

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ/RHYSIOPATHIOLOGY

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.171.40> EDN: VGSAHQ**ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ НОВОГО ПРОИЗВОДНОГО 3-ГИДРОКСИПИРИДИНА ДЛЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫХ МЕХАНИЗМОВ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОМ ОСТЕОАРТРИТЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

Научная статья

Захватов А.Н.¹, Паршина А.Ю.^{2,*}, Мосина Л.М.³, Милованова А.Н.⁴, Саликова М.В.⁵, Карпова В.М.⁶, Васина Д.Н.⁷¹ ORCID : 0000-0003-1433-0337;² ORCID : 0000-0003-0415-1132;³ ORCID : 0000-0001-6831-3116;⁴ ORCID : 0009-0001-7403-8234;⁵ ORCID : 0009-0007-0824-8851;⁶ ORCID : 0009-0006-5113-8378;⁷ ORCID : 0009-0005-0750-4310;^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7} Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н. П. Огарёва, Саранск, Российская Федерация

* Корреспондирующий автор (alinaparshina2000[at]gmail.com)

Предложена: 01.08.2026; Принята: 21.08.2026; Опубликовано: 17.09.2026

Аннотация

Посттравматический остеоартрит является социально-значимым дегенеративно-деструктивным заболеванием суставов, в основе патогенеза которого лежат процессы свободнорадикального окисления. Цель исследования: изучить влияние нового производного 3-гидроксипиридина на показатели свободнорадикального окисления при посттравматическом остеоартрите в эксперименте. Материалы и методы: исследование выполнено на 60 белых беспородных крысах обоего пола, разделенных на 5 серий. Интенсивность свободнорадикального окисления оценивалась методом биоchemiluminescences по показателям максимальной интенсивности свечения и светосуммы chemiluminescences. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием однофакторного дисперсионного анализа и критерия Тьюки. Результаты: новое поликомпонентное соединение показало наибольшую эффективность в сравнении с препаратами ибупрофен и «Мексидол» фарм. Отмечалось уменьшение показателей максимальной интенсивности свечения и светосуммы chemiluminescences к концу эксперимента, приближая их к нормальным значениям. Заключение. Новое комбинированное соединение ЛХТ-1-20 способствует эффективному ингибированию процессов свободнорадикального окисления за счет наличия у него выраженной антиоксидантной активности и разнонаправленного действия на основные патогенетические механизмы развития посттравматического остеоартрита.

Ключевые слова: посттравматический остеоартрит, травма, свободные радикалы, окислительный стресс, антиоксидант.

EVALUATION OF THE EFFICACY OF A NEW 3-HYDROXYPYRIDINE DERIVATIVE FOR THE PATHOGENETIC CORRECTION OF FREE RADICAL DAMAGE MECHANISMS IN POST-TRAUMATIC OSTEOARTHRITIS IN AN EXPERIMENT

Research article

Zakhvatov A.N.¹, Parshina A.Y.^{2,*}, Mosina L.M.³, Milovanova A.N.⁴, Salikova M.V.⁵, Karpova V.M.⁶, Vasina D.N.⁷¹ ORCID : 0000-0003-1433-0337;² ORCID : 0000-0003-0415-1132;³ ORCID : 0000-0001-6831-3116;⁴ ORCID : 0009-0001-7403-8234;⁵ ORCID : 0009-0007-0824-8851;⁶ ORCID : 0009-0006-5113-8378;⁷ ORCID : 0009-0005-0750-4310;^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7} National Research Mordovia State University named after N. P. Ogarev, Saransk, Russian Federation

* Corresponding author (alinaparshina2000[at]gmail.com)

Suggested: 01.08.2026; Accepted: 21.08.2026; Published: 17.09.2026

Abstract

Post-traumatic osteoarthritis is a socially significant degenerative and destructive joint disease, the pathogenesis of which is based on free-radical oxidation processes. Research objective: to study the effect of a new 3-hydroxypyridine derivative on markers of free radical oxidation in post-traumatic osteoarthritis in an experiment. Materials and methods: The research was conducted on 60 white mongrel rats of both sexes, divided into 5 groups. The intensity of free-radical oxidation was evaluated by the biochemiluminescence method, based on the maximum luminescence intensity and the total chemiluminescence

intensity. Statistical analysis of the results was performed using one-way analysis of variance (ANOVA) and Tukey's test. Results: The new multicomponent compound demonstrated the greatest efficacy compared with ibuprofen and 'Mexidol' (pharmaceuticals). A reduction in the maximum luminescence intensity and total chemiluminescence was observed by the end of the experiment, bringing these values closer to normal levels. Conclusion. The new combined compound LHT-1-20 contributes to the effective inhibition of free-radical oxidation processes due to its significant antioxidant activity and multifaceted effect on the main pathogenetic mechanisms involved in the development of post-traumatic osteoarthritis.

Keywords: post-traumatic osteoarthritis, trauma, free radicals, oxidative stress, antioxidant.

Введение

Посттравматический остеоартрит (ПТОА) представляет собой прогрессирующее дегенеративно-воспалительное заболевание суставов, пусковым моментом формирования которого является механическая травма [1]. В основе патогенеза данного заболевания лежит не только факт прямого разрушения тканей посредством травматического повреждения [2], [3], но и запуск сложного каскада патогенетических реакций, среди которых центральную роль занимают процессы свободнорадикального окисления [4], [5]. Избыточная генерация активных форм кислорода (АФК) становится ключевым звеном, способствующим переходу острой травмы в хроническое воспаление, что влечет за собой апоптоз хондроцитов и формирование необратимой дегенерации суставного хряща [6], [7].

В процессе механического разрушения и гибели хондроцитов, синовиоцитов и клеток субхондральной кости происходит выброс большого количества супероксид-анионов в цитоплазму клеток, источником которых являются митохондрии [8], [9]. Одновременная продукция супероксидов НАДФН-оксидазой синовиальных макрофагов и нейтрофилов ведет к формированию «респираторного взрыва» [10], [11]. Данные процессы свободнорадикального окисления оказывают влияние на все компоненты суставного матрикса. В большом количестве синтезируются матриксные металлопротеиназы (ММП-1, ММП-3, ММП-13), агреканазы (ADAMTS-4/5), дополнительно оказывающие повреждающее действие на соединительнотканый матрикс сустава. Свободные радикалы способствуют синтезу большого количества провоспалительных цитокинов (TNF, IL-1, IL-6), которые, в свою очередь, вновь стимулируют продукцию АФК, замыкая порочный круг окислительного стресса и воспаления [12], [13], [14].

Таким образом, свободнорадикальное окисление является фундаментальным патогенетическим механизмом ПТОА, диктующим необходимость как можно более ранней антиоксидантной и противовоспалительной коррекции после травматического повреждения сустава. Понимание роли свободнорадикального окисления дает возможность разработки новых терапевтических подходов к лечению посттравматического остеоартрита, необходимостью внедрения препаратов, обладающих антиоксидантной активностью.

Методы и принципы исследования

Экспериментальное исследование выполнено на 60 белых беспородных крысах обоего пола массой 190–220 г в осенне-зимний период.

Животные содержались в экспериментальных условиях при естественном освещении на базе учебного вивария ФГБОУ ВО «НИ МГУ им. Н.П. Огарёва» в соответствии с требованиями Европейской конвенции по защите позвоночных животных (приказ МЗ РФ № 199н от 01.04.2016 г.), а также основными правилами, изложенными в руководстве ARRIVE (Animal Research: Reporting of In Vivo Experiments). Проведенное исследование соответствует стандартам Хельсинкской декларации, одобрено локальным этическим комитетом Медицинского института Национального исследовательского Мордовского государственного университета им. Н.П. Огарёва (ул. Большевикская, д 68, г. Саранск, Россия), протокол № 112 от 27.12.2022 г.

Критерии включения животных в эксперимент: белые беспородные крысы обоего пола без анатомических дефектов и видимых патологий.

Критерии не включения: больные животные, имеющие анатомические дефекты и видимую патологию.

Критерии исключения: гибель животного во время эксперимента, гнойно-воспалительные заболевания, развившиеся в области оперативного вмешательства.

Исследование относится к категории рандомизированных. Рандомизация особей осуществлялась с использованием метода «конвертов».

Животные были разделены на 5 серий. Первую серию составили здоровые особи (n=15). В контрольной (10 особей) и подопытных сериях (30 особей) производилось моделирование травматического повреждения коленного сустава под комбинированной анестезией с использованием Золетила 100 (Тилетамин 0,25 + Золазепам 0,25) в дозе 0,05 мг/кг и ксилазина гидрохлорида в дозе 1 мг/кг внутримышечно. В трех экспериментальных сериях (10 особей в каждой серии) осуществлялось введение препаратов сравнения и нового производного 3-гидроксипиридина.

В качестве препаратов сравнения были выбраны фармакологические средства ибупрофен и 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина сукцинат («Мексидол», Фармасофт).

Новое производное 3-гидроксипиридина представляет собой комбинированное соединение 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридиния-4-изобутилфенилпропаноат (лабораторное название ЛХТ-1-20), синтезировано в отделе химии и технологии синтетических лекарственных средств и аналитического контроля АО «Всесоюзный научный центр по безопасности биологически активных веществ» (патент РФ на изобретение №2814495).

Моделирование посттравматического остеоартрита осуществлялось механическим способом по методике, предложенной Г.М. Дубровиным [15]. После обработки операционного поля растворами антисептиков (0,25% р-р хлоргексидина) предварительно обточенную под 90° иглу Дюфо вводили в полость сустава с ориентиром ее на медиальной мышце коленного сустава до возникновения упора в субхондральную кость. Толщина хрящевого матрикса контролировалась мандреном, после чего игла извлекалась, и проводилось послойное ушивание тканей. Длительность моделирования травмы коленного сустава составила 28 суток.

В контрольной серии производилось введение физиологического раствора. В третьей серии (n=10) осуществлялось введение ибупрофена в дозе 6,35 мг/кг, в четвертой (n=10) — 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина сукцината в дозе 45,58 мг/кг, в пятой (n=10) — нового производного 3-гидроксипиридина (ЛХТ-1-20) в дозе 11,65 мг/кг. Все соединения вводились внутривенно с кратностью 1 раз в сутки на протяжении 15 суток.

Исследование интенсивности свободнорадикальных процессов проводилось в плазме крови исследуемых животных с предварительным ее забором из подязычной вены.

Выраженность свободнорадикальных процессов оценивалась по показателям максимальной интенсивности свечения (I max) и светосуммы хемилюминесценции (S) с использованием метода биохемилюминесценции (БХЛ), реализуемый посредством применения биохимического анализатора «Флюорат — 02-АБЛФ-Т» (ООО «Люмэкс», Санкт-Петербург).

Для подтверждения однородности экспериментальных групп по массе и возрасту применялся критерий Краскела-Уоллиса, согласно которому медианы возраста и массы тела крыс в подгруппах статистически не различались ($p = 0,749$ и $0,713$). Характер распределения признаков анализировали с помощью критерия Шапиро-Уилка. После подтверждения нормальности данных рассчитывались описательные статистики (M и sd), результаты представлялись в виде $M \pm sd$. Межгрупповые различия оценивались методом ANOVA с пост-хок анализом по Тьюки, а значимыми считались результаты при $p < 0,001$. Статистический анализ произведён программным комплексом SPSS Statistics 20.0 (IBM, США).

Основные результаты и обсуждение

В контрольной серии без лечения при оценке активности процессов свободнорадикального окисления хемилюминесцентным методом было выявлено превышение I max на 113,1% ($p < 0,001$), S — на 83,1% ($p < 0,001$) относительно показателей здоровых особей. Данные изменения свидетельствуют о высокой интенсивности генерации свободных радикалов при посттравматическом остеоартрите, что указывает на необходимость фармакологической коррекции развившихся патологических процессов (табл.1).

Таблица 1 - Показатели биохемилюминесценции при посттравматическом остеоартрите в эксперименте

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.171.40.1>

Показатели	Первая серия (n=15)	Вторая серия (n=10)	Третья серия (n=10)	Четвертая серия (n=10)	Пятая серия (n=10)
Максимальная интенсивность свечения, мВ/сек	1,76±0,06	3,76±0,05* $p < 0,001$	3,32±0,14*# $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	2,29±0,15*#^ $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	2,23±0,12*#^ $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 = 0,816$
Светосумма биохемилюминесценции, мВ/сек	27,62±0,19	50,56±0,60* $p < 0,001$	42,17±1,17*# $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	32,82±0,95*#^ $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	28,84±1,17#^a $p = 0,007$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$

Примечание: * — статистическая значимость отличия к группе интактных животных ($p < 0,001$); # — статистическая значимость отличия по отношению к показателям контрольной группы ($p_1 < 0,001$); ^ — статистическая значимость отличия по отношению к третьей группе ($p_2 < 0,001$); a — статистическая значимость отличия по отношению к четвертой группе ($p_3 < 0,001$) (одномерный дисперсионный анализ (ANOVA), критерий Тьюки)

В третьей серии экспериментального исследования при внутривенном введении ибупрофена отмечалось уменьшение интенсивности свободнорадикального повреждения. Так, уровень I max был ниже на 12% ($p_1 < 0,001$) показатель S — на 17% ($p_1 < 0,001$) в сравнении с контрольной группой. Однако их уровень все также оставался повышенным в отношении показателей здоровых особей: I max превышал аналогичные значения в 1,9 раза ($p < 0,001$) показатель S — в 1,5 раза ($p < 0,001$). Сохранение высоких показателей максимальной интенсивности свечения и светосуммы хемилюминесценции могут свидетельствовать о недостаточной антиоксидантной активности ибупрофена и отсутствии значимого корректирующего влияния на процессы свободнорадикального окисления.

При оценке показателей хемилюминесцентного исследования в серии внутривенного введения 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина сукцината определялось снижение исследуемых показателей относительно контрольной группы без лечения: уровень I max был ниже на 30,1% ($p_1 < 0,001$) показатель S — на 18,8% ($p_1 < 0,001$). Несмотря на их более значимое уменьшение, чем при применении ибупрофена, их уровни все также превышали интактные значения: I max — в 1,3 раза ($p < 0,001$) показатель S — в 1,2 раза ($p < 0,001$). Однако, несмотря на определяемую положительную динамику, должного уменьшения интенсивности свободнорадикальных механизмов не происходило.

Внутривенное введение нового производного 3-гидроксипиридина приводило к более значимому снижению интенсивности свободнорадикальных механизмов повреждения, что подтверждалось уменьшением показателей при

проведении биохемилюминесцентного исследования. В пятой серии показатели биохемилюминесценции I max и S снизились на 40,7% ($p_1 < 0,001$) и 43% ($p_1 < 0,001$) соответственно относительно аналогичных значений контрольной группы. В сравнении с показателями здоровых особей максимальная интенсивность свечения была выше на 27% ($p < 0,001$), величина S достоверно не отличалась от референсных значений ($p = 0,007$).

При проведении сравнительного анализа показателей серии применения нового производного 3-гидроксипиридина с серий применения ибупрофена определялось более выраженное корригирующее воздействие на процессы свободнорадикального повреждения. В сравнении с третьей серией максимальная интенсивность свечения при применении ЛХТ-1-20 была ниже на 33% ($p_2 < 0,001$), величина S — на 32% ($p_2 < 0,001$).

При сравнительной оценке показателей биохемилюминесценции пятой серии с серией внутрижелудочного введения 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина сукцината отмечалось более значимое корригирующее влияние применения нового соединения: интенсивность I max была ниже на 3% ($p_3 < 0,001$), S — на 12% ($p_3 < 0,001$).

Данные изменения, полученные при сравнительной оценке исследуемых показателей серии применения нового соединения с сериями ибупрофена и мексидола, обусловлены потенцированием основных лечебных эффектов препарата. Наличие противовоспалительной активности ведет в стабилизации лизосомальных мембран, антиоксидантное действие проявлялось угнетением процессов свободнорадикального повреждения.

Заключение

Таким образом, при проведении экспериментального исследования определялось значительное повышение маркеров I max и S биохемилюминесценции, указывая на значимую роль процессов свободнорадикального окисления в патогенезе посттравматического остеоартрита. Образующиеся свободные радикалы являются пусковым звеном каскада воспалительных и деструктивных реакций в суставных тканях, приводя к необратимым дегенеративным изменениям. Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) занимают центральное место в лечении ПТОА, однако имеющийся противовоспалительный эффект оказывает недостаточное корригирующее влияние на механизмы свободнорадикального повреждения, что подтверждается данными проведенного биохемилюминесцентного исследования. Полученные изменения диктуют необходимость применения препаратов, обладающих антиоксидантной активностью.

Применение нового комбинированного соединения ЛХТ-1-20 способствовало значительному уменьшению процессов свободнорадикального окисления, что подтверждалось данными биохемилюминесценции, приближая исследуемые показатели к аналогичным значениям серии интактных животных.

Таким образом, новое поликомпонентное соединение обладает выраженными антиоксидантными свойствами. Его применение будет способствовать ограничению повреждающего действия свободных радикалов, ингибируя дальнейшее прогрессирование дегенеративно-деструктивных изменений в соединительнотканном матриксе суставных тканей.

Конфликт интересов

Не указан.

Рецензия

Все статьи проходят рецензирование. Но рецензент или автор статьи предпочли не публиковать рецензию к этой статье в открытом доступе. Рецензия может быть предоставлена компетентным органам по запросу.

Conflict of Interest

None declared.

Review

All articles are peer-reviewed. But the reviewer or the author of the article chose not to publish a review of this article in the public domain. The review can be provided to the competent authorities upon request.

Список литературы / References

1. O'Sullivan O. Current status of catabolic, anabolic and inflammatory biomarkers associated with structural and symptomatic changes in the chronic phase of post-traumatic osteoarthritis — a systematic review / O. O'Sullivan, P. Ladlow, K. Steiner et al. // *Osteoarthritis Cartilage*. — 2023. — 4. — P. 100412.
2. Каратеев Е.А. Посттравматический остеоартрит: эпидемиология, патогенез, клиническая картина, подходы к фармакотерапии / Е.А. Каратеев, А.А. Черникова, М.А. Макаров // *Современная ревматология*. — 2023. — 1. — С. 108–116.
3. Головач И.Ю. Посттравматический остеоартрит: современные представления о развитии, прогрессировании и терапевтических подходах / И.Ю. Головач, Е.Д. Егудина // *Политравма*. — 2024. — 1. — С. 82–89.
4. Dilley J.E. A review of pathogenic mechanisms and novel targets for mitigation / J.E. Dilley, M.A. Bello, N. Roman // *Bone Rep*. — 2023. — 18. — P. 101658.
5. Wegner A.M. Acute Changes in NADPH Oxidase 4 in Early Post-Traumatic Osteoarthritis / A.M. Wegner, N.R. Campos, M.A. Robbins // *J Orthop Res*. — 2019. — 11. — P. 2429–2436.
6. Бялик А.А. Клиническая характеристика пациентов с хронической посттравматической болью: данные проспективного исследования / А.А. Бялик, А.Е. Каратеев, М.А. Макаров и др. // *Современная ревматология*. — 2024. — 5.
7. Повзун А.С. Современная фармакотерапия посттравматического остеоартрита / А.С. Повзун, В.А. Костенко, К.А. Повзун // *Врач*. — 2022. — 12. — С. 51–58.
8. Bedingfield S.K. Top-Down Fabricated microPlates for Prolonged, Intra-articular Matrix Metalloproteinase 13 siRNA Nanocarrier Delivery to Reduce Post-traumatic Osteoarthritis / S.K. Bedingfield, J.M. Colazo, M. Di Francesco et al. // *ACS Nano*. — 2021. — 9. — P. 14475–14491.



9. Белова С.В. Свободно-радикальное окисление и обменные процессы хрящевой и костной тканей у животных с хирургической моделью посттравматического остеоартроза / С.В. Белова, Р.А. Зубавленко, Е.В. Гладкова // Российский медико-биологический вестник им. академика И.П. Павлова. — 2023. — 2. — С. 177–184.
10. Deng M. Clinical and omics biomarkers in osteoarthritis diagnosis and treatment / M. Deng, C. Tang, L. Yin et al. // J Orthop Translat. — 2025. — 50. — P. 295–305.
11. Liu Y. Arctiin-reinforced antioxidant microcarrier antagonizes osteoarthritis progression / Y. Liu, M. Hou, Z. Pan et al. // J Nanobiotechnology. — 2022. — 1. — P. 303.
12. Eskelinen A.S.A. Cyclic loading regime considered beneficial does not protect injured and interleukin-1-inflamed cartilage from post-traumatic osteoarthritis / A.S.A. Eskelinen, C. Florea, P. Tanska et al. // J Biomech. — 2022. — 141. — P. 111181.
13. Watt F.E. Posttraumatic osteoarthritis: what have we learned to advance osteoarthritis? / F.E. Watt // Curr Opin Rheumatol. — 2021. — 1. — P. 74–83.
14. Khella C.M. An evidence-based systematic review of human knee post-traumatic osteoarthritis (PTOA): Timeline of clinical presentation and disease markers, comparison of knee joint PTOA models and early disease implications / C.M. Khella, R. Asgarian, J.M. Horvath et al. // Int J Mol Sci. — 2021. — 4. — P. 1996.
15. Дубровин Г.М. Обоснование применения миелопида для профилактики посттравматического остеоартроза (экспериментальное исследование) / Г.М. Дубровин, Ю.А. Блинков, С.В. Нетяга // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. — 2005. — 2. — С. 60–62.

Список литературы на английском языке / References in English

1. O'Sullivan O. Current status of catabolic, anabolic and inflammatory biomarkers associated with structural and symptomatic changes in the chronic phase of post-traumatic osteoarthritis — a systematic review / O. O'Sullivan, P. Ladlow, K. Steiner et al. // Osteoarthritis Cartilage. — 2023. — 4. — P. 100412.
2. Karateev E.A. Posttravmaticheskij osteoartrit: e'pidemiologiya, patogenez, klinicheskaya kartina, podxody' k farmakoterapii [Post-traumatic osteoarthritis: epidemiology, pathogenesis, clinical picture, approaches to pharmacotherapy] / E.A. Karateev, A.A. Chernikova, M.A. Makarov // Modern Rheumatology Journal. — 2023. — 1. — P. 108–116. [in Russian]
3. Golovach I.Yu. Posttravmaticheskij osteoartrit: sovremennyye predstavleniya o razvitii, progressirovanii i terapevticheskix podxodax [Post-traumatic Osteoarthritis: Current Concepts on Development, Progression, and Therapeutic Approaches] / I.Yu. Golovach, E.D. Egudina // Polytrauma. — 2024. — 1. — P. 82–89. [in Russian]
4. Dilley J.E. A review of pathogenic mechanisms and novel targets for mitigation / J.E. Dilley, M.A. Bello, N. Roman // Bone Rep. — 2023. — 18. — P. 101658.
5. Wegner A.M. Acute Changes in NADPH Oxidase 4 in Early Post-Traumatic Osteoarthritis / A.M. Wegner, N.R. Campos, M.A. Robbins // J Orthop Res. — 2019. — 11. — P. 2429–2436.
6. Byalik A.A. Klinicheskaya xarakteristika pacientov s xronicheskoy posttravmaticheskoy bol'yu: danny'e prospektivnogo issledovaniya [Clinical Characteristics of Patients with Chronic Post-Traumatic Pain: A Prospective Study] / A.A. Byalik, A.E. Karateev, M.A. Makarov et al. // Modern Rheumatology Journal. — 2024. — 5. [in Russian]
7. Povzun A.S. Sovremennaya farmakoterapiya posttravmaticheskogo osteoartrita [Modern Pharmacotherapy for Post-Traumatic Osteoarthritis] / A.S. Povzun, V.A. Kostenko, K.A. Povzun // Doctor. — 2022. — 12. — P. 51–58. [in Russian]
8. Bedingfield S.K. Top-Down Fabricated microPlates for Prolonged, Intra-articular Matrix Metalloproteinase 13 siRNA Nanocarrier Delivery to Reduce Post-traumatic Osteoarthritis / S.K. Bedingfield, J.M. Colazo, M. Di Francesco et al. // ACS Nano. — 2021. — 9. — P. 14475–14491.
9. Belova S.V. Svobodno-radikal'noe okislenie i obmennyye processy' xryashhevoj i kostnoj tkanej u zhivotny'x s xirurgicheskoy model'yu posttravmaticheskogo osteoartroza [Free Radical Oxidation and Metabolic Processes of Cartilage and Bone Tissues in Animals with Surgical Model of Posttraumatic Osteoarthritis] / S.V. Belova, R.A. Zubavlenko, E.V. Gladkova // I. P. Pavlov Russian Medical Biological Bulletin. — 2023. — 2. — P. 177–184. [in Russian]
10. Deng M. Clinical and omics biomarkers in osteoarthritis diagnosis and treatment / M. Deng, C. Tang, L. Yin et al. // J Orthop Translat. — 2025. — 50. — P. 295–305.
11. Liu Y. Arctiin-reinforced antioxidant microcarrier antagonizes osteoarthritis progression / Y. Liu, M. Hou, Z. Pan et al. // J Nanobiotechnology. — 2022. — 1. — P. 303.
12. Eskelinen A.S.A. Cyclic loading regime considered beneficial does not protect injured and interleukin-1-inflamed cartilage from post-traumatic osteoarthritis / A.S.A. Eskelinen, C. Florea, P. Tanska et al. // J Biomech. — 2022. — 141. — P. 111181.
13. Watt F.E. Posttraumatic osteoarthritis: what have we learned to advance osteoarthritis? / F.E. Watt // Curr Opin Rheumatol. — 2021. — 1. — P. 74–83.
14. Khella C.M. An evidence-based systematic review of human knee post-traumatic osteoarthritis (PTOA): Timeline of clinical presentation and disease markers, comparison of knee joint PTOA models and early disease implications / C.M. Khella, R. Asgarian, J.M. Horvath et al. // Int J Mol Sci. — 2021. — 4. — P. 1996.
15. Dubrovin G.M. Obosnovanie primeneniya mielopida dlya profilaktiki posttravmaticheskogo osteoartroza (e'ksperimental'noe issledovanie) [Justification of the use of myelopide for the prevention of post-traumatic osteoarthritis (experimental study)] / G.M. Dubrovin, Yu.A. Blinkov, S.V. Netyaga // N.N. Priorov Bulletin of Traumatology and Orthopaedics. — 2005. — 2. — P. 60–62. [in Russian]