

## ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ БЕЛКА В СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦАХ КРЫС ПОСЛЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА НА ФОНЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ ТЕРАПИИ

Стогов М.В., Тушина Н.В., Киреева Е.А.

*ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени академика Г.А. Илизарова» Минздрава РФ, Курган, e-mail: stogo\_off@list.ru*

Изучены изменения белкового обмена и уровень перекисного окисления белков в скелетных мышцах крыс после повреждения спинного мозга на фоне антиоксидантной терапии. Исследование проведено на 81 крысе линии Вистар. Животные были разделены на 4 группы. Группа 1 (n=6) – интактные животные. Животным групп 2–4 моделировали контузионную травму спинного мозга. После моделирования травмы животным группы 2 (n=25) дополнительных манипуляций не проводили (контрольная группа), в группе 3 (n=25) после моделирования травмы на твердую мозговую оболочку наносили 0,2 мл геля для профилактики спайкообразования. Животным группы 4 (n=25) после моделирования травмы на твердую мозговую оболочку наносили 0,2 мл геля и однократно внутривентриально вводили 0,08 мл этилметилгидроксипиридина сукцината. В скелетных мышцах голени определяли уровень экстрагируемых и сократительных белков, а также продукты их перекисного окисления. Обнаружено, что применение антиспаечного геля как отдельно, так и в сочетании с антиоксидантом оказывало выраженный эффект в части снижения потерь белка в изученных мышцах. Сочетание антиоксиданта с противоспаечным гелем приводило также к повышению уровня сократительных белков в мышцах. Отмечена существенная активация перекисного окисления белков в мышцах животных групп 2 и 3 на 5-е сутки посттравматического периода, чего не наблюдалось в группе 4. Таким образом, комплексное применение препаратов, обеспечивающих восстановление структур спинного мозга и антиоксидантов, способствовало предупреждению развития реакций перекисного окисления в мышцах, что приводило к снижению интенсивности белкового катаболизма, препятствуя развитию атрофических изменений в органе в период после повреждения спинного мозга.

Ключевые слова: травма спинного мозга, скелетные мышцы, перекисное окисление, обмен белка.

## PROTEIN PEROXIDATION IN SKELETAL MUSCLES OF RATS AFTER SPINAL CORD INJURY DURING ANTIOXIDANT THERAPY

Stogov M.V., Tushina N.V., Kireeva E.A.

*National Ilizarov Medical Research Centre for Traumatology and Orthopaedics, Kurgan, e-mail: stogo\_off@list.ru*

The article studies changes in protein metabolism and the level of protein peroxidation in skeletal muscles of rats after spinal cord injury against the background of antioxidant therapy. The study was conducted on 81 Wistar rats. The animals were divided into 4 groups. Group 1 (n=6) - intact animals. Animals of groups 2-4 were subjected to modeling of contusion injury of the spinal cord. After modeling of injury, no additional manipulations were performed in animals of group 2 (n=25) (control group), in group 3 (n=25), after modeling of injury, 0.2 ml of gel was applied to the dura mater to prevent adhesion formation. Animals of group 4 (n=25), after modeling of injury, were subjected to 0.2 ml of gel on the dura mater and a single intraperitoneal injection of 0.08 ml of ethylmethylhydroxypyridine succinate. The level of extractable and contractile proteins, as well as the products of their peroxidation, were determined in the skeletal muscles of the lower leg. It was found that the use of the anti-adhesion gel, both separately and in combination with the antioxidant, had a pronounced effect in terms of reducing protein loss in the studied muscles. The combination of the antioxidant with the anti-adhesion gel also led to an increase in the level of contractile proteins in the muscles. Significant activation of protein peroxidation in the muscles of animals of groups 2 and 3 on the 5th day of the post-traumatic period was noted, which was not observed in group 4. Thus, the complex use of drugs that ensure the restoration of spinal cord structures and antioxidants helped to prevent the development of peroxidation reactions in muscles, which led to a decrease in the intensity of protein catabolism, preventing the development of atrophic changes in the organ in the period after spinal cord injury.

Keywords: spinal cord injury, skeletal muscles, peroxidation, protein metabolism.

Реабилитация пациентов с травматическими повреждениями спинного мозга остается одной из сложных задач современной клинической медицины [1, 2]. Среди осложнений

травматического повреждения спинного мозга значительное место занимают системные осложнения, в том числе нарушения кровотока и атрофические изменения в периферических скелетных мышцах [3, 4]. Поэтому современные подходы к лечению последствий повреждений спинного мозга базируются на одновременном восстановлении непосредственно структур спинного мозга и нормализации метаболических процессов в периферических тканях, в том числе и в скелетных мышцах [5]. При выборе средств метаболической коррекции наиболее приемлемыми препаратами являются антиоксиданты, способствующие торможению развития перекисного окисления, являющегося основным биохимическим механизмом развития патофизиологических нарушений в структурах спинного мозга и периферических органах после его травматического повреждения [6, 7]. В этом плане ранее показала свою эффективность схема применения препаратов местного назначения, способствующих восстановлению повреждений спинного мозга, с системными антиоксидантами [8, 9]. Однако аспекты восстановления метаболических процессов в скелетных мышцах при такой терапии практически не изучены [10].

Цель исследования – оценить изменения белкового обмена и уровень перекисного окисления белков в скелетных мышцах крыс после повреждения спинного мозга на фоне антиоксидантной терапии.

#### **Материал и методы исследования**

Исследование проведено на 81 крысе линии Вистар в возрасте 8–12 месяцев массой тела 270–320 г. Животные были разделены на 4 группы. В группе 1 (n=6) животным оперативные вмешательства и иные мероприятия не проводились (группа интактных животных). Животным групп 2–4 под общим наркозом проводили моделирование контузионной травмы спинного мозга при помощи устройства (патент на изобретение RU 2755234), позволяющего воспроизводить стандартную модель путем свободного падения калиброванного груза на объект с заданной высоты. Далее животным группы 2 (n=25) после моделирования травмы дополнительных манипуляций не проводили (контрольная группа). Животным группы 3 (n=25) после моделирования травмы в операционную рану на твердую мозговую оболочку наносили 0,2 мл геля противоспаечного «Антиадгезин» (средство показано для профилактики спайкообразования при заживлении травмы спинного мозга и зарегистрировано на территории РФ как медицинское изделие № РЗН 2015/2449). После нанесения геля через 2 минуты операционную рану послойно ушивали наглухо. Животным группы 4 (n=25) после моделирования травмы в операционную рану на твердую мозговую оболочку наносили 0,2 мл противоспаечного геля с последующим однократным внутривентральным введением 0,08 мл антиоксиданта этилметилгидроксипиридина сукцината (торговое название Мексидол).

После моделирования травмы на протяжении всего эксперимента животных содержали в индивидуальных боксах. Доступ к корму и воде не ограничивали. В ранний период (до 15-х суток) наблюдение за животными осуществляли ежедневно, позднее – через день. Животных в группах 2–4 выводили из эксперимента на 5-е, 15-е, 30-е, 60-е и 90-е сутки после моделирования травмы. Эвтаназию осуществляли посредством декапитации с предварительным наркотизированием (рометар 2%, 1–2 мк/кг; золетил 100, 10–15 мг/кг).

Исследовали переднюю большеберцовую (ПББМ) и камбаловидную мышцы (КМ) правой конечности как мышцы с преобладающими преимущественно гликолитическими (быстрыми) и окислительными (медленными) мышечными волокнами соответственно. После эвтаназии скелетные мышцы препарировали, очищали от соединительной и жировой тканей, отмывали от эритроцитов. После измельчения растирали в 0,03М водном растворе KCl (0,2238 г в 100 мл) при 5°C до получения однородного гомогената. После 15 минут экстрагирования гомогенат центрифугировали 15 мин при 14000 оборотах/мин. на ультрацентрифуге «Beckman&Coulter» (США). В надосадке определяли содержание общего белка по Лоури (суммарное количество экстрагируемых белков) и уровень продуктов перекисного окисления белков (ПОБ) по реакции с 2,4-динитрофенилгидразином, регистрируемых при длинах волн 270 нм (ПОБ<sub>272</sub>), 363 и 370 нм (ПОБ<sub>363+370</sub>). Осадок после первого центрифугирования растворяли в 0,6М водном растворе KCl (4,476 г в 100 мл), центрифугировали 15 мин. при 6000 оборотах/мин.; в полученном надосадке, представляющем собой смесь сократительных белков, определяли содержание белка по Лоури. Концентрацию белка рассчитывали на массу очищенной мышечной ткани в мг%, концентрацию продуктов ПОБ в единицах оптической плотности/мг белка в пробе (ед.оп.пл./мг белка).

До начала исследования было получено одобрение локального этического комитета (протокол № 1(71) от 28.04.2021 г.). Все манипуляции с животными были проведены при соблюдении принципов гуманного обращения с лабораторными животными в соответствии с требованиями Европейской Конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях, и Директивой 2010/63/EU Европейского парламента и Совета Европейского союза по охране животных, используемых в научных целях. Содержание и уход за животными регламентировались ГОСТом 33215-2014 «Руководство по содержанию и уходу за лабораторными животными. Правила оборудования помещений и организации процедур», ГОСТом 33216-2014 «Руководство по содержанию и уходу за лабораторными животными. Правила содержания и ухода за лабораторными грызунами и кроликами».

Результаты представлены в таблицах 1–4 в виде медианы, 1–3-го квартиля (Me, Q1-

Q3). Достоверность различий между группами опытных животных (группы 2–4) и интактными животными (группа 1) оценивали с помощью Т-критерия Манна–Уитни. Достоверность межгрупповых различий (между группами 2, 3, 4) изученных показателей определяли с помощью непараметрического Н-критерия Крускала–Уоллиса.

### Результаты исследования и их обсуждение

Результаты биохимического исследования скелетных мышц показали, что содержание экстрагируемых белков в ПББМ животных групп 3, 4 было статистически значимо выше значений животных интактной (группа 1) и контрольной группы (группа 2) на сроках с 15-х по 90-е сутки эксперимента (табл. 1) (достоверных отличий уровня экстрагируемых белков между группами на 5-х сутках после травмы не обнаружено, данные не представлены). Уровень сократительных белков в ПББМ крыс группы контроля (группа 2) на всех сроках наблюдения был достоверно ниже значений как интактных животных, так и крыс групп 3, 4. При этом на 60–90-е сутки после моделирования травмы у животных группы 4 отмечен статистически значимый повышенный относительно группы интактных животных и животных групп 2, 3 уровень сократительных белков в изучаемой мышце.

Таблица 1

Уровень экстрагируемых (ЭБ) и сократительных (СБ) белков (мг%) в передней большеберцовой мышце крыс экспериментальных групп, Медиана (1–3-й квартиль)

Фракция белков	Группа	15-е сутки	30-е сутки	60-е сутки	90-е сутки
ЭБ	1	5,0 (4,8–5,3)	5,0 (4,8–5,3)	5,0 (4,8–5,3)	5,0 (4,8–5,3)
	2	5,2 (5,0–5,3)	5,1 (4,9–5,2)	5,0 (4,9–5,1)	5,0 (4,8–5,1)
	3	<u>5,8(5,6–5,9)<sup>0,04</sup></u>	<u>5,7(5,7–5,8)<sup>0,03</sup></u>	<u>5,9(5,9–6,0)<sup>0,03</sup></u>	<u>6,0(5,9–6,1)<sup>0,02</sup></u>
	4	<u>6,1(5,8–6,1)<sup>0,04</sup></u>	<u>6,0(5,9–6,3)<sup>0,01</sup></u>	<u>5,9(5,8–6,0)<sup>0,04</sup></u>	<u>5,9(5,8–6,0)<sup>0,03</sup></u>
СБ	1	9,6 (9,1–10,2)	9,6 (9,1–10,2)	9,6 (9,1–10,2)	9,6 (9,1–10,2)
	2	<u>8,7(8,4–9,1)<sup>0,05</sup></u>	<u>7,8 (7,6–8,2)<sup>0,02</sup></u>	<u>7,5(7,2–7,6)<sup>0,01</sup></u>	<u>7,7(7,5–7,8)<sup>0,01</sup></u>
	3	9,5 (8,7–10,2)	10,0 (8,8–10,1)	9,1 (9,0–9,2)	9,4 (9,0–10,1)
	4	10,1 (9,8–10,2)	10,3 (9,2–10,3)	<u>10,7(10,5–11,1)<sup>0,04</sup></u>	<u>10,4(10,2–10,5)<sup>0,05</sup></u>

Примечания: верхний индекс – значения р (уровень значимости) относительно группы 1 (интактные животные). Нижнее подчеркивание – значимые межгрупповые (группы сравнения 2, 3, 4) отличия при  $p=0,05$ .

Также обнаружено, что уровень экстрагируемых белков из камбаловидной мышцы крыс группы контроля (группа 2) был достоверно ниже значений интактных животных и крыс опытных групп с 60-х по 90-е сутки после травмы (табл. 2). У крыс группы 3 на 60-е сутки отмечалось разовое снижение уровня экстрагируемых белков в исследуемой мышце относительно интактных животных. У животных группы 2 отмечено достоверное снижение

относительно животных других групп уровня сократительных белков в период с 30-х по 90-е сутки эксперимента. При этом у животных групп 3, 4 отмечено статистически значимое повышение содержания сократительных белков в КМ на 90-е сутки эксперимента. Достоверных отличий уровня экстрагируемых и сократительных белков между группами на 5-е сутки после травмы не обнаружено (данные не представлены).

Таблица 2

Уровень экстрагируемых (ЭБ) и сократительных (СБ) белков (мг%) в камбаловидной мышце крыс экспериментальных групп, Медиана (1–3-й квартиль)

Фракция белков	Группа	15-е сутки	30-е сутки	60-е сутки	90-е сутки
ЭБ	1	5,8 (5,6–6,1)	5,8 (5,6–6,1)	5,8 (5,6–6,1)	5,8 (5,6–6,1)
	2	5,9 (5,6–6,2)	5,5 (5,1–5,9)	<u>4,9 (4,7–5,3)</u> <sup>0,04</sup>	<u>5,2(5,1–5,4)</u> <sup>0,04</sup>
	3	5,4 (4,9–5,9)	5,4 (5,35–5,8)	5,2 (5,2–5,4) <sup>0,04</sup>	5,9 (5,8–6,1)
	4	6,0 (5,6–6,0)	5,7 (5,4–5,8)	5,4 (5,1–5,7)	5,6 (5,4–5,8)
СБ	1	9,8 (9,2–10,3)	9,8 (9,2–10,3)	9,8 (9,2–10,3)	9,8 (9,2–10,3)
	2	9,4 (9,2–9,7)	<u>8,8(8,2–9,0)</u> <sup>0,03</sup>	<u>8,0 (7,7–8,5)</u> <sup>0,02</sup>	<u>7,6 (7,3–8,0)</u> <sup>0,03</sup>
	3	9,3 (8,1–9,7)	10,1 (9,1–10,7)	9,4 (9,0–10,0)	<u>10,5 (10,2–11,0)</u> <sup>0,05</sup>
	4	9,9 (9,6–9,9)	9,8 (9,6–10,5)	9,7 (9,5–9,9)	<u>10,0 (9,8–10,6)</u> <sup>0,05</sup>

Примечания: верхний индекс – значения p (уровень значимости) относительно группы 1 (интактные животные). Нижнее подчеркивание – значимые межгрупповые (группы сравнения 2, 3, 4) отличия при p=0,05.

Таким образом, результаты исследования содержания белка в скелетных мышцах показали, что применение антиспаечного геля как отдельно, так и в сочетании с антиоксидантом оказывало выраженный эффект в части снижения потерь белка в изученных мышцах после травмы спинного мозга. Причем сочетание антиоксиданта с противоспаечным гелем приводило к повышению уровня сократительных белков в мышцах с преобладанием «белых» мышечных волокон (ПББМ) относительно группы с применением одного геля. Вероятный механизм обнаруженного эффекта можно объяснить, рассмотрев динамику изменения продуктов перекисного окисления белка в мышцах экспериментальных животных.

В частности, авторами обнаружено, что уровень продуктов ПОБ, регистрируемых при 272 нм, у животных групп 2 и 3 был достоверно выше на сроках эксперимента относительно интактных животных (группа 1) (табл. 3). При этом уровень данных продуктов у крыс группы 4 был значимо ниже относительно животных групп 2 и 3 с 15-х по 60-е сутки

эксперимента и не отличался относительно значений интактных животных. Аналогичная картина у животных группы 4 отмечена и для уровня продуктов перекисного окисления, регистрируемых при 363 и 370 нм, который был значимо ниже на всех сроках наблюдения относительно крыс групп 2 и 3.

Таблица 3

Уровень продуктов перекисного окисления белка (ед.оп.пл./мг белка) в передней большеберцовой мышце крыс Экспериментальных групп, Медиана (1–3-й квартиль)

Фракция белков	Группа	5-е сутки	15-е сутки	30-е сутки	60-е сутки
ПОБ 272	1	22 (18–26)	22 (18–26)	22 (18–26)	22 (18–26)
	2	28 (26–31) <sup>0,05</sup>	<u>68 (60–72)</u> <sup>0,001</sup>	<u>57 (48–62)</u> <sup>0,001</sup>	<u>43 (41–59)</u> <sup>0,001</sup>
	3	30 (27–38) <sup>0,04</sup>	<u>74 (61–87)</u> <sup>0,001</sup>	<u>53 (47–60)</u> <sup>0,001</sup>	<u>56 (51–71)</u> <sup>0,001</sup>
	4	26 (22–29)	24 (22–30)	26 (20–30)	19 (12–29)
ПОБ 363+370	1	13 (11–16)	13 (11–16)	13 (11–16)	13 (11–16)
	2	<u>29 (27–35)</u> <sup>0,001</sup>	<u>56 (51–69)</u> <sup>0,001</sup>	<u>38 (33–42)</u> <sup>0,001</sup>	<u>35 (32–44)</u> <sup>0,007</sup>
	3	<u>37 (30–46)</u> <sup>0,001</sup>	<u>53 (49–59)</u> <sup>0,001</sup>	<u>35 (28–39)</u> <sup>0,008</sup>	<u>36 (34–40)</u> <sup>0,002</sup>
	4	21 (16–24) <sup>0,04</sup>	20 (19–27) <sup>0,01</sup>	15 (12–21)	10 (8–13)

Примечания: верхний индекс – значения p (уровень значимости) относительно группы 1 (интактные животные). Нижнее подчеркивание – значимые межгрупповые (группы сравнения 2, 3, 4) отличия при p=0,05.

Эффект снижения продуктов перекисного окисления белка при применении антиоксиданта обнаружен и в камбаловидной мышце. Так, у животных группы 4 уровень продуктов ПОБ, регистрируемых при 272 нм, был достоверно ниже относительно животных групп 2 и 3 с 15-х по 60-е сутки после травмы (табл. 4). При этом у животных группы 4 на 30–60-е сутки отмечалось статистически значимое снижение уровня данных продуктов относительно интактных животных. В свою очередь, уровень продуктов ПОБ, регистрируемых при 363 и 370 нм, также был достоверно ниже относительно животных групп 2 и 3 с 5-е по 60-е сутки после травмы.

Таблица 4

Уровень продуктов перекисного окисления белка (ед.оп.пл./мг белка) в камбаловидной мышце крыс экспериментальных групп, Медиана (1–3-е квартиль)

Фракция белков	Группа	5-е сутки	15-е сутки	30-е сутки	60-е сутки
ПОБ 272	1	18 (17–21)	18 (17–21)	18 (17–21)	18 (17–21)
	2	33 (28–37) <sup>0,03</sup>	<u>38 (32–42)</u> <sup>0,03</sup>	<u>36 (33–41)</u> <sup>0,01</sup>	<u>33 (30–40)</u> <sup>0,01</sup>

	3	32 (22–40) <sup>0,04</sup>	<u>42 (35–66)</u> <sup>0,02</sup>	<u>31 (28–32)</u> <sup>0,02</sup>	<u>35 (29–37)</u> <sup>0,01</sup>
	4	30 (26–35) <sup>0,03</sup>	21 (18–28)	7 (5–15) <sup>0,04</sup>	10 (8–13) <sup>0,03</sup>
ПОБ 363+370	1	11 (9–12)	11 (9–12)	11 (9–12)	11 (9–12)
	2	<u>45 (40–47)</u> <sup>0,001</sup>	<u>47 (39–49)</u> <sup>0,001</sup>	<u>32 (28–34)</u> <sup>0,01</sup>	<u>22 (15–25)</u> <sup>0,04</sup>
	3	<u>38 (31–45)</u> <sup>0,001</sup>	<u>31 (28–57)</u> <sup>0,003</sup>	16 (15–22) <sup>0,04</sup>	<u>24 (23–28)</u> <sup>0,02</sup>
	4	30 (20–32) <sup>0,004</sup>	20 (20–27) <sup>0,01</sup>	14 (11–20)	9 (6–11)

Примечания: верхний индекс – значения p (уровень значимости) относительно группы 1 (интактные животные). Нижнее подчеркивание – значимые межгрупповые (группы сравнения 2, 3, 4) отличия при p=0,05.

Таким образом, по результатам выполненного исследования мы видим, что активация перекисного окисления белков в мышцах (отмечаемая по росту уровня продуктов ПОБ), наблюдаемая уже на 5-е сутки посттравматического периода, могла лежать в основе последующего снижения уровня белка как признака атрофии, развивающегося к 15-м суткам после травматического повреждения спинного мозга. В этом плане применение антиоксидантов для купирования возможных метаболических эффектов, лежащих в основе атрофических изменений в мышцах после повреждения спинного мозга, выглядит оправданным. Полученные авторами данные действительно позволяют говорить о наличии эффекта торможения перекисного окисления белка в скелетных мышцах после применения изученной терапии.

### **Заключение**

В период после травматического повреждения спинного мозга в скелетных мышцах голени последовательно отмечается активация перекисного окисления белка с последующим снижением уровня сократительных и функциональных белков в органе. Антиоксидантная терапия наряду с применением препаратов, обеспечивающих восстановление структур спинного мозга, способствует предупреждению отмечаемых метаболических нарушений в мышцах в посттравматический период после травмы спинного мозга.

### **Список литературы**

1. Cardile D., Calderone A., De Luca R., Corallo F., Quartarone A., Calabrò R.S. The quality of life in patients with spinal cord injury: assessment and rehabilitation // J. Clin. Med. 2024. Vol. 13. no 6. P. 1820. DOI: 10.3390/jcm13061820
2. Tetreault L.A., Skelly A.C., Alvi M.A., Kwon B.K., Evaniew N., Fehlings M.G. An overview of the methodology used to develop clinical practice guidelines for the management of acute and intraoperative spinal cord injury // Global Spine J. 2024. Vol. 14 (3). P. 25S-37S. DOI: 10.1177/21925682231215266.

3. Филатов Е.В., Палаткин П.П., Фроленко С.Ю., Баранников А.А., Урюпин В.Ю. Значение осложнений травматической болезни спинного мозга в двигательной реабилитации пациентов // Медицина в Кузбассе. 2016. № 2. С. 41-47.
4. Lin C.Y., Androjna C., Rozic R., Nguyen B., Parsons B., Midura R.J., Lee Y.S. Differential adaptations of the musculoskeletal system after spinal cord contusion and transection in rats // J. Neurotrauma. 2018. Vol. 35. no. 15. P. 1737-1744. DOI: 10.1089/neu.2017.5444.
5. Grijalva-Otero I., Doncel-Pérez E. Traumatic human spinal cord injury: are single treatments enough to solve the problem? // Arch. Med. Res. 2024. Vol. 55. no 1. P. 102935. DOI: 10.1016/j.arcmed.2023.102935.
6. He Z., Zhang C., Liang J.X., Zheng F.F., Qi X.Y., Gao F. Targeting mitochondrial oxidative stress: potential neuroprotective therapy for spinal cord injury // J. Integr. Neurosci. 2023. Vol. 22. no 6. P. 153. DOI: 10.31083/j.jin2206153.
7. Zhang C., Zhai T., Zhu J., Wei D., Ren S., Yang Y., Gao F., Zhao L. Research progress of antioxidants in oxidative stress therapy after spinal cord injury // Neurochem. Res. 2023. Vol. 48. no 12. P. 3473-3484. DOI: 10.1007/s11064-023-03993-x.
8. Кирсанова А.Ю., Кубрак Н.В. Сравнительная характеристика системных осложнений после моделирования травмы спинного мозга у крыс на фоне применения гидрогеля и нейпротектора // Современные проблемы науки и образования. 2020. № 6. [Электронный ресурс]. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=30401> (дата обращения: 01.07.2024). DOI: 10.17513/spno.30401.
9. Кубрак Н.В., Варсегова Т.Н., Краснов В.В., Рябых С.О. Результаты применения противоспаечного геля после моделирования контузионного повреждения спинного мозга у крыс // Гений ортопедии. 2021. № 6. С. 782-788. DOI: 10.18019/1028-4427-2021-27-6-782-788.
10. Филимонова Г.Н., Кубрак Н.В., Краснов В.В., Рябых С.О. Гистоморфометрическое исследование камбаловидной мышцы в условиях моделирования контузионной травмы спинного мозга: экспериментально-морфологическое исследование // Хирургия позвоночника. 2021. № 4. С. 111-115. DOI: 10.14531/ss2021.4.111-118.