения свидетельствует об избыточном разрастании волокнистых структур в строме миокарда, блокаде проводящих путей и нарушении взаимосвязей между пучками кардиомиоцитов. Низкий уровень реакции маркера десмина в виде светло-золотистого гомогенного белкового субстрата в перинуклеарных зонах внутриклеточной цитоплазмы подтверждает, что процесс хронической гипоксии в кардиомиоцитах резко снижает синтез промежуточных филаментов. В контрольной группе данный показатель проявлялся высокой положительной экспрессией, составляющей 83,16%. Это также отражается в том, что при хронической ишемии миокарда в течение определенного периода, в зависимости от возраста, наблюдалось резкое снижение синтеза промежуточных филаментов, являющихся внутриклеточными структурами, с наибольшим показателем в возрастной группе 45-59 лет по классификации ВОЗ. В частности, высокая положительная реакция у 71,16% лиц в возрасте 18-44 лет подтверждала, что достаточный внутриклеточный синтез промежуточных филаментов происходит за счет процесса морфологической адаптации. В то время как у 26,2% обследованных лиц в возрасте 45-59 лет реакция была отрицательной, у 55,61% лиц в возрасте 60-74 лет – низкая положительная реакция и у 44,39% – отрицательная.

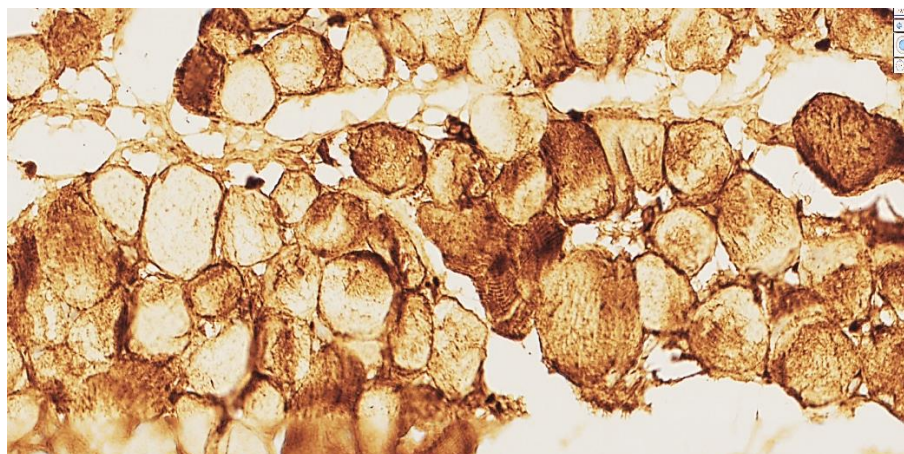


Рис № 1. Сердце мужчины 44 лет. Протокол № 149-Б. Высокая положительная экспрессия маркера десмина. На поперечном срезе кардиомиоцитов в цитоплазме определяются гомогенные белковые субстраты тёмно-жёлтого цвета. Окраска – Dab -хромогеном. Размер 10x40

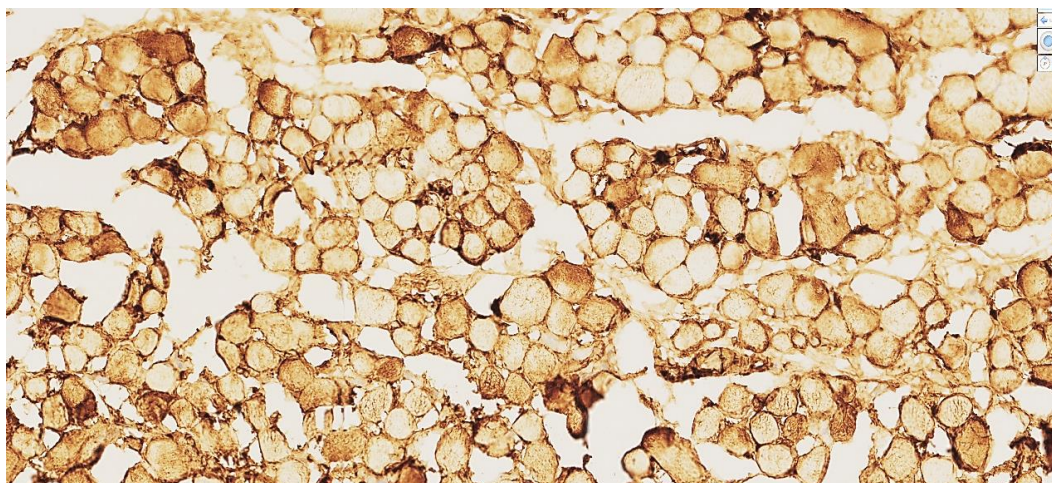


Рис.№2. Труп мужчины 52 лет. Протокол 103-Б. Низкая положительная экспрессия маркера десмина. В поперечном срезе кардиомиоцитов в цитоплазме слабо определяются светло-жёлтые гомогенные белковые субстраты. Окраска Dab -хромогеном . Размер 10x10.

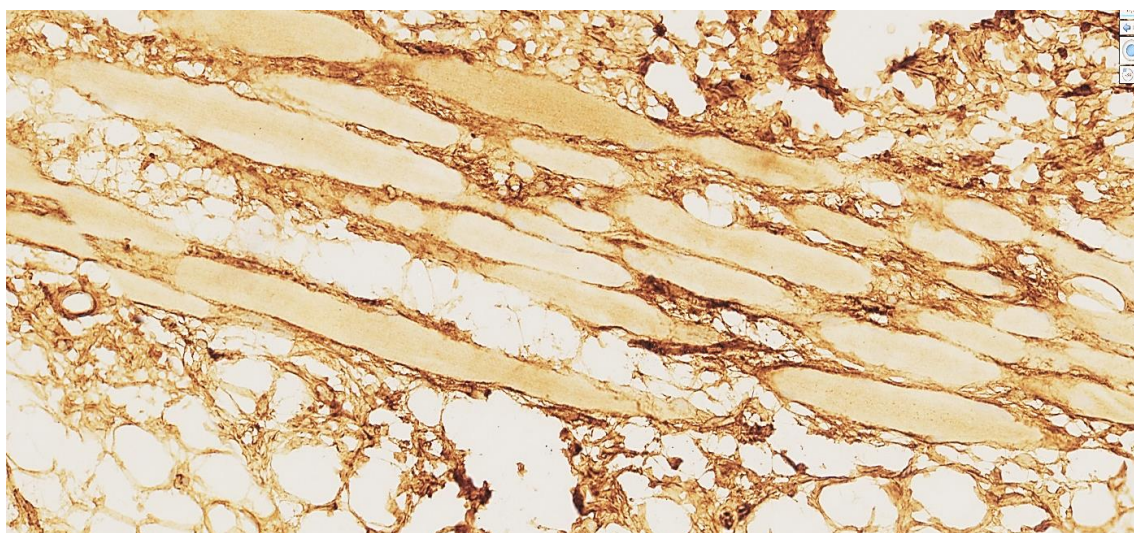


Рис.№3. Труп мужчины 69 лет. Протокол 93-Б. Отрицательная реакция на десминовый маркер. Пространство между кардиомиоцитами однородное, светло-желтого цвета,

промежуточные филаменты практически не определяются. Между пучками кардиомиоцитов определяются очаги липоматоза и склероза. Окраска ДАБ-хромогеном. Размер 10x10.

Таблица № 4.1.

Экспрессия маркера десмина при хронической ишемической болезни сердца в разных группах в %

Группы	Общее количество	высокий положительный	средне положительный	Низкая положительная	Отрицательная реакция
Контрольная	12	86,16%	12,12%	1,72%	-
18-44 года	26	71,16%	16,5%	12,34%	-
45-59 года	26	-	-	83,16	16,84%
60-74 года	26	-	-	55,61%	44,39%
75-90 года	26	-	-	40,12%	59,88%
Всего	116				

При хронической ишемической болезни сердца у лиц 75–90 лет макроскопическое уменьшение объёма сердца обусловлено преимущественно высоким уровнем атрофических и склеротических изменений и низкими морфофункциональными показателями сердца с учётом процессов возрастного биологического старения.

Такие изменения объясняются тем, что при хронической ишемической болезни сердца вследствие атрофических и склеротических изменений кардиомиоцитов, являющихся субъединицами миокарда, в клетке продолжается процесс дисконфлексации и резко снижается сократительная активность кардиомиоцитов. Это также объясняется нарушением кровообращения в миокарде и капиллярной недостаточностью. Возрастной аспект особенно важен, поскольку с увеличением возраста происходят существенные изменения в регенераторных возможностях миокарда, в реактивности цитоскелета и в выраженности апоптотических процессов. Это определяет разный характер ремоделирования у молодых, зрелых и пожилых пациентов, что имеет диагностическое и прогностическое значение.

Заключение

Согласно результатам иммуногистохимического исследования миокарда при хронической ишемической болезни сердца, наиболее высокие значения реакции десмин-маркера по сравнению с контрольной группой наблюдались преимущественно у лиц 45-59 и 60-74 лет, при снижении реакции по сравнению с контрольной группой в 2-4,5 раза, что подтверждает резкое возрастное снижение уровня репаративной регенерации миокарда. Это требует индивидуального возрастного подхода к лечению.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Pfeffer M, Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction. Exp Observ Clin Implic Circulation. 1990;81:1161–72. doi: 10.1161/01.cir.81.4.1161.
2. Zhou SF, Liu RX, Luo HW, Li H, Guan XK, Yin LL, Li L, Hu DP. [Effect of Zishen Huoxue Recipe on Pathomorphology in Coronary Heart Disease Rats with Shen Deficiency Blood Stasis Syndrome]. Zhongguo Zhong Xi Yi Jie He Za Zhi. 2016 Jan;36(1):85-9.
3. Rosenberg VD, Nepomnyashchikh LM. Pathomorphological peculiarities of coronary artery ectasias and their role in the pathogenesis of sudden cardiac death. //Bull Exp Biol Med. 2004 Nov;138(5):515-21.
4. Aktürk E, Aşkın L, Nacar H, Taşolar MH, Türkmen S, Çetin M, Bozkurt M. Association of serum prolidase activity in patients with isolated coronary artery ectasia. Anatol J Cardiol. 2018 Feb;19(2):110-116. doi: 10.14744/AnatolJCardiol.2017.8160. Epub 2018 Jan 17.
5. Giannopoulos AA, Buechel RR, Kaufmann PA. Coronary microvascular disease in hypertrophic and infiltrative cardiomyopathies. //J Nucl Cardiol. 2023 Apr;30(2):800-810.

6. 5.Patel AR, Rodriguez Lozano PF. Impact of coronary artery disease on the myocardium: importance of ischemia, infarction, and contractility. //JACC Cardiovasc Imaging. 2022 Aug;15(8):1423-1426.
7. 6.Chandarana H, Srichai MB. Evaluation of myocardial abnormalities and ischemia. //Radiol Clin North Am. 2010 Jul;48(4):771-82
8. 7.Bettencourt N, Ferreira ND, Leite D, Carvalho M, Ferreira WDS, Schuster A, Chiribiri A, Leite-Moreira A, Silva-Cardoso J, Nagel E, Gama V. CAD detection in patients with intermediate-high pre-test probability: low-dose CT delayed enhancement detects ischemic myocardial scar with moderate accuracy but does not improve performance of a stress-rest CT perfusion protocol. // JACC Cardiovasc Imaging. 2013 Oct;6(10):1062-1071.
9. Heusch G, Skyschally A, Kleinbongard P. Coronary microembolization and microvascular dysfunction. //Int J Cardiol. 2018 May 1;258:17-23
10. Liu JF, Wang BW, Hung HF, Chang H, Shyu KG. Human mesenchymal stem cells improve myocardial performance in a splenectomized rat model of chronic myocardial infarction. // J Formos Med Assoc. 2008 Feb;107(2):165-74.
11. Hao M, Wang R, Wang W. Cell Therapies in Cardiomyopathy: Current Status of Clinical Trials. Anal Cell Pathol (Amst). 2017;2017:9404057
12. Katarzyna R. Adult Stem Cell Therapy for cardiac repair in patients after acute myocardial infarction leading to ischemic heart failure: An Overview of Evidence from the Recent Clinical Trials. Curr Cardiol Rev. 2017;13(3):223-231.
13. Templin C, Lüscher TF, Landmesser U. Cell-based cardiovascular repair and regeneration in acute myocardial infarction and chronic ischemic cardiomyopathy-current status and future developments. Int J Dev Biol. 2011;55(4-5):407-17.
14. Winter DL, Paulin D, Mericskay M, Li Z. Posttranslational modifications of desmin and their implication in biological processes and pathologies. Histochem Cell Biol. 2014;141:1–16. doi: 10.1007/s00418-013-1148-z.

Поступила 20.09.2025