

Исследование мозгового натрийуретического пептида у крыс с экспериментальной хронической сердечной недостаточностью

А.А. Половинкина, М.Л. Бугрова

ФГБОУ ВО Приволжский исследовательский медицинский университет Минздрава России, Нижний Новгород, Россия

Резюме. *Введение.* Мозговой натрийуретический пептид, продуцируемый секреторными кардиомиоцитами предсердий, отвечает за поддержание водно-солевого гомеостаза и артериального давления. Гормон является диагностическим и прогностическим маркером хронической сердечной недостаточности. Цель исследования – изучить содержание мозгового натрийуретического пептида иммуноцитохимическим и иммуноферментным методами в гранулах кардиомиоцитов предсердий и в плазме крыс при хронической сердечной недостаточности.

Материалы и методы. Хроническую сердечную недостаточность моделировали у половозрелых самцов крыс Вистар путем ежедневного плавания до утомления с предварительным введением мезатона. Исследовали три группы: 1-я – интактные животные, 2-я – через 21 сутки нагрузок, 3-я – после 21 дня нагрузок и 14 суток их отмены.

Измеряли концентрацию мозгового натрийуретического пептида в плазме, использовали подсчет иммуномеченных гранул кардиомиоцитов на ультратонких срезах под электронным микроскопом.

Результаты. Во 2-й группе регистрировалось значимое снижение среднего артериального давления (на 17%) и значительное увеличение общего числа гранул с гормоном (в 6 раз) относительно показателей интактных особей. Эти изменения сопровождались деструктивными морфологическими нарушениями в миокарде правого предсердия. В 3-й группе показатели среднего артериального давления соответствовали значениям, наблюдаемым в 1-й группе, а плазменная концентрация пептида возросла в 2,5 раза относительно регистрируемой у интактных крыс. Количество гранул в секреторных кардиомиоцитах превышало показатели интактных животных, но снизилось относительно уровня, зафиксированного во 2-й группе. Регистрируемые изменения содержания мозгового натрийуретического пептида происходили на фоне восстановления ультраструктуры миокарда.

Заключение. При моделированной хронической сердечной недостаточности отмечалось повышение интенсивности синтеза мозгового натрийуретического пептида. Высокие показатели содержания гормона не всегда являются неблагоприятным прогностическим критерием и требуют более тонкого подхода к интерпретации полученных результатов.

Ключевые слова: мозговой натрийуретический пептид, секреторный кардиомиоцит, хроническая сердечная недостаточность

Для корреспонденции: Алена Алексеевна Половинкина. E-mail: skokova1999@yandex.ru

Для цитирования: Половинкина А.А., Бугрова М.Л. Исследование мозгового натрийуретического пептида у крыс с экспериментальной хронической сердечной недостаточностью. Клини. эксп. морфология. 2026;15(2):72–78. DOI: 10.31088/CEM2026.15.2.72-78.

Финансирование. Исследование выполнено в рамках государственного бюджетного финансирования.

Статья поступила 24.12.2025. Получена после рецензирования 12.01.2026. Принята в печать 16.02.2026.

Brain natriuretic peptide in rats with experimental chronic heart failure

A.A. Polovinkina, M.L. Bugrova

Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia

Abstract. *Introduction.* Brain natriuretic peptide is involved in the regulation of water and electrolyte homeostasis and blood pressure. The hormone is a diagnostic and prognostic biomarker of chronic heart failure.

The study aimed to evaluate the level of brain natriuretic peptide in secretory granules of cardiomyocytes and plasma of rats in chronic heart failure using electronic immunocytochemistry and enzyme immunoassay. *Materials and methods.* We modeled chronic heart failure in 30 male Wistar rats by daily swimming to fatigue following preliminary administration of mesaton. Three groups were studied: group 1, intact rats; group 2, rats after 21 days of exercise; and group 3, rats after 21 days of exercise and after 14 days of exercise cessation. The concentration of brain natriuretic peptide in plasma was measured, and immunolabeled granules of cardiomyocytes were counted on ultrathin sections under electron microscopy.

Results. In group 2, mean blood pressure increased by 17%, while the total number of peptide-containing granules increased sixfold compared to those in intact animals, accompanied by destructive morphological changes in the right atrium. In group 3, mean blood pressure returned to intact levels, plasma peptide concentration increased 2.5-fold compared with controls, and the number of granules in secretory cardiomyocytes remained higher than intact values but was lower than in group 2. These changes in brain natriuretic peptide content occurred against the background of restoration of myocardial ultrastructure.

Conclusion. Increased synthesis of brain natriuretic peptide was observed in the chronic heart failure model. High peptide levels are not always an unfavorable prognostic criterion and require careful interpretation.

Keywords: brain natriuretic peptide, secretory cardiac myocyte, chronic heart failure

Corresponding author: Alena A. Polovinkina. E-mail: skokova1999@yandex.ru

For citation: Polovinkina A.A., Bugrova M.L. Brain natriuretic peptide in rats with experimental chronic heart failure. *Clin. exp. morphology.* 2026;15(2)72–78 (In Russ.). DOI: 10.31088/CEM2026.15.2.72-78.

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

Received 24.12.2025. **Received in revised form** 12.01.2026. **Accepted** 16.02.2026.

Введение

Мозговой натрийуретический пептид (МНП) – один из семейства натрийуретических пептидов, состоящий из 32 аминокислот, выделен в 1988 году из мозга свиньи. Дальнейшие исследования установили главный источник МНП – секреторные кардиомиоциты (КМЦ) предсердий, в которых он хранится в специфических гранулах и высвобождается под воздействием разных стимулов [1–3]. МНП может действовать как циркулирующий гормон, способствующий расширению сосудов, диурезу и ингибированию альдостерона, и как паракринный фактор, обладающий антигипертрофическим и антифибротическим действием [1, 4]. Эффекты пептида реализуются через мембраносвязанные рецепторы гуанилатциклазного пути, которые представлены в различных тканях организма, включая сосудистую систему, сердце и почки [2, 5].

Высвобождение МНП стимулируется миокардиальным стрессом, причиной которого могут стать дисфункция левого желудочка, легочная гипертензия, ишемия миокарда, врожденные и приобретенные заболевания миокарда, клапанные пороки, нарушения ритма сердца, которые в свою очередь являются этиологическими факторами хронической сердечной недостаточности (ХСН) [6]. ХСН представляет собой сложное системное заболевание, остающееся основной глобальной причиной смертности, что объясняет сохраняющийся интерес к данной области исследований [7–10]. В настоящее время многие авторы подтверждают возможность использования МНП в качестве диагностического и прогностического маркера ХСН [9, 11, 12].

В большинстве работ уровень МНП изучается биохимическими методами, что отражает плазменную концентрацию пептида, не всегда совпадающую с его содержанием в гранулах КМЦ. Сочетание методов биохимического анализа с подсчетом иммуно меченных на МНП гранул дает возможность оценить степень участия МНП в поддержании гомеостаза сердечно-сосудистой системы при патологии.

Цель исследования – изучить содержание мозгового натрийуретического пептида иммуноцитохимическим и иммуноферментными методами в гранулах кардиомиоцитов предсердий и в плазме крыс при хронической сердечной недостаточности.

Материалы и методы

В исследование вошли 30 белых аутбредных крыс Вистар – самцов с массой тела 280–300 граммов в соответствии с правилами, установленными Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей, принятой в Страсбурге 18 марта 1986 года и подтвержденной 15 июня 2006 года. Все животные во время эксперимента имели свободный доступ к корму и воде и находились в условиях стандартного вивария. Проведение исследования одобрено локальным этическим комитетом Приволжского исследовательского медицинского университета (протокол № 15 от 17.06.2025).

Хроническую сердечную недостаточность моделировали ежедневным (в течение 21 дня) свободным плаванием животных до глубокого утомления (в среднем по 25–30 минут в день) с предварительным однократным внутримышечным введением 0,1 мл 1% раствора

мезатона (фенилэфрин) («Дальхимфарм», Россия) [13]. Исследовали три группы: 1-я – интактные животные (n=10), 2-я – крысы с экспериментальной ХСН (через 21 сутки нагрузок, n=10) и 3-я – животные с моделированной ХСН через 14 суток после отмены нагрузок (35-е сутки эксперимента, n=0). Крыс всех групп выводили из эксперимента методом декапитации.

Для оценки плазменной концентрации МНП у животных всех групп осуществляли забор крови из подязычной вены в объеме 1,5 мл. Пептид в плазме крови определяли с использованием ИФА-набора ELISA Kit for Brain Natriuretic Peptide (BNP) (Cloud-Clone Corp., США).

В те же сроки у крыс проводили забор материала для электронномикроскопического и иммуноцитохимического выявления локализации МНП в КМЦ. Обработку ткани правого предсердия проводили по стандартной методике. Ультратонкие срезы толщиной 75 нм получали на ультрамикротоме Leica EM UC7 (Leica Microsystems, Австрия). Локализация МНП устанавливалась с помощью поликлональных антител Rabbit anti-Brain Natriuretic Peptide-32 (Rat) Serum с рабочим разведением 1:100 (Peninsula Lab. Inc, Bachem., США). Срезы контрастировали уранилацетатом, цитратом свинца и анализировали в электронном микроскопе Morgagni 268D (FEI, США) посредством программы AnalySIS Docu 3.2 (Soft Imaging System GmbH, FEI, США). В полях зрения 38×38 мкм проводили количественный подсчет гранул двух видов: А-типа – «зрелые» гранулы с четкой, хорошо выявляемой мембраной, осуществляющие хранение МНП, и В-типа – «растворяющиеся» гранулы с «размытой» мембраной, выделяющие гормон в саркоплазму [14].

Измерение артериального давления (АД) у животных исследуемых групп проводили под эфирным наркозом с помощью хвостовой манжеты на приборе LE5001 Non Invasive Blood Pressure Meter (Panlab, Испания). Результаты представлены в виде средних значений, полученных по формуле:

$$\text{СрАД} = (\text{САД} + 2 \times \text{ДАД}) / 3,$$

где САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление.

Статистический анализ полученных данных проводили с использованием пакета программ Microsoft Excel 2019 (Microsoft, США) и RStudio (Posit Software, PBC, США). Проверку выборок на нормальность распределения оценивали с помощью критерия Колмогорова–Смирнова. Статистическую значимость различий определяли с использованием теста Манна–Уитни с поправкой Бонферрони. Для оценки результатов среднего артериального давления использовался критерий Уилкоксона с поправкой Бонферрони. Материалы представлены в виде среднего значения (M) ± стандартное отклонение (SD). При попарном сравнении различия считали значимыми при $p \leq 0,017$.

Результаты

У интактных животных (1-я группа) среднее АД составило $94,245 \pm 9,293$ мм рт. ст. (рис. 1). Плазменная концентрация МНП находилась на уровне $32,467 \pm 1,453$ пг/мл (рис. 2).

Содержание МНП в гранулах секреторных кардиомиоцитов соответствовало следующим значениям: «зрелые» гранулы А-типа – $3,813 \pm 2,198$ гранулы в поле зрения, «растворяющиеся» гранулы В-типа – $2,438 \pm 1,750$ (рис. 3).

На 21-е сутки эксперимента у животных 2-й группы формировалась устойчивая ХСН. В этот период отмечалось статистически значимое снижение среднего АД на 17% ($p=0,0012$) относительно параметров интактных особей (рис. 1).

Концентрация МНП в плазме животных значимо не отличалась от показателей крыс 1-й группы, однако отмечалась тенденция к нарастанию пула циркулирующего в кровотоке пептида (рис. 2).

Число гранул А-типа в этот период возросло в 7 раз в сопоставлении с интактными животными (рис. 1, $p=0,0000$); содержание гранул В-типа увеличилось в 4,5 раза ($p=0,0009$) (рис. 3).

Наблюдаемая динамика содержания МНП происходила на фоне деструктивных морфологических изменений в миокарде правого предсердия (рис. 4 А, В): обнаруживались клетки с гипертрофированными, функционально активными ядрами, содержащими

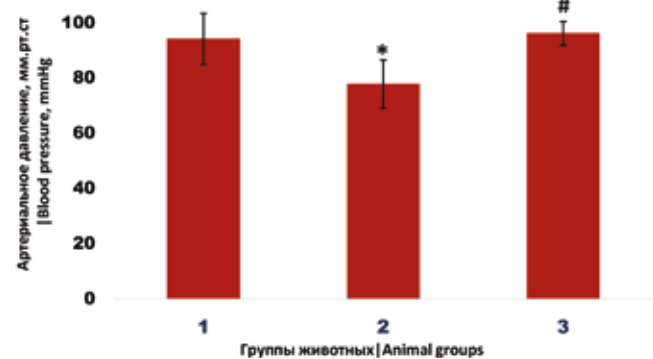


Рис. 1. Среднее артериальное давление у крыс в эксперименте.

1-я – интактные животные, 2-я – крысы с моделированной хронической сердечной недостаточностью на 21-е сутки эксперимента, 3-я – животные с хронической сердечной недостаточностью на 35-е сутки эксперимента
* – статистически значимые различия к показателям 1-й группы ($p \leq 0,017$), # – статистически значимые различия к показателям 2-й группы ($p \leq 0,017$)

Fig. 1. Mean blood pressure in rats.

1 – intact animals, 2 – animals with modeled chronic heart failure on day 21, 3 – animals with chronic heart failure on day 35

* – statistically significant differences compared to group 1 ($p \leq 0,017$), # – statistically significant differences compared to group 2 ($p \leq 0,017$)

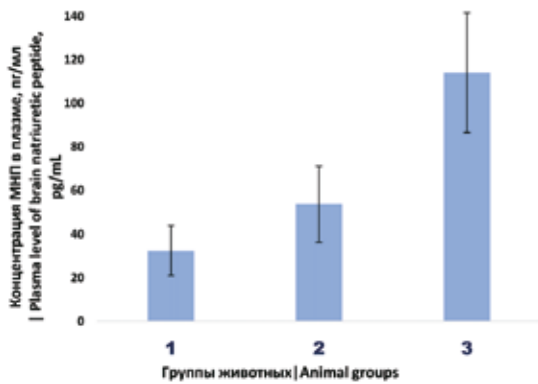


Рис. 2. Концентрация мозгового натрийуретического пептида в плазме крови крыс.

1-я – интактные животные, 2-я – крысы с моделированной хронической сердечной недостаточностью на 21-е сутки эксперимента, 3-я – животные с хронической сердечной недостаточностью на 35-е сутки эксперимента
* – статистически значимые различия к показателям 1-й группы ($p \leq 0,017$)

Fig. 2. Plasma level of the brain natriuretic peptide. 1 – intact animals, 2 – animals with modeled chronic heart failure on day 21, 3 – animals with chronic heart failure on day 35

* – statistically significant differences compared to group 1 ($p \leq 0,017$)

1–2 ядрышка. В большинстве КМЦ повреждались митохондрии, наблюдались их набухание, дезорганизация крист, разрушение наружной и внутренней мембран и образование вакуолей. Помимо этого выявлялись деструктивные изменения сократительных элементов (в основном разрыхление и дезорганизация, фрагментация миофибрилл). Обнаружены единичные некротизированные кардиомиоциты. Отмечались отек интерстициальных структур миокарда и активация фибробластов и фибробластоподобных клеток. В сосудах микроциркуляторного русла выявлялись сладжи эритроцитов, тени эритроцитов и темная осмиофильная плазма.

На 35-е сутки эксперимента (через 14 дней после прекращения нагрузок) у животных 3-й группы среднее АД возвратилось к уровню давления у интактных крыс. В то же время разница показателя у животных 2-й и 3-й групп составила 12% ($p=0,0164$; рис. 1).

Уровень МНП, находящегося в плазме крови крыс 3-й группы, значительно увеличился (в 2,5 раза) относительно показателей 1-й группы животных ($p=0,0136$; рис. 2).

В секреторных КМЦ животных на 35-и сутки эксперимента также наблюдалось усиление процесса гранулообразования (рис. 3): количество гранул А-типа возросло приблизительно в 5,5 раза ($p=0,0000$), число гранул В-типа увеличилось в 4,8 раза ($p=0,0015$). С другой стороны, по сравнению с показателями крыс

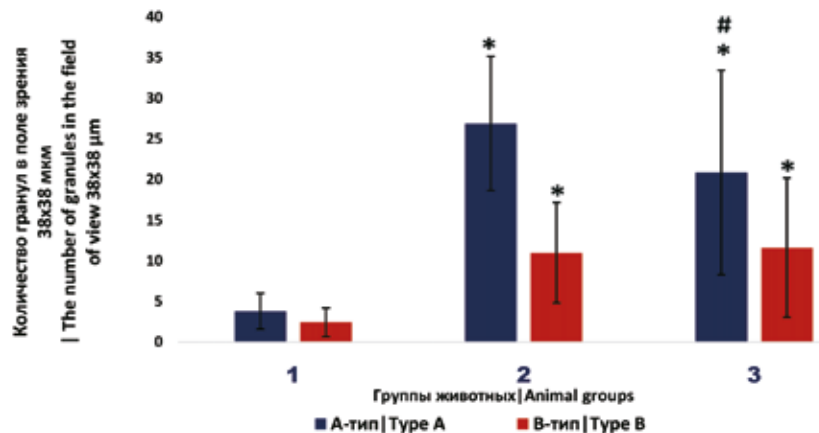


Рис. 3. Количество гранул с мозговым натрийуретическим пептидом в поле зрения (38×38 мкм) в секреторных кардиомиоцитах крыс. А-тип – «зрелые» гранулы, отвечающие за накопление пептида, В-тип – «растворяющиеся» гранулы, выделяющие гормон в саркоплазму.

1-я – интактные животные, 2-я – крысы с моделированной хронической сердечной недостаточностью на 21-е сутки эксперимента, 3-я – животные с хронической сердечной недостаточностью на 35-е сутки эксперимента
* – статистически значимые различия к показателям 1-й группы ($p \leq 0,017$), # – статистически значимые различия к показателям 2-й группы ($p \leq 0,017$)

Fig. 3. The number of granules with brain natriuretic peptide in the field of view (38×38 micrometers) in secretory cardiomyocytes of rats. Type A is “mature” granules responsible for peptide accumulation. Type B is “dissolving” granules that secrete the hormone into the sarcoplasm.

1 – intact animals, 2 – animals with modeled chronic heart failure on day 21, 3 – animals with chronic heart failure on day 35
* – statistically significant differences compared to group 1 ($p \leq 0,017$), # – statistically significant differences compared to group 2 ($p \leq 0,017$)

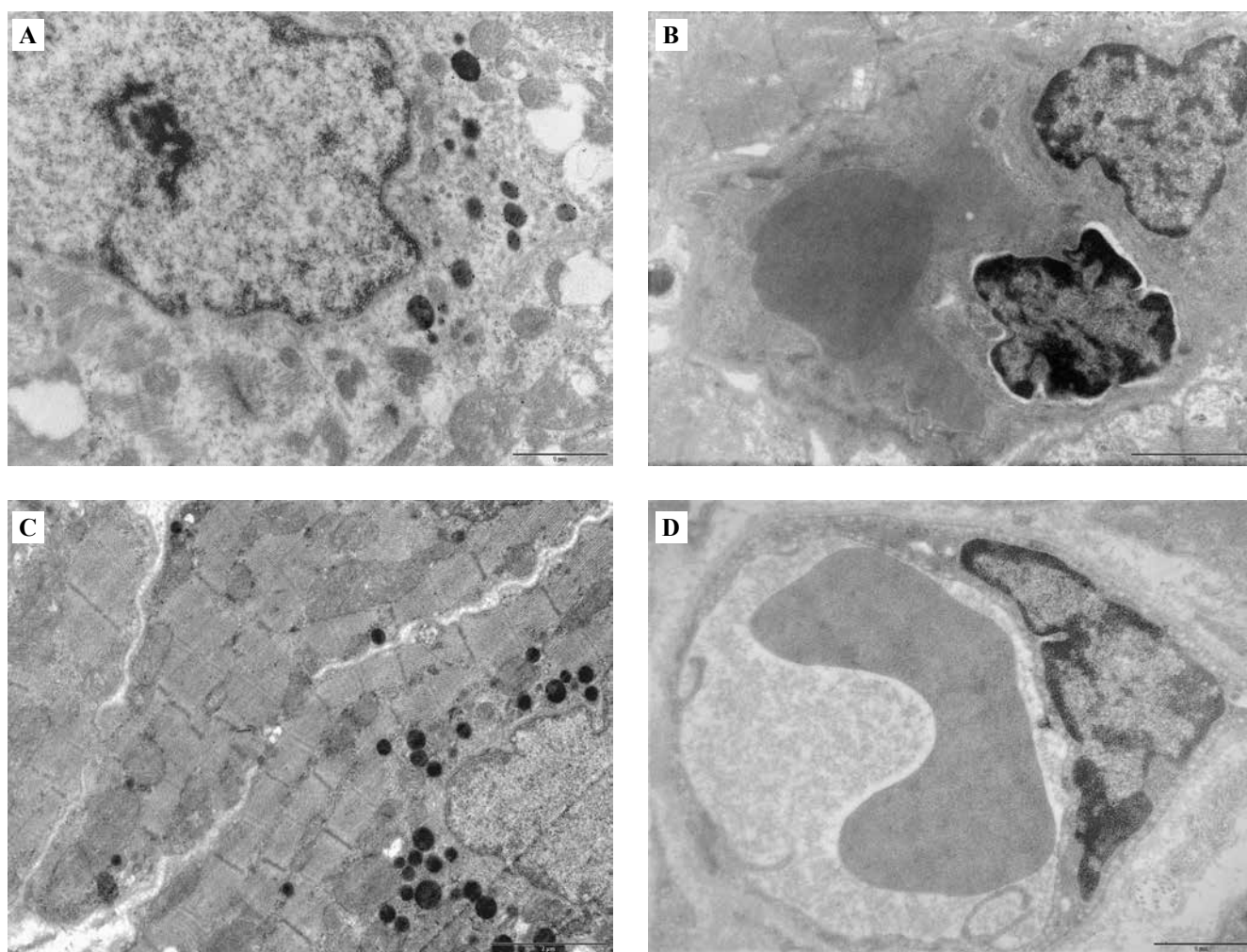


Рис. 4. Ультраструктура правого предсердия крыс на 21-е сутки эксперимента (2-я группа) (А, В) и 35-е сутки эксперимента (3-я группа) (С, D).

А – кардиомиоцит с вакуолизированными митохондриями, $\times 11\,000$. В – гемокapилляр с темной плазмой и тенями эритроцитов, $\times 11\,000$. С – кардиомиоциты практически неизмененные, $\times 8900$. D – гемокapилляр с выростами эндотелия, электроннопрозрачной плазмой, $\times 11\,000$. ТЭМ

Fig. 4. Ultrastructure of the rat right atrium on day 21 [group 2] (A, B) and day 35 [group 3] (C, D).

A – a cardiomyocyte with vacuolized mitochondria, $\times 11,000$. B – a capillary with dark plasma and “shadows” of erythrocytes, $\times 11,000$. C – unchanged cardiomyocytes, $\times 8,900$. D – a capillary with endothelial outgrowths and transparent plasma, $\times 11,000$. TEM

2-й группы отмечалось значимое сокращение числа «зрелых» гранул на 22% ($p=0,0142$).

Регистрируемые изменения содержания МНП происходили на фоне восстановления ультраструктуры миокарда (рис. 4 С, D): в КМЦ встречались единичные вакуолизированные митохондрии, часть клеток не отличалась от клеток интактных крыс. В микроциркуляторном русле капилляры содержали светлую плазму, тени эритроцитов не выявлялись. На апикальной поверхности эндотелиальных клеток имелось множество микроворсинок. В эндотелиоцитах регистрировались пиноцитозные пузырьки, расширенные каналцы эндоплазматического ретикулума.

Обсуждение

На 21-е сутки эксперимента у животных 2-й группы отмечались деструктивные морфологические изменения в миокарде, что являлось признаком наличия стойкой ХСН. Это согласуется с регистрируемым усилением процессов накопления и высвобождения МНП на фоне развившейся патологии. Согласно данным литературы, роль пептида при развитии сердечно-сосудистой патологии неоднозначна [3].

С одной стороны, МНП может рассматриваться как кардиологический маркер. При биомеханическом стрессе стенки сердца, вызванном перегрузкой давлением, запускается высвобождение предварительно

синтезированного прогормона и стимулируется транскрипция гена-предшественника для дальнейшего образования биоактивного пептида, что служит отражением общей сердечной нагрузки [15]. Повышенный уровень МНП в крови используется для идентификации ХСН у пациентов и оценки у них прогноза течения заболевания [16].

С другой стороны, установлено, что усиление секреции МНП является компенсаторным механизмом, противодействующим сосудистому и почечному действию ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатической нервной систем: он способствует выведению электролитов и воды через почки, снижает тонус сосудов [1, 15]. Подобная реакция проявлялась в увеличении гранулообразования в кардиомиоцитах в ответ на хроническое растяжение предсердий на фоне регистрируемого снижения среднего АД у крыс на 21-е сутки нагрузок.

На 35-е сутки эксперимента морфологические изменения в миокарде и показатели среднего АД у животных 3-й группы практически достигли значений, характерных для интактных особей, что отражает включение компенсаторных механизмов в сердце после прекращения нагрузок.

Снижение общего количества гранул с МНП относительно показателей животных 2-й группы также свидетельствует о возможности обратимости нарушений после отмены патологических факторов. В то же время повышенный уровень гранул с пептидом в миокарде и рост концентрации МНП в плазме, по всей видимости, могут говорить о возможном переключении синтетического аппарата клетки в сторону интенсификации образования МНП, что связано с повышением его активности при длительном воздействии патологии, согласно данным литературы [2].

На ранней стадии ХСН натрийуретические пептиды играют важную роль в поддержании гомеостаза. Однако при прогрессирующем ухудшении сердечной функции гормоны теряют эффективность из-за повышенного удаления или ферментативной деградации, ингибирования нижестоящих сигнальных путей или увеличения доли неактивного фактора, обусловленного нарушением процессинга прогормона [4].

В нашем эксперименте, вероятно, длительность перенесенных животными нагрузок не приводила к драматическим изменениям в организме. Возможно, в отдаленном периоде произошло бы полное восстановление параметров животных 3-й группы до показателей, наблюдаемых у интактных особей.

Заключение

Комплексное исследование с применением количественного анализа иммуномеченных гранул предсердных кардиомиоцитов, содержащих мозговой натрийуретический пептид, и оценки плазменной концентрации гормона позволяет сделать вывод о повышении интенсивности его синтеза на фоне моделированной хронической сердечной недостаточности. Тем

не менее высокие показатели содержания пептида не всегда являются неблагоприятным прогностическим критерием и требуют более тонкого подхода к интерпретации полученных результатов.

Вклад авторов

Концепция и дизайн исследования – М.Л. Бугрова,

А.А. Половинкина.

Сбор и обработка материала – М.Л. Бугрова, А.А. Половинкина.

Написание текста – А.А. Половинкина.

Редактирование – М.Л. Бугрова.

Author contributions

Conceived the study and designed the experiment – M.L. Bugrova, A.A. Polovinkina.

Collected the data and performed the analysis – M.L. Bugrova, A.A. Polovinkina.

Wrote the paper – A.A. Polovinkina.

Edited the manuscript – M.L. Bugrova.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Disclosure. The authors declare no conflict of interest.

Литература/References

1. Sangaralingham SJ, Kuhn M, Cannone V, Chen HH, Burnett JC. Natriuretic peptide pathways in heart failure: further therapeutic possibilities. *Cardiovasc Res.* 2023;118(18):3416–33. DOI: 10.1093/cvr/cvac125.
2. Goetze JP, Bruneau BG, Ramos HR, Ogawa T, de Bold MK, de Bold AJ. Cardiac natriuretic peptides. *Nat Rev Cardiol.* 2020;17(11):698–717. DOI: 10.1038/s41569-020-0381-0.
3. Núñez J, de la Espriella R, Rossignol P, Voors AA, Mullens W, Metra M et al. Congestion in heart failure: a circulating biomarker-based perspective. A review from the Biomarkers Working Group of the Heart Failure Association, European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2022;24(10):1751–66. DOI: 10.1002/ejhf.2664.
4. Tsutsui H, Albert NM, Coats AJS, Anker SD, Bayes-Genis A, Butler J et al. Natriuretic peptides: role in the diagnosis and management of heart failure: a scientific statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Heart Failure Society of America and Japanese Heart Failure Society. *Eur J Heart Fail.* 2023;25(5):616–31. DOI: 10.1002/ejhf.2848.
5. Матюкевич М.Ч., Снежицкий В.А. Система натрийуретических пептидов при хронической сердечной недостаточности: фокус на практические аспекты терапии через результаты фундаментальных исследований. *Медицинские новости.* 2021;10(325):16–21. Доступно по адресу: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=47334383> (получено 22.12.2025). *Matsiukevich MCh, Snezhitskiy VA.* Natriuretic peptides in chronic heart failure: practical aspects of therapy through the results of basic research. *Meditinskije Novosti.* 2021;10(325):16–21 (In Russ.). Available from: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=47334383> (accessed 22.12.2025).
6. Кожевникова М.В., Беленков Ю.Н. Биомаркеры сердечной недостаточности: настоящее и будущее. *Кардиология.* 2021;61(5):4–16. DOI: 10.18087/cardio.2021.5.n1530.

- Kozhevnikova MV, Belenkov YuN.* Biomarkers in heart failure: current and future. *Kardiologiya.* 2021;61(5):4–16 (In Russ.). DOI: 10.18087/cardio.2021.5.n1530.
7. *Bayés-Genís A, Díez J.* Transition to heart failure in hypertension: going to the heart of the matter. *Eur Heart J.* 2022;43(35):3332–4. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab651.
 8. *Li F, Li H, Luo R, Pei JB, Yu XY.* Lyophilized recombinant human brain natriuretic peptide for chronic heart failure: Effects on cardiac function and inflammation. *World J Clin Cases.* 2023;11(26):6066–72. DOI: 10.12998/wjcc.v11.i26.6066.
 9. *Beghini A, Sammartino AM, Papp Z, von Haehling S, Biegus J, Ponikowski P et al.* 2024 update in heart failure. *ESC Heart Fail.* 2025;12(1):8–42. DOI: 10.1002/ehf2.14857.
 10. *Mascolo A, di Mauro G, Cappetta D, De Angelis A, Torella D, Urbanek K et al.* Current and future therapeutic perspective in chronic heart failure. *Pharmacol Res.* 2022;175:106035. DOI: 10.1016/j.phrs.2021.106035.
 11. *Szlagor M, Dybiec J, Mlynarska E, Rysz J, Franczyk B.* Chronic kidney disease as a comorbidity in heart failure. *Int J Mol Sci.* 2023;24(3):2988. DOI: 10.3390/ijms24032988.
 12. *Ускач Т.М.* Натрийуретические пептиды. Что нужно знать практикующему врачу? Русский медицинский журнал. Медицинское обозрение. 2025;9(1):35–42. DOI: 10.32364/2587-6821-2025-9-1-5.
Uskach TM. Natriuretic peptides. What should a practitioner know? *Russian Medical Inquiry.* 2025;9(1):35–42 (In Russ.). DOI: 10.32364/2587-6821-2025-9-1-5.
 13. *Лискова Ю.В., Саликова С.П., Стадников А.А.* Экспериментальные модели сердечной недостаточности: состояние вопроса и результаты собственного исследования. *Морфологические ведомости.* 2014;22(1):46–53. DOI: 10.20340/mv-mn.2014.0(1):46-53.
Liskova YuV, Salikova SP, Stadnikov AA. Experimental models a heart failure: condition of a question and results own research. *Morphological newsletter.* 2014;22(1):46–53 (In Russ.). DOI: 10.20340/mv-mn.2014.0(1):46–53.
 14. *Bugrova ML.* Atrial and brain natriuretic peptides of cardiac muscle cells in postreperfusion period in rats. *Tsitologiya.* 2016;58(2):129–34. PMID: 27228659.
 15. *Драпкина О.М., Шепель Р.Н., Джюева О.Н.* Натрийуретические пептиды: новые задачи – новые решения. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2021;20(7):3102. DOI:10.15829/1728-8800-2021-3102.
Drapkina OM, Shepel RN, Dzhioeva ON. Natriuretic peptides: new challenges – new solutions. *Cardiovascular Therapy and Prevention.* 2021;20(7):3102 (In Russ.) DOI: 10.15829/1728-8800-2021-3102.
 16. *Nyawo TA, Dhudla PV, Mazibuko-Mbeje SE, Mthembu SXH, Nyambuya TM, Nkambule BB et al.* A systematic review exploring the significance of measuring epicardial fat thickness in correlation to B-type natriuretic peptide levels as prognostic and diagnostic markers in patients with or at risk of heart failure. *Heart Fail Rev.* 2022;27(2):665–75. DOI: 10.1007/s10741-021-10160-3.

Информация об авторах

Алена Алексеевна Половинкина – ассистент кафедры гистологии с цитологией и эмбриологией ПИМУ.

Марина Леонидовна Бугрова – доктор биологических наук, доцент, заведующая кафедрой гистологии с цитологией и эмбриологией, заведующая отделом электронной микроскопии центральной научно-исследовательской лаборатории Института фундаментальной медицины ПИМУ.

Author information

Alena A. Polovinkina – Assistant, Histology with Cytology and Embryology Department, Privolzhsky Research Medical University. <https://orcid.org/0009-0000-6607-4414>

Marina L. Bugrova – Dr. Sci. (Biol.), Associate Professor, Head of Hystology with Cytology and Embryology Department, Head of the Electron Microscopy Department, Central Research Laboratory, Institute of Fundamental Medicine, Privolzhsky Research Medical University. <https://orcid.org/0000-0002-8294-4595>