

Характеристика тучных клеток в развитии фиброза миокарда у пациентов с гипертонической нефропатией

Т.М. Черданцева, В.В. Шеломенцев, М.С. Некрасова, А.Н. Кутищев

ФГБОУ ВО Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова Минздрава России, Рязань, Россия

Резюме. *Введение.* Известно, что в развитии ремоделирования миокарда при многих сердечно-сосудистых заболеваниях важную роль играют тучные клетки, однако их вклад в формирование миокардиального фиброза при артериальной гипертензии, осложненной гипертонической нефропатией, остается мало изученным. Цель работы – исследовать морфофункциональные особенности тучных клеток в миокарде у пациентов с гипертонической нефропатией.

Материалы и методы. Проведен гистологический и морфометрический анализ образцов ткани миокарда, полученных в ходе аутопсии от пациентов с гипертонической нефропатией и без данной патологии. Изучению подлежали такие параметры как количество тучных клеток, их площадь и индекс дегрануляции. Дополнительно рассчитывалась площадь фиброза миокарда. Для оценки непараметрических показателей определяли медиану и интерквартильный интервал (25-й и 75-й процентиля). Для сравнения двух независимых выборок использовали непараметрический U-критерий Манна–Уитни. Для выявления корреляционной связи между различными признаками был использован метод ранговой корреляции Спирмена.

Результаты. В миокарде пациентов с гипертонической нефропатией в сопоставлении с группой сравнения обнаружено увеличение количества тучных клеток, площади тучной клетки и индекса дегрануляции. Выявлена взаимосвязь между морфофункциональными параметрами тучных клеток и фиброзом миокарда.

Заключение. Обнаружено увеличение количества тучных клеток в 1,5 раза, их площади в 1,43 раза и индекса дегрануляции в 2 раза в миокарде пациентов с гипертонической нефропатией по сравнению с пациентами без данной патологии. Выявлена прямая корреляционная взаимосвязь между площадью фиброза миокарда левого желудочка и количеством тучных клеток, индексом дегрануляции тучных клеток и площадью тучной клетки.

Ключевые слова: фиброз миокарда, гипертоническая нефропатия, тучная клетка

Для корреспонденции: Виктор Витальевич Шеломенцев. E-mail: shelvit94@gmail.com

Для цитирования: Черданцева Т.М., Шеломенцев В.В., Некрасова М.С., Кутищев А.Н. Характеристика тучных клеток в развитии фиброза миокарда у пациентов с гипертонической нефропатией. Клин. эксп. морфология. 2025;14(6):13–20. DOI: 10.31088/CEM2025.14.6.13-20.

Финансирование. Исследование выполнено в рамках государственного бюджетного финансирования.

Статья поступила 27.06.2025. Получена после рецензирования 18.08.2025. Принята в печать 29.09.2025.

Characteristics of mast cells in the development of myocardial fibrosis in patients with hypertensive nephropathy

T.M. Cherdantseva, V.V. Shelomentsev, M.S. Nekrasova, A.N. Kutishchev

Ryazan State Medical University, Ryazan, Russia

Abstract. *Introduction.* Mast cells are known to play an important role in the development of myocardial remodeling in many cardiovascular diseases, but their contribution to myocardial fibrosis in arterial hypertension complicated by hypertensive nephropathy remains poorly understood. The study aimed to investigate the morphological and functional features of mast cells in the myocardium of patients with hypertensive nephropathy.

Materials and methods. We performed histological and morphometric analysis of myocardial tissue samples obtained on autopsy from patients with and without hypertensive nephropathy. The parameters studied were the number of mast cells, their area, and degranulation index. Additionally, the area of myocardial fibrosis was calculated. To assess nonparametric measure, we calculated the median and interquartile range

(25th and 75th percentiles). The nonparametric Mann–Whitney U-test was employed to compare two independent samples. The Spearman rank correlation method was used to identify the correlation between different features.

Results. In the myocardium of patients with hypertensive nephropathy, an increase in the number of mast cells, mast cell area, and degranulation index was found compared to those in the control group. We detected association between the morphological and functional parameters of mast cells and myocardial fibrosis.

Conclusion. Patients with hypertensive nephropathy showed 1.5-fold higher mast cell numbers, a 1.43-fold larger mast cell area, and a 2-fold higher degranulation index in the myocardium compared to those in patients without this pathology. We found a direct correlation between the area of left ventricular myocardial fibrosis and the number of mast cells, the mast cell degranulation index, and the mast cell area.

Keywords: myocardial fibrosis, hypertensive nephropathy, mast cell

Corresponding author: Viktor V. Shelomentsev. E-mail: shelvit94@gmail.com

For citation: Cherdantseva T.M., Shelomentsev V.V., Nekrasova M.S., Kutishchev A.N. Characteristics of mast cells in the development of myocardial fibrosis in patients with hypertensive nephropathy. Clin. exp. morphology. 2025;14(6)13–20 (In Russ.). DOI: 10.31088/CEM2025.14.6.13-20.

Funding. The study was carried out within the framework of state budget funding.

Received 27.06.2025. **Received in revised form** 18.08.2025. **Accepted** 29.09.2025.

Введение

Гипертоническая нефропатия – осложнение длительно существующей гипертонической болезни, ведущее к прогрессивному ухудшению функции почек и сопровождающееся перестройкой их структур [1]. Современные исследования подтверждают, что поражение почек является независимым предиктором сердечно-сосудистых осложнений, включая инфаркт миокарда, инсульт и хроническую сердечную недостаточность [2, 3].

Ранее нами было установлено, что при артериальной гипертензии, осложненной гипертонической нефропатией, в миокарде левого желудочка отмечается более выраженное разрастание соединительной ткани, чем при артериальной гипертензии без гипертонической нефропатии [4]. Тем не менее в настоящее время вопрос патогенеза развития миокардиального фиброза при гипертонической нефропатии остается не до конца изученным.

Один из возможных путей ремоделирования миокарда может осуществляться посредством активации тучных клеток. Согласно данным последних исследований, тучные клетки, локализирующиеся периваскулярно, при сердечно-сосудистой патологии выделяют провоспалительные цитокины (TGF- β , IL-6, TNF- α) и факторы роста (PDGF, FGF), стимулирующие пролиферацию фибробластов и отложение коллагена [5, 6]. Кроме того, показано, что тучные клетки способны синтезировать ренин, тем самым активируя локальную ренин-ангиотензин-альдостероновую систему [7, 8]. Ангиотензин II и альдостерон обладают выраженным профибротическим действием, способствуя ремоделированию миокарда и прогрессированию сердечной недостаточности [9].

Несмотря на обширные данные о роли тучных клеток в патогенезе хронической сердечной недостаточности [10], их вклад в развитие миокардиального

фиброза при артериальной гипертензии, осложненной гипертонической нефропатией, остается мало изученным. В доступной литературе отсутствуют работы, посвященные морфофункциональным изменениям тучных клеток в миокарде в конкретной клинической ситуации, что определяет необходимость дальнейших исследований.

Цель работы – изучить морфофункциональные особенности тучных клеток в миокарде у пациентов с гипертонической нефропатией.

Материалы и методы

Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice), принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации и одобрено локальным этическим комитетом Рязанского государственного медицинского университета имени академика И.П. Павлова (протокол № 1 от 04.09.2023).

В работу включены 168 образцов ткани миокарда левого желудочка, полученных во время аутопсии от пациентов, проходивших лечение и умерших в городской клинической больнице скорой медицинской помощи Рязани в 2023 году.

Группу сравнения составили 86 образцов, полученных от пациентов (возраст – 71,5 года (66; 79), мужчин – 41, женщин – 45) с установленным клиническим диагнозом «гипертоническая болезнь» без клинических и лабораторных признаков гипертонической нефропатии.

В основную группу вошли образцы, полученные от 82 пациентов (возраст – 74,5 года (66; 82), мужчин – 38, женщин – 44) с установленным при жизни клиническим диагнозом «гипертоническая болезнь» и имевших лабораторные признаки гипертонической нефропатии: снижение скорости клубочковой фильтрации ниже 60 мл/мин/1,73 м² по формуле CKD-EPI

(Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) и выявленная микроальбуминурия.

Критерием исключения являлось наличие у пациента в анамнезе инфаркта миокарда, миокардита, сахарного диабета, гломерулонефрита, пиелонефрита или опухоли почки.

Препараты подготавливали по стандартной методике. Для проведения обзорного гистологического исследования материал окрашивали гематоксилином и эозином, для детекции тканевых базофилов – толуидиновым синим для тучных клеток («БиоВитрум», Россия), для исследования соединительной ткани – по методу ван Гизона. В дальнейшем препараты изучали и фотографировали с помощью микроскопа Leica DM 2000 (Leica Microsystems, Германия) со встроенной камерой Nikon DS-1000 (Nikon Corporation, Япония).

Все случаи были разделены на три группы согласно предложенной В.Е. Милуковым и Т.С. Жариковой (2015) возрастной периодизации для пациентов кардиологического профиля: 46–60 лет, 61–69 лет, 70 лет и старше [11] (табл. 1).

Далее проводилось морфометрическое исследование: в 10 последовательных полях зрения в миокарде левого желудочка при $\times 200$ (общая площадь исследованных полей зрения – 5,66 мм²) подсчитывали количество тучных клеток с пересчетом на 1 мм². Затем вычисляли среднюю площадь тучной клетки (мкм²). Для характеристики активности тучных клеток рассчитывался коэффициент дегрануляции, равный N/n , где N – число дегранулировавшихся форм, а n – количество всех тканевых базофилов [12]. Дополнительно была проведена морфометрия площади фиброза миокарда в пяти последова-

тельных полях зрения каждого препарата при $\times 100$ (общая площадь исследованных полей зрения – 5,66 мм²). Морфометрическое исследование выполняли с использованием программ «ВидеоТест-Морфология» 5.0 («ВидеоТест», Россия) и ImageJ (NIH, США).

Статистическое исследование осуществляли с помощью программы Excel 2016 (Microsoft, США). Характер распределения данных оценивали, применяя критерий Колмогорова–Смирнова. Для оценки непараметрических показателей определяли медиану и интерквартильный интервал (25-й и 75-й процентиля). Для сравнения двух независимых выборок использовали непараметрический U-критерий Манна–Уитни. Для выявления корреляционной связи между различными признаками был применен метод ранговой корреляции Спирмена. Критический уровень значимости (p) при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05.

Результаты

По результатам обзорного гистологического исследования ткани миокарда левого желудочка выявлено, что во всех препаратах кардиомиоциты находились в состоянии гипертрофии с одновременным увеличением и гиперхромией их ядер. Перинуклеарно в некоторых кардиомиоцитах расположены зерна липофусцина. В обеих группах отмечалось увеличение объема соединительной ткани как между кардиомиоцитами, так и периваскулярно. Однако по результатам морфометрического исследования достоверно установлено, что площадь фиброза миокарда в исследуемой группе была больше, чем в группе сравнения ($p=0,00712$) (рис. 1, табл. 2).

Таблица 1 | Table 1

Число случаев в разных возрастных периодах | Number of cases by age group

Возрастной период, лет Age, years	Число случаев в группе сравнения Number of cases in the control group	Число случаев в основной группе Number of cases in the study group
46–60	15	11
61–69	31	23
≥ 70	40	48
Все возрасты All ages	86	82

Таблица 2 | Table 2

Площадь фиброза миокарда левого желудочка | Area of fibrosis of the left ventricular myocardium

Параметр Parameter	Возраст, лет Age, years	Группа сравнения Control group, Me (Q1; Q3)	Основная группа Study group, Me (Q1; Q3)	p
Площадь фиброза миокарда, % Myocardial fibrosis area, %	46–60	18,6 (16,8; 20,1)	24,7 (22,6; 27,0)	0,00017
	61–69	17,8 (15,0; 22,7)	25,8 (23,2; 34,9)	0,00024
	≥ 70	21,5 (16,5; 24,6)	27,3 (22,5; 32,1)	0,01304
	Все возрасты All ages	20,6 (15,9; 23,9)	27,03 (21,8; 32,8)	0,00712

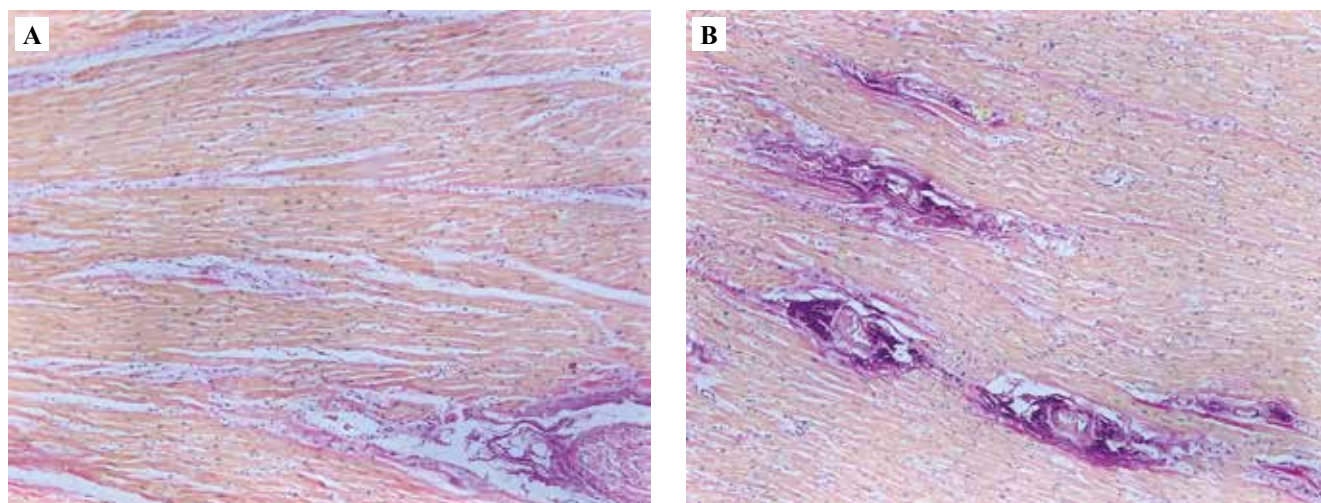


Рис. 1. Миокард левого желудочка.

А – группа сравнения, В – основная группа. Окраска по ван Гизону, $\times 100$

Fig. 1. The left ventricular myocardium.

А – control group, В – study group. Van Gieson's staining, $\times 100$

В группе сравнения тканевые базофилы миокарда локализовались преимущественно вокруг венозного русла и имели округлую форму (площадь тучной клетки – $52,17 \text{ мкм}^2$ [48,51; 59,10]), единичные клетки находились в состоянии дегрануляции (индекс дегрануляции – $0,16$ [0,14; 0,21]) (рис. 2).

В основной группе тучные клетки располагались небольшими группами как вокруг венул, так и в межмышечной соединительной ткани. Наблюдалось изменение формы мастоцитов, которая была преимущественно вытянутой (площадь тучной клетки – $74,64 \text{ мкм}^2$ [72,08; 89,98]); внутри большинства клеток отчетливо визуализировались базофильно окрашенные гранулы. Большее количество тканевых базофилов находилось в состоянии дегрануляции (индекс дегрануляции – $0,27$ [0,24; 0,35]) (рис. 3, табл. 3).

По результатам проведенного корреляционного анализа была обнаружена прямая корреляционная взаимосвязь средней силы между площадью интерстициальной соединительной ткани миокарда левого желудочка и количеством тучных клеток (коэффициент ранговой корреляции Спирмена $r_s = 0,56$, $p < 0,05$), индексом дегрануляции тучных клеток ($r_s = 0,54$, $p < 0,05$), площадью тучной клетки ($r_s = 0,70$, $p < 0,05$) (табл. 4).

Обсуждение

Тучные клетки миокарда играют ключевую роль в процессах воспаления, ремоделирования тканей и фиброгенеза. Их активация может являться одним из ведущих механизмов, обуславливающих развитие фиброза миокарда у пациентов с поражением почек при гипертонической болезни.

Проведенное обзорное гистологическое исследование показало, что во всех образцах были обнаружены

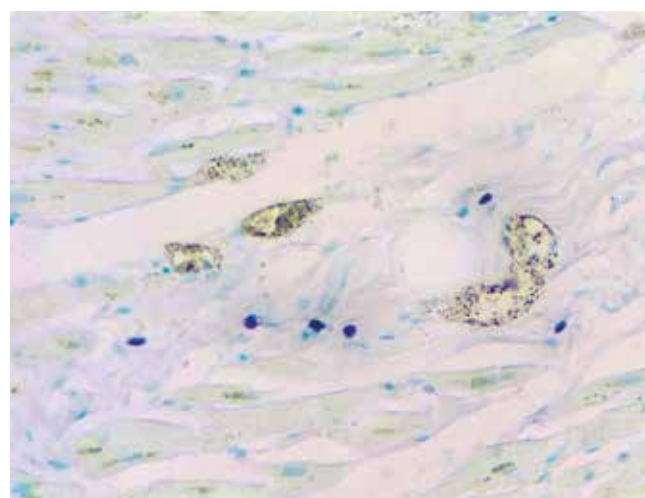


Рис. 2. Миокард левого желудочка, группа сравнения.

Тучные клетки округлой формы, располагаются небольшими группами в периваскулярной соединительной ткани. Окраска толуидиновым синим для тучных клеток, $\times 400$

Fig. 2. The left ventricular myocardium, control group.

Mast cells are rounded, located in small groups in the perivascular connective tissue. Toluidine blue staining for mast cells, $\times 400$

гипертрофия кардиомиоцитов и разрастание соединительной ткани. Это может быть связано с наличием у всех пациентов артериальной гипертензии. Подобная картина наблюдается и в более ранних работах, посвященных анализу миокарда пациентов с артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца и ожирением [13, 14].

В нашем исследовании показано, что у пациентов с гипертонической нефропатией фиксируется увели-

Таблица 3 | Table 3

Морфометрические показатели тучных клеток миокарда левого желудочка | Morphometric indices of mast cells of the left ventricular myocardium

Параметр Parameter	Возраст, лет Age, years	Группа сравнения Control group, Me (Q1; Q3)	Основная группа Study group, Me (Q1; Q3)	p
Количество тучных клеток, шт./мм ² Number of mast cells per mm ²	46–60	3,97 (3,40; 4,28)	6,27 (6,05; 6,40)	0,00012
	61–69	4,85 (3,26; 5,30)	6,03 (5,54; 6,42)	0,00131
	≥70	4,19 (3,86; 4,46)	5,92 (5,38; 6,84)	0,00029
	Все возрасты All ages	4,19 (3,66; 4,79)	6,27 (5,83; 6,80)	0,00042
Площадь тучной клетки, мкм ² Mast cell area, μm ²	46–60	59,46 (47,61; 69,75)	72,86 (65,63; 73,75)	0,02995
	61–69	54,57 (44,62; 61,63)	77,13 (70,51; 81,93)	0,00428
	≥70	54,83 (50,59; 66,75)	86,89 (84,25; 96,20)	0,00011
	Все возрасты All ages	52,17 (48,51; 59,10)	74,64 (72,08; 89,98)	0,00053
Индекс дегрануляции тучных клеток Mast cell degranulation index	46–60	0,15 (0,12; 0,17)	0,32 (0,23; 0,35)	0,00013
	61–69	0,13 (0,11; 0,16)	0,30 (0,24; 0,35)	0,00009
	≥70	0,20 (0,17; 0,23)	0,34 (0,26; 0,42)	0,00027
	Все возрасты All ages	0,16 (0,12; 0,22)	0,32 (0,26; 0,36)	0,00071

Таблица 4 | Table 4

Результаты корреляционного анализа | Results of correlation analysis

Параметр Parameter	Площадь фиброза миокарда, % Myocardial fibrosis area, %			
	46–60 лет 46–60 years	61–69 лет 61–69 years	≥70 лет ≥70 years	Все возрасты All ages
Количество тучных клеток, шт./мм ² Number of mast cells per mm ²	r _s =0,4961 (p<0,001)	r _s =0,4534 (p<0,001)	r _s =0,8005 (p<0,001)	r _s =0,5605 (p<0,001)
Индекс дегрануляции тучных клеток Mast cell degranulation index	r _s =0,5967 (p<0,001)	r _s =0,7043 (p<0,001)	r _s =0,5185 (p<0,001)	(r _s =0,5421 (p<0,001)
Площадь тучной клетки, мкм ² Mast cell area, μm ²	r _s =0,7414 (p<0,001)	r _s =0,7288 (p<0,001)	r _s =0,7752 (p<0,001)	r _s =0,6979 (p<0,001)

чение количества тучных клеток в миокарде, повышение индекса дегрануляции и увеличение их размера. Данные изменения, как пишут V. Fowlkes et al., могут быть обусловлены перерастяжением миокарда вследствие перегрузки сердца объемом [15]. Так, в их работе показано, что растяжение соединительнотканного матрикса приводит к активации RGD-зависимых (RGD, аргинилглициласпарагиновая кислота) интегринов на поверхности мастоцитов и увеличению их дегрануляции более чем в 2 раза. Кроме того, известно, что при развитии хронической болезни почек в крови у пациентов происходит повышение концентрации индоксил суль-

фата, играющего важную роль в развитии ремоделирования миокарда [16]. Накопление индоксил сульфата способно вызывать развитие локального оксидативного стресса в тканях путем активации никотинамидадениндинуклеотидфосфат-оксигеназы с образованием конечных продуктов в виде супероксидного анион-радикала и гидропероксильного радикала [17]. В свою очередь, активные формы кислорода приводят к началу процесса неиммунной активации тучных клеток и выделения ими медиаторов (гистамина, серотонина, серглицина и др.) и протеаз (триптазы, химазы, карбоксипептидазы A3), способных запускать процесс фиброгенеза

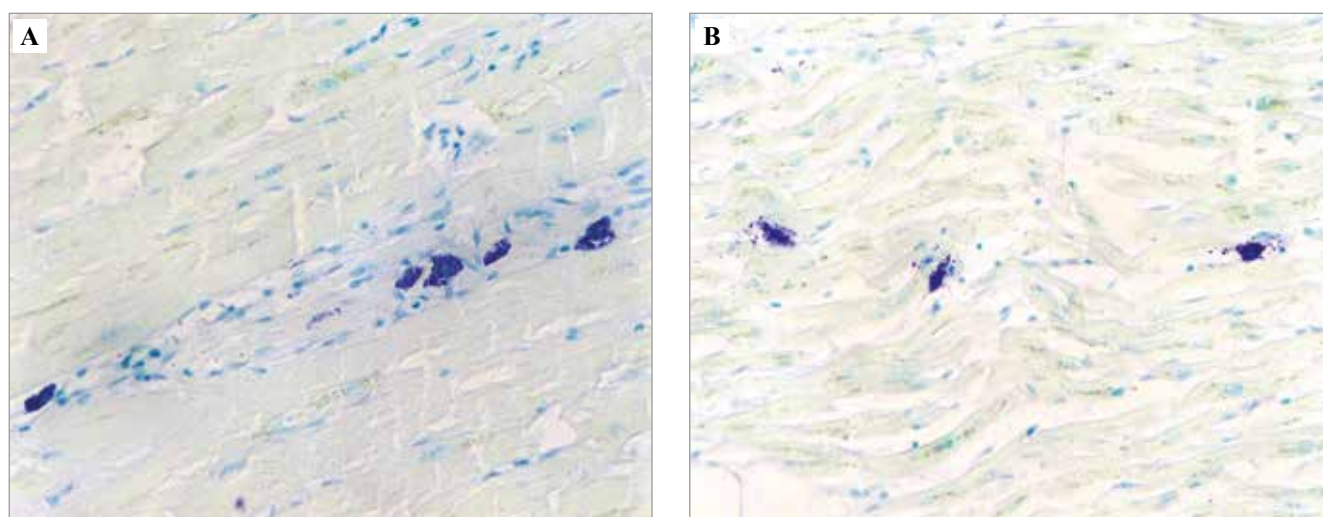


Рис. 3. Миокард левого желудочка, основная группа.

А – тучные клетки вытянутые, неправильной формы, располагаются группами во вновь образованной соединительной ткани между кардиомиоцитами, В – дегранулирующие клетки. Окраска толудиновым синим для тучных клеток, $\times 400$

Fig. 3. The left ventricular myocardium, study group.

A – elongated mast cells, irregular in shape, located in groups in the newly formed connective tissue between cardiomyocytes, B – degranulating cells. Toluidine blue staining for mast cells, $\times 400$

и перестройки соединительнотканного внеклеточного матрикса [18, 19].

Полученные нами данные о наличии прямой корреляции между количеством тучных клеток, их размером и функциональной активностью с одной стороны и площадью интерстициальной соединительной ткани с другой стороны согласуются с многочисленными работами ученых, исследовавших тканевые базофилы. В исследовании Н.А. Щудло и соавт. (2023), посвященном роли тучных клеток в прогрессировании контрактуры Дюпюитриена, было установлено, что у пациентов с тяжелыми формами болезни и выраженным разрастанием соединительной ткани в полости сустава численная плотность, площадь и индекс дегрануляции мастоцитов значительно повышены по сравнению с аналогичными параметрами группы пациентов с 1–2-й степенью контрактуры [20]. Также ранее была доказана роль тканевых базофилов в формировании фиброза печени, почек и легких. Так, R. Weiskirchen et al. [21] приводят данные о значительном повышении количества мастоцитов в соединительной ткани печени при ее повреждении, а С. Overed-Sayer et al. исследуют роль тучных клеток в формировании идиопатического легочного фиброза [22].

В доступной литературе имеются немногочисленные работы, свидетельствующие об уменьшении выраженности фиброза при применении стабилизаторов мембран тучных клеток. Ранее в исследовании S.A. Summers et al. было показано снижение активности тучных клеток и уменьшение выраженности фиброза в почках при применении одного из препаратов данной группы (кромогликата натрия) в эксперименте на мышцах [23]. Подобный эффект отмечен и в исследова-

нии P.S. Schneider et al., применивших кетотифен для лечения посттравматической контрактуры сустава [24]. Таким образом, исследование влияния стабилизаторов мембран тучных клеток на тканевые базофилы и выраженность развивающегося фиброза миокарда у пациентов с хронической почечной патологией может являться перспективным направлением для дальнейшей работы.

Заключение

Обнаружено увеличение количества тучных клеток в 1,5 раза, их площади в 1,43 раза и индекса дегрануляции в 2 раза в миокарде пациентов с гипертонической нефропатией по сравнению с пациентами без данной патологии. Выявлена прямая корреляционная взаимосвязь между площадью фиброза миокарда левого желудочка и количеством тучных клеток ($r_s=0,56$), индексом дегрануляции тучных клеток ($r_s=0,54$) и площадью тучной клетки ($r_s=0,70$).

Вклад авторов

Концепция и дизайн исследования – Т.М. Черданцева, В.В. Шеломенцев.

Сбор и обработка материала – В.В. Шеломенцев, М.С. Некрасова, А.Н. Кутищев.

Написание текста – В.В. Шеломенцев, М.С. Некрасова.

Редактирование – Т.М. Черданцева.

Author contributions

Conceived the study and designed the experiment – Т.М. Cherdantseva, V.V. Shelomentsev.

Collected the data and performed the analysis – V.V. Shelomentsev, M.S. Nekrasova, A.N. Kutishchev.

Wrote the paper – V.V. Shelomentsev, M.S. Nekrasova.

Edited the manuscript – Т.М. Cherdantseva.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Disclosure. The authors declare no conflict of interest.

Литература/References

1. Осипова Е.В., Осипова Е.А., Мельникова Л.В. Значение современных методов диагностики в раннем выявлении гипертонической нефропатии. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2022;21(1):87–92. DOI: 10.15829/1728-8800-2022-2882.
Osipova EV, Osipova EA, Melnikova LV. Significance of modern diagnostic methods in the early diagnosis of hypertensive nephropathy. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2022;21(1):87–92 (In Russ.). DOI: 10.15829/1728-8800-2022-2882.
2. Griffin KA. Hypertensive kidney injury and the progression of chronic kidney disease. Hypertension. 2017;70(4):687–94. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.08314.
3. Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P. Chronic kidney disease. Lancet. 2017;389(10075):1238–52. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)32064-5.
4. Шеломенцев В.В., Черданцева Т.М., Некрасова М.С. Некоторые аспекты морфологии миокарда при артериальной гипертензии, осложненной гипертонической нефропатией. Тверской медицинский журнал. 2024;6:166–168. Доступно по адресу: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=77936907> (получено 25.06.2025).
Shelomentsev VV, Cherdantseva TM, Nekrasova MS. Some aspects of myocardial morphology in arterial hypertension complicated by hypertensive nephropathy. Tver Medical Journal. 2024;6:166–168 (In Russ.). Available from: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=77936907> (accessed 25.06.2025).
5. Осипова О.А., Плаксина К.Г., Комисов А.А., Годлевская О.А. Патогенетические механизмы участия межклеточного матрикса миокарда в ремоделировании сердца у больных хронической сердечной недостаточностью. Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия «Медицина. Фармация». 2015;22(219):18–25. Доступно по адресу: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=25372867> (получено 25.06.2025).
Osipova OA, Plaxina KG, Komisov AA, Godlevskaya OA. The pathogenetic mechanisms of participation of myocardial extracellular matrix remodeling of the heart in patients with chronic heart failure. Belgorod State University Scientific Bulletin. Series “Medicine. Pharmacy”. 2015;22(219):18–25 (In Russ.). Available from: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=25372867> (accessed 25.06.2025).
6. Levick SP, Widiapradja A. Mast cells: key contributors to cardiac fibrosis. Int J Mol Sci. 2018;19(1):231. DOI: 10.3390/ijms19010231.
7. Ягудин Т.А., Ишметов В.Ш., Плечев В.В., Павлов В.Н., Хонг-Ю Л. Актуальные аспекты в механизмах активации тучных клеток при ишемическом и реперфузионном повреждении. Молекулярная медицина. 2019;17(6):13–20. DOI: 10.29296/24999490-2019-06-03.
Yagudin TA, Ishmetov VSh, Plechev VV, Pavlov VN, Hong-Yu L. Relevant aspects of the activation of mast cells mechanisms in ischemic and reperfusion injury. Molekulyarnaya medicina = Molecular medicine. 2019;17(6):13–20 (In Russ.). DOI: 10.29296/24999490-2019-06-03.
8. Nascimento CR, Andrade D, Carvalho-Pinto CE, Serra RR, Vellasco L, Brasil G et al. Mast cell coupling to the kallikrein-kinin system fuels intracardiac parasitism and worsens heart pathology in experimental Chagas disease. Front Immunol. 2017;8:840. DOI: 10.3389/fimmu.2017.00840.
9. Закирова Н.Э., Низамова Д.Ф., Закирова А.Н., Николаева И.Е. Влияние альдостерона на ремоделирование миокарда у пациентов с хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза. Медицинский вестник Башкортостана. 2021;16(1):5–11. Доступно по адресу: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=46340213> (получено 25.06.2025).
Zakirova NE, Nizamova DF, Zakirova AN, Nikolaeva IE. Effect of aldosterone on myocardial remodeling in patients with chronic heart failure of ischemic origin. Bashkortostan Medical Journal. 2021;16(1):5–11 (In Russ.). Available from: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=46340213> (accessed 25.06.2025).
10. González A, Schelbert EB, Díez J, Butler J. Myocardial interstitial fibrosis in heart failure: biological and translational perspectives. J Am Coll Cardiol. 2018;71(15):1696–706. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.02.021.
11. Милуков В.Е., Жарикова Т.С. Критерии формирования возрастных групп пациентов в медицинских исследованиях. Клиническая медицина. 2015;93(11):5–11. Доступно по адресу: <https://elibrary.ru/item.asp?id=25056500> (получено 25.06.2025).
Milyukov VE, Zharikova TS. Criteria for the formation of patients' age groups for medical research. Clinical medicine (Russian Journal). 2015;93(11):5–11 (In Russ.). Available from: <https://elibrary.ru/item.asp?id=25056500> (accessed 25.06.2025).
12. Черданцева Т.М., Шеломенцев В.В., Некрасова М.С., Генчева В.А. Строение и функция тканевых базофилов в процессе регенерации термической ожоговой раны. Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2025;13(1):75–84. DOI: 10.23888/HMJ202513175-84.
Cherdantseva TM, Shelomentsev VV, Nekrasova MS, Gencheva VA. Structure and function of tissue basophils in the process of regeneration of a thermal burn wound. Science of the Young (Eruditio Juvenium). 2025;13(1):75–84 (In Russ.). DOI: 10.23888/HMJ202513175-84.
13. Черданцева Т.М., Соловьева А.В., Глуховец И.Б., Ческидов А.В., Шеломенцев В.В., Небышев И.Ю. Клинико-морфологический и морфометрический анализ межпредсердной перегородки у пациентов с ишемической болезнью сердца при ожирении. Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2025;33(2):213–220. DOI: 10.17816/PAVLOVJ623453.
Cherdantseva TM, Solovyeva AV, Glukhovets IB, Cheskidov AV, Shelomentsev VV, Nebyaev IYu. Clinical, morphological and morphometric analysis of the interatrial septum in patients with ischemic heart disease and obesity. I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald. 2025;33(2):213–220 (In Russ.). DOI: 10.17816/PAVLOVJ623453.
14. Урясьев О.М., Соловьева А.В., Ческидов А.В., Филимонова А.А., Никуфорова Е.А. Прогностическое значение карди-

- альных жировых депо у пациентов с ишемической болезнью сердца. Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2023;31(2):221–230. DOI: 10.17816/PAVLOVJ322796.
- Uryasyev OM, Solovyeva AV, Cheskidov AV, Filimonova AA, Nikiforova EA.* Prognostic significance of cardiac fat deposits in patients with coronary heart disease. I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald. 2023;31(2):221–230 (In Russ.). DOI: 10.17816/PAVLOVJ322796.
15. *Fowlkes V, Wilson CG, Carver W, Goldsmith EC.* Mechanical loading promotes mast cell degranulation via RGD-integrin dependent pathways. J Biomech. 2013;46(4):788–95. DOI: 10.1016/j.jbiomech.2012.11.014.
 16. *Гасанов М.З., Коломыйцева М.Н., Батюшин М.М.* Роль уремии и интоксикации в развитии сердечно-сосудистого ремоделирования у пациентов с хронической болезнью почек 3А–5Д стадий. Архив внутренней медицины. 2021;11(5):370–379. DOI: 10.20514/2226-6704-2021-11-5-370-379.
 - Gasanov MZ, Kolomyitseva MN, Batyushin MM.* The role of uremic intoxication in the development of cardiovascular remodeling in patients with chronic kidney disease stages 3a–5d. The Russian Archives of Internal Medicine. 2021;11(5):370–379 (In Russ.). DOI: 10.20514/2226-6704-2021-11-5-370-379.
 17. *Лукичев Б.Г., Подгаецкая О.Ю., Карунная А.В., Румянцев А.Ш.* Индоксил сульфат при хронической болезни почек. Нефрология. 2014;18(1):25–32. DOI: 10.24884/1561-6274-2014-18-1-20-24.
 - Lukichev BG, Podgaetskaya OYu, Karunnaya AV, Rumyanchev ASH.* Indoxyl sulphate at chronic kidney disease. Nephrology (Saint-Petersburg). 2014;18(1):25–32 (In Russ.). DOI: 10.24884/1561-6274-2014-18-1-20-24.
 18. *Кондашевская М.В.* Гепарин тучных клеток – новые сведения о старом компоненте (обзор литературы). Вестник РАМН. 2021;76(2):149–158. DOI: 10.15690/vramn1284.
 - Kondashevskaya MV.* Mast cells heparin – new information on the old component (review). Annals of the Russian Academy of Medical Sciences. 2021;76(2):149–158 (In Russ.). DOI: 10.15690/vramn1284.
 19. *Atiakshin D, Buchwalow I, Tiemann M.* Mast cell chymase: morphofunctional characteristics. Histochem Cell Biol. 2019;152(4):253–69. DOI: 10.1007/s00418-019-01803-6.
 20. *Щудло Н.А., Ступина Т.А., Варсегова Т.Н., Останина Д.А.* Роль тучных клеток в прогрессировании контрактуры Дюпюитрена. Гений ортопедии. 2023;29(3):265–269. DOI: 10.18019/1028-4427-2023-29-3-265-269.
 - Shchudlo NA, Stupina TA, Varsegova TN, Ostanina DA.* The role of mast cells in the progression of Dupuytren's contracture. Genij Ortopedii = Orthopaedic Genius. 2023;29(3):265–269 (In Russ.). DOI: 10.18019/1028-4427-2023-29-3-265-269.
 21. *Weiskirchen R, Meurer SK, Liedtke C, Huber M.* Mast cells in liver fibrogenesis. Cells. 2019;8(11):1429. DOI: 10.3390/cells8111429.
 22. *Overed-Sayer C, Rapley L, Mustelin T, Clarke DL.* Are mast cells instrumental for fibrotic diseases? Front Pharmacol. 2014;4:174. DOI: 10.3389/fphar.2013.00174.
 23. *Summers SA, Gan PY, Dewage L, Ma FT, Ooi JD, O'Sullivan KM et al.* Mast cell activation and degranulation promotes renal fibrosis in experimental unilateral ureteric obstruction. Kidney Int. 2012;82(6):676–85. DOI: 10.1038/ki.2012.211.
 24. *Schneider PS, Johal H, Befus AD, Salo PT, Hart DA, Hildebrand KA.* The dose-response effect of the mast cell stabilizer ketotifen fumarate on posttraumatic joint contracture: an in vivo study in a rabbit model. JB JS Open Access. 2021;6(1):e20.00057. DOI: 10.2106/JBJS.OA.20.00057.

Информация об авторах

Татьяна Михайловна Черданцева – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой гистологии, патологической анатомии и медицинской генетики Рязанского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова.

Виктор Витальевич Шеломентев – ассистент кафедры гистологии, патологической анатомии и медицинской генетики Рязанского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова.

Марина Сергеевна Некрасова – ассистент кафедры гистологии, патологической анатомии и медицинской генетики Рязанского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова.

Андрей Николаевич Кутищев – студент 5-го курса лечебного факультета Рязанского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова.

Author information

Tatiana M. Cherdantseva – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Histology, Anatomic Pathology and Medical Genetics, Ryazan State Medical University.
<https://orcid.org/0000-0002-7292-4996>

Viktor V. Shelomentsev – Assistant, Department of Histology, Anatomic Pathology and Medical Genetics, Ryazan State Medical University.
<https://orcid.org/0000-0003-2617-8707>

Marina S. Nekrasova – Assistant, Department of Histology, Anatomic Pathology and Medical Genetics, Ryazan State Medical University.
<https://orcid.org/0000-0001-8178-6014>

Andrey N. Kutishchev – 5th-year student of the Faculty of Medicine, Ryazan State Medical University.
<https://orcid.org/0009-0008-3940-8050>