

УДК 664:612.75

doi: <https://doi.org/10.19163/1994-9480-2026-23-1-143-147>

Особенности макроэлементного состава регенерата, формирующегося в большеберцовой кости после длительного воздействия бензоата натрия

Виктория Павловна Печерская¹ Виталий Николаевич Морозов²¹ Яковлевская центральная районная больница, Строитель, Россия² Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Белгород, Россия

Аннотация. Введение. Бензоат натрия является распространенным консервантом, используемым в пищевой промышленности, производстве напитков и в фармацевтике. Хотя токсичность бензоата натрия известна, его воздействие на восстановление костной ткани остается неизученным. **Цель** настоящего исследования направлена на выяснение изменений в содержании макроэлементов кости в различные фазы репаративного остеогенеза после 60-дневного воздействия бензоата натрия. **Методика исследования.** Эксперимент проведен на 90 белых крысах-самцах зрелого возраста и включал два этапа. На первом этапе, на протяжении 60 сут., крысам ежедневно внутривентрикулярно вводили 1 мл физиологического раствора (группа 1) или аналогичный по объему раствор бензоата натрия в дозе 500 мг/кг (группа 2) или 1000 мг/кг (группа 3). На втором этапе всем животным моделировали перелом большеберцовой кости на 61-е сут. после начала эксперимента. Определение содержания кальция, фосфора, натрия, калия в костной золе осуществлялось методом атомно-сорбционной спектрометрии. **Результаты.** В фазу реорганизации тканевых структур и минерализации (15-е сут.) в группах 2 и 3 зарегистрировано статистически значимое увеличение содержания фосфора в костном минерале регенерата большеберцовой кости на 5,18 и 5,65 %, а также уменьшение отношения кальций/фосфор на 8,61 и 12,71 %. В группе 3 установлено значимое уменьшение содержания кальция на 7,82 %. В фазу ремоделирования (24-е сут.) в группе 2 отношение кальций/фосфор было меньше контрольных значений на 6,53 %; в группе 3 содержание кальция и отношение кальций/фосфор уменьшались на 5,37 и 9,49 %. В фазу исхода (45-е сут.) в группе 2 и 3 зарегистрировано значимое уменьшение отношения кальций/фосфор на 7,55 и 10,63 %, а в группе 3 - увеличение содержания фосфора на 6,21 %. **Заключение.** Воздействие в течение 60 сут. бензоата натрия дозозависимо оказывает влияние на макроэлементный состав регенерата большеберцовой кости в разные фазы его формирования.

Ключевые слова: регенерация кости, макроэлементы, бензоат натрия

ORIGINAL RESEARCHES

Original article

doi: <https://doi.org/10.19163/1994-9480-2026-23-1-143-147>

Features of the macronutrient composition of the regenerate formed in the tibia after prolonged exposure to sodium benzoate

Victoria P. Pecherskaia^{1H}, Vitaly N. Morozov²¹ Yakovlevskaya Central District Hospital, city of Stroitel, Russia² Belgorod State National Research University, Belgorod, Russia

Abstract. Introduction: Sodium benzoate is a common preservative used in the food, beverage, and pharmaceutical industries. Although the toxicity of sodium benzoate is known, its effects on bone repair remain unexplored. The present study aims to elucidate changes in the content of bone macronutrients in various phases of reparative osteogenesis after 60 days of exposure to sodium benzoate. **Research methodology:** The experiment was carried out on ninety mature white male rats and included two stages. At the first stage, for 60 days, rats were daily intragastrically injected with 1 ml of saline solution (group 1) or a similar volume of sodium benzoate solution at a dose of 500 mg/kg (group 2) or 1000 mg/kg (group 3). At the second stage, all animals had a tibial fracture simulated on the 61st day after the start of the experiment. The content of calcium, phosphorus, sodium, and potassium in bone ash was determined by atomic absorption spectrometry. **Results:** During the phase of reorganization of tissue structures and mineralization (day 15), groups 2 and 3 showed a statistically significant increase in phosphorus content in the bone mineral of tibial regeneration by 5,18 and 5,65 %, as well as a decrease in the calcium/phosphorus ratio by 8,61 and 12,71 %. In group 3, there was a significant decrease in calcium content by 7,82 %. During the remodeling phase (24 days), the calcium/phosphorus ratio in group 2 was 6,53 % lower than the control values; in group 3, the calcium content and the calcium/phosphorus ratio decreased by 5,37 and 9,49 %. In the outcome phase (day 45), a significant decrease in the calcium/phosphorus ratio by 7,55 and 10,63 % was observed in groups 2 and 3, and an increase in phosphorus content by 6,21 % was established in group 3. **Conclusion:** Sixty-day exposure to sodium benzoate has a dose-dependent effect on the macronutrient composition of tibial regenerate in different phases of its formation.

Keywords: bone healing, macronutrients, sodium benzoate

В Российской Федерации травмы представляют собой значительную проблему как для здравоохранения, так и для общества в целом, а значимость вопроса травматизма увеличивается в связи с проведением специальной военной операции [1].

Бензоат натрия является распространенным консервантом, используемым в пищевой промышленности и производстве напитков, а также в фармацевтике [2]. Несмотря на широкое применение, существуют опасения относительно его безопасности для здоровья. Исследования выявили, что бензоат натрия может быть токсичен для клеток, поскольку он способен провоцировать окислительный стресс, повреждать генетический материал, снижать эффективность естественных антиоксидантных механизмов, а также повышать уровни маркеров, указывающих на нарушение функций печени и почек [3].

При этом влияние длительного воздействия бензоата натрия на репаративную регенерацию костей, а именно на макроэлементный состав формирующегося костного регенерата остается невыясненным.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

В эксперименте на крысах установить влияние 60-дневного воздействия бензоата натрия на макроэлементный состав регенерата большеберцовой кости в различные сроки его формирования в ней.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Эксперимент проведен на 90 белых беспородных крысах-самцах зрелого возраста репродуктивного периода и включал два этапа. На первом этапе, на протяжении 60 сут., крысам ежедневно внутривенно через зонд вводили 1 мл физиологического раствора (группа 1, $n = 30$) или аналогичный по объему раствор бензоата натрия в дозе 500 мг/кг (группа 2, $n = 30$) или 1000 мг/кг (группа 3, $n = 30$).

Процедуры, связанные с содержанием и манипуляциями над животными, осуществлялись в полном соответствии с требованиями Директивы 2010/63/EU Европейского парламента и Совета Европейского союза (протокол исследования одобрен в ГУ «Луганский государственный медицинский университет им. Святого Луки» на заседании комиссии по биоэтике, 25.03.2022 г, протокол № 2.). На 61-е сутки после начала эксперимента животным выполнялась операция по моделированию перелома трубчатой кости, а именно формирование сквозного дырчатого отверстия диаметром 2,2 мм в зоне перехода проксимальный эпифиз/диафиз большеберцовой кости [4]. Методом эвтаназии животных было использование воздействия летальной дозы диэтилового эфира, которое осуществлялось

на 3, 10, 15, 24-й и 45-й дни после операции (по 6 крыс на срок в каждой группе). Регенерат, формирующийся в месте дырчатого дефекта, извлекали, подвергали высушиванию в сухожаровом шкафу (105 °С, 12 ч) и озолению в муфельной печи (450-500 °С, 6 ч). Полученная зола измельчалась до порошкообразного состояния и хранилась в микропробирках. Определение содержания макроэлементов в костной золе - кальция, фосфора, натрия, калия осуществлялось методом атомно-сорбционной спектроскопии [5].

Полученные данные загружали в лицензионную компьютерную программу «JASP» (The JASP Team, Amsterdam) для проведения описательной статистики (вычисления медианы, 25-го и 75-го процентилей), проверки характера распределения данных с помощью критерия Шапиро - Уилка и установления достоверности отличий исследуемых параметров в контрольной и экспериментальной группах с использованием U-критерия Манна - Уитни. Отличия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В костном минерале регенерата большеберцовой кости крыс групп 2 и 3 содержание кальция, фосфора и их соотношение, а также доля натрия, калия от аналогичных показателей в группе 1 статистически значимо не отличалось на 3-и сут. (фаза воспаления) и 10-е сут. (фаза дифференцировки клеток с формированием тканеспецифических структур) (табл.).

В фазу реорганизации тканевых структур и минерализации регенерата (15-е сут.) зарегистрированы первые статистически значимые отличия параметров макроэлементного состава костного регенерата от аналогичных в контрольной группе. В группах 2 и 3 зарегистрировано увеличение содержания фосфора в костном минерале регенерата большеберцовой кости на 5,18 и 5,65 %, а также уменьшение отношения кальций/фосфор на 8,61 и 12,71 %. В группе 3 также зафиксировано статистически значимое уменьшение содержания кальция на 7,82 %.

В фазу ремоделирования (24-е сутки) в группе 2 отношение кальций/фосфор было меньше контрольных значений на 6,53 %, а в группе 3 - содержание кальция и отношение кальций/фосфор уменьшались на 5,37 и 9,49 % соответственно.

В последнюю исследуемую фазу репаративного остеогенеза - фазу исхода (45-е сут.) в группе 2 и группе 3 зарегистрировано статистически значимое уменьшение отношения кальций/фосфор на 7,55 и 10,63 %. В группе 3 значимый характер имело увеличение содержания фосфора на 6,21 %.

Динамика изменений показателей макроэлементного состава регенерата большеберцовой кости в разные фазы репаративного остеогенеза в группах 1, 2, 3 Me (Q1;Q3)

| Параметр | Группа | Сроки репаративного остеогенеза, сут. | | | | |
|---|--------|--|--|---|--|---|
| | | 3 | 10 | 15 | 24 | 45 |
| Содержание кальция, % в костном минерале | 1 | 16,30 (15,92;16,63) | 15,53 (15,23;15,82) | 16,52 (16,12;16,85) | 17,62 (17,21;18,07) | 18,32 (17,81;18,82) |
| | 2 | 16,50 (15,99;16,93) <i>p</i> ₁₋₂ = 0,62 | 15,60 (15,32;16,02) <i>p</i> ₁₋₂ = 0,62 | 15,90 (15,59;16,20) <i>p</i> ₁₋₂ = 0,13 | 17,10 (16,62;17,47) <i>p</i> ₁₋₂ = 0,21 | 17,75 (17,36;18,09) <i>p</i> ₁₋₂ = 0,21 |
| | 3 | 16,04 (15,99;16,09) <i>p</i> ₁₋₃ = 0,32 | 15,10 (14,82;15,38) <i>p</i> ₁₋₃ = 0,21 | 15,20 (14,87;15,58) <i>P</i>₁₋₃ = 0,002 | 16,70 (16,35;17,09) <i>P</i>₁₋₃ = 0,03 | 17,40 (16,91;17,91) <i>p</i> ₁₋₃ = 0,05 |
| Содержание фосфора, % в костном минерале | 1 | 18,82 (18,38;19,18) | 19,22 (18,64;19,59) | 18,23 (17,79;18,59) | 18,12 (17,58;18,59) | 17,31 (16,93;17,64) |
| | 2 | 18,24 (17,95;18,83) <i>p</i> ₁₋₂ = 0,32 | 18,70 (18,36;19,15) <i>p</i> ₁₋₂ = 0,46 | 19,11 (18,70;19,48) <i>P</i>₁₋₂ = 0,04 | 18,80 (18,50;19,06) <i>p</i> ₁₋₂ = 0,17 | 18,10 (17,76;18,66) <i>p</i> ₁₋₂ = 0,05 |
| | 3 | 18,20 (17,84;18,47) <i>p</i> ₁₋₃ = 0,21 | 18,85 (18,26;19,32) <i>p</i> ₁₋₃ = 0,54 | 19,18 (18,86;19,67) <i>P</i>₁₋₃ = 0,017 | 18,90 (18,46;19,26) <i>p</i> ₁₋₃ = 0,10 | 18,40 (17,92;18,87) <i>P</i>₁₋₃ = 0,02 |
| Отношение кальция / фосфор, у.е. | 1 | 0,90 (0,82;0,91) | 0,83 (0,81;0,83) | 0,89 (0,89;0,93) | 0,98 (0,96;0,99) | 1,07 (1,06;1,07) |
| | 2 | 0,92 (0,84;0,95) <i>p</i> ₁₋₂ = 0,26 | 0,85 (0,80;0,87) <i>p</i> ₁₋₂ = 0,46 | 0,83 (0,82;0,86) <i>P</i>₁₋₂ = 0,002 | 0,91 (0,90;0,92) <i>P</i>₁₋₂ = 0,01 | 0,98 (0,96;0,99) <i>P</i>₁₋₂ = 0,001 |
| | 3 | 0,88 (0,86;0,91) <i>p</i> ₁₋₃ = 0,90 | 0,79 (0,78;0,82) <i>p</i> ₁₋₃ = 0,38 | 0,79 (0,77;0,82) <i>P</i>₁₋₃ < 0,001 | 0,88 (0,87;0,89) <i>P</i>₁₋₃ = 0,001 | 0,94 (0,93;0,96) <i>P</i>₁₋₃ < 0,001 |
| Содержание натрия, % в костном минерале | 1 | 1,39 (1,35;1,42) | 1,42 (1,38;1,46) | 1,56 (1,52;1,61) | 1,47 (1,44;1,50) | 1,31 (1,29;1,35) |
| | 2 | 1,41 (1,38;1,45) <i>p</i> ₁₋₂ = 0,41 | 1,45 (1,41;1,49) <i>p</i> ₁₋₂ = 0,52 | 1,59 (1,55;1,63) <i>p</i> ₁₋₂ = 0,37 | 1,45 (1,38;1,46) <i>p</i> ₁₋₂ = 0,16 | 1,29 (1,24;1,32) <i>p</i> ₁₋₂ = 0,41 |
| | 3 | 1,46 (1,41;1,51) <i>p</i> ₁₋₃ = 0,13 | 1,50 (1,46;1,54) <i>p</i> ₁₋₃ = 0,10 | 1,63 (1,59;1,66) <i>p</i> ₁₋₃ = 0,11 | 1,53 (1,48;1,57) <i>p</i> ₁₋₃ = 0,22 | 1,38 (1,34;1,41) <i>p</i> ₁₋₃ = 0,16 |
| Содержание калия, % в костном минерале | 1 | 1,34 (1,31;1,37) | 1,37 (1,32;1,42) | 1,48 (1,45;1,53) | 1,38 (1,34;1,41) | 1,26 (1,23;1,29) |
| | 2 | 1,33 (1,31;1,36) <i>p</i> ₁₋₂ = 0,70 | 1,36 (1,32;1,40) <i>p</i> ₁₋₂ = 0,85 | 1,46 (1,41;1,50) <i>p</i> ₁₋₂ = 0,48 | 1,39 (1,35;1,44) <i>p</i> ₁₋₂ = 0,75 | 1,23 (1,19;1,27) <i>p</i> ₁₋₂ = 0,41 |
| | 3 | 1,39 (1,35;1,43) <i>p</i> ₁₋₃ = 0,16 | 1,39 (1,35;1,44) <i>p</i> ₁₋₃ = 0,46 | 1,56 (1,53;1,62) <i>p</i> ₁₋₃ = 0,07 | 1,45 (1,41;1,48) <i>p</i> ₁₋₃ = 0,06 | 1,32 (1,29;1,37) <i>p</i> ₁₋₃ = 0,10 |

Примечание. *p*₁₋₂ - уровень статистической значимости при сравнении данных групп 1 и 2; *p*₁₋₃ - уровень статистической значимости при сравнении данных групп 1 и 3.

Прямое влияние длительного приема бензоата натрия на обмен кальция и фосфора в литературе не описано. Однако бензоат натрия воздействует на функциональную активность клеток щитовидной и околощитовидных желез, которые участвуют в гормональной регуляции процесса регенерации костной ткани. В частности, известно о снижении функциональной активнос-

ти тироцитов после двухмесячного введения бензоата натрия [6]. Как известно из литературы, тироциты по паракринному механизму функционально связаны с кальцитонинοцитами, синтезирующими и секретирующими кальцитонин, который регулирует процессы пролиферации и дифференцировки остеобластов в регенерате, процессы минерализации остеоида. В свою

очередь, изменение уровня кальция в крови, вызванное изменением функциональной активности кальцитонин-ноцитов влияет на активность главных паратироцитов, секретирующих паратгормон [7].

Также нельзя исключать возможность прямого влияния бензоата натрия при длительном введении на клетки, участвующие в каскаде событий, непосредственно связанных с процессом заживления перелома кости. Известно, что бензоат натрия влияет на ядерную и митохондриальную ДНК эпителиальных клеток, а также на процесс передачи запрограммированной информации с ДНК на матричную РНК и белок [2, 8]. Результатом этого является нарушение структуры белка, синтезируемого в гранулярной эндоплазматической сети и замедление его высвобождения из цистерн [9]. Также имеются сведения о прооксидантных свойствах бензоата натрия - способности инициировать окислительный стресс в клетках, являющийся причиной запуска механизмов перекисного окисления липидов биомембран и апоптоза [2]. Также установлена способность бензоата натрия индуцировать экспрессию ингибитора роста клеток TGF- β [10].

Итак, по нашему мнению, можно выделить два аспекта неблагоприятного влияния бензоата натрия на макроэлементный состав регенерата большеберцовой кости.

1. **Эндокринно-опосредованный (непрямой)** через нарушение функциональной активности эндокриноцитов, синтезирующих и секретирующих гормоны, необходимые для обеспечения процессов пролиферации, дифференцировки клеток остеогенной линии в зоне перелома, секрецию остеоида и его минерализацию.

2. **Прямой цитотоксичный**, реализующийся через прямое повреждение бензоатом натрия ядерной, митохондриальной ДНК клеток, индукцию окислительного стресса с сопутствующим перекисным окислением липидов клеточных мембран и запуском механизмов запрограммированной гибели клеток.

С учетом полученных собственных данных о неблагоприятном влиянии длительного воздействия бензоата натрия на макроэлементный состав минерала костного регенерата, а также описываемых в литературе его аналогичных эффектов в других костях скелета можно рекомендовать пациентам, находящимся в процессе заживления переломов костей или имеющих осложнения других заболеваний на костную систему, по возможности, избегать чрезмерного, систематического употребления продуктов питания, содержащих пищевую добавку E211 - бензоат натрия.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Воздействие бензоата натрия в течение 60 сут. оказывает влияние на макроэлементный состав регенерата большеберцовой кости в разные фазы его

формирования. Наибольшие по выраженности изменения макроэлементного состава регенерата большеберцовой кости зарегистрированы в фазу реорганизации тканевых структур, минерализации (15-е сут.) и фазу ремоделирования (24-е сут.). В группе с воздействием бензоата натрия в дозе 1000 мг/кг изменения более интенсивные и сохраняются дольше в ходе процесса репаративного остеогенеза.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Васильева Л.С., Сливницына Н.В., Шевченко О.И., Герасимов А.А., Катаманова Е.В., Лахман О.Л. Клинико-психологические особенности сочетанной травмы участников военных действий. *Политравма*. 2024;2. doi: 10.24412/1819-1495-2024-2-55-61.
2. Piper J.D., Piper P.W. Benzoate and Sorbate Salts: A Systematic Review of the Potential Hazards of These Invaluable Preservatives and the Expanding Spectrum of Clinical Uses for Sodium Benzoate. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*. 2017;16(5):868-880. doi: 10.1111/1541-4337.12284
3. Khan I.S., Dar K.B., Game S.A., Ali M.N. Toxicological impact of sodium benzoate on inflammatory cytokines, oxidative stress and biochemical markers in male Wistar rats. *Drug and chemical toxicology*. 2022;45(3):1345-1354. doi: 10.1080/01480545.2020.1825472
4. Лузин В.И., Ивченко Д.В., Панкратьев А.А. Методика моделирования костного дефекта у лабораторных животных. *Український медичний альманах*. 2005;8(2):162.
5. Крешков А.П. Курс аналитической химии. Количественный анализ. Под ред. А.П. Крешкова, 5-е изд. Москва: Химия, 1982. 312 с.
6. Морозов В.Н. Функциональная активность фолликулярных эндокриноцитов щитовидной железы после воздействия тартразина, нанесения травмы кости и введения селеназы. *Вестник Волгоградского государственного медицинского университета*. 2024;21(3):76-80. doi: 10.19163/1994-9480-2024-21-3-76-80.
7. Pereira S.S., Lobato C.B., Monteiro M.P. Cell signaling within endocrine glands: thyroid, parathyroids and adrenal glands. In *tissue-Specific Cell Signaling*, eds. J. Silva, M. Freitas, M. Fardilha. Cham, 2020. 63-91.
8. Prabantu V.M., Nagarajan N., Narayanaswamy S. Influence of disease-causing mutations on protein structural networks. *Frontiers in molecular biosciences*. 2021;7:620554. doi: 10.3389/fmolb.2020.620554.
9. Molinaro C.A., Martoriati A., Cailliau K. Proteins from the DNA damage response: regulation, dysfunction, and anticancer strategies. *Cancers (Basel)*. 2021;13(15):3819. doi: 10.3390/cancers13153819.
10. Kundu M., Mondal S., Roy A., Martinson J.L., Pahan K. Sodium benzoate, a food additive and a metabolite of cinnamon, enriches regulatory T cells via STAT6-mediated upregulation of TGF β . *Journal of immunology*. 2016;197(8):3099-3110. doi: 10.4049/jimmunol.1501628.

REFERENCES

1. Vasilyeva L.S., Slivnitsyna N.V., Shevchenko O.I., Gerasimov A.A., Katamanova E.V., Lakhman O.L. Clinical and psychological features of combined trauma in participants of military actions. *Politramma = Polytrauma*. 2024;2:55-61. (In Russ.) doi: 10.24412/1819-1495-2024-2-55-61.
2. Piper J.D., Piper P.W. Benzoate and Sorbate Salts: A Systematic Review of the Potential Hazards of These Invaluable Preservatives and the Expanding Spectrum of Clinical Uses for Sodium Benzoate. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*. 2017;16(5):868-880. doi: 10.1111/1541-4337.12284.
3. Khan I.S., Dar K.B., Ganie S.A., Ali M.N. Toxicological impact of sodium benzoate on inflammatory cytokines, oxidative stress and biochemical markers in male Wistar rats. *Drug and chemical toxicology*. 2022;45(3):1345-1354. doi: 10.1080/01480545.2020.1825472.
4. Luzin V.I., Ivchenko D.V., Pankrat'ev A.A. A technique for modeling bone defects in laboratory animals. *Ukra'ins'kij medichnij al'manah = Ukraininan medical almanac*. 2005;8(2):162. (In Russ.).
5. Kreshkov A.P. The course of analytical chemistry. Quantitative analysis. Edited by A.P. Kreshkov, 5th edition. Moscow; Khimiya, 1982. 312 p. (In Russ.).
6. Morozov V.N. Functional activity of thyroid gland follicular cells after exposure to tartrazine, bone trauma and administration of selenase. *Vestnik Volgogradskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta = Journal of Volgograd State Medical University*. 2024;21(3):76-80. (In Russ.). doi 10.19163/1994-9480-2024-21-3-76-80.
7. Pereira S.S., Lobato C.B., Monteiro M.P. Cell signaling within endocrine glands: thyroid, parathyroids and adrenal glands. In tissue-Specific Cell Signaling, eds. J. Silva, M. Freitas, M. Fardilha. Cham, 2020. 63-91.
8. Prabantu V.M., Nagarajan N., Narayanaswamy S. Influence of disease-causing mutations on protein structural networks. *Frontiers in molecular biosciences*. 2021;7:620554. doi: 10.3389/fmolb.2020.620554.
9. Molinaro C.A., Martoriati A., Cailliau K. Proteins from the DNA damage response: regulation, dysfunction, and anticancer strategies. *Cancers (Basel)*. 2021;13(15):3819. doi: 10.3390/cancers13153819.
10. Kundu M., Mondal S., Roy A., Martinson J.L., Pahan K. Sodium benzoate, a food additive and a metabolite of cinnamon, enriches regulatory T cells via STAT6-mediated upregulation of TGF β . *Journal of immunology*. 2016;197(8):3099-3110. doi: 10.4049/jimmunol.1501628.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Этические требования соблюдены. Текст не сгенерирован нейросетью.

Вклад авторов. В.П. Печерская - поиск и анализ литературы, проведение эксперимента, интерпретация результатов исследования, статистическая обработка данных, написание текста статьи. В.Н. Морозов - разработка концепции, дизайна исследования, редактирование текста статьи.

Информация об авторах

В.П. Печерская - врач-невролог неврологического отделения для лечения больных с острым нарушением мозгового кровообращения, Яковлевская центральная районная больница, Строитель, Россия; [#] konshina.victory@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-1615-4904>

В.Н. Морозов - доктор медицинских наук, доцент, доцент кафедры анатомии и гистологии человека, Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Белгород, Россия; vitaliyamorozov85@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1169-4285>

Статья поступила в редакцию 30.09.2025; одобрена после рецензирования 30.01.2026; принята к публикации 20.02.2026.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Ethical requirements are met. The text is not generated by a neural network.

Author's contribution. V.P. Pecherskaia - search and analysis of literature, experiment, interpretation of research results, statistical data processing, writing the text of the article. V.N. Morozov - development of the concept, design of the study, editing the text of the article.

Information about the authors

V.P. Pecherskaia - neurologist of the neurological department for the treatment of patients with stroke, Yakovlevskaya Central District Hospital, city of Stroitel, Russia; [#] konshina.victory@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-1615-4904>

V.N. Morozov - MD, Doctor of Sciences in Medicine, Assistant Professor, Assistant Professor of the Department of Human Anatomy and Histology, Belgorod State National Research University, Belgorod, Russia; vitaliyamorozov85@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1169-4285>

The article was submitted 30.09.2025; approved after reviewing 30.01.2026; accepted for publication 20.02.2026.