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 (95) 2026

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
У.О. АБИДОВ
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
Д.Т. АШУРОВА
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. ИЛЬЯСОВ
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. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (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
Г.С. ХОДЖИЕВА
Г.У. НУРОВА
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)

9 (95)

2026

Сентябрь

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

Received: 20.08.2026, Accepted: 10.09.2026, Published: 15.09.2026

УДК 340.6:616.127-005.4-091.8

YURAK ISHEMIK KASALLIGIDA MIOKARD REMODELLANISHINI SUD-TIBBIY BAHOLASH: DESMIN, SARKOMER AKTIN VA MYOD1 IMMUNOGISTOKIMYOVIY PANELINING DIAGNOSTIK IMKONIYATLARI VA CHEGARALARI

(Adabiyotlar sharhi)

Axmadov M.A. Email: AxmadovM@mail.ru
Boymanov F.X. https://orcid.org/0000-0002-9584-5182

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Rezyume***

Dolzarbligi. Surunkali yurak ishemik kasalligi (YuIK) bilan bog'liq o'lim holatlarida sud-tibbiy ekspert uzoq vaqt shakllangan strukturaviy substratni, o'tkir miokard shikastlanishini va terminal hodisa sharoitlarini bir-biridan farqlashi lozim. Mushak oqsillarini immunogistokimyoviy (IGX) aniqlash morfologik tavsifni kengaytiradi, biroq reaksiyaning diagnostik ahamiyati uning to'qima va hujayra ichidagi joylashuvi, namuna sifati va mustaqil verifikatsiya bilan belgilanadi. Maqsad. Surunkali ishemiya va miokard infarktida yurakning morfologik, morfometrik va IGX o'zgarishlariga oid zamonaviy ma'lumotlarni tanqidiy umumlashtirish hamda desmin, sarkomer aktin va MyoD1 markerlarining sud-tibbiy mezonlarni takomillashtirishdagi imkoniyatlari va chegaralarini yosh, jins va shikastlanishning anatomik notekisligini hisobga olgan holda baholash. Material va usullar. Scopus va Web of Science bazalarida indekslanadigan nashrlarda 2015–2026 yillarda chop etilgan original tadqiqotlar, tizimli sharhlar va kasbiy uyushmalarning kelishuv hujjatlari bo'yicha analitik narrativ sharh bajarildi; markerlar spetsifikligi uchun bevosita ahamiyatga ega bo'lgan avvalgi fundamental ishlar ham kiritildi. Asosiy natijalar. Desmin to'rining o'zgarishi faqat immunoreaktivlikning yo'qolishi bilan emas, balki oqsilning patologik qayta taqsimlanishi va agregatsiyasi bilan ham namoyon bo'ladi; erta ishemiyada desmin yo'qolishi 30 daqiqadan boshlanib, 90–120 daqiqada to'liq bo'ladi, ammo bu belgi global gipoksiya va reanimatsiya artefaktlaridan ishonchli farqlanmaydi. Sarkomer aktin qisqaruvchi apparat komponentini tavsiflaydi, biroq uning bo'yalish intensivligi qisqaruvchanlikning bevosita o'lchovi emas. MyoD1 skelet mushagi miogenezining regulyatori bo'lib, kardiomiotsitlarda ekspressiyalanmaydi; miokardda uning ijobiy reaksiyasi faqat yadroviy joylashuv, hujayra mansubligi va ortogonal usul bilan tasdiqlangandan keyingina muhokama qilinishi mumkin. Xulosa. Sud-tibbiy qimmatga ega bo'lgan narsa — izolyatsiyalangan ijobiy yoki salbiy reaksiya emas, balki morfologiya, topografiya va validatsiyadan o'tgan IGX belgilarining takrorlanuvchan kombinatsiyasidir. Taklif etilgan fazoviy-kompartment modeli mustaqil ekspert xulosasiga nisbatan tekshirilishi lozim.

Kalit so'zlar: yurak ishemik kasalligi; miokard infarkti; to'satdan yurak o'limi; sud-tibbiy diagnostika; desmin; sarkomer aktin; MyoD1; fibroz; raqamli morfometriya; immunogistokimyo.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ И ОГРАНИЧЕНИЯ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОЙ ПАНЕЛИ ДЕСМИН, САРКОМЕРНЫЙ АКТИН И MYOD1 *(обзор литературы)*

Ахмадов М.А., Бойманов Ф.Х.

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

✓ ***Резюме***

Актуальность. При хронической ишемической болезни сердца посмертное исследование должно разграничивать длительно существующий структурный субстрат, острое повреждение миокарда и обстоятельства терминального события. Иммуногистохимическое выявление мышечных белков расширяет морфологическое описание, однако диагностическая значимость реакции определяется её тканевой и внутриклеточной локализацией, качеством образца и независимой верификацией. Цель. Критически обобщить современные данные о морфологических, морфометрических и иммуногистохимических изменениях сердца при хронической ишемии и инфаркте миокарда и оценить возможности и ограничения десмина, саркомерного актина и MyoD1 для совершенствования судебно-медицинских критериев с учётом возраста, пола и анатомической неоднородности поражения. Материал и методы. Аналитический нарративный обзор оригинальных исследований, систематических обзоров и согласительных документов профессиональных ассоциаций, опубликованных в изданиях, индексируемых Scopus и Web of Science, за 2015–2026 гг.; включены также более ранние основополагающие работы, определяющие специфичность маркеров. Основные результаты. Изменение десминовой сети включает не только утрату иммунореактивности, но и патологическое перераспределение и агрегацию белка; при ранней ишемии утрата десмина начинается через 30 мин и завершается к 90–120 мин, однако признак не позволяет надёжно отличить ишемию от глобальной гипоксии и реанимационных артефактов. Саркомерный актин характеризует компонент сократительного аппарата, но интенсивность его окрашивания не является прямой мерой сократимости. MyoD1 — регулятор скелетного миогенеза, не экспрессируемый кардиомиоцитами; его положительная реакция в миокарде может обсуждаться лишь после подтверждения ядерной локализации, клеточной принадлежности и ортогональной верификации. Заключение. Судебно-медицинскую ценность представляет не изолированная реакция, а воспроизводимое сочетание морфологии, топографии и валидированных иммуногистохимических признаков; предложенная пространственно-компартментная модель требует проверки относительно независимого экспертного заключения.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца; инфаркт миокарда; внезапная сердечная смерть; судебно-медицинская диагностика; десмин; саркомерный актин; MyoD1; фиброз; цифровая морфометрия; иммуногистохимия.

FORENSIC ASSESSMENT OF MYOCARDIAL REMODELLING IN ISCHEMIC HEART DISEASE: DIAGNOSTIC POTENTIAL AND LIMITATIONS OF THE DESMIN, SARCOMERIC ACTIN AND MYOD1 IMMUNOHISTOCHEMICAL PANEL *(Literature review)*

Akhmadov M.A., Boymanov F.Kh.

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

✓ ***Resume***

Background. In chronic ischemic heart disease, the post-mortem examination must distinguish a long-standing structural substrate, acute myocardial injury and the circumstances of the terminal event. Immunohistochemical detection of muscle proteins enriches the morphological description, yet the diagnostic value of a reaction depends on its tissue and subcellular localisation, specimen quality and independent verification. Aim. To critically synthesise current data on morphological, morphometric and immunohistochemical changes of the heart in chronic ischemia and myocardial infarction and to appraise the potential and limitations of desmin, sarcomeric actin and MyoD1 for refining forensic criteria with regard to age, sex and anatomical heterogeneity of injury. Material and methods. An analytical narrative review of original studies, systematic reviews and consensus

documents of professional associations published in Scopus- and Web of Science-indexed journals in 2015–2026, supplemented by earlier foundational papers that define marker specificity. Main findings. Alteration of the desmin network comprises not only loss of immunoreactivity but also pathological redistribution and aggregation of the protein; in early ischemia desmin depletion begins at ~30 min and is complete by 90–120 min, but this sign does not reliably separate ischemia from global hypoxia and resuscitation artefacts. Sarcomeric actin characterises a component of the contractile apparatus, yet staining intensity is not a direct measure of contractility. MyoD1 is a regulator of skeletal myogenesis that is not expressed by cardiomyocytes; a positive reaction in myocardium may be discussed only after confirmation of nuclear localisation, cell identity and orthogonal verification. Conclusion. Forensic value lies not in an isolated positive or negative reaction but in a reproducible combination of morphology, topography and validated immunohistochemical features; the proposed spatial-compartment model requires testing against an independent expert reference standard.

Keywords: ischemic heart disease; myocardial infarction; sudden cardiac death; forensic diagnosis; desmin; sarcomeric actin; MyoD1; fibrosis; digital morphometry; immunohistochemistry.

Dolzarbligi

Ishemik genezli o'lim gumon qilinganda yurakning sud - tibbiy tekshiruvi koronar aterosklerozni aniqlashdan ko'ra ancha murakkab vazifani hal qiladi. Koronar o'zanning shikastlanish xususiyatini, miokard holatini, asoratlar mavjudligini va topilgan substratning o'lim sharoitlariga muvofiqligini belgilash zarur. Yurakning strukturaviy kasalligi va terminal hodisaning bevosita mexanizmi ekspert xulosasining turli darajalariga taalluqlidir. Yevropa yurak-qon tomir patologiyasi uyushmasi (AECVP) tavsiyalari yurakni to'liq autopsiya doirasida tizimli tekshirishni nazarda tutadi va bunday tekshiruvni bitta to'qima testi bilan almashtirishga yo'l qo'ymaydi [1].

Miokard infarktining klinik ta'rifi miokard shikastlanishi va ishemik genezli shikastlanishni farqlashga asoslanadi. Bu farq o'limdan keyin ham ahamiyatini saqlaydi, garchi troponinlarni aniqlashning hayotlik davridagi algoritmlarini autopsiya materialiga mexanik ravishda ko'chirib bo'lmasa ham [2]. AECVP ekspertlarining qayta ko'rib chiqishida koronar o'zgarishlar, miokard nekrozi va infarktning klinik tiplari o'rtasidagi nisbat hamda erta posmortal diagnostikaning chegaralari alohida muhokama qilingan [3]. Demak, surunkali YuIK, o'tkir infarkt va to'satdan yurak o'limi bir guruh kuzatuvlarning o'zaro almashinuvchi belgilari sifatida ishlatilmasligi kerak. Sud tibbiyoti uchun mo'ljallangan so'nggi sharhda ishemik va noishemik (infeksiya, intoksikatsiya, asfiksiya, jarohat) shikastlanishlarni farqlashda yordamchi usullarning imkoniyatlari hozircha cheklanganligi ta'kidlangan [4].

Immunogistokimyoga bo'lgan qiziqish oddiy bo'yashda to'liq aks etmaydigan oqsil strukturalarining o'zgarishlarini aniqlash imkoniyati bilan bog'liq. Biroq usulning qo'shimcha sezgirligi spetsifiklik muammosini bartaraf etmaydi. S.D. Visonà va hammualliflar tadqiqotida elektron mikroskopiya va IGX kombinatsiyasi erta ishemiya gumon qilingan 17 holat va 10 nazorat kuzatuviga qo'llanilgan; farqlar mitoxondriyalar, yadrolar, hujayralararo kontaktlar, fibronektin va konneksin-43 taqsimotiga taalluqli bo'lgan [5]. Bu ishning ahamiyati kompleks yondashuvda; uning natijalari qo'llanilgan markerlarni mushak differensirovkasi paneli bilan ixtiyoriy almashtirishni asoslamaydi.

Fazoviy molekulyar patologiya tahlilning boshqa masshtabini taklif etadi: infarkt qo'shni, ammo funksional jihatdan turlicha to'qima "nishalari" majmuasi sifatida qaraladi. Inson miokardida ishemik, fibrozli va kamroq shikastlangan sohalarda hujayra holatlarining turlicha tashkil etilganligi ko'rsatilgan [6]. Katta yoshdagi inson yuragi atlaslari kardiomiotsitlar va nomushak hujayralarning mintaqaviy ixtisoslashuvini, shu jumladan bo'lmachalar, qorinchalar va o'tkazuvchi tizimning xususiyatlarini qo'shimcha ravishda aniqladi [7, 8]. Shuning uchun butun kesmaning bo'yalishini o'rtachalashtirish signalning o'rtacha intensivligidan ko'ra katta biologik ahamiyatga ega qonuniyatlarni yashirishi mumkin.

Yurakning ishemik remodellanishining morfologik va morfometrik belgilarini hamda desmin, sarkomer aktin va MyoD1 markerlarining sud-tibbiy diagnostika uchun dalillik ahamiyatini tanqidiy baholash. Ketma-ket ravishda makro- va mikroskopik manzaraning yosh va jinsga oid xususiyatlari; shikastlanishning miqdoriy tavsifi; ishemik, distrofik, atrofik va fibroz-sklerotik o'zgarishlarni farqlash;

ularning majmuasi o'limning YuIK bilan bog'liqligini asoslashni kuchaytirishi mumkin bo'lgan shartlar ko'rib chiqiladi.

Adabiyotlarni tanlash va tanqidiy baholash yondashuvi

Ish tizimli emas, balki analitik narrativ sharh sifatida bajarildi. Mavzuli qidiruv Scopus, Web of Science Core Collection va PubMed/MEDLINE bazalarida hamda nashriyotlar saytlarida "ischemic heart disease", "myocardial infarction", "autopsy", "forensic", "desmin", "sarcomeric actin", "MyoD1", "myogenic regulatory factors", "spatial transcriptomics", "cardiac aging", "immunohistochemistry validation" atamalari kombinatsiyalari bo'yicha o'tkazildi. Bibliografik identifikatsiya uchun nomlar, yillar, jurnal rekvizitlari va DOI tekshirildi. Odam to'qimalari tadqiqotlari, o'rganilayotgan oqsil o'zgarishlari mexanizmlarini bevosita ochib beruvchi eksperimental ishlar hamda autopsiya, IGX validatsiyasi va natijalarni taqdim etish bo'yicha kasbiy uyushmalarning hujjatlari kiritildi. 2015–2026 yillardagi nashrlarga ustuvorlik berildi; usul talqinini bevosita belgilaydigan avvalgi fundamental ishlar saqlab qolindi. Antitelolar texnik hujjatlari faqat klonga bog'liq spetsifiklik uchun ishlatildi va patogenezning mustaqil dalili sifatida qaralmadi.

Tanqidiy baholash to'rtta savol atrofida qurildi: aslida nima o'lchangan; natija qaysi biologik tizimda olingan; signal spetsifikligi qanchalik ishonchli o'rnatilgan; kuzatuvdan diagnostik xulosaga qanday o'tish joizdir. Bunday yondashuv narrativ sharhlar sifatini baholash SANRA shkalasining maqsad aniqligi, qidiruv tavsifi, ilmiy argumentatsiya va havolalardan to'g'ri foydalanishga urg'usiga mos keladi [9].

Morfologik substrat: notekis shikastlanishdan remodellanishga

Makroskopik manzara va diagnostik iyerarxiya

Makroskopik tekshiruv immunogistokimyo talqinidan oldin bo'lishi shart. Yurak massasi, kameralar geometriyasi, devorlar qalinligi, chandiqlarning tarqalganligi va koronar arteriyalar holati jarayonning turli tomonlarini tavsiflaydi. AECVPning "Autopsiyada yurak gipertrofiyasi" kelishuv hujjati massani jins, yosh va tana o'lchamlariga tuzatish kiritgan holda baholashni, devor qalinligini standart darajalarda o'lchashni va massa ortishi nafaqat bosim yoki hajm bilan zo'riqish, balki semizlik, infiltrativ va to'planish kasalliklari bilan ham bog'liq bo'lishi mumkinligini hisobga olishni tavsiya etadi [10]. Surunkali YuIK uchun eski chandiq, unga yondosh mushak tutamlari va tegishli arteriya havzasidagi ehtimoliy yangi shikastlanishni taqqoslash ayniqsa muhim. Kesmalarning fotografik xaritasi va namuna olish joylarini belgilash keyinchalik mikroskopik natijani organ topografiyasi bilan bog'lash imkonini beradi [1].

Bo'shliq dilatatsiyasi, chandiqli o'zgargan devorning yupqalashuvi va saqlanib qolgan miokard gipertrofiyasi bir-biriga zid emas: ular bitta remodellangan yurakning turli komponentlarini tavsiflashi mumkin. Shuning uchun surunkali ishemik shikastlanishni kardiomiotsitlar o'lchamining majburiy ortishi yoki kamayishiga keltirishga urinish metodologik jihatdan yetarli emas. Inson infarktining fazoviy atlasida qo'shni to'qima uchastkalarida hujayralar va mikromuhitning turlicha holatlari aniqlangan; bu yagona "o'rtacha ishemik kardiomiotsit"ni izlash emas, balki alohida morfometriya zarurligiga mos keladi [6].

Nekroz, miotsitar qayta qurilish va fibroz

Shikastlanish og'irligini tahlil qilish uchun mushak hujayralarining o'zgarishlarini va hujayralararo matriks o'zgarishlarini farqlash maqsadga muvofiq. Gipereozinofiliya, yadro strukturasining buzilishi, miofibrillyar dezorganizatsiya, yallig'lanish reaksiyasi va keyingi organizatsiya birgalikda baholanadi. Alohida belgi, shu jumladan tolalarning to'lqinsimon deformatsiyasi yoki kontraktura shikastlanishi, shikastlanish xususiyati va kontekstini aniqlash o'rnini bosmaydi. Reperfuziya, reanimatsiya ta'sirlari va agonal buzilishlar morfologik manzarani o'zgartirishi va uning vaqt bo'yicha talqinini qiyinlashtirishi mumkin [3]. Bu muammoning ko'lami J. Coelho-Lima va hammualliflar tomonidan miqdoriy baholangan: 2568 to'satdan yurak o'limi holati orasida gipoperfuziya va reanimatsiya shikastlanishi belgilari 4,9% da topilgan, ko'r qayta baholashda esa to'satdan aritmik o'lim sindromining 17% holati ishemik infarkt deb noto'g'ri baholangan [11].

Fibroz ham bir xil natija emas. O'rin bosuvchi chandiq mushak to'qimasi yo'qolgan uchastkaga mos kelsa, interstitsial va perivaskulyar matriks to'planishi jarayonning boshqa fazoviy tashkilotini

tavsiflaydi. X. Fu va hammualliflarning eksperimental ishi infarktdan keyin fibroblastlar funksional holatlarining ketma-ket almashinuvini ko'rsatdi: erta faollashuv yetilgan chandiqning hujayra tarkibi bilan bir xil emas, u yerda ixtisoslashgan matrifibrotsitlar aniqlangan; tegishli hujayralar inson yuragi chandiqlarida ham topilgan [12]. Binobarin, kechki chandiqda aniq α-SMA-signalning yo'qligi matriks ishlab chiqaruvchi hujayralar yo'qligini yoki barcha remodellanish jarayonlari to'xtaganini anglatmaydi.

Morfometrik tavsif uchun o'rin bosuvchi fibroz ulushini, chandiqdan tashqaridagi interstitsial fibrozni va perivaskulyar komponentni alohida qayd etish taklif etiladi. Qo'shma ko'rsatkich to'qimaning umumiy tavsifi sifatida joiz, ammo bu turli jarayonlar o'rniga ishlatilganda ma'nosini yo'qotadi. Xuddi shunday, chandiqda mushak maydonining kamayishini har bir qolgan kardiomiotsitda muayyan oqsil miqdorining kamayishi deb avtomatik talqin qilib bo'lmaydi. Bu farq morfometriyani IGX bo'yalish intensivligi bilan taqqoslashda ayniqsa muhimdir.

Yosh va jins: mustaqil omillar va chalkashtiruvchi manbalar

Yosh bo'yicha stratifikatsiya faqat fiziologik qarish va to'plangan kasallik yukini farqlashda o'zini oqlaydi. C. Malecki va hammualliflar tadqiqotida strukturaviy normal donor yuraklari chap qorinchasining namunalari tahlil qilingan: 12 yosh va 13 kattaroq yoshdagi donor; katta guruhda kalsiy regulyatsiyasi, qisqaruvchi va metabolik oqsillarning o'zgarishlari aniqlangan [13]. Material donor olish sharoitida kriokonservatsiya bilan olingan, shuning uchun u o'zgaruvchan posmortal intervalli fiksatsiyalangan autopsiya to'qimasidan sezilarli farq qiladi. Ish yosh nazorati zarurligini ko'rsatadi, ammo molekulyar farqlar kattaligini sud-tibbiy tanlanmadagi DAB-reaksiya intensivligiga bevosita ko'chirishga imkon bermaydi.

Kardiomiotsitlarda lipofussin to'planishi yosh bilan kuchli korrelyatsiya qiladi (r=0,82) va o'lim sababi, tana massasi indeksi va yurak massasiga bog'liq emas, bu uni ishemiya emas, balki biologik yosh markeri qiladi [14]. Jins farqlari faqat miqdoriy xususiyatga ega emas: ayol yuragi o'rtacha 26% yengil, chap qorincha massasi 34% kam, shu bilan birga kardiomiotsitlar egallagan hajm ulushi yuqoriroq, hujayradan tashqari hajm esa pastroq [15]. Bu ma'lumotlar ikkala jins uchun yagona chegaraviy qiymatlar erkaklarda gipertrofiyaning giperdiagnostikasiga, ayollarda gipodiagnostikasiga olib kelishini tushuntiradi.

Autopsiya ishi uchun bu ma'lumotlardan tekshiriladigan savol kelib chiqadi: chandiq ulushi, gipertenziya, diabet, avvalgi infarkt va materialni qayta ishlash sharoitlarini hisobga olgandan keyin yoshning desmin va aktin profili bilan bog'liqligi saqlanib qoladimi? Yosh intervallari tavsifni osonlashtirishi mumkin, ammo asosiy tahlilni yoshni uzluksiz kattalik sifatida baholash bilan to'ldirish maqsadga muvofiq. Erkaklar va ayollar o'rtasidagi farqlarni yurak o'lchamlari, tashxislar taqsimoti va mavjud klinik xususiyatlarni hisobga olgan holda ko'rib chiqish kerak, ikki bir jinsli bo'lmagan guruhning o'rtacha qiymatlarini shunchaki taqqoslash bilan cheklanmaslik lozim.

Miokard shikastlanishining fazoviy tashkil etilishi

Infarkt markazi, chegara sohasi, uzoq miokard va eski chandiq atrofidagi to'qima miqdoriy tahlildan oldin farqlanishi kerak. Ajratish usuli ko'rsatilmagan "periinfarkt zonasi" tavsifiy atama bo'lib qoladi: bir tadqiqotchi unga chandiq ichidagi saqlanib qolgan tutamlarni kiritsa, boshqasi — uning tashqi chegarasidan tashqaridagi miokardni. Taklif etilayotgan yondashuvda sohalar chegaralari obzor morfologiyasi va namuna olish xaritasi bo'yicha belgilanadi, IGX natijalari esa shundan keyin baholanadi. Shu bilan diagnostik ahamiyatini isbotlash talab qilinadigan marker bo'yicha tekshirilayotgan sohani ajratish xavfi kamayadi.

Bo'lmachalar va qorinchalar o'zaro almashinuvchi nazorat sohalari emas. M. Litviňuková va hammualliflar atlasi katta yoshdagi inson yuragi hujayra tarkibining mintaqaviy notekisligini ko'rsatdi [7]; K. Kanemaru va hammualliflar ishi sinus-bo'lmacha va bo'lmacha-qorincha tugunlarini o'z ichiga olgan ixtisoslashgan nishalarni qo'shimcha tavsifladi [8]. Shuning uchun alohida miotsitning och sitoplazmasi yoki noodatiy diametri o'z-o'zidan hujayrani o'tkazuvchi tizimga mansub deb hisoblash uchun yetarli emas; anatomik yo'naltirilgan namuna olish va maqsadli identifikatsiya zarur. Yu.I. Pigolkin va hammualliflar yosh vafot etganlarda 26,7% holatda patologiya faqat o'tkazuvchi tizim bilan cheklanganligini ko'rsatgan [16].

Kameralarni taqqoslash uchun ikki bosqichli sxema taklif etiladi: avval har bir kamera ichida bir xil belgilangan zonalarni taqqoslash, so'ngra mahalliy fibroz va gipertrofiyani hisobga olgan holda kameralararo farqlarni baholash. Bu marker profilidagi farq mustaqil mintaqaviy xususiyatni aks ettiradimi yoki chandiq to'qimasining turli ulushi bilan bog'liqmi — tekshirish imkonini beradi.

Desmin: signal yo'qolishi, qayta taqsimlanishi va proteostaz buzilishi

Inson to'qimalari tadqiqotlarida nima aniqlangan

Desmin mushak hujayralarining oraliq filamentlariga kiradi va kardiomiotsitning fazoviy tashkil etilishida, mexanotransduksiyada va gen faollashuvida ishtirok etadi; uning yetishmovchiligi yoki mutatsiyasi kardiomiopatiya va yurak yetishmovchiligiga olib keladi [17]. Sud-tibbiy amaliyotda eng tushunarli belgi — uning immunoreaktivligining o'choqli kamayishi yoki yo'qolishi. J.M. Zhang va L.

Riddick sitoskelet oqsillari (desmin, α-aktin, vinkulin) yo'qolishini ishemik shikastlanishdan taxminan 1 soat o'tgach, an'anaviy gistologik o'zgarishlardan oldin qayd etgan [18]. J. Ouyang va hammualliflar erta infarktning tanlangan 25 autopsiya holatidan 23 tasida desmin bo'yalishining kamayishini aniqlagan; taqqoslash guruhi esa yurakdan tashqari sabablardan o'lgan atigi uchta holatni o'z ichiga olgan [19]. 23/25 chastotasi aynan shu seriyani tavsiflaydi va barcha to'satdan o'limlar uchun usulning universal sezgirligi sifatida keltirilmasligi kerak; cheklangan nazorat spetsifiklikni uzil-kesil o'rnatilgan deb hisoblashga ham imkon bermaydi.

Erta ishemiya IGX-markerlarining tizimli sharhlari desminni "hujayra oqsillari" guruhiga kiritadi: uning kardiomiotsit sitoplazmasidan yo'qolishi ishemiya boshlanganidan ~30 daqiqa o'tgach boshlanadi va 90–120 daqiqada to'liq bo'ladi [20]; 37 tadqiqot va 49 markerni qamrab olgan so'nggi tizimli sharhda eng ishonchli deb C5b-9, yurak troponinlari, distrofin va H-FABP e'tirof etilgan, desmin esa qo'shimcha marker sifatida ko'rilgan [21]. A. Buğra va T. Daş autopsiya seriyasida (20 holat) nekrotik sohalarda desmin yo'qolishi barcha holatlarda kuzatilgan (75% — I daraja, 25% — II daraja) [22]. Sarkolemmal distrofinning yo'qolishi ishemik shikastlanish bilan korrelyatsiya qilgan va aniq gistologiya bo'lmagan koronar o'limlarda erta ishemiyaning sitoskelet markeri sifatida taklif etilgan [23]; bu desmin uchun tabiiy taqqoslash markeridir.

S. Di Somma va hammualliflar terminal ishemik kardiomiopatiyada 18 ta eksplantatsiya qilingan yurakni o'rgangan va desmin aniqlanmaydigan kardiomiotsitlar ulushining miokard funksiyasi buzilishi bilan bog'liqligini topgan [24]. Bu yerda boshqa klinik spektr — og'ir surunkali yurak yetishmovchiligi tadqiq qilingan, tanlab olinmagan sud-tibbiy autopsiyalar majmuasi emas. Ish desmin to'rining remodellanish uchun ahamiyatini qo'llab-quvvatlaydi, ammo salbiy reaksiyani yangi infarkt yoki bevosita o'lim sababining spetsifik mezoniga aylantirmaydi.

Nima uchun kuchli reaksiya hujayra saqlanganligini anglatmaydi

M. Bouvet va hammualliflar tadqiqotining prinsipial hissasi — kalamush va odamda ishemik yurak yetishmovchiligida desminning patologik agregatsiyasini ko'rsatishda. Mualliflar PKCζ, GSK3β va o'zgargan oqsil strukturalarini yo'qotish (agrefagiya) mexanizmlarining ishtirokini o'rgangan [25]. Demak, normal filament to'rining kamayishi immunoreaktiv materialning mahalliy to'planishi bilan birga kelishi mumkin. "Kuchsiz–kuchli bo'yalish" oddiy shkalasi signal taqsimoti xususiyatini hisobga olmasa, bu qarama-qarshi holatlarni aralashtirib yuboradi. P.P. Rainer va hammualliflar orttirilgan yurak yetishmovchiligida Ser31 bo'yicha fosforlangan desmin toksik preamiloid oligomerlar hosil bo'lishini boshlab berishini ko'rsatgan [26].

2025 yilda M. Islam va hammualliflar CRYAB oqsilining patologik xatti-harakatini desmin va sarkomer strukturalarining tashkil etilishi buzilishi bilan bog'lagan: CRYAB ning Ser59 bo'yicha fosforlanishining o'zgarishi oqsil kondensatlari xususiyatlarining va infarktdan keyingi remodellanish darajasining o'zgarishi bilan birga kelgan [27]. C. Ma va hammualliflarning 2026 yilgi tadqiqoti boshqa regulyator bog'liqlikni ko'rsatdi: kardiomiotsitlarda CK2α yetishmovchiligi mitoxondrial gomeostazni buzgan va fibrozga yordam bergan; desminning Thr452 bo'yicha fosforlanishi uning Cryab bilan o'zaro ta'sirida ishtirok etgan va patologik to'planishga to'sqinlik qilgan [28]. Bu ishlarni taqqoslash fosforlanishning biologik effekti muayyan oqsil va modifikatsiya joyiga bog'liqligini ko'rsatadi; "fosforlanishning kuchayishi har doim desmin to'rini shikastlaydi" degan umumlashtirish noto'g'ri bo'lar edi.

Autopsiya tadqiqoti uchun bu mexanizmlardan torroq va realroq vazifa kelib chiqadi: muntazam desmin rasmining saqlanganligini, signalning o'choqli yo'qolishini va uning notekis to'planishini alohida o'lchash. Oxirgi belgini morfologik tarzda — masalan, donador yoki bo'lakli taqsimot sifatida tavsiflash lozim. "Oqsil agregati" atamasi faqat tegishli tasdiqdan keyin molekulyar-patogenetik ma'no kasb etadi. DAB-signalning pasayishi, o'z navbatida, desmin sintezining bostirilganini isbotlamaydi: u hujayra yo'qolishini, oqsil degradatsiyasini, epitop mavjudligining o'zgarishini yoki reaksiyaning texnik xususiyatlarini aks ettirishi mumkin.

Sarkomer aktin: strukturaviy tavsif va funksional xulosa chegaralari

"SA" belgisini antiteloning aniq tavsifi orqali ochib berish zarur. Sarkomer aktin, α-silliq mushak aktini va α-aktinin — turli molekulyar nishonlar. Xususan, ishlab chiqaruvchi hujjatlariga ko'ra 5C5 kloni yurak va skelet mushak to'qimasi α-aktinini aniqlaydi, silliq mushaknikini esa aniqlamaydi; bu xususiyat ko'rsatilgan klonga taalluqli va uni noma'lum ishlab chiqaruvchi reaktiviga avtomatik ravishda tarqatib bo'lmaydi. Nashr uchun antitelo nomi, kloni, katalog raqami va qo'llash sharoitlari kerak — bu Amerika patologlar kolleji (CAP) ning IGX testlarini analitik validatsiya qilish bo'yicha 2024 yilgi yangilangan tavsiyalarining bevosita talabidir [30].

Aktin ingichka filamentlari sarkomer apparatiga kiradi, biroq ijobiy reaksiya kuch generatsiyasini, ATF almashinuvini yoki qo'zg'alish o'tkazilishini bevosita tavsiflamaydi. Intensiv bo'yalish strukturaviy o'zgargan

miofibrillalarda ham, kuchsiz bo'yalish esa saqlanib qolgan mushak to'qimasining turli ulushida va antigen tiklanishining turli sharoitlarida ham kuzatilishi mumkin. Shuning uchun "qisqaruvchanlikning bir necha barobar pasayishi", "fibrillyatsiya" yoki "kardiogen shok" atamalari bitta bo'yalish shkalasidan keltirib chiqarilishi mumkin emas. Metodik jihatdan to'g'ri xulosa ancha cheklangan: aktin komponentining aniqlanuvchanligi va fazoviy taqsimoti o'zgargan. Yakuniy aritmiya mexanizmini esa faqat elektrofiziologik-anatomik korrelyatsiya asoslaydi, J.M. de Bakker va hammualliflarning surunkali YuIKda qorincha taxikardiyasi re-entry mexanizmi bo'yicha klassik ishida ko'rsatilganidek [31].

1-jadval. Kalit tadqiqotlar: natija va uni autopsiya diagnostikasiga ko'chirish chegarasi

Tadqiqot	Material / yondashuv	Ahamiyatli natija	Talqin chegarasi
Zhang, Riddick, 1996 [18]	Erta ishemik miokard autopsiyasi	Desmin, α-aktin, vinkulin ~1 soatdan yo'qoladi	Kichik seriya; global gipoksiya nazorati yo'q
Ouyang va hammual., 2010 [19]	25 erta infarkt; 3 nazorat	23 holatda desmin signali yo'qolgan	Tanlangan kichik seriya; testning universal aniqligi emas
Di Somma va hammual., 2004 [24]	Ishemik kardiomiopatiyada 18 eksplantatsiya qilingan yurak	Desmin-negativ hujayralarning disfunksiya bilan bog'liqligi	Terminal yetishmovchilik, erta infarkt populyatsiyasi emas
Bouvet va hammual., 2021 [25]	Odam va eksperimental material	Desminning patologik to'planishi va agrefagiya buzilishi	Umumiy DAB-reaksiya autofagik oqimni o'lchamaydi
Islam va hammual., 2025 [27]	Odam namunalari; mexanizmni eksperimental tekshirish	CRYAB ning oqsil tashkiloti buzilishi bilan bog'liqligi	Mustaqil sud-tibbiy test validatsiya qilinmagan
Ma va hammual., 2026 [28]	Genetik va hujayraviy eksperimental modellar	CK2α–desmin bog'liqligi, mitoxondrial shikastlanish va fibroz	Mexanistik asos; vafot etganlar uchun diagnostik chegara emas
Zhao va hammual., 2024 [29]	Kalamush perikardial hujayralari; funksional eksperimentlar	MyoD ning kardial yo'nalishda kontekstga bog'liq ishtiroki	Bitta IGX reaksiya bo'yicha inson miokardi regeneratsiyasining dalili emas

Izoh. Jadval turli xil dalillarni taqqoslaydi; u metatahlil emas. IGX — immunogistokimyo; DAB — diaminobenzidin.

Miqdoriy baholash uchun ijobiy mushak maydoni ulushini signal notekisligi va uning tartibli rasmi saqlanganligi tavsifi bilan birlashtirish taklif etiladi. Ko'ndalang va bo'ylama kesmalarni yo'nalishni hisobga olmasdan taqqoslash nomaqbul: miofibrillalar kesishish geometriyasining o'zi ko'rinadigan teksturani o'zgartiradi. Aniq fibroz, nekroz va texnik nuqsonlar uchastkalarini alohida belgilash zarur. Olingan belgilar to'plami hayotiylik yoki qisqaruvchi funksiyaning bevosita o'lchovi sifatida emas, balki morfologik profil sifatida qaralishi kerak.

Eng mazmunli gipoteza desmin va SA ni birgalikda baholashda paydo bo'ladi: tayanch filament to'ri va aktin komponenti o'zgarishlarining ifodalanganligi bir xil sohalarda mos keladimi? Nisbatan kelishilgan saqlanish, saqlangan aktin reaksiyasida desmin rasmining ustun o'zgarishi va ikkala profilning birgalikdagi aniq buzilishi mumkin. Bu kombinatsiyalar validatsiyadan o'tgan tasnif sifatida emas, balki tadqiqot kategoriyalari sifatida taklif etiladi. Ularning chastotasini mustaqil o'rnatilgan nekroz, fibroz turi va anatomik zona bilan taqqoslash zarur. Hatto aniqlangan fazoviy nomuvofiqlik ham "avval desmin, keyin aktin shikastlanadi" ketma-ketligini isbotlamaydi: ko'ndalang tadqiqot o'lim paytidagi turli holatlarni qayd etadi, ketma-ketlikni rekonstruksiya qilish uchun esa shikastlanish vaqti haqidagi mustaqil ma'lumotlar yoki dinamikada eksperimental kuzatuv kerak.

MYOD1: asossiz regeneratsiya da'vosisiz tadqiqot imkoniyati

MyoD1 va miogenin turli miogen regulyatorlardir; MYOD1 va MYOG belgilari sinonim emas. To'rtta miogen regulyator omil (MyoD, Myf5, miogenin, MRF4) ekspressiyasi skelet miogen liniyasi bilan cheklangan bHLH-omillardir [32]; yurak mushagi esa MyoD tipidagi "master-regulyator" tomonidan emas,

balki NKX2-5/GATA4/MEF2/TBX tarmog'i tomonidan belgilanadi [33], va skelet hamda yurak differensirovkasining regulyatsiyasi tubdan farq qiladi [34]. Mushak differensirovkasi o'smalari diagnostik tadqiqotlari MyoD1 yadroviy reaksiyasining prinsipial ahamiyatini ko'rsatadi; M.H. Cessna va hammualliflar ishida sitoplazmatik va nospetsifik bo'yalish keltirib chiqaradigan qiyinchiliklar alohida qayd etilgan [35]. Garchi o'sha ishning predmeti ishemik yurakdan farq qilsa-da, hujayra ichidagi joylashuvni talqin qilish qoidasi miokardda noodatiy signalni tekshirishga ham qo'llaniladi.

MyoD1 hech qanday sharoitda kardial differensirovkada ishtirok eta olmaydi degan da'vo ham haddan tashqari bo'lardi. J. Zhao va hammualliflar 2024 yilda kalamush perikardial ildiz hujayralarini va MyoD ning ularning kardial yo'nalishidagi ishtirokini o'rgangan; ish hujayra kulturalarini, ekspressiya tahlilini va MyoD ni eksperimental bostirishni o'z ichiga olgan, faqat IGX fotografiyani emas [29]. Uning ahamiyati kontekstga bog'liq biologik imkoniyat isbotida; natija inson yuragi chandig'ining har qanday MyoD1-ijobiy hujayrasi yangi hosil bo'lgan kardiomiotsit ekanligini o'rnatmaydi. Bundan tashqari, katta yoshdagi inson yuragida kardiomiotsitlar yangilanishi yiliga 1% dan kam va umr davomida chap qorincha kardiomiotsitlarining taxminan 39% almashinadi [36] — bu chandiqda "regeneratsiya" haqidagi har qanday da'vo uchun realistik miqyosdir.

Ko'rib chiqilayotgan panel doirasida MyoD1 ni shuning uchun asosiy diagnostik emas, balki qidiruv ko'rsatkichlariga kiritish maqsadga muvofiq. Birinchi natija takrorlanuvchan yadroviy signalni o'rnatish bo'lishi kerak. Ikkinchisi — yadro kardiomiotsit ichida joylashganmi yoki yondosh interstitsial hujayraga tegishlimi aniqlash. Uchinchisi — kutilmagan natijani mustaqil yondashuv, masalan, boshqa validatsiyalangan antitelo yoki tegishli RNKni aniqlash usuli bilan tasdiqlash. Genetik, ortogonal va mustaqil antitelo strategiyalari M. Uhlén va hammualliflar taklif etgan antitelolarni validatsiya qilish tizimiga kiradi [37]. Shunday tekshiruvdan keyingina MyoD1-ijobiy hujayralar chastotasi va joylashuvini hamda ularning remodellanish bilan bog'liqligini muhokama qilish joiz. Ammo fibroblastning kardiomiotsitga aylanishini isbotlash hujayra kelib chiqishini va kardial fenotip orttirilganini o'rnatishni talab qiladi.

2-jadval. Tekshirilayotgan immunogistokimyoviy panelni talqin qilishning taklif etilgan sxemasi

Marker	Baholash obyekti	Joiz birlamchi xulosa	Boshqa dalillarni talab qiluvchi xulosa
Desmin	Kardiomiotsit; signalning muntazamligi, yo'qolishi va qayta taqsimlanishi	Aniqlanadigan desmin profilining o'zgarishi [19, 25]	Sintezning bostirilishi, spetsifik agregatsiya mexanizmi, bevosita o'lim sababi
Sarkomer aktin	Mushak to'qimasining aktin komponenti; aniq klon spetsifikligi	Tegishli nishonning aniqlanuvchanligi va taqsimotining o'zgarishi [30]	Miqdoriy qisqaruvchanlik, terminal fibrillyatsiya, kardiogen shok
MyoD1	O'rnatilgan hujayra turida verifikatsiyalangan yadroviy signal	Tasdiqlangan immunoreaktivlik mavjudligi [35, 37]	Kardiomiotsitlarning yangidan hosil bo'lishi yoki fibroblastlarning mushak hujayralariga aylanishi

Izoh. Sxema analitik taklif bo'lib, validatsiyadan o'tgan diagnostik algoritm emas. SA — sarkomer aktin belgisi; u antitelo klonini ko'rsatish o'rnini bosmaydi.

Takrorlanuvchan immunogistokimyoviy va morfometrik tahlil shartlari

Preanalitik va analitik nazorat

Ishonchli baholash materialni pasportlashtirishdan boshlanadi. O'limdan namuna olish va fiksatsiyagacha bo'lgan vaqt, jasadni saqlash sharoitlari, namuna o'lchami, fiksator va fiksatsiya davomiyligi haqida ma'lumotlar talab etiladi. Reanimatsiya tadbirlari va reperfuziya haqidagi mavjud ma'lumotlar ham kam ahamiyatli emas. Bu omillarning o'zgaruvchanligini nafaqat usullar bo'limida sanab o'tish, balki guruhlar o'rtasida taqqoslash ham zarur. E.A. Abd Elazeem va hammualliflar tadqiqoti miokardda C5b-9 va troponin C ekspressiyasi posmortal interval ortishi bilan qonuniy o'zgarishini ko'rsatgan [38] — demak, sitoskelet markerlarini o'lim davomiyligini hisobga olmasdan talqin qilish noto'g'ri.

CAP ning 2024 yilgi yangilangan tavsiyalari IGX testlarini muayyan qo'llash sharoitlarida analitik validatsiya qilish zarurligini ta'kidlaydi [30]. Tadqiqot paneli uchun bu har bir antiteloning ishchi protokolini tekshirish, adekvat ijobiy va salbiy nazoratlar, antigen tiklanishi va deteksiya tizimini hujjatlashtirishni anglatadi. Jigarrang cho'kma mavjudligi reaksiya spetsifikligini tasdiqlamaydi. Antigen yo'qolishi taxmin qilinganda o'sha seriyada to'g'ri bo'yalgan nazorat ayniqsa muhim. Klonga bog'liq validatsiya va biologik verifikatsiya turli vazifalarni hal qiladi: birinchisi usul tanlangan to'qima va protokolda ishlaydimi degan savolga javob beradi; ikkinchisi — aniqlangan signal taxmin qilingan molekula va hujayra turiga mos keladimi. Kutilmagan MyoD1-ijobiy natija normal mushak to'qimasida kutilgan desmin reaksiyasini takrorlashdan ko'ra qat'iyroq tekshiruvni talab qiladi [37].

O'lchov obyekti va maxraj

Raqamli morfometriya takrorlanuvchanlikni faqat aynan nima o'lchanayotgani aniqlanganda yaxshilaydi. QuPath sohalarni annotatsiyalash, bo'yalish va hujayra obyektlarini tahlil qilish vositalarini taqdim etadi, ammo tanlangan maxrajning biologik to'g'riligini avtomatik belgilamaydi [39]. Desmin va SA uchun butun kesmaning ijobiy maydoni foizi va saqlanib qolgan miokardning ijobiy maydoni foizi prinsipial farq qiladi. Birinchi ko'rsatkich chandiq, tomirlar va yog' to'qimasi miqdoriga bog'liq; ikkinchisi tanlangan mushak kompartmentini aniqroq tavsiflaydi, lekin segmentatsiyani tekshirishni ham talab qiladi. J. Abecasis va hammualliflar patologning vizual bahosi fibrozning 8,3% medianasini bersa, raqamli tahlil 13,6% ni berganini ko'rsatgan (R^2=0,79) [40].

Chandiq maydonini, tahlil qilinayotgan mushak to'qimasi maydonini, ijobiy signal ulushini va uning fazoviy notekislik ko'rsatkichini alohida saqlash taklif etiladi. MyoD1 uchun o'lchov birligi umumiy jigarrang rang maydoni emas, balki yadroli identifikatsiyalangan hujayra obyekti bo'lishi kerak. Intensivlikning yarim miqdoriy ko'rsatkichi tavsifni to'ldirishi mumkin, biroq uni mustaqil funksional validatsiyasiz "qisqaruvchanlik koeffitsiyenti" yoki "regeneratsiya indeksi" deb qayta nomlash mumkin emas. Kardiomiotsitlar o'lchamlarini baholashda kesmalar yo'nalishini va hujayralarni o'lchovga kiritish mezonlarini standartlashtirish maqsadga muvofiq. Fibroz uchun epikardial yog' to'qimasi, kameralar bo'shliqlari va yirik tomirlar maxrajdan chiqarilishini oldindan belgilash kerak. Preparatlarning bir qismida ikki kuzatuvchi tomonidan belgilashni tekshirish va muvofiqlikni baholash biologik o'zgaruvchanlikni o'lchov xatolaridan ajratishga imkon beradi.

Guruhlarni taqqoslash va statistik tahlil birligi

Autopsiya tadqiqotining asosiy mustaqil birligi — mikrofotografiya, kesma yoki alohida hujayra emas, balki vafot etgan shaxs. Bitta yurakning bir necha sohasi ichki (nested) o'lchovlarni tashkil etadi. Yuzlab o'lchangan kardiomiotsitlar ushbu namuna tavsifining aniqligini oshiradi, ammo kichik sonli autopsiyalarni katta mustaqil tanlanmaga aylantirmaydi. Shuning uchun mintaqaviy taqqoslashlar uchun yurak ichidagi takroriy o'lchovlarni hisobga oluvchi modellardan foydalanish yoki har bir holat darajasida asoslangan ko'rsatkichlarni oldindan shakllantirish maqsadga muvofiq.

Taklif etilayotgan taqqoslash sxemasi quyidagilarni o'z ichiga oladi: tasdiqlangan o'tkir infarktli surunkali YuIK holatlari; tasdiqlangan yangi infarktsiz surunkali YuIK holatlari; noishemik miokard shikastlanishi; ahamiyatli yurak patologiyasi bo'lmagan yurakdan tashqari o'lim sabablari. Uzoq miokard yurak ichidagi taqqoslash sohasi sifatida foydali, ammo tashqi nazorat o'rnini bosmaydi. Noishemik shikastlanish guruhini belgining aynan ishemiya uchun spetsifikligi da'vo qilinganda nazarda tutish ayniqsa muhim; S. Sabatasso va hammualliflar "eng erta" markerlar (konneksin-43, JunB) osilib o'lish holatlarida ham ijobiy bo'lishini ko'rsatgan [41]. Yosh, jins, koronar shikastlanish darajasi, fibroz ulushi va texnik o'zgaruvchilar tanlanma hajmi imkon bergan darajada hisobga olinishi kerak. Kuzatuv tadqiqotlarini shaffof taqdim etish tamoyillari STROBE da bayon etilgan [42].

Morfologik assotsiatsiyadan sud-tibbiy mezonga

Diagnostik mezon allaqachon mavjud ma'lumotlarga nisbatan qo'shimcha axborot berishi kerak. Ikki guruh o'rtasida o'rtacha bo'yalishning statistik farqi o'z-o'zidan testning muayyan ekspert holati uchun foydaliligini isbotlamaydi. Bunday tekshiruv uchun shikastlanish xususiyati haqida tekshirilayotgan markerni guruhning dastlabki ta'rifiga kiritmasdan olingan mustaqil xulosa talab etiladi. Aks holda

aylanma argumentatsiya yuzaga keladi: kuchsiz reaksiya tashxis qo'yish uchun ishlatiladi, so'ngra o'sha tashxis — kuchsiz reaksiya spetsifikligini isbotlash uchun.

Istiqbolli tekshiruv yo'li o'lim sharoitlari, klinik ma'lumotlar, koronar patologiya va standart gistologiyani o'z ichiga olgan bazaviy modelni standartlashtirilgan marker belgilari bilan to'ldirilgan kengaytirilgan model bilan taqqoslashdan iborat. Diagnostik maqsadda nafaqat guruhlararo farqlar, balki tasniflash xatolari, sezgirlik, spetsifiklik va baholar noaniqligi ham baholanadi. STARD qoidalari maqsadli holat, tekshirilayotgan test, referens standart va natijalarni talqin qilish tartibini aniq belgilashni talab qiladi [43]. Chegarani ishlab chiqish va uni o'sha tanlanmada tekshirish mustaqil validatsiya o'rnini bosmaydi.

Sud-tibbiy ta'rif erishilgan dalillar darajasini aks ettirishi kerak. "Morfologik o'rnatilgan shikastlanish sohasida desmin immunoreaktivligining o'choqli yo'qolishi aniqlandi" — kuzatuv. "Belgi ishemik shikastlanishning muayyan turi bilan assotsiatsiyalangan" — qiyosiy tadqiqot natijasi. "Belgi qo'shimcha diagnostik qimmatga ega" — validatsiyadan o'tgan diagnostik ish xulosasi. "Belgi bevosita o'lim sababini o'rnatadi" — ekspert ma'lumotlarining butun majmuasini talab qiluvchi ancha kuchli da'vo.

Ilmiy bo'shliq va tekshiruv yo'nalishlari

Ko'rib chiqilgan tadqiqotlar ishemik remodellanishni hujayra tarkibi, sitoskelet proteostazi va to'qima topografiyasi o'zgarishlari bilan bog'laydi. Biroq ular turli populyatsiyalar va tahlil darajalariga taalluqli. Terminal yetishmovchilikdagi eksplantatsiya qilingan yurak, strukturaviy patologiyasiz donor to'qimasi, to'satdan o'limdan keyingi autopsiya va oqsil yetishmovchiligining eksperimental modeli diagnostik normalarning ekvivalent manbalari emas. Natijalarning umumiy biologik muvofiqligi effekt kattaligi va markerlar spetsifikligining bir xilligini anglatmaydi.

Shu asosda fazoviy-kompartment tadqiqot modeli taklif etiladi. Uning markaziy savoli — desmin va aktin profillarining mintaqaviy nomuvofiqligi fibroz, yosh, jins va preanalitik omillarni hisobga olgandan keyin shikastlanish turi bilan bog'liqligini saqlab qoladimi? Qo'shimcha savol verifikatsiyalangan MyoD1-ijobiy hujayra populyatsiyasining mavjudligi va joylashuviga taalluqli. Bunday tadqiqotning ilmiy yangiligi uchta antiteloni qo'llash fakti bilan emas, balki muayyan anatomik joylashuvga ega va isbotlangan qo'shimcha diagnostik qimmatga ega bo'lgan, avval tavsiflanmagan va takrorlanuvchan belgilar kombinatsiyasini o'rnatish bilan belgilanadi. Salbiy natijada ham mazmunli xulosa mumkin: aniqlangan guruhlararo farq fibroz yoki texnik sharoitlar bilan izohlanadi va mustaqil ishemik mezon emas. Ikkala natija ham usul chegaralarini aniqlashtiradi va ekspert giperdiagnostikasining oldini oladi.

Sharh cheklovlari

Narrativ dizayn manbalar ro'yxatini to'liq deb hisoblashga imkon bermaydi. Fazoviy atlaslar bir xil dastlabki ma'lumotlar to'plamlarini qayta ishlatishi mumkin; bunday nashrlarni avtomatik ravishda mustaqil tasdiqlar deb hisoblab bo'lmaydi. Eksperimental mexanizmlar biologik ishonchlilikni tushuntirish uchun kiritilgan, sud-tibbiy populyatsiyada validatsiya o'rnini bosish uchun emas. Taklif etilgan morfometrik kategoriyalar va diagnostik model analitik sintez natijasi bo'lib, alohida empirik tekshiruvni talab qiladi.

Xulosa

Surunkali YuIK va miokard infarktida sud-tibbiy tahlilning eng asosli obyekti — fazoviy tashkil etilgan o'zgarishlar majmuasi: koronar substrat, nekrotik shikastlanish, fibroz, saqlanib qolgan kardiomiotsitlar holati va ularning mikromuhiti. Yosh va jins kasallik og'irligi va material olish sharoitlari bilan birgalikda ko'rib chiqilishi kerak, aniqlangan barcha farqlarning mustaqil izohi sifatida emas.

Desmin va sarkomer aktin mushak strukturasining turli komponentlarini tavsiflaydi. Ularni birgalikda tadqiq qilish mintaqaviy notekis remodellanish profillarini aniqlash uchun istiqbolli, ammo mustaqil asoslarsiz qisqaruvchanlikni bevosita o'lchash, terminal aritmiyani o'rnatish yoki shikastlanish davomiyligini aniqlashga imkon bermaydi. MyoD1 qidiruv o'rnini egallaydi: uning ahamiyati bo'yalish fakti bo'yicha regeneratsiya taxmini bilan emas, balki tasdiqlangan yadroviy joylashuv, hujayra mansubligi va mustaqil verifikatsiya bilan belgilanadi.

Tavsifdan ekspert mezoniga o'tish standartlashtirilgan namuna olishni, antitelolarning analitik validatsiyasini, to'g'ri morfometrik maxrajni va mustaqil xulosaga nisbatan diagnostik ustunlikni tekshirishni talab qiladi. Aynan shunday ketma-ketlik sitoskelet-sarkomer o'zgarishlarini tadqiq qilishni ilmiy mazmunli va amaliy qo'llaniladigan qiladi hamda o'rnatilgan kuzatuv, patogenetik gipoteza va o'lim sababining isbotlangan asosi o'rtasidagi farqni saqlab qoladi.

Manfaatlar to'qnashuvi. Mualliflar manfaatlar to'qnashuvi yo'qligini ma'lum qiladi.

Moliyalashtirish. Tadqiqot Samarqand davlat tibbiyot universitetining ilmiy-tadqiqot ishlari rejasi doirasida tashqi moliyalashtirishsiz bajarildi.

Mualliflar hissasi. Axmadov M.A. — adabiyotlarni qidirish va tahlil qilish, matnni yozish; Boymanov F.X. — sharh konsepsiyasi, matnni tanqidiy qayta ko'rib chiqish, qo'lyozmani yakuniy tasdiqlash.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Basso C, Aguilera B, Banner J, Cohle S, d'Amati G, de Gouveia RH, et al. Guidelines for autopsy investigation of sudden cardiac death: 2017 update from the Association for European Cardiovascular Pathology. Virchows Arch. 2017;471(6):691-705. doi:10.1007/s00428-017-2221-0.
2. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). Eur Heart J. 2019;40(3):237-269. doi:10.1093/eurheartj/ehy462.
3. Michaud K, Basso C, d'Amati G, Giordano C, Kholová I, Preston SD, et al. Diagnosis of myocardial infarction at autopsy: AECVP reappraisal in the light of the current clinical classification. Virchows Arch. 2020;476(2):179-194. doi:10.1007/s00428-019-02662-1.
4. Michaud K, Basso C, de Boer HH, Fracasso T, de Gaspari M, Giordano C, et al. Ischemic and non-ischemic myocardial injuries at autopsy - an overview for forensic pathologists. Int J Legal Med. 2025;139(4):1579-1596. doi:10.1007/s00414-025-03479-1.
5. Visonà SD, Benati D, Monti MC, Galiè M, Andrello L, Frontini A, et al. Diagnosis of sudden cardiac death due to early myocardial ischemia: an ultrastructural and immunohistochemical study. Eur J Histochem. 2018;62(2):2866. doi:10.4081/ejh.2018.2866.
6. Kuppe C, Ramirez Flores RO, Li Z, Hayat S, Levinson RT, Liao X, et al. Spatial multi-omic map of human myocardial infarction. Nature. 2022;608(7924):766-777. doi:10.1038/s41586-022-05060-x.
7. Litviňuková M, Talavera-López C, Maatz H, Reichart D, Worth CL, Lindberg EL, et al. Cells of the adult human heart. Nature. 2020;588(7838):466-472. doi:10.1038/s41586-020-2797-4.
8. Kanemaru K, Cranley J, Muraro D, Miranda AMA, Ho SY, Wilbrey-Clark A, et al. Spatially resolved multiomics of human cardiac niches. Nature. 2023;619(7971):801-810. doi:10.1038/s41586-023-06311-1.
9. Baethge C, Goldbeck-Wood S, Mertens S. SANRA - a scale for the quality assessment of narrative review articles. Res Integr Peer Rev. 2019;4:5. doi:10.1186/s41073-019-0064-8.
10. Basso C, Michaud K, d'Amati G, Banner J, Lucena J, Cunningham K, et al. Cardiac hypertrophy at autopsy. Virchows Arch. 2021;479(1):79-94. doi:10.1007/s00428-021-03038-0.
11. Coelho-Lima J, Westaby J, Sheppard MN. Cardiac arrest with successful cardiopulmonary resuscitation and survival induce histologic changes that correlate with survival time and lead to misdiagnosis in sudden arrhythmic death syndrome. Resuscitation. 2022;175:6-12. doi:10.1016/j.resuscitation.2022.04.002.
12. Fu X, Khalil H, Kanisicak O, Boyer JG, Vagnozzi RJ, Maliken BD, et al. Specialized fibroblast differentiated states underlie scar formation in the infarcted mouse heart. J Clin Invest. 2018;128(5):2127-2143. doi:10.1172/JCI98215.
13. Malecki C, Guglielmi G, Hunter B, Harney D, Koay YC, Don AS, et al. The human cardiac "Age-OME": age-specific changes in myocardial molecular expression. Aging Cell. 2025;24(11). doi:10.1111/acel.70219.
14. Kakimoto Y, Okada C, Kawabe N, Sasaki A, Tsukamoto H, Nagao R, et al. Myocardial lipofuscin accumulation in ageing and sudden cardiac death. Sci Rep. 2019;9:3304. doi:10.1038/s41598-019-40250-0.

15. St. Pierre SR, Peirlinck M, Kuhl E. Sex matters: a comprehensive comparison of female and male hearts. Front Physiol. 2022;13:831179. doi:10.3389/fphys.2022.831179.
16. Пиголкин ЮИ, Тодоров СС, Березовский ДП, Коломоец ИА, Оганесян НС. Судебно-медицинская диагностика внезапной смерти лиц молодого возраста на основании морфологического анализа проводящей системы сердца. Судебно-медицинская экспертиза. 2020;63(5):39-42. doi:10.17116/sudmed20206305139.
17. Tsikitis M, Galata Z, Mavroidis M, Psarras S, Capetanaki Y. Intermediate filaments in cardiomyopathy. Biophys Rev. 2018;10(4):1007-1031. doi:10.1007/s12551-018-0443-2.
18. Zhang JM, Riddick L. Cytoskeleton immunohistochemical study of early ischemic myocardium. Am J Forensic Med Pathol. 1996;17(2):139-144.
19. Ouyang J, Guzman M, Desoto-Lapaix F, Pincus MR, Wieczorek R. Utility of desmin and a Masson's trichrome method to detect early acute myocardial infarction in autopsy tissues. Int J Clin Exp Pathol. 2010;3(1):98-105.
20. Isailă OM, Ion OM, Luta R, Catinas R, Ionita A, Haisan D, et al. Postmortem immunohistochemical findings in early acute myocardial infarction: a systematic review. Int J Mol Sci. 2024;25(14):7625. doi:10.3390/ijms25147625.
21. D'Antonio G, Di Fazio N, Pellegrini L, Ghamlouch A, Del Duca F, La Russa R, et al. Immunohistochemical assessment of acute myocardial infarction: a systematic review. Int J Mol Sci. 2025;26(18):8901. doi:10.3390/ijms26188901.
22. Buğra A, Daş T. The role of immunohistochemical markers in the diagnosis of early myocardial infarction. Cureus. 2022;14(2). doi:10.7759/cureus.22391.
23. Mondello C, Cardia L, Bartoloni G, Asmundo A, Ventura Spagnolo E. Immunohistochemical study on dystrophin expression in CAD-related sudden cardiac death: a marker of early myocardial ischaemia. Int J Legal Med. 2018;132(5):1333-1339. doi:10.1007/s00414-018-1843-3.
24. Di Somma S, Di Benedetto MP, Salvatore G, Agozzino L, Ferranti F, Esposito S, et al. Desmin-free cardiomyocytes and myocardial dysfunction in end stage heart failure. Eur J Heart Fail. 2004;6(4):389-398. doi:10.1016/j.ejheart.2003.07.010.
25. Bouvet M, Dubois-Deruy E, Turkieh A, Mulder P, Peugnet V, Chwastyniak M, et al. Desmin aggrephagy in rat and human ischemic heart failure through PKCζ and GSK3β as upstream signaling pathways. Cell Death Discov. 2021;7:153. doi:10.1038/s41420-021-00549-2.
26. Rainer PP, Dong P, Sorge M, Fert-Bober J, Holewinski RJ, Wang Y, et al. Desmin phosphorylation triggers preamyloid oligomers formation and myocyte dysfunction in acquired heart failure. Circ Res. 2018;122(10). doi:10.1161/CIRCRESAHA.117.312082.
27. Islam M, Rawnsley DR, Ma X, Navid W, Zhao C, Kovacs A, et al. Phosphorylation of CRYAB induces a condensatopathy to worsen post-myocardial infarction left ventricular remodeling. J Clin Invest. 2025;135(7). doi:10.1172/JCI163730.
28. Ma C, Jia J, Lan J, Wang J, Rao D, Rao L, et al. CK2α deficiency drives myocardial fibrosis via desmin-induced mitochondrial dysfunction. Adv Sci (Weinh). 2026;13. doi:10.1002/advs.75560.
29. Zhao J, Rui L, Ouyang W, Hao Y, Liu Y, Tang J, et al. Cardiac commitment driven by MyoD expression in pericardial stem cells. Front Cell Dev Biol. 2024;12:1369091. doi:10.3389/fcell.2024.1369091.
30. Goldsmith JD, Troxell ML, Roy-Chowdhuri S, Colasacco CF, Edgerton ME, Fitzgibbons PL, et al. Principles of analytic validation of immunohistochemical assays: guideline update. Arch Pathol Lab Med. 2024;148(6). doi:10.5858/arpa.2023-0483-CP.
31. de Bakker JM, van Capelle FJ, Janse MJ, Wilde AA, Coronel R, Becker AE, et al. Reentry as a cause of ventricular tachycardia in patients with chronic ischemic heart disease: electrophysiologic and anatomic correlation. Circulation. 1988;77(3):589-606. doi:10.1161/01.CIR.77.3.589.
32. Hernández-Hernández JM, García-González EG, Brun CE, Rudnicki MA. The myogenic regulatory factors, determinants of muscle development, cell identity and regeneration. Semin Cell Dev Biol. 2017;72:10-18. doi:10.1016/j.semcdb.2017.11.010.
33. Olson EN. Gene regulatory networks in the evolution and development of the heart. Science. 2006;313(5795):1922-1927. doi:10.1126/science.1132292.

34. Buckingham M, Rigby PWJ. Gene regulatory networks and transcriptional mechanisms that control myogenesis. Dev Cell. 2014;28(3):225-238. doi:10.1016/j.devcel.2013.12.020.
35. Cessna MH, Zhou H, Perkins SL, Tripp SR, Layfield L, Daines C, et al. Are myogenin and MyoD1 expression specific for rhabdomyosarcoma? A study of 150 cases, with emphasis on spindle cell mimics. Am J Surg Pathol. 2001;25(9):1150-1157. doi:10.1097/00000478-200109000-00005.
36. Bergmann O, Zdunek S, Felker A, Salehpour M, Alkass K, Bernard S, et al. Dynamics of cell generation and turnover in the human heart. Cell. 2015;161(7):1566-1575. doi:10.1016/j.cell.2015.05.026.
37. Uhlen M, Bandrowski A, Carr S, Edwards A, Ellenberg J, Lundberg E, et al. A proposal for validation of antibodies. Nat Methods. 2016;13(10):823-827. doi:10.1038/nmeth.3995.
38. Abd Elazeem EA, Ismail MME, Zaghloul HS, Selim AO, Gaballah MH, Oraby EEA, et al. Estimation of postmortem interval in myocardial stab wounds and firearm injuries: an immunohistochemical comparative study using C5b-9 and cardiac troponin C. Forensic Sci Int. 2021;324:110846. doi:10.1016/j.forsciint.2021.110846.
39. Bankhead P, Loughrey MB, Fernández JA, Dombrowski Y, McArt DG, Dunne PD, et al. QuPath: open source software for digital pathology image analysis. Sci Rep. 2017;7:16878. doi:10.1038/s41598-017-17204-5.
40. Abecasis J, Cortez-Dias N, Gomes Pinto D, Lopes P, Madeira M, Ramos S, et al. Quantitative assessment of myocardial fibrosis by digital image analysis: an adjunctive tool for pathologist "ground truth". Cardiovasc Pathol. 2023;65:107541. doi:10.1016/j.carpath.2023.107541.
41. Sabatasso S, Moretti M, Mangin P, Fracasso T. Early markers of myocardial ischemia: from the experimental model to forensic pathology cases of sudden cardiac death. Int J Legal Med. 2018;132(1):197-203. doi:10.1007/s00414-017-1605-7.
42. von Elm E, Altman DG, Egger M, Gøtzsche PC, Pocock SJ, Vandenbroucke JP. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. J Clin Epidemiol. 2008;61(4):344-349. doi:10.1016/j.jclinepi.2007.11.008.
43. Bossuyt PM, Reitsma JB, Bruns DE, Gatsonis CA, Glasziou PP, Irwig L, et al. STARD 2015: an updated list of essential items for reporting diagnostic accuracy studies. BMJ. 2015;351. doi:10.1136/bmj.h5527.

Qabul qilingan sana 20.08.2026