

Литература

1. Быков А.А., Ревич Б.А. Оценка риска загрязнения окружающей среды для здоровья детей России // Медицина труда и промышленная токсикология – 2001. – № 5. – С. 6-10.
2. Говорин Н.В., Злова Т.П. Экологически обусловленные нарушения интеллекта у детей. – Новосибирск. – Наука, 2007.
3. Еременко И.Р., Васильева Е.В., Рыжавский Б.Я. и др. Содержание липидов в полушариях мозга и мозжечка у крыс в молочном и препубертатном периоде в норме и при экспериментальном увеличении массы мозга // Дальневосточный медицинский журнал. – 2010. – № 4. – С. 109–111.
4. Лебедько О.А., Рыжавский Б.Я., Задворная О.В. Свободнорадикальный статус неокортекса белых крыс и его модификация экзогенными производными тестостерона // Дальневосточный медицинский журнал. – 2011. – № 4. – С. 95–99.
5. Пигарева З.Д. Биохимия развивающегося мозга. – М.: Медицина, 1972.
6. Рыжавский Б. Развитие головного мозга. Отдаленные последствия влияния некомфортных условий. – 2011.
7. Узбеков М.В., Кропачевская И.К., Бубнова Н.И. и др. Активность супероксиддисмутазы в мозге потомства крыс при антенатальном воздействии свинца. Бюлл. exper. биол. и мед. – 1999. – Т. 128, № 12. – С. 67–669.
8. Jaako-Movits K., Zharkovsky O., Romanchik et al. Development lead exposure impairs contextual fear conditioning and reduces adult hippocampal neurogenesis in the rat brain// Int. J. Dev. Neurosci. – 2005. – № 7. – P. 627–635.
9. Lidsky T.I., Schneider J.S. Lead neurotoxicity in children: basic mechanisms and clinical correlates// Brain. – 2003. – Vol. 126, № 1. – P. 5–19.
10. Ryzhavskii B.Y., Lebedko O.A., Belolyubskaya D.S. et al. Long-term consequences of prenatal exposure to lead on brain development in rats // Neurosci. Behav. Physiol. – 2008. – Vol. 38, № 2. – P. 145–149.
11. Quan G., Xie C., Dietchy J.M. et al. Ontogenesis and regulation of cholesterol metabolism in central nervous system of the mouse // Brain Res. Dev. – 2003. – Vol. 146. – № 1–2. – P. 87–98.
12. Toscano C.D., Guilarte T.R. Lead neurotoxicity: from exposure to molecular effects // Brain Res. Rev. – 2005. – № 49(3). – P. 529–554.

Координаты для связи с авторами: Рыжавский Борис Яковлевич – доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой гистологии ДВГМУ, тел. 8-(4212)-30-53-11; Лебедько Ольга Антоновна – доктор мед. наук, зав. лабораторией Института охраны материнства и детства СО РАМН; Еременко Инна Рамазановна – канд. мед. наук, доцент кафедры гистологии ДВГМУ; Васильева Елена Васильевна – канд. мед. наук, доцент кафедры гистологии ДВГМУ; Демидова Ольга Викторовна – канд. мед. наук, ст. преподаватель кафедры физиологии ДВГМУ.



УДК: 612.015.13:611.33-018.73

Е.Ю. Животова¹, О.А. Лебедько², М.Ю. Флейшман¹, Н.А. Болоняева³, И.И. Курунова¹, С.С. Тимошин¹

УЧАСТИЕ РЕГУЛЯТОРНЫХ ПЕПТИДОВ В РЕГУЛЯЦИИ ТКАНЕВОГО ГОМЕОСТАЗА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА

¹Дальневосточный государственный медицинский университет,
680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел. 8-(4212)-32-63-93, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru;

²Институт охраны материнства и детства,
680022, ул. Воронежская, 49, кор. 1, тел. 8-(4212)-98-05-91, e-mail: iomid@yandex.ru;

³Консультативно-диагностический центр «Вивея»,
680000, ул. Запарина, 83, тел. 8-(4212)-45-15-40, e-mail: glavvrach.viveya@inbjo.ru, г. Хабаровск

Резюме

Исследовали влияние лей-энкефалина и его аналогов на слизистую оболочку желудка животных, подвергнутых воздействию индометацина. Изучали выраженность процессов апоптоза при воздействии НПВП и НПВП в сочетании с даларгином. Установлено, что введение даларгина животным максимально, по сравнению с другими аналогами лей-энкефалина, уменьшало площадь индометацин-индуцированного повреждения слизистой оболочки желудка, стимулировало синтез ДНК и ослабляло проявления оксидативного стресса. Введение даларгина больным с остеоартрозом, получавшим диклофенак, снижало выраженность воспалительной реакции и ослабляло процессы апоптоза в слизистой оболочке желудка.

Ключевые слова: НПВП-гастропатия, тканевой гомеостаз, свободнорадикальное окисление, даларгин.

¹The Far Eastern State Medical University;

²Scientific research institute of Mother and Child Care;

³Consultative and Diagnostic Center «Viveya», Khabarovsk

Summary

We have studied effect of leu-enkephaline and its analogues on gastric mucosa of the animals exposed to indometacin. Apoptosis manifestations under NSAIDs and NSAIDs with Dalargin were investigated. Dalargin, in comparison with other leu-enkephaline analogues have been found out to be introduced to animals maximally reduced the gastric mucosa area having been damaged by indometacin. It stimulated DNA synthesis and diminished oxidative stress. Administration of Dalargin to patients with osteoarthritis taking diclofenac decreased severity of inflammatory reactions and weakens apoptosis of the gastric mucosa.

Key words: NSAID gastropathy, tissue homeostasis, free radicals oxidation, dalargin.

В ранее проведенных исследованиях была выяснена определенная зависимость между структурой и функцией даларгина [4]. Так, наличие в структурной формуле D-Ala² повышает устойчивость пептида к действию эндопептидаз. Присутствие Tyr в молекуле обеспечивает сродство лиганда к опиоидным рецепторам и способность активировать клеточное деление. Присоединение в C-положении остатка Arg помимо усиления антиоксидантной и антирадикальной защиты обеспечивает возможность активировать систему NOS-NO.

В задачи настоящего исследования входило выяснение зависимости между структурой аналогов лей-энкефалина и их способностью оказывать гастропротективный эффект при НПВП-гастропатии. Данная проблема имеет не только фундаментальное, но и прикладное значение. В связи с тем, что хроническое применение нестероидных противовоспалительных средств провоцирует формирование эрозий и язв желудочно-кишечного тракта в 15-30 % случаев [8, 13].

Материалы и методы

Экспериментальная часть работы выполнялась на белых мышках-самцах (125 животных) массой 25-30 г. Индометацин вводили животным из расчета 250 мг/кг. Лей-энкефалин (Tyr-Gly-Gly-Phe-Leu); [D-Ala]²-лей-энкефалин (Tyr-D-Ala-Gly-Phe-Leu); НАЛЭ (Phe-D-Ala-Gly-Phe-Leu-Arg); даларгин (Tyr-D-Ala-Gly-Phe-Leu-Arg) вводили животным внутривентрально в дозе 100 мкг/кг 1 раз в сутки в течение 5-ти суток. На 5-е сутки исследования животные интрагастрально получали индометацин и через 48 часов посредством быстрой декапитации их выводили из эксперимента. Контрольная группа животных получала эквивалентное количество 0,9 % раствора NaCl.

Для оценки участия системы NOS-NO в реализации протективного эффекта даларгина использовали неселективный ингибитор NOS NG-нитро-L-аргинин метилового эфира (L-NAME; «ICN Biomedicals Ins»), который инъецировали животным внутривентрально в дозе 9,3x10⁻⁵ моль/кг за 30 мин. до введения пептида.

Площадь эрозивно-язвенного поражения слизистой оболочки желудка (СОЖ) измеряли с помощью компьютерной морфометрии на комплексном анализаторе изображения «МЕКОС-Ц».

Анализ пролиферативной активности эпителия желудка осуществляли методом автордиографии с ³H-тимидином по принятой в лаборатории методике, описанной ранее [2].

Для оценки процессов свободнорадикального окисления (СРО) в гомогенатах желудка использовали метод хемилюминесценции (ХМЛ). Регистрацию ХМЛ осуществляли на люминесцентном спектрометре «LS 50B» («Perkin Elmer»). Алгоритм ХМЛ-исследования свободнорадикального статуса включал определение ряда параметров интенсивности спонтанного и активированного свечения биосубстрата [6].

Клиническую группу исследования составили больные остеоартрозом, проходившие комплексное обследование и лечение в ГУЗ «Консультативно-диагностический центр «Вивея». I-я группа – 23 пациента, получавшие диклофенак в дозе 0,05 г 2 раза в сутки в течение 28-ми дней. II-я группа (26 человек) состояла из пациентов, получавших на фоне лечения диклофенаком в течение 28-ми дней даларгин по 0,002 г в сутки. Фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) проводилась по общепринятой методике аппаратом фирмы «Олимпус».

Иммуногистохимическую (ИХГ) реакцию для детекции апоптоза на серийных парафиновых срезах СОЖ проводили с использованием реактива фирмы «Millipore». Результаты реакций по TUNEL выражались в баллах по 4-балльной системе: 1 балл – 5-10 % TUNEL-положительных клеток, 2 балла – 10-20 %, 3 балла – 20-40 %, 4 балла – более 40 % [1, 9, 12].

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием ППП Statistica 6.0 с использованием t-критерия Стьюдента. Различия считали достоверными при p<0,05.

Результаты и обсуждение

Интрагастральное введение индометацина индуцировало у мышей повреждение слизистой оболочки желудка, гистоморфологическая картина которого соответствовала острой язве. При световой микроскопии язвы определялся клиновидный дефект СОЖ. В области подрытого края имели место отек, некробиотические изменения с нарушением гистеоархитектоники структур слизистого слоя. В дне язвы выявлялись бесструктурные массы, под которыми располагались

зоны фибриноидного некроза, а также сохраненные структуры слизистой оболочки. Микроциркуляторные нарушения были представлены в виде расширения сосудов микроциркуляторного русла с запустеванием их просветов.

Предварительное введение лей-энкефалина и [D-Ala]² лей-энкефалина не оказало достоверного влияния на уменьшение площади эрозивно-язвенного повреждения СОЖ. Введение НАЛЭ обеспечило уменьшение площади повреждения. Максимальный протективный эффект имел место при введении даларгина. Эффект был более выраженным, чем при введении НАЛЭ, утратившего способность взаимодействовать с опиоидными рецепторами, но обладающего высокой антиоксидантной активностью (табл. 1).

Таблица 1

Влияние введения лей-энкефалина и его аналогов на площади эрозивно-язвенных деструкций и процессы синтеза ДНК в слизистой оболочке желудка белых мышей, получавших индометацин (M±m)

Группа животных	Площадь повреждения, мм ²	Синтез ДНК	
		ИМЯ, %	ИМ
Интakтный контроль	–	9,19±0,97	18,11±0,50
Индометацин	10,92±2,05	5,88±1,11*	14,05±0,98*
Лей-энкефалин + индометацин	7,21±0,89	4,00±1,49*	12,89±1,68*
[DAla] ² -лей-энкефалин + индометацин	6,92±0,81	5,39±0,90*	13,60±0,91*
НАЛЭ + индометацин	5,42±0,9**, **	4,92±0,98*, *	14,30±1,14
Даларгин + индометацин	2,79±0,74*	9,07±1,36*	16,21±0,97

Примечание. * – p<0,05 по отношению к группе «контроль», ♦ – p<0,05 по отношению к группе «индометацин», ** – p<0,05 по отношению к группе «даларгин+индометацин».

Результаты экспериментального исследования свободнорадикального статуса в определенной степени объясняют изменения гистоморфологической картины при использовании даларгина для коррекции НПВП-гастропатий. По данным литературы при НПВП-индуцированном повреждении СОЖ имеет место формирование оксидативного стресса [14, 11].

Результаты ХМЛ-анализа подтвердили сведения литературы о формировании выраженного оксидативного стресса в ткани желудка после воздействия индометацина. Все исследуемые ХМЛ-параметры достоверно превышали контрольные значения в 3-5 раз. При этом повышались: интенсивность свободнорадикального окисления (S_{ср}), концентрация гидроперекисей липидов (h) и скорость образования перекисных радикалов (S_{инд1}). Активность антиоксидантной антирадикальной защиты и перекисная резистентность были снижены, о чем свидетельствует увеличение значений (S_{инд2}) и (H) (табл. 2).

Предварительное (до воздействия индометацина) введение даларгина приводило к коррекции редокс-статуса. По сравнению с группой животных, получавших индометацин, ХМЛ-показатели, свидетельствующие о выраженности оксидативного стресса уменьшились в 2-4 раза. Предварительное введение лей-энкефалина, [D-Ala]² лей-энкефалина, НАЛЭ также корригировало локальный оксидативный стресс. Однако эти изменения были менее выражены, чем при введении даларгина (табл. 2).

Таблица 2

Влияние введения лей-энкефалина и его аналогов на показатели хемилюминесценции гомогенатов желудка белых мышей (отн. ед.; M±m)

Группа животных	S _{ср} (отн.ед.)	Инд. ХМЛ (Fe ²⁺)		Инд. ХМЛ (люминол-H ₂ O ₂)	
		h	S _{инд. 1 (2min)}	H	S _{инд. 2}
Контроль	1,04±0,06	1,52±0,08	2,43±0,09	1,58±0,07	0,86±0,05
Индометацин	3,26±0,24*	4,17±0,22*	9,32±0,60*	5,94±0,37*	4,12±0,20*
Лей-энкефалин+индометацин	2,56±0,16*, *	3,22±0,14*, *	5,79±0,30*, *	3,90±0,26*, *	1,98±0,12*, *
[DAla] ² -лей-энкефалин + индометацин	2,44±0,14*, *	3,40±0,15*, *	5,53±0,34*, *	3,78±0,22*, *	2,07±0,11*, *
НАЛЭ + индометацин	2,38±0,11*, *	3,14±0,12*, *	5,21±0,28*, *	3,66±0,21*, *	1,82±0,09*, *
Даларгин+индометацин	1,75±0,09*, *	2,44±0,10*, *	3,98±0,19*, *	2,11±0,13*, *	1,05±0,08*, *

Примечание. * – p<0,05 по отношению к группе «контроль», ♦ – p<0,05 по отношению к группе «индометацин».

Важным фактором, определяющим уменьшение эрозивно-язвенного поражения СОЖ, является стимуляция клеточного деления.

В наших исследованиях, выполненных с помощью автордиографического метода, интрагастральное введение индометацина индуцировало достоверное уменьшение количества ДНК-синтезирующих клеток и снижение скорости синтеза ДНК в СОЖ. Введение даларгина нивелировало негативное влияние индометацина на пролиферативную активность эпителия желудка: у животных, получавших даларгин и индометацин, показатели синтеза ДНК не отличались от контрольных значений. Остальные пептиды достоверного влияния на синтез ДНК по отношению к группе индометацин не оказывали (табл. 1).

Для оценки участия системы NOS-NO в эффектах даларгина проводились опыты с блокадой системы NOS-NO при помощи L-NAME. Результаты эксперимента показали, что L-NAME отменил корригирующее влияние даларгина на процессы синтеза ДНК в СОЖ (табл. 3).

Таблица 3

Влияние пятикратного введения даларгина на процессы синтеза ДНК в СОЖ крыс на фоне введения L-NAME (M±m)

Группа животных	ИМЯ, %	Интенсивность метки
Контроль	4,80±0,74	18,68±0,73
L-NAME + индометацин	2,09±0,89*	16,35±0,45*
Даларгин + L-NAME + индометацин	2,63±0,60*	17,05±0,58

Примечание. * – p<0,05 по отношению к группе «контроль».

В исследованиях, проведенных нами ранее, было установлено, что даларгин оказывает корригирующее влияние на течение НПВП-гастропатий, уменьшая площадь поражения и стимулируя пролиферативные процессы в СОЖ [3].

В гастробиоптатах антрального отдела желудка больных, получавших диклофенак, наблюдались дистрофические изменения и некроз поверхностных эпителиальных структур, а также отек и очаговые кровоизлияния в подслизистой оболочке. В собственном слое СОЖ присутствовали: гиперемия, стазы в микроциркуляторном русле, очаговые кровоизлияния, лим-

фоцитарная инфильтрация с примесью нейтрофилов, отек и склероз стромы, признаки атрофии желез.

У больных, получавших диклофенак и даларгин, морфологические изменения носили менее выраженный характер: слабая инфильтрация мононуклеарами СОЖ, снижение активности воспалительного процесса, очаговый фиброз стромы. Лимфоидные фолликулы, очаги кишечной метаплазии не регистрировались.

Нарушение тканевого гомеостаза, проявляющееся при гастропатиях эрозиями и язвами, обусловлено не только нарушением пролиферации эпителия и усилением оксидативного стресса. В поддержании тканевого гомеостаза важная роль отводится сохранению баланса между процессами пролиферации и апоптоза. Детекция апоптоза у больных обеих групп свидетельствовала о том, что применение даларгина снижает уровень процесса программированной клеточной гибели. В то время как у больных, получавших диклофенак, выраженность апоптоза составила $2,8 \pm 0,51$ баллов [5], при коррекции даларгином этот показатель уменьшился до $1,5 \pm 0,15$ баллов ($p < 0,05$).

Таким образом, при НПВП-гастропатиях даларгин способен проявлять защитное действие, которое может быть обусловлено несколькими взаимодополняемыми факторами.

Одним из механизмов протективного действия даларгина в данном исследовании является его способ-

ность стимулировать синтез ДНК. Следующим механизмом является свойство даларгина снижать уровень апоптоза в условиях НПВП-гастропатии. Снижение индекса апоптоза в СОЖ при гастрите является одним из показателей эффективности лечения [5]. Причиной уменьшения уровня апоптозных тел при корригирующей терапии даларгином, по-видимому, является наблюдаемая в настоящих исследованиях антиоксидантная и антирадикальная активность даларгина. Проапоптотический эффект индометацина реализуется через активацию свободно-радикального окисления [14, 11], а антиоксиданты, обладающие гастропротективным действием, снижают уровень апоптоза [10, 15].

Кроме того, в реализации гастропротективного эффекта даларгина (аргинин-содержащего опиоидного пептида) важная роль принадлежит его способности активировать систему NOS-NO. Повышение уровня NO обеспечивает улучшение процессов микроциркуляции [7] и, соответственно, поддерживает целостность СОЖ. Таким образом, гастропротективный эффект даларгина в условиях НПВП-гастропатии обусловлен способностью повышать пролиферативный потенциал, ослаблять апоптоз, оптимизировать течение свободнорадикальных процессов и активировать систему NOS-NO в очаге повреждения.

Литература

1. Животова Е.Ю., Болоняева Н.А., Флейшман М.Ю. и др. Влияние даларгина при лечении и профилактике НПВП-гастропатий на выраженность оксидативного стресса и процессов апоптоза в слизистой оболочке желудка (экспериментально-клиническое исследование) // Дальневосточн. мед. журнал. – 2011. – № 4. – С. 29–32.
2. Животова Е.Ю., Флейшман М.Ю., Сазонова Е.Н. и др. Влияние даларгина на процессы синтеза ДНК в слизистой оболочке желудка белых крыс // Бюлл. эксп. биол. и мед. – 2007. – Т. 144. – № 9. – С. 288–290.
3. Животова Е.Ю., Флейшман М.Ю., Сазонова Е.Н. и др. Гастропротективный эффект даларгина при гастропатии, вызванной приемом нестероидных противовоспалительных средств // Бюлл. эксперим. биологии и медицины. – 2009. – Т. 147 – № 4. – С. 420–423.
4. Животова Е.Ю., Лебедев О.А., Тимошин С.С. Влияние структурных аналогов лей-энкефалина на процессы синтеза ДНК и свободнорадикальное окисление в слизистой оболочке желудка белых крыс // Дальневосточн. мед. журнал. – 2012. – № 1. – С. 109–112.
5. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л., Бондаренко О.Ю. и др. Процессы апоптоза и пролиферации при патологии желудочно-кишечного тракта и печени // Российск. журнал гастроэнтерол. гепатол. и колопроктол. – 2002. – № 6. – С. 38–43.
6. Лебедев О.А., Рыжавский Б.Я., Задворная О.В. Свободнорадикальный статус неокортекса белых крыс и его модификация экзогенными производными тестостерона // Дальневосточн. мед. журнал. – 2011. – № 4. – С. 95–99.
7. Сиротин Б.З., Жмеренецкий К.В. Микроциркуляция: влияние лекарственных препаратов // Хабаровск : Хабаровская краевая типография, 2010. – 128 с.
8. Христин Т.Н. О возможностях H_2 -блокаторов гистаминовых рецепторов третьего поколения – фамотидина – в лечении эрозивно-язвенных поражений при различных заболеваниях и состояниях внутренних органов // Ліки України. – 2009. – № 5 (131). – С. 106–112.
9. Demura T., Zadonskaya J., Litvinova N. et al. MMP-1, MMP-9, TIMP-1, VEGF, Ki-67 and apoptosis in endometrial hyperplasia in premenopausal women: what is new // Folia histochemica et cytobiologica. – 2008. – № 46. – S. 2 – P. 40.
10. Dursun H., Bilici M., Albayrak F. [et al.] Antiulcer activity of fluvoxamine in rats and its effect on oxidant and antioxidant parameters in stomach tissue // BMC Gastroenterol. – 2009. – Vol. 9. – P. 36.
11. Fukumoto K., Naito Y., Takagi T. [et al.] Role of tumor necrosis factor- α in the pathogenesis of indomethacin-induced small intestinal injury in mice // Int. J. Mol. Med. – 2011. – Vol. 27. – № 3. – P. 353–359.
12. Lam K. Y., Lo C.Y., Wat N.M.S. [et al.] The clinicopathological features and importance of p53, Rb, and mdm2 expression in pheochromocytomas and paragangliomas // J. Clin. Pathol. – 2001. – № 54. – P. 443–448.
13. Laine L., Kivitz A.J., Bello A.E. [et al.] / Double-blind randomized trials of single-tablet ibuprofen/high-dose famotidine vs. ibuprofen alone for reduction of gastric and duodenal ulcers // Am. J. Gastroenterol. – 2012. – Vol. 107. – № 3. – P. 379–386.
14. Omatsu T., Naito Y., Handa O. [et al.] Involvement of reactive oxygen species in indomethacin-induced apoptosis of small intestinal epithelial cells // J. Gastroenterol. – 2009. – Vol. 44, Suppl. 19. – P. 30–34.
15. Suleyman H., Cadirci E., Albayrak A. [et al.] Comparative study on the gastroprotective potential of some antidepressants in indomethacin-induced ulcer in rats // Chem. Biol. Interact. – 2009. – Vol. 180. – № 2. – P. 318–324.

Координаты для связи с авторами: Животова Елена Юрьевна – канд. мед. наук, доцент каф. анатомии человека ДВГМУ, e-mail: elena-jivotova@yandex.ru; Лебедько Ольга Антоновна – доктор мед. наук, вед. научный сотрудник НИИ ОМид, e-mail: leoaf@mail.ru; Флейшман Марина Юрьевна – доктор мед. наук, вед. научный сотрудник ЦНИЛ ДВГМУ, e-mail: marfl@yandex.ru; Болоняева Наталья Александровна – глав. врач консультативно-диагностического центра «Вивея», e-mail: glavvrach.viveya@inbjox.ru; Курунова Ирина Игоревна – ст. преподаватель кафедры патологической анатомии; Тимошин Сергей Серафимович – зав. ЦНИЛ ДВГМУ, тел. 8-(4212)-32-99-64, e-mail: timoshinss@yandex.ru.



УДК 617-089.844:617.3].001,8(048,8)

С.Н. Березуцкий, А.С. Чечурин

ОСТРОЕ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЕ УДЛИНЕНИЕ СОСУДИСТО-НЕРВНОЙ НОЖКИ ПОДЛОДЫЖЕЧНОГО ЛОСКУТА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ НА КРЫСАХ

*Дальневосточный государственный медицинский университет,
680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел. 8-(4212)-32-63-93, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru, г. Хабаровск*

Резюме

В данной статье представлены результаты экспериментального исследования по закрытию дефектов кожных покровов путем перемещения островкового скользящего лоскута на удлинённой во время операции сосудисто-нервной ножке. Удлинение сосудисто-нервной ножки выполнялось с целью увеличения расстояния, на которое может быть перемещён лоскут для пластики кожных покровов без натяжения. В качестве экспериментальной модели использовался подлодыжечный лоскут крысы на аксиальных сосудах.

В контрольной группе выполнялось его перемещение на возможное расстояние в дистальном направлении, фиксация без натяжения элементов сосудисто-нервной ножки.

В экспериментальной группе на первом этапе операции производилось выделение осевого сосудисто-нервного пучка подлодыжечного лоскута на расстояние равное контрольной группе, затем его острое интраоперационное удлинение на 50 % от исходной длины. На втором этапе поднимался островковый лоскут на удлинённой сосудисто-нервной ножке и перемещался в дистальном направлении на сформированный дефект кожных покровов. Лоскут фиксировался на реципиентом ложе без натяжения краёв раны и элементов сосудисто-нервной ножки.

Таким образом, в эксперименте было доказано, что удлинение осевой сосудисто-нервной ножки кожно-фасциального подлодыжечного комплекса тканей на 50 % не сопровождается развитием некроза лоскута ($p < 0,05$).

Ключевые слова: острое интраоперационное удлинение, кожная пластика, сосудисто-нервная ножка, подлодыжечный лоскут.

S.N. Berezutsky, A.S. Chechurin

ACUTE INTRAOPERATIVE ELONGATION OF NEUROVASCULAR PEDICLE OF UNDER-ANKLE FLAP IN RATS

Far Eastern State Medical University, Khabarovsk

Summary

This article presents the results of an experimental study on the closure of defects of the skin by moving the sliding flap on the island-extended during the operation of the neurovascular pedicle. Elongation neurovascular legs carried out in order to increase the distance that can be transferred to plastic flap of skin without tension. In an experimental model used rat under the ankle flap on axial vessels.

In the control group performed its movement to the possible distance in a distal direction, fix without pulling elements of the neurovascular legs.

In the experimental group in the first stage of the operation was performed a selection of the axial neurovascular flap distance equal to the control group, and his acute intraoperative elongation of 50 % of the original length. In the second stage raised island flaps on long neurovascular pedicle and moved distally to the generated defects of the skin. The flap was fixed to the recipient bed without pulling the wound edges and elements of the neurovascular legs.

Thus, the experiment proved that the axial elongation of the neurovascular legs skin-fascial under the ankle complex tissues by 50 % is not accompanied by the development of flap necrosis ($p < 0,05$).

Key words: acute intraoperative elongation, skin plastic, neurovascular leg, under-ankle flap.