

ОБРАЗОВАНИЕ ЛАКТАТА В МЫШЦАХ РАЗНОГО ТИПА ПОСЛЕ ИХ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ НА МОДЕЛИ СДАВЛИВАНИЯ У КРЫС

Стогов М.В.¹, Тушина Н.В.¹, Киреева Е.А.¹, Кононович Н.А.¹

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени академика Г.А. Илизарова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Курган, email: stogo_off@list.ru

Цель исследования – изучить особенности накопления лактата в скелетных мышцах разного типа после их повреждения на модели сдавливания у крыс. Исследование выполнено на 36 взрослых крысах-самцах линии Вистар. Всем животным моделировали травматическое повреждение конечности путём сдавливания мягких тканей в верхней трети правой голени. В динамике посттравматического периода (длительность наблюдения – 90 суток) в скелетных мышцах (передняя большеберцовая и камбаловидная) и в сыворотке крови животных изучали концентрацию лактата, глюкозы, гликогена, определяли активность лактатдегидрогеназы. Обнаружено, что в посттравматическом периоде наиболее существенное образование лактата наблюдались в камбаловидной мышце. В течение первых трех недель после травмы в данной мышце увеличивалось содержание лактата почти в 3 раза. Накопление лактата в камбаловидной мышце сопровождалось снижением внутримышечных резервов гликогена, ростом уровня глюкозы и снижением активности лактатдегидрогеназы. Изменения изученных показателей в передней большеберцовой мышце были не существенны, статистически значимый рост лактата отмечался на 21-е сутки после травмы. Исследование показало, что основным источником лактатемии в посттравматическом периоде являлись скелетные мышцы травмированного сегмента. Наибольший вклад в генерацию лактата вносила камбаловидная мышца.

Ключевые слова: скелетные мышцы, типы скелетных мышц, травма, патогенез, лактат.

LACTATE FORMATION IN DIFFERENT TYPES OF MUSCLES AFTER THEIR TRAUMATIC INJURY IN A COMPRESSION MODEL IN RATS

Stogov M.V.¹, Tushina N.V.¹, Kireeva E.A.¹, Kononovich N.A.¹

¹National Ilizarov Medical Research Centre for Traumatology and Orthopaedics, Kurgan, email: stogo_off@list.ru

The aim of the study was to investigate the features of lactate accumulation in different types of skeletal muscles after their injury using a compression model in rats. The study was performed on 36 adult male Wistar rats. All animals were subjected to a model of traumatic limb injury by compression of soft tissues in the upper third of the right shin. During the dynamics of the post-traumatic period (observation duration was 90 days), the concentration of lactate, glucose, glycogen was studied in the skeletal muscles (anterior tibialis and soleus) and in the blood serum of animals, and the activity of lactate dehydrogenase was determined. It was found that in the post-traumatic period, the most significant lactate formation was observed in the soleus muscle. During the first three weeks after the injury, the lactate content in this muscle increased almost 3 times. The accumulation of lactate in the soleus muscle was accompanied by a decrease in intramuscular glycogen reserves, an increase in glucose levels, and a decrease in lactate dehydrogenase activity. Changes in the studied parameters in the anterior tibialis muscle were not significant; a significant increase in lactate was noted on the 21st day after injury. The study showed that the main source of lactatemia in the post-traumatic period was the skeletal muscles of the injured segment. The soleus muscle made the greatest contribution to lactate generation.

Key words: skeletal muscles, types of skeletal muscles, trauma, pathogenesis, lactate.

Введение

Интоксикация организма при травмах, сопровождающихся нарушением целостности тканей и органов, лежит в основе патогенетических механизмов, приводящих к полиорганной недостаточности [1, 2]. Одним из накапливаемых в организме при таких состояниях метаболитов является лактат. Развивающийся лактатацидоз оказывает негативное влияние на функцию мышц [3, 4]. При этом могут изменяться функции и других органов и систем [5, 6]. В совокупности такие системные нарушения становятся фактором, усугубляющим течение посттравматического периода у целевых пациентов [7, 8]. Поэтому

возникающая в посттравматическом периоде гиперлактатемия требует мониторинга и соответствующей патогенетической коррекции [9, 10]. В этом плане важным фактором для разработки стратегий купирования лактатацидоза может стать выявление роли мышц различных типов в генерации лактата в посттравматическом периоде [11, 12]. Данные аспекты с фундаментальных позиций изучены неполно, что обусловило цель данной работы.

Цель исследования – изучить особенности накопления лактата в скелетных мышцах разного типа после их повреждения на модели сдавливания у крыс.

Материал и методы исследования

Исследование выполнено на 36 взрослых крысах-самцах линии Вистар массой 380-400 г. Всем животным моделировали травматическое повреждение конечности путём сдавливания мягких тканей в верхней трети правой голени корнцангом в течение 60 секунд [13]. Процедуру выполняли в условиях операционной, под общим наркозом, адаптированным по массе тела (рометар 2% – 1 мг/кг; золетил 100 – 10 мг/кг). После оперативного вмешательства животных помещали в клетки по две особи. В качестве послеоперационной анальгезии использовали метамизол натрия подкожно в дозе 30 мг/кг, два раза в день в течение 3 суток. Уход за животными в посттравматическом периоде осуществляли ежедневно. Животные содержались на стандартном сбалансированном рационе при свободном доступе к воде.

Эвтаназию выполняли путем декапитации после предварительной премедикации (рометар 2% – 1 мг/кг; золетил 100 – 10 мг/кг) через 7, 14, 21, 28 и 90 суток после травмы. В каждый срок выводили из опыта по 6 животных. Контрольную группу составили 6 интактных крыс аналогичной массы тела. У всех животных после эвтаназии осуществляли забор передней большеберцовой (ПББМ) и камбаловидной мышц (КМ) травмированного сегмента конечности, в процессе вывода из опыта собирали кровь. Выбор указанных мышц обусловлен тем, что ПББМ относят к мышцам с преобладанием гликолитических (быстрых) волокон, КМ – с преобладанием волокон окислительного (медленного) типа [14, 15].

После забора материала один фрагмент каждой мышцы отмывали от эритроцитов в охлажденном 0,03 М растворе KCl. Взвешенную измельченную ткань растирали в 0,03 М растворе KCl при 5°C до получения гомогената. Затем гомогенат центрифугировали 15 мин при 14000 g на ультрацентрифуге «Beckman&Coulter» (США). В одной аликвоте полученного надосадка определяли активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и её изоферментный спектр, определяли концентрацию лактата и глюкозы. В другой аликвоте надосадка определяли скорость образования лактата при добавлении в полученный экстракт раствора глюкозы. Соотношение реагентов: 0,5 мл мышечного экстракта и 0,25 мл 0,03 М раствора глюкозы на 0,05 М калий-фосфатном буфере. Время инкубации 60 минут при

37°C. Реакцию останавливали добавлением 1,5 мл 5%-ного раствора трихлоруксусной кислоты (ТХУ). Для определения исходных концентраций субстрата параллельно ставили контрольную пробу, в которую ТХУ приливали к инкубационной смеси перед добавлением субстратов. После этого в депротенизированном субстрате определяли концентрацию лактата и по разнице с контрольной пробой рассчитывали прибыль или убыль лактата. В навеске другого фрагмента каждой мышцы определяли содержание гликогена непрямым антроновым методом. В сыворотке крови определяли концентрацию глюкозы и лактата.

Активность ЛДГ, а также концентрацию лактата и глюкозы определяли на автоматическом биохимическом анализаторе Hitachi/ВМ 902 (Япония), используя наборы реагентов фирмы Vital Diagnostics (Россия). Активность ЛДГ рассчитывали в единицах активности (Е) на г белка, который в экстракте определяли по методу Лоури. Концентрацию лактата, глюкозы и гликогена в мышечном экстракте выражали в моль на грамм сырой ткани. Электрофоретическое разделение ЛДГ проводили на системе Paragon (Beckman&Coulter) с использованием реактивов и пластин этой же фирмы.

Статистическую обработку вариационных рядов проводили непараметрическими методами. Нормальность распределения в выборках оценивали по критерию Шапиро-Уилка. Результаты в таблицах представлены в виде медианы, 1-3 квартиля (Me, Q1-Q3). Статистическая значимость различий показателей оценивали с применением *T*-критерия Манна-Уитни. Минимальный уровень значимости (*p*) принимали равным 0,05 и менее. Статистическую обработку данных выполняли в программе AtteStat версия 9.3.1.

До начала исследования было получено одобрение локального этического комитета (протокол № 2(75) от 23.10.2023). Исследование проведено при соблюдении принципов гуманного обращения с лабораторными животными в соответствии с требованиями Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментов и других научных целей и Директивой 2010/63/EU Европейского парламента и Совета Европейского союза от 22 сентября 2010 года по охране животных, используемых в научных целях.

Результаты исследования и их обсуждение

Обнаружено, что уровень лактата в ПББМ интактных животных был статистически значимо выше, чем в КМ в среднем в 2,4 раза ($p=0,01$) (табл. 1). В посттравматическом периоде динамика уровня лактата в данных мышцах имела существенные различия. Так, в ПББМ концентрация лактата была существенно выше средних значений интактных животных лишь однажды – на 21-е сутки после травмы, когда уровень лактата относительно интактных животных был выше на 26% ($p=0,05$). В свою очередь, содержание лактата в КМ на всех сроках наблюдения после травмы значимо превышало значения интактных

животных. Максимум накопления лактата в КМ приходился на 21-е сутки после травмы, превышая уровень интактных животных в среднем на 191% ($p=0,001$). Наблюдаемый рост образования лактата в скелетных мышцах травмированного сегмента сопровождался статистически значимым увеличением концентрации лактата в сыворотке крови, которое наблюдалось в период с 21-х по 90-е сутки посттравматического периода. Максимум гиперлактатемии приходился на 21-е сутки эксперимента (на этом же сроке максимум накопления лактата отмечен и в обеих исследуемых мышцах), уровень лактата крови на этом сроке был достоверно выше значений интактных животных на 27% ($p=0,01$).

Таблица 1.

Содержание лактата в скелетных мышцах (ммоль/г ткани) и в сыворотке крови (ммоль/л) крыс на сроках после моделирования травматического повреждения, Медиана (Q1-Q3)

Срок эксперимента	ПББМ	КМ	Кровь
Интактные животные	39,0 (33,3-44,7)	16,5*(12,2-23,5)	2,08 (1,62-2,18)
7 сутки	38,7 (35,4-39,7)	26,8 ^{0,04} (25,1-34,9)	2,13 (1,93-2,42)
14 сутки	39,2 (38,6-40,7)	35,7 ^{0,004} (34,0-37,5)	2,10 (2,07-2,23)
21 сутки	49,0 ^{0,05} (45,2-52,3)	48,0 ^{0,001} (41,5-57,5)	2,65 ^{0,01} (2,52-2,72)
28 сутки	42,7 (35,0-45,7)	33,6 ^{0,01} (30,0-39,5)	2,40 ^{0,01} (2,37-2,48)
90 сутки	41,0 (39,0-44,8)	31,7 ^{0,03} (28,6-37,0)	2,39 ^{0,04} (2,23-2,50)

Примечания: таблица составлена авторами по результатам данного исследования; ПББМ – передняя большеберцовая мышца, КМ – камбаловидная мышца; Верхний индекс – уровень значимости различий (p) по сравнению с мышцей интактных животных. * - значимость различий с ПББМ интактных животных при $p=0,01$.

Таблица 2.

Активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и уровень гликогена в скелетных мышцах крыс на сроках после моделирования травматического повреждения, Медиана; Q1-Q3

Срок эксперимента	ЛДГ, Е/г белка		Гликоген, мг/г ткани	
	ПББМ	КМ	ПББМ	КМ
Интактные животные	6918 6353-7335	6849 6678-7465	22,27 21,82-23,25	17,33* 16,26-17,70
7 сутки	6781 6255-7012	6346 ^{0,05} 5688-6631	20,23 ^{0,03} 18,6-20,63	18,15 16,60-20,63
14 сутки	6675 6567-5739	6365 ^{0,04} 6297-6428	19,72 ^{0,04} 17,78-20,96	17,38 16,90-18,32
21 сутки	5874 5190-6934	6389 6128-6709	22,22 20,36-23,10	15,14 ^{0,05} 14,94-16,02
28 сутки	6524 5876-7766	6402 6203-6746	23,74 22,93-25,49	16,96 16,20-17,36
90 сутки	8157 ^{0,04} 8113-8259	6456 6260-7109	22,14 20,52-24,94	16,46 15,37-17,00

Примечания: таблица составлена авторами по результатам данного исследования; ПББМ – передняя большеберцовая мышца, КМ – камбаловидная мышца; Верхний индекс – уровень значимости различий (p) по сравнению с мышцей интактных животных. * - значимость различий с ПББМ интактных животных при $p=0,01$.

Наблюдаемое существенное нарастание уровня лактата в КМ в посттравматическом периоде, вероятно, было связано с изменением активности ЛДГ, которая в КМ была

достоверно снижена относительно значений интактных животных на 7-е и 14-е сутки после травмы (табл. 2). Такое снижение активности ЛДГ тормозило превращение лактата в пируват и вызывало накопление лактата. Это связано с особенностями изоферментного профиля ЛДГ в КМ, в котором повышено, относительно ПББМ, содержание Н-субъединиц, катализирующих именно превращение лактата в пируват (табл. 3). Поэтому после нарушения целостности мышц возможности распада лактата в КМ оказались снижены, вероятно, за счет большей чувствительности данной мышцы, как мышцы с преобладанием окислительных мышечных волокон, к недостатку кислорода. Отмеченные выше в КМ закономерности, очевидно, не наблюдались в ПББМ, в которой, как в мышце с преобладающей гликолитической активностью, лактатдегидрогеназная ферментная система в условиях посттравматического повреждения была более устойчива к анаэробным условиям (в изоферментном спектре ЛДГ существенно преобладают М-субъединицы).

Таблица 3.

Изоферменты (% от общей активности) лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и соотношение субъединиц фермента (Н:М) в скелетных мышцах интактных крыс, Медиана (Q1-Q3)

Мышца	ЛДГ 1	ЛДГ 2	ЛДГ 3	ЛДГ 4	ЛДГ 5	Н:М
ПББМ	4,1 (3,7-4,9)	9,1 (8,6-9,9)	14,1 (13,4-14,8)	30,2 (29,8-30,3)	42,3 (41,1-43,1)	26:74
КМ	11,6 ^{0,001} (10,7-12,0)	12,6 ^{0,01} (12,1-12,7)	13,8 (13,5-14,1)	26,2 ^{0,02} (25,9-27,6)	35,8 ^{0,01} (35,2-36,0)	35:65 ^{0,01}

Примечания: таблица составлена авторами по результатам данного исследования; ПББМ – передняя большеберцовая мышца, КМ – камбаловидная мышца. Верхний индекс – уровень значимости различий (p) по сравнению с ПББМ интактных животных.

Содержание гликогена в ПББМ интактных животных было достоверно выше, чем в КМ в среднем на 28% (p=0,01) (табл. 2). В посттравматический период уровень гликогена в ПББМ был значимо ниже значений интактных животных на 7-и и 14-е сутки после травмы, в среднем на 10% (p=0,04). В КМ уровень гликогена на 14-е сутки после травмы был в среднем снижен на 13% относительно значений интактных животных (p=0,05).

Таблица 4.

Содержание глюкозы в скелетных мышцах (мкмоль/г) и в сыворотке крыс (ммоль/л) на сроках после моделирования травматического повреждения, Медиана (Q1-Q3)

Срок эксперимента	ПББМ	КМ	Кровь
Интактные животные	8,7 (8,4-9,6)	8,4 (8,0-8,8)	16,6 (16,0-17,5)
7 сутки	8,5 (6,8-10,8)	8,2 (6,4-10,2)	20,4 ^{0,02} (19,2-26,3)
14 сутки	8,8 (8,0-9,6)	9,4 ^{0,05} (9,0-10,1)	17,5 (16,3-18,3)
21 сутки	9,0 (7,8-9,3)	9,2 (8,5-10,4)	15,2 (13,9-16,5)
28 сутки	9,9 (9,0-11,0)	8,7 (8,5-9,6)	18,0 (17,4-18,7)
90 сутки	8,6 (8,2-8,8)	8,3 (7,8-9,2)	18,3 (17,6-19,4)

Примечания: таблица составлена авторами по результатам данного исследования; ПББМ – передняя большеберцовая мышца, КМ – камбаловидная мышца; Верхний индекс – уровень значимости различий (p) по сравнению с мышцей интактных животных.

Концентрация глюкозы в ПББМ относительно животных интактной группы на сроках

наблюдения достоверно не отличалась (табл. 4). Уровень глюкозы в КМ на 14-е сутки после травмы был достоверно выше относительно животных интактной группы на 12% ($p=0,05$). Концентрация глюкозы в сыворотке крови животных опытной группы на 7-е сутки после травмы была достоверно выше значений животных интактной группы на 23% ($p=0,02$).

Полученные данные демонстрируют, что в посттравматическом периоде наиболее существенные изменения в генерации лактата наблюдались в КМ. В течение первых трех недель после травмы в данной мышце значительно, почти в три раза, увеличивалось содержание лактата. При этом такое накопление лактата в КМ сопровождалось изменениями уровня субстратов гликолиза (глюкоза и гликоген): происходило снижение внутримышечных резервов гликогена в течение первых трех недель посттравматического периода и рост уровня глюкозы на 14-е сутки после травмы. Наблюдаемый рост лактата и динамику изменения субстратов гликолиза можно связать со снижением активности ЛДГ в КМ, что, за счет преобладания в изоферментном спектре ЛДГ Н-субъединиц (катализируют переход лактата в пируват), приводило к снижению утилизации лактата через данный лактатдегидрогеназный механизм. Это, в совокупности с нарушением кровоснабжения, а значит и снижением оксигенации мышцы, приводило к существенному росту генерации лактата именно в КМ, как мышце с преобладанием окислительных мышечных волокон, а значит более чувствительной к недостатку кислорода.

При этом, однако, обнаружено, что, несмотря на значительное нарастание лактата в КМ в первые две недели после травмы резервы для его утилизации по лактатдегидрогеназному пути в КМ были существенны. В частности, об этом говорят данные скорости убывания лактата в бесклеточном мышечном экстракте (табл. 5).

Таблица 5.

Скорость образования/убыли (+/-) лактата (ммоль/г ткани*час) при инкубации мышечного экстракта с добавлением в среду раствора глюкозы, Медиана (Q1...Q3)

Срок эксперимента	ПББМ	КМ
Интактные животные	+1,20 (+0,50...+2,40)	+0,10 (0,00...+0,80)
7 сутки	0,00 (-0,80...+2,45)	-1,20 (-2,12...-0,58) ^{0,03}
14 сутки	+0,15 (-0,30...+0,90)	-1,60 (-2,70...-1,10) ^{0,02}
21 сутки	+0,20 (-1,10...+1,00)	+0,40 (+0,10...+1,70)
28 сутки	-0,80 (-1,30...+0,80)	-0,50 (-1,00...+1,10)
90 сутки	+0,50 (0,00...+2,00)	+0,90 (0,30...+1,80)

Примечания: таблица составлена авторами по результатам данного исследования; ПББМ – передняя большеберцовая мышца, КМ – камбаловидная мышца; Верхний индекс – уровень значимости различий (p) по сравнению с мышцей интактных животных.

Так, в экстракте из КМ на 7-14 сутки после травмы отмечалось достоверное, относительно КМ интактных животных, увеличение скорости утилизации лактата при добавлении в среду глюкозы, то есть введение дополнительного количества глюкозы не

вызывало накопления лактата. Это наблюдение позволяет говорить, что помимо недостатка кислорода важным фактором для торможения утилизации лактата в КМ в эти сроки является низкая доступность субстратов гликолиза – глюкозы и в определенной степени гликогена. Сохранение высокого уровня лактата в КМ на сроках 28-90 сутки посттравматического периода, вероятно, обеспечивало наблюдаемую в этот период длительную гиперлактатемию.

В отличие от изменений, отмеченных в КМ, процессы генерации лактата в ПБММ были менее значительны. Вклад мышц с преобладающими гликолитическими волокнами в развитие гиперлактатемии в посттравматическом периоде, видимо, был не существенен, хотя и здесь отмечался рост лактата на 21-е сутки после травмы. Такая особенность ПБММ, вероятно, вызвана большей устойчивостью мышц данного типа к анаэробным условиям.

Заключение

Основным источником гиперлактатемии в посттравматический период после повреждения мягких тканей являются скелетные мышцы травмированного сегмента. При этом наибольший вклад в генерацию лактата вносят мышцы с преобладающим числом окислительных мышечных волокон, и, в частности, камбаловидная мышца. Эти данные свидетельствуют о том, что стратегии купирования лактатацидоза в посттравматическом периоде после сдавливания скелетных мышц должны подразумевать восстановление оксигенации и повышение доступности глюкозы, прежде всего, для мышц с преимущественным преобладанием окислительных волокон, особенно в ранний посттравматический период.

Список литературы

1. Гридасова Е.И. Травматическая болезнь и синдром полиорганной недостаточности у больных с тяжелой травмой // Военная и тактическая медицина, медицина неотложных состояний. 2021. № 1(1). С. 90-105. <https://mtmem.ru/index.php/journal/article/view/1/15>.
2. Сабина Т.С., Багаев В.Г., Елецкая Е.В., Иванова Т.Ф. Токсико-резорбтивное состояние при сочетанной травме у детей // Детская хирургия. 2023. Т. 27. № 1. С. 24-29. DOI: 10.55308/1560-9510-2023-27-1-24-29.
3. Чайников П.Н., Кулеш А.М., Гушин М.О. Современные аспекты этиологии и патогенеза синдрома перетренированности у спортсменов // Лечебная физкультура и спортивная медицина. 2022. № 4. С. 24-34. <http://fsrr.ru/wp-content/uploads/2023/07/4-22-166.pdf>.
4. Brooks G.A., Osmond A.D., Arevalo J.A., Duong J.J., Curl C.C., Moreno-Santillan D.D., Leija R.G. Lactate as a myokine and exerkine: drivers and signals of physiology and metabolism // J. Appl. Physiol. 2023. Vol. 134. Is. 3. P. 529-548. DOI: 10.1152/jappphysiol.00497.2022.
5. Кузьмичева В.И., Гильмиярова Ф.Н., Колотьева Н.А., Кецко Ю.Л., Гусякова О.А., Кузнецова О.Ю., Горбачева И.В. Группа крови как предиктор гликемии и лактатемии у

- пациентов в критическом состоянии // Клиническая лабораторная диагностика. 2019. Т. 64. № 4. С. 216-220. DOI: 10.18821/0869-2084-2019-64-4-216-220.
6. Стогов М.В., Лунёва С.Н., Ткачук Е.А., Очеретина Р.Ю. Межорганная взаимосвязь субстратов энергообмена у мышей при скелетной травме // Гений ортопедии. 2010. № 3. С. 40-42. <https://www.ilizarov-journal.com/jour/article/view/1627/1654>.
 7. Дмитриев А., Гунина Л. Синдромы микроповреждения мышц и отсроченной мышечной болезненности в спорте высших достижений: роль в развитии утомления и профилактика // Наука в олимпийском спорте. 2020. № 1. С. 57-70. DOI: 10.32652/olympic2020.1_5.
 8. Киселев И.Н., Акбердин И.Р., Вертышев А., Попов Д.В., Колпаков Ф.А. Модульная графическая модель энергетического метаболизма в клетках скелетной мышцы // Математическая биология и биоинформатика. 2019. Т. 14. № 2. С. 373-392. DOI: 10.17537/2019.14.373.
 9. Стогов М.В., Судницын А.С., Киреева Е.А., Ключин Н.М. Новые лабораторные тесты для оценки эффективности лечения больных с хроническим остеомиелитом костей стопы в условиях использования метода чрескостного остеосинтеза // Гений ортопедии. 2022. Т. 28. № 2. С. 194-199. DOI: 10.14341/DM12708.
 10. Титова А.Д., Теренин М.А., Довгалевиц И.И., Мотуз С.И., Мищенко А.М. Обзор клинического консенсуса комитета по интенсивной терапии ААСТ по ведению пациентов с рабдомиолизом // Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски. 2022. Т. 6. № 1. С. 1563-1571. DOI: 10.51922/2616-633X.2022.6.1.1563.
 11. Паршина Н.В., Данилова Л.А., Дехтярева Н.С. Гиперлактатемия и лактат-ацидоз в практике педиатра // Педиатр. 2021. Т. 12. № 3. С. 51-61. DOI: 10.17816/PED12351-61.
 12. Xu P., Wang F., Zhou X.L., Li L., Xiong D., Yong Y.Q., Zhao Y., Jiang W.X. Systemic inflammatory response and multiple organ dysfunctions following crush injury: a new experimental model in rabbits // Inflammation. 2018. Vol. 41. Is. 1. P. 240-248. DOI: 10.1007/s10753-017-0683-5.
 13. Liu Y., Yu M., Chen L., Liu J., Li X., Zhang C., Xiang X., Li X., Lv Q. Systemic review of animal models used in the study of crush syndrome // Shock. 2022. Vol. 57. Is. 4. P. 469-478. DOI: 10.1097/SHK.0000000000001911.
 14. Larson L., Lioy J., Johnson J., Medler S. Transitional Hybrid Skeletal Muscle Fibers in Rat Soleus Development // J. Histochem Cytochem. 2019. Vol. 67. Is. 12. P. 891-900. DOI: 10.1369/0022155419876421.
 15. Zhang S., Zhang S., Wang Z., Adachi T., Yoshida Y., Takahashi A. Disparity in the effect of partial gravity simulated using a new apparatus on different rat hindlimb muscles // Life Sci. Space Res. (Amst). 2024. Vol. 43. P. 54-67. DOI: 10.1016/j.lssr.2024.08.004.