



Динамика сокращений «быстрой» и «медленной» мышц крысы при спинальном шоке и введении модуляторов сокращения

Виктор Владимирович Валиуллин, Адель Евгеньевич Хайруллин*,
Антон Александрович Еремеев, Александр Юрьевич Теплов,
Асия Равильевна Шайхутдинова, Наталия Михайловна Каштанова,
Сергей Николаевич Гришин

¹Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия;

²Казанский (Приволжский) федеральный университет,

г. Казань, Россия

Реферат

Цель. Изучение динамики нейромоторной регуляции сократительной функции «быстрых» и «медленных» мышц грызунов при развитии спинального шока посредством перерезки спинного мозга на уровне Th₁₁–Th₁₂.

Методы. Эксперименты проводили на лабораторных крысах с массой тела 140–180 г. Животных разделили на две группы: «Контроль» (8 крыс) и «Спинальный шок» (6 крыс). Мышцы голени, *m. soleus* и *m. extensor digitorum longus* (*m. EDL*), препарировали, частично выделяя без нарушения связи с системой кровообращения организма. Стимулировали седалищный нерв одиночными электрическими импульсами (10 В, 0,5 мс). Сокращения обеих мышц, вызванные электростимуляцией седалищного нерва до и после введения в бедренную артерию веществ — тубокурарина (1 мМ) или норадреналина (10 мМ) — регистрировали на животных обеих групп. После спинализации повторно регистрировали сокращения мышц при электростимуляции седалищного нерва до и через 10 мин после введения в бедренную артерию тубокурарина или норадреналина в прежних концентрациях.

Результаты. После спинализации животного сила сокращения мышечных волокон *m. EDL* возрастала до 0,43±0,03 г (p=0,040), но временные параметры оставались неизменными. В *m. soleus*, напротив, время сокращения уменьшалось до 0,053±0,005 с (p=0,045), а изменения силы сокращения в этих условиях не было. Внутриаартериальное введение норадреналина приводило к увеличению у контрольной группы сокращений *m. soleus* до 1,21±0,17 г (p=0,048), а у *m. EDL* — до 0,57±0,07 г (p=0,043). У спинализированных же животных введение норадреналина вызывало усиление сокращения *m. soleus* до 1,21±0,09 г (p=0,047), а *m. EDL* — до 0,66±0,05 г (p=0,043). Введение блокатора постсинаптических холинорецепторов тубокурарина снижало силу сокращения обеих мышц как у контрольных [*m. soleus* до 0,39±0,03 г (p=0,039), *m. EDL* до 0,11±0,02 г (p=0,042)], так и у спинализированных [*m. soleus* до 0,34±0,05 г (p=0,039), *m. EDL* до 0,15±0,04 г (p=0,040)] животных.

Вывод. Полученные данные демонстрируют наличие существенных различий в механизмах контроля сократительной деятельности у «быстрых» и «медленных» скелетных мышц теплокровных; сохранение сходного влияния базовых модуляторов на сокращение обеих мышц при столь разительной реакции на спинализацию оттеняет вклад нейротрофического контроля в функционирование «быстрых» и «медленных» двигательных единиц.

Ключевые слова: спинальный шок, «быстрые» и «медленные» скелетные мышцы, изометрическое сокращение, модуляторы сократительной активности.

Для цитирования: Валиуллин В.В., Хайруллин А.Е., Еремеев А.А., Теплов А.Ю., Шайхутдинова А.Р., Каштанова Н.М., Гришин С.Н. Динамика сокращений «быстрой» и «медленной» мышц крысы при спинальном шоке и введении модуляторов сокращения. *Казанский мед. ж.* 2021; 102 (3): 329–334. DOI: 10.17816/KMJ2021-329.

Contractions dynamic of “fast” and “slow” rat muscle under spinal shock and modulators of contraction

V.V. Valiullin¹, A.E. Khairullin¹, A.A. Ereemeev², A.Yu. Teplov¹, A.R. Shaikhutdinova¹, N.M. Kashtanova¹, Grishin S.N.¹

¹Kazan State Medical University, Kazan, Russia;

²Kazan Federal University, Kazan, Russia

Abstract

Aim. To study the dynamics of neuromotor regulation of the contractile function of “fast” and “slow” muscles in rodents during spinal shock by spinal cord transection at the level Th₁₁–Th₁₂.

Methods. The experiments were carried out on laboratory rats weighing 140–180 g. The animals were divided into two groups: “Control” (8 rats) and “Spinal shock” (6 rats). The lower leg muscles, *m. soleus* and *m. extensor digitorum longus* (*m. EDL*), were dissected by partially isolating without disrupting the connection with the body's circulatory system. The sciatic nerve was stimulated with single electrical impulses (10 V, 0.5 ms). Contractions of both muscles caused by electrical stimulation of the sciatic nerve before and after the injection of the substances into the femoral artery — tubocurarine (1 mM) or norepinephrine (10 mM) — were recorded in animals of both groups. After spinalization, muscle contractions were re-recorded during electrical stimulation of the sciatic nerve before and 10 minutes after the injection of tubocurarine or noradrenaline into the femoral artery in the same concentrations.

Results. After spinalization of the animal, the contraction force of the muscle *m. EDL* fibers increased to 0.43±0.03 g (p=0.040), but the temporal parameters remained unchanged. *M. soleus*, on the contrary, showed a decrease in the contraction time to 0.053±0.005 s (p=0.045), and no change in the contraction force was observed under these conditions. Intra-arterial administration of norepinephrine in the control group resulted in an increase of *m. soleus* contractions up to 1.21±0.17 g (p=0.048), and *m. EDL* — up to 0.57±0.07 g (p=0.043). The administration of norepinephrine in spinalized animals caused an increase in the contraction of *m. soleus* up to 1.21±0.09 g (p=0.047), and *m. EDL* up to 0.66±0.05 g (p=0.043). The blocker of postsynaptic cholinergic receptors tubocurarine administration reduced the force of contraction of both muscle types in both control [*m. soleus* up to 0.39±0.03 g (p=0.039), *m. EDL* up to 0.11±0.02 g (p=0.042)] and spinalized [*m. soleus* up to 0.34±0.05 g (p=0.039), *m. EDL* up to 0.15±0.04 g (p=0.040)] animals.

Conclusion. The data obtained demonstrate the presence of significant differences in the mechanisms of control of contractile activity in the “fast” and “slow” skeletal muscles of warm-blooded animals; the persistence of the similar effect of the basic modulators on the contraction of both muscles with such a striking reaction to spinalization highlights the contribution of neurotrophic control to the functioning of “fast” and “slow” motor units.

Keywords: spinal shock, “fast” and “slow” skeletal muscles, isometric contraction, modulators of contractile activity.

For citation: Valiullin V.V., Khairullin A.E., Ereemeev A.A., Teplov A.Yu., Shaikhutdinova A.R., Kashtanova N.M., Grishin S.N. Contractions dynamic of “fast” and “slow” rat muscle under spinal shock and modulators of contraction. *Kazan Medical Journal*. 2021; 102 (3): 329–334. DOI: 10.17816/KMJ2021-329.

Актуальность. Поиск лечения больных с травмами спинного мозга остаётся актуальным для медицины и биологии. Причём, естественно, основное внимание уделяют восстановлению двигательной функции. При этом нет данных о том, как меняются параметры самих мышечных сокращений после повреждения спинного мозга, хотя наличие этих изменений не подвергаются никакому сомнению [1–4]. Эти изменения должны обеспечиваться так называемой «нервной трофикой», под которой понимают нейрональные влияния, необходимые для поддержания нормальной жизнедеятельности иннервируемых структур: нейронов и соматических клеток [2, 5].

Термин «нервная трофика» не вполне точен, так как выделяемые нервными окончаниями

и оказывающие трофическое влияние вещества не относятся к питательным субстратам и не обеспечивают питание клетки-мишени [5]. В большей степени они регулируют структурно-метаболические процессы, поэтому в последние годы наибольшее распространение получил термин «нейротрофический контроль» [2]. Под нейротрофическим контролем понимают управление, связанное со специальными трофическими факторами, образующимися в нейронах и иннервируемых структурах, — так называемыми нейротрофическими факторами [1–5].

При спинальном шоке происходит устранение влияния нейротрофических факторов. Спинальный шок возникает при различных травмах спинного мозга. И хотя механизмы этого посттравматического состояния до конца не

выявлены [6–9], современная концепция развития спинального шока основана, в первую очередь, на работах Шеррингтона и его последователей [9–11]. Предполагают, что посттравматическое угнетение функций спинномозговых структур, лежащих ниже места повреждения, во многом бывает результатом снятия возбуждающего влияния нейронов супраспинальных отделов центральной нервной системы (ЦНС), что в конечном итоге и приводит к изменению эффективности синаптической передачи в двигательных единицах [11].

Исходя из гетерогенности скелетных мышц по многим морфологическим и функциональным признакам, мы можем предположить различный ответ «быстрых» и «медленных» двигательных единиц теплокровных на повреждение спинного мозга.

Цель данной работы — изучение влияния спинального шока на амплитудные и временные параметры сокращения «быстрой» *m. extensor digitorum longus* (*m. EDL*) и «медленной» *m. soleus* скелетных мышц голени крысы.

Материал и методы исследования. Все исследования осуществляли по разрешению локального этического комитета Казанского государственного медицинского университета (протокол № 10 от 23.12.2014).

Эксперименты проводили на лабораторных крысах с массой тела 140–180 г.

Для наркотизации использовали масляный раствор эфира [12, 13]. Мышцы голени — *m. soleus* и *m. EDL* — подготавливали к проведению эксперимента *in situ*: частично выделяли без нарушения связи с системой кровообращения организма по нашей оригинальной методике [12]. Седалищный нерв отсепаровывали без нарушения иннервации мышц голени, после чего бедренную артерию катетеризировали.

К нерву подводили стимулирующий погружной электрод (на который подавали одиночные прямоугольные электрические импульсы напряжением 10 В и длительностью 0,5 мс). Сокращение мышцы регистрировали помощью мини-лаборатории PowerLab фирмы ADInstruments, анализ сокращения осуществляли по его силе и длительности [13].

Все эти операции проводили как над первой («Контроль», состоящей из 8 крыс), так и над второй («Спинальный шок», состоящей из 6 крыс) группами животных. Количество животных в обеих группах соответствует расчётному объёму выборки при заданных значениях надёжности (95%) и точности.

Ламинэктомию и последующую перерезку осуществляли во второй группе животных на

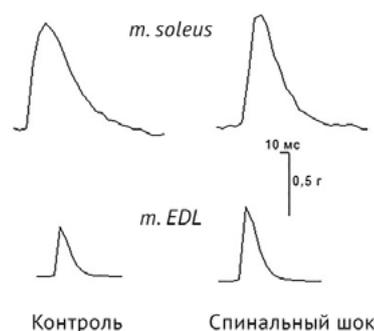


Рис. 1. Влияние спинального шока на параметры сокращения *m. extensor digitorum longus* (*m. EDL*) и *m. soleus* крысы (представлены отдельные репрезентативные треки)

уровне Th₁₁–Th₁₂ по методу перерезки спинного мозга МакДауэлла [7]. Животное помещали в механомиографическую установку, дистальные сухожильные концы мышц с помощью лигатур фиксировали к изометрическим датчикам силы сокращения.

Сокращения обеих мышц, вызванные электростимуляцией седалищного нерва до и после введения в бедренную артерию веществ — тубокурарина (1 мМ) или норадреналина (10 мМ) (Tocris Cookson и Research Biochemicals International, USA) — регистрировали у животных как первой, так и второй групп [11].

После спинализации повторно регистрировали сокращения мышц при электростимуляции седалищного нерва до и через 10 мин после введения в бедренную артерию тубокурарина или норадреналина в прежних концентрациях.

Механомиографические эксперименты на *m. soleus* и *m. EDL* крысы анализировали с использованием ANOVA. За достоверный принимался уровень значимости менее 0,05. Экспериментальные данные представлены в виде среднего арифметического ± стандартной ошибки среднего.

Результаты. Кривые сокращения *m. soleus* и *m. EDL* крыс первой, контрольной группы представлены слева на рис. 1. Сила сокращения *m. soleus* составила 0,80±0,05 г, время сокращения — 0,078±0,005 с; сила сокращения *m. EDL* — 0,31±0,02 г, время сокращения — 0,032±0,003 с.

Введение норадреналина животным первой группы увеличивало силу, но не время сокращения *m. soleus* до 1,21±0,17 г (p=0,048), а у *m. EDL* — до 0,57±0,07 г (p=0,043). Введение тубокурарина крысам первой группы снижало силу сокращения *m. soleus* до 0,39±0,03 г (p=0,039), *m. EDL* — до 0,11±0,02 г (p=0,042). Временные параметры сокращения при этом также не отличались от таковых до введения агентов.

Как показано справа на рис. 1, у животных второй группы (с повреждением спинного мозга) сила сокращения *m. soleus* не отличалась от первой группы ($0,830 \pm 0,084$ г), а время сокращения при этом уменьшалось до $0,053 \pm 0,005$ с ($p=0,045$). Сила сокращения *m. EDL* животных второй группы (см. рис. 1) возрастала до $0,43 \pm 0,03$ г ($p=0,040$), время сокращения при этом не менялось ($0,036 \pm 0,005$ с).

Динамика силы и длительности сокращения обеих мышц при влиянии норадреналина и тубокурарина у животных второй группы сохранялась. Норадреналин увеличивал силу сокращения у обеих мышц: у *m. soleus* до $1,21 \pm 0,09$ г ($p=0,047$), у *m. EDL* до $0,66 \pm 0,05$ г ($p=0,043$). Тубокурарин снижал силу сокращения обеих мышц: *m. soleus* до $0,34 \pm 0,05$ г ($p=0,039$), *m. EDL* до $0,15 \pm 0,04$ г ($p=0,040$).

Обсуждение. Итак, нами были проведены сравнительные эксперименты на «быстрых» *m. EDL* и «медленных» *m. soleus* мышцах грызунов. Скелетные мышцы составляют гетерогенную популяцию, и среди них различают «быстрые» и «медленные», различающиеся силой, скоростью сокращения и, соответственно, качественным составом сократительных белков [1, 2].

Известно, что различные характеристики скелетных мышц находятся под контролем со стороны нервной системы — «феномен нейротрофического контроля» [3, 4]. Такой контроль осуществляется двигательными нейронами при помощи низкомолекулярных факторов, синтезируемых в α -мотонейронах и доставляемых к мышце аксональным транспортом, а также реализуется за счёт специфического для каждого вида мышц паттерна импульсной активности.

Вместе с тем, нет однозначного ответа о возможной роли вышестоящих отделов ЦНС в реализации нейротрофического контроля. Неясно, какую роль играют в такой регуляции ассоциативные нейроны, хотя знание о возможном вкладе таких нейронов в реализацию нейротрофического контроля чрезвычайно важно для клиники, особенно в той её части, которая связана с травмами спинного мозга [1–4]. Недостаточная исследованность последствий повреждения спинного мозга связана с недостаточной информацией о взаимосвязанных изменениях параметров самих мышечных сокращений после спинального шока.

Спинальный шок — обусловленное травмой состояние временного угнетения рефлекторной деятельности спинного мозга, которое описывают при различных вариантах его раз-

рушения. В наших исследованиях при выборе экспериментальной модели спинального шока мы, руководствуясь необходимостью полного разрушения спинного мозга, остановились на его анатомической перерезке [7, 11]. Такая модель обеспечивает наступление наиболее полного и продолжительного спинального шока, который характеризуется, в том числе, и резким изменением тонуса мускулатуры парализованных конечностей [5, 14].

Результаты проведённых нами исследований свидетельствуют о том, что повреждение спинного мозга изменяет характер мышечной деятельности. Так, спинализация вызывала у «медленной» *m. soleus* увеличение скорости, а у «быстрой» *m. EDL* — силы сокращения. Было обнаружено, что «быстрые» и «медленные» мышцы интактных крыс, одинаково реагирующие на норадреналин и тубокурарин, по-разному отвечают на повреждение спинного мозга. Это позволяет говорить о более глубоких, чем предполагали ранее, различиях между ними, которые заключаются не только в различиях по качественному составу сократительных белков, но и в чувствительности к нарушению нейротрофического контроля.

Оценивая результаты собственных исследований, мы опирались на следующие положения. Общепринято, что нейротрофический контроль различных скелетных мышц осуществляется мотонейронами при помощи трофических факторов, доставляемых к мышечным волокнам посредством аксонального транспорта, и реализуется за счёт импульсной активности. Вклад каждого из вышеперечисленных компонентов в реализацию нейротрофического контроля скелетной мышцы изучен достаточно подробно [10, 15]. Вместе с тем, очевидно, что нейротрофический контроль скелетных мышц, не ограничиваясь вкладом двигательных нейронов, включает и нервные клетки вышележащих отделов ЦНС [2, 6]. Вклад вышеперечисленных клеток в нейротрофический контроль различных скелетных мышц неоднозначен [1–4] и до сих пор остаётся мало исследованным.

Итак, найдены существенные различия в сократительной деятельности «быстрых» и «медленных» скелетных мышц теплокровных при спинализации. Почему спинализация вызывала у *m. soleus* увеличение скорости, а у «быстрой» *m. EDL* — силы сокращения? Как можно судить даже из самих названий, в норме «медленная» мускулатура уступает быстрой в скорости, а «быстрая» — в выносливости. Представленные в данной статье результаты исследований позволяют говорить о том, что за

эту специфику отвечает в первую очередь нейротрофический контроль. И действительно, подобное отмечали ранее даже в более специфически отличающихся от исследуемых здесь нами фазных мышц «тонической» мускулатуры [16].

Денервация от «тонических» нервов и последующая первоначальная реиннервация более быстро растущими «фазными» аксонами приводят к тому, что тоническая мышца утрачивает свои специфические свойства и сокращается как фазная [17], что, правда, не сопровождается образованием типичной по морфологии «фазной» нервной терминали [18]. Также при «подшивании» к тонической мышце не содержащего «тонических» аксонов нерва от фазной мышцы тоническая мышца теряет свой специфический компонент сокращения на всё время наблюдения (до 15 мес) [17]. Таким образом, можно предположить, что выраженность «быстрого» и «медленного» функционирования при спинализации «сглаживается», и характер контракильной активности становится более усреднённым.

Тем не менее, по-видимому, для ответа на поставленные вопросы необходимо проведение дальнейших исследований.

ВЫВОДЫ

1. Полученные данные демонстрируют наличие существенных различий в механизмах контроля сократительной деятельности у «быстрых» и «медленных» скелетных мышц теплокровных.

2. Сохранение сходного влияния базовых модуляторов на сокращение обеих мышц при столь разительной реакции на спинализацию оттеняет вклад нейротрофического контроля в функционирование «быстрых» и «медленных» двигательных единиц.

Участие авторов. А.Е.Х. и А.Р.Ш. проводили исследования; А.А.Е. и Н.М.К. отвечали за сбор и анализ результатов; А.Ю.Т. отвечал за содержание и предэкспериментальные операции с животными; В.В.В. и С.Н.Г. — руководители работы.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов по представленной статье.

Источник финансирования. Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ №19-04-01067.

ЛИТЕРАТУРА

1. Валиуллин В.В. Нейротрофический контроль скелетных мышц у гипертиреоидных животных. Вопросы нейробиологии. *Научные труды КГМИ.* 1987; 48–53. [Valiullin V.V. Neurotrophic control of skeletal muscles

in hyperthyroid animals. Neurobiological issues. *Nauchnye trudy KGMi.* 1987; 48–53. (In Russ.)]

2. Исламов Р.Р., Валиуллин В.В. Нейротрофический контроль пластичности скелетной мышцы млекопитающих. *Неврологич. вестн.* 2014; 46 (3): 56–64. [Islamov R.R., Valiullin V.V. Neurotrophic regulation of skeletal muscle plasticity. *Neurologicheskiy vestnik.* 2014; 46 (3): 56–64. (In Russ.)] DOI: 10.17816/nb13874.

3. Валиуллин В.В., Исламов Р.Р., Валиуллина М.Е., Поletaев Г.И. Нейротрофический контроль синтеза миозина медленной мышцы морской свинки. *Бюлл. эксперим. биол. и мед.* 1991; 111 (2): 201–203. [Valiullin V.V., Islamov R.R., Valiullina M.E., Poletaev G.I. Neurotrophic control of myosin synthesis in the slow muscle of guinea pig. *Bulleten' eksperimental'noj biologii i mediciny.* 1991; 111 (2): 201–203. (In Russ.)]

4. Валиуллин В.В., Резвяков Н.П. Влияние гормонального и нейротрофического факторов на экспрессию миозина быстрого типа в медленной мышце. *Бюлл. эксперим. биол. и мед.* 1986; 102 (11): 521–523. [Valiullin V.V., Rezvjakov N.P. The effect of hormonal and neurotrophic factors on the expression of fast-type myosin in slow muscle. *Bulleten' eksperimental'noj biologii i mediciny.* 1986; 102 (11): 521–523. (In Russ.)]

5. Хабиров Ф.А. Роль нарушений нейротрофического контроля в вертебронеурологии. *Практич. мед.* 2013; (1): 10–15. [Khabirov F.A. The role of the disorders of neurotrophic control in vertebral neurology. *Prakticheskaya meditsina.* 2013; (1): 10–15. (In Russ.)]

6. Fox A.D. Spinal shock. Assessment & treatment of spinal cord injuries & neurogenic shock. *JEMS.* 2014; 39 (11): 64–67.

7. Guttman L. Spinal shock and reflex behaviour in man. *Paraplegia.* 1970; 8 (2): 100–116. DOI: 10.1038/sc.1970.19.

8. Hall M. Fourth memoirs on some principles of pathology in the nervous system. *Med. Chir. Trans.* 1841; 24: 83–122. DOI: 10.1177/095952874102400109.

9. Koley B.N., Mukherjee S.R. Spinal preparations and spinal shock. *J. Exp. Med. Sci.* 1964; 8: 14–24.

10. Latash M.L., Huang X. Neural control of movement stability: Lessons from studies of neurological patients. *Neuroscience.* 2015; 301: 39–48. DOI: 10.1016/j.neuroscience.2015.05.075.

11. Sherrington C.S. *The integrative action of the nervous system.* Second ed. New Haven: Yale Univ. Press. 1947; 440 p.

12. Эшпай Р.А., Гришин С.Н., Теплов А.Ю., Сафиуллин Р.С., Морозов Г.А., Фархутдинов А.М., Хайруллин А.Е., Морозов О.Г. Одновременная регистрация сокращения различных типов скелетных мышц *in vivo*. *Известия Самарского НЦ РАН.* 2014; 16 (5-5): 1812–1814. [Eshpai R.A., Grishin S.N., Teplov A.Yu., Safiullin R.S., Morozov G.A., Farhytdinov A.M., Khairullin A.E., Morozov O.G. Simultaneous registration of contraction of different types of skeletal muscle *in vivo*. *Izvestiya Samarskogo nauchnogo tsentra Rossiyskoy akademii nauk.* 2014; 16 (5-5): 1812–1814. (In Russ.)]

13. Эшпай Р.А., Хайруллин А.Е., Каримова Р.Г., Нуриева Л.Р., Ризванов А.А., Мухамедьяров М.А., Зиганшин А.У., Гришин С.Н. Параметры одиночных и суммированных сокращений скелетных мышц *in vivo* и *in vitro*. *Гены & клетки.* 2015; 10 (4): 123–126. [Eshpai R.A., Khairullin A.E., Karimova R.G., Nuriyeva L.R., Rizvanov A.A., Mukhamedyarov M.A., Ziganshin A.U., Grishin S.N. Parameters of single and summated contractions of skeletal muscles *in vivo* and *in vitro*. *Geny i kletki.* 2015; 10 (4): 123–126. (In Russ.)]

14. Мохонкина Т.Р., Гилерович Е.Г., Фёдорова Е.А., Авелев В.Д., Герасименко Ю.П., Отеллин В.А. Морфофункциональные основы восстановления локомоторных движений у крыс с полной перерезкой спинного мозга. *Бюлл. эксперим. биол. и мед.* 2004; (8): 225–229. [Moshonkina T.R., Gilerovich E.G., Fedorova E.A., Avelev V.D., Gerasimenko Ju.P., Otellin V.A. Morphofunctional bases of restoration of locomotor movements in rats with complete spinal cord transection. *Bulleten' eksperimental'noj biologii i mediciny.* 2004; (8): 225–229. (In Russ.)]
15. Delbono O. Neural control of aging skeletal muscle. *Aging Cell.* 2003; 2 (1): 21–29. DOI: 10.1046/j.1474-9728.2003.00011.x.
16. Grishin S.N., Ziganshin A.U. Synaptic organization of tonic motor units in vertebrates. *Series A: Membrane and Cell Biology.* 2015; 9 (1): 13–20. DOI: 10.1134/S1990747814060014.
17. Miledi R., Orkand P. Effect of a fast nerve on slow muscle fibres in the frog. *Nature.* 1966; 209: 717–718. DOI: 10.1038/209717a0.
18. Радзюкевич Т.Л. Реиннервация смешанной мышцы лягушки *Rana temporaria* регенерирующим однородным нервом. *Ж. эволюц. биохим. и физиол.* 1995; 31 (4): 467–474. [Radzyukevich T.L. Reinnervation of the mixed muscle of the frog *Rana temporaria* with a regenerating homogeneous nerve. *J. Evol. Biochem. Physiol* 1995; 31 (4): 467–474. (In Russ.)]