



УДК 612.179
DOI 10.52575/2687-0940-2025-48-3-320-331
EDN MRUZXA
Обзор литературы

Acomys Sahirinus как перспективный вид для изучения регенерации миокарда в сравнении с классическими моделями

Хуснутдинова Д.А.¹ , **Набиуллина А.А.**¹ ,
Филатов Н.С.^{2,3} , **Гараев А.Т.**¹ , **Киясов А.П.**¹ 

¹ Казанский (Приволжский) федеральный университет,
Россия, Республика Татарстан, 420012, г. Казань, ул. Карла Маркса, 74;

² Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е.И. Чазова,
Россия, 121552, г. Москва, ул. Академика Чазова, 15а;

³ ООО «ЛИФТ Центр»,
Россия, 121205, г. Москва, территория инновационного центра «Сколково», Большой бульвар, д. 30, стр. 1
E-mail: a.ayratovnaa@gmail.com

Аннотация. Инфаркт миокарда остается ведущей причиной смертности во всем мире. Он приводит к необратимой потере кардиомиоцитов и формированию рубцовой ткани. Целью данного обзора является анализ *Acomys sahirinus* как перспективной модели регенерации миокарда после инфаркта миокарда. Материалы и методы. Был проведен поиск статей за последние 5 лет в базах PubMed, Google Scholar и eLIBRARY по ключевым словам на русском и английском языках, статьи отбирались в соответствии с целью исследования. Результаты: у *Acomys* выявлено увеличение фракции выброса с 25 % до 65 % за 4 недели, уменьшение зоны инфаркта, снижение фиброза и активная пролиферация кардиомиоцитов. Особенности *Acomys sahirinus* включают повышенную плотность сосудов в рубцовой ткани, «молодой» фенотип кардиомиоцитов (преобладание моноядерных диплоидных клеток, наличие Т-типа кальциевых каналов) и сниженный воспалительный ответ с доминированием М2-макрофагов. Заключение: *Acomys sahirinus* представляет собой перспективную модель для изучения механизмов регенерации миокарда, что открывает новые пути для разработки терапии.

Ключевые слова: регенерация миокарда, *Acomys sahirinus*, инфаркт, кардиомиоциты, фиброз, ангиогенез

Финансирование: работа выполнена без внешних источников финансирования

Для цитирования: Хуснутдинова Д.А., Набиуллина А.А., Филатов Н.С., Гараев А.Т., Киясов А.П. 2025. *Acomys sahirinus* как перспективный вид для изучения регенерации миокарда в сравнении с классическими моделями. *Актуальные проблемы медицины*, 48(3): 320–331. DOI: 10.52575/2687-0940-2025-48-3-320-331. EDN: MRUZXA

Acomys Sahirinus as a Promising Species for Studying Myocardial Regeneration in Comparison with Classical Models

Dina A. Khusnutdinova¹ , **Alina A. Nabiullina**¹ ,
Nikita S. Filatov^{2,3} , **Almaz T. Garaev**¹ , **Andrey P. Kiyasov**¹ 

¹ Kazan (Volga Region) Federal University,
74 Karl Marx St., Kazan 420012, Republic of Tatarstan, Russia;

² Academician E.I. Chazov National Medical Research Centre of Cardiology,
15a Academician Chazov St., Moscow 121552, Russia;

³ LLC "Life Improvement By Future Technologies Center" (LIFT),
build. 1, 30 Bolshoy Blvd., Moscow 121205, The Territory of the Skolkovo Innovation Center, Russia
E-mail: a.ayratovnaa@gmail.com

Abstract. Myocardial infarction remains the leading cause of mortality worldwide, resulting in irreversible cardiomyocyte loss and scar tissue formation. This review aims to analyze *Acomys sahirinus* as a promising model

for studying myocardial regeneration. Materials and Methods: A systematic search for articles published over the past five years was conducted in PubMed, Google Scholar, and eLIBRARY databases using keywords in Russian and English, selected in accordance with the study objective. Results: In *Acomys*, a significant restoration of cardiac function was observed: ejection fraction increased from 25% to 65% within four weeks, accompanied by reduced infarct size (18% vs. 76% in *Mus*), decreased fibrosis, and active cardiomyocyte proliferation. Unique features of *Acomys cahirinus* include enhanced vascular density in scar tissue, a "youthful" cardiomyocyte phenotype (predominance of mononuclear diploid cells, expression of T-type calcium channels), and a suppressed inflammatory response dominated by M2 macrophages. Conclusion: *Acomys cahirinus* represents a groundbreaking model for investigating myocardial regeneration mechanisms, offering novel pathways for developing therapies aimed at stimulating cardiac repair in humans. These findings highlight the critical role of immune modulation and extracellular matrix remodeling in regenerative medicine.

Keywords: myocardial regeneration, *Acomys cahirinus*, infarction, cardiomyocytes, fibrosis, angiogenesis

Funding: The work was carried out without external sources of funding.

For citation: Khusnutdinova D.A., Nabiullina A.A., Filatov N.S., Garaev A.T., Kiyasov A.P. 2025. *Acomys Cahirinus* as a Promising Species for Studying Myocardial Regeneration in Comparison with Classical Models. *Challenges in Modern Medicine*, 48(3): 320–331 (in Russian). DOI: 10.52575/2687-0940-2025-48-3-320-331. EDN: MRUZXA

Введение

Сердечно-сосудистые заболевания, в частности инфаркт миокарда, представляют собой серьезную экономическую проблему. Инфаркт миокарда остается ведущей причиной смертности в большинстве развитых стран, в том числе и в Российской Федерации, где стандартизированные показатели летальности существенно превышают среднеевропейские значения [Панкин, 2004; Никишин и др., 2011; Шукуров, Курбанов, 2011; American Heart Association. 2003; Ertl, Bauer, 2003]. Несмотря на положительные тренды в снижении смертности, благодаря улучшению медицинской помощи уровень смертности мужчин в 1,8 раза выше, чем у женщин, вероятно, из-за вредных привычек и высокого артериального давления [Оганов, Фомина, 2004].

Актуальность инфаркта миокарда (ИМ) в экономическом контексте и с точки зрения нагрузки на систему здравоохранения можно рассмотреть через несколько ключевых аспектов:

1. Экономические потери.

Прямые затраты на здравоохранение: лечение ИМ включает как стационарное, так и амбулаторное лечение, что приводит к высоким затратам на медицинские услуги, реабилитацию. Эти расходы ложатся бременем на государственные бюджеты, страховые компании и самих пациентов.

2. Нагрузка на систему здравоохранения.

Увеличение объемов медицинской помощи: с увеличением числа случаев ИМ происходит рост нагрузок на кардиологии и реанимационные отделения. Это ведет к необходимости увеличения количества медицинских учреждений для оказания качественной медицинской помощи.

3. Система общественного здравоохранения.

Профилактика и ранняя диагностика: система здравоохранения должна активно развивать программы по профилактике и ранней диагностике ИМ, что требует дополнительных финансовых и организационных усилий. Это может включать образовательные программы для населения о факторах риска и необходимости регулярного медицинского наблюдения [NICE, 2020].

Поиск новых терапевтических стратегий при ИМ основывается на использовании животных моделей. Идеальная модель должна обеспечивать удобство операций, возможность генетической модификации, соответствовать стандартам для воспроизводимости. Однако главный недостаток большинства моделей – гибель кардиомиоцитов с последующим замещением нефункциональным рубцом.



Цель исследования: систематизация и обобщение знаний о текущем состоянии исследований регенерации миокарда и моделирования ишемического повреждения сердца с акцентом на *Acomys cahirinus* как перспективную модель.

Материалы и методы

Для подготовки обзорной статьи был проведен систематический поиск научных публикаций за период с 2019 по 2024 годы в международных и российских базах данных, включая PubMed, Web of Science, Scopus, Google Scholar и eLIBRARY. Выбор источников обусловлен их репрезентативностью и охватом как зарубежных, так и отечественных исследований.

Стратегия поиска включала подбор ключевых слов с учетом терминологии на английском и русском языках. Поисквые запросы дополнительно фильтровались по дате, типу публикации (обзоры, оригинальные исследования) и языку (английский, русский).

Патогенез. Ишемический инфаркт миокарда (ИМ) развивается по патогенетической триаде, включающей разрыв атеросклеротической бляшки, тромбообразование и сужение сосудов. В условиях адекватного кровотока кардиомиоциты синтезируют АТФ путем окислительного фосфорилирования, при ишемии основным способом энергообеспечения клетки становится анаэробный гликолиз, который ведет к накоплению лактата и внутриклеточному ацидозу [Li et al., 2020]. Ацидоз оказывает непосредственное цитотоксическое действие, ведет к нарушению секвестрации ионов кальция, которые усиливают оксидантный стресс и активируют протеолитические ферменты.

Острая миокардиальная ишемия запускает экспрессию генов, связанных с программированной клеточной смертью. Активируется апоптоз через высвобождение цитохрома С, который запускает опосредованный каспазой внутренний апоптотический путь. Внешний путь апоптоза начинается с активации рецепторов смерти на поверхности клетки (например, рецептора фактора некроза опухоли 1 (TNFR1)). В случае апоптоза оба пути приводят к ферментативной активации каспаз.

Некроз же запускается, когда каспаза-8 неактивна. Формируется некрсомный комплекс из RIPK1 и RIPK3, активирующий MLKL, что приводит к пермеабиллизации мембраны [Meng et al., 2023]. Эта регулируемая форма некроза преимущественно запускается в сильно воспаленных тканях при отсутствии активной каспазы 8, которая расщепляет ключевой некроптозный белок RIPK1 [Gardner et al., 2023].

При острой ишемии миокарда гибель кардиомиоцитов высвобождает DAMPs, которые, связываясь с PRR на антиген презентующих клетках (APC), запускают провоспалительный ответ. APC представляют антигены через MHC, а костимуляция (CD28/B7) активирует Т-клетки, приводя к их пролиферации и разрушению клеток-мишеней, усугубляя повреждение ткани [Del Re et al., 2019].

Моделирование инфаркта миокарда на животных

Важность моделирования инфаркта миокарда на животных обусловлена необходимостью поиска оптимальных схем лечения заболевания с использованием новых подходов, включая фармакологическую и клеточную терапию.

Условия выбора объекта для биомоделирования:

- 1) удобство проведения операций на открытом сердце животного;
- 2) возможность использования геномодифицированных или селекционно выведенных линий животных с заданными особенностями моделируемого инфаркта;
- 3) возможность последующей стандартизации и сертификации на соответствие международным требованиям.

Модели инфаркта миокарда на животных *in vivo*:

Модели *in vivo* обеспечивают системный подход к пониманию процесса заболевания, который не может быть полностью воспроизведен с использованием моделей *in vitro* или не

разрешен и/или невозможен в исследованиях на людях. За последнее десятилетие модели на животных все чаще используются в исследованиях ишемии миокарда из-за их многочисленных сходств с людьми.

Мелкие животные часто используются в качестве лабораторных животных для сердечно-сосудистых исследований из-за их небольшого размера, относительной дешевизны, простоты в обращении и обслуживании [Hui et al., 2025]. Однако отличие в анатомии коронарной артерии и проводящей системы от человека снижают их надежность [Meijler, 1985]. Крупные животные больше похожи на людей, они обладают схожей коронарной анатомией и физиологией, например, у свиньи метаболическая активность сердца и доминирующая правая коронарная сосудистая сеть подобна человеческой.

Модели на мелких животных:

Модель мыши рода *Mus* на сегодняшний день является наиболее частой используемой моделью для воспроизведения различных заболеваний сердечно-сосудистой системы. Однако у некоторых из этих животных из-за меньшего сходства сердца с человеческим они не могут имитировать естественный патогенез человеческого ИМ. Более того, существуют различные методы индукции ИМ у животных; каждый из них имеет свои преимущества и недостатки. Модель хирургической перевязки: перевязка левой передней нисходящей (LAD) коронарной артерии является наиболее широко используемым хирургическим методом острого инфаркта миокарда. Инфаркт может быть вызван перевязкой различных областей коронарной артерии. Этот метод с небольшими модификациями теперь широко используется как у мелких [Sicklinger et al., 2020], так и у крупных животных.

Генетически модифицированные мыши, в отличие от мышей дикого типа, у которых индукция атеросклеротических поражений ограничена, обеспечивают воспроизводимость патологии, что способствует расшифровке молекулярных механизмов заболевания [Stürzebecher et al., 2022].

Модели крупных животных:

Модели с открытой грудной клеткой, несмотря на точный контроль места окклюзии и прямой визуальной оценки сократительной функции сердца, обладают рядом недостатков – техническая сложность, высокая инвазивность, артефакты гемодинамики ограниченная трансляционная ценность.

Преимущества моделей закрытой грудной клетки включают минимальные шансы травм и инфекций, высокую выживаемость животных, меньшую трудоемкость и невысокую стоимость, позволяют проводить более длительное наблюдение, а также лучшую выживаемость животных [Maden, Varholick, 2020; Martin et al., 2022], и они имитируют различные клинические состояния во время инфаркта миокарда [Lubberding et al., 2020]. В закрытой модели инфаркта миокарда коронарная окклюзия может быть произведена либо временно, либо постоянно с помощью введения и надувания баллона [Martínez-Falguera et al., 2021], разворачивания катушки [Dib et al., 2006; Gavira et al., 2006], пенопластовой губки [Martínez-Falguera et al., 2021].

***Acomys cahirinus* как новая модель для изучения патологий сердца**

Acomys cahirinus, также известная как каирская, колючая, африканская мышь, продемонстрировала удивительные способности к регенерации. Мыши рода *Acomys* демонстрируют сопоставимую с *Mus* структуру, функции и анатомию сердца, что упрощает интерпретацию результатов будущих экспериментов [Yang et al., 2022].

Янфей Ци и другие [Yanfei et al., 2021] провели моделирование инфаркта миокарда, сравнивая восстановление сердца у колючей мыши и обычных грызунов, путем перевязки левой передней нисходящей коронарной артерии (ЛПНА) на группе грызунов *Acomys cahirinus* и C10 аутбредных *Mus*.



Было выявлено, что только у группы *Acomys* наблюдается восстановление фракции выброса до 65 % спустя 4 недели, также через 4 недели размер инфаркта был значительно меньше (18 % от окружности ЛЖ), чем у CD1 мышей (76 %). При исследовании пролиферативного процесса обнаружилось, что в зоне инфаркта у *Acomys* наблюдалось значительное увеличение количества пролиферирующих клеток, маркированных BrdU и Ki67 и альфа актином, что указывает на вероятную пролиферацию кардиомиоцитов, у группы *Mus* таких клеток было в 2,5 раза меньше. В этой же группе каирской мыши наблюдалось меньшее отложение коллагена и меньшее формирование рубцовой ткани, наблюдалось образование функционально активной сердечной ткани. К подобным же результатам пришли Сусан Пенг и другие в своей работе [Peng et al., 2021]. При исследовании фенотипа кардиомиоцитов желудочков Сусан Пенг и другие выяснили, что африканская мышь обладает более молодым фенотипом – наблюдается преобладание моноядерных диплоидных кардиомиоцитов [Peng et al., 2021]. У колючих мышей наблюдается выраженный Т-тип кальциевого тока (I_{Ca}, T), характерный для фетальных кардиомиоцитов, который отсутствует у *Mus*. Амплитуда цитозольных кальциевых кратковременных колебаний кальция при стимуляции выше и быстрее у мыши обыкновенной, что типично для зрелых клеток.

При изучении реакции на повреждение сердца у *Acomys* и двух штаммов *Mus*, используя модель инфаркта миокарда с постоянной перевязкой левой коронарной артерии, в обеих группах наблюдалось сопоставимое снижение функции сердца, что свидетельствует о схожей реакции на повреждение. МРТ-визуализация сердца показала сопоставимые повреждения и вовлечение дистальной передней стенки и верхушки через 48, 72 часа после инфаркта миокарда у разных видов. При дальнейшем исследовании через 50 дней после травмы наблюдали стабилизацию функции сердца и параметров ремоделирования у *Acomys* по сравнению с прогрессирующим ухудшением состояния, наблюдаемым у штаммов *Mus*, – образовавшийся рубец у *Acomys* оказался толще, обладал более высокой плотностью клеток, расположение волокон в центре рубца было более пористым и менее сжатым, чем у мышей обыкновенных. Кроме того, рубец у африканской мыши через 50 дней не увеличивался, что указывает на стабильность его структуры.

Образование кровеносных сосудов. После ишемического повреждения у *Acomys* плотность сосудов была повышена и распространялась на центр рубца, у колючей мыши же определялось и большее количество эндотелиальных пролиферирующих клеток в периинфарктной зоне и центре рубца, меньшая плотность сосудов [Annibali et al., 2022]. Наблюдали разрастание сети сосудов в рубцах *Acomys* возрастом 100 дней, сосуды были хорошо разветвленными и соединенными. В рубцах *Mus*, напротив, сосуды были меньше и выглядели более фрагментированными. Для оценки ангиогенеза и его состоятельности в группах мышей была проанализирована экспрессия белков IGFBP-2, MMP-8 и MMP-9 с помощью протеомного профилирования, также оценивался уровень пролиферации при помощи 5-этинил-2'-дезоксинуридина и последующей иммунофлуоресцентной визуализации. Сердца *Acomys* и *Mus* демонстрировали схожую динамику пролиферации с течением времени в области рубца, однако уровень ветвления и расширения капиллярной сети спустя сто дней оставался высоким лишь в группе *Acomys*.

Обнаружив, что *Acomys cahirinus* демонстрирует значительное восстановление сердечной функции после инфаркта за счет реваскуляризации и снижения фиброза, исследователи сфокусировались на клеточных основах этого феномена. Работа ученых раскрывает морфофункциональные особенности кардиомиоцитов колючей мыши, включая их пролиферативный потенциал и фетальные электрофизиологические свойства, которые могут объяснить уникальную регенеративную способность вида. Кардиомиоциты *Acomys* были меньше по размеру и чаще имели одно ядро по сравнению с *Mus*, у них также наблюдалась более низкая плотность Т-тубул, чаще встречались диплоидные кардиомиоциты. Относительно небольшой размер клеток и более высокий процент одноядерных диплоидных клеток у *Acomys*

указывают на «молодой» фенотип кардиомиоцитов. При исследовании кальциевых каналов было выяснено, что у *Acomys* имеется кратковременный кальциевый ток Т-типа, который является характерным признаком молодых или эмбриональных кардиомиоцитов. У *Mus* этот ток практически отсутствовал. Более продолжительный кальциевый ток (I_{CaL}) наблюдается при более сильной деполяризации как в *Mus*, так и в *Acomys*, однако у *Acomys* они были меньше по амплитуде и медленнее по сравнению с *Mus*, что также указывает на менее зрелый фенотип. При β -адренергической стимуляции кардиомиоцитов изопротеренолом амплитуда CaT оставалась меньше и медленнее, скорость нарастания напряжения до и после введения препарата также не сильно отличалась, что еще раз свидетельствует о более незрелом фенотипе желудочков данного вида мышей [Yang et al., 2022].

Установив, что фетальные характеристики кардиомиоцитов *Acomys cahirinus* коррелируют с их пролиферативной активностью и устойчивостью к фиброзу, исследователи перешли к оценке клинически значимых исходов. Мэден М. и Вархолик Дж.А. [Maden, Varholick, 2020] в своей работе рассматривают долгосрочные эффекты ишемического повреждения миокарда. Ученые сравнили реакцию на ишемическое повреждение после перевязки левой передней нисходящей (ЛПН) коронарной артерии (что приводит к инфаркту миокарда (ИМ)) у *Mus musculus* и *Acomys cahirinus*, у которых анатомия коронарных артерий во многом схожа. Оценку функций сердца проводили с помощью двумерной трансторакальной эхокардиографии, электрокардиографии для оценки показателей проводимости сердца, гистологического исследования. В результате исследования по прошествии ста дней после моделирования инфаркта миокарда было выяснено, что выживаемость африканской мыши после лигирования передней нисходящей коронарной артерии выше – все особи остались в живых, в то время как смертность среди *Mus musculus* составила 37,5 %, что характерно для стандартных моделей инфаркта у млекопитающих. У *Acomys* рубец стабилизируется к сотому дню, тогда как у *Mus* продолжает расти из-за компенсаторной гипертрофии, более того, при визуализации на поперечных срезах рубец колючей мыши компактный и локализован. К тому же у *Acomys* сердце частично восстанавливает функцию – фракция выброса (ФВ) с 39,9 % на 4 день возросла до 47,0 % на сотый день у африканской мыши, а у мышей рода *Mus* ФВ падает с 32,1 % до 21,5 % [Deng et al., 2025].

Для подтверждения вышеописанных результатов были измерены функциональные параметры сердца с помощью модели реперфузионного повреждения, при которой временно перевязывалась ЛКА на 1 час, после чего артериальный кровоток восстанавливали. В итоге наблюдался гораздо более мягкий фенотип, хотя данные эхокардиографии и ЭКГ показали схожие различия между *Acomys* и *Mus*, как и в случае с моделью инфаркта миокарда. В совокупности результаты показывают, что *Acomys* демонстрирует значительную устойчивость к ишемии сердца и частичное восстановление его функций.

Проанализировав механизмы восстановления кожи, скелетных мышц, кожи, сердца у колючей мыши, Мэден М. и Вархолик Дж.А. сформулировали гипотезы, объясняющие механизмы регенерации тканей у африканской мыши [Maden, Varholick, 2020]. Одна из гипотез регенерации тканей у *Acomys* связана с особенностями реагирования иммунной системы. Долгое время считалось, что иммунная система играет роль в регенерации, а незрелая система коррелирует с регенеративной способностью низших позвоночных и способностью кожи к регенерации у плодов млекопитающих [Yin et al., 2020]. У колючей мыши наблюдается сниженный воспалительный ответ и увеличение количества М2-макрофагов, которые способствуют восстановлению тканей, а также уменьшение М1-макрофагов, ответственных за воспаление и фиброз, что способствует регенерации. У обычных мышей при повреждении кожи активируются гены, отвечающие за выработку провоспалительных цитокинов (IL6, CCL2, CXCL1), что вызывает активное воспаление и образование рубцов. Пониженный уровень цитокинов и пониженный уровень реакции макрофагов могут быть причиной того, что у *Acomys* регенерация преобладает над рубцеванием, в отличие от *Mus*. Если это так, то подавление



воспалительной реакции у *Mus* или удаление цитокинов можно использовать в качестве стратегий для улучшения регенеративной реакции, и действительно, есть несколько хороших примеров этого [Haub et al., 2019].

Следующая гипотеза связана со строением межклеточного матрикса, а именно с появлением прорегенеративного матрикса, который создает среду, способствующую восстановлению тканей с сохранением ее функциональности. Исследователи полагают, что он содержит в себе факторы роста, а также обладает биомеханическими свойствами, которые способствуют более «мягкому» иммунному ответу. Существует взаимосвязь между механическими воздействиями на рану и индукцией цитокинов – уменьшение механических усилий, воздействующих на раны, уменьшает образование рубцов и, наоборот, увеличение механических усилий увеличивает образование рубцов [Chen et al., 2022]. Механические воздействия передаются клеткам через интегрины на клеточной поверхности, далее распространяются на актиновый цитоскелет через киназу фокальной адгезии. Увеличение механических сил на рану активирует киназу фокальной адгезии, что, в свою очередь, усиливает воспалительную реакцию и образование рубцов. У *Acomys* благодаря менее прочному внеклеточному матриксу механические силы на рану меньше, что снижает активацию киназы фокальной адгезии и, как следствие, уменьшает воспаление и рубцевание. Киназы фокальной адгезии также модулируют цитокиновую и иммунную сигнализацию – увеличивают выработку провоспалительных молекул, таких как MCP-1 (макрофагальный хемотаксический белок), которые привлекают макрофаги и усиливают воспаление.

Взрослые колючие мыши (*Acomys*) демонстрируют уникальную способность в ответ на инфаркт запускать процессы репарации и восстановления сократительной функции левого желудочка, микрососудистого русла, уменьшение рубцевания и увеличение пролиферативной активности клеток. Уменьшение размера инфаркта и отсутствие обширного фиброза у *Acomys* свидетельствует о том, что у этих мышей поврежденная ткань заменяется функциональной сердечной тканью, а не рубцовой. Это контрастирует с обычными мышами, у которых поврежденная ткань замещается фиброзной, что приводит к снижению функции сердца. Мягкий иммунный ответ на повреждения и преобладание противовоспалительных макрофагов способствуют функциональной регенерации тканей у *Acomys*, что может послужить основой для разработки новых подходов к лечению повреждений тканей с полным восстановлением функций тканей. Данные об особенностях межклеточного матрикса открывают еще один путь для создания искусственных матриксов для стимуляции регенерации в тканях человека после ишемии или других видов повреждений.

Заключение

Проведенный анализ показывает, что взрослая особь *Acomys* представляет собой новую модель млекопитающего для дальнейшего изучения кардиопротекторных и регенеративных сигнальных механизмов у взрослых млекопитающих. Их способность к восстановлению сердечной ткани без образования фиброзных рубцов открывает возможности для разработки новых методов лечения инфаркта миокарда, направленных на восстановление функциональности поврежденной сердечной ткани, так как *Acomys* демонстрируют способность к восстановлению сердечной функции: наблюдается полноценная реваскуляризация поврежденных участков, уменьшение зоны инфаркта и отсутствие обширного фиброза в отличие от других моделей. Сохранение функциональности сердечной ткани делает *Acomys* идеальной моделью для изучения механизмов регенерации сердца и поиска способов стимулирования аналогичных процессов у человека. А такие особенности, как более «молодой» фенотип кардиомиоцитов, сниженный воспалительный ответ и преобладание противовоспалительных макрофагов, могут быть ключом к разработке новых терапевтических подходов, направленных на подавление фиброза и стимулирование регенерации у пациентов с сердечной недостаточностью.

Список литературы

- Никишин А.Г., Пирназаров М.М., Мамарасулов Т.М. 2011. Эффективность терапии ранней постинфарктной стенокардии высокими дозами Симвастатина. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*, 10(5): 26–9. doi: [10.15829/1728-8800-2011-5-26-29](https://doi.org/10.15829/1728-8800-2011-5-26-29).
- Оганов Р.Г., Фомина И.Г. 2004. Кардиология. Руководство для врачей. М.: Медицина: 397–480.
- Панкин О.А. 2004. Догоспитальные факторы больничной летальности при инфаркте миокарда. *Клин. медицина*, 4: 40–5.
- Шукуров Р.Т., Курбанов Р.Д. 2011. Антиишемическая и антиангинальная эффективность длительного применения Бисопролола у больных, перенесших инфаркт миокарда. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*, 2(10): 60–8. doi: [10.15829/1728-8800-2011-2-60-68](https://doi.org/10.15829/1728-8800-2011-2-60-68)
- NICE. 2020. Острые коронарные синдромы. Руководство NG185, рекомендации 1.1.27 и 1.2.27.
- Aimo A., Gaggin H., Barison A. et al. 2019. Imaging, Biomarker, and Clinical Predictors of Cardiac Remodeling in Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. *JACC: Heart Failure*, 7(9): 782–794. doi: [10.1016/j.jchf.2019.06.004](https://doi.org/10.1016/j.jchf.2019.06.004)
- American Heart Association. 2003. Heart Disease and Stroke Statistics. 2004 Update. Dallas, TX: American Heart Association, 26.
- Annibali G., Scrocca I., Aranzulla T.C., Meliga E., Maiellaro F., Musumeci G. 2022. "No-Reflow" Phenomenon: A Contemporary Review. *Journal of Clinical Medicine*, 11(8): 2233. doi: [10.3390/jcm11082233](https://doi.org/10.3390/jcm11082233)
- Bolli R., Mitrani R.D., Hare J.M., Pepine C.J., Perin E.C., Willerson J.T., Traverse J.H., Henry T.D., Yang P.C., Murphy M.P., March K.L., Schulman I.H., Ikram S., Lee D.P., O'Brien C., Lima J.A., Ostovaneh M.R., Ambale-Venkatesh B., Lewis G., Khan A., Bacallao K., Valasaki K., Longsomboon B., Gee A.P., Richman S., Taylor D.A., Lai D., Sayre S.L., Bettencourt J., Vojvodic R.W., Cohen M.L., Simpson L., Aguilar D., Loghin C., Moyé L., Ebert R.F., Davis B.R., Simari R.D. for the Cardiovascular Cell Therapy Research Network (CCTRN). 2021. A Phase II Study of Autologous Mesenchymal Stromal Cells and c-kit Positive Cardiac Cells, Alone or in Combination, in Patients with Ischaemic Heart Failure: The CCTRN CONCERT-HF Trial. *European Journal of Heart Failure*, 23(4): 661–674. doi: [10.1002/ejhf.2178](https://doi.org/10.1002/ejhf.2178)
- Chen K. et al. 2022. Disrupting Mechanotransduction Decreases Fibrosis and Contracture in Split-Thickness Skin Grafting. *Science Translational Medicine*, 14(667): eabj9152. doi: [10.1126/scitranslmed.abj9152](https://doi.org/10.1126/scitranslmed.abj9152)
- Chen Z., Ishibashi S., Perrey S., Osuga J-i., Gotoda T., Kitamine T., Tamura Y., Okazaki H., Yahagi N., Iizuka Y. 2001. Troglitazone Inhibits Atherosclerosis in Apolipoprotein E Knockout Mice Pleiotropic Effects on CD36 Expression and HDL. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 21(3): 372–377. doi: [10.1161/01.atv.21.3.372](https://doi.org/10.1161/01.atv.21.3.372)
- Cutie S., Huang G.N. 2021. Vertebrate Cardiac Regeneration: Evolutionary and Developmental Perspectives. *Cell Regeneration*, 10: 6. doi: [10.1186/s13619-020-00068-y](https://doi.org/10.1186/s13619-020-00068-y)
- Del Re D.P., Amgalan D., Linkermann A., Liu Q., Kitsis R.N. 2019. Fundamental Mechanisms of Regulated Cell Death and Implications for Heart Disease. *Physiological Reviews*, 99(4): 1765–1817. doi: [10.1152/physrev.00022.2018](https://doi.org/10.1152/physrev.00022.2018)
- Deng X., Shen A., Jiang L. 2025. Bioinformatics Analysis of JUP in Patients with Acute Myocardial Infarction and its Potential Application in Clinical Prognostic Evaluation. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 12: 1531309. doi: [10.3389/fcvm.2025.1531309](https://doi.org/10.3389/fcvm.2025.1531309)
- Gardner C.R., Davies K.A., Zhang Y., Brzozowski M., Czabotar P.E., Murphy J.M., Lessene G. 2023. From (Tool) Bench to Bedside: The Potential of Necroptosis Inhibitors. *Journal of Medicinal Chemistry*, 66(4): 2361–2385. doi: [10.1021/acs.jmedchem.2c01621](https://doi.org/10.1021/acs.jmedchem.2c01621)
- Gavira J.J., Perez-Illarbe M., Abizanda G., García-Rodríguez A., Orbe J., Páramo J.A., Belzunce M., Rábago G., Barba J., Herreros J. 2006. A Comparison Between Percutaneous and Surgical Transplantation of Autologous Skeletal Myoblasts in a Swine Model of Chronic Myocardial Infarction. *Cardiovascular Research*, 71(4): 744–753. doi: [10.1016/j.cardiores.2006.06.011](https://doi.org/10.1016/j.cardiores.2006.06.011)
- Goldman J.A., Poss K.D. 2020. Gene Regulatory Programmes of Tissue Regeneration. *Nature Reviews Genetics*, 21(9): 511–525. doi: [10.1038/s41576-020-0239-7](https://doi.org/10.1038/s41576-020-0239-7)
- Haub J. et al. 2019. Intervention of Inflammatory Monocyte Activity Limits Dermal Fibrosis. *Journal of Investigative Dermatology*, 139(10): 2144–2153. doi: [10.1016/j.jid.2019.04.006](https://doi.org/10.1016/j.jid.2019.04.006)
- Heusch G. 2020. Myocardial Ischaemia–Reperfusion Injury and Cardioprotection in Perspective. *Nature Reviews Cardiology*, 17(12): 773–789. doi: [10.1038/s41569-020-0403-y](https://doi.org/10.1038/s41569-020-0403-y)



- Hu Y., Zhang Y., Han P., Pan Y., Liu J., Li Y., Pan D., Ren J. 2025. Machine Learning-Driven Prediction of Readmission Risk in Heart Failure Patients with Diabetes: Synergistic Assessment of Inflammatory and Metabolic Biomarkers. *International Journal of Cardiology*, 441: 133743. doi: 10.1016/j.ijcard.2025.133743
- Hui X., Lin Q., Liu K., Gu C., Abdelbaset-Ismail A., Wintergerst K.A., Deng Z., Cai L., Tan Y. 2025. Fibroblast Growth Factor 16: Molecular Mechanisms, Signalling Crosstalk, and Emerging Roles in Cardiac Biology and Metabolic Regulation. *Pharmacological Research*, 218: 107858. doi: 10.1016/j.phrs.2025.107858
- Li B., Wang R., Wang Y., Stief C.G., Hennenberg M. 2020. Regulation of Smooth Muscle Contraction by Monomeric non-RhoA GTPases. *British Journal of Pharmacology*, 177(17): 3865–3877. doi: 10.1111/bph.15172
- Lubberding A.F., Sattler S.M., Flethøj M., Tfelt-Hansen J., Jespersen T. 2020. Comparison of Hemodynamics, Cardiac Electrophysiology, and Ventricular Arrhythmia in an Open- and a Closed-Chest Porcine Model of Acute Myocardial Infarction. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 318(2): H391–H400. doi: 10.1152/ajpheart.00406.2019
- Maden M., Varholick J.A. 2020. Model Systems for Regeneration: The Spiny Mouse, *Acomys Cahirinus*. *Development*, 147(4): dev167718. doi: 10.1242/dev.167718
- Martin T.P., MacDonald E.A., Elbassioni A.A.M., O'Toole D., Zaeri A.A.I., Nicklin S.A., Gray G.A., Loughrey C.M. 2022. Preclinical Models of Myocardial Infarction: From Mechanism to Translation. *British Journal of Pharmacology*, 179(5): 770–791. doi: 10.1111/bph.15595
- Martínez-Falguera D., Fadeuilhe E., Teis A., Aranyo J., Adeliño R., Bisbal F., Rodríguez-Leor O., Gálvez-Montón C. 2021. Myocardial Infarction by Percutaneous Embolization Coil Deployment in a Swine Model. *Journal of Visualized Experiments*, (177): e63172. doi: 10.3791/63172
- Meng Y., Garnish S.E., Davies K.A., Black K.A., Leis A.P., Horne C.R., Hildebrand J.M., Hoblos H., Fitzgibbon C., Young S.N., Dite T., Dagley L.F., Venkat A., Kannan N., Koide A., Koide S., Glukhova A., Czabotar P.E., Murphy J.M. 2023. Phosphorylation-Dependent Pseudokinase Domain Dimerization Drives Full-Length MLKL Oligomerization. *Nature Communications*, 14: 6804. doi: 10.1038/s41467-023-42255-w
- Padro T., Manfrini O., Bugiardini R., Cauty J., Cenko E., De Luca G., Duncker D.J., Eringa E.C., Koller A., Tousoulis D., Trifunovic D., Vavlukis M., de Wit C., Badimon L., ESC Working Group on Coronary Pathophysiology and Microcirculation. 2020. ESC Working Group on Coronary Pathophysiology and Microcirculation Position Paper on 'Coronary Microvascular Dysfunction in Cardiovascular Disease'. *Cardiovascular Research*, 116(4): 741–755. doi: 10.1093/cvr/cvaa003
- Peng H., Shindo K., Donahue R.R., Gao E., Ahern B.M., Levitan B.M., Tripathi H., Powell D., Noor A., Elmore G.A., Satin J., Seifert A.W., Abdel-Latif A. 2021. Adult Spiny Mice (*Acomys*) Exhibit Endogenous Cardiac Recovery in Response to Myocardial Infarction. *NPJ Regenerative Medicine*, 6(1): 74. doi: 10.1038/s41536-021-00186-4
- Perin E., Borow K., Henry T. et al. 2023. Randomized Trial of Targeted Transendocardial Mesenchymal Precursor Cell Therapy in Patients with Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 81(9): 849–863. doi: 10.1016/j.jacc.2022.11.061
- Sicklinger F., Zhang Y., Lavine K.J., Simon N., Bucher V., Jugold M., Lehmann L., Konstandin M.H., Katus H.A., Leuschner F. 2020. A Minimal-Invasive Approach for Standardized Induction of Myocardial Infarction in Mice. *Circulation Research*, 127(9): 1214–1216. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.120.317794
- Stürzebecher P.E., Kralisch S., Schubert M.R., Filipova V., Hoffmann A., Oliveira F., Sheikh B.N., Blüher M., Kogel A., Scholz M., Kokot K.E., Erbe S., Kneuer J.M., Ebert T., Fasshauer M., Miehle K., Laufs U., Tönjes A., Boeckel J.N. 2022. Leptin Treatment Has Vasculo-Protective Effects in Lipodystrophic Mice. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 119(40): e2110374119. doi: 10.1073/pnas.2110374119
- Yang Y., Yu Z., Geng J., Liu M., Liu N., Li P., Hong W., Yue S., Jiang H., Ge H., Qian F., Xiong W., Wang P., Song S., Li X., Fan Y., Liu X. 2022. Cytosolic Peptides Encoding CaV1 C-termini Downregulate the Calcium Channel Activity-Neuritogenesis Coupling. *Communications Biology*, 5: 484. doi: 10.1038/s42003-022-03438-1
- Yin J.L., Wu Y., Yuan Z.W., Gao X.H., Chen H.D. 2020. Advances in Scarless Foetal Wound Healing and Prospects for Scar Reduction in Adults. *Cell Proliferation*, 53(11): e12916. doi: 10.1111/cpr.12916

References

- Nikishin A.G., Pirnazarov M.M., Mamarasulov T.M. 2011. Effektivnost' terapii ranney postinfarktnoy stenokardii vysokimi dozami Simvastatina [Efficacy of Therapy for Early Postinfarction Angina with High Doses of Simvastatin]. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika / Cardiovascular Therapy and Prevention*, 10(5): 26–29. doi: 10.15829/1728-8800-2011-5-26-29
- Pankin O.A. 2004. Dogospital'nye faktory bol'nichnoy letal'nosti pri infarkte miokarda [Prehospital Factors of In-Hospital Mortality in Myocardial Infarction]. *Klinicheskaya meditsina*, (4): 40–45.
- Oganov R.G., Fomina I.G. 2004. *Kardiologiya. Rukovodstvo dlya vrachey [Cardiology. A Guide for Physicians]*. M.: Meditsina: 397–480.
- Shukurov R.T., Kurbanov R.D. 2011. Antiishemicheskaya i antianginal'naya effektivnost' dlitel'nogo primeneniya Bisoprolola u bol'nykh, perenessikh infarkt miokarda [Anti-Ischemic and Antianginal Efficacy of Long-Term Use of Bisoprolol in Patients After Myocardial Infarction]. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika / Cardiovascular Therapy and Prevention*, 10(2): 60–68. doi: 10.15829/1728-8800-2011-2-60-68
- NICE. 2020. Ostrye koronarnye sindromy [Acute Coronary Syndromes]. Rukovodstvo NG185, rekomendatsii 1.1.27 i 1.2.27.
- Aimo A., Gaggin H., Barison A. et al. 2019. Imaging, Biomarker, and Clinical Predictors of Cardiac Remodeling in Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. *JACC: Heart Failure*, 7(9): 782–794. doi: 10.1016/j.jchf.2019.06.004
- American Heart Association. 2003. Heart Disease and Stroke Statistics. 2004 Update. Dallas, TX: American Heart Association, 26.
- Annibali G., Scrocca I., Aranzulla T.C., Meliga E., Maiellaro F., Musumeci G. 2022. "No-Reflow" Phenomenon: A Contemporary Review. *Journal of Clinical Medicine*, 11(8): 2233. doi: 10.3390/jcm11082233
- Bolli R., Mitrani R.D., Hare J.M., Pepine C.J., Perin E.C., Willerson J.T., Traverse J.H., Henry T.D., Yang P.C., Murphy M.P., March K.L., Schulman I.H., Ikram S., Lee D.P., O'Brien C., Lima J.A., Ostovaneh M.R., Ambale-Venkatesh B., Lewis G., Khan A., Bacallao K., Valasaki K., Longsomboon B., Gee A.P., Richman S., Taylor D.A., Lai D., Sayre S.L., Bettencourt J., Vojvodic R.W., Cohen M.L., Simpson L., Aguilar D., Loghin C., Moyé L., Ebert R.F., Davis B.R., Simari R.D. for the Cardiovascular Cell Therapy Research Network (CCTRN). 2021. A Phase II Study of Autologous Mesenchymal Stromal Cells and c-kit Positive Cardiac Cells, Alone or in Combination, in Patients with Ischaemic Heart Failure: The CCTRN CONCERT-HF Trial. *European Journal of Heart Failure*, 23(4): 661–674. doi: 10.1002/ejhf.2178
- Chen K. et al. 2022. Disrupting Mechanotransduction Decreases Fibrosis and Contracture in Split-Thickness Skin Grafting. *Science Translational Medicine*, 14(667): eabj9152. doi: 10.1126/scitranslmed.abj9152
- Chen Z., Ishibashi S., Perrey S., Osuga J-i., Gotoda T., Kitamine T., Tamura Y., Okazaki H., Yahagi N., Iizuka Y. 2001. Troglitazone Inhibits Atherosclerosis in Apolipoprotein E Knockout Mice Pleiotropic Effects on CD36 Expression and HDL. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 21(3): 372–377. doi: 10.1161/01.atv.21.3.372
- Cutie S., Huang G.N. 2021. Vertebrate Cardiac Regeneration: Evolutionary and Developmental Perspectives. *Cell Regeneration*, 10: 6. doi: 10.1186/s13619-020-00068-y
- Del Re D.P., Amgalan D., Linkermann A., Liu Q., Kitsis R.N. 2019. Fundamental Mechanisms of Regulated Cell Death and Implications for Heart Disease. *Physiological Reviews*, 99(4): 1765–1817. doi: 10.1152/physrev.00022.2018
- Deng X., Shen A., Jiang L. 2025. Bioinformatics Analysis of JUP in Patients with Acute Myocardial Infarction and its Potential Application in Clinical Prognostic Evaluation. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 12: 1531309. doi: 10.3389/fcvm.2025.1531309
- Gardner C.R., Davies K.A., Zhang Y., Brzozowski M., Czabotar P.E., Murphy J.M., Lessene G. 2023. From (Tool) Bench to Bedside: The Potential of Necroptosis Inhibitors. *Journal of Medicinal Chemistry*, 66(4): 2361–2385. doi: 10.1021/acs.jmedchem.2c01621
- Gavira J.J., Perez-Illarbe M., Abizanda G., García-Rodríguez A., Orbe J., Páramo J.A., Belzunce M., Rábago G., Barba J., Herreros J. 2006. A Comparison Between Percutaneous and Surgical Transplantation of Autologous Skeletal Myoblasts in a Swine Model of Chronic Myocardial Infarction. *Cardiovascular Research*, 71(4): 744–753. doi: 10.1016/j.cardiores.2006.06.011
- Goldman J.A., Poss K.D. 2020. Gene Regulatory Programmes of Tissue Regeneration. *Nature Reviews Genetics*, 21(9): 511–525. doi: 10.1038/s41576-020-0239-7



- Haub J. et al. 2019. Intervention of Inflammatory Monocyte Activity Limits Dermal Fibrosis. *Journal of Investigative Dermatology*, 139(10): 2144–2153. doi: 10.1016/j.jid.2019.04.006
- Heusch G. 2020. Myocardial Ischaemia–Reperfusion Injury and Cardioprotection in Perspective. *Nature Reviews Cardiology*, 17(12): 773–789. doi: 10.1038/s41569-020-0403-y
- Hu Y., Zhang Y., Han P., Pan Y., Liu J., Li Y., Pan D., Ren J. 2025. Machine Learning-Driven Prediction of Readmission Risk in Heart Failure Patients with Diabetes: Synergistic Assessment of Inflammatory and Metabolic Biomarkers. *International Journal of Cardiology*, 441: 133743. doi: 10.1016/j.ijcard.2025.133743
- Hui X., Lin Q., Liu K., Gu C., Abdelbaset-Ismail A., Wintergerst K.A., Deng Z., Cai L., Tan Y. 2025. Fibroblast Growth Factor 16: Molecular Mechanisms, Signalling Crosstalk, and Emerging Roles in Cardiac Biology and Metabolic Regulation. *Pharmacological Research*, 218: 107858. doi: 10.1016/j.phrs.2025.107858
- Li B., Wang R., Wang Y., Stief C.G., Hennenberg M. 2020. Regulation of Smooth Muscle Contraction by Monomeric non-RhoA GTPases. *British Journal of Pharmacology*, 177(17): 3865–3877. doi: 10.1111/bph.15172
- Lubberding A.F., Sattler S.M., Flethøj M., Tfelt-Hansen J., Jespersen T. 2020. Comparison of Hemodynamics, Cardiac Electrophysiology, and Ventricular Arrhythmia in an Open- and a Closed-Chest Porcine Model of Acute Myocardial Infarction. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 318(2): H391–H400. doi: 10.1152/ajpheart.00406.2019
- Maden M., Varholick J.A. 2020. Model Systems for Regeneration: The Spiny Mouse, *Acomys Cahirinus*. *Development*, 147(4): dev167718. doi: 10.1242/dev.167718
- Martin T.P., MacDonald E.A., Elbassioni A.A.M., O’Toole D., Zaeri A.A.I., Nicklin S.A., Gray G.A., Loughrey C.M. 2022. Preclinical Models of Myocardial Infarction: From Mechanism to Translation. *British Journal of Pharmacology*, 179(5): 770–791. doi: 10.1111/bph.15595
- Martínez-Falguera D., Fadeuilhe E., Teis A., Aranyo J., Adeliño R., Bisbal F., Rodríguez-Leor O., Gálvez-Montón C. 2021. Myocardial Infarction by Percutaneous Embolization Coil Deployment in a Swine Model. *Journal of Visualized Experiments*, (177): e63172. doi: 10.3791/63172
- Meng Y., Garnish S.E., Davies K.A., Black K.A., Leis A.P., Horne C.R., Hildebrand J.M., Hoblos H., Fitzgibbon C., Young S.N., Dite T., Dagley L.F., Venkat A., Kannan N., Koide A., Koide S., Glukhova A., Czabotar P.E., Murphy J.M. 2023. Phosphorylation-Dependent Pseudokinase Domain Dimerization Drives Full-Length MLKL Oligomerization. *Nature Communications*, 14: 6804. doi: 10.1038/s41467-023-42255-w
- Padro T., Manfrini O., Bugiardini R., Cauty J., Cenko E., De Luca G., Duncker D.J., Eringa E.C., Koller A., Tousoulis D., Trifunovic D., Vavlukis M., de Wit C., Badimon L., ESC Working Group on Coronary Pathophysiology and Microcirculation. 2020. ESC Working Group on Coronary Pathophysiology and Microcirculation Position Paper on ‘Coronary Microvascular Dysfunction in Cardiovascular Disease’. *Cardiovascular Research*, 116(4): 741–755. doi: 10.1093/cvr/cvaa003
- Peng H., Shindo K., Donahue R.R., Gao E., Ahern B.M., Levitan B.M., Tripathi H., Powell D., Noor A., Elmore G.A., Satin J., Seifert A.W., Abdel-Latif A. 2021. Adult Spiny Mice (*Acomys*) Exhibit Endogenous Cardiac Recovery in Response to Myocardial Infarction. *NPJ Regenerative Medicine*, 6(1): 74. doi: 10.1038/s41536-021-00186-4
- Perin E., Borow K., Henry T. et al. 2023. Randomized Trial of Targeted Transendocardial Mesenchymal Precursor Cell Therapy in Patients with Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 81(9): 849–863. doi: 10.1016/j.jacc.2022.11.061
- Sicklinger F., Zhang Y., Lavine K.J., Simon N., Bucher V., Jugold M., Lehmann L., Konstandin M.H., Katus H.A., Leuschner F. 2020. A Minimal-Invasive Approach for Standardized Induction of Myocardial Infarction in Mice. *Circulation Research*, 127(9): 1214–1216. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.120.317794
- Stürzebecher P.E., Kralisch S., Schubert M.R., Filipova V., Hoffmann A., Oliveira F., Sheikh B.N., Blüher M., Kogel A., Scholz M., Kokot K.E., Erbe S., Kneuer J.M., Ebert T., Fasshauer M., Miehle K., Laufs U., Tönjes A., Boeckel J.N. 2022. Leptin Treatment Has Vasculo-Protective Effects in Lipodystrophic Mice. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 119(40): e2110374119. doi: 10.1073/pnas.2110374119
- Yang Y., Yu Z., Geng J., Liu M., Liu N., Li P., Hong W., Yue S., Jiang H., Ge H., Qian F., Xiong W., Wang P., Song S., Li X., Fan Y., Liu X. 2022. Cytosolic Peptides Encoding CaV1 C-termini Downregulate the Calcium Channel Activity-Neuritogenesis Coupling. *Communications Biology*, 5: 484. doi: 10.1038/s42003-022-03438-1
- Yin J.L., Wu Y., Yuan Z.W., Gao X.H., Chen H.D. 2020. Advances in Scarless Foetal Wound Healing and Prospects for Scar Reduction in Adults. *Cell Proliferation*, 53(11): e12916. doi: 10.1111/cpr.12916

Конфликт интересов: о потенциальном конфликте интересов не сообщалось.

Conflict of interest: no potential conflict of interest related to this article was reported.

Поступила в редакцию 14.05.2025

Поступила после рецензирования 01.07.2025

Принята к публикации 21.08.2025

Received May 14, 2025

Revised July 01, 2025

Accepted August 21, 2025

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Хуснутдинова Дина Айдаровна, студент, лечебное дело, Высшая школа медицины, Институт фундаментальной медицины и биологии, Казанский федеральный университет, Казань, Россия

 [ORCID: 0009-0002-0562-8414](https://orcid.org/0009-0002-0562-8414)

Набиуллина Алина Айратовна, студент, лечебное дело, Высшая школа медицины, Институт фундаментальной медицины и биологии, Казанский федеральный университет, Казань, Россия

 [ORCID: 0009-0004-4362-444X](https://orcid.org/0009-0004-4362-444X)

Филатов Никита Сергеевич, младший научный сотрудник, Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е.И. Чазова; Центр «Технологии будущего для улучшения жизни» (LIFT), Москва, Россия

 [ORCID: 0009-0000-9179-515X](https://orcid.org/0009-0000-9179-515X)

Гараев Алмаз Талгатович, старший преподаватель, Высшая школа медицины, Институт фундаментальной медицины и биологии, Казанский федеральный университет, Казань, Россия

 [ORCID: 0000-0002-6152-5033](https://orcid.org/0000-0002-6152-5033)

Киясов Андрей Павлович, доктор медицинских наук, профессор, директор института, Институт фундаментальной медицины и биологии, Казанский федеральный университет, Казань, Россия

 [ORCID: 0000-0003-4460-4140](https://orcid.org/0000-0003-4460-4140)

Dina A. Khusnutdinova, Student, Medical Practice, Higher School of Medicine, Institute of Fundamental Medicine and Biology, Kazan Federal University, Kazan, Russia

Alina A. Nabiullina, Student, Medical Practice, Higher School of Medicine, Institute of Fundamental Medicine and Biology, Kazan Federal University, Kazan, Russia

Nikita S. Filatov, Junior Researcher, Academician E.I. Chazov National Medical Research Centre of Cardiology, Moscow, Russia; Improvement by Future Technologies Center (LIFT), Moscow, Russia

Almaz T. Garaev, Senior Lecturer, Graduate School of Medicine, Institute of Fundamental Medicine and Biology, Kazan Federal University, Kazan, Russia

Andrey P. Kiyasov, Doctor of Sciences in Medicine, Professor, Director of the Institute, Institute of Fundamental Medicine and Biology, Kazan Federal University, Kazan, Russia