

МЕДИЦИНА

MEDICINE

УДК 577.1; 612.133

<https://doi.org/10.29235/1561-8323-2026-70-3-232-239>

Поступило в редакцию 22.05.2026

Received 22.05.2026

И. П. Жаворонок¹, Н. И. Счастливая¹, О. А. Антипова¹, А. А. Басалай¹, В. Г. Богдан²¹*Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси, Минск, Республика Беларусь
ул. Академическая, 28, 220072, Минск, Республика Беларусь*²*Отделение медицинских наук Национальной академии наук Беларуси, Минск, Республика Беларусь
пр-т Независимости, 66, 220072, Минск, Республика Беларусь***ВЛИЯНИЕ ИНЪЕКЦИЙ СУСПЕНЗИИ МИТОХОНДРИЙ НА ИЗМЕНЕНИЕ
БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ У КРЫС
ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ МЫШЦ***(Представлено членом-корреспондентом О. Ю. Барановым)*

Аннотация. Ишемия конечностей является тяжелой формой повреждения и дисфункционирования скелетных мышц. Повреждение митохондрий играет ключевую роль в развитии мышечных ишемических патологий. Трансплантация митохондрий рассматривается в качестве новой эффективной терапевтической стратегии, способной повысить жизнеспособность и улучшить функциональное состояние поврежденных скелетных мышц. В работе анализируются изменения уровня ряда биохимических показателей сыворотки крови крыс Wistar с экспериментальной хронической ишемией задних конечностей, а также при коррекции указанной патологии с применением суспензии митохондрий. Установлено, что при экспериментальной хронической ишемии задних конечностей достоверно был повышен уровень креатинина, аланинаминотрансферазы и общей креатинкиназы в сыворотке крови крыс, а также отмечен рост уровня интерлейкина-6 и интерлейкина-10, что указывает на наличие локального воспаления. Локальное введение суспензии митохондрий для коррекции повреждений в ишемизированных мышцах показало протекторное и репаративное действие, что отразилось в биохимических показателях в сторону нормализации их значений. Таким образом, развитие периферической ишемии сопровождается гиперферментемией и ростом активности креатинкиназы. Коррекция периферических ишемических повреждений мышечной ткани путем локального введения суспензии митохондрий в область повреждения оказывает выраженное цитопротекторное и иммуномодулирующее действие.

Ключевые слова: хроническая ишемия задних конечностей, суспензия митохондрий, биохимические показатели сыворотки крови, интерлейкин-6, интерлейкин-10

Для цитирования. Влияние инъекций суспензии митохондрий на изменение биохимических показателей сыворотки крови у крыс при ишемическом повреждении мышц / И. П. Жаворонок, Н. И. Счастливая, О. А. Антипова [и др.] // Доклады Национальной академии наук Беларуси. – 2026. – Т. 70, № 3. – С. 232–239. <https://doi.org/10.29235/1561-8323-2026-70-3-232-239>

Irina P. Zhavoronok¹, Nadezhda I. Schastnaya¹, Olga A. Antipova¹, Anastasia A. Basalai¹, Vasily G. Bogdan²¹*Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus, Minsk, Republic of Belarus
28, Akademicheskaya Str., 220072, Minsk, Republic of Belarus*²*Department of Medical Sciences of the National Academy of Sciences of Belarus, Minsk, Republic of Belarus
66, Nezavisimosti Ave., 220072, Minsk, Republic of Belarus***EFFECT OF MITOCHONDRIAL SUSPENSION INJECTIONS ON CHANGES IN SERUM BIOCHEMICAL
PARAMETERS IN RATS WITH ISCHEMIC MUSCLE DAMAGE***(Communicated by Corresponding Member Oleg Yu. Baranov)*

Abstract. Limb ischemia is a severe form of damage to skeletal muscle tissue, which leads to decreased viability and dysfunction. Mitochondrial damage plays a key role in the development of skeletal muscle ischemia. Mitochondrial transplantation as a new effective therapeutic strategy for replacing defective mitochondria is expected to increase the viability and improve the functional state of damaged skeletal muscles. An analysis of changes in the levels of a number of biochemical

parameters in the blood serum of Wistar rats with experimental ischemia of the hind limbs and during the correction of these pathologies using a suspension of mitochondria was carried out. Serum levels of creatinine, alanine aminotransferase, total creatine kinase, interleukin-6 and interleukin-10 were significantly increased during experimental hind limb ischemia in rats. Correction of damage in ischemic muscles using injections of a suspension of mitochondria had protective and reparative effects in damaged tissues, which caused changes in the biochemical parameters of blood serum towards normalization. Thus, peripheral ischemia is accompanied by hyperenzymemia and increased creatine kinase activity, while local administration of a mitochondrial suspension to site of injury produces pronounced cytoprotective and immunomodulatory effect.

Keywords: chronic hindlimb ischemia, mitochondrial suspension, serum biochemical parameters, interleukin-6, interleukin-10

For citation. Zhavoronok I. P., Schastnaya N. I., Antipova O. A., Basalai A. A., Bogdan V. G. Effect of mitochondrial suspension injections on changes in serum biochemical parameters in rats with ischemic muscle damage. *Doklady Natsional'noi akademii nauk Belarusi = Doklady of the National Academy of Sciences of Belarus*, 2026, vol. 70, no. 3, pp. 232–239 (in Russian). <https://doi.org/10.29235/1561-8323-2026-70-3-232-239>

Введение. Ишемическое повреждение скелетных мышц возникает в результате снижения кровотока и оксигенации и проявляется потерей жизнеспособности мышц и функций конечностей [1]. Современные протоколы лечения ишемической патологии в первую очередь сосредоточены на развитии коллатеральных сосудов и ангиогенезе, но демонстрируют лишь ограниченную терапевтическую эффективность [2]. Это может быть объяснено тем фактом, что восстановление кровотока само по себе недостаточно для спасения конечности, а ишемизированная ткань не может способствовать неоваскуляризации из-за потери жизнеспособности самих мышц [3]. Важность митохондрий в поддержании и сохранении клеточного гомеостаза и функции хорошо известна и существует достаточно доказательств того, что повреждение митохондрий приводит к нарушению митохондриального дыхания и снижению экспрессии митохондриальных ферментов в ишемизированных мышцах и играет ключевую роль в механизмах, приводящих к снижению их жизнеспособности при ишемических патологиях [4; 5]. Механизмы, приводящие к митохондриальной дисфункции, разнообразны и включают генетические изменения, происходящие в ядерном или митохондриальном геноме, воздействие окружающей среды или изменения гомеостаза. Во всех случаях конечным результатом митохондриальной дисфункции является клеточная дисфункция, которая может ограничивать или серьезно изменять функции органов и в конечном итоге увеличивать заболеваемость и смертность [6].

Трансплантация митохондрий является новым терапевтическим подходом для лечения нарушений, связанных с ишемией. Метод трансплантации митохондрий достаточно простой и быстрый: суспензия митохондрий может быть доставлена в ишемизированную ткань либо путем прямой инъекции, либо сосудистой инфузии, что в результате способствует восстановлению жизнеспособности клеток, уменьшению повреждения скелетных мышц и улучшению функционирования задних конечностей [6–8]. Поэтому комплексное изучение эффектов применения суспензии митохондрий для коррекции периферической ишемии является актуальным.

Цель исследования – изучить влияние локального применения суспензии митохондрий для коррекции экспериментальной хронической ишемии конечностей на биохимический статус крыс.

Материалы и методы исследования. Исследование выполнено на крысах-самцах Wistar массой 220–250 г в условиях вивария ГНУ «Институт физиологии НАН Беларуси». До начала эксперимента животные содержались под карантинным наблюдением в течение двух недель и находились на одинаковом рационе при свободном доступе к воде и пище.

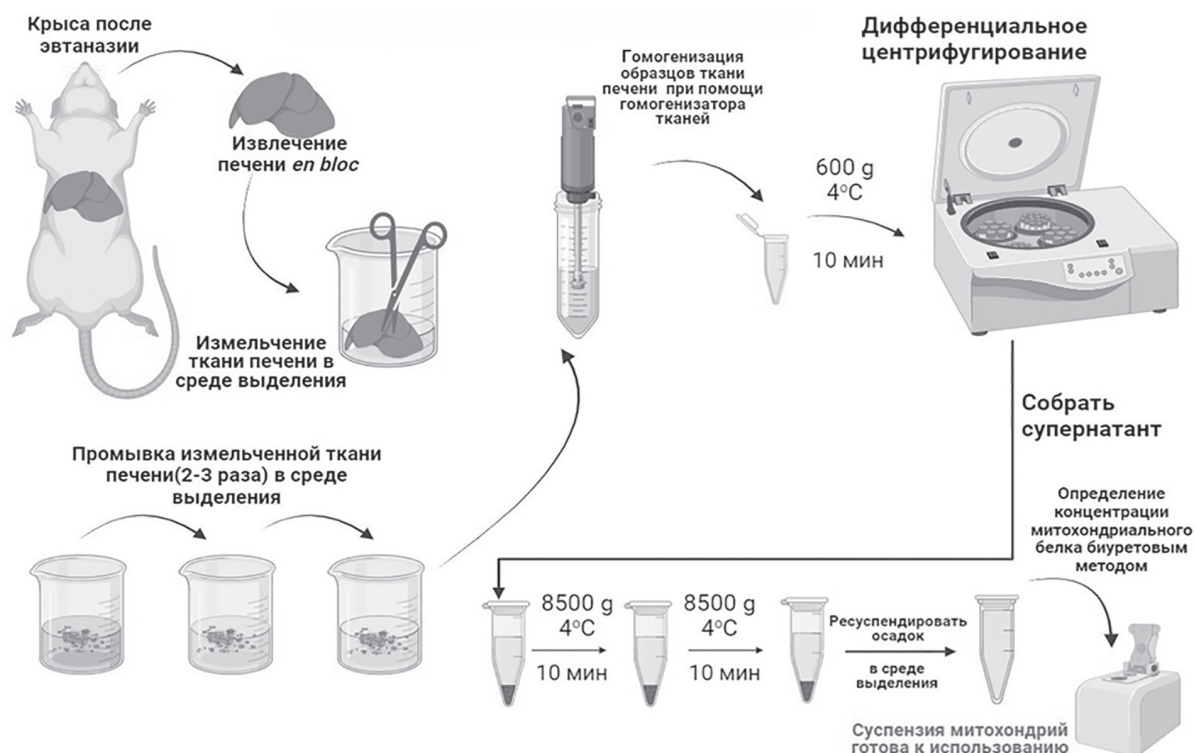
В день начала эксперимента проводили обследование, взвешивание и распределение животных по группам методом рандомизации. Животные были разделены на 3 группы: контроль – здоровые животные, $n = 10$; ХИЗК – животные с моделью хронической периферической ишемии задних конечностей (ХИЗК), $n = 10$; ХИЗК + суспензия митохондрий – животные с ХИЗК, которым на 28-е сутки после операции в зону повреждения вводили суспензию митохондрий, $n = 10$.

Эксперименты проводили в соответствии с международными и республиканскими стандартами качества планирования и проведения исследований на животных («Европейская конвенция по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и иных научных целей»; Страсбург, 1986–1998; Инструкция о порядке обращения с лабораторными животными, утвержденная Постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь и Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь от 02.12.2024 № 164/124).

Дизайн проведения экспериментальных исследований одобрен Комиссией по биоэтике при Институте физиологии НАН Беларуси (протокол заседания комиссии № 2 от 10 февраля 2023 г.).

Экспериментальная модель. Моделирование ХИЗК у крыс проводили под общим наркозом путем двойного лигирования бедренной артерии с последующим иссечением участка между лигатурами [9].

Получение суспензии митохондрий из печени крыс. Суспензию митохондрий из печени крыс получали методом дифференциального центрифугирования. Изначально проводили центрифугирование на низкой скорости для удаления остатков клеток и тканей, далее следовало высокоскоростное центрифугирование для концентрирования митохондрий и их отделения от других органелл [10]. Протокол получения суспензии митохондрий представлен на рисунке.



Методика получения суспензии митохондрий

Method for obtaining mitochondrial suspension

Суспензию митохондрий сразу после ее получения вводили локально в зону повреждения на 28-е сутки эксперимента. Через 28 суток после инъекции осуществляли эвтаназию экспериментальных животных с последующим взятием крови для биохимического анализа.

Пробоподготовка сыворотки крови крыс для биохимического исследования. Кровь собирали из шейной вены в пробирку с активатором свертывания и гелем-разделителем, отстаивали в течение 1 ч при комнатной температуре и центрифугировали при скорости 3000 об/мин 15 мин (центрифуга Biosan LMC-3000, Латвия). Полученную сыворотку пипетировали в пробирки типа Эппендорф и хранили при температуре -20°C [11; 12].

Биохимический анализ. Биохимические показатели сыворотки крови экспериментальных крыс определяли на биохимическом автоматическом анализаторе Mindray BS-200 (Китай) с программным обеспечением BS-330. Для проведения анализа использовали коммерческие наборы «Диасенс» (Республика Беларусь) с обязательным проведением контроля качества (контрольные сыворотки производства Randox, Великобритания). Определяли следующие биохимические показатели в сыворотке крови: общий белок, мочевины, креатинин, общий холестерин, триглицериды, глюкозу, α -амилазу, общий билирубин, аспартатаминотрансферазу (АСТ), аланинаминотрансферазу (АЛТ), щелочную фосфатазу (ЩФ), лактатдегидрогеназу (ЛДГ), общую креатинкиназу.

Определение концентрации цитокинов (интерлейкин-6 (ИЛ-6) и интерлейкин – 10 (ИЛ-10)) в сыворотке крови крыс проводили методом иммуноферментного анализа с использованием анализатора BioTekELx80 (США). Уровень ИЛ-6 определяли с использованием набора ИФА фирмы BT LAB (Китай) (серийный № E0135Ra), уровень ИЛ-10 – с помощью набора ИФА фирмы Cloud-Clone Corp (США) (серийный № 76637E45C3).

Статистическую обработку данных выполняли с помощью программ Microsoft Excel и Statistica 10.0. Распределение исследуемых показателей проверяли по критерию Шапиро–Уилка. Поскольку распределение данных в большинстве случаев отличалось от нормального, были применены непараметрические методы статистики: результаты представлены в виде медианы, 25 и 75 перцентилей (Me [25; 75]), а статистическую значимость отличий рассчитывали по *U*-критерию Манна–Уитни для независимых выборок. Отличия считали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. В табл. 1 представлены результаты биохимического анализа сыворотки крови животных всех экспериментальных групп.

Т а б л и ц а 1. Биохимические показатели сыворотки крови у экспериментальных животных

Table 1. Biochemical parameters of blood serum in experimental animals

Показатель Index	Группа Group		
	Контроль Control	ХИЗК CIHL	ХИЗК + суспензия митохондрий CIHL + mitochondrial suspension
Общий белок, г/л	56,28 [55,22; 57,84]	62,91 [61,61; 64,82]	58,33 [57,96; 58,70]
Мочевина, ммоль/л	6,12 [5,43; 6,17]	6,58 [6,46; 6,91]	7,26 [6,69; 7,89]
Креатинин, мкмоль/л	36,11 [36,07; 36,85]	51,49 [48,28; 55,26]*	46,49 [45,90; 47,11]*
Общий холестерин, ммоль/л	1,14 [1,14; 1,15]	1,70 [1,57; 1,83]	1,34 [1,29; 1,42]
Триглицериды, ммоль/л	0,63 [0,60; 0,64]	0,86 [0,60; 1,18]	0,85 [0,73; 0,97]
Глюкоза, ммоль/л	6,03 [5,85; 6,29]	7,11 [6,69; 7,64]	6,12 [6,05; 6,30]
Альфа-амилаза, Ед /л	1929,02 [1874,74; 1983,35]	1638,33 [1362,71; 1904,91]	2015,79 [1849,48; 2186,39]
Общий билирубин, мкмоль/л	1,61 [1,37; 1,68]	2,30 [1,83; 2,32]	1,63 [1,53; 1,78]
АСТ, Ед/л	235,36 [230,74; 239,97]	199,53 [186,11; 215,12]*	173,86 [163,41; 184,30] [#]
АЛТ, Ед/л	55,00 [54,18; 57,77]	100,35 [70,19; 136,69]*	88,00 [85,00; 95,00]*
ЩФ, Ед /л	839,92 [394,48; 900,25]	369,72 [327,11; 463,90]*	509,67 [496,83; 522,43] [#]
ЛДГ, Ед /л	4608,70 [4247,00; 4644,50]	3214,65 [2860,65; 3485,78]	2156,90 [1986,45; 2327,30]
Общая креатинкиназа, Ед /л	2385,60 [2149,00; 3476,80]	6347,85 [5448,78; 7116,55]*	5288,60 [4261,50; 6315,70]*

П р и м е ч а н и е. Статистически значимые отличия при $p < 0,05$: * – по сравнению с группой контроля; [#] – по сравнению с группой ХИЗК

Note. Statistically significant differences at $p < 0.05$: * – from the group Control; [#] – from the group CIHL.

В сыворотке крови крыс групп ХИЗК и ХИЗК + суспензия митохондрий не было выявлено изменений концентрации общего белка по отношению к группе контроля. Следовательно, моделирование экспериментальных патологий, а также введение суспензии митохондрий для их коррекции не влияли на белковый обмен.

Липидный обмен также не был нарушен: концентрация холестерина и триглицеридов в сыворотке крови крыс всех экспериментальных групп не отличалась от контроля.

Концентрация мочевины у животных экспериментальных групп не отличалась от контрольных значений.

Уровень креатинина, как показателя азотистого обмена и функциональной активности почек, в сыворотке крови крыс экспериментальных групп имел достоверные отличия от соответствующего показателя в контрольной группе. В проведенном исследовании у крыс группы ХИЗК уровень креатинина вырос в 1,4 раза и составил 51,49 [48,28; 55,26] мкмоль/л по сравнению с контрольными животными (36,11 [36,07; 36,85] мкмоль/л), различия были статистически значимы ($p < 0,05$). Содержание креатинина в сыворотке крови крыс группы ХИЗК + суспензия митохондрий было увеличено в 1,3 раза (до 46,49 [45,90; 47,11] мкмоль/л; $p < 0,05$) по сравнению с показателями группы контроля. При межгрупповом сравнении уровня креатинина отмечали тенденцию к снижению данного показателя относительно группы ХИЗК после введения суспензии митохондрий в область ишемического повреждения. Наблюдаемые метаболические изменения могут свидетельствовать о нарушениях фильтрационного процесса в почках, обусловленных активацией катаболизма белков, главным образом в мышцах при данном патологическом процессе [13; 14].

Не было зарегистрировано достоверных изменений в углеводном обмене у животных всех экспериментальных групп. Для изучения функционального состояния поджелудочной железы определяли активность альфа-амилазы в сыворотке крови животных: достоверных различий данного показателя у животных групп ХИЗК и ХИЗК + суспензия митохондрий относительно группы контроля и между собой не выявлено.

В результате исследования биохимических показателей печеночного метаболизма были определены следующие изменения: в экспериментальных группах установлено повышение активности АЛТ и снижение уровня АСТ, при этом концентрация общего билирубина не отличалась от показателей животных группы контроля. АЛТ – внутриклеточный фермент, который обеспечивает интеграцию белкового и углеводного обменов. Повышение уровня АЛТ в сыворотке крови указывает на возможное повреждение гепатоцитов, а также может наблюдаться при травмах мышц, интенсивной физической нагрузке, инфаркте миокарда, острой почечной недостаточности, целиакии и многих других заболеваниях. Повышение активности АЛТ в крови можно рассматривать как маркер цитолиза [14]. В проведенном исследовании у крыс экспериментальных групп в сыворотке крови обнаружено значимое повышение активности АЛТ по отношению к группе контроля: в группе ХИЗК АЛТ был повышен на 82,5 % ($p < 0,05$); в группе ХИЗК + суспензия митохондрий – на 60,0 % ($p < 0,05$) (табл. 1). Применение суспензии митохондрий у животных с ХИЗК приводило к снижению активности АЛТ на 12,3 % по отношению к значениям данного показателя у животных группы ХИЗК, что может указывать на определенное протекторное и репаративное действие митохондрий в ишемизированной мышечной ткани.

У животных группы ХИЗК зарегистрировано достоверное снижение уровня ЩФ на 56,0 % ($p < 0,05$) (табл. 1). При этом стоит отметить, что локальное применение суспензии митохондрий для коррекции ХИЗК повышало ($p < 0,05$) активность ЩФ на 38,0 % по отношению к значениям данного показателя у животных группы ХИЗК.

В сыворотке крови животных всех экспериментальных групп зарегистрировано достоверное увеличение активности общей креатинкиназы в 2,2–2,6 раза ($p < 0,05$) по отношению к значениям данного показателя у контрольных животных, что может быть обусловлено повреждением мембран мышечных волокон в процессе прогрессирования экспериментальной ишемии [15]. Применение суспензии митохондрий для коррекции смоделированной патологии снижает уровень общей креатинкиназы, что является показательным в отношении протекторных и репаративных свойств митохондрий.

Изменения профиля цитокинов в сыворотке крови крыс при развитии хронической ишемии конечностей экспериментальных животных и ее коррекции путем локальных инъекций суспензии митохондрий в область повреждения представлены в табл. 2.

Т а б л и ц а 2. Профиль цитокинов у животных экспериментальных групп

T a b l e 2. Cytokine profile of animals in experimental groups

Группа Group	Интерлейкин-6, пг/л Interleukin-6, pg/l	Интерлейкин-10, пг/л Interleukin-10, pg/l
Контроль	2,50 [2,20; 2,90]	1,20 [0,60; 1,30]
ХИЗК	5,50 [4,80; 8,90]*	5,90 [4,60; 6,30]*
ХИЗК + суспензия митохондрий	5,60 [4,35; 7,85]*	7,30 [5,75; 9,15]*#

П р и м е ч а н и е. Статистически значимые отличия при $p < 0,05$: * – по сравнению с группой контроля; # – по сравнению с группой ХИЗК.

N o t e. Statistically significant differences at $p < 0.05$: * – from the group Control; # – from the group CINL.

В результате проведенных исследований определены различия в иммунном статусе у животных экспериментальных групп.

Моделирование хронической ишемии задних конечностей у лабораторных животных вызывало достоверное увеличение концентрации ИЛ-6 в сыворотке крови крыс. У контрольных животных уровень ИЛ-6 составил 2,50 [2,20; 2,90] пг/л, в группе ХИЗК значения данного показателя достоверно увеличились в 2,2 раза (до 5,50 [4,80; 8,90] пг/л). Локальные инъекции суспензии митохондрий в область поражения не влияли на уровень ИЛ-6 в сыворотке крови экспериментальных животных относительно значений группы ХИЗК, что может указывать на наличие выраженного воспалительного ответа организма на гипоксию тканей, который сохраняется, несмотря на проводимую коррекцию.

Динамика изменений уровня ИЛ-10 в сыворотке крови крыс представленных экспериментальных групп носила вариативный характер. При развитии ХИЗК у лабораторных животных регистрировали увеличение значений ИЛ-10 в 5 раз относительно значений данного показателя у контрольных животных, что указывает на активацию защитных механизмов, направленных на ограничение очага повреждения.

Концентрация ИЛ-10 в сыворотке крови крыс после локального введения в область повреждения суспензии митохондрий животным с ХИЗК продолжала прогрессивно увеличиваться и составила 7,30 [5,75; 9,15] пг/л, что достоверно превышает значения данного показателя в сравнении с группами контроля и ХИЗК, что может указывать на наличие противовоспалительного эффекта у суспензии митохондрий.

Заключение. В результате проведенного исследования было установлено, что экспериментальная хроническая ишемия конечностей, индуцированная путем иссечения участка бедренной артерии, сопровождается достоверным повышением уровня креатинина, АЛТ и общей креатинкиназы в сыворотке крови лабораторных животных.

Локальное применение суспензии митохондрий для коррекции периферической ишемии конечностей вызывает цитопротекторное и противовоспалительное действие, повышая уровень ИЛ-10 и снижая уровень маркеров мышечного распада.

Таким образом, применение суспензии митохондрий можно рассматривать в качестве перспективного метода коррекции ишемических нарушений скелетных мышц.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Список использованных источников

1. Creager, M. A. Acute limb ischemia / M. A. Creager, J. A. Kaufman, M. S. Conte // New England Journal of Medicine. – 2012. – Vol. 366, N 23. – P. 2198–2206. <https://doi.org/10.1056/nejmcp1006054>
2. Concise review: cell therapy for critical limb ischemia: an integrated review of preclinical and clinical studies / M. Qadara, D. C. Terenzi, S. Verna [et al.] // Stem Cells. – 2018. – Vol. 36, N 2. – P. 161–171. <https://doi.org/10.1002/stem.2751>
3. Annex, B. H. Therapeutic angiogenesis for critical limb ischaemia / B. H. Annex // Nature Reviews Cardiology. – 2013. – Vol. 10. – P. 387–396. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2013.70>
4. Chronology of mitochondrial and cellular events during skeletal muscle ischemia-reperfusion / S. Paradis, A.-L. Charles, A. Meyer [et al.] // American Journal of Physiology-Cell Physiology. – 2016. – Vol. 310, N 11. – P. 968–982. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00356.2015>

5. Durhuus, J. A. Mitochondria in health and disease / J. A. Durhuus, C. Desler, L. J. Rasmussen // *Mitochondrion: 3rd Annual Conference of Society for Mitochondrial Research and Medicine*, 19–20 December 2013 / Bengaluru, India. – 2015. – Vol. 20. – P. 7–12. <https://doi.org/10.1016/j.mito.2014.10.004>
6. Mitochondrial transplantation: from animal models to clinical use in humans / J. D. McCully, D. B. Cowan, S. M. Emani, P. J. del Nido // *Mitochondrion*. – 2017. – Vol. 34. – P. 127–134. <https://doi.org/10.1016/j.mito.2017.03.004>
7. Mitochondrial transplantation ameliorates acute limb ischemia / A. Orfany, C. G. Arriola, I. P. Doulamis [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. – 2020. – Vol. 71, N 3. – P. 1014–1026. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2019.03.079>
8. Влияние суспензии митохондрий на ноцицептивную чувствительность и репаративные процессы в ишемизированной ткани при экспериментальной ангиопатии / И. П. Жаворонок, Е. В. Федорова, О. А. Антипова, А.-М. В. Ерофеева // *Новости медико-биологических наук*. – 2023. – Т. 23, № 3. – С. 42–43.
9. Патогенетическая модель хронической артериальной недостаточности кровоснабжения конечности в эксперименте / В. Г. Богдан, А. С. Доронькина, И. П. Жаворонок [и др.] // *Хирургия. Восточная Европа*. – 2024. – Т. 13, № 1. – С. 38–48. <https://doi.org/10.34883/pi.2024.13.1.017>
10. Isolation of mitochondria from cells and tissues / P.-Ch. Liao, C. Bergamini, R. Fato [et al.] // *Methods in Cell Biology*. – 2020. – Vol. 155. – P. 3–31. <https://doi.org/10.1016/bs.mcb.2019.10.002>
11. Губич, О. И. Медицинская биохимия. Практикум / О. И. Губич. – Мн., 2014. – 100 с.
12. Физиологические, биохимические и биометрические показатели нормы экспериментальных животных: справ. / Т. В. Абрашова, Я. А. Гушин, М. А. Ковалева [и др.]; под ред. В. Г. Макарова, М. Н. Макаровой. – СПб., 2013. – 116 с.
13. Экспериментальная модель сахарного диабета 2-го типа у крыс, вызванная диетой с высоким содержанием жиров и стрептозотоцином в низкой дозе / О. А. Кайдаш, В. В. Иванов, А. И. Венгеровский [и др.] // *Бюллетень сибирской медицины*. – 2020. – Т. 19, № 2. – С. 41–47. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2020-2-41-47>
14. Изменение биохимических показателей сыровотки крови у крыс линии Вистар, перенесших хронический стресс / К. А. Кидун, А. Н. Литвиненко, Т. С. Угольник [и др.] // *Проблемы здоровья и экологии*. – 2019. – № 4. – С. 62–67. <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2019-16-4-12>
15. Евдокимова, Н. Е. Синдром повышенной креатинфосфокиназы плазмы как диагностическая дилемма / Н. Е. Евдокимова, О. В. Цыганкова, Л. Д. Латынцева // *Русский медицинский журнал*. – 2021. – Т. 29, № 2. – С. 18–25.

References

1. Creager M. A., Kaufman J. A., Conte M. S. Acute limb ischemia. *New England Journal of Medicine*, 2012, vol. 366, no. 23, pp. 2198–2206. <https://doi.org/10.1056/nejmcp1006054>
2. Qadura M., Terenzi D. C., Verma S., Al-Omran M., Hess D. A. Concise review: cell therapy for critical limb ischemia: an integrated review of preclinical and clinical studies. *Stem Cells*, 2018, vol. 36, no. 2, pp. 161–171. <https://doi.org/10.1002/stem.2751>
3. Annex B. H. Therapeutic angiogenesis for critical limb ischaemia. *Nature Reviews Cardiology*, 2013, vol. 10, pp. 387–396. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2013.70>
4. Paradis S., Charles A.-L., Meyer A., Lejay A., Scholey J. W., Chakfé N., Zoll J., Geny B. Chronology of mitochondrial and cellular events during skeletal muscle ischemia-reperfusion. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 2016, vol. 310, no. 11, pp. 968–982. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00356.2015>
5. Durhuus J. A., Desler C., Rasmussen L. J. Mitochondria in health and disease. *Mitochondrion. 3rd Annual Conference of Society for Mitochondrial Research and Medicine*, 19–20 December 2013, Bengaluru, India, 2015, vol. 20, pp. 7–12. <https://doi.org/10.1016/j.mito.2014.10.004>
6. McCully J. D., Cowan D. B., Emani S. M., del Nido P. J. Mitochondrial transplantation: from animal models to clinical use in humans. *Mitochondrion*, 2017, vol. 34, pp. 127–134. <https://doi.org/10.1016/j.mito.2017.03.004>
7. Orfany A., Arriola C. G., Doulamis I. P., Guariento A., Ramirez-Barbieri G., Moskowitsova K., Shin B., Blitzer D., Rogers C., del Nido P. J., McCully J. D. Mitochondrial transplantation ameliorates acute limb ischemia. *Journal of Vascular Surgery*, 2020, vol. 71, no. 3, pp. 1014–1026. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2019.03.079>
8. Zhavoronok I. P., Fedorova E. V., Antipova O. A., Erofeeva A.-M. V. The effect of mitochondrial suspension on nociceptive sensitivity and reparative processes in ischemic tissue in experimental angiopathy. *Novosti mediko-biologicheskikh nauk = News of Biomedical Sciences*, 2023, vol. 23, no. 3, pp. 42–43 (in Russian).
9. Bogdan V., Doronkina A., Zhavoronok I., Fedorova E., Filippovich T., Lepeshko S., Mankovskaya S. Pathogenetic model of chronic arterial insufficiency of blood supply to a limb in an experiment. *Khirurgiya. Vostochnaya Evropa = Surgery. Eastern Europe*, 2024, vol. 13, no. 1, pp. 38–48 (in Russian).
10. Liao P.-C., Bergamini C., Fato R., Pon L. A., Pallotti F. Isolation of mitochondria from cells and tissues. *Methods in Cell Biology*, 2020, vol. 155, pp. 3–31. <https://doi.org/10.1016/bs.mcb.2019.10.002>
11. Gubich O. I. *Medical Biochemistry. Practical Course*. Minsk, 2014. 100 p. (in Russian).
12. Abrashova T. V., Guschin Ja. A., Kovaleva M. A., Rybakova A. V., Selezneva A. I., Sokolova A. P., Hodko S. V. *Physiological, Biochemical and Biometric Parameters of Experimental Animals: a reference book*. Saint Petersburg, 2013. 116 p. (in Russian).
13. Kaydash O. A., Ivanov V. V., Vengerovsky A. I., Buyko E. E., Schepetkin I. A. The experimental model of type 2 diabetes mellitus caused by a high-fat diet with low-dose streptozotocin in rats. *Byulleten' sibirskoi meditsiny = Bulletin of Siberian Medicine*, 2020, vol. 19, no. 2, pp. 41–47. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2020-2-41-47>

14. Kidun K. A., Litvinenko A. N., Ugolnik T. S., Golubykh N. M., Solodova E. K. Changes of the biochemical parameters of the blood serum of Wistar rats exposed to chronic stress. *Problemy zdorov'ya i ekologii = Health and Ecology Issues*, 2019, no. 4, pp. 62–67 (in Russian). <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2019-16-4-12>

15. Evdokimova N. E., Tsygankova O. V., Latyntseva L. D. Evaluation of plasma creatine phosphokinase as a diagnostic dilemma. *Russkii meditsinskii zhurnal* [Russian Medical Journal], 2021, vol. 29, no. 2, pp. 18–25 (in Russian).

Информация об авторах

Жаворонок Ирина Петровна – канд. биол. наук, доцент, заведующий центром. E-mail: iri8308@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-9982-0719.

Счастливая Надежда Ивановна – канд. биол. наук, доцент, вед. науч. сотрудник. E-mail: Nadezhda.schastnaya@yandex.ru. ORCID: 0000-0003-1786-5185.

Антипова Ольга Александровна – науч. сотрудник. E-mail: mayuha@yandex.by. ORCID: 0000-0002-5418-0874.

Басалай Анастасия Александровна – ст. науч. сотрудник. E-mail: anastasiya.basalay@gmail.com. ORCID: 0000-0002-1878-9623.

Богдан Василий Генрихович – д-р мед. наук, профессор, академик-секретарь. E-mail: medic@presidium.bas-net.by. ORCID: 0000-0001-7849-6497.

Information about the authors

Zhavoronok Irina P. – Ph. D. (Biology), Associate Professor, Head of the Center. E-mail: iri8308@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-9982-0719.

Schastnaya Nadezhda I. – Ph. D. (Biology), Associate Professor, Leading Researcher. E-mail: Nadezhda.schastnaya@yandex.ru. ORCID: 0000-0003-1786-5185.

Antipova Olga A. – Researcher. E-mail: mayuha@yandex.by. ORCID: 0000-0002-5418-0874.

Basalai Anastasia A. – Senior Researcher. E-mail: anastasiya.basalay@gmail.com. ORCID: 0000-0002-1878-9623.

Bogdan Vasily G. – D. Sc. (Medicine), Professor, Academician-Secretary. E-mail: medic@presidium.bas-net.by. ORCID: 0000-0001-7849-6497.