



# Физиологические эффекты амидов жирных кислот в условиях экспериментальной периферической нейропатии при фармакологической блокаде GPR55 рецепторов

А. С. Доронькина<sup>1</sup>, И. П. Жаворонок<sup>1</sup>, В. Г. Богдан<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси, г. Минск, Беларусь

<sup>2</sup>Отделение медицинских наук Национальной академии наук Беларуси, г. Минск, Беларусь

## Резюме

**Цель исследования.** Изучить влияние амидов жирных кислот при фармакологической блокаде рецепторов GPR55 на ноцицептивную чувствительность и паттерны походки у крыс в норме и при экспериментальной периферической нейропатии.

**Материалы и методы.** Исследование выполнено на крысах-самцах линии Wister (n = 125), разделенных на 18 групп. Изучена роль амидов жирных кислот при блокаде рецепторов GPR55 посредством введения антагониста O-1918 на ноцицептивные реакции и параметры походки у здоровых крыс и у животных после формирования нейропатии (НП).

**Результаты.** Установлено, что введение здоровым крысам и крысам с нейропатией O-1918 в дозе 1 мг/кг приводило к статистически значимому снижению значений ноцицептивных реакций и параметров походки. У здоровых крыс и животных после лигирования седалищного нерва на фоне блокады рецепторов GPR55 PGI<sub>2</sub> оказывал выраженный антиноцицептивный эффект, что подтверждено достоверным повышением значений ноцицептивной чувствительности, а также нормализацией походки.

**Заключение.** Анальгетическое действие после введения PEA и SEA, возможно, является результатом взаимодействия указанных FAAs с мембранными орфанными рецепторами. В то же время антиноцицептивный эффект PGI<sub>2</sub>, вероятно, возникает вследствие активации рецепторов, относящихся к другому классу, предположительно, ванилоидным рецепторам первого типа.

**Ключевые слова:** пальмитоилэтаноламид, стеароилэтаноламид, пальмитоилглицинамид, паттерны походки, нейропатия, амиды жирных кислот, орфанные рецепторы

**Вклад авторов.** Жаворонок И.П., Доронькина А.С.: концепция и дизайн исследования; Доронькина А.С.: сбор и обработка материала, статистический анализ данных, написание текста рукописи; Жаворонок И.П., Богдан В.Г.: проверка критически важного содержания, утверждение рукописи для публикации.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Источники финансирования.** Работа выполнена без финансирования.

**Для цитирования:** Доронькина А.С., Жаворонок И.П., Богдан В.Г. Физиологические эффекты амидов жирных кислот в условиях экспериментальной периферической нейропатии при фармакологической блокаде GPR55 рецепторов. Проблемы здоровья и экологии. 2023;20(3):100–106. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2023-20-3-13>

# Physiological effects of fatty acid amides in experimental peripheral neuropathy with pharmacological blockade of GPR55 receptors

Anastasya S. Daronkina<sup>1</sup>, Iryna P. Zhavaranak<sup>1</sup>, Vasily G. Bogdan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus, Minsk, Belarus

<sup>2</sup>Department of Medical Sciences of the National Academy of Sciences of Belarus, Minsk, Belarus

## Abstract

**Objective.** To study the effect of fatty acid amides during pharmacologic blockade of GPR55 receptors on nociceptive sensitivity and gait patterns in rats in normal and experimental peripheral neuropathy.

**Materials and methods.** The study was carried out on male Wister rats (n=125), divided into 18 groups. The role of fatty acid amides in blockade of GPR55 receptors by administration of the antagonist O-1918 on nociceptive responses and gait parameters in healthy rats and in animals after the formation of neuropathy (NP) was studied.

**Results.** It was found that administration of O-1918 to healthy rats and rats with neuropathy at a dose of 1 mg/kg resulted in a statistically significant decrease in the values of nociceptive reactions and gait parameters. In healthy rats and animals after ligation of the sciatic nerve against the background of blockade of GPR55 receptors PGlyA had a pronounced antinociceptive effect, which was confirmed by a significant increase in the values of nociceptive sensitivity, as well as normalization of gait.

**Conclusion.** The analgesic effect after administration of PEA and SEA is probably the result of the interaction of the above FAAs with membrane orphan receptors. At the same time, the antinociceptive effect of PGlyA probably results from the activation of receptors belonging to another class, presumably vanilloid receptors of the first type.

**Keywords:** *palmitoylethanolamide, stearoylethanolamide, palmitoylglycinamide, gait patterns, neuropathy, fatty acid amides, orphan receptors*

**Author contributions.** Zhavaranak I.P., Daronkina A.S.: concept and design of the study; Daronkina A.S.: processing of material, statistical analysis of data, writing the text of the manuscript; Zhavaranak I.P., Bogdan V.G.: verification of critical content, approval of the manuscript for publication.

**Conflict of interest.** Authors declare no conflict of interest.

**Funding.** The study was carried out without funding.

**For citation:** Daronkina AS, Zhavaranak IP, Bogdan VG. *Physiological effects of fatty acid amides in experimental peripheral neuropathy with pharmacological blockade of GPR55 receptors. Health and Ecology Issues. 2023;20(3):100–106. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2023-20-3-13>*

## Введение

На сегодняшний день в качестве первой линии лечения нейропатической боли рекомендуются следующие лекарственные средства: карбамазепин, габапентин, прегабалин, дулоксетин, венфалаксин и некоторые трициклические антидепрессанты [1]. Однако большинство используемых лекарственных средств эффективны менее чем у 50 % пациентов и имеют побочные действия, что ограничивает их медицинскую полезность [1]. Таким образом, требуется поиск других субстанций и соединений, которые эффективны в купировании боли и обладают менее выраженными побочными действиями на организм [2].

Одним из перспективных направлений в этой связи считается изучение физиологических эффектов амидов жирных кислот (FAAs). Указанные соединения участвуют в модуляции высвобождения нейротрансмиттеров и функционирования клеточных энергетических систем и способны оказывать протекторное действие при патологических процессах и состояниях [6]. К наиболее изученным представителям этого ряда липидов можно отнести пальмитоилэтаноламид (PEA), стеарилолэтаноламид (SEA), пальмитамид глицина (PGlyA). FAAs способны взаимодействовать с рецепторами, относящимися к различным типам, например, с мембранными, сопряженными с G-белком, орфанными рецепторами [10, 11]. Вышеупомянутые рецепторы широко распространены в нервной системе и являются одной из главных возможностей для определения новых терапевтических мишеней для лечения нейропатической боли [3, 5, 9].

## Цель исследования

Изучить влияние FAAs при фармакологической блокаде рецепторов GPR55 на ноцицептив-

ную чувствительность и паттерны походки у крыс в норме и крыс с периферической нейропатией.

## Материалы и методы

Исследование проведено на 125 половозрелых крысах-самцах линии Wistar с массой тела 200–230 г. Животных содержали в виварии Института физиологии НАН Беларуси со свободным доступом к воде и пище. Протокол экспериментов одобрен Комиссией по биоэтике при Институте физиологии НАН Беларуси (протоколы № 1 от 02.02.2022, № 1 от 26.01.2023) [7].

Животные были разделены на следующие группы: 1 — здоровые животные (ЗЖ) + растворитель (n = 5); 2 — ЗЖ + антагонист GPR55 (O-1918) (n = 5); 3 — ЗЖ + PEA (n = 7); 4 — ЗЖ + SEA (n = 7); 5 — ЗЖ + PGlyA (n = 7); 6 — ЗЖ + O-1918 + PEA (n = 5); 7 — ЗЖ + O-1918 + SEA (n = 5); 8 — ЗЖ + O-1918 + PGlyA (n = 5); 9 — НП без лечения (n = 10); 10 — ложно-оперированные (n = 7); 11 — НП + растворитель (n = 7); 12 — НП + PEA (n = 10); 13 — НП + SEA (n = 10); 14 — НП + PGlyA (n = 7); 15 — НП + O-1918 (n = 7); 16 — НП + O-1918 + PEA (n = 7); 17 — НП + O-1918 + SEA (n = 7); 18 — НП + O-1918 + PGlyA (n = 7).

Поскольку амиды жирных кислот, а также O-1918 являются труднорастворимыми соединениями, для их введения использовали комплексный растворитель, состоящий из Tween 80 (Sigma, США), этанола и апириногенного физиологического раствора в соотношении 1:1:8. Инъекцию O-1918 осуществляли внутривентриально в дозе 1 мг/кг, а через 10 мин. вводили один из FAAs (PEA, SEA, PGlyA), также внутривентриально в дозе 1,5 мг/кг.

Моделирование нейропатии производили путем тройного лигирования седалищного нерва на уровне верхней трети бедра до trifurкации [4, 15].

Ноцицептивную чувствительность в ответ на механический и термический стимул оценивали путем измерения порога ноцицептивной реакции (ПНР) и латентного периода ноцицептивной реакции (ЛПНР) [14, 8, 12]. Измерение проводили трехкратно с интервалом 5–7 мин. на 0-, 7-, 14-, 21-, 30-, 60-е сутки исследования на алгезиметрах «Randall-Selitto» и «Hot-plate» (Panlab, Испания). В случае введения исследуемых веществ либо растворителя ноцицептивные реакции измеряли до, а также через 60 мин. после инъекции.

В эти же сроки оценивали изменения паттернов походки с использованием аппаратно-программного комплекса CatWalk XT, версии 10.6 (Noldus, Голландия). Запись пробежек осуществляли в темном вентилируемом помещении при низком уровне шума. Каждое животное тестировали до получения трех адекватных пробежек (вариация < 75 %, время пробежки < 5 с) [13].

Анализ данных с Catwalk XT включал следующие параметры: площадь отпечатка (см<sup>2</sup>), скорость переноса лапы (см/с), скорость пробежки (см/с), интенсивность отпечатка (а. е.).

Для увеличения графической наглядности значений показателей ноцицептивной чувствительности и параметров походки данные представлены в процентах от фонового значения, принятого за 100 %.

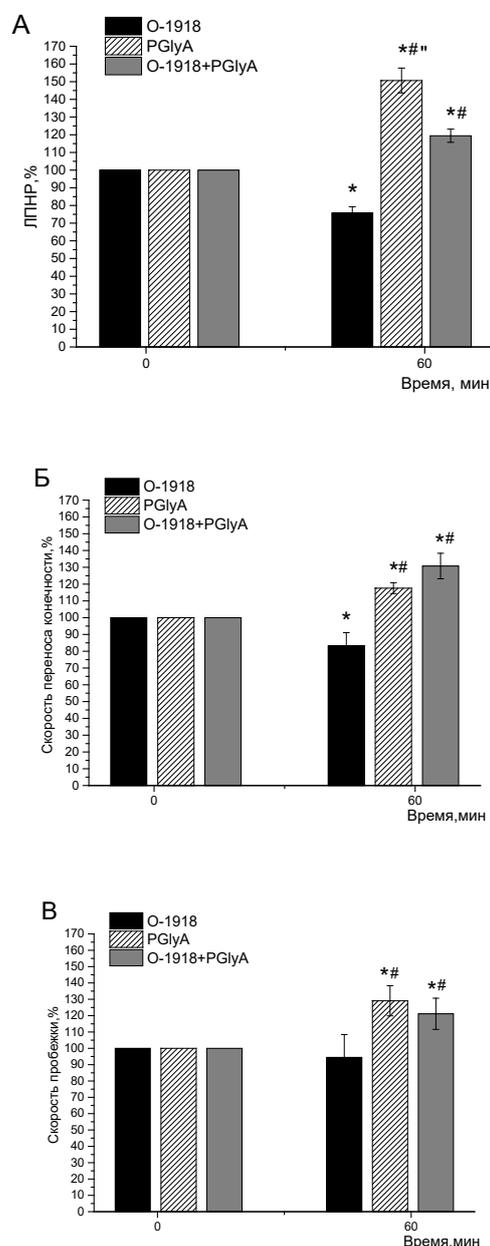
Статистическую и графическую обработку данных осуществляли с помощью пакетов программ OriginPro 9.1 (Origin Lab Corp., США) и «Statistica», 10.0 (Statsoft, Россия). Проверку гипотезы о нормальном распределении количественных показателей осуществляли по критерию Шапиро – Уилка ( $p < 0,05$ ). Анализ статистической значимости количественных признаков определяли с помощью непараметрических тестов: Уилкоксона — для зависимых и Манна – Уитни — для независимых выборок в парных сравнениях ( $p < 0,05$ ).

## Результаты и обсуждение

В результате исследования установлено, что однократная внутривенная инъекция O-1918 рецепторов в дозе 1 мг/кг здоровым животным приводила к статистически значимому снижению усредненного ПНР обеих задних конечностей на 17,6 % ( $p = 0,02$ ), а ЛПНР — на 24,3 % ( $p = 0,02$ ) по сравнению с данными до введения субстанции (рисунок 1А).

При анализе паттернов походки статистически значимые различия получены при регистрации усредненной скорости переноса лап, снижение на 16,9 % ( $p = 0,03$ ) после введения O-1918 здоровым животным (рисунок 1Б).

Установлено, что введение растворителя группе здоровых крыс по той же схеме не приводило к статистически значимому снижению усредненных показателей ПНР и ЛПНР, а также выбранных параметров походки.



\* $p < 0,05$  по сравнению со значениями до введения; # $p < 0,05$  по сравнению с группой ЗЖ + O-1918; \*\* $p < 0,05$  по сравнению с группой ЗЖ + O-1918 + PGlyA

Рисунок 1. Изменение ЛПНР (А), усредненной скорости переноса конечности (Б) и скорости пробежки (В) у здоровых крыс после инъекции антагониста GPR55 (O-1918) (1 мг/кг) и PGlyA (1,5 мг/кг)

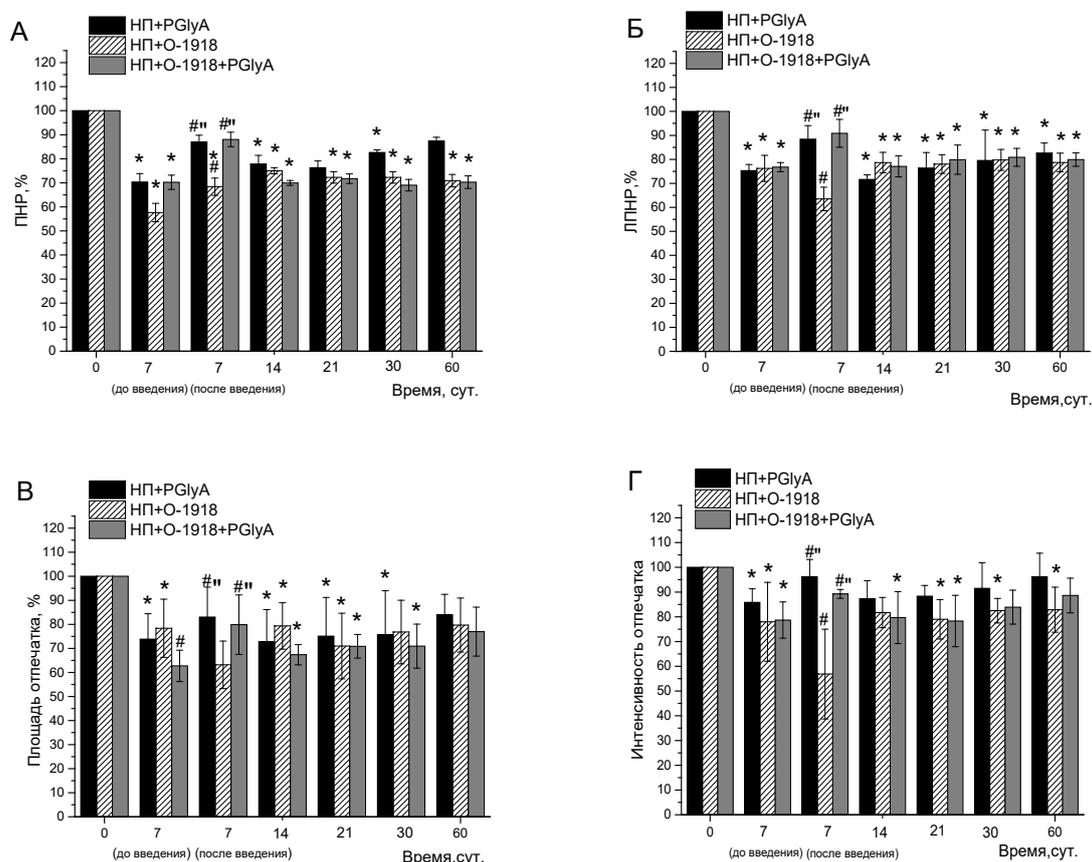
Figure 1. Changes of latent period of nociceptive reaction (A) in the average limb transfer rate (B) running speed (C) in healthy rats after injection of the antagonist GPR55 (O-1918) and PGlyA

В аналогичных экспериментальных условиях следующей серии здоровых животных антагонист GPR55 рецепторов вводили за 10 минут до одного из исследуемых FAAs. Фармакологическая блокада GPR55 сопровождалась статистически значимым повышением исследуемых показателей исключительно в группе с последующим введением PGlyA, отмечено повышение ЛПНР на 19,7 % ( $p = 0,04$ ) (рисунок 1А), усредненной скорости переноса конечностей — на 30,7 % ( $p = 0,04$ ) (рисунок 1Б) и скорости пробежки — на 20,9 % ( $p = 0,05$ ) (рисунок 1В). После инъекции PEA либо SEA на фоне блокады исследуемых рецепторов статистически значимые различия получены не были.

После моделирования НП зарегистрировано увеличение механической и термической гипералгезии на 7-е сутки после операции, что

выражалось в статистически значимом уменьшении значений ноцицептивной чувствительности и паттернов походки в сравнении с данными до операции.

Животным с периферической нейропатией на 7-е сутки после операции проводили однократное внутрибрюшинное введение O-1918 (1 мг/кг). Отмечено статистически значимое снижение значений ПНР ипсилатеральной конечности на 14,9 % ( $p = 0,02$ ) (рисунок 2А), ЛПНР — на 16,8 % ( $p = 0,03$ ) (рисунок 2Б), а также интенсивности отпечатка травмированной лапы — на 27,1 % ( $p = 0,02$ ) (рисунок 2Г) относительно значений до введения. Внутрибрюшинное введение крысам комбинированного растворителя на фоне нейропатии (по аналогичной схеме) не влияло на величину исследуемых показателей.



\* $p < 0,05$  по сравнению со значениями показателя до операции; # $p < 0,05$  по сравнению со значениями показателя на 7-е сутки до введения; \* $p < 0,05$  по сравнению с группой НП + O-1918

Рисунок 2. Изменение ПНР (А), ЛПНР (Б), площади (В) и интенсивности (Г) отпечатка ипсилатеральной конечности у крыс с нейропатией после введения антагониста GPR55 (O-1918) (1 мг/кг) и PGlyA(1,5 мг/кг) на 7-е сутки  
 Figure 2. Change in the threshold of the nociceptive reaction (A) and in the latent period of nociceptive reaction (B) and in area (C) and intensity (D) of the ipsilateral limb in rats with neuropathy after 1 injection of GPR55 antagonist (O-1918) (1 mg/kg) and FAAs (PEA, SEA, PGlyA), in dose of 1.5 mg/kg on the 7th day

Инъекция PEA и SEA при фармакологической блокаде рецепторов GPR55 не вызвала статистически значимых различий ПНР, ЛПНР и исследуемых паттернов походки у животных с патологией седалищного нерва. Однако заблаговременная инъекция O-1918 с последующим введением PGlyA на фоне вызванной лигированием нерва гипералгезии приводила к статистически значимому увеличению ПНР травмированной конечности на 25,4 % ( $p = 0,04$ ) (рисунок 2А), ЛПНР — на 17,9 % ( $p = 0,04$ ) (рисунок 2Б) и паттернов походки: площади отпечатка — на 28,6 % ( $p = 0,03$ ) (рисунок 2В), интенсивности отпечатка — на 21,9 % ( $p = 0,04$ ) (рисунок 2Г) по сравнению со значениями до введения веществ.

Графики интенсивности надавливания 3D построены так, что чем больше давление лапы животного на стеклянную поверхность аппаратно-программного комплекса, тем выше пики в ди-

аграмме. Цвет пиков зависит от силы давления лап животных, а именно: слабая интенсивность нажатия отражается синим цветовым спектром, а более сильная интенсивность представлена диапазоном от желтого до красного спектра. Таким образом, при нарастании уровня аллодинии после моделирования нейропатии отмечается снижение интенсивности надавливания, преобладает синий цветовой спектр. При сравнении интенсивности нажатия ипсилатеральной конечности на стеклянную поверхность в группах животных с периферической нейропатией отмечено равнозначное анальгезирующее действие после введения крысам каждого из FAAs. Однако после инъекции FAAs на фоне фармакологической блокады рецепторов GPR55 выраженным антиноцицептивным действием обладал исключительно PGlyA, данные результаты сопоставимы с выводами, полученными после анализа ноцицептивной чувствительности.

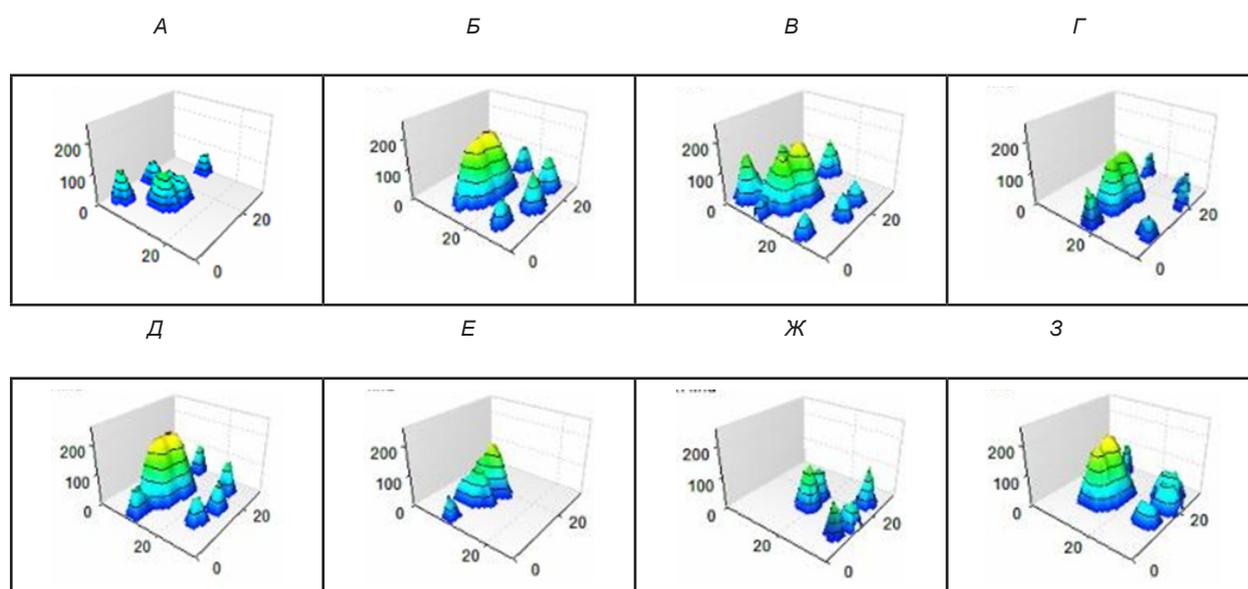


Рисунок 3. Интенсивность 3D отпечатка ипсилатеральной конечности у крыс с нейропатией после внутривенного введения антагониста GPR55 и FAAs на 7-е сутки: А — НП; Б — НП + PEA; В — НП + SEA; Г — НП + PGlyA;

Д — интактные; Е — НП + O-1918 + PEA; Ж — НП + O-1918 + SEA; З — НП + O-1918+PGlyA

Figure 3. Intensity of 3D print of ipsilateral limb in rats with neuropathy after intraperitoneal injection of GPR55 antagonist and FAAs on the 7th day: А — НП; Б — НП + PEA; В — НП + SEA; Г — НП + PGlyA; Д — интактные; Е — НП + O-1918 + PEA; Ж — НП + O-1918 + SEA; З — НП + O-1918+PGlyA

Схожая динамика была отмечена при анализе скорости переноса ипсилатеральной конечности, увеличение на 22,9 % ( $p = 0,04$ ) после инъекции PGlyA в сочетании с O-1918. При сравнении значений скорости переноса травмированной конечности в группах с индивидуальным введением PGlyA и с инъекцией PGlyA на фоне фармакологической блокады GPR55 рецепторов у крыс с периферической нейропатией отмечены статистически значимые различия на 7-е сутки после введения: на 15,6 % ( $p = 0,04$ ).

## Заключение

Введение здоровым крысам и крысам с нейропатией O-1918 антагониста мембранных рецепторов GPR55, связанным с G-белком, в дозе 1 мг/кг вызывало статистически значимое снижение ПНР, ЛПНР и параметров походки ( $p < 0,05$ ).

Ранее авторами работы было подробно рассмотрено и описано влияние амидов жирных кислот на ноцицептивные реакции и паттерны походки [7]. Установлено, что введение здоровым крысам одного из амидов жирных кислот (PEA,

SEA или PGlyA) приводило к антиноцицептивному действию, о чем свидетельствует достоверное повышение значений ПНР и ЛПНР. При регистрации показателей походки установлено, что SEA в большей мере влиял на изменения интенсивности отпечатка конечностей экспериментальных животных, а PGlyA — на скорость пробега крыс.

Инъекция одного из FAAs (PEA, SEA или PGlyA) крысам на фоне гипералгезии, вызванной лигированием седалищного нерва, оказывала выраженное анальгезирующее действие, что подтверждает статистически значимое увеличение ПНР и ЛПНР, также отмечена нормализация исследуемых паттернов походки.

У здоровых крыс и животных после лигирования седалищного нерва на фоне блокады рецепторов GPR55 PGlyA оказывал выраженный

антиноцицептивный эффект, что подтверждено изменениями показателей ноцицептивной чувствительности, а также исследуемых паттернов походки ( $p < 0,05$ ). После применения PEA и SEA у крыс в норме и при патологии на фоне блокады рецепторов GPR55 статистически значимых различий показателей ноцицептивной чувствительности и паттернов походки по сравнению с данными до введения получено не было.

Таким образом, антиноцицептивное действие после введения PEA и SEA, возможно, является результатом взаимодействия указанных FAAs с орфанными рецепторами. В то же время анальгетический эффект PGlyA, вероятно, возникает вследствие активации рецепторов, относящихся к другому классу, предположительно, ванилоидным рецепторам первого типа.

## Список литературы / References

1. Hecke O, Austin SK, Khan RA. Neuropathic pain in the general population: A systematic review of epidemiological studies. *Pain*. 2014;155:654-662. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pain.2013.11.013>
2. Colloca L, Ludman T, Bouhassira D, Baron RN. Neuropathic pain. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3:17002. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.2>
3. Costa B. The endogenous fatty acid amide, palmitoylethanolamide, has antialloodynic and anti-hyperalgesic effects in a murine model of neuropathic pain: involvement of CB (1), TRPV1 and PPARs receptors and neurotrophic factors. *Pain*. 2008;139:541-550. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pain.2008.06.003>
4. Gacasan, SB. G protein-coupled receptors: The evolution of structural insight. *AIMS Biophys*. 2017;4:491-527. DOI: <https://doi.org/10.3934/biophys.2017.3.491>
5. Ryberg, E. The orphan receptor GPR55 is a novel cannabinoid receptor. *Br J Pharm*. 2007;152:1092-1101. DOI: <https://doi.org/10.1038/sj.bjp.0707460>
6. Nourbakhsh F., Atabaki R. Roohbakhsh A. The role of orphan G protein-coupled receptors in the modulation of pain: A review. *Life Sci*. 2018;212:59-69. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2018.09.028>
7. Доронькина А.С., Жаворонок И.П., Михальчук А.Л. Роль амидов жирных кислот в изменении ноцицептивной чувствительности и паттернов походки у здоровых крыс и крыс с периферической нейропатией при фармакологической блокаде рецепторов GPR18. *Вестник ВГМУ*. 2023;22(1):31-41. DOI: <https://doi.org/10.22263/2312-4156.2023.1.31>
8. Doronkina AS, Zhavoronok IP, Mikhalchuk AL. The role of fatty acid amides in the change of nociceptive sensitivity and gait patterns in healthy rats and in rats with peripheral neuropathy under pharmacological blockade of GPR18 receptors. *Vestnik VGMU*. 2023;22(1):31-41. DOI: <https://doi.org/10.22263/2312-4156.2023.1.31>
9. Sharir H, Abood ME. Pharmacological Characterization of GPR55. *Abood Pharmacol Ther*. 2010;126(3):301-313. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2010.02.004>
9. Об утверждении ветеринарно-санитарных правил по приему, уходу и вскрытию подопытных животных в вивариях научно-исследовательских институтов, станциях, лабораториях, учебных заведениях, а также в питомниках [Электронный ресурс]: постановление Министерства сельского хозяйства и продовольствия Респ. Беларусь, 21 мая 2010 г., № 36. [дата обращения 2023 февраль 02]. Режим доступа: <https://pravo.by/document/?guid=3961&p0=W210p0118>.
10. On the approval of veterinary and sanitary rules for the reception, care and autopsy of experimental animals in vivariums of research institutes, stations, laboratories, educational institutions, as well as in nurseries: Postanovlenie Ministerstva selskogo khozyaystva i prodovolstviya Respubliki Belarus, May 21, 2010, №. 36. [date of access: 2023 Febr 02]. Available from: <https://pravo.by/document/?guid=3961&p0=W210p0118> (in Russ.)
10. Доронькина А.С., Михальчук А.Л., Губкин С.В. Влияние амидов жирных кислот с этаноламином и глицином на ноцицептивные реакции и параметры походки у крыс в норме и с экспериментальной периферической мононейропатией. *Вест. Нац. акад. Наук Беларуси. Сер. мед. наук*. 2022;19(4):364-374. DOI: <https://doi.org/10.29235/1814-6023-2022-19-4-364-374>
11. Doronkina AS, Mikhalchuk AL, Goubkin SV. Effects of fatty acid amides with ethanolamine and glycine on nociceptive reactions and gait parameters in rats in normal and experimental peripheral mononeuropathy *Vestsi Natsyyanal'nai akademii navuk Belarusi. Seryya medytsynskikh navuk*. 2022;19(4):364-374. (Russ.) DOI: <https://doi.org/10.29235/1814-6023-2022-19-4-364-374>
11. Bardin L. Chronic restraint stress induced mechanical and cold allodonia, and enhances inflammatory pain in rat: relevance to humane stress-associated painful pathologie. *Behav Brain Res*. 2009;205(2):360-366. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2009.07.005>
12. Deuis JR, Dvorakova I, Vetter L S. Methods used to evaluate pain behaviors in rodents. *Front Mol Neurosci*. 2017;10:284. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnmol.2017.00284>
13. Menendez L. Unilateral hot plate test: a simple and sensitive method for detecting central and peripheral hyperalgesia in mice. *J Neurosci Meth*. 2002;113(1):91-97. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0165-0270\(01\)00483-6](https://doi.org/10.1016/s0165-0270(01)00483-6)
14. Santos-Nogueira, E. Randall-Selitto Test: a New Approach for the Detection of Neuropathic Pain after Spinal Cord Injury. *Neurotrauma*. 2012;29(5):898-904. DOI: <https://doi.org/10.1089/neu.2010.1700>
15. Heinzel J. Use of the CatWalk gait analysis system to assess functional recovery in rodent models of peripheral nerve injury – a systematic review. *Neurosci methods*. 2020;345:1050-1068. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neumeth.2020.108889>

### Информация об авторах / Information about the authors

**Доронькина Анастасия Сергеевна**, аспирант, младший научный сотрудник лаборатории биологического моделирования, ГНУ «Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси», Минск, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8914-5166>

e-mail: [doronkina\\_nastasya1995@mail.ru](mailto:doronkina_nastasya1995@mail.ru)

**Жаворонок Ирина Петровна**, к.б.н., заведующий лабораторией биологического моделирования, ГНУ «Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси», Минск, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9982-0719>

e-mail: [iri8308@yandex.ru](mailto:iri8308@yandex.ru)

**Богдан Василий Генрихович**, д.м.н., профессор, академик-секретарь Отделения медицинских наук Национальной академии наук Беларуси, Минск, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7849-6497>

e-mail: [medic@presidium.bas-net.by](mailto:medic@presidium.bas-net.by)

**Anastasya S. Daronkina**, Postgraduate Student, Junior Researcher at the Laboratory of Biological Modeling, Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus, Minsk, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8914-5166>

e-mail: [doronkina\\_nastasya1995@mail.ru](mailto:doronkina_nastasya1995@mail.ru)

**Iryna P. Zhavaranak**, Candidate of Biological Sciences, Head of the Laboratory of Biological Modeling, Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus, Minsk, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9982-0719>

e-mail: [iri8308@yandex.ru](mailto:iri8308@yandex.ru)

**Vasily G. Bogdan**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Academician-Secretary of the Department of Medical Sciences of the National Academy of Sciences of Belarus, Minsk, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7849-6497>

e-mail: [medic@presidium.bas-net.by](mailto:medic@presidium.bas-net.by)

### Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

**Доронькина Анастасия Сергеевна**

e-mail: [doronkina\\_nastasya1995@mail.ru](mailto:doronkina_nastasya1995@mail.ru)

**Anastasya S. Daronkina**

e-mail: [doronkina\\_nastasya1995@mail.ru](mailto:doronkina_nastasya1995@mail.ru)

*Поступила в редакцию / Received 15.03.2023*

*Поступила после рецензирования / Accepted 19.04.2023*

*Принята к публикации / Revised 11.08.2023*