

16. Mitchell C.M., Haick A., Nkwopara E., et al. Colonization of the upper genital tract by vaginal bacterial species in nonpregnant

women // Am J Obstet Gynecol. 2015. Vol. 212. P.611.

## REFERENCES

1. Bochkov V., Plekhanov V., Tsydenova T.S. Chronic nonspecific endometritis: epidemiology, etiology, pathogenesis, risk factors, diagnosis. // Bulletin of Buryat state University. Medicina i farmacija. 2015. №2. P.30-38. (in Russian)
2. Kupert M.A., Kravchuk L.A., Solodun P.V., Kupert A.F. Microflora of uterus in endometritis after delivery and of vaginae in thevaginitis in pregnant women // Acta Biomedica Scientifica. 2004. №2-1. P.169-172. (in Russian)
3. Kupert M.A., Kupert A.F. The new data on pathogenesis of endometritis after delivery // Sibirskij Medicinskij Zurnal (Irkutsk). 2004. Vol. 48. №7. P.35-36. (in Russian)
4. Luneva I.S. Chronic endometritis and habitual miscarriage // Materialy XI Vserossijskogo nauchnogo foruma «Mat' i ditja». Moscow, 2010. P.128. (in Russian)
5. Lysikov J.A., Rublevsky I.E. Chronic endometritis in women of reproductive age: clinical and microbiological features // Ohranamaterinstva i detstva. 2017. №2. P.5-7. (in Russian)
6. Makarov O.V., Kovalchuk L.V., Gankovskaya L.V., et al. Miscarriage, infection, innate immunity. Moscow: GEOTAR-Media, 2007. P.176. (in Russian)
7. Maltseva L.I., Smolina G.R., Sharipova R.I., et al. Chronic endometritis in the practice of obstetrician-gynecologist // Rossijskij vestnik akushera-ginekologa. 2015. №5. P.102-105. DOI: 10.17116/rosakush2015154102-105 (in Russian)
8. Muravyova V.V., Pripitnevich T.V., Yakushevskaya O.V., et al. The role of opportunistic microorganisms in the etiology of reproductive-Age women // Klinicheskaya mikrobiologiya i antimikrobnaya himioterapiya. 2015. Vol. 17. №4. P.318-327. (in Russian)

9. Radzinsky V.E., Petrov A.Yu., Kalinina E.A., et al. Pathogenic characteristics of selected types of chronic endometritis // Kazanskij medicinskij zhurnal. 2017. Vol. 98. №1. P.27-34. DOI: 10.17750/KMJ2017-27. (in Russian)
10. Yakovenko L.A. Etiological aspects of chronic endometritis (literature review) // International Journal of Applied and Fundamental Research. 2016. №4. P.574-577. (in Russian)
11. Casari E., Ferrario A., Morengi E., et al. Gardnerella, Trichomonas vaginalis, Candida, Chlamydia trachomatis, Mycoplasma hominis and Ureaplasma alyticum in the genital discharge of symptomatic fertile and asymptomatic infertile women // New Microbiol. 2010. Vol. 33. №1. P.69-76.
12. Chen C., Song X., Wei W., et al. The microbiota continuum along the female reproductive tract and its relation to uterine-related diseases // Nat Commun. 2017. Vol. 8. №1. P.875. DOI: 10.1038/s41467-017-00901-0.
13. Cicinelli E., Matteo M., Tinelli R., et al. Chronic endometritis due to common bacteria is prevalent in women with recurrent miscarriage as confirmed by improved pregnancy outcome after antibiotic treatment // Reprod Sci. 2014. Vol. 21. №5. P.640-647.
14. Haggerty C.L. Evidence for a role of Mycoplasma genitalium in pelvic inflammatory disease // Curr Opin Infect Dis. 2008. Vol. 21. №1. P.65-69.
15. Khan K.N., Fujishita A., Masumoto H., et al. Molecular detection of intrauterine microbial colonization in women with endometriosis // Europ J Obstet Gynecol Reprod Bio. 2016. Vol. 199. P.69-75.
16. Mitchell C.M., Haick A., Nkwopara E., et al. Colonization of the upper genital tract by vaginal bacterial species in nonpregnant women // Am J Obstet Gynecol. 2015. Vol. 212. P.611.

### Информация об авторе:

Акпербекова Самира Алекперкызы – канд. мед. наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии АзГИУВ им. А.Алиева

### Information About the Author:

Akperbekov Samira AlakperKyzy – MD, PhD (Medicine), Associate Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology AzIUV them. A. Aliyev

© БОГОРОДСКАЯ С.Л., КУРИЛЬСКАЯ Т.Е., РУНОВИЧ А.А. – 2018  
УДК 616-092.18:616.127-002:616-092.9

## ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА В СЕРДЕЧНОЙ ТКАНИ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АДРЕНАЛИНОВОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ И КЛЕТЧНОЙ ТЕРАПИИ

Богородская С.Л., Курильская Т.Е., Рунович А.А.  
(Иркутский научный центр хирургии и травматологии, Иркутск, Россия)

**Резюме.** В статье представлены данные о влиянии трансплантации ксеногенных сердечных клеток на динамику показателей липидного обмена в сердечной ткани крыс в условиях экспериментального адреналинового стресса (продолжительностью в 1 сутки). При трансплантации происходило более активное по сравнению с контролем снижение в сердечной ткани холестерина, что, видимо, было связано с расщеплением липопротеидов до триглицеридов и далее до свободных жирных кислот. Активное снижение холестерина и низкомолекулярных белков, очевидно, происходило также за счет их использования для синтеза регуляторных соединений и адаптивных белков, и возможно, за счет затрат на восстановление клеточных структур. Трансплантация способствовала сохранению активного поступления энергетических субстратов в сердечную ткань, их аэробному и анаэробному синтезу в самой ткани, что создавало более благоприятные условия для метаболических процессов.

**Ключевые слова:** ксеногенные сердечные клетки; адреналиновое повреждение; липидный обмен; энергетический обмен.

## DYNAMICS OF LIPID METABOLISM INDICATORS IN CARDIAC TISSUE UNDER EXPERIMENTAL ADRENALINE DAMAGE AND CELL THERAPY CONDITIONS

Bogorodskaya S.L., Kurilskaya T.E., Runovich A.A.  
(Irkutsk Scientific Centre for Surgery and Traumatology, Irkutsk, Russia)

**Summary.** The article presents data on the effect of xenogenic heart cell transplantation on the dynamics of lipid metabolism in rat cardiac tissue under conditions of experimental adrenaline stress (lasting for twenty-four hours). During transplantation, a cholesterol decrease in cardiac tissue was more active than control, which was apparently due to the breakdown of lipoproteins into triglycerides and further into free fatty acids. Active reduction of cholesterol and low

molecular weight proteins, obviously, occurred due to their use for the synthesis of regulatory compounds and adaptive proteins, and possibly due to the cost of restoring cellular structures. Transplantation also contributed to the active entry of energy substrates into cardiac tissue, their aerobic and anaerobic synthesis in the tissue itself, which created more favorable conditions for metabolic processes.

**Key words:** xenogenic heart cells; adrenaline damage; lipid metabolism; energy metabolism.

Установлено, что трансплантация молодых клеток, органоспецифических или не специфических, способна приводить к ограничению развития патологических процессов в различных органах и системах, и восстановлению их структуры и функций [4,7,8,9,10]. Однако механизмы действия трансплантируемых клеток остаются не выясненными. Нами ранее было показано, что применение неонатальных ксеногенных сердечных клеток ограничивало повреждение миокарда при экспериментальном адреналиновом стрессе [1,3]. При исследовании механизмов кардиопротекции было установлено, что инъекция неонатальных сердечных клеток способствовала меньшему нарушению энергетических процессов, более быстрому восстановлению активности различных ферментов в сердечной ткани [1,2,3].

Можно предполагать, что препарат клеток оказывает влияние на компоненты липидного обмена, которые также участвуют и в энергетическом обеспечении миокарда, и в различных регуляторных и синтетических процессах.

Цель данной работы: изучить влияние трансплантации неонатальных ксеногенных сердечных клеток на динамику показателей липидного обмена в ткани сердца в ранний период развития экспериментального адреналинового повреждения.

### Материалы и методы

Эксперимент проводили на беспородных крысах-самцах массой 200-250 г. Здоровые крысы (n=8) – параметры, определенные в данной группе принимали за исходные. Адреналиновый стресс моделировали с помощью однократного подкожного введения 0,1%-ного раствора адреналина в дозе 0,2 мг/100 г массы. Крысам контрольной группы (n=56) сразу после адреналина инъектировали 0,5 мл физиологического раствора. Крысам опытной группы (n=61) также сразу после адреналина подкожно вводили изолированные сердечные клетки новорожденного кролика. Доза – 500 тыс. клеток/0,5 мл физиологического раствора.

Экспериментальные исследования выполнены в соответствии с декларацией по этическому кодексу медико-биологических исследований, Хельсинки, 1964 г. Протокол был одобрен локальным этическим комитетом Иркутского научного центра хирургии и травматологии.

Сердца крыс забирали через 1, 4, 8, 12, 16, 24 часа от начала эксперимента, сразу помещали в жидкий азот. Экстракцию гомогенизированной сердечной ткани проводили в фосфатном буфере, pH 7,5. В экстрактах определяли уровень холестерина, триглицеридов, лактата спектрофотометрическими методами с использованием стандартных наборов реактивов фирмы «Analysicon», Германия. Свободные жирные кислоты исследовали по методу М.Ю. Прохорова. Содержание белка и низкомолекулярных белков определяли модифицированным

методом Lowry O.Y.

Статистическую обработку полученных данных проводили с применением программы «Statistica 6.0», с использованием критерия Стьюдента и непараметрического U-критерия Манна-Уитни. Значимыми считали различия при  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

При анализе полученных данных, было отмечено, что по мере развития повреждения сердца в ответ на введение адреналина, происходит значимое и значительное снижение уровня холестерина по сравнению с исходными величинами. Причем, под влиянием трансплантации неонатальных сердечных клеток наблюдается тенденция к более продолжительному и выраженному снижению холестерина (рис. 1а).

Видимо, при данной модели стрессового повреждения сердца холестерин активно используется, надо полагать, для синтеза регуляторных соединений и участвует в процессах ограничения повреждения и восстановления клеточных структур. А также снижение в сердечной ткани холестерина, очевидно, было связано с расщеплением липопротеидов до триглицеридов и далее до свободных жирных кислот, являющихся важными энергетическими субстратами.

При исследовании уровня триглицеридов у опытных крыс с трансплантацией отмечено резкое, значимое повышение их содержания в сердечной ткани к 1 часу эксперимента, также значимо более высокое, чем по-

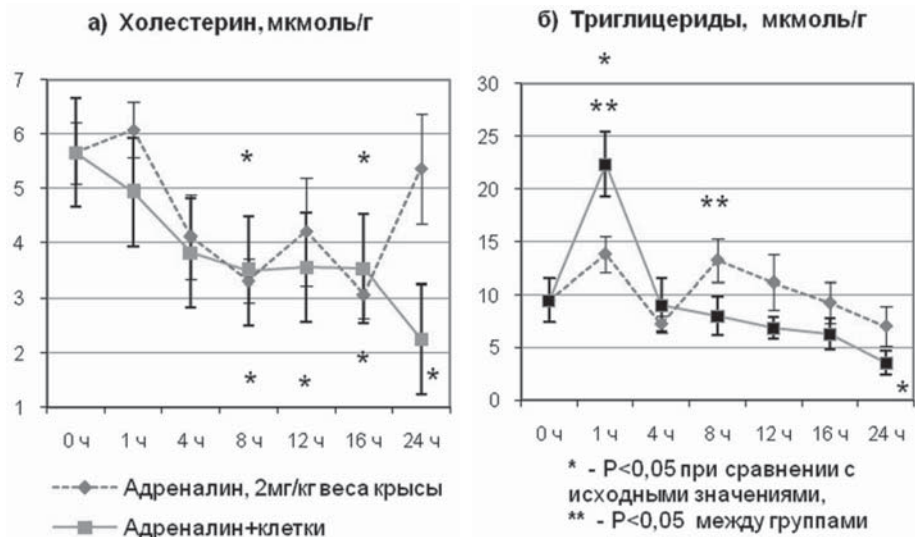


Рис. 1. Динамика концентрации: а) холестерина; б) триглицеридов в сердечной ткани крыс с адреналиновым повреждением сердца и его коррекцией с помощью трансплантации ксеногенных неонатальных сердечных клеток.

вышение данного показателя у контрольных животных (рис. 1б). Повышение уровня триглицеридов, очевидно, связано с одним из адаптивных механизмов – липолизом жировой ткани и дальнейшим расщеплением полученных триглицеридов до свободных жирных кислот, используемых сердечными клетками в качестве энергетического субстрата.

К 1 часу эксперимента, очевидно, и активность липолиза, и количество поступивших триглицеридов в сердечную ткань значимо больше у опытных животных с трансплантацией неонатальных сердечных клеток, чем у контрольных. Однако использование триглицеридов

в сердечной ткани опытных животных происходит эффективнее в следующие сроки – 4-24 часа. О чем говорит снижение уровня триглицеридов в сердечной ткани в данные сроки. Причем, судя по скорости снижения и по более низкому последующему уровню, триглицериды у крыс с трансплантацией в эти сроки исследования используются более эффективно, чем у контрольных животных. При этом содержание триглицеридов в ткани снижается до уровня значимо более низкого, по сравнению с исходной величиной.

У контрольных животных отмечена маятниковобразная динамика триглицеридов в сердечной ткани с повторным повышением к 8 часу, при этом до значимо более высоких значений, чем у опытных животных. Но также с последующей динамикой к понижению.

Таким образом, триглицериды, как источник СЖК, содержались в сердечной ткани опытных животных на раннем, 1-часовом этапе эксперимента в большем количестве, чем у контрольных животных. А в последующие сроки содержание триглицеридов и, видимо, активность липолиза, напротив, были выше у контрольных крыс, но с тенденцией к понижению уровня триглицеридов в обеих группах. То есть, экстренный адаптивный липолиз для выработки триглицеридов и свободных жирных кислот, как дополнительных энергетических продуктов у животных контрольной группы был более продолжительным, а у животных опытной группы с трансплантацией был сдвинут в более раннее время.

Подобное соотношение уровней метаболической активности и метаболитов в сравниваемых группах в раннее время и инверсия этого соотношения в поздних сроках была уже отмечена ранее. В частности, для активности ферментов, участвующих в энергетических процессах – АТФаз и креатинкиназы. При трансплантации также наблюдалась более высокая активность данных ферментов в ранние сроки, а у контрольных животных в то же время – ограничение активности. В более поздние сроки эксперимента, напротив – повышение и превышение активности этих показателей (и соответствующих процессов) у животных контрольной группы по сравнению с опытными животными с трансплантацией [1,2,3]. Очевидно, что ограничение метаболических процессов в сердечной ткани контрольных животных в ранний срок эксперимента приводило к последующей компенсаторной активации данных процессов в более поздние сроки.

Невостребованность и значительное накопление триглицеридов в сердечной ткани в определенные сроки могут быть обусловлены сменой аэробных и анаэробных процессов.

При сравнении динамики триглицеридов и динамики свободных жирных кислот отмечены некоторые сходные особенности. У опытных животных с трансплантацией, также как к 1 часу отмечалось значительное накопление триглицеридов, так к 16 часам – существенное накопление свободных жирных кислот. У контрольных животных к 1 и 8 часам – повышение триглицеридов, к 8-12 часам – свободных жирных кислот (рис. 2а). Видимо, пики свидетельствуют не только о наличии необходимых для метаболизма субстратов, но и о неэффективном или неполном их использовании.

Возможно, неполнота утилизации опять-таки связана с усилением анаэробных процессов и активацией

гликолиза. Соответственно, с увеличением роли глюкозы, как энергетического субстрата. Либо недостаточность использования субстрата и его накопление могут быть связаны с формированием настолько выраженных анаэробных условий, что последние тормозят необходимые метаболические реакции. Очередность смены аэробных и анаэробных условий и процессов, их выраженность, очевидно, у животных контрольной и опытной групп не совпадают.

С динамикой триглицеридов и свободных жирных кислот в сердечной ткани животных с трансплантацией согласуется динамика содержания лактата, резко отличающаяся от динамики у контрольных животных. В случае трансплантации отмечено формирование двух пиков лактата – к 1 и 16 часам исследования. Повышение лактата к 1 часу совпадает с пиком (накоплением) триглицеридов, к 16 часу – с пиком (накоплением) свободных жирных кислот. Что свидетельствует о том, что к аэробному использованию и синтезу энергетических субстратов, подключается и анаэробный синтез, и использование его продуктов (рис. 2б).

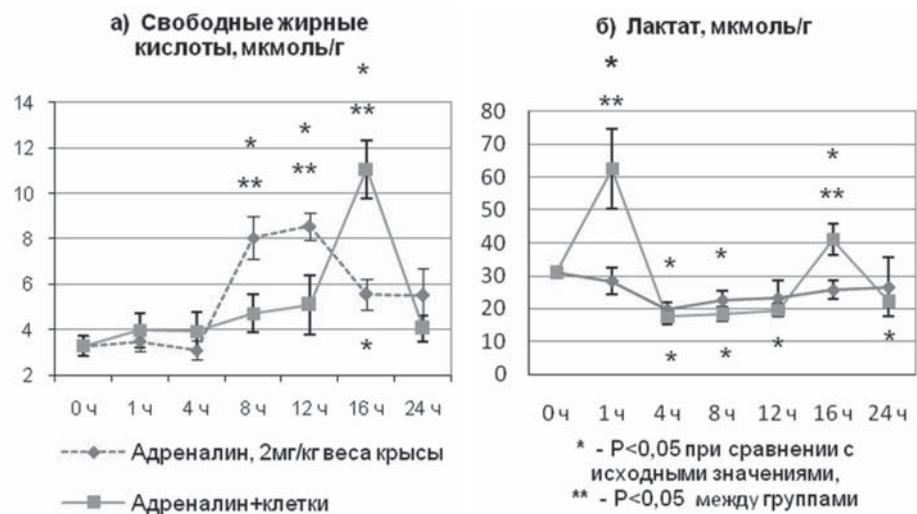


Рис. 2. Динамика содержания: а) свободных жирных кислот; б) общего белка в сердечной ткани крыс с адреналиновым повреждением сердца и его коррекцией с помощью трансплантации ксенонатальных неонатальных сердечных клеток.

В контрольной группе в условиях адреналинового стресса, приводящего к столь значительным метаболическим нарушениям, что последние в свою очередь приводят к нарушению структуры, динамика лактата, исследуемая в сроки эксперимента, не указывает на активацию его синтеза. Что может быть связано с известным эффектом торможения метаболических процессов – «оглушением». В то время как при трансплантации неонатальных сердечных клеток метаболические процессы остаются более активными и эффективными.

При исследовании содержания общего белка отмечено значимое (по сравнению с исходными значениями) повышение уровня белка к 1 часу в сердечной ткани опытных крыс с трансплантацией неонатальных сердечных клеток. Затем следует динамика понижения уровня белка с возвращением к исходной величине к 12 часам, и дальнейшим снижением к 16 и 24 часам. В контрольной группе с введением только адреналина отмечена тенденция к понижению белка уже к 1 часу эксперимента, затем маятниковобразная динамика с повышениями до исходного уровня и понижениями, минимумы отмечены к 4 и 24 часам (рис. 3б).

То есть, можно полагать, что у животных с трансплантацией к 1 часу эксперимента есть резервы для сохранения (или меньшего ограничения) синтетической функции – в данном случае, синтеза белков. Это соответствует отмеченной ранее [1,2,3] более высокой метаболической активности миокарда, так как один из основных механизмов повышения активности связан с



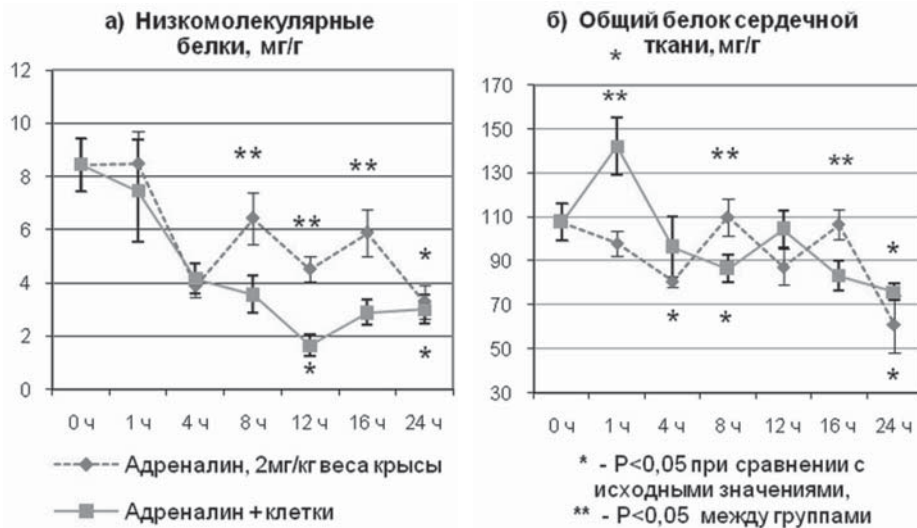


Рис. 3. Динамика уровня: а) низкомолекулярных белков и б) общего белка в сердечной ткани крыс с адреналиновым повреждением сердца и его коррекцией с помощью трансплантации ксеногенных неонатальных сердечных клеток.

синтезом новых белков. И это соответствует полученным данным о более раннем синтезе адаптивных белков в случае трансплантации [5,6].

При изучении динамики низкомолекулярных белков при моделировании адреналинового повреждения отмечено аналогично снижению содержания холестерина значимое снижение уровня НМБ в сердечной ткани в течение всего исследуемого экспериментального периода. Причем понижение уровня НМБ более раннее, выраженное и продолжительное в опытной группе с трансплантацией. К 8, 12, 16 часам отмечено значимое отличие более низкого уровня НМБ в опытной группе и более высокого, но не восстановившегося до исходных значений, в контрольной группе (рис. 3а).

Можно предположить, что в опытной группе более активны и сохранены регуляторные процессы за счет пептидов и низкомолекулярные белки используются для их синтеза, что приводит к снижению уровня содержания НМБ в сердечной ткани. Причем есть тенденция к более раннему и более активному снижению (использованию) НМБ у животных опытной группы, о чем свидетельствует более низкий уровень к 8, 12, 16 часам эксперимента.

Таким образом, при моделировании адреналинового повреждения наблюдается постепенное понижение уровня холестерина в сердечной ткани. Очевидно, понижение холестерина было связано с расщеплением липопротеидов до триглицеридов и далее до свободных жирных кислот, являющихся важными энергетическими субстратами. Причем, отмечена тенденция к значимо более активному использованию холестерина в сердечной ткани животных с трансплантацией неонатальных сердечных клеток.

В условиях адреналинового стресса наблюдается также постепенное понижение уровня низкомолекулярных белков в сердечной ткани. НМБ и холестерин в условиях значительной активации и последующего торможения метаболических процессов, очевидно, активно используются для синтеза регуляторных соединений, синтеза белков адаптации, используются при ограничении по-

вреждения и при восстановлении различных клеточных структур. Расход низкомолекулярных белков, был также более значимо выраженным в группе с трансплантацией сердечных клеток.

Маятникообразная динамика триглицеридов, свободных жирных кислот, лактата, пики в динамике, соответствующие активной выработке и накоплению данных продуктов в сердечной, связаны со сменами и усилением аэробных и анаэробных условий и метаболических процессов, особенностями использования соответствующих им энергетических субстратов. Причем в данных условиях адреналинового стресса, и аэробные процессы, о которых свидетельствуют триглицериды и свободные жирные кислоты, и анаэроб-

ные процессы, о которых говорит лактат, в группе с трансплантацией оказываются более активными, что, вероятно, свидетельствует об их большей сохранности в данные сроки исследования и о более эффективном их взаимодополнении.

Судя по динамике содержания белка в сердечной ткани в ранний срок эксперимента (1 ч) синтетическая функция значимо в большей степени сохранена и активна в сердечной ткани животных с трансплантацией ксеногенных сердечных клеток. Что позволяет в условиях моделируемого стресса и повреждения обеспечить синтез необходимых адаптивных белков. Последующая динамика содержания белка в ткани сердца развивается маятникообразно с тенденцией к уменьшению уровня белка в течение исследуемого экспериментального периода.

Увеличение активности метаболических процессов в сердечной ткани опытных животных с трансплантацией отмечено в более ранние сроки экспериментального исследования (за исключением пика СЖК к 16 часам эксперимента), у контрольных животных – в более поздние сроки. Это, видимо, свидетельствует о том, что трансплантация способствовала сохранению ресурсов для поддержки необходимой активности метаболических процессов в ранний период эксперимента и более раннему их восстановлению в последующие сроки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Прозрачность исследования.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователи несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

**Декларация о финансовых и иных взаимодействиях.** Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования, и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

**Работа поступила в редакцию:** 12.06.2018 г.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Богородская С.Л., Клинова С.Н., Голубев С.С. и др. АТФазная активность и уровень ионов в сердечной ткани при экспериментальном адреналиновом повреждении и проведении клеточной трансплантации // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2010. Т. 97. №6. С.158-160.  
2. Богородская С.Л., Клинова С.Н., Гутник И.Н. и др.

Оценка энергетических показателей миокарда при моделировании адреналинового повреждения в условиях клеточной трансплантации // Клеточные технологии в биологии и медицине. 2009. №3. С.154-156.

3. Богородская С.Л., Клинова С.Н., Микашова М.Б. и др. Трансплантация ксеногенных кардиомиоцитов при экс-

периментальном адреналиновом повреждении миокарда: Ферментативная активность и морфологические параметры // Клеточные технологии в биологии и медицине. 2008. №3. С.132-135.

4. Искра А.И., Лепехова С.А. Перспектива использования биотехнологий для коррекции печеночной недостаточности (Обзор литературы) // Acta Biomedica Scientifica. 2014. Т. 95. №1. С.112-119.

5. Рунович А.А., Пивоваров Ю.И., Курильская Т.Е. и др. Атеросклероз и клеточная терапия / Под ред. А.А. Руновича, Ю.И. Пивоварова, Т.Е. Курильской. Иркутск, 2005. 304 с.

6. Рунович А.А., Бадюев Б.К., Богородская С.Л. и др. Влияние ксеногенных неонатальных кардиомиоцитов на индукцию белков теплового шока при катехоламиновом повреждении миокарда в эксперименте // Современные наукоемкие технологии. 2004. №3. С.150-151.

7. Chen K.-H., Cheng Ch.-H., Wallace Ch.G., et al. Intravenous

administration of xenogenic adipose-derived mesenchymal stem cells (ADMSC) and ADMSC-derived exosomes markedly reduced brain infarct volume and preserved neurological function in rat after acute ischemic stroke // Oncotarget. 2016. Vol. 7. №46. P.74537-74556.

8. Golpanian S., Wolf A., Hatzistergos K.E., Hare J.M. Rebuilding the damaged heart: mesenchymal stem cells, cell-based therapy, and engineered heart tissue // *Physiol. Rev.* 2016. Vol. 96. №3. P.1127-1168.

9. Wang Z., Dong N., Niu Y., et al. Transplantation of human villous trophoblasts preserves cardiac function in mice with acute myocardial infarction // *J. Cell. Mol. Med.* 2017. Vol. 21. №10. P.2432-2440.

10. Zhu H.-T., Yu L., Lyu Y., Wang B. Optimal pig donor selection in islet xenotransplantation: current status and future perspectives // *J. Zhejiang Univ. Sci. B.* 2014. Vol. 15. №8. P.681-691.

## REFERENCES

1. Bogorodskaya S.L., Klinova S.N., Golubev S.S., et al. ATPase activity and levels of ions in cardiac tissue in experimental adrenalin injury and cell transplantation // *Sibirskij medicinskij zurnal (Irkutsk)*. 2010. Vol. 97. №6. P.158-160. (in Russian)

2. Bogorodskaya S.L., Klinova S.N., Gutnik I.N., et al. Evaluation of myocardial energy indices in the simulation of adrenaline damage in cell transplantation // *Kletochnye tekhnologii v biologii i meditsine*. 2009. №3. P.154-156. (in Russian)

3. Bogorodskaya S.L., Klinova S.N., Mikashova M.B., et al. Transplantation of xenogenic cardiomyocytes with experimental adrenaline myocardial damage: Enzymatic activity and morphological parameters // *Kletochnye tekhnologii v biologii i meditsine*. 2008. №3. P.132-135. (in Russian)

4. Iskra A.I., Lepkhova S.A. The prospect of using biotechnology for the correction of liver failure (literature review) // *Acta Biomedica Scientifica*. 2014. Vol. 95. №1. P.112-119. (in Russian)

5. Runovich A.A., Pivovarov Yu.I., Kuril'skaya T.E., et al. Atherosclerosis and cell therapy / Edited by A.A. Runovich, Yu.I. Pivovarov, T.E. Kuril'skaya. Irkutsk, 2005. 304 p. (in Russian)

6. Runovich A.A., Baduev B.K., Bogorodskaya S.L., et al.

Influence of xenogenic neonatal cardiomyocytes on the induction of heat shock proteins in catecholamine myocardial damage in the experiment // *Sovremennye naukoemkie tekhnologii*. 2004. №3. P.150-151. (in Russian)

7. Chen K.-H., Cheng Ch.-H., Wallace Ch.G., et al. Intravenous administration of xenogenic adipose-derived mesenchymal stem cells (ADMSC) and ADMSC-derived exosomes markedly reduced brain infarct volume and preserved neurological function in rat after acute ischemic stroke // *Oncotarget*. 2016. Vol. 7. №46. P.74537-74556.

8. Golpanian S., Wolf A., Hatzistergos K.E., Hare J.M. Rebuilding the damaged heart: mesenchymal stem cells, cell-based therapy, and engineered heart tissue // *Physiol. Rev.* 2016. Vol. 96. №3. P.1127-1168.

9. Wang Z., Dong N., Niu Y., et al. Transplantation of human villous trophoblasts preserves cardiac function in mice with acute myocardial infarction // *J. Cell. Mol. Med.* 2017. Vol. 21. №10. P.2432-2440.

10. Zhu H.-T., Yu L., Lyu Y., Wang B. Optimal pig donor selection in islet xenotransplantation: current status and future perspectives // *J. Zhejiang Univ. Sci. B.* 2014. Vol. 15. №8. P.681-691.

## Информация об авторах:

Богородская Светлана Леонидовна – к.б.н., старший научный сотрудник лаборатории клеточной патофизиологии и биохимии ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии» (664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1, e-mail: sbogorodskaya@mail.ru) <https://orcid.org/0000-0002-2471-4230>; Курильская Татьяна Ефимовна – д.м.н.; Рунович Алексей Анатольевич – д.м.н.

## Information About the Authors:

Bogorodskaya S.L. – Ph.D. (Biology), Senior Researcher, Laboratory of Cell Pathophysiology and Biochemistry, Irkutsk Scientific Centre for Surgery and Traumatology (664003, Russia, Irkutsk, Bortsov Revolyutsii, 1, tel. 89834670093, e-mail: sbogorodskaya@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0002-2471-4230>; Kuril'skaya T.E. – MD, PhD, DSc (Medicine); Runovich A.A. – MD, PhD, DSc (Medicine).