

© Team of authors, 2026 / © Коллектив авторов, 2026

3.1.16. Plastic surgery, 3.1.9. Surgery, 3.1.3. Otorhinolaryngology, 3.3.3. Pathological physiology, 1.5.22 Cell Biology /

3.1.16. Пластическая хирургия, 3.1.9. Хирургия, 3.1.3. Оториноларингология, 3.3.3. Патологическая физиология, 1.5.22 Клеточная биология

Hemocapillary diameter after fat grafting at late stages in biological objects

M.V. Khlystalov, I.V. Kastyro, V.I. Popadyuk, I.B. Ganshin

Peoples' Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia

Contacts: Igor Vladimirovich Kastyro – e-mail: ikastyro@gmail.com

Диаметр гемокapилляров после ауто трансплантации жира в отдаленные сроки у биологических объектов

M.B. Хлысталов, И.В. Кастыро, В.И. Попадюк, И.Б. Ганьшин

ФГАОУ ВО Российский университет дружбы народов им. П. Лумумбы, Москва, Россия

Контакты: Кастыро Игорь Владимирович – e-mail: ikastyro@gmail.com

生物对象脂肪移植远期阶段血液毛细血管直径

M.V. Khlystalov, I.V. Kastyro, V.I. Popadyuk, I.B. Ganshin

俄罗斯人民友谊大学 (RUDN 大学), 莫斯科, 俄罗斯

联系人: Igor Vladimirovich Kastyro – 电子邮箱: ikastyro@gmail.com

Aims: to evaluate the diameter of microcapillaries in the vascular bed after fat grafting in rats in the late postoperative period.

Material and methods. A morphometric assessment of the diameter of hemocapillaries and VEGF-A expression was performed after fat grafting in rats. The fat transplantation area was stained with rabbit monoclonal antibodies to VEGF-A and counterstained with Mayer's hematoxylin.

Results. In small fat grafts, as well as in solid grafts, the intensity of VEGF-a protein expression 30 days after grafting was higher in the graft center. The diameter of working hemocapillaries was wider in solid and crushed grafts than in the hypodermis after the introduction of homogenized fat.

Conclusion. At three months post-lipofilling, an active process of neoangiogenesis occurs at the periphery of small fat grafts, which may indirectly indicate more intense integration of small fat grafts into recipient tissues.

Key words: VEGF-A, autologous fat transplantation, lipofilling, fat grafts, hemocapillary, angiogenesis, hypoxia, necrosis, ischemia, arterioles, venules

Conflict of interest. The authors have no conflicts of interest.

Funding. The study was conducted without sponsorship.

For citation: Khlystalov M.V., Kastyro I.V., Popadyuk V.I., Ganshin I.B. Hemocapillary diameter after fat grafting at late stages in biological objects. *Head and Neck. Russian Journal.* 2026;14(1):91–97

Doi: 10.25792/HN.2026.14.1.91-97

The authors are responsible for the originality of the data presented and the possibility of publishing illustrative material – tables, drawings, photographs of patients.

Цель исследования: оценить диаметр микрокапилляров русла после ауто трансплантации жировых графтов у крыс в отдаленные постоперационные сроки.

Материал и методы. Проведена морфометрическая оценка диаметра гемокapилляров и экспрессии VEGF-A после липофилинга у крыс. Область трансплантации жира окрашивали кроличьими моноклональными антителами к VEGF-A и докрашивали гематоксилином Майера.

Результаты. В мелких жировых графтах также, как и в солидных графтах, интенсивность экспрессии белка VEGF-a через 30 дней после ауто трансплантации была выше в центре графтов. Диаметр рабочих гемокapилляров был шире в солидном и измельченных графтах, чем в гиподерме после введения гомогенизированного жира.

Заключение. На 3-м месяце после липофилинга происходит активный процесс неоангиогенеза на периферии мелких жировых графтов, что косвенно может указывать на более интенсивную интеграцию мелких жировых графтов в реципиентных тканях.

Ключевые слова: VEGF-A, аутотрансплантация жира, липофилинг, жировые графты, гемокапилляр, ангиогенез, гипоксия, некроз, ишемия, артериолы, венулы

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Для цитирования: Хлысталов М.В., Кастыро И.В., Попадюк В.И., Ганьшин И.Б. Диаметр гемокапилляров после аутотрансплантации жира в отдаленные сроки у биологических объектов. *Head and neck. Голова и шея. Российский журнал.* 2026;14(1):91–97

Doi: 10.25792/HN.2026.14.1.91-97

Авторы несут ответственность за оригинальность представленных данных и возможность публикации иллюстративного материала – таблиц, рисунков, фотографий пациентов.

目的: 评估大鼠脂肪移植术后晚期血管床中微毛细血管的直径。

材料与方法: 在大鼠脂肪移植后进行血液毛细血管直径及 VEGF-A 表达的形态计量学评估。脂肪移植区域用兔单克隆抗体对 VEGF-A 进行染色, 并用 Mayer 苏木精复染。

结果: 在小脂肪移植植物以及实性移植植物中, 移植后 30 天 VEGF-a 蛋白表达强度在移植植物中心更高。与注入匀浆脂肪后皮下组织相比, 实性移植植物和粉碎移植植物中的工作性血液毛细血管直径更宽。

结论: 脂肪填充术后 3 个月, 小脂肪移植植物周边发生活跃的新生血管生成过程, 这可能间接提示小脂肪移植植物与受区组织的整合更为强烈。

关键词: VEGF-A, 自体脂肪移植, 脂肪填充, 脂肪移植植物, 血液毛细血管, 血管生成, 缺氧, 坏死, 缺血, 小动脉, 小静脉

利益冲突: 作者声明无利益冲突。

经费来源: 本研究未获得任何经费资助。

引用格式: Khlystalov M.V., Kastyro I.V., Popadyuk V.I., Ganshin I.B. Hemocapillary diameter after fat grafting at late stages in biological objects. *Head and Neck. Russian Journal.* 2026;14(1):91–97

Doi: 10.25792/HN.2026.14.1.91-97

作者对所呈现数据的原创性以及发表插图材料 (表格、图示、患者照片) 的可能性负责。

Введение

Изучение интенсивности васкуляризации жировых графтов при проведении липофилинга представляет собой важный вопрос [1, 2]. Проводятся исследования, направленные на поиски новых способов снижения потребности жирового графта в кислороде в первые постоперационные дни, увеличения неоангиогенеза и т.п.

Изучение экспрессии маркеров ангиогенеза таких, как эндотелиального фактора роста сосудов (VEGF-A), помогает лучше понять проблему васкуляризации жировых графтов при проведении липофилинга [3]. В настоящее время нет исследований, изучающих экспрессию VEGF-A в отдаленном периоде при проведении липофилинга. Кроме того, в существующих работах уделяется недостаточное внимание исследованию гемоперфузии микрокапилляров в области липофилинга без дополнительного воздействия [4–6]. До конца неясным остается вопрос влияния метода предоперационной обработки жира при проведении липофилинга на васкуляризацию жирового графта в отдаленном периоде, что может иметь влияние на резорбцию жирового трансплантата и/или потерю его объема [2, 7].

В связи со значительной ролью состояния гемокапилляров для оксигенации тканей целью исследования была оценка диа-

метра сосудов гемокапилляров русла после аутотрансплантации жировых графтов у крыс в отдаленных постоперационных сроках.

Материал и методы

Исследование было проведено на 65 половозрелых крысах-самцах линии Wistar. Контроль-негативную группу интактных животных составили 5 крыс, которым не проводилось никаких манипуляций (1-я группа). Вторую группу составили 15 животных, которые входили в контроль-позитивную группу. Крысам данной группы иглой 25G (D=0,5 мм) в участок кожи на холке площадью 1 см² внутривожно вводили 0,9% раствор хлорида натрия (0,05 мл). В 3-й группе 15 крысам вводили аутотрансплантат цельной жировой ткани в область холки через разрез длиной 5 мм (3x4x2 мм, 1,2±0,5 мг). В 4-й группе 15 крысам проводили трансплантацию предварительно измельченной собственной жировой ткани. Также, как и в 3-й группе, трансплантировали в область холки предварительно измельченную скальпелем жировую ткань (1x2x2 мм, 1,33±0,47 мг). В 5-й группе 15 крысам проводили инъекции иглой 20G (D=1,0 мм) собственной жировой ткани, предварительно обработанной посредством насадки-измельчителя (Luer lock, «Microbeats», Китай), объемом 0,05 мл посредством 6 инъекций

Таблица. Значения диаметра гемокапилляров после аутогенной трансплантации жира у крыс (мкм)
 Table. Hemocapillary diameter values after autologous fat transplantation in rats (μm)

	Дни Days		1-я группа (контроль негативный) Group 1 (negative control)	2-я группа (контроль позитивный) Group 2 (positive control)	3-я группа (графт) Group 3 (graft)	3-я группа (ПЖК) Group 3 (subcutaneous fat)	4-я группа (центр трансплантата) Group 4 (graft center)	4-я группа (периферия трансплантата) Group 4 (graft periphery)	5-я группа Group 5
Неактивные гемокапилляры Inactive hemocapillaries	30 дней 30 days	25% перцентиль 25% percentile	0,36	0,81	0,76	0,59	0,29	0,37	0,28
		Медиана Median	3,24	3,61	4,95	3,83	4,51	5,01	3,74
		75% перцентиль 75% percentile	0,64	0,51	0,33	0,71	0,52	0,48	0,88
	90 дней 90 days	25% перцентиль 25% percentile	0,36	0,28	0,38	0,59	0,64	0,38	0,98
		Медиана Median	3,24	3,55	4,22	3,75	3,64	4,18	3,22
		75% перцентиль 75% percentile	0,64	0,33	0,33	0,32	0,36	0,47	0,77
		Уровень значимости Significance level				$p < 0,018$	$p < 0,029$	$p < 0,036$	
	180 дней 180 days	25% перцентиль 25% percentile	0,36	0,42	0,26	0,38	0,58	0,64	0,59
		Медиана Median	3,24	3,47	3,47	3,21	3,66	3,74	3,61
		75% перцентиль 75% percentile	0,64	0,39	0,39	0,43	0,37	0,77	0,67
		Уровень значимости Significance level				$p < 0,035$			
	Рабочие гемокапилляры Working hemocapillaries	30 дней 30 days	25% перцентиль 25% percentile	0,44	0,57	0,56	0,67	0,28	0,41
Медиана Median			5,33	4,97	11,82	6,39	10,88	9,17	5,92
75% перцентиль 75% percentile			0,42	0,31	0,34	0,48	0,51	0,67	0,35
90 дней 90 days		25% перцентиль 25% percentile	0,44	0,37	0,34	0,54	0,37	0,41	0,28
		Медиана Median	5,33	5,08	10,27	5,57	7,51	6,33	4,62
		75% перцентиль 75% percentile	0,42	0,27	0,62	0,57	0,9	0,24	0,37
		Уровень значимости Significance level			$p < 0,024$	$p < 0,041$	$p < 0,006$	$p < 0,0017$	$p < 0,005$
180 дней 180 days		25% перцентиль 25% percentile	0,44	0,64	0,55	0,34	0,39	0,4	0,47
		Медиана Median	5,33	5,18	9,64	4,92	6,08	5,24	4,88
		75% перцентиль 75% percentile	0,42	0,5	0,55	0,27	0,39	0,67	0,33
		Уровень значимости Significance level			$p < 0,05$	$p < 0,039$	$p < 0,022$	$p < 0,0033$	

по этому показателю также на 90-й день по сравнению с 3-м днем ($p < 0,036$) (табл.).

На 30-й постоперационный день, согласно критерию Манна-Уитни, в контроль-негативной группе диаметр активных гемокапилляров был достоверно ниже, чем в графте и ПЖК 3-й группы, в центре и на периферии измельченных имплантатов 4-й группы и в гиподерме 5-й группы ($p < 0,00001$, $p < 0,0061$, $p < 0,002$, $p < 0,00019$, $p < 0,017$ соответственно). На 90-й день этот показатель в контрольной группе был значимо ниже. По сравнению с указанными участками реципиентной зоны в экспериментальных группах ($p < 0,0002$, $p < 0,005$, $p < 0,038$, $p < 0,034$, соответственно). Через 180 дней после проведения хирургических

вмешательств диаметр рабочих гемокапилляров в солидном графе, жире гиподермы 3-й группы, центре жирового графта (4-я группа) и гиподерме после введения гомогенизированного жира (5-я группа) был достоверно больше, чем в контрольной группе ($p < 0,0005$, $p < 0,05$, $p < 0,047$, $p < 0,05$ соответственно) (рис. 2, табл.).

Критерий Краскела-Уоллиса показал, что на 30-й постоперационный день в солидном графе 3-й группы диаметр рабочих гемокапилляров был значимо выше, чем в жировой ткани гиподермы той же группы, в центре и на периферии измельченных жировых графтов 4-й группы и в области введения гомогенизированного жира 5-й группы ($p < 0,0004$, $p < 0,047$, $p < 0,013$, $p < 0,0001$

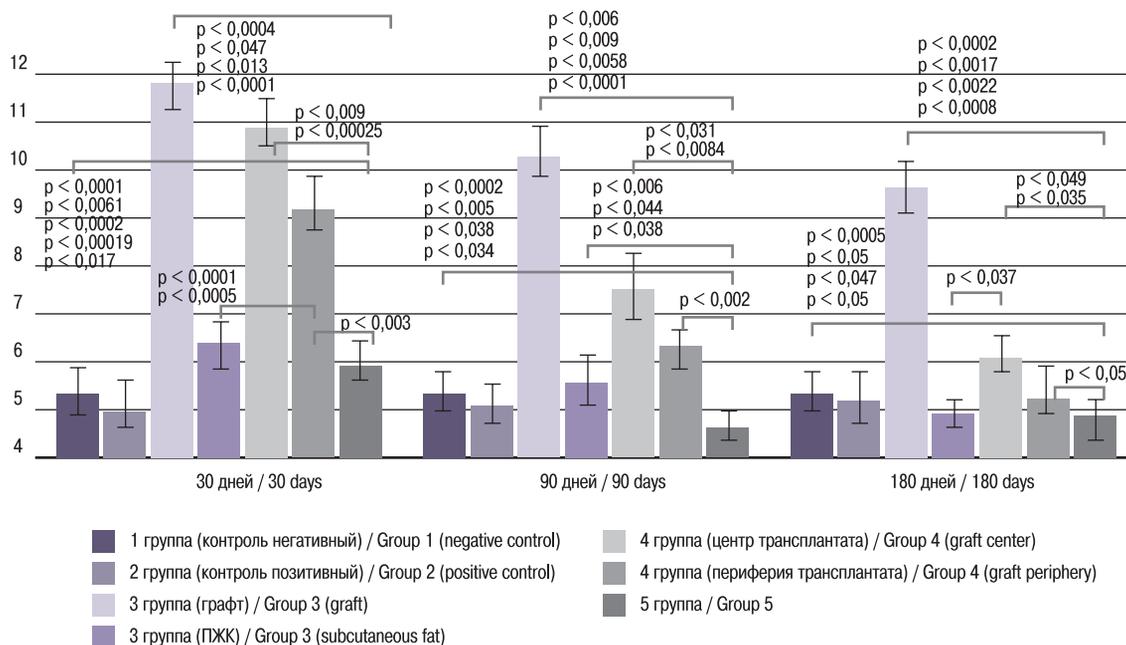


Рис. 2. Диаметр рабочих гемокапилляров в жировых графтах после проведения липофиллинга

Примечание. указаны различия между экспериментальными группами на разных сроках.

Fig. 2. Diameter of functional hemocapillaries in fat grafts after lipofilling

Note. Differences between experimental groups at different time points are indicated.

соответственно). В центре трансплантата 4-й группы данный показатель был достоверно выше, чем на его периферии и в группе гомогенизированного жира в остальных реципиентных зонах всех групп ($p < 0,009$, $p < 0,00025$ соответственно). В группе гомогенизированного жира диаметр рабочих гемокапилляров был значимо ниже, чем на периферии измельченных жировых аутографтов 4-й группы ($p < 0,003$). Через 90 дней после проведения эксперимента в солидном графте этот показатель был значимо выше, чем в остальных исследуемых областях реципиентной зоны всех экспериментальных групп ($p < 0,006$, $p < 0,009$, $p < 0,0068$, $p < 0,0001$ соответственно). В подкожно-жировой клетчатке 3-й группы диаметр рабочих гемокапилляров был достоверно выше, чем в 5-й группе ($p < 0,038$), и ниже, чем в центре и на периферии графтов 4-й группы ($p < 0,006$ и $p < 0,044$ соответственно). В центре графтов 4-й группы гемокапилляры были значимо шире, чем на своей периферии и в группе гомогенизированного жира ($p < 0,031$ и $p < 0,0084$ соответственно). В группе гомогенизированного жира этот показатель был достоверно ниже, чем на периферии графтов 4-й группы ($p < 0,002$). Через 6 месяцев в солидном графте (3-я группа) диаметр кровеносных гемокапилляров был также, как и на предыдущих сроках, достоверно выше, чем остальных реципиентных зонах экспериментальных групп ($p < 0,0002$, $p < 0,0017$, $p < 0,0022$, $p < 0,0008$ соответственно). В ПЖК 3-й группы значения этого показателя были достоверно ниже, чем в центре измельченных графтов (4-я группа; $p < 0,037$), гемокапилляры которых имели достоверно больший диаметр по сравнению с периферией тех же графтов той же 4-й группы и 5-й группой ($p < 0,04$ и $p < 0,035$ соответственно). В ПЖК 5-й группы исследуемый показатель был значимо ниже, чем на периферии жировых аутографтов 4-й группы ($p < 0,05$) (рис. 2, табл.).

Критерий Вилкоксона показал, что в солидном графте 3-й группы диаметр рабочих гемокапилляров значимо уменьшился на 90-й день по сравнению с 30-м днем после операции ($p < 0,024$). На 180-й день этот показатель имел также отрицательную динамику по сравнению с 90-м днем ($p < 0,05$). В ПЖК 3-й группы диаметр активных капилляров достоверно уменьшился по сравнению с 30-м днем ($p < 0,041$). На 180-й день было определено, что этот показатель также продолжал уменьшаться ($p < 0,039$). В центре аутографта 4-й группы на 30-й день диаметр сосудов значимо снизился по сравнению с предыдущим сроком ($p < 0,006$). На 180-й диаметр рабочих капилляров снизился по сравнению с 90-м днем ($p < 0,022$). На периферии измельченных графтов той же группы было выявлено снижение диаметра этих гемокапилляров на 90-й день по сравнению с 3-м днем ($p < 0,0017$). Через 180 дней по сравнению с 90-м днем эти значения также уменьшились ($p < 0,0033$). В 5-й группе на 30-й день этот показатель значимо снизился по сравнению с 30-м днем ($p < 0,005$) (рис. 2, табл.).

Обсуждение

Данное исследование первое, направленное на изучение экспрессии VEGF-A в отдаленные сроки после проведения липофиллинга у биологических объектов.

Физиологический ангиогенез и/или неоваскулярное снабжение необходимы для газообмена, переноса к тканям и передачи в них питательных веществ, а также удаления продуктов катаболизма. Эти процессы необходимы для поддержания пролиферации и выживания различных клеток и тканей [8]. Однако при нарушении регуляции роста микрокапилляров неконтролируемый ангиогенез становится характерным патологическим

признаком иммунных нарушений, злокачественных опухолей [9]. Патологический ангиогенез, регулируемый балансом между негативными и позитивными регуляторами, в конечном итоге запускает каскад сигнальных путей, способствующих миграции эндотелиальных клеток, пролиферации и созреванию сосудов. Примечательно, что подавление любого из этих этапов подавляет образование новых сосудов и уменьшает аномальную неоваскуляризацию [10].

В настоящей работе экспериментально были созданы условия патологического процесса с разной степенью агрессии пусть аутологичного, но трансплантата. В группах солидного графта имели место ишемия и гипоксия самих графтов с последующим некрозом. Во всех группах проводились либо разрезы, либо механическое раздвигание тканей реципиентного места гомогенизированным жиром инъекционным способом. В связи с этим процессы ангиогенеза необходимо рассматривать с точки зрения патологического процесса. Однако в связи с отдаленными сроками после проведенных хирургических вмешательств у крыс неоангиогенез следует оценивать и с физиологической точки зрения, т.к. на сроках 3 и 6 месяцев некротических изменений на микропрепаратах не наблюдалось, но в различных группах имели место различное функциональное состояние гемокapилляров, и различный количественный и качественный состав сосудов микроциркуляторного русла.

Воспаление и некроз являются мощными стимуляторами для экспрессии такого регулятора вазодилатации, как аденозин [11]. В исследовании влияния аденозина на васкуляризацию культуры жировой ткани было показано, что префабрикация аденозина в жировой ткани улучшала выживаемость трансплантата за счет усиления ангиогенеза через ось VEGF/VEGFR в преадипоцитах и эндотелиальных клетках [12]. В настоящем исследовании было показано, что диаметр гемокapилляров в группах с жировыми графтами был шире, чем в группе гомогенизированного жира. Это косвенно свидетельствует, что происходила не только стимуляция ангиогенеза клетками стромально-васкулярной фракции (СВФ) из жировых графтов, но и регуляция диаметра гемокapилляров эндогенными факторами, учитывая, что в группе солидного жирового графта наблюдались остаточные явления некротических изменений, а в при трансплантации измельченных жировых графтов некроза не было. Следовательно, подобная регуляция перфузии за счет сохранения стволовых клеток жировой ткани и СВФ способствовала нормальному кровоснабжению адипоцитов в графтах в средние и отдаленные сроки после проведения регуляции. Было показано, что СВФ снижает количество активных форм кислорода, ослабляет экспрессию прооксидантных генов и белков с усилением экспрессии антиоксидантных генов, белков и глутатиона, но не оксида азота [13]. В том же исследовании было продемонстрировано, что кондиционирование сред с жиром СВФ и стволовых клеток жировой ткани способствует значительной экспрессии антиоксидантных белков, что предполагает паракринный механизм регуляции сосудистого тонуса со стороны клеток СВФ. Вазодилатация обеспечивается за счет агонизма этих факторов по отношению к $\beta 1$ -адренорецепторам микрососудов [13]. СВФ снижает окислительный стресс, стимулирует вазодилатацию [14], опосредованную $\beta 1$ -адренорецепторами [15]. Таким образом, введение аутологичного жира при липофилинге, содержащего значительную долю клеток СВФ, способствует физиологической перфузии жировой ткани и адипогенезу.

Ограничения исследования

Исследование было направлено на морфометрический анализ размеров сосудов микроциркуляторного русла в месте трансплантации жировых графтов без учета состояния общей регуляции организма – без анализа состояния вегетативной нервной системы и концентрации биологических активных веществ, регулирующих диаметр сосудистого русла. Будущие исследования должны учесть не только базовые регуляторные механизмы состояния микроциркуляторного звена кровеносной системы, но и факторы, улучшающие приживляемость графтов, факторов, снижающих гипоксию и улучшающих гемодинамику в месте пересадки жира, а также оценить влияние экспрессии кофакторов ангиогенеза на состояние гемокapилляров и их гемопрфузию.

Заключение

В мелких жировых графтах также, как и в солидных графтах, интенсивность экспрессии белка VEGF-а через 30 дней после ауто трансплантации выше в центре графтов. Диаметр рабочих гемокapилляров шире в солидном и измельченных графтах, чем в гиподерме после введения гомогенизированного жира. На 3-м месяце после липофилинга происходит активный процесс неоангиогенеза на периферии мелких жировых графтов, что косвенно может указывать на более интенсивную интеграцию мелких жировых графтов в реципиентных тканях.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Lavrenteva E.A., KhlystaloV M.V., Moroz S.E., et al. Histological Comparison of Lipofilling and Hyaluronic Acid Filler Injection 30 Days after Simulation in Rats. *Dokl. Biol. Sci.* 2025;520(1):44–8.
2. KhlystaloV M.V., Moroz S.E., Kastyro I.V., et al. Angiogenesis in the autologous adipose tissue graft after various methods of preoperative fat treatment in rats. *Head and neck. Rus. J.* 2024;12(3):57–62. Doi: 10.25792/HN.2024.12.3.57-62.
3. Kato H., Mineda K., Eto H., et al. Degeneration, regeneration, and cicatrization after fat grafting: dynamic total tissue remodeling during the first 3 months. *Plast. Reconstr. Surg.* 2014;133(3):303e–13.
4. Khouri R.K., Khouri R.E., Lujan-Hernandez J.R., et al. Diffusion and perfusion: the keys to fat grafting. *Plast. Reconstr. Surg. Glob. Open.* 2014;2(9):e220.
5. Han Y.D., Bai Y., Yan X.L., et al. Co-transplantation of exosomes derived from hypoxia-preconditioned adipose mesenchymal stem cells promotes neovascularization and graft survival in fat grafting. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2018;497(1):305–12.
6. Kishimoto S., Inoue K.I., Sohma R., et al. Surgical Injury and Ischemia Prime the Adipose Stromal Vascular Fraction and Increase Angiogenic Capacity in a Mouse Limb Ischemia Model. *Stem. Cell. Int.* 2020;2020:7219149.
7. Vasilyev V.S., Burlova M.G., Volchenko A.A., et al. Fat grafting for breast shaping after implant removal. *Plast. Surg. Aesthet. Med.* 2025;(2):61–9.
8. Ahmad A., Nawaz M.I. Molecular mechanism of VEGF and its role in pathological angiogenesis. *J. Cell. Biochem.* 2022;123(12):1938–65.
9. Carmeliet P. Angiogenesis in health and disease. *Nat. Med.* 2003;9(6):653–60.
10. Jayson G.C., Kerbel R., Ellis L.M., Harris A.L. Antiangiogenic therapy in oncology: current status and future directions. *Lancet.* 2016;388(10043):518–29.
11. Chauhin A.M. Adenosine and its role in the physiology and pathology of the cardiovascular system. *Cardiology: News, Opinions, Training.* 2019;7(3):37–45.
12. Chang J., Song W.J., Soedono S., et al. Adenosine-Prefabricated Adipose Tissue Improves Fat Graft Survival by Promoting VEGF-Dependent

Angiogenesis. Tissue Eng. Regen. Med. 2022;19(5):1051–61. Doi: 10.1007/s13770-022-00470-4.

13. Tracy E.P., Dukes M., Rowe G., et al. *Stromal Vascular Fraction Restores Vasodilatory Function by Reducing Oxidative Stress in Aging-Induced Coronary Microvascular Disease. Antioxid. Redox Signal.* 2023;38(4–6):261–81. Doi: 10.1089/ars.2021.0249.
14. Tracy E.P., Nair R., Rowe G., et al. *Adipose stromal vascular fraction reverses mitochondrial dysfunction and hyperfission in aging-induced coronary microvascular disease. Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2022;323(4):H749–62. Doi: 10.1152/ajpheart.00311.2022.
15. Moore C.L., Henry D.S., McClenahan S.J., et al. *Metoprolol Impairs β 1-Adrenergic Receptor-Mediated Vasodilation in Rat Cerebral Arteries: Implications for β -Blocker Therapy. J. Pharmacol. Exp. Ther.* 2021;376(1):127–35. Doi: 10.1124/jpet.120.000176.

Поступила 20.09.2025

Получены положительные рецензии 11.01.26

Принята в печать 14.01.26

Received 20.09.2025

Positive reviews received 11.01.26

Accepted 14.01.26

Вклад авторов. М.В. Хлысталов — разработка дизайна, проведение эксперимента, анализ и интерпретация данных, написание рукописи. И.В. Кастыро — разработка концепции и дизайна, обоснование рукописи, проверка критически важного интеллектуального содержания, окончательное утверждение для публикации рукописи. В.И. Попадюк — редактирование рукописи, окончательное утверждение для публикации рукописи. И.Б. Ганшин — окончательное утверждение для публикации рукописи.

Contribution of the authors. M.V. Khlystalov — study design, experiment execution, data analysis and interpretation, manuscript writing. I.V. Kastyro — concept and design development, manuscript justification, review of critical intellectual content, final approval of the manuscript for publication. V.I. Popadyuk — manuscript editing, final approval of the manuscript for publication. I.B. Ganshin — final approval of the manuscript for publication.

Информация об авторах:

Хлысталов Максим Владимирович — аспирант кафедры пластической хирургии ФНМО ФГАОУ ВО Российский университет дружбы народов им. П. Лумумбы. Адрес: 117198 Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6. ORCID: 0009-0002-6766-8323.

Кастыро Игорь Владимирович — д.м.н., профессор кафедры пластической хирургии, профессор кафедры клинической физиологии и нелекарственных методов терапии, Российский университет дружбы народов им. П. Лумумбы. Адрес: 117198 Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; e-mail: ikastyro@gmail.com. ORCID: 0000-0001-6134-3080, SPIN: 5694-3710.

Попадюк Валентин Иванович — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии, Российский университет дружбы народов им. П. Лумумбы. Адрес: 117198 Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6. ORCID: 0000-0003-3309-4683, SPIN: 6284-8040.

Ганшин Игорь Борисович — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой пластической хирургии, Российский университет дружбы народов им. П. Лумумбы. Адрес: 117198 Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6. ORCID: 0000-0001-5766-9416, SPIN: 2765-7044

Information about the authors:

Maxim V. Khlystalov — Postgraduate Student, Department of Plastic Surgery, Faculty of New Medical Research, RUDN University. Address: 6 Miklukho-Maklaya str., 117198 Moscow. ORCID: 0009-0002-6766-8323.

Igor V. Kastyro — Dr.Med.Sci., Professor, Department of Plastic Surgery, Faculty of New Medical Research, Professor, Department of Clinical Physiology and Non-drug Therapy, RUDN University. Address: 6 Miklukho-Maklaya str., 117198 Moscow; e-mail: ikastyro@gmail.com. ORCID: 0000-0001-6134-3080, SPIN: 5694-3710.

Valentin I. Popadyuk — Dr.Med.Sci., Professor, Head of the Otolaryngology Department, RUDN University. Address: 6 Miklukho-Maklaya str., 117198 Moscow. ORCID: 0000-0003-3309-4683, SPIN: 6284-8040.

Igor B. Ganshin — Dr.Med.Sci., Professor, Head of the Department of Plastic Surgery, Peoples' Friendship University of Russia named after P. Lumumba. Address: 6 Miklukho-Maklaya str., 117198 Moscow. ORCID: 0000-0001-5766-9416, SPIN: 2765-7044.