

<https://doi.org/10.23888/HMJ2025133443-451>

EDN: WMRKHO

## Особенности метаболизма в тонкой мышце бедра у пациентов с детским церебральным параличом при разных уровнях двигательных расстройств (пилотное исследование)

М.В. Стогов<sup>✉</sup>, В.В. Евреинов, Г.Н. Филимонова, Е.А. Киреева

Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени академика Г.А. Илизарова, Курган, Российская Федерация

Автор, ответственный за переписку: Стогов Максим Валерьевич, [stogo\\_off@list.ru](mailto:stogo_off@list.ru)

### АННОТАЦИЯ

**Введение.** Изучение метаболических особенностей скелетных мышц пациентов с детским церебральным параличом (ДЦП) позволит обосновать наиболее эффективные методы фармакологической коррекции патохимических нарушений.

**Цель.** Оценить биохимические изменения в *m. gracilis* у детей со спастическими формами ДЦП при разных уровнях двигательных расстройств.

**Материалы и методы.** Изучены показатели метаболизма *m. gracilis* у детей со средними и тяжелыми формами ДЦП. Пациенты были разделены на 3 группы на основании классификации основных моторных функций: группа 1 ( $n=8$ ) — дети с III уровнем двигательных расстройств по GMFCS; группа 2 ( $n=9$ ) — с IV уровнем; группа 3 ( $n=26$ ) — с V уровнем. В мышцах определяли активность ферментов и субстратов энергетического обмена, протеолитическую активность, уровень белков и продуктов перекисного окисления.

**Результаты.** Уровень миозина в *m. gracilis* был статистически значимо выше у пациентов группы 1 относительно групп 2 и 3. В группе 2 снижение миозина по сравнению с группой 1 составило около 3,0%, с группой 3 — 4,5%. Обнаружены достоверно меньшие значения активности кислой фосфатазы у детей 2 и 3 групп. У пациентов группы 2 в *m. gracilis* была достоверно выше доля мышечных волокон типа I, тогда как наименьший процент таких волокон выявлен у пациентов группы 3. Также в группе 3 статистически значимо была снижена общая активность лактатдегидрогеназы и креатинфосфокиназы.

**Заключение.** В скелетной мускулатуре пациентов с ДЦП на фоне выраженных двигательных ограничений отмечается снижение синтеза сократительных белков, а также интенсивности аэробных окислительных процессов. При этом депрессия синтеза белка отмечается у пациентов с GMFCS IV, тогда как значимые нарушения энергетического обмена — у пациентов с GMFCS V.

**Ключевые слова:** детский церебральный паралич; скелетные мышцы; обмен белка; энергетический обмен.

### Для цитирования:

Стогов М.В., Евреинов В.В., Филимонова Г.Н., Киреева Е.А. Особенности метаболизма в тонкой мышце бедра у пациентов с детским церебральным параличом при разных уровнях двигательных расстройств (пилотное исследование) // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2025. Т. 13, № 3. С. 443–451. doi: 10.23888/HMJ2025133443-451 EDN: WMRKHO

<https://doi.org/10.23888/HMJ2025133443-451>

EDN: WMRKHO

## Features of Metabolism of Thigh in Patients with Cerebral Palsy at Different Levels of Movement Disorders (a Pilot Study)

Maksim V. Stogov<sup>✉</sup>, Vadim V. Evreinov, Galina N. Filimonova, Elena A. Kireeva

National Medical Research Centre for Traumatology and Orthopedics after named academician G.A. Ilizarov, Kurgan, Russian Federation

Corresponding author: Maksim V. Stogov, [stogo\\_off@list.ru](mailto:stogo_off@list.ru)

### ABSTRACT

**INTRODUCTION:** Investigation of metabolic characteristics of skeletal muscles of patients with cerebral palsy will permit substantiation of the most effective methods of pharmacological correction of pathochemical disorders.

**AIM:** To evaluate biochemical changes in *m. gracilis* in children with spastic forms of cerebral palsy and different levels of movement disorders.

**MATERIALS AND METHODS:** The metabolic parameters of *m. gracilis* were studied in children with moderate and severe forms of cerebral palsy. The patients were divided into three groups on the basis of classification of the basic motor functions: group 1 ( $n=8$ ) — children with level III motor disorders according to GMFCS; group 2 ( $n=9$ ) — with level IV; group 3 ( $n=26$ ) — with level V. The activity of enzymes and energy metabolism substrates, proteolytic activity, the level of proteins and peroxidation products were determined in the muscles.

**RESULTS:** The level of myosin in *m. gracilis* was statistically significantly higher in patients of group 1 relative to groups 2 and 3. In group 2 myosin was 3.0% decreased compared to group 1 and 4.5% decreased compared to group 3. Reliably lower values of acid phosphatase activity were detected in children of groups 2 and 3. Patients of group 2 had a reliably higher proportion of type I muscle fibers in *m. gracilis*, while the lowest percent of such fibers was detected in patients of group 3. Group 3 also demonstrated statistically significant reduction in the activity of lactate dehydrogenase and creatine phosphokinase.

**CONCLUSION:** In patients with cerebral palsy with the underlying prominent limitation of motor activity, a decrease in the synthesis of contractile proteins and in the intensity of aerobic oxidative processes in the skeletal muscles is noted. At the same time, depression of protein synthesis is noted in patients with GMFCS IV and significant disorders in energy metabolism in patients with GMFCS V.

**Keywords:** cerebral palsy; skeletal muscles; protein metabolism; energy metabolism.

### To cite this article:

Stogov MV, Evreinov VV, Filimonova GN, Kireeva EA. Features of Metabolism of Thigh in Patients with Cerebral Palsy at Different Levels of Movement Disorders (a Pilot Study). *Science of the Young (Eruditio Juvenium)*. 2025;13(3):443–451. doi: 10.23888/HMJ2025133443-451 EDN: WMRKHO

## Введение

Известно, что разнообразные факторы риска перинатального и постнатального периодов могут способствовать формированию статической энцефалопатии в развивающемся мозге ребенка, тем самым обуславливая развитие детского церебрального паралича (ДЦП) [1]. Какой бы не была этиологическая причина, патогенетически ДЦП связан с повреждением центрального мотонейрона, утратой его способности контролировать сегментарный аппарат спинного мозга, развитием спастического синдрома, гиперрефлексии, формированием мышечных контрактур, снижением мышечной массы [2]. Публикации последних лет, описывающие метаболические изменения в скелетных мышцах пациентов с ДЦП, достаточно скудны и, в основном основываются на оценке выраженности капиллярной сети и отдельных окислительных процессов [3, 4]. При этом в литературе мы не нашли информации, касающейся комплексной оценки биохимического профиля мышечной ткани у детей с разными уровнями двигательных расстройств на фоне церебрального паралича. Хотя, на наш взгляд, определение метаболических изменений ретрагированных мышц больных с ДЦП позволит подобрать и обосновать наиболее эффективные методы фармакологической коррекции патохимических нарушений при данном заболевании, особенно на фоне проводимых хирургических ортопедических вмешательств [5].

**Цель** — оценить биохимические изменения в *m. gracilis* у детей со спастическими формами ДЦП при разных уровнях двигательных расстройств.

## Материалы и методы

Исследование проводилось в соответствии с этическими стандартами, изложенными в Хельсинкской декларации. На исследование получено разрешение комитета по этике при ФГБУ НМИЦ ТО имени академика Г.А. Илизарова Минздрава России (Протокол № 2 (70) от 21.10.2021). Все законные представители

дали добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

В одномоментное исследование включено 43 ребенка (28 мальчиков, 15 девочек, возраст от 5 до 15 лет) со средними и тяжелыми формами ДЦП, приводящими контрактурами тазобедренных суставов по поводу чего в рамках одномоментных многоуровневых ортопедических вмешательств выполнялась теномиотомия тонкой мышцы бедра из пахового доступа [6].

**Критерии включения:** дети со средними и тяжелыми формами ДЦП (III–V функциональный уровень по GMFCS), приводящие контрактуры тазобедренных суставов, теномиотомия *m. gracilis*.

**Критерий невключения:** ранее перенесенные оперативные вмешательства на приводящих мышцах бедра.

Пациенты были разделены на 3 группы по классификации основных моторных функций GMFCS (Gross Motor Function Classification System):

- **группа 1** — больные, способные самостоятельно ходить с незначительными ограничениями (скорость, выносливость), либо применявшие дополнительные приспособления (трости, ходунки и т.д.) — III уровень по GMFCS ( $n=8$ );

- **группа 2** — пациенты, использовавшие для перемещения технические средства реабилитации и сидящие в кресле-каталке — IV уровень по GMFCS ( $n=9$ );

- **группа 3** — больные с выраженными нарушениями моторики конечностей, не способные контролировать положение тела и передвигаться без помощи родителей (опекунов) — V уровень по GMFCS ( $n=26$ ).

В группе 1 было 5 мальчиков и 3 девочки, в группе 2 — 5 мальчиков и 4 девочки, в группе 3 — 17 мальчиков и 9 девочек (различия по полу между группами по тесту  $\chi^2$  не достоверны при  $p=0,703$ ). Медианные значения возраста в группе 1 — 9 лет, в группе 2 — 11 лет, в группе 3 — 9 лет (различия по тесту  $\chi^2$  недостоверны,  $p=0,16$ ).

У всех пациентов группы 1 выявлена спастическая гемиплегия, в группе 2 — у 6 из 9 детей выявлена спастическая тетраплегия, а у 3 из 9 — спастическая диплегия.

В группе 3 — у 20 из 26 больных имелась тетраплегия, а у 6 из 26 — диплегия.

В исследуемых группах 16 пациентов из 43 (37%) наблюдались у невролога по поводу сопутствующей эпилепсии и получали противосудорожную терапию: в группе 1 — один человек, в группе 2 — трое, в группе 3 — 12 больных.

Группа контроля (норма) не была сформирована в связи с технической сложностью и этическими ограничениями возможности забора биоптатов у больных сопоставимого возраста без достаточных к тому показаний.

Забор материала (два фрагмента) для исследования осуществляли во время операции после теномиотомии *m. gracilis* из пахового доступа. Один фрагмент мышцы размером 0,5×0,5 см расправляли в состоянии естественного натяжения на жестком картоне, погружали его в 10% раствор формалина. Затем материал промывали, мельчили на блоки, дегитратировали в этаноле восходящей концентрации, пропитывали в парафине. Срезы изготавливали с помощью микротомы Brooma-2218 (ЛКВ, Швеция), окрашивали гематоксилином-эозином по Массону, методом РТАН. Получение высококачественных цифровых изображений гистологических микропрепаратов осуществляли посредством АПК Panoramic MIDI II BF (3DHISTECH Ltd., Венгрия) для полноцветного сканирования в проходящем свете по технологии Whole-slide imaging в режиме Extended focus (опция «расширенная фокусировка», где сканируются различные фокальные плоскости с последующим их совмещением). В программе Panoramic CaseViewer 2.4 (3DHISTECH Ltd., Венгрия) на цифровых препаратах поперечных срезов мышцы, окрашенных методом РТАН, в каждом отдельном пучке мышечных волокон измеряли последовательно площадь всех волокон I типа, затем всех волокон II типа, после чего рассчитывали их долю относительно друг друга.

Другой фрагмент направляли на биохимическое исследование. Фрагмент *m. gracilis* отмывали от эритроцитов и

размельчали в охлажденном 0,03М растворе KCl, затем центрифугировали 15 минут при 14 000g на ультрацентрифуге «Beckman & Coulter» (США). В полученном надосадке (саркоплазматический экстракт) определяли общую протеолитическую активность, активность кислой фосфатазы, лактатдегидрогеназы (ЛДГ), креатинфосфокиназы (КФК), каталазы, уровень продуктов перекисного окисления белков (ПОБ), концентрацию глюкозы и лактата. Из осадка, полученного после центрифугирования при 14 000g, выделяли миозин в 0,6М растворе KCl, раствор центрифугирования 10 мин при 6000g. В полученном надосадке и в первичном экстракте определяли содержание белка по Лоури.

Активность кислой фосфатазы, ЛДГ, КФК, а также концентрацию лактата и глюкозы определяли наборами реагентов Vital Diagnostic (Россия) на биохимическом анализаторе Hitachi 902 (Hoffmann-La Roche, Италия). Общую протеолитическую активность определяли по интенсивности реакции протеолиза гемоглобина и выражали в количестве аминокислот, образующихся за единицу времени [7]. Каталазную активность в мышечном экстракте определяли по реакции с молибдатом аммония [8]. Продукты ПОБ определяли в белковом осадке по реакции с 2,4-динитрофенилгидразином. Продукты реакции регистрировали при длинах волн 270 нм (альдегидфенилгидразоны, ПОБ<sub>270</sub>), 363нм и 370нм (кетондинитрофенилгидразоны, ПОБ<sub>363+370</sub>) [9]. Активность ферментов и продуктов ПОБ рассчитывали на грамм саркоплазматического белка, субстратов — на массу сырой ткани.

Результаты представлены в таблицах в виде медианы 1–3 квартиля, Ме [Q1; Q3]. Нормальность выборок определяли с помощью критерия Шапиро–Уилка. Процедуру множественного сравнения между группами выполняли с помощью *H*-теста Краскела–Уоллиса. Минимальный уровень значимости (*p*) принимали равным 0,05. Для статистической обработки использовали статистически модуль AtteStat 13.1 для Microsoft Excel.

## Результаты

Проведенное исследование показало, что содержание экстрагируемых саркоплазматических белков в *m. gracilis* между пациентами исследуемых групп достоверно не различалось, в отличие от уровня миозина, значение которого были статистически значимо выше у пациентов группы 1 (табл. 1). В группе 2 снижение миозина относительно группы 1 составило около 3,0% ( $p=0,05$ ), в группе 3 — 4,5% ( $p=0,04$ ). Существенных различий общей

протеолитической активности мышечного экстракта между группами не отмечено. Обнаружены достоверно сниженные значения активности другого литического фермента — кислой фосфатазы у пациентов групп 2 и 3 относительно пациентов группы 1.

Отличия активности каталазы и продуктов перекисного окисления белка в мышечном экстракте между пациентами исследуемых групп были статистически не значимы (табл. 2).

**Таблица 1.** Содержание белков и протеолитическая активность мышечного экстракта пациентов исследуемых групп, Ме [Q1; Q3]

**Table 1.** Protein content and proteolytic activity of muscle extract of patients of study groups, Me [Q1; Q3]

Показатель	Группа 1	Группа 2	Группа 3
Саркоплазматический белок, мг/г ткани	40,5 (35,6–43,7)	39,8 (38,2–46,2)	41,5 (35,1–44,7)
Миозин, мг/г ткани	66,8 <sup>2(p=0,05),3(p=0,04)</sup> (61,6–69,1)	64,8 <sup>1(p=0,05)</sup> (53,0–65,6)	63,8 <sup>1(p=0,04)</sup> (56,8–64,8)
Протеолитическая активность, Е/мг белка	3,28 (2,63–4,94)	4,82 (3,78–6,12)	3,27 (2,92–4,41)
Кислая фосфатаза, Е/мг белка	2,85 <sup>2(p=0,04),3(p=0,05)</sup> (2,21–3,84)	1,62 <sup>1(p=0,04)</sup> (1,32–2,07)	1,71 <sup>1(p=0,05)</sup> (1,23–2,18)

*Примечание:* верхним индексом указан номер группы, с которой обнаружены статистически значимые отличия (уровень значимости  $p$  указан в скобках)

**Таблица 2.** Активность каталазы и уровень продуктов перекисного окисления белков в мышечном экстракте пациентов исследуемых групп, Ме [Q1; Q3]

**Table 2.** Catalase activity and level of protein peroxidation products in muscle extract of patients of study groups, Me [Q1; Q3]

Показатель	Группа 1	Группа 2	Группа 3
Каталаза, Е/мг белка	0,132 (0,125–0,139)	0,110 (0,103–0,131)	0,124 (0,116–0,133)
ПОБ <sub>270</sub> , ед.опт.пл×100/г белка	0,376 (0,282–0,588)	0,378 (0,260–0,404)	0,413 (0,277–0,513)
ПОБ <sub>363+370</sub> , ед.опт.пл×100/г белка	0,278 (0,182–0,361)	0,252 (0,197–0,368)	0,325 (0,196–0,429)

*Примечание:* ПОБ — перекисное окисление белков

Интересная зависимость обнаружена при изучении показателей, характеризующих энергетический обмен в *m. gracilis*. В частности, обнаружено, что у пациентов группы 2 в изучаемой мышце относительно групп 1 и 3 была достоверно выше доля мышечных волокон типа 1 (окислительных) (табл. 3), тогда как наименьший процент таких волокон выявлен у пациен-

тов группы 3. Также в группе 3 была статистически значимо снижена общая активность ЛДГ и КФК относительно других групп (табл. 4). Показатели субстратов энергообмена в мышцах достоверно между группами не отличались, однако имелась тенденция к снижению уровня глюкозы и лактата у пациентов группы 2.

**Таблица 3.** Процент мышечных волокон в *m. gracilis* пациентов исследуемых групп, Ме [Q1; Q3]  
**Table 3.** Percentage of muscle fibers in *m. gracilis* of patients of studied groups, Me [Q1; Q3]

Показатель	Группа 1	Группа 2	Группа 3
Мышечные волокна, тип 1, %	26,3 (25,4–30,7)	37,0 (34,8–40,2)*#	21,0 (20,6–25,1)**
Мышечные волокна, тип 2, %	73,7 (69,3–74,6)	63,0 (59,8–65,2)*#	79,0 (74,9–79,4)**

*Примечания:* \* — статистически значимые отличия с группой 1 при  $p=0,01$ ; \*\* — статистически значимые отличия с группой 1 при  $p=0,05$ ; # — статистически значимые отличия с группой 3 при  $p=0,01$

**Таблица 4.** Активность лактатдегидрогеназы, креатинфосфокиназы, содержание субстратов энергетического обмена в мышечном экстракте пациентов исследуемых групп, Ме [Q1; Q3]

**Table 4.** Activity of lactate dehydrogenase, creatine phosphokinase, the content of energy metabolism substrates in muscle extract of patients in the study groups, Me [Q1; Q3]

Показатель	Группа 1	Группа 2	Группа 3
Лактатдегидрогеназа, Е/мг белка	3647 <sup>3</sup> ( $p=0,05$ ) (2870–4841)	4803 <sup>3</sup> ( $p=0,05$ ) (3087–5325)	2345 <sup>1</sup> ( $p=0,05$ ), 2 ( $p=0,05$ ) (1587–3151)
Креатинфосфокиназа, Е/мг белка	89675 <sup>3</sup> ( $p=0,04$ ) (77165–104300)	79430 <sup>3</sup> ( $p=0,05$ ) (61553–93007)	55791 <sup>1</sup> ( $p=0,04$ ), 2 ( $p=0,05$ ) (40500–64073)
Глюкоза, ммоль/г ткани	1,19 (0,94–2,17)	1,02 (0,51–1,45)	1,36 (0,85–2,47)
Лактат, ммоль/г ткани	12,82 (7,45–14,88)	10,51 (8,42–15,14)	12,45 (7,83–14,75)

*Примечание:* верхним индексом указан номер группы, с которой обнаружены статистически значимые отличия (уровень значимости  $p$  указан в скобках)

## Обсуждение

При исследовании обнаружено, что у пациентов с ДЦП, выраженными моторными ограничениями (группа 2, 3) в *m. gracilis* существенно снижалось содержание сократительного белка миозина. Литературные данные также свидетельствуют о дефиците массы скелетной мускулатуры [10] и нарушении синтеза протеинов на фоне тяжелых форм церебрального паралича [11, 12]. В этом плане наше исследование дополняет эти сведения, так как демонстрирует существенную потерю сократительного белка пациентами с двигательными расстройствами, соответствующими IV и V уровню по GMFCS. Такое усугубление вероятно вызвано утратой детьми этих групп способности к самостоятельному передвижению.

Достаточно показательны полученные нами результаты, касающиеся больных с GMFCS IV. На фоне уменьшения уровня белка, снижалась и интенсивность протеолиза, что свидетельствует не об ак-

тивации белкового распада, а о снижении его синтеза. Как следствие лимитируется обновление белков мышц, что, по мнению отдельных авторов, может лежать в основе прогрессирования контрактур у пациентов целевой популяции [13].

Наблюдаемые нами изменения соотношения типов мышечных волокон у детей с III–V уровнем по GMFCS не отмечены в других работах, тогда как снижение доли волокон этого типа у больных с моторными расстройствами I–III уровней достаточно описанное явление [14]. Полученные в нашем исследовании данные говорят о том, что изменения фенотипа мышечных волокон у детей с GMFCS IV не ведут к дальнейшему снижению процента медленно сокращающихся волокон, а, наоборот, приводят к увеличению их доли. Такое изменение, вероятно, носит компенсаторный характер, так как у детей с GMFCS V доля волокон этого типа существенно снижена по сравнению с пациентами III и IV уровней.

Выявленное нами снижение активности ферментов энергообмена в *m. gracilis* пациентов с GMFCS V, на фоне снижения доли волокон I — окислительного типа — говорят о существенном ограничении аэробных процессов в мышцах. Такие изменения характерны для пациентов с выраженными моторными ограничениями, но могут обнаруживаться на фоне легких и средних форм ДЦП. Так, у пациентов с GMFCS I–III не отмечалось существенных отличий от детей без неврологических расстройств в части насыщения мышц кислородом [15] и активности окислительных ферментов [16], но зафиксированы нарушения митохондриального окисления [17]. Совокупность собственных и литературных данных позволяет составить определенную последовательность развития изменений энергетического обмена в скелетных мышцах у пациентов с ДЦП. GMFCS I–II — снижение интенсивности митохондриального окисления на уровне электронтранспортной цепи; GMFCS III–IV — снижение активности окислительных ферментов матрикса митохондрий; GMFCS IV–V — снижение емкости внемитохондриального аэробного гликолиза. Такое преобразование аэробных окислительных процессов, очевидно объясняет обнаруженное нами отсутствие существенных изменений показателей про- и антиоксидантной системы (активность каталазы, уровень продуктов ПОБ) в *m. gracilis* пациентов исследуемых групп.

Важным моментом в понимании патохимических изменений у пациентов с V уровнем моторных ограничений по GMFCS стало существенное снижение активности КФК — единственного фермента, обеспечивающего в скелетных мышцах безлактатный ресинтез АТФ. Это говорит об ограниченной возможности мышечной ткани к кратковременным анаэробным нагрузкам, снижению эффективности реакций энергообмена на фоне выраженных двигательных расстройств. Таким образом, контроль за изменением

этих процессов может иметь определенную прогностическую ценность для мониторинга состояния пациентов целевой популяции, что отмечено и другими авторами [18].

В целом учитывая эти патохимические изменения (снижение синтеза белка и эффективности реакций энергообмена в мышцах) некоторыми авторами предложены различные схемы нутритивной поддержки пациентов с ДЦП [12, 19]. Достаточно перспективным направлением метаболической регуляции обменных процессов в мышцах больных с ДЦП выглядит разработка технологий стимуляции мышечного восстановления за счет миосателлитных клеток (стволовые клетки), потенции которых к миогенной дифференциации у пациентов с ДЦП выше, чем у здоровых сверстников [20].

Очевидно, что полученные нами сведения имеют ограничения в части объема выборок пациентов целевой популяции. Однако, данные о состоянии метаболизма пациентов с ДЦП, особенно IV–V уровней по GMFCS, достаточно ограничены, поэтому представленный материал полезен для понимания отдельных патофизиологических аспектов при различных уровнях моторных расстройствах с целью разработки на основе этих данных средств направленной фармакотерапии.

### Заключение

Таким образом, проведенное исследование демонстрирует, что в скелетной мускулатуре пациентов с детским церебральным параличом на фоне выраженных двигательных ограничений отмечается снижение синтеза сократительных белков, а также интенсивности аэробных окислительных процессов. При этом, депрессия синтеза белка отмечается у пациентов с IV классом двигательных расстройств, тогда как значимые нарушения энергетического обмена — у пациентов с V классом двигательных расстройств.

**Список литературы | References**

1. Paul S, Nahar A, Bhagawati M, Kunwar AJ. A Review on Recent Advances of Cerebral Palsy. *Oxid Med Cell Longev*. 2022;2022:2622310. doi: 10.1155/2022/2622310 EDN: WLIWVY
2. Sadowska M, Sarecka-Hujar B, Kopyta I. Cerebral Palsy: Current Opinions on Definition, Epidemiology, Risk Factors, Classification and Treatment Options. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2020;16:1505–1518. doi: 10.2147/ndt.s235165 EDN: JPPHTJ
3. Von Walden F, Vechetti IJ Jr, Englund D, et al. Reduced mitochondrial DNA and OXPHOS protein content in skeletal muscle of children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2021; 63(10):1204–1212. doi: 10.1111/dmcn.14964 EDN: VEHUSM
4. Dayanidhi S. Skeletal Muscle mitochondrial physiology in children with cerebral palsy: considerations for healthy aging. *Front Neurol*. 2021;12:735009. doi: 10.3389/fneur.2021.735009 EDN: CGJWZE
5. Popkov DA, Chibirov GM, Kozhevnikov VV, Gvozdev NS. Multilevel orthopaedic surgery in children with spastic cerebral palsy. *Genij Ortopedii*. 2021;27(4):475–480. doi: 10.18019/1028-4427-2021-27-4-475-480 EDN: HVGUP
6. Amirmudin NA, Lavelle G, Theologis T, et al. Multilevel Surgery for Children With Cerebral Palsy: A Meta-analysis. *Pediatrics*. 2019;143(4): e20183390. doi: 10.1542/peds.2018-3390
7. Kovin'ka MA, Desyatnichenko KS, Grebneva OL. Proteoliticheskaya aktivnost' vo frakciyakh nekol-lagenovykh belkov, poluchaemykh pri dissocia-tivnom ehkstragirovanii kostnoj tkani. *Genij Ortopedii*. 1997;(3):35–37. (In Russ.)
8. Pylypenko SV, Koval AA, Makarchuk VV. Activity of superoxide dismutase and catalase in the gastric mucosa of rats under the prolonged administration of omeprazol and combination of omeprazole and multiprobitics. *Wiad Lek*. 2021;74(2):317–320. doi: 10.36740/wlek202102127 EDN: JMJSZC
9. V'yushina AV, Gerasimova IG, Flerov MA. Protein peroxidation in the plasma of prenatally stressed rats. *Bull Exp Biol Med*. 2004;138(1):34–36. doi: 10.1023/b:bebm.0000046931.43116.5a EDN: LISRWN
10. Naume MM, Jørgensen MH, Høi-Hansen CE, et al. Low skeletal muscle mass and liver fibrosis in children with cerebral palsy. *Eur J Pediatr*. 2023;182(11):5047–5055. doi: 10.1007/s00431-023-05177-9 EDN: CLLUVR
11. Zhang C, Colquitt G, Miller F, et al. Preferential deficit of fat-free soft tissue in the appendicular region of children with cerebral palsy and pro-posed statistical models to capture the deficit. *Clin Nutr*. 2020;39(5):1541–1550. doi: 10.1016/j.clnu.2019.06.020 EDN: WFNLEM
12. Theis N, Brown MA, Wood P, Waldron M. Leucine Supplementation Increases Muscle Strength and Volume, Reduces Inflammation, and Affects Wellbeing in Adults and Adolescents with Cerebral Palsy. *J Nutr*. 2021;151(1):59–64. doi: 10.1093/jn/nxaa006 EDN: FZBOVE
13. Pingel J, Kampmann M-L, Andersen JD, et al. Gene expressions in cerebral palsy subjects reveal structural and functional changes in the gastrocnemius muscle that are closely associated with passive muscle stiffness. *Cell Tissue Res*. 2021; 384(2):513–526. doi: 10.1007/s00441-020-03399-z EDN: NVQFRQ
14. Deschrevel J, Andries A, Maes K, et al. Histological analysis of the gastrocnemius muscle in pre-school and school age children with cerebral palsy compared with age-matched typically developing children. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2024;326(2): 573–588. doi: 10.1152/ajpcell.00344.2023 EDN: UFYZNS
15. Aviram R, Kima I, Parmet Y, et al. Haemodynamics and oxygenation in the lower-limb muscles of young ambulatory adults with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2023;65(7):978–987. doi: 10.1111/dmcn.15508 EDN: YQCYJZ
16. Zogby AM, Dayanidhi S, Chambers HG, et al. Skeletal muscle fiber-type specific succinate dehydrogenase activity in cerebral palsy. *Muscle Nerve*. 2017;55(1):122–124. doi: 10.1002/mus.25379
17. Dayanidhi S, Buckner EH, Redmond RS, et al. Skeletal muscle maximal mitochondrial activity in ambulatory children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2021;63(10):1194–1203. doi: 10.1111/dmcn.14785 EDN: TPMJJW
18. Zheng H, Zhang D, Gan Y, et al. Identification of potential biomarkers for cerebral palsy and the development of prediction models. *Exp Biol Med (Maywood)*. 2024;249:10101. doi: 10.3389/ebm.2024.10101 EDN: YJBTYQ
19. Cai X, Qin Y, Liu C, et al. High-calorie, whole protein/peptide nutritional formulations for children with cerebral palsy: a retrospective clinical study. *Am J Transl Res*. 2024;16(7):3171–3181. doi: 10.62347/bqpn6962 EDN: VMJWIZ
20. Corvelyn M, Meirlevede J, Deschrevel J, et al. Ex vivo adult stem cell characterization from multiple muscles in ambulatory children with cerebral palsy during early development of contractures. *Differentiation*. 2023;133:25–39. doi: 10.1016/j.diff.2023.06.003 EDN: VZWIGD

## Дополнительная информация

**Этическая экспертиза.** Исследование одобрено комитетом по этике при ФГБУ НМИЦ ТО имени академика Г.А. Илизарова Минздрава России (Протокол № 2 (70) от 21.10.2021).

**Источники финансирования.** Отсутствуют.

**Раскрытие интересов.** Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов, связанных с третьими лицами (коммерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

**Оригинальность.** При создании статьи авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

**Генеративный искусственный интеллект.** При создании статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовали.

**Рецензирование.** В рецензировании участвовали два рецензента и член редакционной коллегии издания.

### Об авторах:

✉ **Стогов Максим Валерьевич** — д-р биол. наук, доцент, руководитель отдела доклинических и лабораторных исследований;  
eLibrary SPIN: 9345-8300;  
ORCID: 0000-0001-8516-8571;  
e-mail: stogo\_off@list.ru

**Евреинов Вадим Викторович** — канд. мед. наук, врач анестезиолог-реаниматолог, соискатель-докторант;  
eLibrary SPIN: 2239-6027;  
ORCID: 0000-0002-0964-2718;  
e-mail: gipertrofia@mail.ru

**Филимонова Галина Николаевна** — канд. биол. наук, старший научный сотрудник;  
eLibrary SPIN: 3007-1309;  
ORCID: 0000-0002-8929-8784;  
e-mail: galnik.kurgan@yandex.ru

**Киреева Елена Анатольевна** — канд. биол. наук, ведущий научный сотрудник;  
eLibrary SPIN: 9598-0838,  
ORCID: 0000-0002-1006-5217;  
e-mail: ea\_tkachuk@mail.ru

### Вклад авторов:

Стогов М.В. — концепция исследования, экспертная оценка информации, написание текста, редактирование.  
Евреинов В.В. — концепция исследования, экспертная оценка информации, редактирование.  
Филимонова Г.Н. — сбор данных, экспертная оценка информации, написание текста, редактирование.  
Киреева Е.А. — сбор данных, экспертная оценка информации, редактирование.  
Все авторы одобрили рукопись (версию для публикации), согласились нести ответственность за все аспекты работы, гарантируя надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой ее части.

**Ethics approval.** The study was approved from the Local Ethics Committee of the National Medical Research Centre for Traumatology and Orthopedics after named academician G.A. Ilizarov (Protocol No. 9 of November 26, 2021).

**Funding sources.** No funding.

**Disclosure of interests.** The authors have no relationships, activities or interests related with for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

**Statement of originality.** The authors did not use previously published information (text, illustrations, data) when creating work.

**Generative AI.** Generative AI technologies were not used for this article creation.

**Peer-review.** Two reviewers and a member of the editorial board participated in the review.

### Authors' Info:

✉ **Maksim V. Stogov** — MD, Dr. Sci. (Biology), Assistant Professor, Head of the Preclinical and Laboratory Research Department;  
eLibrary SPIN: 9345-8300;  
ORCID: 0000-0001-8516-8571;  
e-mail: stogo\_off@list.ru

**Vadim V. Evreinov** — MD, Cand. Sci. (Medicine), Anesthesiologist-Reanimatologist, Doctoral Candidate;  
eLibrary SPIN: 2239-6027;  
ORCID: 0000-0002-0964-2718;  
e-mail: gipertrofia@mail.ru

**Galina N. Filimonova** — Cand. Sci. (Biology), Senior Researcher;  
eLibrary SPIN: 3007-1309;  
ORCID: 0000-0002-8929-8784;  
e-mail: galnik.kurgan@yandex.ru

**Elena A. Kireeva** — Cand. Sci. (Biology), Leading Researcher;  
eLibrary SPIN: 9598-0838,  
ORCID: 0000-0002-1006-5217;  
e-mail: ea\_tkachuk@mail.ru

### Author contributions:

Stogov M.V. — concept of the study, expert evaluation of information, writing the text, editing.  
Evreinov V.V. — concept of the study, expert evaluation of information, editing.  
Filimonova G.N. — collecting a data, expert evaluation of information, writing the text, editing.  
Kireeva E.A. — collecting a data, expert evaluation of information, editing.  
All authors approved the manuscript (the publication version), and also agreed to be responsible for all aspects of the work, ensuring proper consideration and resolution of issues related to the accuracy and integrity of any part of it.