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)

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

2026
Октябрь

Received: 20.09.2026, Accepted: 06.10.2026, Published: 10.10.2026

УДК 616.127-091.8: [615.916:546.264-31]-092.9

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВСТАВОЧНЫХ ДИСКОВ И ЭКСПРЕССИЯ ДЕСМИНА В МИОКАРДЕ БЕЛЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС 6- И 18-МЕСЯЧНОГО ВОЗРАСТА ПРИ ИНТОКСИКАЦИИ ОКСИДОМ УГЛЕРОДА

Г.Т. Мамедова Email: MamedovaG@mail.ru
Д.А. Хасанова Email: KhasanovaD@mail.ru

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

✓ ***Резюме***

Представлены результаты морфометрического и иммуногистохимического исследования вставочных дисков и цитоскелета кардиомиоцитов белых беспородных крыс 6- и 18-месячного возраста при интоксикации оксидом углерода. Интоксикация вызывает разнонаправленную перестройку миокарда: гипертрофию кардиомиоцитов при одновременном снижении их численной плотности и дезорганизации вставочных дисков. Длина вставочных дисков уменьшалась на 13,6% у 6-месячных и на 15,8% у 18-месячных животных, их количество на 100 мкм мышечного волокна — на 40,0 и 28,6% соответственно. Численная плотность кардиомиоцитов снижалась на 17,1 и 18,4%, зона перикапиллярной диффузии возрастала на 14,6 и 13,8%. Доля десмин-позитивных кардиомиоцитов снижалась с 92,4 до 34,7% у 6-месячных и с 86,7 до 12,3% у 18-месячных крыс, десмин-позитивные структуры утрачивали продольную ориентацию вдоль миофибрилл. У 18-месячных животных гипоксическое повреждение развивается на фоне исходно сниженных показателей межклеточной интеграции, что определяет наиболее глубокую деструкцию цитоскелета.

Ключевые слова: миокард, оксид углерода, вставочные диски, десмин, цитоскелет, морфометрия, крысы.

MORPHOMETRIC CHARACTERISTICS OF INTERCALATED DISCS AND DESMIN EXPRESSION IN THE MYOCARDIUM OF 6- AND 18-MONTH-OLD WHITE OUTBRED RATS UNDER CARBON MONOXIDE INTOXICATION

G.T. Mamedova, D.A. Khasanova

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

✓ ***Resume***

The results of a morphometric and immunohistochemical study of intercalated discs and the cardiomyocyte cytoskeleton in 6- and 18-month-old white outbred rats under carbon monoxide intoxication are presented. Intoxication induces divergent myocardial remodelling: cardiomyocyte hypertrophy accompanied by a decrease in their numerical density and disorganisation of intercalated discs. The length of intercalated discs decreased by 13.6% in 6-month-old and by 15.8% in 18-month-old animals, and their number per 100 µm of muscle fibre by 40.0% and 28.6%, respectively. The numerical density of cardiomyocytes decreased by 17.1% and 18.4%, while the pericapillary diffusion zone increased by 14.6% and 13.8%. The proportion of desmin-positive cardiomyocytes fell from 92.4% to 34.7% in 6-month-old and from 86.7% to 12.3% in 18-month-old rats, and desmin-positive structures lost their longitudinal orientation along the myofibrils. In 18-month-old animals, hypoxic injury develops against already reduced baseline indices of intercellular integration, which determines the deepest destruction of the cytoskeleton.

Keywords: myocardium, carbon monoxide, intercalated discs, desmin, cytoskeleton, morphometry, rats.

UGLEROD OKSIDI BILAN ZAHARLANISHDA 6 VA 18 OYLIK OQ ZOTSIZ KALAMUSHLAR MIOKARDIDA QISTIRMA DISKLARNING MORFOMETRIK TAVSIFI VA DESMIN EKSPRESSIYASI

G.T. Mamedova, D.A. Xasanova

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh.
A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Uglerod oksidi bilan zaharlanishda 6 va 18 oylik oq zotsiz kalamushlar kardiomiotsitlarining qistirma disklari va sitoskeletini morfometrik hamda immunogistokimyoviy o‘rganish natijalari keltirilgan. Zaharlanish miokardning turli yo‘nalishdagi qayta qurilishini keltirib chiqaradi: kardiomiotsitlar gipertrofiyasi bilan bir vaqtda ularning sonli zichligi kamayadi va qistirma disklar dezorganizatsiyaga uchraydi. Qistirma disklar uzunligi 6 oylik hayvonlarda 13,6% ga, 18 oylik hayvonlarda 15,8% ga, ularning 100 mkm mushak tolasiga to‘g‘ri keladigan soni esa mos ravishda 40,0 va 28,6% ga kamaygan. Kardiomiotsitlarning sonli zichligi 17,1 va 18,4% ga pasaygan, perikapillyar diffuziya zonasi 14,6 va 13,8% ga oshgan. Desmin-pozitiv kardiomiotsitlar ulushi 6 oylik kalamushlarda 92,4% dan 34,7% gacha, 18 oylik kalamushlarda 86,7% dan 12,3% gacha kamaygan, desmin-pozitiv tuzilmalar miofibrillalar bo‘ylab uzunasiga yo‘nalishini yo‘qotgan. 18 oylik hayvonlarda gipoksik shikastlanish hujayralararo integratsiyaning dastlabki ko‘rsatkichlari pasaygan fonda rivojlanib, sitoskeletning eng chuqur destruksiyasiga olib keladi.

Kalit so‘zlar: miokard, uglerod oksidi, qistirma disklar, desmin, sitoskelet, morfometriya, kalamushlar.

Актуальность

Отравление оксидом углерода остаётся одной из наиболее распространённых форм бытовой и производственной интоксикации [10, 15]. Сродство оксида углерода к гемоглобину многократно превышает сродство кислорода, что приводит к образованию карбоксигемоглобина, снижению кислородной ёмкости крови и развитию тканевой гипоксии [10]. Миокард как ткань с наиболее высоким уровнем аэробного метаболизма относится к основным органам-мишеням: признаки его повреждения выявляются у значительной части пациентов со среднетяжёлым и тяжёлым отравлением и ассоциированы с повышением отдалённой смертности [5, 7, 11].

Структурная целостность сердечной мышцы обеспечивается двумя взаимосвязанными системами. Вставочные диски формируют механическую и электрическую связь между кардиомиоцитами и обеспечивают синхронность их сокращения; их перестройка рассматривается как структурная основа нарушений проводимости при ряде заболеваний сердца [9, 12, 14]. Десмин — основной белок промежуточных филаментов кардиомиоцита — связывает миофибриллы между собой, с сарколеммой, ядром и митохондриями, поддерживая пространственную организацию сократительного аппарата [2, 4, 8].

Вместе с тем количественная характеристика вставочных дисков при интоксикации оксидом углерода изучена недостаточно, а данные о состоянии десмина при этом виде гипоксического повреждения немногочисленны. Практически не исследован возрастной аспект: остаётся неясным, меняется ли характер повреждения межклеточных контактов и цитоскелета по мере возрастной инволюции миокарда, когда исходные показатели межклеточной интеграции уже снижены [3].

Цель исследования: определить морфометрические особенности вставочных дисков и характер экспрессии десмина в миокарде белых беспородных крыс 6- и 18-месячного возраста при интоксикации оксидом углерода.

Материал и метод

Исследование выполнено на белых беспородных крысах-самцах двух возрастных групп — 6 и 18 месяцев, соответствующих периоду морфофункциональной зрелости и возрастной инволюции. В каждой возрастной группе выделены контрольная группа и группа интоксикации

оксидом углерода. Содержание животных и все манипуляции проводили в соответствии с требованиями Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых в экспериментальных и научных целях [6]. Интоксикацию моделировали путём ингаляционного воздействия оксида углерода в затравочной камере.

Материал забирали из миокарда левого желудочка, фиксировали в 10% нейтральном формалине, проводили по стандартной методике и заливали в парафин; срезы окрашивали гематоксилином и эозином [13]. Морфометрию выполняли методом цифровой морфометрии в программе QuPath [1]. Определяли диаметр и длину кардиомиоцитов, численную плотность кардиомиоцитов в 1 мг миокарда, зону перикапиллярной диффузии, диаметр капилляров, а также длину, толщину и количество вставочных дисков на 100 мкм мышечного волокна. Численную плотность кардиомиоцитов определяли подсчётом при увеличении ×400 с использованием окулярной сетки не менее чем в 10 случайно выбранных полях зрения каждого препарата с последующим пересчётом на единицу массы ткани. Зону перикапиллярной диффузии рассчитывали по формуле $R = \sqrt{(A/(\pi \times N))}$, где A — площадь поля зрения, N — количество капилляров в поле.

Иммуногистохимическое исследование проводили с антителами к десмину и DAB-хромогеном; долю десмин-позитивных кардиомиоцитов определяли методом цифрового анализа изображений.

Статистическую обработку выполняли в программе SPSS 26. Нормальность распределения проверяли критерием Шапиро–Уилка, межгрупповые различия оценивали t-критерием Стьюдента или U-критерием Манна–Уитни. Данные представлены в виде M±m; различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результат и обсуждение

У 6-месячных животных контрольной группы миокард имел чётко организованную структуру. Кардиомиоциты располагались преимущественно параллельно, формируя упорядоченные мышечные пучки; поперечная исчерченность была отчётливой, ядра овальные, расположены центрально, с равномерным распределением хроматина. Стромальный компонент был выражен умеренно и представлен тонкими прослойками соединительной ткани, капилляры распределялись равномерно. Вставочные диски имели чёткую линейную организацию и равномерное распределение.

Таблица 1 Морфометрические показатели межклеточных контактов и экспрессия десмина в миокарде белых беспородных крыс при интоксикации оксидом углерода (M±m)

Показатель	6 мес., контроль	6 мес., CO	18 мес., контроль	18 мес., CO
Длина вставочных дисков, мкм	2,2±0,04	1,9±0,03*	1,9±0,04	1,6±0,04*
Толщина вставочных дисков, мкм	0,6±0,02	0,4±0,02*	0,5±0,02	0,4±0,02*
Количество вставочных дисков на 100 мкм волокна	5,0±0,13	3,0±0,13*	3,5±0,09	2,5±0,09*
Диаметр кардиомиоцитов, мкм	10,4±0,02	11,5±0,06*	11,5±0,02	12,6±0,06*
Длина кардиомиоцитов, мкм	111,1±0,39	115,9±0,58*	118,2±0,57	127,1±0,89*
Кардиомиоциты в 1 мг миокарда, $\times 10^3$	25,2±0,10	20,9±0,18*	18,5±0,26	15,1±0,25*
Зона перикапиллярной диффузии, мкм	85,5±0,43	98,0±0,82*	110,3±0,88	125,5±1,04*
Диаметр капилляров, мкм	6,8±0,06	7,6±0,08*	6,2±0,05	8,4±0,13*
Десмин-позитивные кардиомиоциты, %	92,4	34,7	86,7	12,3

*Примечание. * – p <0,05 по сравнению с контролем того же возраста*

У 18-месячных контрольных животных выявлялись признаки возрастной перестройки: кардиомиоциты были увеличены, их ориентация становилась менее упорядоченной, отмечалось косое и угловое расположение мышечных волокон. Ядра увеличены и гиперхромны, местами с

признаками пикноза, поперечная исчерченность выражена менее чётко. Соединительнотканные прослойки утолщались, капиллярная сеть становилась менее равномерной. Контуры вставочных дисков теряли чёткость, отмечались нерегулярность их формы и снижение плотности расположения. Эти данные согласуются с представлениями о возрастном снижении механических и электрических свойств миокарда крыс [3].

При интоксикации оксидом углерода у 6-месячных крыс кардиомиоциты умеренно увеличивались, отмечалось расширение капилляров, отражающее компенсаторную вазодилатацию в условиях гипоксии, и увеличение зоны перикапиллярной диффузии. Межклеточные контакты подвергались дезорганизации: уменьшались длина и толщина вставочных дисков, снижалась плотность их расположения. У 18-месячных животных изменения были выражены значительно сильнее: кардиомиоциты гипертрофировались в большей степени, ядра увеличивались, межклеточные контакты подвергались значительной дезорганизации. Результаты морфометрического и иммуногистохимического анализа представлены в таблице 1.

По сравнению с возрастным контролем длина вставочных дисков уменьшалась на 13,6% у 6-месячных и на 15,8% у 18-месячных животных, толщина — на 33,3 и 20,0%, количество на 100 мкм мышечного волокна — на 40,0 и 28,6% соответственно. Численная плотность кардиомиоцитов снижалась на 17,1 и 18,4%, диаметр кардиомиоцитов возрастал на 10,6 и 9,6%, что отражает сочетание гипертрофии сохранившихся клеток с редукцией паренхиматозного компонента.

Показатели микроциркуляторного русла изменялись однонаправленно: зона перикапиллярной диффузии увеличивалась на 14,6% у 6-месячных и на 13,8% у 18-месячных крыс, диаметр капилляров — на 11,8 и 35,5% соответственно. Наиболее выраженная вазодилатация в старшей возрастной группе развивалась на фоне исходно более узких капилляров, что может отражать истощение резерва микроциркуляторной адаптации.

Это объясняется различием исходного уровня: у 18-месячных крыс контрольные значения уже снижены вследствие возрастной перестройки, поэтому дальнейшее уменьшение в процентном выражении оказывается меньшим. В абсолютных значениях старшая группа демонстрирует минимальные показатели межклеточной интеграции — 2,5±0,09 диска на 100 мкм волокна против 5,0±0,13 у интактных 6-месячных животных, то есть вдвое ниже.

Иммуногистохимическое исследование выявило существенные различия между возрастными группами. В контроле десмин определялся в виде интенсивного окрашивания цитоплазмы кардиомиоцитов с равномерным распределением и сохранённой продольной ориентацией вдоль миофибрилл: 92,4% десмин-позитивных кардиомиоцитов у 6-месячных и 86,7% у 18-месячных животных. При интоксикации их доля снижалась до 34,7 и 12,3% соответственно, т.е. на 62,4 и 85,8% относительно возрастного контроля. Изменялся не только уровень, но и характер экспрессии: десмин-позитивные структуры утрачивали продольную ориентацию, распределялись хаотично и формировали участки агрегированной и прерывистой экспрессии. У 18-месячных животных в большинстве полей зрения определялись зоны полного отсутствия иммунореактивности, чередующиеся с участками слабого окрашивания.

Полученные данные позволяют рассматривать повреждение цитоскелета как ведущее звено гипоксической альтерации миокарда при интоксикации оксидом углерода. Дезорганизация промежуточных филаментов лишает миофибриллы пространственной опоры и нарушает архитектонику сократительного аппарата, а утрата десмина, по данным литературы, снижает устойчивость кардиомиоцитов к повреждению [4, 8]. Параллельная редукция вставочных дисков нарушает механическую и электрическую связь между кардиомиоцитами; ремоделирование вставочных дисков и щелевых контактов рассматривается как морфологический субстрат нарушений проводимости и аритмий [9, 12, 14]. Клинически повреждение миокарда при отравлении оксидом углерода сопровождается повышением риска отдалённой летальности [5, 11].

Возрастная составляющая проявляется двояко. С одной стороны, у 18-месячных животных исходные показатели межклеточной интеграции и цитоскелета уже снижены за счёт физиологической инволюции [3]. С другой — гипоксическое воздействие в этой группе приводит к наиболее глубокой деструкции десмина. Сочетание сниженного исходного резерва и более тяжёлого повреждения определяет наибольшую выраженность изменений в старшей возрастной группе.

Заключение

1. Интоксикация оксидом углерода вызывает разнонаправленную перестройку миокарда белых беспородных крыс: гипертрофию кардиомиоцитов при одновременном снижении их численной плотности и дезорганизации межклеточных контактов.
2. Морфометрические параметры вставочных дисков являются чувствительными показателями гипоксического повреждения: их количество на 100 мкм мышечного волокна снижается на 40,0% у 6-месячных и на 28,6% у 18-месячных животных, длина — на 13,6 и 15,8% соответственно.
3. Минимальные показатели межклеточной интеграции регистрируются у 18-месячных животных при интоксикации — 2,5±0,09 диска на 100 мкм волокна, что вдвое ниже уровня интактных 6-месячных крыс.
4. Доля десмин-позитивных кардиомиоцитов снижается с 92,4 до 34,7% у 6-месячных и с 86,7 до 12,3% у 18-месячных животных, при этом десмин-позитивные структуры утрачивают продольную ориентацию вдоль миофибрилл.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия: руководство. М.: Медицина; 1990. 384 с.
2. Agnetti G, Herrmann H, Cohen S. New roles for desmin in the maintenance of muscle homeostasis. FEBS J. 2022;289(10):2755–2770.
3. Capasso JM, Malhotra A, Remily RM, et al. Effects of age on mechanical and electrical performance of rat myocardium. Am J Physiol. 1983;245(1)–H81.
4. Capetanaki Y, Papathanasiou S, Diokmetzidou A, et al. Desmin related disease: a matter of cell survival failure. Curr Opin Cell Biol. 2015;32:113–120.
5. Henry CR, Satran D, Lindgren B, et al. Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. JAMA. 2006;295(4):398–402.
6. European Convention for the Protection of Vertebrate Animals used for Experimental and other Scientific Purposes (ETS No. 123). Strasbourg: Council of Europe; 1986.
7. Lippi G, Rastelli G, Meschi T, et al. Pathophysiology, clinics, diagnosis and treatment of heart involvement in carbon monoxide poisoning. Clin Biochem. 2012;45(16–17):1278–1285.
8. Paulin D, Li Z. Desmin: a major intermediate filament protein essential for the structural integrity and function of muscle. Exp Cell Res. 2004;301(1):1–7.
9. Perriard JC, Hirschy A, Ehler E. Dilated cardiomyopathy: a disease of the intercalated disc? Trends Cardiovasc Med. 2003;13(1):30–38.
10. Rose JJ, Wang L, Xu Q, et al. Carbon monoxide poisoning: pathogenesis, management, and future directions of therapy. Am J Respir Crit Care Med. 2017;195(5):596–606.
11. Satran D, Henry CR, Adkinson C, et al. Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. J Am Coll Cardiol. 2005;45(9):1513–1516.
12. Severs NJ, Bruce AF, Dupont E, Rothery S. Remodelling of gap junctions and connexin expression in diseased myocardium. Cardiovasc Res. 2008;80(1):9–19.
13. Suvarna SK, Layton C, Bancroft JD. Bancroft's Theory and Practice of Histological Techniques. 8th ed. Elsevier; 2019.
14. Vermij SH, Abriel H, van Veen TAB. Refining the molecular organization of the cardiac intercalated disc. Cardiovasc Res. 2017;113(3):259–275.
15. Weaver LK. Carbon monoxide poisoning. N Engl J Med. 2009;360(12):1217–1225.

Поступила 20.09.2026