

## ЛИТЕРАТУРА

1. Башилова Е. Н., Зашихин А. Л., Агафонов Ю. В. К вопросу о клеточных механизмах реактивности гладкой мышечной ткани некоторых висцеральных органов // Экология человека. 2014. № 11. С. 20–25.
2. Ковалев В. В., Цывьян П. Б., Миляева Н. М. и др. Физиологические основы регуляции сократительной активности матки // Акушерство и гинекология. 2010. № 3. С. 10 – 13.
3. Dong X., Shylnova O., Challis J. R. G., Lye S. J. Identification and characterization of the protein-associated splicing factor as a negative co-regulator of the progesterone receptor // J. of Biol. Chemistry. 2005. Vol. 280. P.13329–13340.
4. Gui-Ping Sui, Changhao Wu, Roozen A. et al. Modulation of bladder myofibroblast activity: implications for bladder function // Am. J. Renal Physiol. 2008. Vol. 295. P. 688 – 697.

*Бугрова М. Л., Галкина М. В., Яковлева Е. И.*

## ИЗМЕНЕНИЕ КОНТАКТОВ ТЕЛОЦИТОВ В МИОКАРДЕ ПРАВОГО ПРЕДСЕРДИЯ В РАННЕМ ПОСТРЕПЕРФУЗИОННОМ ПЕРИОДЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

*ЦНИЛ (заведующая – проф. И. В. Мухина)*

*Нижегородской государственной медицинской академии, Нижний Новгород,  
e-mail: marysmir@mail.ru*

---

Ткани миокарда характеризуются клеточным разнообразием: кроме кардиомиоцитов, клеточных компонентов стенок сосудов в межклеточном пространстве существуют многочисленные представители соединительнотканых дифферонов. В последнее время наблюдается интерес исследователей к особому типу интерстициальных клеток, подобных клеткам Кахалья, телоцитам, которые имеют очень длинные отростки (телоподии), состоящие из тонких (подомеров) и расширенных (подомов) сегментов [2, 4]. Сердечные телоциты образуют в миокарде сеть, которая, по мнению авторов [2, 4], связывает кардиомиоциты, сосуды, нервную и иммунную системы. Они участвуют в обеспечении межклеточных коммуникаций за счет непосредственных контактов или дистанционно, с помощью внеклеточных везикул. Нарушение структуры телоцитов может вызывать изменение трехмерной организации внеклеточного матрикса и непосредственно влиять на физиологию и регенерацию сердца [3]. Таким образом, изучение контактов телоцитов при воздействии патологических факторов является актуальным.

**Цель** — исследовать модификацию контактов телоцитов в миокарде правого предсердия крыс через 5 минут постреперфузионного периода (ПРП).

**Материалы и методы.** Эксперименты проведены на 15 аутбредных крысах-самцах Wistar массой 200–250 г. Ранний постреперфузионный период (ПРП) изучали на модели клинической смерти по В. Г. Корпачеву (10-минутное пережатие сердечно-сосудистого пучка). Электронно-микроскопический анализ правого предсердия интактных и экспериментальных животных (через 5 минут

ПРП) проводили по стандартной методике: фиксировали материал в 2,5 %-ном растворе глутаральдегида на фосфатном буфере (рН = 7,4) и в 1 %-ном растворе OsO<sub>4</sub> с последующей заливкой в смесь эпона с аралдитом. Срезы контрастировали уранилацетатом, цитратом свинца и анализировали в трансмиссионном электронном микроскопе Morgagni 268D (фирма FEI, США).

**Результаты и обсуждение.** В миокарде правого предсердия интактных животных в перикапиллярной области вблизи нервных терминалей наблюдаются телоциты с длинными тонкими отростками, в которых подомеры чередуются с подомами. В расширенных сегментах обнаружены митохондрии, цистерны эндоплазматического ретикулума, плазмалемма образует кавеолы. Телоциты имеют точечные контакты с миоцитами, щелевые контакты – с тучными клетками и эндотелием капилляров (рис. 1А). В интерстиции вблизи телоподий наблюдаются субстанции, окруженные одной мембраной с везикулярными структурами. По мнению авторов [2], этот новый тип внеклеточных везикул представляет собой важный компонент в паракринной секреции телоцитов.

Через 5 минут ПРП в цитоплазме телоцитов образуются вакуоли, зоны просветления. Наблюдается нарушение контактов их отростков с эндотелием капилляров (рис. 1Б). В этот период происходят деструктивные изменения в стенке микрососудов: набухание эндотелия, местами – значительное просветление цитоплазмы эндотелиоцитов, разрыхление базальной мембраны. Ранее была исследована ультраструктура кардиомиоцитов и капилляров в раннем ПРП и показано нарушение сердечного ритма в этот период [1]. Подобная физиологическая реакция могла быть связана с повреждениями контактов телоцитов, обеспечивающих, по мнению авторов [2, 3, 4], взаимосвязь сократительных структур, нервных элементов, сосудов и активно участвующих в ритмогенезе.

Таким образом, изучение ультраструктуры телоцитов, их контактов с кардиомиоцитами, нервными элементами и капиллярами является перспективным для понимания механизмов нарушения функции сердца.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бугрова М. Л., Яковлева Е. И., Абросимов Д. А. Взаимосвязь интенсивности синтеза, накопления и секреции предсердного натрийуретического пептида кардиомиоцитов с уровнем регуляции сердечного ритма у крыс в условиях раннего постреперфузионного периода // Современные технологии в медицине. 2012. № 3. С. 26–30.
2. Gherghiceanu M., Popescu L. Heterocellular communication in the heart: electron tomography of telocyte – myocyte junctions // J. Cell. Mol. Med. 2011. Vol. 15 (4). P. 1005–1011.
3. Fertig E., Gherghiceanu M. and Popescu L. Extracellular vesicles release by cardiac telocytes: electron microscopy and electron tomography // J. Cell. Mol. Med. 2014. Vol. 18 (10). P. 1938–1943.
4. Popescu L., Gherghiceanu M., Hinescu M., Cretoiu D. Insights into the interstitium of ventricular myocardium: interstitial Cajal-like cells (ICLC) // Cell Mol. Med. 2006. Vol. 10 (2). P. 429–458.