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

10 (96) 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
И.Ю. МАМАТОВА
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)

10 (96)

2026
Октябрь

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

Received: 20.09.2026, Accepted: 06.10.2026, Published: 10.10.2026

UDK 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 Malik Axmadovich[1, 2] https://orcid.org/0009-0003-7419-4098
Boymanov Farhod Xolboyevich[1] https://orcid.org/0000-0002-9584-5182

[1]Samarqand davlat tibbiyot universiteti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
[2]Respublika sud-tibbiy ekspertiza ilmiy-amaliy markazi Samarqand filiali. Manzil: O'zbekiston,
Samarqand viloyati Pastdarg’om tumani chandir mahalla jayron ko’chasi 44, 704327

✓ ***Rezyume***

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. Asosan 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; uning kamayishi shikastlanish davomiyligi yoki ishemik kelib chiqishni mustaqil aniqlamaydi; eksperimental vaqt chegaralarini autopsiyaga bevosita ko'chirib bo'lmaydi. Sarkomer aktin qisqaruvchi apparat komponentini tavsiflaydi, biroq uning bo'yalish intensivligi qisqaruvchanlikning bevosita o'lchovi emas. MyoD1 asosan skelet miogenezining regulyatori bo'lib, yetuk kardiomiotsitlar yoki miokard regeneratsiyasining validatsiyalangan markeri emas; 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)*

[1, 2]Ахмадов Малик Ахмадович, [1]Бойманов Фарход Холбоевич

[1]Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г. Самарканд,
ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
[2]Самаркандский филиал Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы. Адрес: Узбекистан, обл. Самарканд, Жайрон 44 704327.

✓ ***Резюме***

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 преимущественно в 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; его снижение самостоятельно не устанавливает давность или ишемическое происхождение повреждения; экспериментальные временные границы нельзя непосредственно переносить на аутопсию. Саркомерный актин характеризует компонент сократительного аппарата, но интенсивность его окрашивания не является прямой мерой сократимости. MyoD1 преимущественно регулирует скелетный миогенез и не является валидированным маркером зрелых кардиомиоцитов или регенерации миокарда; 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

[1, 2]Axmadov Malik Axmadovich, [1]Boymanov Farhod Xolboyevich

[1]Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
[2]Samarkand Branch of the Republican Scientific and Practical Centre of Forensic Medical Examination. Address: Samarkand, Uzbekistan, Jayron 44, 704327.

✓ ***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 mainly 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; reduced staining alone cannot establish the timing or ischemic origin of injury, and experimental time thresholds cannot be transferred directly to autopsy practice. Sarcomeric actin characterises a component of the contractile apparatus, yet staining intensity is not a direct measure of contractility. MyoD1 primarily regulates skeletal myogenesis and is not a validated marker of mature cardiomyocytes or myocardial regeneration; 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.

Mazkur sharhning maqsadi — 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 analitik narrativ sharh sifatida tuzildi. Manbalar yurak ishemik kasalligi, miokard infarkti, autopsiya, desmin, sarkomer aktin, MyoD1, fazoviy transkriptomika, yurakning qarishi va immunogistokimyoviy testlar validatsiyasiga aloqadorligi bo'yicha tahlil qilindi. Odam to'qimalari tadqiqotlari, oqsil o'zgarishlari mexanizmlarini ochib beruvchi eksperimental ishlar hamda autopsiya va IGX validatsiyasi bo'yicha kasbiy uyushmalarning hujjatlari qamrab olindi. 2015–2026 yillardagi nashrlarga ustuvorlik berildi; markerlar talqinini belgilaydigan avvalgi fundamental ishlar saqlandi. Bibliografik rekvizitlar PubMed yozuvlari, DOI ma'lumotlari va nashriyotlarning rasmiy sahifalari bilan solishtirildi. Antitelolar texnik hujjatlari faqat klonga bog'liq spetsifiklik uchun ishlatildi va patogenezning mustaqil dalili sifatida qaralmadi.

Qidiruv tafsilotlari: mualliflar yakuniy qidiruv sanasi, amalda foydalanilgan bazalar va aniq qidiruv so'rovlarini kiritsin; scopus va web of science'dagi qidiruv bajarilgan bo'lsa, alohida ko'rsatilsin.

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]. J. Coelho-Lima va hammualliflar tahlil qilgan 2568 to'satdan yurak o'limi holatining 126 tasida (4,9%) yurak to'xtashi, muvaffaqiyatli reanimatsiya va undan keyingi yashash davri bilan bog'liq gipoperfuziya o'zgarishlari aniqlangan. Alohida 41 holatli kichik guruhning 7 tasida (17%) ushbu o'zgarishlar dastlab ishemik infarkt deb noto'g'ri talqin qilingan [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.

Y. Kakimoto va hammualliflar 76 yurak namunasida kardiomiotsitlar lipofussin miqdorining xronologik yosh bilan kuchli korrelyatsiyasini ko'rsatgan (r=0,82). Mazkur ishda o'rganilgan ayrim kasallik, tana massasi indeksi va yurak massasi guruhlari o'rtasida statistik ahamiyatli farqlar aniqlanmagan; bu natija lipofussinni ishemiyaga spetsifik belgi deb hisoblashni asoslamaydi [14]. Jinslar o'rtasidagi yurak massasi, kamera geometriyasi va hujayra tarkibi farqlari turli populyatsiyalar va o'lchash usullariga bog'liq. Shu sababli yosh, jins va tana o'lchamlarini hisobga olmagan yagona chegaraviy qiymatlarni qo'llash diagnostik xatoga olib kelishi mumkin [15].

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 o'tkazuvchi tizimning turli qismlari bir xil darajada o'zgarmasligini ko'rsatgan. Bu kuzatuv sinus-bo'lmacha tuguni, bo'lmacha-qorincha tuguni va distal o'tkazuvchi tuzilmalardan yo'naltirilgan namuna olish ahamiyatini qo'llab-quvvatlaydi [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.

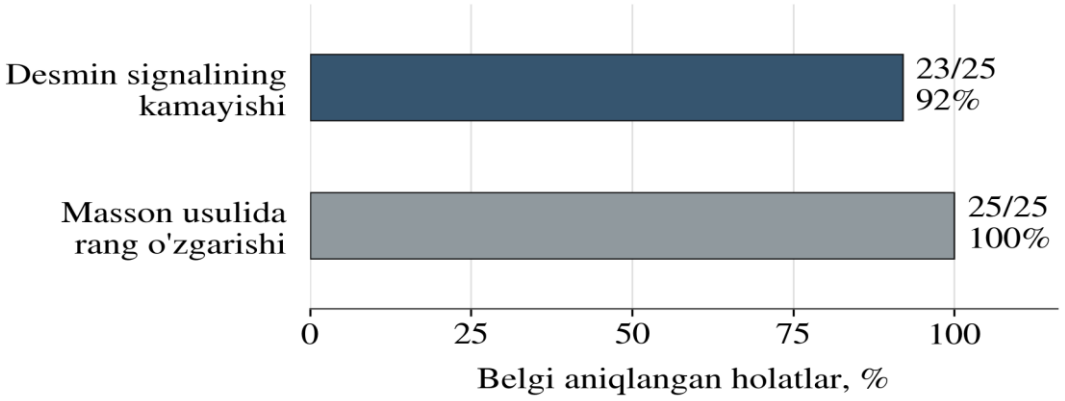
Desmin: signal yo'qolishi, qayta taqsimlanishi va proteostaz buzilishi

Inson to'qimalari tadqiqotlarida nima aniqlangan

Desmin mushak hujayralarining oraliq filamentlariga kiradi va kardiomiotsitning fazoviy tashkil etilishi, mexanotransduksiya hamda hujayra faoliyatini saqlashda ishtirok etadi; uning buzilishi kardiomiopatiya va yurak yetishmovchiligi bilan bog'liq [17]. Sud-tibbiy amaliyotda muhim belgi uning immunoreaktivligining o'choqli kamayishi yoki yo'qolishidir. J.M. Zhang va L. Riddick 14 koronar va 13 nokoronar o'lim holatida desmin, α-aktinin va vinkulinni o'rgangan. Simptomlar boshlanganidan kamida bir soat o'tgach vafot etganlarda ushbu oqsillar signalining o'choqli yoki keng yo'qolishi kuzatilgan; bir soatdan qisqa davr va nokoronar o'limlarda natijalar noaniq bo'lgan [18]. J. Ouyang va hammualliflar tanlangan 25 autopsiya holatining 23 tasida desmin immunoreaktivligining kamayishini, 25 tasida Masson trixrom usulida rang o'zgarishini qayd etgan. Yurakdan tashqari sabablardan vafot etgan uchta nazorat holatida tegishli o'zgarishlar kuzatilmagan [19]. Ushbu chastotalar faqat mazkur seriyani tavsiflaydi; universal sezgirlik yoki spetsifiklikni belgilamaydi (1-rasm).

Tahlillar

Desmin o'zgarishlarining tezligi tajriba sharoitiga bog'liq. S. Hein va hammualliflar transplantatsiya retsipiyentlaridan olingan oltita yurak chap qorinchasi to'qimasida ex vivo global ishemiya modelini qo'llagan. Desmin va miomezin joylashuvining buzilishi 30–40 daqiqada boshlanib, 90–120 daqiqada to'liq ifodalangan; bu autopsiyada shikastlanish vaqtini aniqlash uchun validatsiyalangan chegara emas [20]. Tizimli sharhlarda desmin hujayra ichki oqsillari guruhida muhokama qilinadi [21]. 2025 yilda chop etilgan, 1990–2023 yillardagi 37 ish va 49 markerni qamrab olgan sharh C5b-9, yurak troponinlari, distrofin va H-FABPni istiqbolli markerlar sifatida ajratgan [22]. A. Buğra va T. Daşning 20 holatli seriyasida desmin reaksiyasi kamayishining I darajasi 15 holatda (75%), II darajasi 5 holatda (25%) kuzatilgan. Bu darajalar o'zgarish tarqalishini tavsiflagan; desmin bo'yicha dastlabki 8 soat va 8–24 soat guruhlari o'rtasida ahamiyatli farq aniqlanmagan (p=0,8) [23]. Sarkolemmal distrofin yo'qolishi ham erta ishemik shikastlanishni tekshirish uchun qiyosiy marker sifatida o'rganilgan [24].



1-rasm. Tanlangan autopsiya seriyasida desmin va Masson trixrom usulida aniqlangan o'zgarishlar

Manba: Ouyang va hammualliflar [19], 98–99-betlar ma'lumotlari asosida tuzildi. Asosiy guruh: 57–88 yoshli 25 erkak; uchta yurakdan tashqari o'lim nazoratida tegishli o'zgarishlar kuzatilmagan. Foizlar ushbu seriyadagi kuzatuv chastotalaridir; universal diagnostik sezgirlik yoki spetsifiklik sifatida talqin qilinmaydi.

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 [25]. 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 [26]. 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 [27].

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 [28]. 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 [29]. 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.

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

Tadqiqot	Material	Ahamiyatli natija	Talqin chegarasi
Zhang va Riddick, 1996 [18]	14 koronar; 13 nokoronar o'lim	Desmin, α-aktinin va vinkulin signalining yo'qolishi	Kamida 1 soatlik simptomlarda; universal vaqt mezoni emas
Ouyang va hammuall., 2010 [19]	25 autopsiya; 3 nazorat	Desmin kamayishi 23/25; Masson rang o'zgarishi 25/25	Tanlangan seriya; universal diagnostik aniqlik emas
Di Somma va hammuall., 2004 [25]	18 eksplantatsiya; ishemik kardiomiopatiya	Desminsiz hujayralar va disfunksiya bog'liqligi	Terminal yetishmovchilik; erta infarkt mezoni emas
Bouvet va hammuall., 2021 [26]	Odam va kalamush materiali	Desmin to'planishi va agrefagiya buzilishi	Umumiy DAB reaksiyasi autofagik oqimni o'lchamaydi
Islam va hammuall., 2025 [28]	Odam namunalari va eksperimental tekshiruv	CRYAB va oqsil tashkiloti buzilishining bog'liqligi	Mustaqil sud-tibbiy test validatsiyasi yo'q
Ma va hammuall., 2026 [29]	Genetik va hujayraviy modellar	CK2α, desmin, mitoxondrial buzilish va fibroz	Mexanistik dalil; autopsiya uchun chegara emas
Zhao va hammuall., 2024 [30]	Kalamush perikardial hujayralari	MyoD ning kardial yo'nalishdagi kontekstga bog'liq roli	Inson miokardi regeneratsiyasining IGX isboti emas

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

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 [31]; 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 — bunday hujjatlashtirish Amerika patologlar kolleji (CAP) ning 2024 yilgi analitik validatsiya tavsiyalarini amalda qo'llash uchun muhimdir [32].

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 [33].

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. MyoD, Myf5, miogenin va MRF4 asosan skelet mushagi hujayralarining differensirovkasini boshqaruvchi bHLH transkripsiya omillaridir [34]; yurak mushagi esa MyoD tipidagi "master-regulyator" tomonidan emas, balki NKX2-5/GATA4/MEF2/TBX tarmog'i tomonidan belgilanadi [35], va skelet hamda yurak differensirovkasining regulyatsiyasi tubdan farq qiladi [36]. 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 [37]. 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 [30]. 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 75 yoshga kelib kardiomiotsitlarning taxminan 39% tug'ilgandan keyin hosil bo'lgan deb baholangan [38] — 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 [39]. 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, 26]	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 [32]	Miqdoriy qisqaruvchanlik, terminal fibrillyatsiya, kardiogen shok
MyoD1	O'rnatilgan hujayra turida verifikatsiyalangan yadroviy signal	Tasdiqlangan immunoreaktivlik mavjudligi [37, 39]	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 yurakning sanchilgan-kesilgan yoki o'qotar jarohatlari bo'lgan 70 jasadda C5b-9 va yurak troponin C reaksiyasini posmortal interval bilan bog'liq holda o'rgangan [40]. Bu ish preanalitik sharoitlar ahamiyatini ko'rsatadi, ammo tabiiy ishemik o'limda desmin yoki sarkomer aktinning vaqtga bog'liq xatti-harakatini bevosita validatsiya qilmaydi.

CAP ning 2024 yilgi yangilangan tavsiyalari IGX testlarini muayyan qo'llash sharoitlarida analitik validatsiya qilish zarurligini ta'kidlaydi [32]. 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 [39].

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 [41]. 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 og'ir aortal stenoz bilan operatsiya qilingan 30 bemorning endomiokardial biopsiyalarida dastlabki patologik baholash bo'yicha fibroz medianasi 8,33%, avtomatik QuPath tahlilida 13,60% ekanini ko'rsatgan (R^2=0,79) [42]. Ushbu natija usullar orasidagi farqni aks ettiruvchi metodik misoldir; u ishemik autopsiya populyatsiyasi uchun diagnostik chegara bermaydi.

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 [43]. 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 [44].

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 [45]. 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 tasdiqlashi uchun: [Mualliflar manfaatlar to'qnashuvi yo'qligini ma'lum qiladi].

Moliyalashtirish. Mualliflar tasdiqlashi uchun: [Tadqiqot Samarqand davlat tibbiyot universitetining ilmiy-tadqiqot ishlari rejasi doirasida tashqi moliyalashtirishsiz bajarildi].

Mualliflar hissasi. Mualliflar tasdiqlashi uchun: [Axmadov M.A. - adabiyotlarni qidirish va tahlil qilish, matnni yozish; Boymanov F.X. - sharh konsepsiyasi va matnni tanqidiy qayta ko'rib chiqish. Har ikki muallif yakuniy nusxani tasdiqlashi lozim].

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. Forensic Sci Int. 1996;80(3):229–238. doi:10.1016/0379-0738(96)01919-6.
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. PMID:19918333.
20. Hein S, Scheffold T, Schaper J. Ischemia induces early changes to cytoskeletal and contractile proteins in diseased human myocardium. J Thorac Cardiovasc Surg. 1995;110(1):89–98. doi:10.1016/S0022-5223(05)80013-3.
21. 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.
22. 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.
23. 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.
24. 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.
25. 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.
26. 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.
27. 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)–e83. doi:10.1161/CIRCRESAHA.117.312082.
28. Islam M, Rawnsley DR, Ma X, Navid W, Zhao C, Guan X, 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.
29. 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(42). doi:10.1002/advs.75560.
30. 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.
31. Sigma-Aldrich. Anti-Actin (α-Sarcomeric) Antibody, Mouse Monoclonal, clone 5C5, SAB4200602. Product Information. Rev 05/22. 2022. Доступно по: https://www.sigmaaldrich.com/deepweb/assets/sigmaaldrich/product/documents/243/062/sab4200602dat-mk.pdf (дата обращения: 29.09.2026).
32. 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)–e153. doi:10.5858/arpa.2023-0483-CP.
33. 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.
34. 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.
35. Olson EN. Gene regulatory networks in the evolution and development of the heart. Science. 2006;313(5795):1922–1927. doi:10.1126/science.1132292.

36. 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.
37. 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.
38. 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.
39. 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.
40. 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.
41. 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.
42. 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.
43. 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.
44. von Elm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gøtzsche PC, Vandenbroucke JP; STROBE Initiative. 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.
45. 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 20.09.2026