

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

КУРОЧКИНА ОКСАНА СЕРГЕЕВНА

**КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ КОЖИ ВЕНОЗНЫХ ЛОСКУТОВ
ПРИ ИХ АРТЕРИАЛИЗАЦИИ**

14.01.17 – хирургия

03.03.04 – клеточная биология, цитология, гистология

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научные руководители:

доктор медицинских наук,
профессор В.Ф. Байтингер

кандидат медицинских наук,
доцент А.Н. Дзюман

Томск – 2013

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	4
ВВЕДЕНИЕ.....	5
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	11
1.1. Артериализованные венозные лоскуты	11
1.1.1. Определение и классификация артериализованных венозных лоскутов	11
1.1.2. Анатомия артериализованных венозных лоскутов	16
1.1.3. Перфузия артериализованных венозных лоскутов: анатомия и физиология сосудистого русла и венозных клапанов	18
1.2. Экспериментальная хирургия артериализованных венозных лоскутов.....	23
1.3. Артериализованные венозные лоскуты в клинической практике.....	28
1.4. Особенности сосудистых реакций в тканях артериализованных венозных лоскутов.....	32
1.4.1. Теории кровоснабжения и механизмы приживления артериализованных венозных лоскутов.....	32
1.4.2. Морфологические изменения в тканях артериализованных венозных лоскутов.....	35
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	38
2.1. Анатомическое исследование.....	38
2.1.1. Материал исследования.....	39
2.1.2. Методы исследования сосудистого русла в тканях венозного лоскута с передней поверхности предплечья трупа.....	40
2.2. Экспериментальное исследование.....	42
2.2.1. Экспериментальные модели артериализованных венозных лоскутов.....	42
2.2.2. Исследование процессов адаптации и приживления артериализованных венозных лоскутов.....	45

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	52
3.1. Влияние клапанного аппарата подкожных вен на перфузию кожи «артериализованного» венозного лоскута (анатомическое исследование)..	52
3.2. Экспериментальные модели кожно-фасциальных артериализованных венозных лоскутов.....	55
3.2.1. Визуальная оценка внешнего состояния артериализованных венозных лоскутов в послеоперационном периоде.....	60
3.2.2. Особенности приживления артериализованных венозных лоскутов при различных вариантах перфузии	64
3.3. Особенности сосудистого русла кожно-фасциальных артериализованных венозных лоскутов.....	67
3.3.1. Сосудистое русло кожно-фасциальных эпигастральных лоскутов интактных крыс	67
3.3.2. Сосудистое русло кожно-фасциальных артериализованных венозных лоскутов с усиленным венозным оттоком	69
3.4. Пути перфузии массы Героты по сосудистому руслу «артериализованных» венозных лоскутов в анатомическом и экспериментальном исследованиях.....	75
3.5. Особенности клеточных реакций в кожно-фасциальных артериализованных венозных лоскутах с усиленным венозным оттоком, характеризующие процесс их приживления.....	79
ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	84
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	103
ВЫВОДЫ.....	105
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	106
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	107

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВЛ – артериализованный венозный лоскут

ИА – индекс активности

ТК_{фа} – функционально активные тучные клетки

ТК_{фн} – функционально неактивные тучные клетки

Т_{ст} – толщина стенки сосуда

Ув. – увеличение

ШИК-реакция – реакция Шифф-йодная кислота

D_{пр} – внутренний диаметр (просвет) сосуда

Ik – индекс Керногана

a. – артерия

n. – нерв

v. – вена

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность. Лечение открытых повреждений кисти и пальцев, сопровождающихся дефектами мягких тканей, заключается не только в восстановлении анатомической структуры, но и таких функций кисти, как захват и удержание, осязание и коммуникация [36, 73, 114]. Закрытие обширного дефекта мягких тканей (дефекта, который нельзя закрыть простым ушиванием раны) должно осуществляться разными видами аутотрансплантатов с соблюдением основного принципа реконструктивной хирургии – «без ущерба для донорской зоны» (reconstruction without mutilation). [7, 108, 144]. Поэтому эра широкого использования аутотрансплантатов мягких тканей с осевым типом кровоснабжения (осевых лоскутов), как в свободном, так и в несвободном варианте, завершилась в 90-е гг. прошлого столетия; подъем этих лоскутов, например лучевого, приводит к повреждению магистрального артериального сосуда с большим ущербом донорской зоне (предплечью) и не соответствует современному принципу пластической хирургии (reconstruction without mutilation).

С позиций современной пластической хирургии артериализованные венозные лоскуты (АВЛ) могут быть отличной перспективой для закрытия обширных дефектов мягких тканей конечностей в силу своей тонкости, хорошего косметического эффекта и отсутствия повреждений магистральных артериальных сосудов. Препятствием для широкого клинического внедрения артериализованных венозных лоскутов остается их ненадежность в части адекватности кровоснабжения кожи этого аутопластического материала. Количество осложнений (некрозов) при использовании АВЛ в клинике варьирует: от 0 до 21% частичных некрозов и от 0 до 27% полных некрозов [51, 53–55, 61, 68, 71, 72, 82, 96, 105, 106, 113, 121, 150]. Этот факт существенно ограничивает применение АВЛ при закрытии мягкотканых дефектов конечностей в условиях экстренной хирургической помощи.

Идет поиск методов улучшения кровоснабжения кожи венозных лоскутов при их артериализации. В конце XX в. E. Vaubel, J. Hußmann (1986) и J.S. Byun, M.A. Constrantinescu, W.P.A. Lee et al. (1995) рассматривали процедуру «задержки» (т.е. «поднятие» венозных лоскутов с временным оставлением кожных мостиков) как вариант улучшения адаптации венозного русла лоскута в атипичных условиях – условиях его артериальной перфузии [77, 148]. Однако данный способ решения оказался малоперспективным, поскольку он состоит из двух этапов оперативного вмешательства (1-й этап – микрохирургическое выполнение артерио-венозного анастомоза между артерией донорского ложа и веной лоскута, 2-й этап – подъем лоскута через 3 недели с момента первой операции) является трудоемкой, хотя и надежной.

В 1990 г. A. Fukui, M. Maeda, Y. Inada et al. обратили внимание на возможную отрицательную роль клапанного аппарата при артериальной перфузии венозных лоскутов [59]. G. Inoue, Y. Tamura (1991), E.T. Harlad, M.D. Moshammer, X. Franz et al. (2003), напротив, заявили, что ретроградный кровоток (артериальная перфузия против хода клапанного аппарата вен) способствует лучшему кровоснабжению кожи венозного лоскута в связи с препятствием в прохождении крови в месте расположения клапана [101, 120]. Этому факту было найдено подтверждение. По данным ангиографии, перфузия ретроградно артериализованных венозных лоскутов осуществляется лучше, чем антеградно артериализованных [120]. Это объясняют по-разному. Так, T. Takato, R.M. Zuker, C.B. Turley (1991), W.L. Lam, W.N. Lin, D. Bell et al. (2012) считают, что при артериальной перфузии вен в венозных лоскутах возникает механическая несостоятельность клапанного аппарата вен [129, 137]. По мнению M.R. Thatte, S.M. Kumta, S.K. Purohit (1989), несостоятельность венозных клапанов возникает вследствие патофизиологической вазодилатации венозной стенки после выполнения венозного лоскута в свободном варианте и пересечения *vasa nervorum* венозных сосудов [67].

Примечательно, что до настоящего времени не известны пути движения крови из артериализируемых вен венозного лоскута в его ткани и, прежде всего, в кожу формируемого аутопластического материала. Не известны также и механизмы приживления этих лоскутов. При воздействии повышенного артериального давления на венозную стенку в тканях артериализованного венозного лоскута развиваются компенсаторные реакции, происходит перестройка сосудистого русла, активация клеточных реакции. Совокупность этих процессов определяет клинический исход. Однако в настоящее время нет данных, отражающих комплексные исследования сосудистых и клеточных реакций в тканях артериализованных венозных лоскутов. Названные обстоятельства делают актуальными изучение особенностей кровоснабжения кожи венозных лоскутов при их артериализации и исследование сосудисто-клеточных реакций в тканях лоскутов в процессе их приживления.

Цель исследования. Изучить особенности кровоснабжения кожи венозных лоскутов при артериализации их подкожных вен.

Задачи:

1. Оценить влияние клапанного аппарата подкожных вен на перфузию сосудистого русла кожи «артериализованных» венозных лоскутов на анатомическом материале.
2. Разработать в эксперименте оптимальный вариант перфузии венозного русла, обеспечивающий максимальное приживление артериализованных венозных лоскутов.
3. Изучить в эксперименте пути кровоснабжения кожно-фасциальных артериализованных венозных лоскутов.
4. Исследовать клеточные и сосудистые реакции в тканях артериализованных венозных лоскутов в процессе их приживления.

Научная новизна. Впервые в анатомическом исследовании определено, что клапанный аппарат подкожных вен предплечья не оказывает существенного влияния на перфузию «артериализованных» венозных лоскутов.

Разработан оптимальный вариант экспериментальной модели артериализованного венозного лоскута (Патент РФ № 2486605) [35]. Впервые в эксперименте изучены морфофункциональные изменения в тканях венозных лоскутов при их артериализации. Выявлено, что основной причиной возникновения осложнений (эпидермолиз, краевые и полные некрозы) при артериализации венозных лоскутов является развитие венозной гиперемии. Получены новые данные о динамике приживления артериализованных венозных лоскутов с одной и двумя подкожными эфферентными венами. Впервые доказано, что кровоток в капилляры артериализованных венозных лоскутов происходит в основном за счет ретроградного тока артериальной крови из венул в капилляры кожи. На основании полученных результатов определен оптимальный вариант артериализованного венозного лоскута для его успешного клинического применения.

Теоретическое и практическое значение работы. Полученные новые данные о путях кровоснабжения кожи артериализованных венозных лоскутов и сосудисто-клеточных реакциях, характеризующих процесс их приживления, позволяют рекомендовать для широкого клинического применения артериализованные венозные лоскуты с двумя эфферентными подкожными венами, не зависимо от варианта перфузии их подкожных вен (антеградной или ретроградной). В экспериментальном исследовании получена оптимальная модель артериализованного венозного лоскута с усиленным венозным оттоком, позволяющая избежать осложнений в послеоперационном периоде (частичных и полных некрозов).

Положения, выносимые на защиту.

1. Антеградная и ретроградная перфузия свободных артериализованных венозных лоскутов существенно не отличаются.
2. Основанная причина развития послеоперационных осложнений при выполнении артериализованных венозных лоскутов связана с развитием венозной гиперемии, поэтому для ее устранения необходимо наличие в тканях этих лоскутов, как минимум, двух эфферентных вен.
3. Кровоток в тканях артериализованного венозного лоскута с усиленным венозным оттоком осуществляется преимущественно по сосудам венозного звена микроциркуляторного русла с ретроградной перфузией капилляров, при этом отмечается артериализация венозных сосудов с ремоделированием их стенки.
4. Приживление артериализованных венозных лоскутов с усиленным венозным оттоком протекает в три этапа: 1-й – период адаптации тканей лоскута; 2-й – период неоангиогенеза и пролиферации; 3-й – период окончательной перестройки сосудистого русла лоскутов.

Апробация. Материалы диссертации были доложены на II научно-практической конференции хирургов кисти Урала «Современные проблемы хирургии верхней конечности» (Екатеринбург, 2011); IV Всероссийском съезде кистевых хирургов с международным участием (Томск, 2012); научно-практической конференции с международным участием «Лечение травм и заболеваний верхней конечности» (Киев, 2012), на 7th World Congress and ASRM Pre-Symposium 2013 (Чикаго, США; 2013).

Внедрение. Результаты исследования внедрены в лечебную работу клиники АНО «НИИ микрохирургии» (г. Томск), а также используются в учебном процессе на кафедре пластической хирургии с курсом оперативной хирургии и топографической анатомии Сибирского государственного медицинского университета (СибГМУ) (г. Томск) в разделах «Пластическая хирургия», «Экспериментальная хирургия» и

на кафедре морфологии и общей патологии СибГМУ в разделе «Функциональная морфология кожи и ее производных».

Получен патент РФ № 2486605 «Способ моделирования артериализованного эпигастрального венозного лоскута с артериализацией глубоких вен нижней конечности». Авторы: Байтингер В.Ф., Курочкина О.С.

Публикации. По теме диссертации опубликовано 10 печатных работ, из них 4 – в рецензируемых научных журналах, рекомендованных ВАК для публикаций результатов исследований.

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 122 страницах машинописного текста и состоит из введения, 4 глав, заключения, выводов, списка использованной литературы, включающего 154 источника, из которых 50 – отечественных и 104 – зарубежных авторов. Диссертация содержит 9 таблиц и 49 рисунков (12 схем, 21 фотографий, 10 микрофотографий и 6 диаграмм).

Личный вклад автора. Весь материал, представленный в диссертации, получен, обработан и проанализирован лично автором. Автором выполнены макроморфологические, физикальные и гистологические исследования; проведено морфометрическое исследование гистологических срезов; выполнена статистическая обработка полученных данных, их анализ и написание диссертации.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Артериализованные венозные лоскуты

1.1.1. Определение и классификация артериализованных венозных лоскутов

Первые попытки артериализации венозного русла для сохранения ишемизированной нижней конечности путем формирования афферентной артерио-венозной фистулы – сосудистого анастомоза между проксимальным концом бедренной артерии и дистальным отрезком бедренной вены – предпринял А. Carrell в 1902 г. [66]. В дальнейшем эту операцию продолжали использовать А.Е. Halstead (1912); С. Goodman (1914); D.E. Szilagyi (1951) [89, 90, 128]. Однако данная методика не получила широкого распространения, поскольку нижняя конечность имеет огромное по объему венозное сосудистое русло с многочисленными хорошо выраженными клапанами, поэтому нижнюю конечность трудно было адекватно артериализировать. Между тем эта идея не была полностью забыта. В настоящее время она получила свое развитие и реализуется при закрытии неглубоких мягкотканых дефектов кисти и стопы с помощью артериализованного венозного лоскута.

Под артериализованным венозным лоскутом подразумевают лоскут, в состав которого входят кожа, подкожно-жировая клетчатка, подкожная вена. Артериальный приток к тканям лоскута осуществляется через выполненный анастомоз афферентной подкожной вены лоскута с реципиентной артерией, а венозный отток из тканей лоскута происходит через эфферентные вены [51, 53, 64, 77]. АВЛ, в отличие от обычного венозного лоскута (питание тканей которого осуществляется за счет венозной крови, поступающей по осевой подкожной вене), теоретически обеспечен более высоким перфузионным давлением, более окисгенирован и получает больше питательных веществ [77].

Многочисленные экспериментальные и клинические исследования показали, что артериализованные венозные лоскуты выживают лучше,

чем обычные венозные лоскуты [52, 70, 96–101, 103, 109, 110, 112, 115, 133, 134, 140, 147].

В 1991 г. Н.С. Chen впервые предложил классификацию венозных лоскутов, используемых в реконструкции мягкотканых дефектов кисти и пальцев. В предложенной классификации АВЛ были рассмотрены как вариант венозных лоскутов. Н.С. Chen (1991) выделил четыре типа лоскутов [68] (рис. 1).

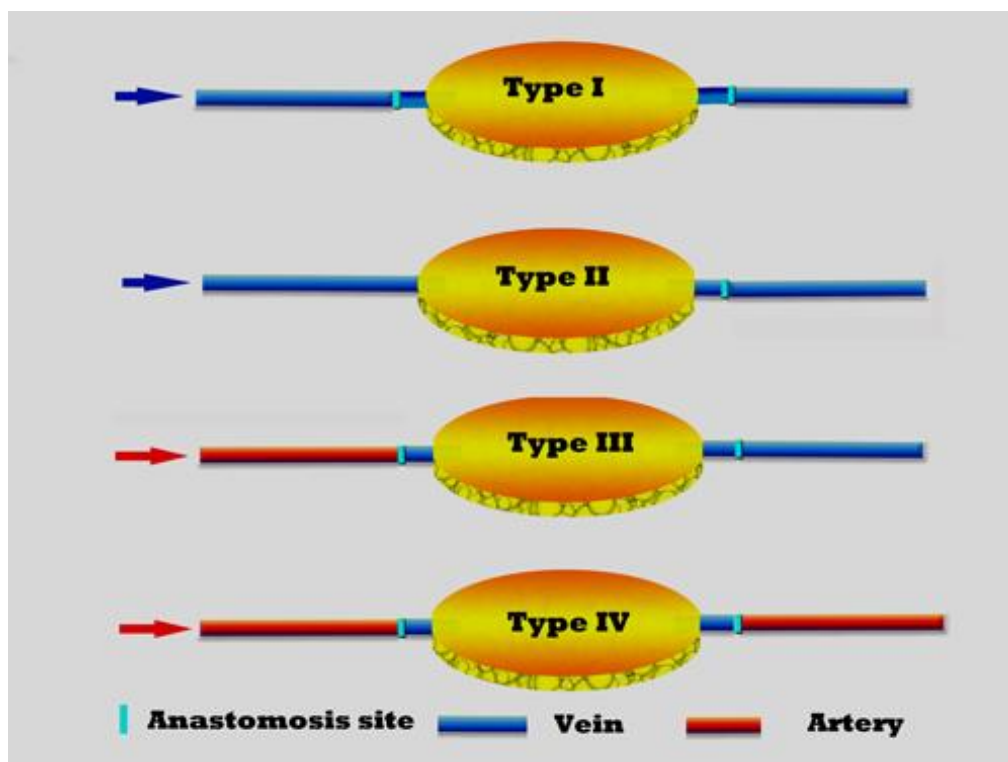


Рис. 1. Классификация венозных лоскутов по Н.С. Chen (1991)

I (V-V-V) тип – свободный венозный лоскут со сквозным кровотоком и сбросом крови в венозное русло (оба конца вены лоскута были анастомозированы с двумя реципиентными венами).

II (V-V-V) тип – несвободный венозный лоскут со сквозным кровотоком и сбросом крови в венозное русло (островковый лоскут на центральной венозной ножке, противоположный конец вены лоскута анастомозирован с реципиентной веной).

III (A-V-V) тип – свободный артериализованный венозный лоскут со сквозным кровотоком и сбросом крови в венозное русло (артериализация

через афферентную артерио-венозную фистулу – дистальный анастомоз между реципиентной артерией и веной лоскута; дренаж из тканей лоскута через проксимальный анастомоз между веной лоскута и реципиентной веной).

IV (A-V-A) тип – свободный артериализованный венозный лоскут со сквозным кровотоком и сбросом крови в артериальное русло (оба конца вены лоскута анастомозированы с реципиентными артериями).

В 1993 г. M.R. Thatte и R.L. Thatte предложили различать не четыре, а три типа венозных лоскутов:

I (V-V) тип – несвободный венозный лоскут;

II (V-V-V) тип – свободный венозный лоскут со сквозным кровотоком;

III (A-V-V) тип – свободный артериализованный венозный лоскут со сквозным кровотоком и сбросом крови в венозное русло.

В 1994 г. A. Fukui et al. предложили синтетический вариант классификации, разработанный на основе классификаций H.C. Chen et al. (1991) и M.R. Thatte et al. (1993) [150]:

тип A (V-V) – несвободный венозный лоскут (тип I по классификации M.R. Thatte и R.L. Thatte);

тип B1 (V-V-V) – свободный венозный лоскут со сквозным кровотоком и сбросом крови в венозное русло (тип II по классификации M.R. Thatte и R.L. Thatte; тип I по классификации H.C. Chen et al.);

тип B2 (A-V-V) – свободный артериализованный венозный лоскут со сквозным кровотоком и сбросом крови в венозное русло (III тип по обеим классификациям);

тип B3 (A-V-A) – свободный артериализованный венозный лоскут со сквозным кровотоком и сбросом крови в артериальное русло (IV тип по классификации H.C. Chen et al.).

Позднее A. Fukui (1998) представил еще одну классификацию венозных лоскутов, учитывая процедуру «задержки», и выделил пять типов:

тип I (V-V) – несвободный венозный лоскут (pedicled venous flap);

тип II (V-V-V) – свободный венозный лоскут со сквозным кровотоком и сбросом крови в венозное русло (venovenous flow-through venous flap);

тип III (A-V-V) – свободный артериализованный венозный лоскут со сквозным кровотоком и сбросом крови в венозное русло (arteriovenous flow-through venous flap);

тип IV (A-V-A) – свободный артериализованный венозный лоскут со сквозным кровотоком и сбросом крови в артериальное русло (arterialized flow-through venous flap);

тип V (A-V-V) – свободный артериализованный венозный лоскут со сквозным кровотоком, сбросом крови в венозное русло и процедурой «задержки» (delayed arteriovenous flow-through venous flap) [130]. Под процедурой «задержки» подразумевается отсроченное от момента выполнения артерио-венозных анастомозов (через 2–3 недели) поднятие лоскута. Данная процедура выполняется для получения надежного аутопластического материала, поскольку после формирования новых сосудистых связей улучшается кровоснабжение лоскута [77].

В 2007 г. S.H. Woo et al. предложили адаптированную к клиническим условиям классификацию артериализованных венозных лоскутов, используемых при закрытии мягкотканых дефектов кисти и пальцев [51]. Эта классификация учитывает размеры лоскутов, наличие венозных клапанов, тип подкожной венозной сети донорской зоны, локализацию и число вен в реципиентной зоне.

Тип I лоскута («through and along-valve») – модель венозного лоскута со сквозным током крови по ходу клапанного аппарата, который имитирует кровоток в нормальном венозном трансплантате с прямым или Y-образным венозным рисунком.

Тип II лоскута («through and against-valve») – модель артериализованного венозного лоскута со сквозным током крови против хода клапанов через Y- или H-образную венозную сеть.

Тип III лоскута («mixed: antegrade and retrograde») – комбинированная модель: венозный лоскут со сквозным током крови через эфферентные вены по ходу и против хода венозных клапанов [51] (рис. 2).

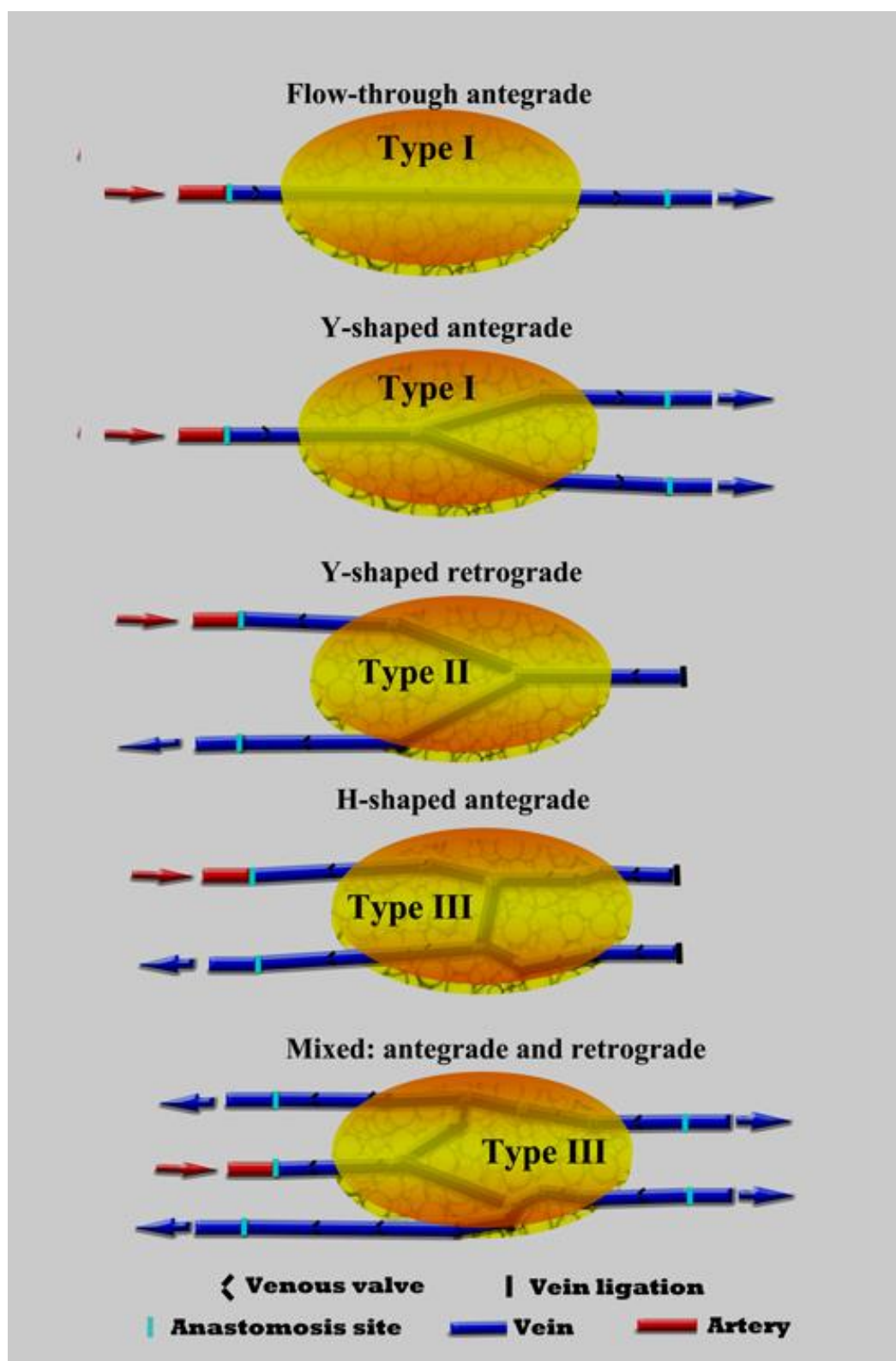


Рис. 2. Классификация венозных лоскутов по S.H. Woo (2007)

По площади венозные лоскуты были разделены на малые (менее 10 см²), средние (от 10 до 25 см²) и большие (более 25 см²) [51].

По составу они разделены на простые (кожно-жировые, кожно-фасциальные) и сложные венозные лоскуты (лоскуты, включающие кроме вен сухожилия и нервы) [72].

Приведенные классификации венозных лоскутов указывают на постепенное усложнение типов этих лоскутов, основанное на различных вариантах перфузии и технике подъема, что связано со стремлением улучшить кровоснабжение данного пластического материала и тем самым уменьшить вероятность послеоперационных осложнений (частичный, полный некрозы). Многообразие предложенных классификаций свидетельствует также и о поисках наиболее оптимальных вариантов конструирования венозных лоскутов.

1.1.2. Анатомия артериализованных венозных лоскутов

Артериализованные венозные лоскуты чаще всего применяют для замещения дефектов пальцев кисти либо при обширных дефектах кожи на тыльной или ладонной поверхности кисти [61, 101].

В состав кожно-фасциальных венозных лоскутов входит кожа, подкожно-жировая клетчатка, подкожные вены и поверхностная фасция. Недостатком кожно-фасциальных венозных лоскутов в сравнении с кожно-жировыми венозными лоскутами является меньшая растяжимость первых [5].

Донорскую зону выбирают в соответствии с предъявляемыми к венозному лоскуту требованиями относительно его размеров, толщины и особенностей анатомии подкожного венозного русла. Поэтому существует несколько потенциальных донорских зон для забора венозных лоскутов: 1 – дистальная или проксимальная треть передней поверхности предплечья; 2 – тыльная поверхность пальца или кисти; 3 – медиальная поверхность бедра или голени; 4 – тыльная поверхность стопы [64].

F. de Lorenzi et al. (2002) отдают предпочтение ипсилатеральной области предплечья, поскольку она расположена в той же оперативной области, что и дефект, который нужно закрыть, и включает несколько подкожных вен, обеспечивающих хороший венозный дренаж [53]. D. Brooks делает акцент на предпочтительном использовании в качестве донорской зоны дистальных отделов верхних и нижних конечностей в связи с большей разветвленностью подкожных вен и хорошей их визуализацией через тонкую кожу, широкой связью подкожных вен с венами подлежащих тканей, что позволяет точно разметить венозный лоскут со сквозным кровотоком, заранее запланировав приток и отток, а значит и гарантировать выживание данного лоскута. Однако использование дистальных участков конечностей в качестве донорской зоны позволяет поднять венозные лоскуты лишь небольших и средних размеров. В случае необходимости забора венозного лоскута большой площади наилучшей альтернативой становится проксимальная треть предплечья [64]. Использование в качестве донорской зоны медиальной поверхности бедра или голени в случае необходимости подъема больших по площади венозных лоскутов ограничено, поскольку перемещение вены большого калибра с нижней конечности (например, большой подкожной вены) может привести к нарушению венозного оттока из самой нижней конечности [86].

В настоящее время разметку венозного лоскута осуществляют таким образом, чтобы входящие в него подкожные вены проходили по центру лоскута, а отводящих вен было не менее двух [63], поскольку лоскут подобного типа имеет высокие шансы на выживание [64]. Предпочтительными являются артериализованные венозные лоскуты с длинно-широтным соотношением 4 : 1 – 8 : 1 [53].

F. de Lorenzi et al. (2002) рекомендуют выполнять артерио-венозный анастомоз по типу «конец-в-бок». Приносящая вена (вне границ лоскута) должна быть по возможности короче, чтобы основание лоскута располагалось очень близко к артерио-венозному анастомозу. Кроме того,

анастомозы между венами лоскута и отводящими венами реципиентного ложа эти же авторы советуют выполнять также по типу «конец-в-бок», чтобы предотвратить развитие тромбоза вен в месте наложения микрососудистых швов [53].

Таким образом, артериализованные венозные лоскуты включают кожу, подкожно-жировую клетчатку, подкожные вены, поверхностную фасцию (в кожно-фасциальном венозном лоскуте); кровоснабжение осуществляется за счет восстановленного микрохирургическим методом артериального кровотока по подкожным венам лоскута; иннервация отсутствует.

1.1.3. Перфузия артериализованных венозных лоскутов: анатомия и физиология сосудистого русла и венозных клапанов

По данным клинических наблюдений, меньшие по размеру артериализованные венозные лоскуты приживаются более успешно, тогда как артериализация венозного русла лоскута площадью более 15 см² не позволяет обеспечить его адекватную артериальную перфузию. Большое число неудач после пересадки артериализованных венозных лоскутов (21% частичных и 27% полных некрозов) объясняют так называемой венозной перегрузкой [61, 106]. Поэтому артериализованные венозные лоскуты малых (менее 15 см²) размеров, используемые для закрытия дефектов пальцев кисти, обычно имеют один афферентный артерио-венозный анастомоз для притока и одну вену для оттока, а при пластике кожных дефектов больших размеров (от 24 до 50 см²) артериализованные венозные лоскуты выполняют с включением в кровоток 1–2 артерий и 2–3 вен [19, 104]. Y. Inada et al. [134] сообщают о клиническом применении артериализованного венозного лоскута предплечья размером 10 × 15 см с одной артерией для притока и тремя венами для оттока (AV-3VV), приживление которого протекало с развитием краевого поверхностного некроза кожи.

При широких и коротких лоскутах было предложено другое соотношение между числом вен для притока и оттока. А. Karacalar и М. Ozcan [104] описали клинический случай, в котором мужчина 45 лет получил огнестрельное ранение нижней трети левого предплечья с обширным повреждением мягких тканей и дефектом локтевой и лучевой артерий на протяжении. Для восстановления непрерывности артерий и закрытия дефекта мягких тканей был взят широкий и короткий венозный лоскут (12,5 × 7 см) с тыла стопы, содержащий вены. При этом была создана модель артериализованного венозного лоскута по типу «2AV-2VA», которая характеризовалась созданием сквозного кровотока артериальной крови по венозному руслу и сбросом крови в дистальное артериальное русло. Подобная гемодинамика осуществлялась за счет наложения 4 артерио-венозных анастомозов между венами лоскута и реципиентными магистральными артериями. После снятия клемм кровоток в руке был восстановлен, но вскоре оказалось, что лоскут подвергался ишемии. Согласно законам гемодинамики, кровь поступает из области более высокого давления в область более низкого. Поэтому для улучшения питания лоскута А. Karacalar и М. Ozcan выполнили перевязку соустья между дистальной веной лоскута и лучевой артерией. Таким образом, венозный лоскут типа «2AV-2VA» был преобразован в венозный лоскут типа «2AV-VA». Лоскут стал розовым, а затем постепенно темно-красным. К концу первой недели в некоторых его областях наблюдались пузыри (эпидермолиз). Лоскут прижился полностью, но венозная перегрузка и отек сохранялись до трех недель. Через 6 месяцев после операции с помощью УЗИ-доплер исследователи выявили непроходимость проксимального конца лучевой артерии, тогда как локтевая артерия была проходима [104].

На отрицательную роль венозных клапанов в артериальной перфузии вен впервые обратили внимание А. Fukui et al. (1990), которые описали четыре случая реплантации пальцев с наложением артерио-венозной

фистулы между ладонной артерией и тыльной веной, два из которых (при реплантации больших пальцев) были неудачными. Авторы сделали предположение, что причиной неудовлетворительного исхода лечения при реплантации больших пальцев стало наличие венозных клапанов, которые препятствовали адекватной перфузии [59].

В 1991 г. G. Inoue and Y. Tamura описали успешную реплантацию большого пальца с использованием артерио-венозной фистулы. Они предложили перед наложением артерио-венозного анастомоза между веной ампутированного фрагмента и реципиентной артерией развернуть аутовенозную вставку ампутированной части на 180°, что в дальнейшем снижало напряжение между проксимальным концом ладонной пальцевой артерии и тыльной веной [101]. Позже S.F. Morris et al. (1992) описали случай восстановления скальпированной кожи посредством выполнения артерио-венозного анастомоза. Они предположили, что наличие венозных клапанов в подкожных венах заслуживает особого внимания, требует дальнейшего экспериментального исследования и внедрения полученных результатов в клинику [109].

Таким образом, для решения проблемы неадекватной артериальной перфузии кожи венозного лоскута ряд авторов увеличивают число артерио-венозных анастомозов для усиления артериального притока в лоскут и преодоления сопротивления со стороны венозных клапанов.

По данным экспериментальных исследований, венозные клапаны являются достаточно прочными структурами, выдерживающими давление до 2–3 атмосфер, и чем выше давление, тем плотнее их смыкание [6, 46]. Вместе с тем было выявлено, что наименьший диаметр вен, имеющих клапаны, равен 0,5 мм. Кроме того, в синусы клапанов вен крупного калибра впадают тонкие бесклапанные венозные притоки, выполняющие демпферную функцию (через них сбрасывается часть крови, что приводит к снижению давления над створками клапана). Исследователи доказали, что ободок крепления створки служит своего рода «волнорезом»,

рассеивая ретроградную волну крови и снижая, таким образом, ее кинетическую энергию [88, 123, 141].

Некоторыми исследователями [116, 142] было показано, что ретроградный кровоток по венам возможен только на фоне развития функциональной несостоятельности клапанов, которая возникает при следующих факторах: 1) денервации вен (происходит при выделении ножки лоскута и ее проксимальном лигировании, что эквивалентно симпатэктомии); 2) избыточном, но не очень высоком давлении в венах, 3) сохранении оттока по венам; 4) нарушении соосности двустворчатых клапанов вен после выделения сосудистой ножки.

По данным Т. Takato et al. (1991), при выполнении артериализованных венозных лоскутов более чем в половине клинических случаев перфузия венозного русла артериальной кровью была против хода клапанов, однако присутствие клапанов не оказывало существенного влияния на выживание этих лоскутов [129].

В отечественной литературе ретроградное включение в кровоток в АВЛ описывают Л.М. Афанасьев и соавт. [19] (рис. 3.).

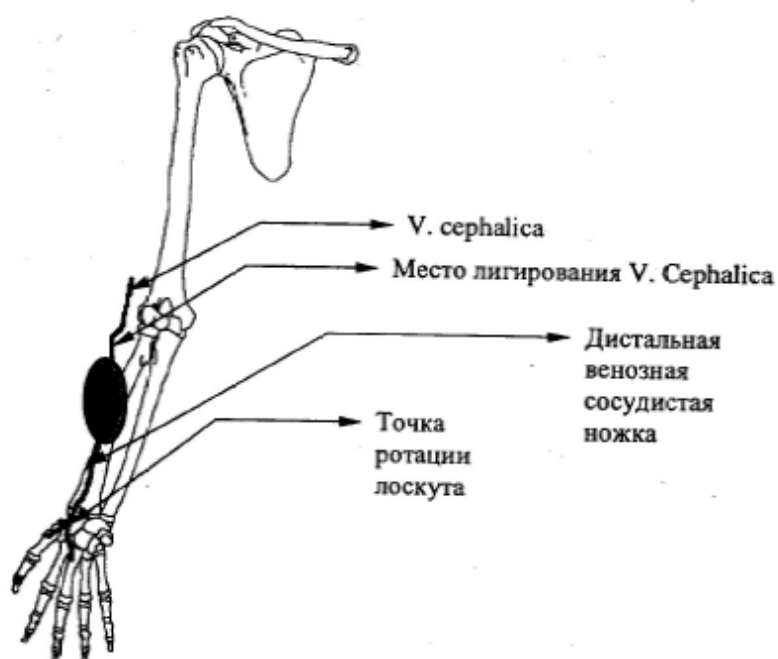


Рис. 3. Способ пластики дефекта мягких тканей кисти и пальцев по Л.М. Афанасьеву

Для замещения дефектов ладонной поверхности кисти и пальцев Л.М. Афанасьев с соавт. применяли кожно-фасциальные АВЛ с области задней поверхности предплечья. Они выполняли анастомоз проксимальной вены лоскута после его ротации на 180° с артерией реципиентной зоны (см. рис. 3). Другие вены лоскута лигировали. Кровоснабжение лоскута восстанавливалось после наполнения его венозной системы артериальной кровью. Клиническое исследование 18 случаев показало 100%-е приживление лоскутов. Приживление АВЛ протекало с умеренной венозной недостаточностью и частичным эпидермолизом, но без развития глубоких дермальных некрозов, венозной гиперемии, образования булл [19]. М.Р. Tan et al. (2009) в эксперименте на кроликах при выполнении ретроградно артериализованных торако-эпигастральных лоскутов показали, что прижилось лишь 44,5% их площади [131].

В связи с имеющимися противоречивыми данными относительно успешного приживления реверсированных артериализованных венозных лоскутов и неудачными реплантациями больших пальцев кисти на фоне их реваскуляризации артериальной кровью против клапанного аппарата вен, в литературе чаще всего описывают результаты антеградной артериализации венозного русла лоскутов для закрытия обширных мягкотканых дефектов кисти. В этих случаях кровь течет через венозный лоскут по вене, не встречая сопротивления со стороны клапанов. Однако существует мнение, что в ретроградно артериализованных венозных лоскутах клапанный аппарат подкожных вен необходимо рассматривать не как препятствие артериальному кровотоку, а в качестве фактора, улучшающего периферическую перфузию лоскута. По мнению E.T. Harald et al. (2003), при ретроградной артериализации венозных лоскутов клапаны в вене оказывают сопротивление току крови, который теоретически направляется на периферию. В исследованиях на трупном материале авторы показали, что все артериализованные венозные лоскуты, включенные в кровоток ретроградно (перфузия гепаринизированной кровью), были розового

цвета в течение периода кровенаполнения, в то время как лоскуты с антеградным кровотоком были бледными без признаков капиллярной перфузии, за исключением области вокруг осевого сосуда (вены). Кровотечение из краев раны в ретроградно артериализованном лоскуте было хорошо выраженным, что объяснялось хорошей перфузией на периферии лоскута. Полученные результаты были сопоставимы с данными ангиографии, проведенной этими же учеными. В случае антеградной артериализации венозного лоскута были контрастированы только осевые сосуды, а в случае ретроградной артериализации контраст окрашивал большую площадь артериализованного венозного лоскута, поступая в периферические сосуды [120].

Таким образом, в настоящее время нет единого мнения относительно путей перфузии кожи кожно-жировых (кожно-фасциальных) венозных лоскутов при различных вариантах артериальной перфузии подкожных вен, а также относительно значения венозного дренажа в этом процессе.

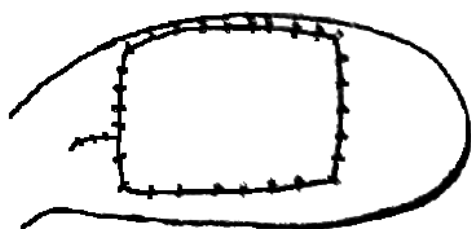
1.2. Экспериментальная хирургия артериализованных венозных лоскутов

Первая публикация об экспериментальной модели артериализованного венозного лоскута принадлежит Y. Nakayama (1981), который поднимал венозный кожно-фасциальный лоскут на поверхностной каудальной эпигастральной вене с передней брюшной стенки крысы. Целью его исследования стало изучение процесса приживания АВЛ и причин послеоперационных осложнений (краевые и тотальные некрозы венозных лоскутов). Стремясь уменьшить вероятность послеоперационных осложнений, Y. Nakayama et al. (1981) впервые создали на крысе экспериментальную модель отсроченного АВЛ на основе эпигастрального лоскута. Ими было показано, что процент выживания венозных эпигастральных лоскутов можно значительно повысить при двухэтапном варианте подъема венозного лоскута: 1-й этап – микрохирургическое

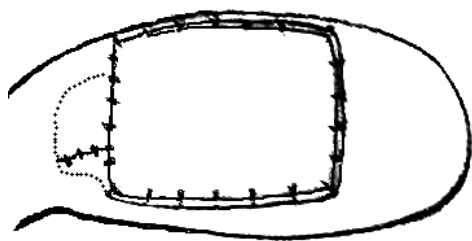
выполнение артерио-венозного анастомоза между реципиентной артерией и веной лоскута, 2-й этап – через три недели подъем лоскута [110]. Эти выводы были подтверждены Т. Voukidis (1982) в аналогичном исследовании на крысах [153].

Важным и трудноразрешимым вопросом является роль венозной гипертензии в выживании артериализованного венозного лоскута, а также реципиентного ложа в разрешении венозной гипертензии. Ответы на эти вопросы попытались получить В. Pittet et al. (1996). Они выполнили исследование на ухе кролика с наложением микрососудистого анастомоза между центральной артерией и передней краевой веной. В группе 1 ($n = 21$) артериализованный венозный лоскут после подъема вновь возвращали в свое реципиентное ложе, в группе 2 ($n = 21$) между реципиентным ложем и лоскутом помещали силиконовую пленку (рис. 4). Было выявлено ухудшение выживания артериализованных венозных лоскутов во второй группе (рис. 5). В 15 случаях имело место частичное приживление лоскутов (50–94% площади лоскута), в то время как в группе I в 16 из 21 лоскутов наблюдалось отличное приживление (более 95% площади лоскута) [139].

В.С. Cho et al. (1998) создали модели артериализованного венозного лоскута на ухе кролика с предварительной процедурой «задержки» до 4 и 7 суток. Суть процедуры заключалась в предварительном этапе наложения микрососудистого анастомоза между центральной артерией и передней краевой веной уха, и этапе подъема артериализованных венозных лоскутов на 4-й и 7-й день. Цель этой работы состояла в изучении влияния сроков процедуры «задержки» на формирование новых сосудистых связей и улучшение кровоснабжения артериализованных венозных лоскутов. Было выявлено, что выживание лоскутов при 4-дневной задержке составило 36,6%, а при 7-дневной – 59,7%. На основании полученных данных сделан вывод о том, что процедура «задержки» увеличивает вероятность выживания артериализованных венозных лоскутов пропорционально времени задержки [135].



a



б

Рис. 4. Группа 1: артериализованный венозный лоскут выполнен на задней поверхности уха и подшит на прежнее место (*a*); группа 2: артериализованный венозный лоскут выполнен на задней поверхности уха и подшит на прежнее место с помещением между ним и реципиентным ложем силиконовой пленки (*б*).



a



б

Рис. 5. Внешний вид артериализованного венозного лоскута в группе 1 на 2-й день после операции: геморрагии и эпидермолиз расположены над областью артериализованной передней краевой вены (*a*); внешний вид артериализованного венозного лоскута в группе 2 на 11-й день после операции. Область некроза расположена над областью артериализованной передней краевой вены. Имеется некоторая спаянность лоскута с пленкой силикона (*б*)

Ряд исследователей считают, что альтернативой уменьшения послеоперационного отека артериализованных венозных лоскутов (венозной гипертензии) является усиление их венозного дренажа. Так, S.H. Woo et al. (1998) в эксперименте на 16 собаках изучали влияние количества дренирующих вен на состояние артериализованных венозных лоскутов. Их работа показала, что более эффективное потребление кислорода тканями лоскута происходит с одновременным увеличением числа дренирующих вен [76].

Аналогичные данные были получены в эксперименте на крысах и кроликах другими исследователями [60, 75, 136]. M. Lalkovic et al. (2010) проводили исследование на ухе кролика, взяв за основу модель, при выполнении которой накладывали микрососудистый анастомоз между центральной артерией и центральной веной уха кролика (рис. 6). При таком варианте гемодинамики сброс крови осуществлялся как по центральной вене уха, так и по передней краевой. В качестве группы сравнения была взята модель артериализованного венозного лоскута, предложенного J.S. Byun et al. в 1995 г. Суть ее заключалась в создании микрососудистого анастомоза между центральной артерией и передней краевой вены уха [77] (рис. 7).

На 14-е сутки после операции в предложенной M. Lalkovic et al., модели прижилось 37,17% площади лоскута, а в модели J.S. Byun et al. (1995) – 1,67%

Результатом проведенных экспериментальных исследований S.H. Woo (1998) стали выводы о том, что для успешного выживания артериализованного венозного лоскута необходимо соблюдать ряд требований [76]:

- 1) разметка лоскута выполняется таким образом, чтобы наибольшее количество подкожных вен располагалось в центре него;
- 2) артериальный приток должен осуществляться через одну вену лоскута;

3) дренирование лоскута должно происходить минимум через две реципиентные вены.

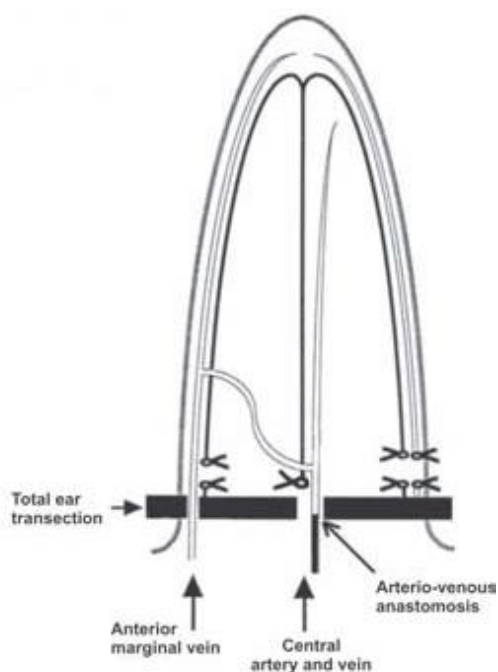


Рис. 6. Схема модели
артериализованного венозного
лоскута M. Lalkovic et al. (2010).

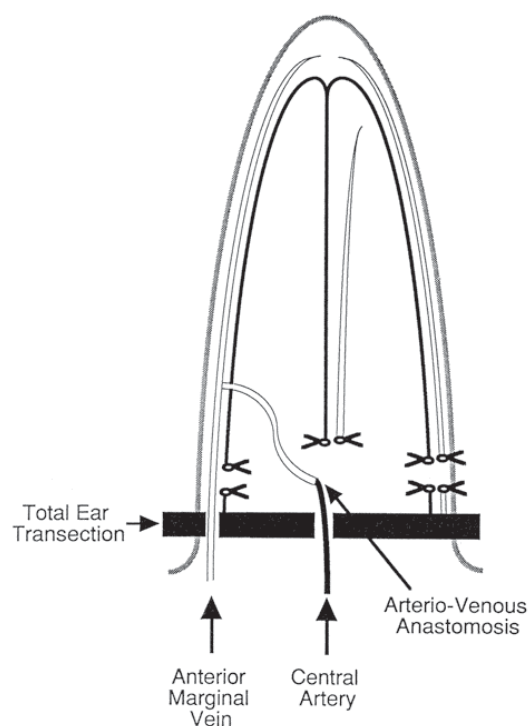


Рис. 7. Схема модели
артериализованного венозного
лоскута J.S. Bryan et al. (1995)

Изучение отечественной и зарубежной литературы показало, что в настоящее время не существует ни одной экспериментальной модели, отвечающей всем вышеперечисленным требованиям, которые могли бы обеспечить 100%-е выживание артериализованных венозных лоскутов.

При создании экспериментальных моделей АВЛ исследователи использовали различные донорские зоны и различные варианты артериализации венозного русла этих лоскутов. Так, L.S. Nichter и P.C. Haines в 1985 г. [112], Y. Inada et al. в 1989 г. [79] и B. Pittet et al. в 1996 г. [139] проводили исследование на ухе кролика (кожно-фасциальный лоскут с наложением артерио-венозного анастомоза между центральной артерией уха и передней краевой веной); Y. Nakayama et al. в 1981 г. [110], T. Voukidis в 1982 г. [153] и M.R. Thatte в 1993 г. [132] поднимали венозный

лоскут на нижней эпигастральной вене с передней брюшной стенки крысы с созданием артерио-венозного анастомоза «конец-в-бок» между бедренной артерией и нижней эпигастральной веной. Эта же модель эпигастрального артериализованного венозного лоскута, только на свиньях, была использована в исследованиях G.K. Germann в 1987 г. [74].

Предложенные экспериментальные модели артериализованных венозных лоскутов были неудачными из-за большого процента частичных и полных некрозов. Известны лишь единичные эксперименты, в которых исследователями отмечено 100%-е приживление артериализованных венозных лоскутов. Так, E. Vaubel и J. Hußmann (1986) в своем эксперименте показали полное приживление 8 АВЛ, выполненных в эпигастральной области на 8 кроликах. Однако эта модель является дорогостоящей из-за размеров животного и связана с высоким риском летальности из-за повышенной чувствительности кроликов к наркозу. В исследовании E. Vaubel и J. Hußmann (1986) 3 из 15 кроликов умерли в предоперационном или интраоперационном периодах и 2 кролика – в послеоперационном периоде [148].

Таким образом, многообразие выполняемых моделей артериализованного венозного лоскута свидетельствует об отсутствии оптимальной экспериментальной модели.

1.3. Артериализованные венозные лоскуты в клинической практике

В соответствии с современными представлениями закрытие обширных дефектов мягких тканей должно осуществляться с соблюдением основного принципа реконструктивной хирургии – принципа минимального ущерба для донорской зоны [7, 108, 144].

В настоящее время отсутствуют четкие показания для применения тех или иных методов закрытия обширных дефектов мягких тканей. Существуют различные методы закрытия дефектов кисти и пальцев без использования микрохирургической техники: «карманная» пластика,

пластика «филатовским стебелем». Преимущества данных методов – доступность, техническая простота и скорость выполнения первых этапов операции. Недостатками лоскутов со случайным кровоснабжением являются: длительная фиксация конечности больного в вынужденном положении, серьезные затруднения, возникающие при выполнении последующих этапов пластики – отделения кисти от передней брюшной стенки, формирование пальцев и межпальцевых промежутков, косметический дефект донорской зоны, длительность и многоэтапность пластики. Поэтому выполнять такую пластику можно только у молодых больных, имеющих здоровые суставы и хорошее периферическое кровообращение [7, 8, 31]. При обширных дефектах мягких тканей кисти, требующих закрытия анатомически важных образований (сосудисто-нервные пучки, сухожилия, суставные поверхности и т.д.), нельзя применять расщепленные аутодермотрансплантаты. Они плохо приживляются в зоне сухожилий и суставов, обладают слабой механической прочностью. В этом случае используют полнослойные кожно-жировые или кожно-фасциальные лоскуты на питающей ножке [31].

В настоящее время надежным методом в реконструктивной хирургии дефектов мягких тканей является свободная трансплантация осевых лоскутов с наложением микрососудистых анастомозов. Данная технология обеспечивает возможность одноэтапной пересадки больших участков кожи с подкожной жировой клетчаткой, фасцией, если необходимо – с мышцей, сухожилием, костью. Наиболее важным преимуществом этой технологии является наличие большого числа доступных донорских участков, что дает хирургу свободу выбора не только формы лоскута, но и морфофункционального типа ткани. Кожные лоскуты различного размера могут быть взяты с учетом цветового сходства, толщины, реиннервации лоскута [31, 32]. Существенным недостатком этой технологии является высокая стоимость оборудования и расходных материалов. Однако

одноэтапность оперативного вмешательства при выполнении осевых лоскутов, в отличие от многоэтапности при использовании мостовидных лоскутов является экономически более выгодной. Для реконструкции обширных дефектов кисти имеется возможность применения лоскутов без пересечения питающей сосудистой ножки (лоскут на ретроградном кровотоке). Наибольшее распространение получили реверсированные лоскуты предплечья (лучевой, локтевой, задний межкостный), которые могут быть подняты как на поврежденной, так и на здоровой руке. Эти аутотрансплантаты используются уже около 30 лет, все их достоинства и недостатки хорошо известны [7, 28, 76].

Другим аутопластичным материалом для закрытия обширных дефектов мягких тканей являются перфораторные лоскуты предплечья и кисти [62, 87, 94, 107, 128]. Их главные преимущества – сохранность магистральной артерии предплечья; минимальный ущерб для донорской зоны; возможность включения в их состав нерва, фрагмента кости, мышцы, фасции; эстетичность. Однако микрососудистая хирургия часто не вписывается во временные параметры оказания пациентам экстренной медицинской помощи [7, 30].

Существование разнообразных способов пластики обширных кожных дефектов кисти является подтверждением того, что сегодня отсутствует универсальный способ, решающий данную проблему [45]. В качестве альтернативы в ряде случаев может использоваться артериализованный венозный лоскут. Впервые о применении такого лоскута в хирургии кисти сообщил E. Vaubel в 1975 г. [149]. Он описал клинический случай применения антеградно артериализованного венозного лоскута для закрытия дефекта тыла кисти и первого межпальцевого промежутка после удаления плоскоклеточного рака кожи. В послеоперационном периоде (при наблюдении в течение трех недель) E. Vaubel отмечал только отек и незначительный цианоз лоскута. Лоскут выжил на 100% своей площади [80, 149].

В литературе накоплен большой клинический опыт применения данного пластического материала, что позволяет проанализировать частоту выживания артериализованных венозных лоскутов в разных хирургических клиниках. По данным G. Inoue и M. Maeda (1988), этот показатель составляет 87,5%; H.C. Chen et al. (1991) – 100%; A. Fukui et al. (1994) – 71,4%; A. Karacalar et al. (1994) – 92,3%; G. Nishi (1994) – 87,5%; M. Iwasawa et al. (1997) – 93,3%; U. Kantarci et al. (1998) – 100%; A. Kayikcioglu et al. (1998) – 87,5%; R. Reynoso et al. (2000) – 91,9%; F. de Lorenzi et al. (2002) – 92,5%; H. Koch et al. (2004) – 100%; S.H. Woo и et al. (2007) – 98,1%; B.S. Kong et al. (2008) – 88,6% [51, 53–55, 68, 71, 82, 96, 105, 113, 121, 150].

Артериализованные венозные лоскуты применяют для восстановления кончиков пальцев [54, 55, 58, 84, 147] и мягкотканых дефектов проксимальных и средних фаланг пальцев [53, 61, 65, 68, 85, 93, 100, 140, 145]. S.H. Woo et al. (2007) полагают, что такие лоскуты в хирургии кисти – лучший вариант выбора, когда приходится иметь дело с сочетанными повреждениями кисти [51]. Преимущество этих лоскутов в том, что они могут быть одновременно использованы для закрытия дефектов мягких тканей и восстановления поврежденных артерий. Об этом свидетельствуют случаи успешного применения данного пластического материала для замещения мягкотканых дефектов предплечья, локтевой и лучевой артерий, одномоментной реконструкции сосудов пальца и его мягких тканей при тяжелых отрывах обрубальным кольцом [56, 57, 69, 81, 104, 138, 143, 146, 154].

В литературе описано успешное применение АВЛ при реплантации и реваскуляризации ампутированных пальцев [91, 101, 119, 122, 138, 140, 145, 150, 152]. В таком случае возможно одновременное закрытие мягкотканого дефекта и использование вены лоскута как аутовенозной вставки. Поэтому использование артериализованных венозных лоскутов – реальный прогресс в реконструкции сочетанных дефектов, включающих повреждение кожных покровов и сосудисто-нервных пучков.

Известно об успешном использовании АВЛ в онкологической практике при реконструкции мягкотканых дефектов открытых зон лица (после удаления карциномы кожи лица). S.-W. Park et al. в 2011 г. описали свой клинический опыт по применению этих лоскутов. За период с 2005 по 2007 г. ими обследовано 8 пациентов и во всех случаях (кроме одного случая возникновения тотального некроза) отмечены хорошие результаты приживления лоскутов [117]. Эти лоскуты отвечают всем эстетическим требованиям, предъявляемым к лоскутам, используемым в пластической хирургии.

Таким образом, АВЛ стали востребованным пластическим материалом в хирургии неглубоких мягкотканых дефектов открытых областей человеческого тела в связи с хорошим эстетическим эффектом. Однако ненадежность данного аутопластического материала делает актуальным дальнейшие исследования причин возникновения послеоперационных осложнений (частичный, полный некроз).

1.4. Особенности сосудистых реакций в тканях артериализованных венозных лоскутов

1.4.1. Теории кровоснабжения и механизмы приживления артериализованных венозных лоскутов

В настоящее время до конца не известны особенности перфузии и пути доставки крови к микроциркуляторному руслу кожи артериализованных венозных лоскутов. По этому вопросу существуют три основные теории.

1. Теория артерио-венозных шунтов (reverse shunting) – ретроградный артериальный ток происходит из венозной системы в артериальную систему через артериоло-венулярные шунты. По мнению J.P. Chavoin et al. (1987), кровь из венул попадает в артериолы через артериоло-венулярные шунты и далее идет своим обычным путем в капилляры (применив метод капилляроскопии, ученые подтвердили наличие капиллярного кровотока).

Основным условием для данной перфузии является десимпатизация тканей лоскута, что приводит к венозной вазоплегии, открытию артериоло-венулярных шунтов и прекапиллярных сфинктеров [102].

2. Теория реверсивного тока крови из венул в капилляры (reverse flow). По мнению G.K. Germann et al. (1987), при артериализации венозного русла движение крови может обеспечиваться только по пути от вен с относительно высоким перфузионным давлением (на «входе» в лоскут) к венам с относительно низким давлением (на «выходе» из лоскута). При этом кровь проходит участок капиллярного русла в ретроградном направлении [74].

3. Теория капиллярного сброса крови (capillary bypass) – кровоснабжение лоскута происходит через венозную систему без входа в артериальную систему до начала процесса неоваскуляризации [78]. S.-M. Baek et al. (1985) продемонстрировали отсутствие артериального наполнения в островковом венозном лоскуте в эксперименте на собаке. Они описали поступательный (скачкообразный) переход крови в венулярных сегментах, что делает возможным метаболический обмен [78]. T.-M. Tsai et al. поддержали предположение S.-M. Baek et al. о том, что кровоток в артериализованном венозном лоскуте осуществляется от вены к венуле и далее по капиллярному руслу в другую венулу. При этом колебания давления крови в венозной ножке обеспечивают достаточный уровень перфузии тканей [151].

Противоречивость взглядов относительно путей перфузии артериальной крови через венозное русло не позволяет объяснить механизм приживания артериализованного венозного лоскута в реципиентном ложе, который может быть реализован соответственно при адекватной их артериальной перфузии.

Однако, рассматривая варианты путей доставки крови к микроциркуляторному звену кожи АВЛ, нельзя забывать и о возможных путях питания тканей этих лоскутов. С учетом существующих литературных данных по этому вопросу А.Е. Белоусов с соавт. (1998)

предположили существование следующих вариантов путей питания и механизмов приживления АВЛ [5]:

1) имеет место артериальная перфузия кожи через капиллярное русло, обмен веществ в тканях этих лоскутов идет обычным путем;

2) капиллярной перфузии нет, а обменные процессы в тканях лоскута, в том числе и в коже, происходят путем диффузии кислорода и питательных веществ через стенки вен и венул;

3) лоскут питается за счет диффузии кислорода и питательных веществ со дна и краев реципиентного ложа.

Y. Suzuki et al. (1994) отдают предпочтение первому пути питания АВЛ. Они предположили, что лоскуты с приносящей артерио-венозной фистулой питаются через капиллярное кровообращение [126]. Такого же мнения придерживается M. Lalkovic et al. (2010), которые высказали предположение о том, что во всех венозных и артериализованных венозных лоскутах кровь поступает в капилляры лоскута с помощью уже существующих артерио-венозных анастомозов [136].

Противоположную точку зрения высказывают M. Sasa et al. (1988). Они отвергают наличие капиллярного кровотока и ставят под сомнение ведущую роль колебаний давления в локальной гемодинамике венозного лоскута. По данным этих авторов, выживание лоскута обеспечивается по второму пути, в основном за счет диффузии через стенку вен и венул [125]. Возможность диффузии кислорода и питательных веществ через стенку венозных сосудов была показана и другими учеными [92, 95].

Существование третьего пути предполагали S.H. Woo et al. (1998), которые заметили, что при развитии ишемического состояния ткани лоскута питаются за счет плазматической имбибиции с помощью диффузии кислорода из реципиентного ложа, которое имеет более высокое парциальное давление кислорода, пока не произошли процессы неоваскуляризации [76].

Однако существование второго и третьего путей питания тканей АВЛ не противоречит возможности осуществления питания тканей лоскута по первому пути, а диффузия кислорода и питательных веществ через стенку венозных сосудов, так же как и диффузия из тканей воспринимающего ложа, вероятно, являются второстепенными при нормальных условиях, а при пересадке венозного лоскута роль этих путей питания его тканей значительно возрастает [4].

Таким образом, в настоящее время не существует четких представлений относительно путей кровоснабжения и питания тканей артериализованных венозных лоскутов. Не исключено, что кровоснабжение данного пластического материала осуществляться несколькими путями, а в выживании лоскутов могут принимать участие одновременно несколько механизмов приживания.

1.4.2. Морфологические изменения в тканях артериализованных венозных лоскутов

Впервые на феномен «артериализации» стенки вены — неоинтимальной гиперплазии и пролиферации гладких мышечных клеток меди при создании афферентной артерио-венозной фистулы обратили внимание F.W. Blaisdell et al. в 1966 г. [118]. Происходящие в венозном русле изменения рассматривают как явления компенсаторного порядка. В связи с атипичными условиями кровообращения и воздействием повышенного давления на стенки венозных сосудов во внутренней эластической мембране и в субэндотелиальном слое утолщаются коллагеновые соединительнотканые волокна. Мышечный слой становится более значительным, перестраивается адвентиция, улучшается питание сосудистой стенки [15, 27]. Подобные изменения происходят и в стенке вен артериализованных венозных лоскутов.

По данным S.H. Woo et al., прогрессирующее сужение просвета сосуда АВЛ, вызванное пролиферацией гладкомышечных клеток и новым

ростом эластических волокон, ускоряет развитие коллатерального кровообращения в коже лоскута [76].

В новых условиях атипичной артериальной перфузии тканей венозного лоскута можно ожидать дефицит кожного капиллярного кровотока. Процесс приживания венозного лоскута в реципиентном ложе в этих условиях будет зависеть от преобладания альтернативных либо регенераторных реакций. Важную роль в обеспечении трофики пересаживаемых тканей играет проницаемость гистогематического барьера, регулируемого различными цитокинами, и в первую очередь гистамином и брадикинином. Гистамин продуцируется местно тучными клетками и тромбоцитами, повышая проницаемость гистогематического барьера [9, 10].

Особая роль в регуляции проницаемости гистогематического барьера отводится тучным клеткам. Тучные клетки, продуцирующие медиаторы воспаления, такие как гистамин и серотонин, а также их антагонист – гепарин, считаются основными регуляторами первоначальных микроциркуляторных расстройств и транскапиллярного обмена. Причем гистамин играет двойственную роль в отношении как сосудов, так и клеток. Через H_2 -рецепторы он расширяет артериолы, угнетает передвижение и дегрануляцию лейкоцитов, ограничивает функциональную активность нейтрофилов, подавляет синтез простагландинов, через H_1 -рецепторы суживает венулы и повышает внутрикапиллярное давление, усиливает синтез простагландинов, стимулирует эмиграцию и дегрануляцию лейкоцитов, активирует макрофаги [13, 22, 24, 43].

Таким образом, гистамин осуществляет двунаправленное влияние на процесс пролиферации, дифференцировки и функциональной активности фибробластов.

Тучные клетки через выделяемые ими биологически активные вещества способны влиять на фибробласты и посредством продукции цитокинов – на синтез коллагена, что важно при remodelировании

кожных рубцов [22, 24, 43]. Однако взаимодействие между тучными клетками и фибробластами имеет, вероятно, двусторонний характер, поскольку фибробласты продуцируют провоспалительные цитокины, то вполне возможно, что данные клетки оказывают стимулирующее воздействие на тучные клетки и инициируют синтез медиаторов последними [11].

Многочисленными экспериментами была доказана различная чувствительность звеньев микроциркуляторного русла к гуморальным и нейрогенным воздействиям. По мере приближения к капиллярам нейрогенные влияния ослабевают. До прекапиллярных сфинктеров нервные волокна не доходят. Мышечные венулы со своими гладкомышечными структурами также относятся к числу сосудов, которые слабо иннервируются, но в мышечном слое их стенки обнаружены α - и β -адренергические рецепторы. Ближе к капиллярам усиливается чувствительность микрососудов к вазоактивным веществам, вырабатываемым тканевыми элементами [10].

Таким образом, транскапиллярный обмен связан с проницаемостью гистогематического барьера, а, значит, репаративные процессы во многом определяются взаимоотношением клеточного и кровеносного компартментов. Однако имеющиеся литературные данные не освещают реакцию микроциркуляторного русла и клеточных элементов (тучных клеток, фибробластов) тканевого гомеостаза в коже артериализованных венозных лоскутов, что имеет большое значение в понимании происхождения осложнений (краевые, тотальные некрозы), которые возникают после пересадки АВЛ.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Анатомическое исследование

Для оценки влияния клапанного аппарата подкожных вен на перфузию сосудистого русла кожи артериализованных венозных лоскутов был проведен анатомический эксперимент на 35 трупах взрослых людей (30 мужчин и 5 женщин) (24–92 года), причиной смерти которых, по данным судебно-медицинского исследования, проведенного в условиях отдела экспертизы трупов Красноярского краевого бюро судебно-медицинской экспертизы, были: механическая асфиксия (2 случая), острая печеночная недостаточность вследствие отравления (2 случая), последствия заболеваний сердечно-сосудистой системы (22 случая острой сердечной недостаточности), последствия злокачественных новообразований (5 случаев), заболеваний желудочно-кишечного тракта (2 случая), заболеваний центральной нервной системы (1 случай) и заболеваний органов дыхания (1 случай).

Исследование проводили на трупах людей, у которых при жизни не выявлено заболеваний венозной системы (тромбофлебитов, флеботромбозов), оперативных вмешательств на передней поверхности предплечья, наличия в данной области татуировок, а также следов внутривенного введения наркотиков. Материал для анатомического исследования забирали в первые 24 ч после смерти.

При работе с трупами действовали в соответствии с основными нормативными правовыми актами: Федеральным законом от 12.01.1996 г. № 8-ФЗ «О погребении и похоронном деле» [49], Федеральным законом от 31.05.2001 г. № 73-ФЗ «О государственной судебно-экспертной деятельности в РФ» [48], Приказом МЗ СССР от 21.06.1978 г. № 694 «Об утверждении инструкции о производстве судебно-медицинской экспертизы, положения о бюро судебно-медицинской экспертизы и других нормативных актов по судебно-медицинской экспертизе» [38] и Приказом МЗ РФ от 24.04.2003 г. № 161 «Об утверждении Инструкции по организации

и производству экспертных исследований в бюро судебно-медицинской экспертизы» [41], ФЗ от 22.12.1992 г. № 4180-1 «О трансплантации органов и (или) тканей человека» [47], Приказом МЗМП РФ от 29.04.1994 г. № 82 «О порядке проведения патологоанатомических вскрытий» [40].

2.1.1. Материал исследования

Для изучения роли клапанного аппарата подкожных вен на перфузию свободного артериализованного венозного лоскута было исследовано 70 свободных кожно-жировых венозных лоскутов одной площади ($17,5 \text{ см}^2$), овальной формы размером $3 \times 7 \text{ см}$ с области верхней трети передней поверхности предплечья от 35 трупов. Выбор анатомической зоны был обоснован наличием подкожного венозного рисунка и выраженностью подкожно-жировой клетчатки в верхней трети предплечья, а также хорошей смещаемостью кожных покровов по сравнению с областью нижней трети предплечья. Это позволило после подъема венозного лоскута легко закрыть донорское ложе местными тканями. Лоскут размечали на передней поверхности предплечья, отступая дистально от кожной складки локтевой ямки на 3 см (рис. 8), при этом учитывали центральное расположение подкожных вен относительно площади лоскута.

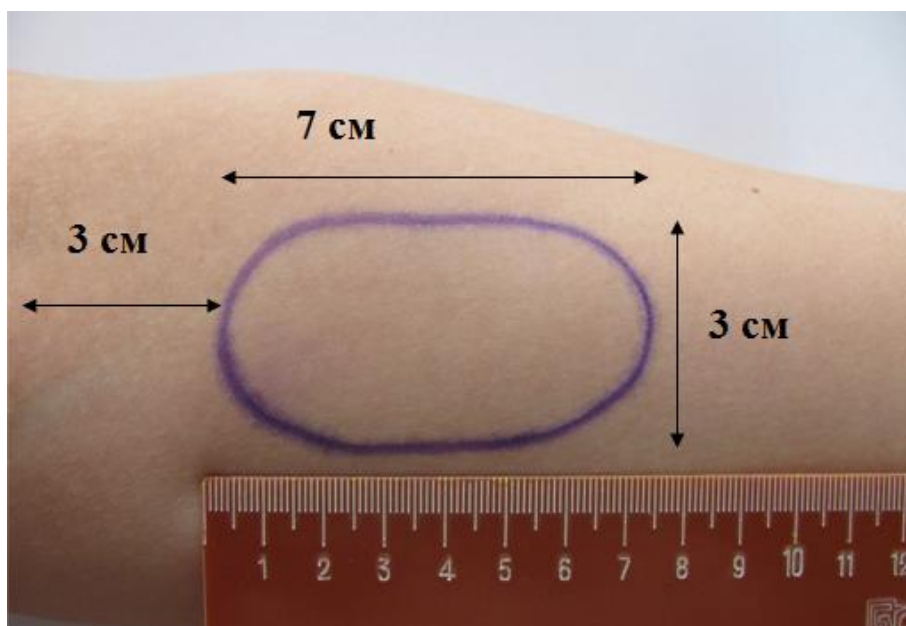


Рис. 8. Разметка лоскута $3 \times 7 \text{ см}$. Расстояние от кожной складки локтевой ямки 3 см. Площадь лоскута $17,5 \text{ см}^2$

Осуществляли подъем лоскута в свободном варианте с дальнейшей фиксацией его к стеклянной пластинке (12 × 6,7 см) и маркировкой. При маркировке лоскута отмечали вариант его перфузии и область донорской зоны (правое или левое предплечье). В зависимости от вида дальнейшей перфузии венозного русла (анте- или ретроградной) выполняли выделение венозной ножки с дистального или проксимального концов соответственно, и катетеризацию венозного русла внутривенным катетером G 22 (рис. 9).

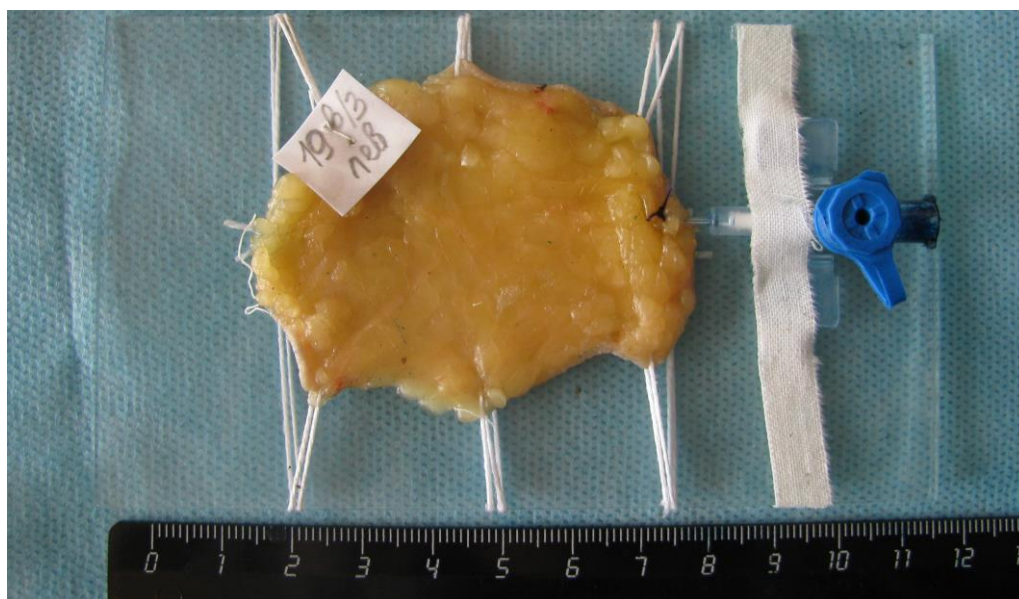


Рис. 9. Макропрепарат венозного лоскута с катетеризацией подкожной вены

2.1.2. Методы исследование сосудистого русла в тканях венозного лоскута с передней поверхности предплечья трупа

В качестве контрастного раствора использовали массу Героты (2 г берлинской лазури и 5–8 капель скипидара на 15 мл хлороформа), которую вводили в венозное русло лоскута одноразовым шприцем. Параметры лоскутов были сопоставимыми: их разметка проводилась по стандартным границам, площадь лоскутов и размеры осевых подкожных вен в них были одинаковыми. Объем вводимой массы Героты во всех случаях составил 10 мл.

Момент наливки венозного русла снимали на видеокамеру «Canon PowerShot SX110IS». С помощью видеозаписей определяли время

начала и окончания перфузии осевой вены лоскута до момента ее окрашивания массой Героты. По полученным данным рассчитывали время наполнения осевой вены «артериализованного» венозного лоскута массой Героты в секундах. Далее лоскуты фиксировали в 10–12%-м нейтральном формалине в течение 3 недель для дальнейших морфологических исследований перфузии кожи красящим веществом.

Для определения удельной площади окрашивания кожи «артериализованных» венозных лоскутов проводили их препаровку и просветление по способу W. Spalteholz (1921) в модификации Д.А. Жданова (1943) [17, 124]. Сначала препараты с прокрашенным венозным руслом проводили через раствор формалина и спирта (1 : 1), затем через спирты с возрастающей концентрацией – 50, 75, 90 и 100° (в каждом спирте в течение одних суток), раствор спирта с о-ксилолом (1 : 1) и о-ксилол. Просветленные препараты хранили в о-ксилоле.

Окрашенное венозное русло перфузированных массой Героты венозных лоскутов фотографировали с помощью цифровой фотокамеры «Canon PowerShot SX110IS». Снимки обрабатывали с помощью компьютерной программы графических изображений ImageJ 1.39 (режим доступа [http:// www.rsbi.info.nih.gov/ij/](http://www.rsbi.info.nih.gov/ij/)). Оценивали длину осевого сосуда при ante- и ретроградной наливках (см), диаметр (мм) осевой вены при ante- и ретроградной наливках (ув. 100). Вычисляли удельную площадь A_{Av} окрашенной кожи венозного лоскута в процентах от общей площади лоскута по методу Delesse в модификации А.А. Глаголева [1].

Для этого использовали формулу:

$$A_{Av} = (A_v / A_L) \cdot 100,$$

где A_{Av} – удельная площадь окрашенной кожи венозного лоскута, %; A_v – площадь окрашенной кожи венозного лоскута, мм²; A_L – общая площадь венозного лоскута, мм².

2.2. Экспериментальное исследование

Эксперименты проводили на лабораторных животных, в качестве которых были взяты 68 половозрелых беспородных белых крыс обоего пола массой 250–300 г. При выборе вида животного учитывали опыт ряда исследователей, подтверждающий сходство процессов заживления и рубцевания кожных ран у крыс и человека [3, 32]. Имеются и другие преимущества белых крыс: высокая устойчивость к воздействию наркотических препаратов; возможность проведения экспериментов одновременно на больших партиях, для содержания животных достаточно небольшой площади [111].

Содержание, питание, уход за животными и выведение их из эксперимента осуществляли в соответствии с требованиями «Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей» (Страсбург, 1986) [14] и «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» (приказ № 755 от 12.08.1977 г. МЗ СССР) [39]. До начала эксперимента крысы в течение 2 недель находились на карантине в стационарных условиях вивария на обычном брикетном питании с добавлением овощей и творога при дозированном освещении (12 : 12, свет с 08.00 ч). В одной клетке содержали не более 3 однополых крыс.

2.2.1. Экспериментальные модели артериализованных венозных лоскутов

В соответствии с поставленными задачами в экспериментальном исследовании были разработаны варианты моделей артериализованного венозного лоскута. При этом использовали опыт отечественных и зарубежных авторов по экспериментальному моделированию различных вариантов пересадки осевых кожно-фасциальных эпигастральных лоскутов у животных [42, 44, 148]. За основу была взята экспериментальная модель E. Vaubel и J. Hußmann, модификация которой позволила создать

эпигастральный венозный лоскут с разной степенью артериальной перфузии венозного русла [148].

Эпигастральный артериализованный венозный лоскут по E. Vaubel и J. Hußmann включал: кожу, подкожно-жировую клетчатку, нижний эпигастральный сосудистый пучок. Авторы под внутривенной анестезией нембуталом в эпигастральной области на передней брюшной стенке кроликов выкраивали кожно-фасциальный лоскут размером 14×6 см. Затем лоскут поднимали так, чтобы нижний эпигастральный сосудисто-нервный пучок был интактным и оставался в подкожной клетчатке. Далее пересекали нерв, входящий в состав сосудистой ножки, накладывали сосудистые клипсы на нижние эпигастральные артерию и вену, пересекали сосуды между клипсами. Под оптическим увеличением, используя операционный микроскоп «Zeiss OPMI 7-B-H-6», выполняли два артерио-венозных анастомоза: 1 – между проксимальным концом нижней эпигастральной артерии (*a. epig. inf.*) и дистальным концом нижней эпигастральной вены (*v. epig. inf.*); 2 – между проксимальным концом нижней эпигастральной вены и дистальным концом нижней эпигастральной артерии. Артериальный приток осуществляли через нижнюю эпигастральную вену, а венозный дренаж – через нижнюю эпигастральную артерию. Лоскут помещали на прежнее место. Накладывали узловые швы на кожу (рис. 10).

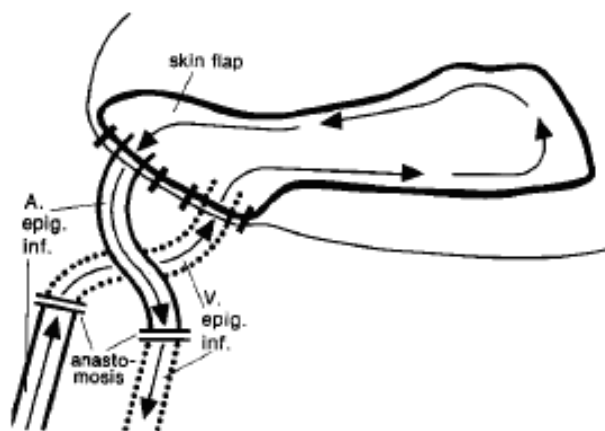


Рис. 10. Схема артериализации венозного русла эпигастрального лоскута на кроликах (Vaubel E., Hußmann J., 1986) [148]

Недостатками данной модели являются: высокая стоимость исследования, связанная с расходами на содержание животных; необходимость в наличии площадей, пригодных для проведения экспериментов одновременно большими партиями.

В экспериментальном исследовании мы использовали оригинальные модели АВЛ с различными вариантами перфузии эпигастрального венозного лоскута на передней брюшной стенке белой крысы [35] (табл. 1).

Таблица 1

Схема эксперимента

Серия опыта	Количество животных
Артериализованный венозный лоскут с усиленной артериальной перфузией	14
Артериализованный венозный лоскут с соотношением сосудов для притока и оттока 1 : 1	14
Артериализованный венозный лоскут с усиленным венозным оттоком	28
Контроль – интактные крысы	12
Всего	68

Новизна разработанных в эксперименте моделей заключалась в наложении артерио-венозных анастомозов на уровне бедренных сосудов проксимальнее места отхождения поверхностного эпигастрального сосудисто-нервного пучка.

Под внутримышечным наркозом на передней брюшной стенке крысы поднимали эпигастральный лоскут соответственно бассейну поверхностного эпигастрального сосудисто-нервного пучка. При выделении лоскута кожу пересекали двумя продольными разрезами, один из которых выполняли по средней линии, а другой по границе с боковой поверхностью. Длина разрезов от паховой связки по направлению к реберной дуге составляла 3,5–4,0 см в зависимости от размеров животного. Вверху и внизу продольные разрезы соединяли поперечными (2,0–2,5 см). Пересекали кожу, оставляя

интактными поверхностный эпигастральный сосудисто-нервный пучок, а в 3-й серии опытов и каудальную эпигастральную вену (*v. epigastrica caudalis*). Лоскут включал кожу, подкожно-жировую клетчатку, фасцию, нижний эпигастральный сосудистый пучок. Поверхностный кожный эпигастральный нерв пересекали без дальнейшего восстановления целостности. На бедренные артерию и вену проксимальнее места отхождения поверхностных эпигастральных сосудов накладывали сосудистые клипсы, между которыми пересекали оба сосуда. Артериализацию венозного русла лоскута осуществляли путем выполнения микрососудистого анастомоза «конец-в-конец» между проксимальным концом бедренной артерий (*a. femoralis proximalis*) и дистальным концом бедренной вены (*v. femoralis distalis*). Для оттока крови из тканей лоскута накладывали микрососудистый анастомоз «конец-в-конец» между дистальным концом бедренной артерий (*a. femoralis distalis*) и проксимальным концом бедренной вены (*v. femoralis proximalis*). Артерио-венозные анастомозы на бедренные сосуды накладывали нитью «Nylon» 10/0 на атравматической игле под оптическим увеличением (микроскоп фирмы «Carl Zeiss»). Через каудальную эпигастральную вену, которую оставляли интактной в 3-й серии опытов, осуществлялся дополнительный отток крови из тканей лоскута. Лоскут во всех моделях помещали на прежнее место. Кожу ушивали нитью «ПГК» 4/0 и накладывали асептическую повязку. Сосудистые и клеточные реакции исследовали в тканях кожно-фасциальных артериализованных венозных лоскутов в различные сроки послеоперационного периода (на 7-е, 14-е и 30-е сутки).

2.2.2. Исследование процессов адаптации и приживания артериализованных венозных лоскутов

При изучении процессов адаптации и приживания АВЛ, а также для исследования особенностей кровоснабжения их тканей, сосудистых и тканевых реакций в послеоперационном периоде был применен комплекс

физикальных и гистологических методов исследования, инъекционный и морфометрический методы исследования.

В послеоперационном периоде в разные сроки исследования проводили оценку состояния лоскутов и типа заживления раны (первичным или вторичным натяжением). Среди макроскопических критериев оценки состояния лоскутов были выраженность шелушения кожных покровов лоскута, отечность, капиллярный ответ, наличие некроза, степень оволосения. Для обработки полученных данных использовали алгоритм полуколичественного анализа макроскопических свойств реплантата (табл. 2), разработанный Д.Н. Синичевым [44] на основании известного алгоритма анализа рубцов, предложенного на кафедре гистологии, эмбриологии и цитологии СибГМУ [25].

Таблица 2

Критерии оценки макроскопических свойств лоскута

Критерий	Степень		
	1-я (+)	2-я (++)	3-я (+++)
Выраженность шелушения кожи	единичные участки мелко-пластинчатого	мелко- и средне-пластинчатое	крупно-пластинчатое
Отечность	незначительная	умеренная	выраженная
Капиллярный ответ	положительный (бледность при надавливании, восстановление естественной окраски в течение 1–2 с)	слабо положительный, сомнительный (восстановление окраски в течение 5–6 с)	отрицательный (реакция отсутствует)
Некроз	краевой	субтотальный (некротизированы 2/3 лоскута)	тотальный
Степень оволосения лоскута	единичные волосы	5–7 волос на 1 см ²	не отличим от окружающей кожи

Для комплексного исследования тканевых и сосудистых реакций в разные сроки приживления АВЛ у 28 животных под внутримышечным наркозом («Zoletil-100») забирали фрагменты тканей пересаженного лоскута. Сроки взятия биоптатов для гистологических исследований – 7-е, 14-е и 30-е сутки после операции. В качестве контроля использовали фрагменты тканей с эпигастральной области интактных животных (n = 12).

Взятые биоптаты тканей кожно-фасциальных лоскутов фиксировали в 10–12%-м растворе нейтрального формалина (BioVitrum, Россия) в течение 24 ч., промывали и дегидратировали, а затем заливали в парафин.

Изготавливали парафиновые срезы толщиной 5–7 мкм при помощи ротационного микротомы Accu-Cut SRM™200 (Sakura, Япония) и окрашивали гистологические препараты, используя несколько методов [26]:

- 1) окраска гематоксилином и эозином для обзорного исследования происходящих в тканях лоскута морфологических изменений;
- 2) окраска 0,1%-м раствором толуидинового синего на выявление тучных клеток;
- 3) окраска орсеином на выявление эластической ткани в стенке сосудов.

Обезвоженные и просветленные срезы заключали в Bio Mount (Bio-Optica, Италия).

На гистологических препаратах мы проводили морфометрический анализ структурной перестройки звеньев микроциркуляторного русла в тканях лоскутов. Подсчет осуществляли на серийных срезах ткани лоскута через каждые 150–200 мкм под бинокулярным световым микроскопом «Carl Zeiss Axioskop 40 FL» (ув. 400). С помощью цифровой фотокамеры «Canon PowerShot G10» производили съемку гистологических препаратов с 6 биоптатов для каждой контрольной точки, с которых снимали по 7–10 случайных полей зрения для каждого биоптата. Цифровые фотографии подвергали морфометрическому исследованию с использованием компьютерной программы ImageJ 1.43 (режим доступа

<http://www.rsbi.info.nih.gov/ij/>). Подсчет проводили в 50 полях зрения. За единицу измерения принимали 1 мм² ткани лоскута. С помощью метода точечного счета Автандилова с использованием Plugin «Grid» в срезах, окрашенных гематоксилином и эозином, подсчитывали объемную плотность сосудов (мм³/мм³) микроциркуляторного русла. При морфометрии сосудов микроциркуляторного русла измеряли диаметр просвета сосуда (мкм), толщину стенки сосуда (мкм), индекс Керногана (Ik) – отношение величины мышечной оболочки к просвету кровеносного сосуда (мкм/мкм):

$$I_k = T_{ст}/D_{пр},$$

где $T_{ст}$ – толщина стенки сосуда; $D_{пр}$ – внутренний диаметр просвета сосуда [11, 50].

Для оценки тканевых реакций подсчитывали количество тучных клеток в 50 полях зрения с последующим пересчетом на 1 мм² дермы. Все тучные клетки по сумме морфологических признаков, согласно классификации Д.П. Линдлера и Э.М. Коган (1976) [24], делили на четыре типа.

В ходе исследования определяли количество гранулированных тучных клеток (рис. 11), т.е. функционально неактивных (сумма клеток I и II типов – интактные формы) и число дегранулирующих тучных клеток (рис. 12), т.е. функционально активных (сумма клеток III и IV типов – дегранулированные формы) в 50 полях зрения с последующим пересчетом на 1 мм² дермы.

Вычисляли индекс активности (ИА) тучных клеток – отношение числа дегранулированных форм к количеству всех интактных клеток [18]:

$$ИА = TK_{фа}/TK_{фн},$$

где $TK_{фа}$ – функционально активные тучные клетки (III–IV тип); $TK_{фн}$ – функционально неактивные тучные клетки (I–II тип).

При помощи Plugin «Cell» программы ImageJ на 1 мм² среза, окрашенного гематоксилином и эозином, подсчитывали количество фибробластов.

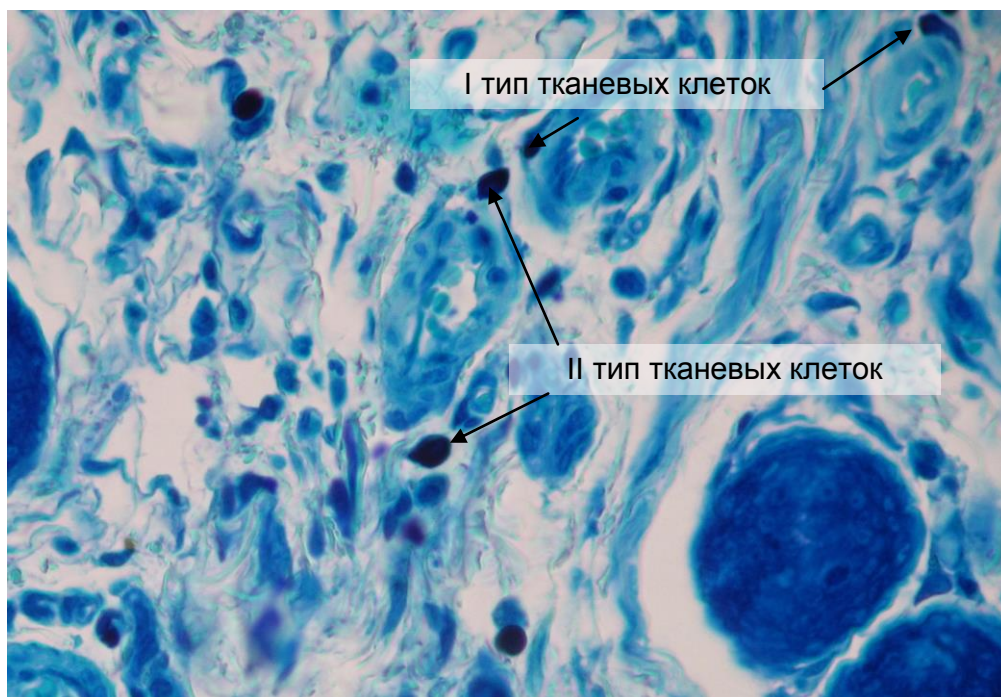


Рис. 11. Функционально неактивные тучные клетки (I–II тип) в коже эпигастральной области крысы. Окраска толуидиновым синим. Ув. 720

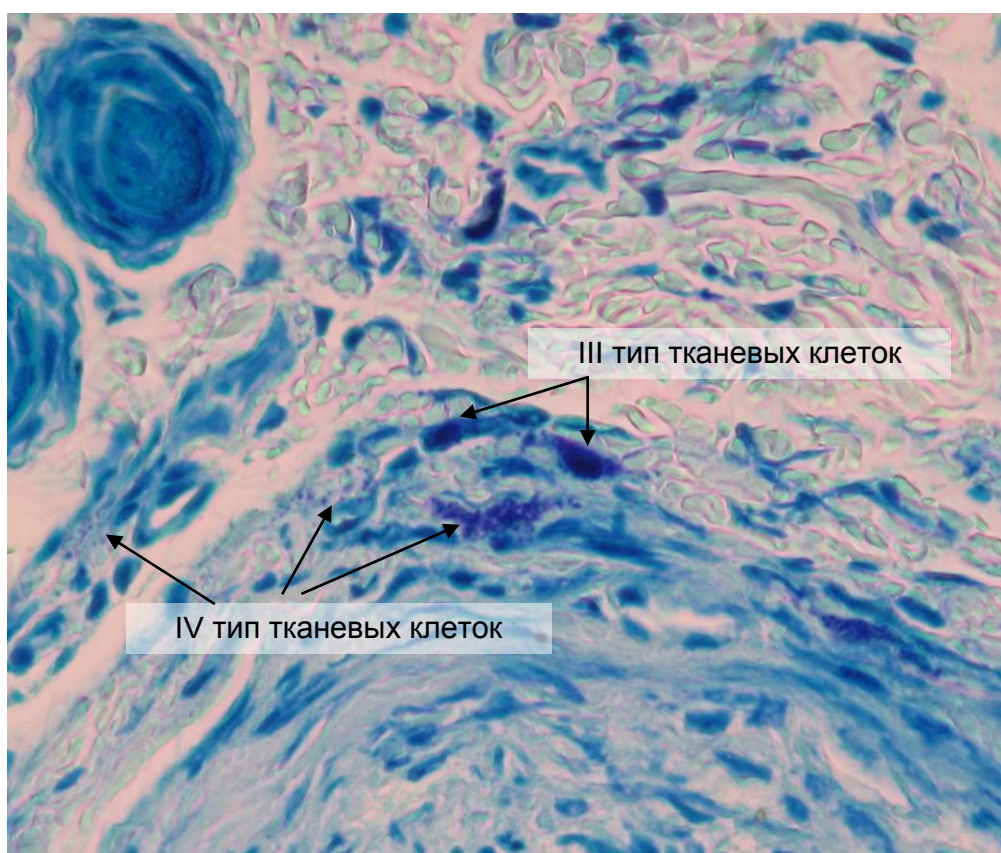


Рис. 12. Функционально активные тучные клетки (III–IV тип) в коже эпигастральной области крысы. Окраска толуидиновым синим. Ув. 1000

На 30-е сутки животных выводили из эксперимента внутримышечным введением препарата «Zoletil-100» в дозе 5 мг/кг с последующей декапитацией.

Наряду с гистологическими исследованиями сосудисто-клеточных реакций в тканях артериализованных венозных лоскутов в разные сроки после операции мы провели отдельное исследование путей артериальной перфузии в тканях этих лоскутов. Животным, находящимся в состоянии наркоза, вводили массу Героты в объеме 1 мл изогнутой под 110° инсулиновой иглой, канюлируя *v. epigastrica superficialis*. После инъекции вырезали фрагмент тканей лоскута с передней брюшной стенки. Кожно-фасциальный лоскут на стеклянной пластинке фиксировали в 10–12%-м растворе нейтрального формалина в течение 3 недель. Микропрепаровку лоскута проводили под оптическим увеличением (МБС–10: ок. 8, об. 4). Затем препараты просветляли по способу W. Spalteholz (1921) в модификации Д.А. Жданова (1943) [17, 124]. Просветленные препараты хранили в о-ксилоле, затем заливали препараты в парафин, изготавливали срезы толщиной 5–7 мкм и окрашивали их гематоксилином и эозином. Далее оценивали пути артериальной перфузии артериализованного венозного лоскута по наличию контраста (массы Героты) в сосудах микроциркуляторного русла.

Описанные анатомическое и экспериментальное исследования были одобрены локальным этическим комитетом СибГМУ №2980 от 23.04.2012 г.

Работа выполнялась в г. Томске на кафедрах пластической хирургии с курсом оперативной хирургии и топографической анатомии СибГМУ (зав. кафедрой д-р мед. наук, профессор В.Ф. Байтингер); морфологии и общей патологии СибГМУ (зав. кафедрой д-р мед. наук, профессор И.В. Суходоло); в лаборатории биологических моделей СибГМУ (зав. лабораторией канд. биол. наук, доцент В.В. Иванов), на базе АНО «НИИ микрохирургии» (директор клиники д-р мед. наук, профессор В.Ф. Байтингер), а также в г. Красноярске на кафедре оперативной

хирургии и топографической анатомии ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России (зав. кафедрой д-р мед. наук, профессор Н.С. Горбунов) и в отделе экспертизы трупов Красноярского краевого бюро судебно-медицинской экспертизы (зав. отделом канд. мед. наук, врач судебно-медицинский эксперт высшей квалификационной категории В.Ф. Моисеев).

Статистическая обработка результатов

Полученные результаты обработаны с помощью программы «Statistica 7.0». Достоверность различий качественных признаков определялась с помощью точного критерия Фишера.

При статистической обработке количественных данных проверялась гипотеза о нормальном законе распределения полученных данных. Для этого применялся критерий Шапиро-Вилка.

Полученные результаты не подчинялись закону нормального распределения, поэтому для описания данных использовалась медиана (Me), нижний квартиль (Q_{25}) и верхний квартиль (Q_{75}). Для определения достоверности различий количественных признаков применялись непараметрические критерии: U-критерий Манна-Уитни для независимых выборок и критерий Вилкоксона для зависимых выборок.

Различия двух сравниваемых величин (контрольных и исследуемых значений) считалась статистически значимыми при $p < 0,05$. [12, 21].

Документация материалов всех исследований осуществлялась протоколированием, зарисовками, фотографированием макроскопических и микроскопических препаратов. Изменения, обнаруженные в ангиоархитектонике, зафиксированы на микрофотограммах. Просветленные макроскопические, а также гистологические препараты снимали с помощью цифровых камер «Canon PowerShot SX110IS» и «Canon PowerShot G10»

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

3.1. Влияние клапанного аппарата подкожных вен на перфузию кожи «артериализованного» венозного лоскута (анатомическое исследование)

Перфузию венозного русла поднятых с верхней трети предплечья кожно-жировых лоскутов осуществляли через осевую вену с выходом массы Героты с противоположного его конца. В лоскутах с одной подкожной веной масса Героты окрашивала только эту вену (рис. 13). Время наполнения осевой вены массой Героты при антеградном варианте перфузии венозного русла составило 1,00 с ($Q_{25} = 0,56$; $Q_{75} = 2,00$) (табл. 3), при ретроградном варианте перфузии венозного русла – 1,05 с ($Q_{25} = 0,32$; $Q_{75} = 4,40$) и статистически значимо не отличалось ($p > 0,05$).



Рис. 13. Просветленный в ксилоле макропрепарат венозного лоскута с одной подкожной веной после его антеградной перфузии массой Героты (стрелкой указан катетеризируемый конец вены)

В лоскутах с двумя подкожными венами были отмечены два варианта заполнения подкожного венозного русла: 1 – поступление массы Героты только по одной катетеризируемой вене, 2 – одновременное окрашивание двух вен (рис. 14).

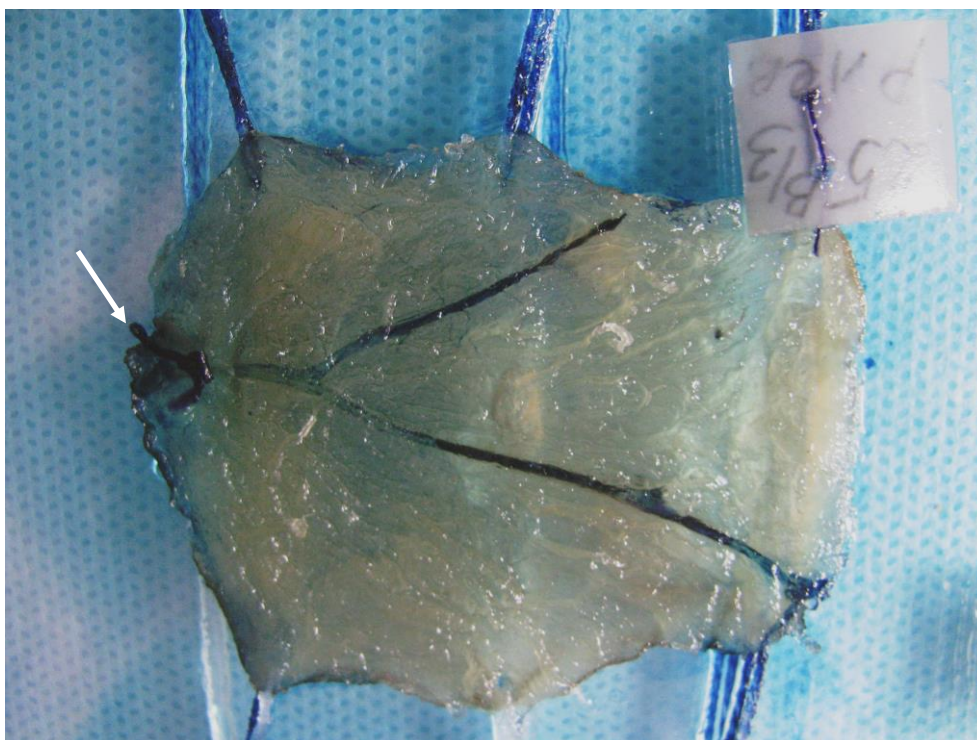


Рис. 14. Просветленный в ксилоле макропрепарат венозного лоскута с двумя подкожными венами после ретроградной перфузии массой Героты венозного русла (стрелкой указан катетеризируемый конец вены)

При антеградной перфузии венозных лоскутов с двумя подкожными венами ($n = 8$) в 5 случаях (62,5%) прокрашивалась только одна вена, а в 3 случаях (37,5%) – обе вены. При ретроградной перфузии венозного русла лоскутов с двумя подкожными венами ($n = 13$) контраст в 5 случаях (38,46%), прокрашивал только одну вену и в 8 случаях (61,54%) – обе вены. Однако полученные данные были статистически не значимы.

Удельная площадь окрашивания кожи (локализация прокрашенной кожи соответствовала области прохождения подкожных вен) после наливки венозного русла кожно-жировых лоскутов массой Героты (антеградно, ретроградно) была примерно одинаковой. Так, при антеградной наливке венозных лоскутов в среднем окрашивалось 2,74% площади кожи лоскута ($Q_{25} = 1,97$; $Q_{75} = 4,42$), а при ретроградной наливке – 3,92% ($Q_{25} = 2,80$; $Q_{75} = 4,63$) ($p > 0,05$) (табл. 3).

Морфометрическое исследование показало, что длина осевых вен в изучаемых стандартного размера лоскутах также статистически значимо не различалась ($p > 0,05$) (табл. 3).

Таблица 3

Характеристика венозного русла при анте- и ретроградной наливках
 $Me (Q_{25}; Q_{75})$

Группа	Показатели			
	время наполнения осевой вены массой Героты, с	удельная площадь окрашенной кожи венозного лоскута, %	длина осевой вены, см	диаметр осевой вены, мм
Антеградно артериализован- ный венозный лоскут (n = 35)	1,00 (0,56; 2,00)	2,74 (1,97; 4,42)	6,38 (5,54; 7,10)	0,80 (0,55; 1,05)
Ретроградно артериализован- ный венозный лоскут (n = 35)	1,05 (0,32; 4,40)	3,92 (2,80; 4,63)	5,88 (4,51; 6,66)	1,00* (0,70; 1,30)

Примечание: * – достоверность различий в сравниваемых группах ($p < 0,05$)

Оценка диаметра перфузируемых осевых подкожных вен кожно-жировых лоскутов предплечья показала статистически значимые различия между средними значениями диаметра осевых вен при антеградной и ретроградной перфузии (табл. 3). В первом случае среднее значение диаметра осевой вены составило 0,80 мм ($Q_{25} = 0,55$; $Q_{75} = 1,05$), а во втором было равно 1,00 мм ($Q_{25} = 0,70$; $Q_{75} = 1,30$) ($p < 0,05$).

Таким образом, клапанный аппарат подкожных вен препятствует продвижению массы Героты по осевому сосуду, но не оказывает существенного влияния на площадь окрашивания кожи «артериализованных» венозных лоскутов.

3.2. Экспериментальные модели кожно-фасциальных артериализованных венозных лоскутов

С учетом имеющихся клинических данных по различным вариантам артериальной перфузии венозного русла кожно-фасциальных венозных лоскутов, а также анализа причин осложнений (краевой, тотальный некроз, эпидермолиз и др.) нами была поставлена задача по разработке экспериментальной модели венозного лоскута со 100%-м его приживлением, т.е. без осложнений.

Были разработаны три экспериментальные модели ретроградно артериализованных кожно-фасциальных венозных лоскутов на основе эпигастрального лоскута белой крысы. В качестве прототипа была взята экспериментальная модель эпигастрального артериализованного венозного лоскута на передней брюшной стенке кролика, предложенная Е. Vaubel и J. Nußmann (1986) [148]. Помимо экспериментальных были учтены варианты клинических моделей АВЛ. В мировой клинической практике при выполнении АВЛ с целью реконструкции чаще всего использовали лоскуты с одной приносящей (афферентной) веной, через которую осуществляли артериализацию подкожной венозной сети, и с одной эфферентной веной, через которую осуществляется отток крови из тканей лоскута. Учитывая этот факт, первые две модели выполняли по типу «А-V-V». Основное их отличие заключалось в объеме доставляемой артериальной крови к тканям лоскута. Третья модель была выполнена по типу «А-V-2V», исходя из основного анатомического принципа [63], при котором на 1 приток приходится 2 оттока.

Первая разработанная нами модель – артериализованный венозный лоскут с усиленной артериальной перфузией. Данную модель выполняли в соответствии с границами классического эпигастрального лоскута. Артериализацию венозного русла лоскута осуществляли путем выполнения микрососудистого анастомоза «конец-в-конец» между проксимальным концом бедренной артерий (*a. femoralis proximalis*) и дистальным

концом бедренной вены (*v. femoralis distalis*) (рис. 15). Венозный отток крови происходил через микрососудистый анастомоз «конец-в-конец» между дистальным концом бедренной артерий (*a. femoralis distalis*) и проксимальным концом бедренной вены (*v. femoralis proximalis*). Лигирование бедренных сосудов дистально от места отхождения эпигастрального сосудистого пучка создавало усиление артериального притока в венозное русло эпигастрального лоскута за счет поступления в него дополнительного объема артериальной крови, который в физиологических условиях поступает в заднюю конечность животного.

Артериализованный венозный лоскут с усиленной артериальной перфузией

Кровоснабжение: анастомоз между *a. femoralis proximalis* и *v. femoralis distalis*

Венозный отток в *v. femoralis*: анастомоз между *a. femoralis distalis* и *v. femoralis proximalis*

Иннервация: отсутствует.

Перевязка бедренных сосудов дистально от места отхождения поверхностного эпигастрального сосудистого пучка (рис. 15).

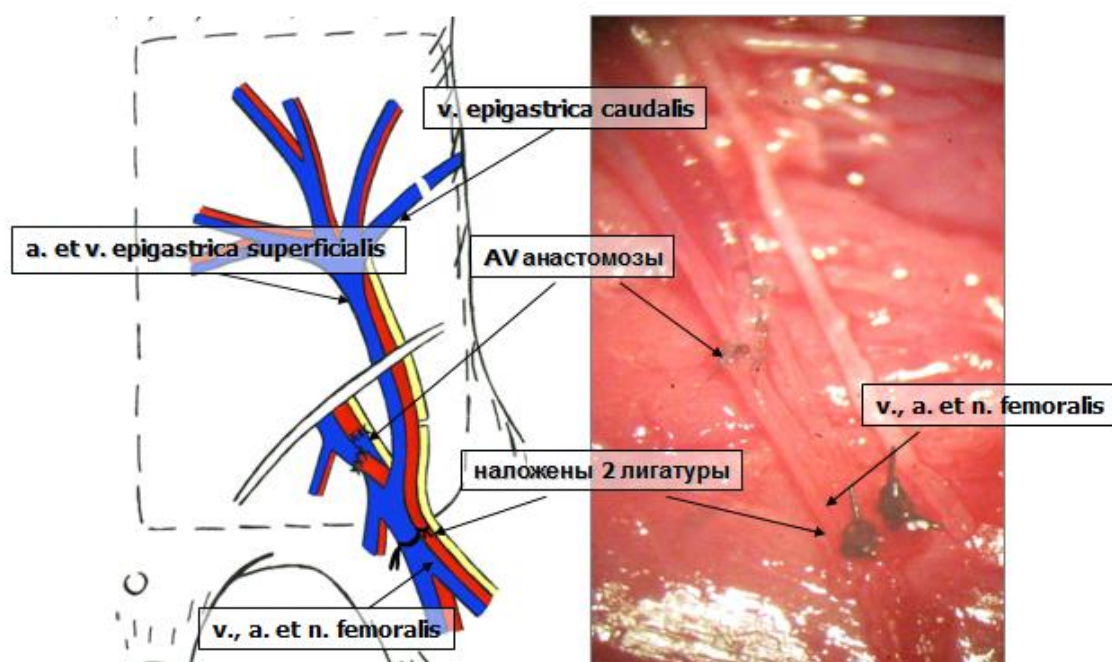


Рис. 15. Схема артериализованного венозного лоскута с усиленной артериальной перфузией

При выполнении данной модели все артериализованные лоскуты погибли. Причиной гибели артериализованных венозных лоскутов с усиленной артериальной перфузией явилось развитие венозной гиперемии, вследствие разницы между объемом поставляемой в ткани лоскута крови и объемом ее оттока из тканей лоскута. В связи с этим мы предложили модель АВЛ, в которой соблюдали принцип соотношения сосудов для притока и оттока 1 : 1, т.е. 1 артерия : 1 вена. Данные лоскуты также выполняли в соответствии с границами классического эпигастрального лоскута. Артериализацию венозного русла лоскута осуществляли путем выполнения микрососудистого анастомоза «конец-в-конец» между проксимальным концом бедренной артерии (*a. femoralis proximalis*) и дистальным концом бедренной вены (*v. femoralis distalis*) (рис. 16). Венозный отток крови происходил через микрососудистый анастомоз «конец-в-конец» между дистальным концом бедренной артерий (*a. femoralis distalis*) и проксимальным концом бедренной вены (*v. femoralis proximalis*). Модель повторяла ранее предложенный вариант, исключая этап лигирования бедренных сосудов ниже отхождения поверхностного эпигастрального сосудистого пучка.

Артериализованный венозный лоскут с соотношением сосудов для притока и оттока 1 : 1.

Кровоснабжение: анастомоз между *a. femoralis proximalis* и *v. femoralis distalis*

Венозный отток в *v. femoralis*: анастомоз между *a. femoralis distalis* и *v. femoralis proximalis*

Иннервация: отсутствует (рис. 16).

Выполнение этой модели показало во всех случаях ($n = 14$) развитие тотального некроза тканей лоскута, причиной которого явилось возникновение венозной гиперемии. Однако развитие некроза тканей артериализованного венозного лоскута с соотношением сосудов для притока

и оттока – 1 артерия : 1 вена протекал медленнее, чем в первой группе при усиленной артериальной перфузии тканей лоскута.

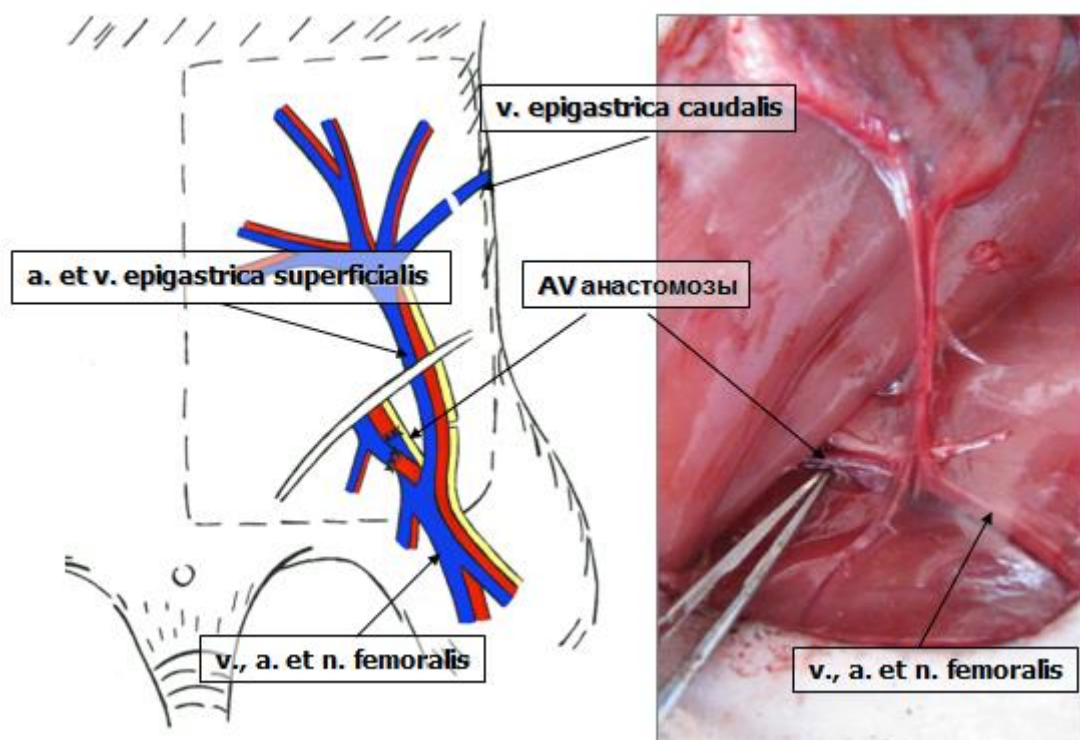


Рис. 16. Схема артериализованного венозного лоскута с соотношением сосудов для притока и оттока 1 : 1

Учитывая результаты исследования, полученные при выполнении 1-й и 2-й экспериментальных моделей, мы предположили, что более надежной будет та модель, в которой улучшится венозный отток с соблюдением основного принципа кровоснабжения 1 артерия : 2 вены. Поэтому нами был предложен артериализованный венозный лоскут с усиленным венозным оттоком. Эту модель выполняли по образу и подобию второй модели АВЛ. Главное отличие заключалось в том, что *v. epigastrica caudalis* оставалась интактной, и по ней происходил дополнительный венозный отток. Схема артериализованного венозного лоскута с усиленным венозным оттоком (т.е. с соблюдением основного анатомического принципа (1 приток и 2 оттока)) представлена на рис. 17.

Артериализованный венозный лоскут с усиленным венозным оттоком

Кровоснабжение: анастомоз между *a. femoralis proximalis* и *v. femoralis distalis*

Венозный отток в *v. femoralis*: анастомоз между *a. femoralis distalis* и *v. femoralis proximalis*

Дополнительный венозный отток: *v. epigastrica caudalis*

Иннервация: отсутствует (рис. 17)

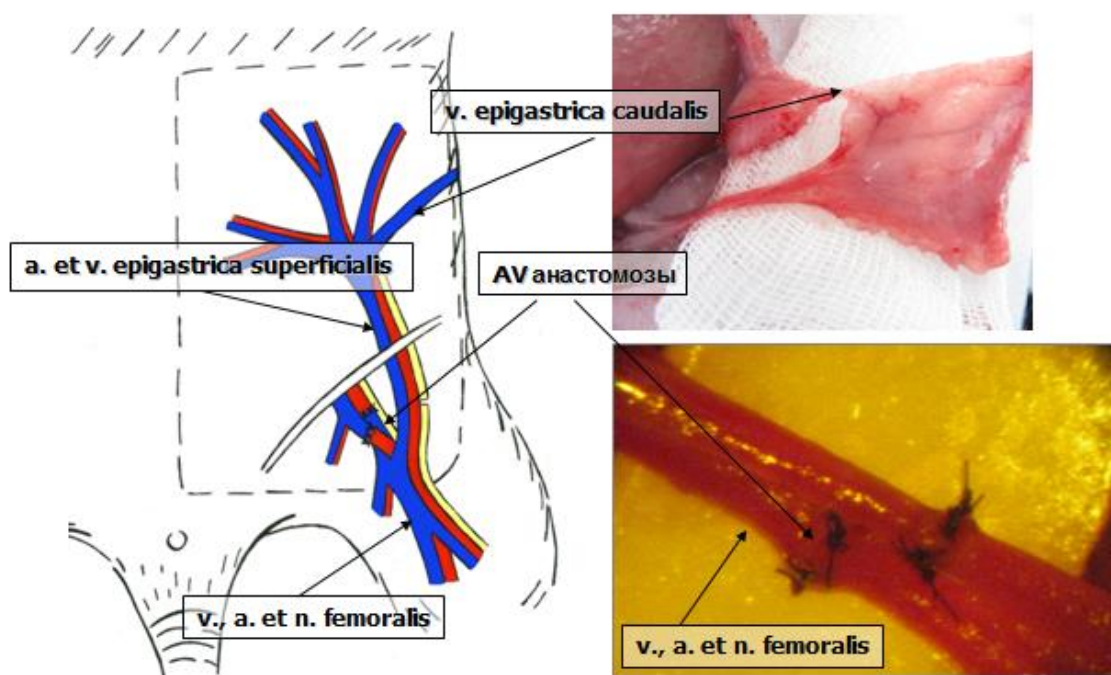


Рис. 17. Схема артериализованного венозного лоскута с усиленным венозным оттоком

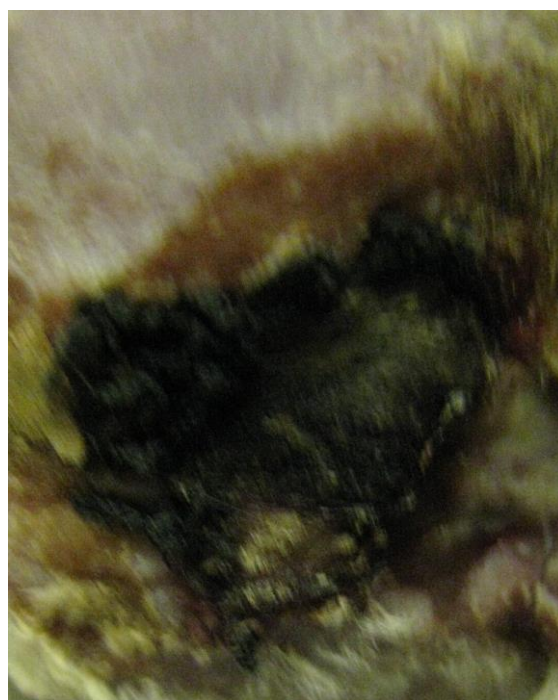
На данную модель получен патент РФ № 2486605 «Способ моделирования артериализованного эпигастрального венозного лоскута с артериализацией глубоких вен нижней конечности» (авторы: Байтингер В.Ф., Курочкина О.С. [35]. В послеоперационном периоде наблюдали приживление лоскутов в 100% случаев: без осложнений в 85,71%, с осложнениями в виде краевого некроза, отека и воспаления – в 14,29% случаев.

3.2.1. Визуальная оценка внешнего состояния артериализованных венозных лоскутов в послеоперационном периоде

Визуальная оценка внешнего состояния 1-й модели АВЛ (с усиленной артериальной перфузией) показала, что все лоскуты до 3-х суток имели выраженную картину гиперемии кожи (рис. 18а) и отеком; капиллярный ответ положительный. К 5-м суткам в 83,3% случаев наблюдали цианоз лоскутов, а в 16,7% к этому времени развился некроз лоскута с геморрагическим компонентом. К 7-м суткам в 100% случаев имел место тотальный некроз лоскута в связи с венозным полнокровием его тканей (рис. 18б).



а



б

Рис. 18. Артериализованный венозный лоскут с усиленной артериальной перфузией: *а* – на 3-и сутки; *б* – на 7-е сутки. Ув. 2,5

Таким образом, предложенная нами модель АВЛ с усиленной артериальной перфузией с целью улучшения перфузии тканей лоскута и преодоления сопротивления венозных клапанов оказалась непригодной для дальнейшего использования.

При оценке 2-й модели все артериализованные венозные лоскуты до 3-х суток были бледными, с умеренным отеком; капиллярный ответ

отсутствовал (рис. 19а). К 4-м суткам сохранялся умеренный отек, капиллярный ответ в тканях лоскутов отсутствовал и более 60% площади лоскутов были белой окраски. К 5-м суткам 56,9% площади лоскутов не кровоснабжались (клиническая картина ишемического инфаркта) и только по ходу основного сосудисто-нервного пучка кожа лоскута была цианотичной с участками геморрагий (рис. 19б).

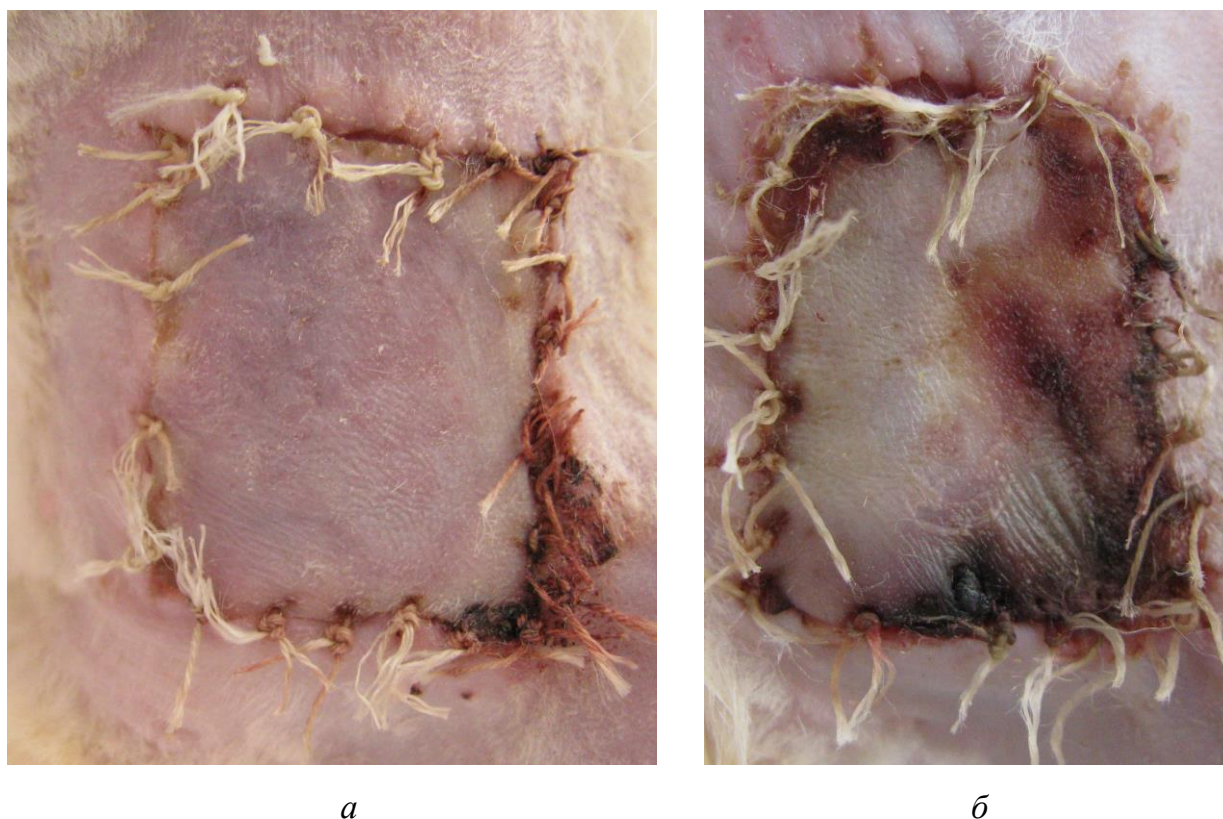


Рис. 19. Артериализованный венозный лоскут с соотношением сосудов для притока и оттока 1 : 1: *а* – на 3-и сутки; *б* – на 5-е сутки. Ув. 2,5

К 7-м суткам площадь ишемического инфаркта в артериализованных венозных лоскутах уменьшалась до 35,6% и увеличивалась площадь участков с геморрагическим инфарктом. Развивалось венозное полнокровие тканей лоскута. К 10-м суткам в 100% случаев наступал тотальный некроз лоскутов. Несмотря на гибель всех лоскутов, мы все же отмечали более медленное развитие картины геморрагического инфаркта в лоскутах, выполненных по 2-й модели, что свидетельствовало о том, что в этих лоскутах из-за меньшего объема поставляемой артериальной крови

развитие венозного полнокровия протекает медленнее, чем в 1-й группе. Тем не менее, все лоскуты, выполненные во 2-й группе, погибли, что также было обусловлено несоблюдением основного принципа кровоснабжения (1 артерия : 2 вены).

При выполнении 3-й модели артериализованного венозного лоскута (с усиленным венозным оттоком) мы отметили приживление лоскутов в 100% случаев. Без осложнения прижилось 85,71% лоскутов. В 3,52% случаев наблюдали развитие краевого некроза, в 10,71% случаев приживление лоскутов сопровождалось развитием выраженного отека (к 3-м суткам в 3,57% случаев и к 14-м суткам в 7,14% случаев).

До 3-х суток окраска кожи лоскутов соответствовала окружающим тканям, наблюдался умеренный отек лоскута и положительный капиллярный ответ в его коже (рис. 20*а*).



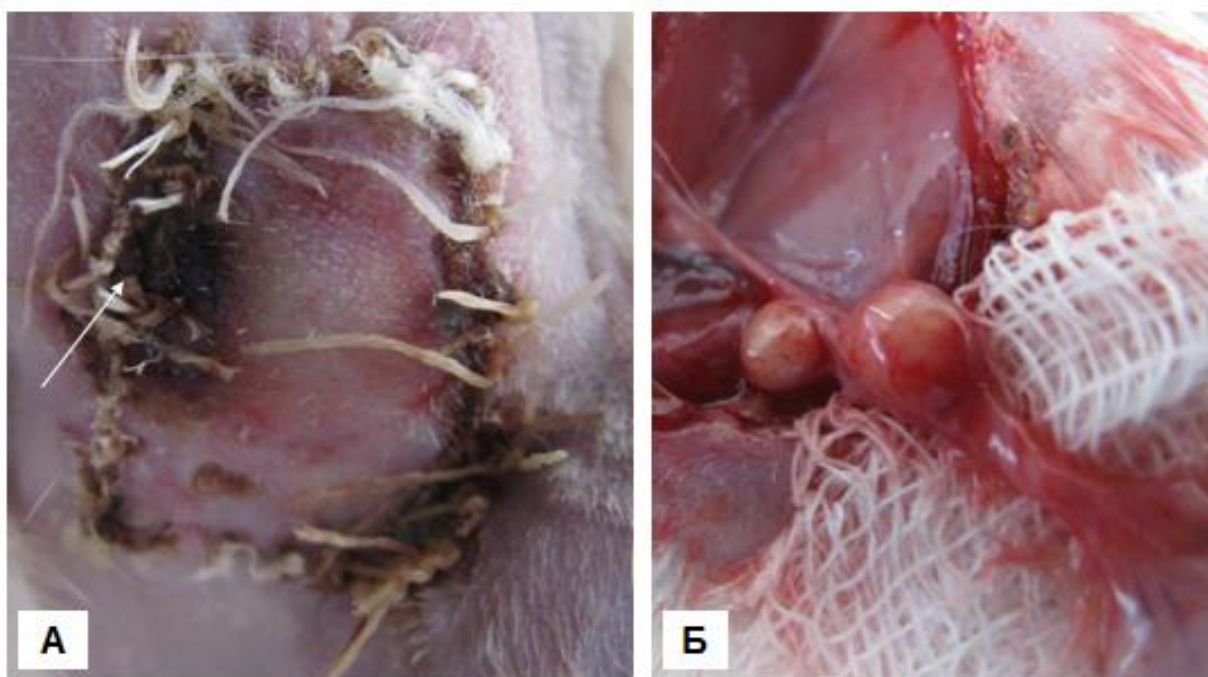
а



б

Рис. 20. Артериализованный венозный лоскут с усиленным венозным оттоком. Неосложненное приживление: *а* – на 3-и сутки; *б* – на 7-е сутки. Ув. 2,5

К 7-м суткам окраска кожи АВЛ с усиленным венозным оттоком соответствовала окружающим тканям, наблюдались его незначительный отек, положительный капиллярный ответ, единичные участки мелкопластинчатого шелушения. Раны заживали первичным натяжением (рис. 20б). В одном случае к 7-м суткам развился краевой некроз 12% площади лоскута (рис. 21а). К 14-м суткам окраска лоскутов соответствовала окружающим тканям, кожные покровы без признаков отека, с положительным капиллярным ответом и выраженным оволосением. В тех случаях, где приживление лоскутов в раннем послеоперационном периоде сопровождалось развитием выраженного отека, к 14-м суткам наблюдалась тенденция к регрессии отека. В одном случае после подъема лоскута (на 14-е сутки) имело место гнойное воспаление с формированием абсцесса по ходу эпигастрального сосудистого пучка (рис. 21б).



а

б

Рис. 21. Артериализованный венозный лоскут с усиленным венозным оттоком. Осложненное приживление: *а* – краевой некроз лоскута на 7-е сутки (указан стрелкой), ув. 1,5; *б* – гнойное воспаление с формированием абсцесса по ходу эпигастрального сосудистого пучка на 14-е сутки, ув. 2,5.

К 30-м суткам все лоскуты покрыты обильным волосным покровом (рис. 22*а*). После депиляции зоны оперативного вмешательства границы между лоскутом и окружающей кожей были мало заметными (рис. 22*б*).

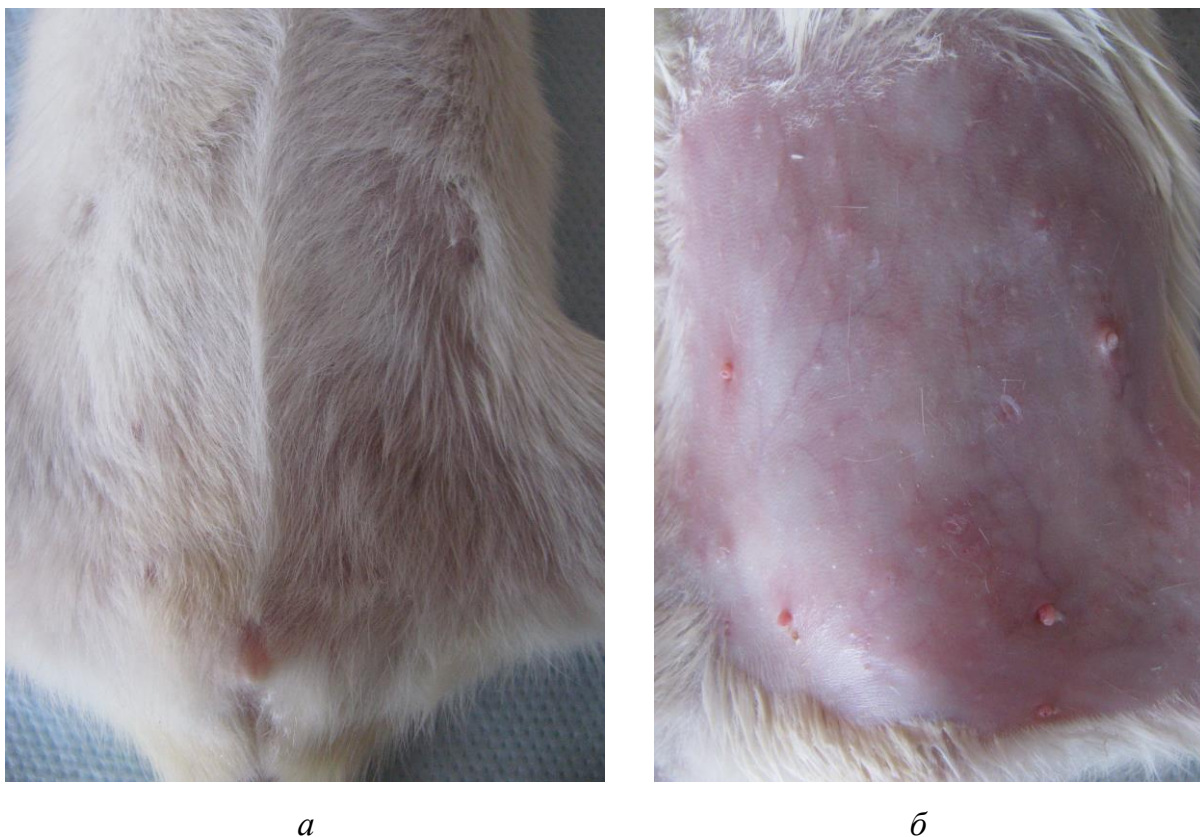


Рис. 22. Артериализованный венозный лоскут с усиленным венозным оттоком. 30-е сутки. Неосложненное приживление: *а* – до депиляции; *б* – после депиляции.

Ув. 2,5

Таким образом, создание дополнительного венозного оттока из тканей АВЛ способствовало 100% его приживлению в послеоперационном периоде.

3.2.2. Особенности приживления артериализованных венозных лоскутов при различных вариантах перфузии

Клиническая картина приживления артериализованных венозных лоскутов при различных вариантах перфузии их венозного русла существенно отличалась.

Наибольшие различия по внешнему состоянию лоскутов были отмечены к 7-м суткам послеоперационного периода (табл. 4).

Критерии приживления артериализованных венозных лоскутов
(на 7-е сут после операции)

Критерий	Экспериментальная группа		
	1-я (артериализован- ный венозный лоскут с усиленной артериальной перфузией)	2-я (артериализован- ный венозный лоскут с соотношением сосудов для притока и оттока 1 : 1)	3-я (артериализован- ный венозный лоскут с усиленным венозным оттоком)
Выраженность шелушения кожи	—	—	+
Отечность	+++	++	+
Капиллярный ответ	+	+++	+
Некроз	+++ (100 %)	++ (56,9%)	— (0%)
Степень оволосения лоскута	—	—	+

До 7-х суток не выявлено ни шелушения кожи лоскутов, ни роста волос. Основные отличия в послеоперационном состоянии рассматриваемых АВЛ были связаны со степенью развития капиллярного ответа лоскутов и выраженностью отека.

В 1-й группе при усиленном артериальном притоке отмечались положительный капиллярный ответ в тканях лоскута, выраженный отек и гиперемия, а также развитие некрозов с геморрагическим компонентом.

Во 2-й группе при уменьшении артериальной перфузии АВЛ степень венозной гиперемии снижается, о чем свидетельствует меньшая частота развития некрозов с геморрагическим компонентом к 7-м суткам послеоперационного периода.

В 3-й экспериментальной группе не обнаружено некрозов лоскутов, отмечался положительный капиллярный ответ, который проявлялся в восстановлении нормальной окраски лоскута в течение 1–2 с после надавливания на его ткани; к 7-м суткам на лоскуте появлялся волосяной покров и отмечалось шелушение кожных покровов.

К 10-м суткам после операции во 2-й экспериментальной группе все лоскуты, как и в 1-й группе, погибли вследствие развития тотального некроза (табл. 5).

Таблица 5

Клинические исходы артериализованных венозных лоскутов при различных вариантах перфузии их венозного русла (на 10-е сутки после операции)

Исход	Экспериментальная группа	
	2-я (артериализованный венозный лоскут с соотношением сосудов для притока и оттока 1 : 1) (n = 14)	3-я (артериализованный венозный лоскут с усиленным венозным оттоком) (n = 28)
Приживление, абс. (%):	0 (0)	28 (100) [#]
– неосложненное	0 (0)	24 (85,71)
– осложненное	0 (0)	4 (14,29)
Отторжение, абс. (%)	14 (100)	0 (0)

Примечание: [#] – $p < 0,05$ при сравнении со 2-й группой.

В 3-й экспериментальной группе артериализованные венозные лоскуты с усиленным венозным оттоком выжили в 100% случаев (табл. 5). Неосложненное течение процесса имело место в 85,71%, осложненное – 14,29% случаев. К осложнениям мы относили отек, развитие на 7-е сутки в одном случае краевого некроза (12% площади лоскута) и в одном – развитие гнойного воспаления по ходу поверхностного эпигастрального сосудистого пучка с формированием абсцесса.

Таким образом, предложенная модель АВЛ с усиленным венозным оттоком зарекомендовала себя как оптимальная. На основании полученных

данных можно сделать вывод, что для оптимального кровотока в тканях артериализованного венозного лоскута необходимо наличие двух вен для оттока, что должно обязательно учитываться в клинической практике.

3.3. Особенности сосудистого русла кожно-фасциальных артериализованных венозных лоскутов

3.3.1. Сосудистое русло кожно-фасциальных эпигастральных лоскутов интактных крыс

Кожа кровоснабжается пятью артериальными сплетениями (фасциальным, подкожно-жировым, субдермальным (глубокое кожное сплетение) интрадермальным и подсосочковым), которые имеют перпендикулярное, реже косое и параллельное поверхности кожи направление. Микроциркуляция кожи обеспечивается терминальными артериолами, метартериолами, капиллярами и венулами, расположенными в дерме и сосочковом слое кожи. Венозных сплетений в коже четыре: сосочковое, подсосочковое, интрадермальное и сплетение, расположенное на границе дермы и гиподермы. От последнего сплетения кровь собирается в подкожные венозные стволы.

В тканях кожно-фасциальных эпигастральных лоскутов паховой области интактных животных объемная плотность сосудов составила 6,00 ($Q_{25} = 4,00$; $Q_{75} = 17,00$) мм³/мм³ (табл. 6).

Морфометрический анализ элементов сосудистого русла (артериол и венул) проводили на срезах тканей кожно-фасциальных эпигастральных лоскутов интактных крыс. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином. В контрольной группе толщина стенки венул составила 2,32 мкм ($Q_{25} = 2,01$; $Q_{75} = 2,96$) и была меньше, чем у артериол – 6,03 мкм ($Q_{25} = 4,65$; $Q_{75} = 8,40$) ($p < 0,05$). В просвете сосудов как артериального, так и венозного звеньев микроциркуляторного русла присутствовали эритроцитарные массы (рис. 23), однако внутренний диаметр сосудов артериального звена

микроциркуляторного русла был больше (52,75 ($Q_{25} = 29,42$; $Q_{75} = 68,01$) мкм), чем венозного (39,82 ($Q_{25} = 27,26$; $Q_{75} = 51,27$) мкм ($p < 0,05$) (табл. 6)).

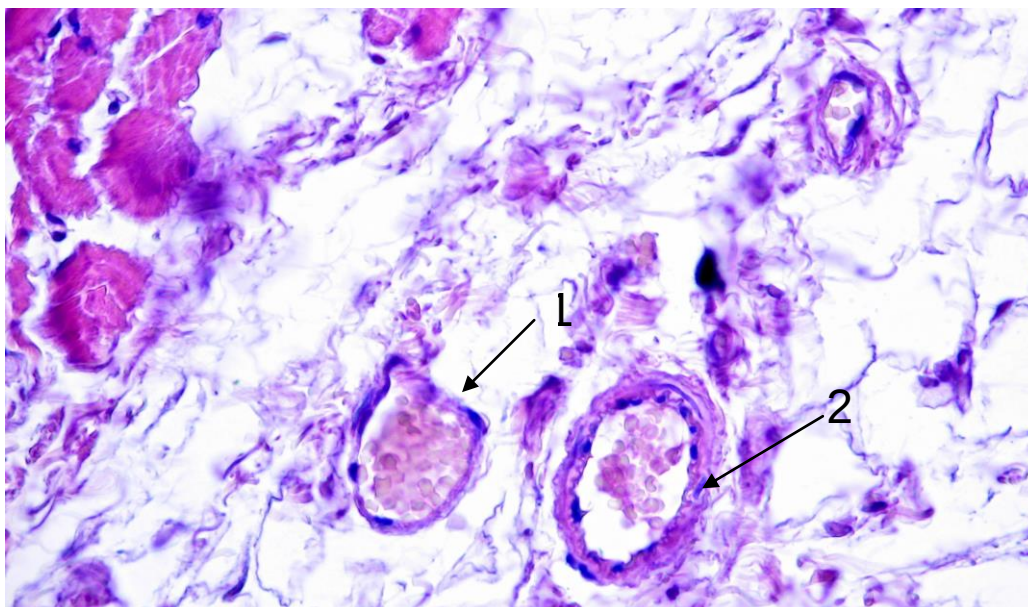


Рис. 23. Сосудистое русло в тканях эпигастральной области крысы: 1 – венула с эритроцитарными массами в просвете; 2 – артериола с эритроцитарными массами в просвете. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 600:

Таблица 6

Характеристики сосудистого русла в тканях эпигастральной области крысы,
Me (Q_{25} ; Q_{75})

Показатель	Значение
Объемная плотность сосудов, $\text{мм}^3/\text{мм}^3$	6,00 (4,00; 17,00)
Толщина стенки венулы, мкм	2,32 (2,01; 2,96)*
Толщина стенки артериолы, мкм	6,03 (4,65; 8,40)
Диаметр просвета венулы, мкм	39,82 (27,26; 51,27)*
Диаметр просвета артериолы, мкм	52,75 (29,42; 68,01)
Индекс Керногана венулы	0,09 (0,06; 0,13)*
Индекс Керногана артериолы	0,17 (0,11; 0,30)

Примечание: *– $p < 0,05$ при сравнении параметров венул и артериол

Для объективной оценки перестройки сосудов микроциркуляторного русла вычисляли индекс Керногана (отношение величины мышечной оболочки к просвету кровеносного сосуда), который для венул в интактных

тканях эпигастральной области крысы составил 0,09 ($Q_{25} = 0,06$; $Q_{75} = 0,13$), а для артериол – 0,17 ($Q_{25} = 0,11$; $Q_{75} = 0,30$) ($p < 0,05$). Полученные данные указывают на то, что толщина стенки артериол превышает толщину стенки венул.

3.3.2. Сосудистое русло кожно-фасциальных артериализованных венозных лоскутов с усиленным венозным оттоком

В тканях артериализованных венозных лоскутов с усиленным венозным оттоком на 7-е сутки после операции объемная плотность сосудов не отличалось от таковой в группе контроля и составляла 7,00 ($Q_{25} = 4,00$; $Q_{75} = 11,00$) мм³/мм³ ($p > 0,05$) (табл. 7). На 14-е и 30-е сутки этот показатель увеличивался до 24,50 ($Q_{25} = 15,00$; $Q_{75} = 36,00$) мм³/мм³ и 23,00 ($Q_{25} = 18,00$; $Q_{75} = 32,00$) мм³/мм³ соответственно, и статистически значимо отличался от группы контроля ($p < 0,05$), что указывало на процесс неоангиогенеза.

Сравнительный анализ объемной плотности сосудов в тканях артериализованных венозных лоскутов показал, что к 7-м суткам послеоперационного периода имеется явная тенденция к росту данного показателя. К 14-м суткам динамика сохранялась; наблюдался рост объемной плотности сосудов в 4 раза по сравнению с группой контроля (рис. 24). Это могло быть связано с открытием резервных сосудов, увеличением диаметра сосудов, а также являться следствием формирования новых сосудистых связей в результате неоангиогенеза. К 30-м суткам объемная плотность сосудов не отличалась таковой к 14-м суткам и в 3,83 раза превышала значение в группе контроля (рис. 24).

Морфометрический анализ микроциркуляторного русла в тканях артериализованного венозного лоскута с усиленным венозным оттоком показал статистически значимое утолщение стенки венул уже на 7-е сутки (табл. 7) и сохранение роста данного показателя на 14-е и 30-е сутки.

Таблица 7

Характеристики сосудистого русла в тканях артериализованного венозного лоскута с усиленным венозным оттоком, $Me (Q_{25}; Q_{75})$

Показатель	Срок исследования			Контроль
	7-е сутки	14-е сутки	30-е сутки	
Объемная плотность сосудов, mm^3/mm^3	7,00 (4,00; 11,00) ^{"#}	24,50 (15,00; 36,00) ^{^*}	23,00 (18,00; 32,00) ^{^*}	6,00 (4,00; 17,00)
Толщина стенки вены, мкм	2,75 (2,25; 3,51) ^{"#*}	4,08 (3,47; 5,34) ^{^*}	4,26 (3,26; 5,46) ^{^*}	2,32 (2,01; 2,96)
Толщина стенки артериолы, мкм	4,83 (4,11; 6,87) ^{"#*}	6,15 (5,36; 7,78) [^]	5,55 (3,62; 7,52) [^]	6,03 (4,65; 8,40)
Диаметр просвета вены, мкм	26,05 (20,93; 32,73) ^{#*}	34,40 (24,93; 51,15) ^{^"}	25,48 (17,80; 36,97) ^{#*}	39,82 (27,26; 51,27)
Диаметр просвета артериолы, мкм	24,77 (17,29; 43,75) ^{"*}	27,00 (21,00; 33,55) ^{"*}	16,10 (9,07; 22,02) ^{^#*}	52,75 (29,42; 68,01)
Индекс Керногана вены	0,11 (0,08; 0,15) ["]	0,14 (0,07; 0,21)	0,15 (0,13; 0,28) ^{^*}	0,09 (0,06; 0,13)
Индекс Керногана артериолы	0,27 (0,21; 0,37) ^{"*}	0,26 (0,19; 0,46) ^{"*}	0,48 (0,40; 0,74) ^{^#*}	0,17 (0,11; 0,30)

Примечание: [^] – $p < 0,05$ при сравнении с 7-ми сутками; [#] – $p < 0,05$ при сравнении с 14-ми сутками; ["] – $p < 0,05$ при сравнении с 30-ми сутками; ^{*} – $p < 0,05$ при сравнении с группой контроля

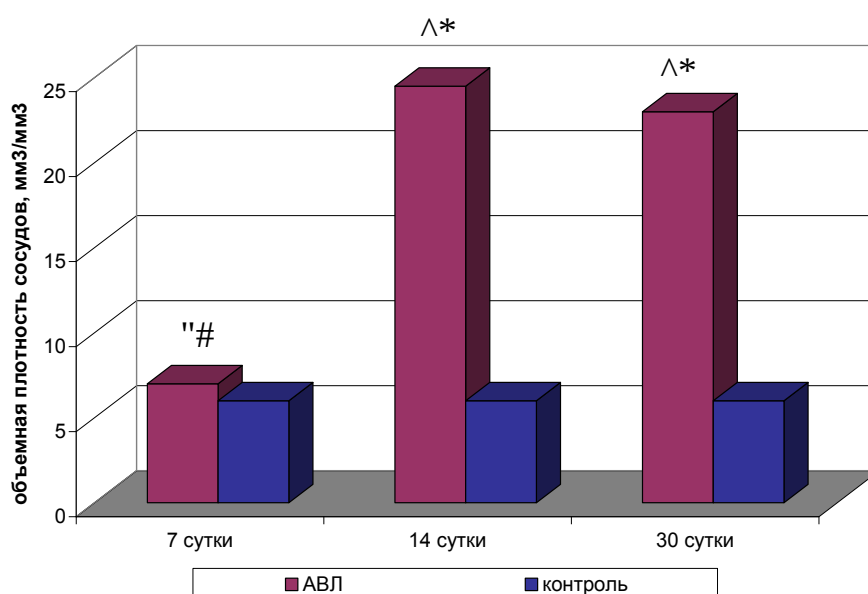


Рис. 24. Динамика изменений объемной плотности сосудов артериализованных венозных лоскутов с усиленным венозным оттоком в послеоперационном периоде: [^] – $p < 0,05$ при сравнении с 7-ми сутками; [#] – $p < 0,05$ при сравнении с 14-ми сутками; ["] – $p < 0,05$ при сравнении с 30-ми сутками; ^{*} – $p < 0,05$ при сравнении с группой контроля

Так, на 7-е сутки толщина стенки венул увеличилась в 1,18 раза, на 14-е сутки – в 1,75 раза и на 30-е сутки – в 1,83 раза по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$) (рис. 25), что свидетельствует об артериализации под воздействием повышенного давления на стенку сосуда.

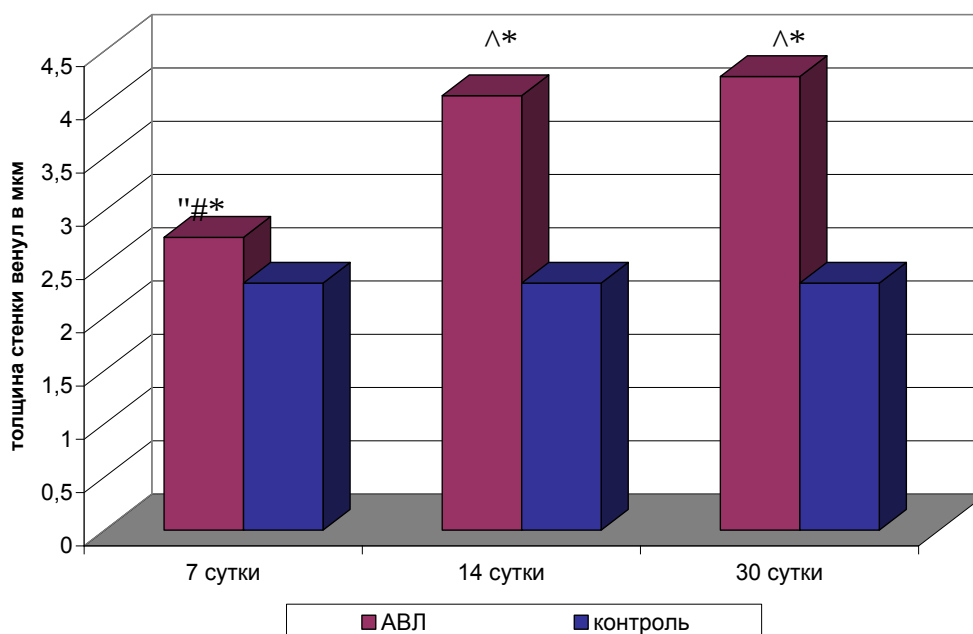


Рис. 25. Динамика изменений толщины стенки венул в тканях артериализованных венозных лоскутов с усиленным венозным оттоком в послеоперационном периоде: ^ – $p < 0,05$ при сравнении с 7-ми сутками; # – $p < 0,05$ при сравнении с 14-ми сутками; " – $p < 0,05$ при сравнении с 30-ми сутками; * – $p < 0,05$ при сравнении с группой контроля

По диаметру сосудов микроциркуляторного русла и индексу Керногана, который дает возможность объективной оценки морфологических изменений сосудов, не зависимо от их диаметра, нами была отмечена следующая динамика.

На 7-е сутки внутренний диаметр венул в тканях АВЛ с усиленным венозным оттоком статистически значимо уменьшался по сравнению с таковым в группе контроля (рис. 26), составлив 26,05 ($Q_{25} = 20,93$; $Q_{75} = 32,73$) мкм ($p < 0,05$) (см. табл. 7). К 14-м суткам этот показатель увеличивался, но не отличался от значений в контрольной группе. К 30-м суткам наряду с сохранением утолщенной стенки венул, просвет сосудов значимо уменьшался до 25,48 ($Q_{25} = 17,80$; $Q_{75} = 36,97$) мкм ($p < 0,05$)

(см. табл. 7). Полученные значения указывают на отсутствие венозного полнокровия в послеоперационном периоде.

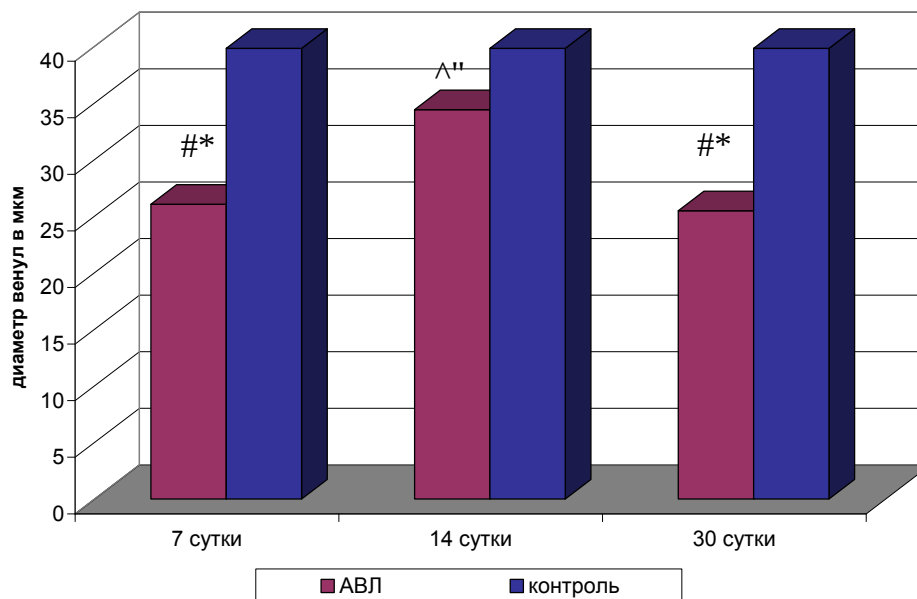


Рис. 26. Динамика изменений диаметра венул в тканях артериализованных венозных лоскутов с усиленным венозным оттоком в послеоперационном периоде: ^ – $p < 0,05$ при сравнении с 7-ми сутками; # – $p < 0,05$ при сравнении с 14-ми сутками; '' – $p < 0,05$ при сравнении с 30-ми сутками; * – $p < 0,05$ при сравнении с группой контроля

При вычислении индекса Керногана, который отражает параметры сосудистой стенки не зависимо от размеров оцениваемых сосудов, была отмечена тенденция к увеличению данного показателя (рис. 27). Однако достоверное его возрастание в сравнении с группой контроля наблюдалось лишь на 30-е сутки послеоперационного периода, когда этот показатель составил 0,15 ($Q_{25} = 0,13$; $Q_{75} = 0,28$), а в группе контроля был равен 0,09 ($Q_{25} = 0,06$; $Q_{75} = 0,13$) ($p < 0,05$) (см. табл. 7). Это указывает на достоверное утолщение стенки венул лишь к 30-м суткам. Морфологический анализ венозного звена микроциркуляторного русла АВЛ с усиленным венозным оттоком выявил начальные признаки перестройки стенки венул уже на 7-е сутки послеоперационного периода. К 14-м суткам было отмечено появление эластических волокон между интимой и медией венул, напоминающих внутреннюю эластическую мембрану артериол (рис. 28).

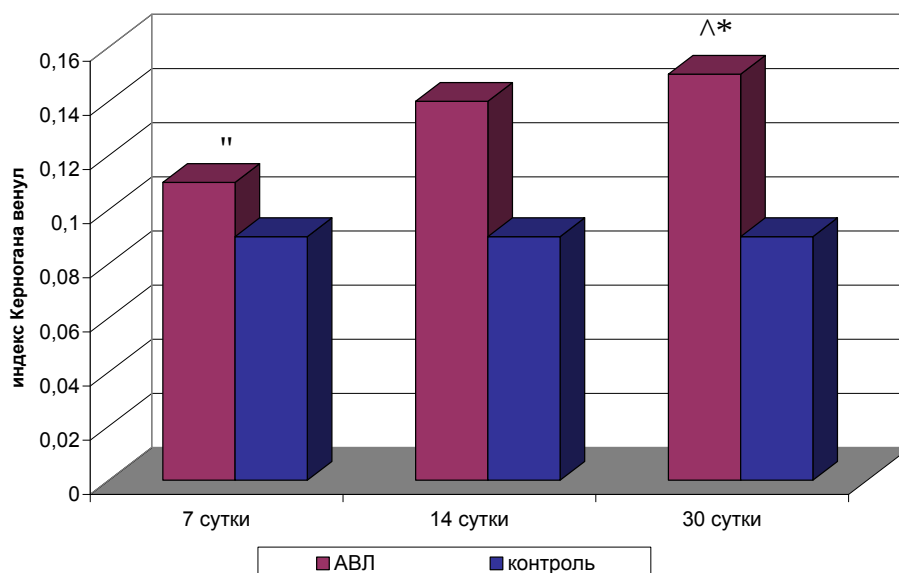


Рис. 27. Динамика изменений индекса Керногана венул в тканях артериализованных венозных лоскутов с усиленным венозным оттоком в послеоперационном периоде: ^ – $p < 0,05$ при сравнении с 7-ми сутками; # – $p < 0,05$ при сравнении с 14-ми сутками; " – $p < 0,05$ при сравнении с 30-ми сутками; * – $p < 0,05$ при сравнении с группой контроля



Рис. 28. Сосудистое русло в тканях артериализованного венозного лоскута эпигастральной области крысы на 14-и сутки (стрелки указывают на эластические волокна между интимой и медией венулы, напоминающие внутреннюю эластическую мембрану). Окраска орсеином. Ув. 100

Однако ремоделирование стенки венул, т.е. процесс артериализации, по нашим данным, отчетливо проявляется лишь к 30-м суткам после операции.

Морфометрия артериального звена микроциркуляторного русла в тканях артериализованных венозных лоскутов эпигастральной области крысы не выявила статистически значимых изменений толщины стенки артериол на 14-е и 30-е сутки по сравнению с контрольной группой (см. табл. 7). Толщина стенки артериол на 14-е и 30-е сутки составила 6,15 ($Q_{25} = 5,36$; $Q_{75} = 7,78$) мкм и 5,55 ($Q_{25} = 3,62$; $Q_{75} = 7,52$) мкм соответственно, а в контрольной группе – 6,03 ($Q_{25} = 4,65$; $Q_{75} = 8,40$) мкм ($p < 0,05$).

Диаметр просвета артериол с 7-х по 30-е сутки уменьшался. На 7-е сутки этот показатель был равен 24,77 ($Q_{25} = 17,29$; $Q_{75} = 43,75$) мкм, на 14-е – 27,00 ($Q_{25} = 21,00$; $Q_{75} = 33,55$) мкм, на 30-е сутки – 16,10 ($Q_{25} = 9,07$; $Q_{75} = 22,02$) мкм. В коже интактных животных просвет артериол составил 52,75 ($Q_{25} = 29,42$; $Q_{75} = 68,01$) мкм ($p < 0,05$) (табл. 7).

В просвете большинства артериол эритроцитарные массы отсутствовали (рис. 29).

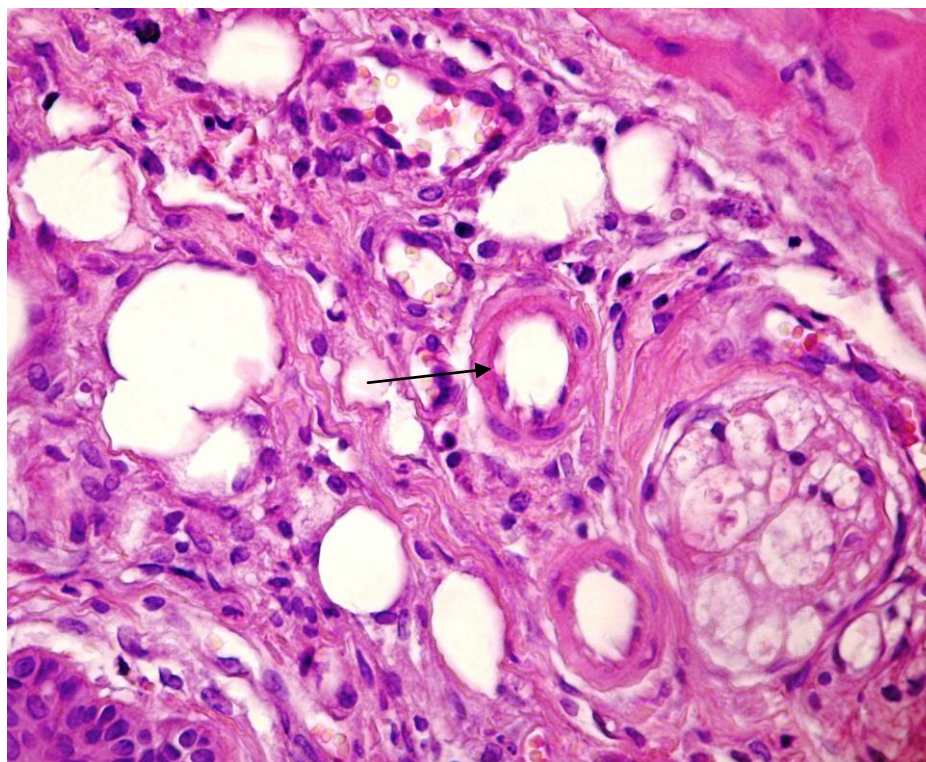


Рис. 29. Сосудистое русло в тканях артериализованного венозного лоскута эпигастральной области крысы на 7-е сутки (стрелка указывает на артериолы).

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 600

Индекс Керногана артериол, как и просвет этих сосудов, в коже артериализованных венозных лоскутов с 7-х по 30-е сутки эксперимента изменялся статистически значимо ($p < 0,05$) (см. табл. 7). Рост этого показателя происходил за счет уменьшения внутреннего диаметра сосудов, что может быть следствием выключения артериального звена микроциркуляторного русла из кровоснабжения.

Не менее важным является вопрос относительно путей доставки артериальной крови из подкожной вены в сосуды кожи артериализованного венозного лоскута. Часть ответов была получена по результатам анатомического эксперимента после наливки сосудистого русла венозного лоскута массой Героты через подкожную вену поднятого лоскута.

3.4. Пути перфузии массы Героты по сосудистому руслу «артериализованных» венозных лоскутов в анатомическом и экспериментальном исследованиях

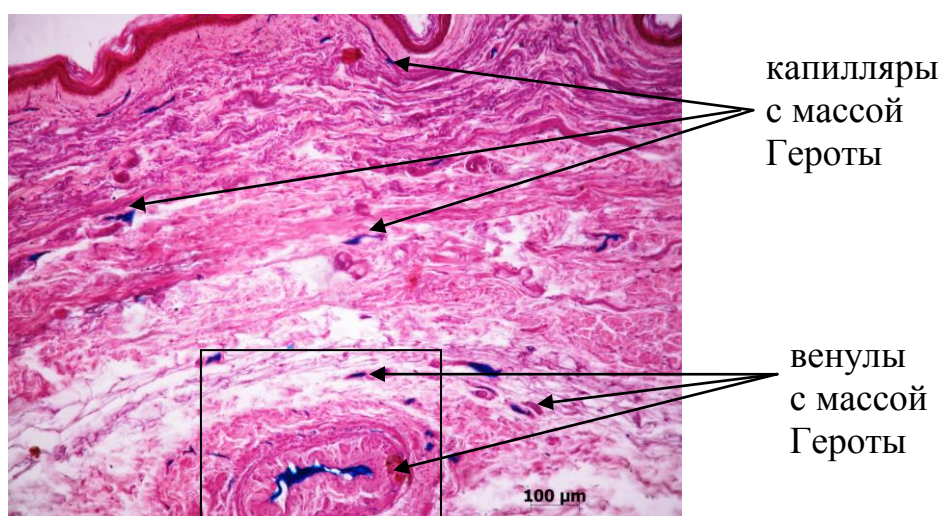
При наливке сосудистого русла подкожных вен «артериализованных» венозных лоскутов с верхней трети передней поверхности предплечий трупов взрослых людей масса Герота проходила по венозному руслу до уровня капилляров, в артериальном звене микроциркуляторного русла масса Героты отсутствовала (рис. 30 а, б).

При изучении в послеоперационном периоде (на 7-е, 14-е и 30-е сутки) просветленных в ксилоле препаратов артериализованных венозных лоскутов, вырезанных с передней брюшной стенки белой крысы после перфузии венозного звена микроциркуляторного русла лоскутов массой Героты через *v. epigastrica superficialis caudalis* было выявлено окрашивание сосудов, которое прерывалось на уровне капилляров. В артериальное звено микроциркуляторного русла кожи масса Героты не поступала (рис. 31).

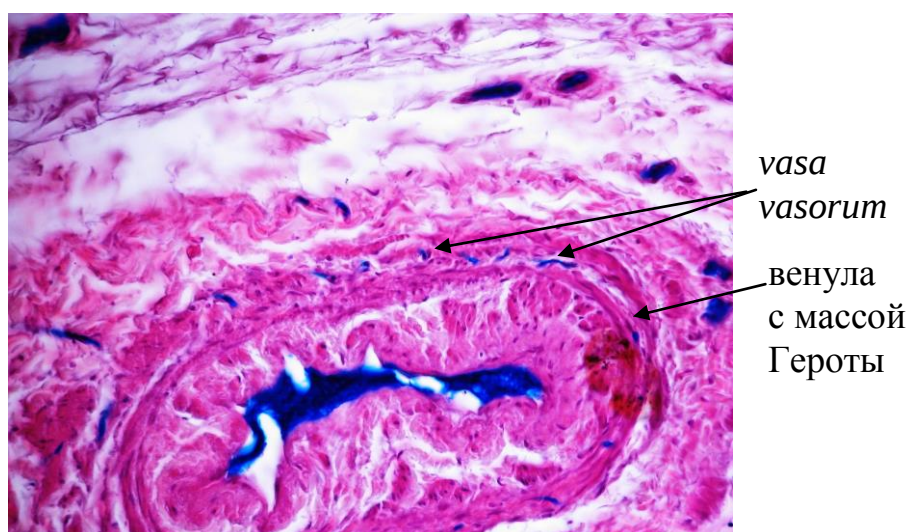
При микроскопическом исследовании гистологических срезов этих же лоскутов, окрашенных гематоксилином и эозином, масса Герота выявлена только в просвете венул и капилляров. Внутренний диаметр артериол в тканях АВЛ в послеоперационном периоде был в 2 раза меньше по

сравнению с просветом артериол в группе контроля; контраст в просвете артериол в тканях артериализованного венозного лоскута отсутствовал (рис. 32, 33).

Однако, несмотря на сужение просвета артериол, в ряде случаев было отмечено наличие в этих сосудах эритроцитарных масс (рис. 34), и поэтому нельзя исключить полного выключения артериального звена микроциркуляторного русла из процесса кровообращения АВЛ.



a



б

Рис. 30. Гистологический препарат «артериализованного» венозного лоскута: *a* – перфузия массой Героты венозного русла (ув. 70). *б* – фрагмент препарата (ув. 170). Окраска гематоксилином и эозином.

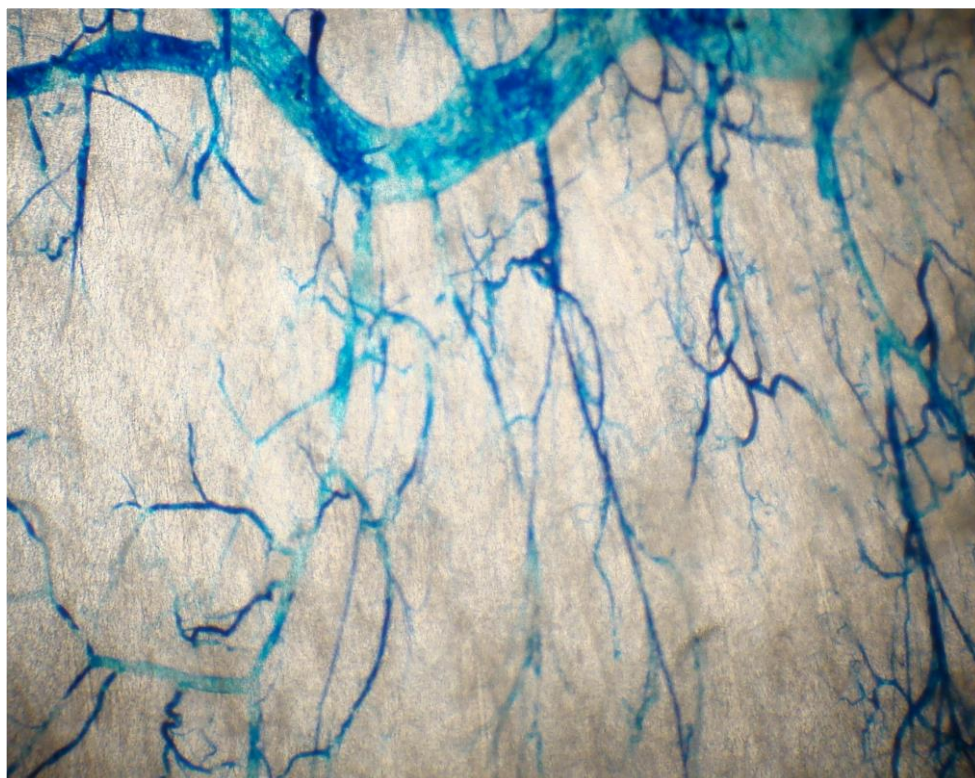


Рис. 31. Макропрепарат: перфузия массой Героты артериализованного венозного лоскута на 30-е сутки после операции. Ув. 100

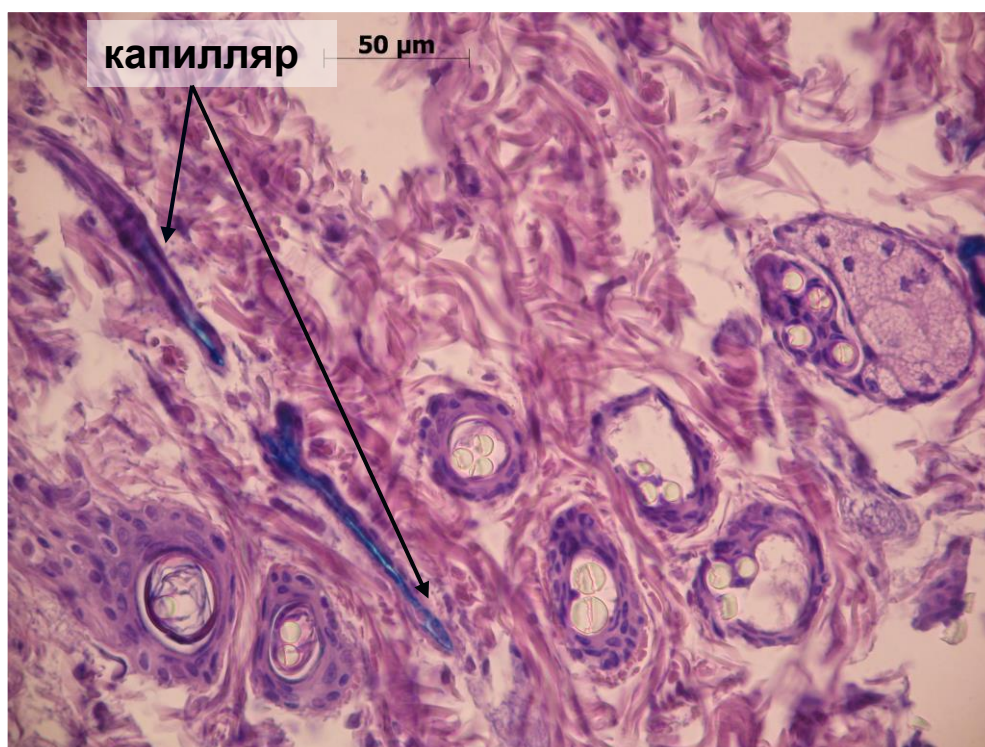


Рис. 32. Гистологический препарат: перфузия массой Героты сосудистого русла артериализованного венозного лоскута с усиленным венозным оттоком на 7-е сутки после операции. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 400

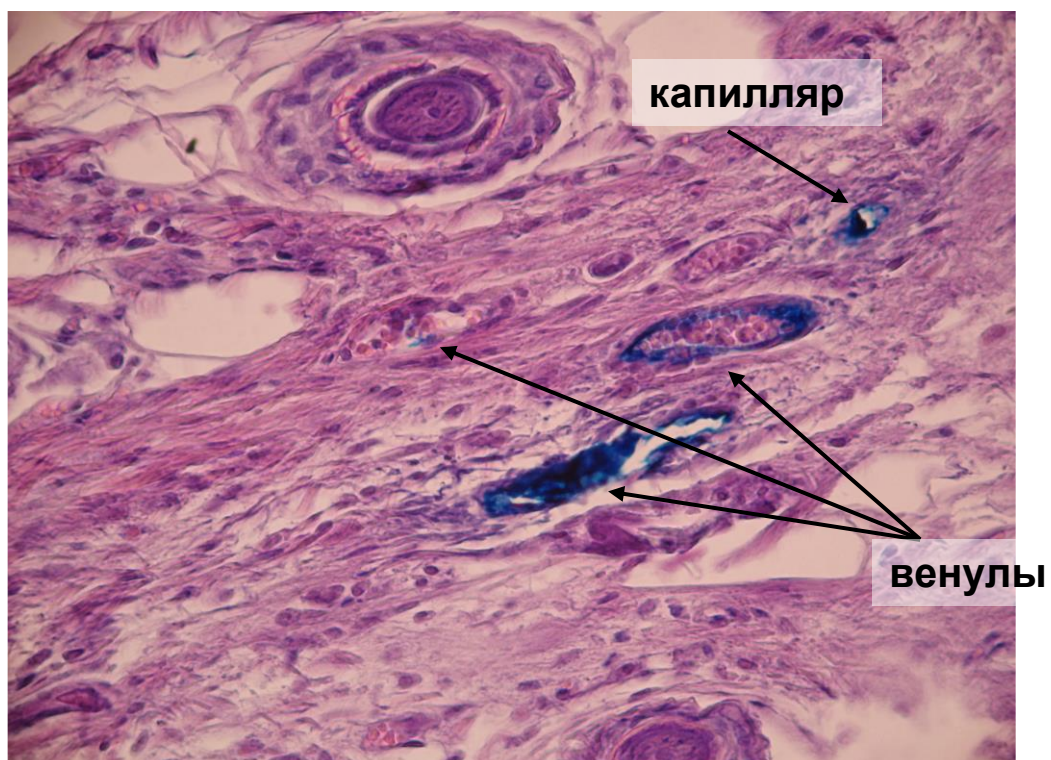


Рис. 33. Гистологический препарат. Перфузия массой Героты сосудистого русла артериализованного венозного лоскута на 14-е сутки после операции. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 400

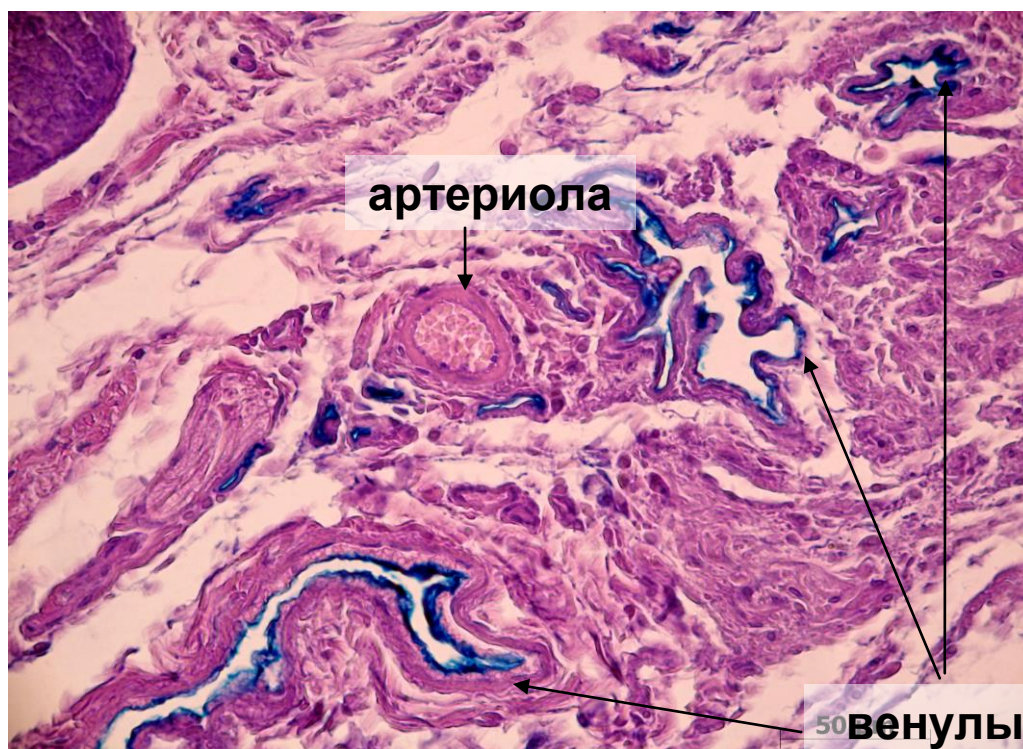


Рис. 34. Гистологический препарат. Перфузия массой Героты сосудистого русла артериализованного венозного лоскута с усиленным венозным оттоком на 14-е сутки после операции. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 460

Таким образом, при перфузии подкожных вен АВЛ движение крови осуществляется преимущественно по сосудам венозного звена микроциркуляторного русла. Однако при этом нельзя исключать возможность поступления крови и в артериолы.

3.5. Особенности клеточных реакции в кожно-фасциальных артериализованных венозных лоскутах с усиленным венозным оттоком, характеризующие процесс их приживления

Изменения внутреннего диаметра сосудов микроциркуляторного русла зависят в основном от воздействия гуморальных факторов (вазоконстрикторов, вазодилататоров), которые в большинстве случаев являются вазоактивными веществами тучных клеток. Более того, по современным представлениям, тучные клетки являются своеобразным маркером, характеризующим напряженность со стороны тканей органа, связанную с ростом его функциональной активности. Поэтому увеличение количества тучных клеток, повышение содержания дегранулирующих форм этих клеточных элементов и увеличение их индекса активности может косвенно свидетельствовать об активации процессов пролиферации, ангиогенеза, перестройки сосудистого русла.

По нашим данным, в тканях кожно-фасциального лоскута эпигастральной области интактных животных (контроль) количество тучных клеток на 1 мм^2 ткани составило 11,46 ($Q_{25} = 8,91$; $Q_{75} = 17,83$). Число гранулированных тучных клеток было выше (10,19 ($Q_{25} = 7,64$; $Q_{75} = 15,28$) на 1 мм^2), чем дегранулирующих (0,63 ($Q_{25} = 0,00$; $Q_{75} = 1,91$) на 1 мм^2). Индекс активности тучных клеток был равен 0,04 ($Q_{25} = 0,00$; $Q_{75} = 0,16$) (табл. 8).

Гистологическое исследование препаратов кожи АВЛ с усиленным венозным оттоком, окрашенных толуидиновым синим, показало, что на 7-е сутки после операции число тучных клеток в их тканях уменьшалось по сравнению с контрольным значением и составляло 7,64 ($Q_{25} = 4,45$;

$Q_{75} = 12,10$) на 1 мм^2 (в группе контроля – $11,46$ ($Q_{25} = 8,91$; $Q_{75} = 17,83$) на 1 мм^2) ($p < 0,05$) (табл. 9).

На 14-е сутки количество тучных клеток статистически значимо увеличивалось по сравнению с группой контроля и составило $15,28$ ($Q_{25} = 10,82$; $Q_{75} = 24,20$) на 1 мм^2 ($p < 0,05$) (табл. 9).

Таблица 8

Характеристики тучных клеток в тканях кожно-фасциального лоскута
эпигастральной области интактных крыс, Me (Q_{25} ; Q_{75})

Показатель	Значение
Количество тучных клеток на 1 мм^2	11,46 (8,91; 17,83)
Количество гранулированных тучных клеток на 1 мм^2	10,19 (7,64; 15,28)
Количество дегранулирующих тучных клеток на 1 мм^2	0,63 (0,00; 1,91)
Индекс активности тучных клеток	0,04 (0,00; 0,16)

Таблица 9

Характеристика тучных клеток в тканях артериализованного венозного
лоскута с усиленным венозным оттоком, Me (Q_{25} ; Q_{75})

Показатель	Срок исследования			Контроль
	7-е сутки	14-е сутки	30-е сутки	
Количество тучных клеток на 1 мм^2	7,64 (4,45; 12,10) ^{"#*}	15,28 (10,82; 24,20) ^{^"*}	21,33 (16,56; 26,11) ^{^#*}	11,46 (8,91; 17,83)
Количество гранулированных тучных клеток на 1 мм^2	6,68 (3,18; 11,46) ^{"#*}	11,14 (8,28; 14,64) ^{^"}	20,06 (15,92; 24,20) ^{^#*}	10,19 (7,64; 15,28)
Количество дегранулирующих тучных клеток на 1 мм^2	0,00 (0,00; 1,27) ^{"#}	2,54 (0,00; 6,36) ^{^"*}	1,27 (0,00; 3,18) ^{^#}	0,63 (0,00; 1,91)
Индекс активности тучных клеток	0,00 (0,00; 0,15) [#]	0,16 (0,00; 0,66) ^{^"*}	0,07 (0,00; 0,15) [#]	0,04 (0,00; 0,16)

Примечание: [^] – $p < 0,05$ при сравнении с 7-ми сутками; [#] – $p < 0,05$ при сравнении с 14-ми сутками; ["] – $p < 0,05$ при сравнении с 30-ми сутками; ^{*} – $p < 0,05$ при сравнении с группой контроля

На 30-е сутки количество тучных клеток продолжало возрастать и составило 21,33 ($Q_{25} = 16,56$; $Q_{75} = 26,11$) на 1 мм² ткани АВЛ с усиленным венозным оттоком, что было статистически значимо больше, чем в группе контроля. Между тем индекс активности тучных клеток резко возрастал только на 14-е сутки после операции (0,16 ($Q_{25} = 0,00$; $Q_{75} = 0,66$)) (рис. 35). В контрольной группе он был равен 0,04 ($Q_{25} = 0,00$; $Q_{75} = 0,16$) ($p < 0,05$). Это было связано со статистически значимым увеличением количества дегранулирующих форм тучных клеток.

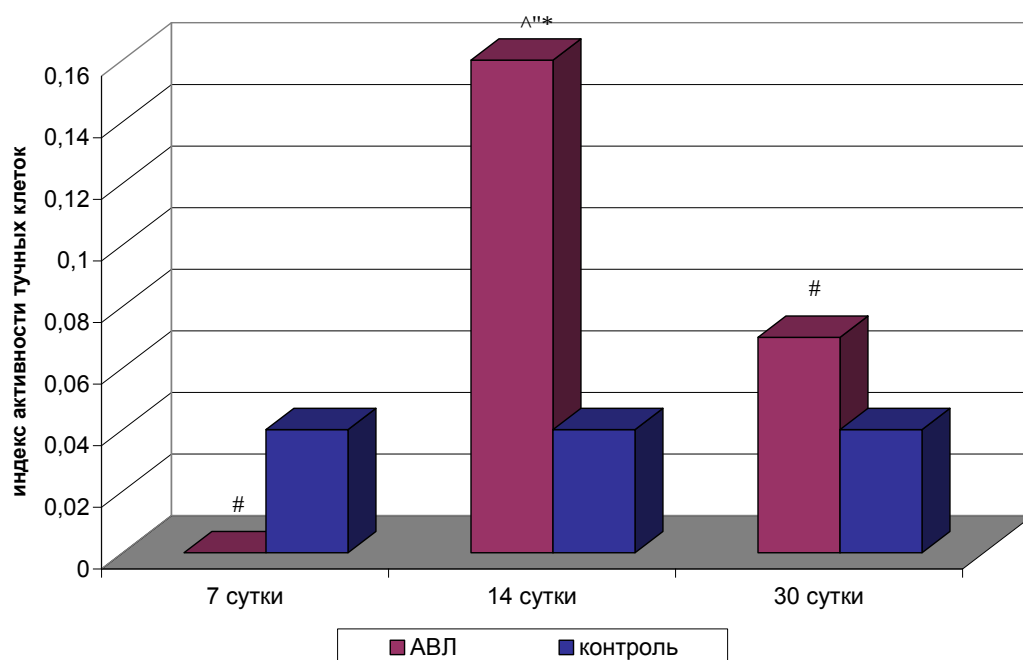


Рис. 35. Динамика изменений индекса активности тучных клеток в тканях артериализованных венозных лоскутов с усиленным венозным оттоком в послеоперационном периоде: ^ – $p < 0,05$ при сравнении с 7-ми сутками; # – $p < 0,05$ при сравнении с 14-ми сутками; " – $p < 0,05$ при сравнении с 30-ми сутками; * – $p < 0,05$ при сравнении с группой контроля.

Не менее важным показателем, характеризующим процесс приживления лоскута, является количество фибробластов в тканях кожно-фасциальных АВЛ с усиленным венозным оттоком.

Определение данного показателя проводили при гистологическом исследовании срезов кожно-фасциальных артериализованных венозных лоскутов с усиленным венозным оттоком, окрашенных гематоксилином и эозином.

В тканях кожно-фасциальных лоскутов эпигастральной области интактных животных количество фибробластов на 1 мм^2 ткани лоскута составило 1229,43 ($Q_{25} = 988,14$; $Q_{75} = 1436,25$). На 7-е сутки после операции этот показатель в тканях АВЛ с усиленным венозным оттоком составил 2700,15 ($Q_{25} = 1953,30$; $Q_{75} = 3699,78$) и был статистически значимо больше по сравнению с таковым в коже интактных животных. На 14-е и 30-е сутки число фибробластов в тканях АВЛ с усиленным венозным оттоком уменьшалось и составило 2418,64 ($Q_{25} = 1895,85$; $Q_{75} = 3021,87$) на 1 мм^2 и 1792,44 ($Q_{25} = 1654,56$; $Q_{75} = 3033,36$) на 1 мм^2 соответственно.

Таким образом, до 7-х суток отмечается рост числа фибробластов в тканях АВЛ с усиленным венозным оттоком, а затем постепенное его снижение (рис. 36), что на фоне увеличения объемной плотности сосудов и количества тучных клеток свидетельствует об улучшении кровоснабжения тканей артериализованного венозного лоскута с усиленным венозным оттоком.

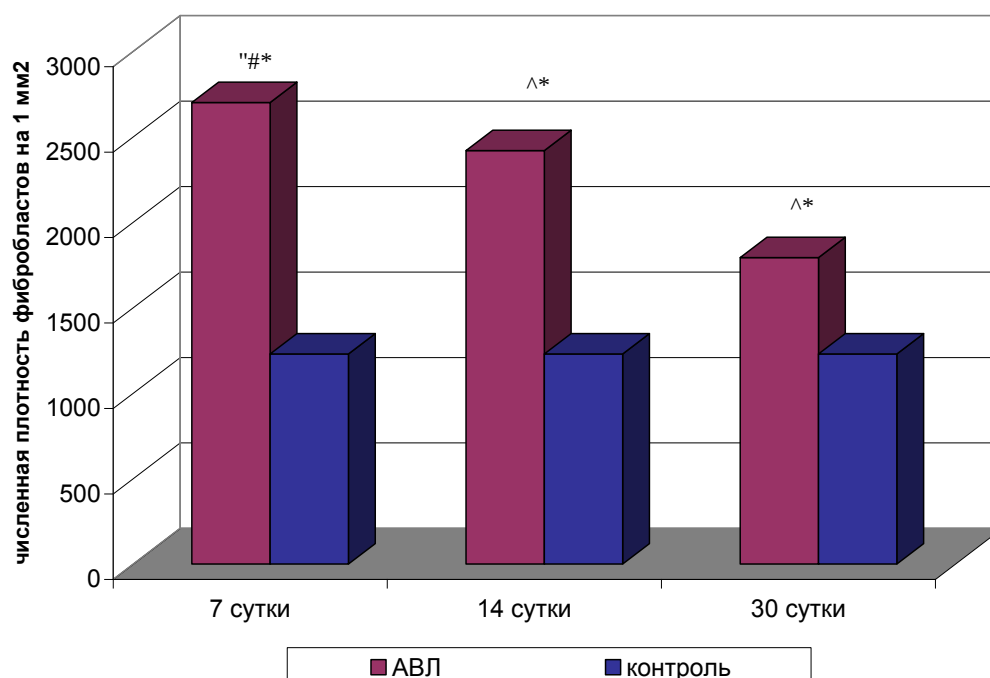


Рис. 36. Динамика количества фибробластов на 1 мм^2 ткани артериализованных венозных лоскутов с усиленным венозным оттоком в послеоперационном периоде: ^ – $p < 0,05$ при сравнении с 7-ми сутками; # – $p < 0,05$ при сравнении с 14-ми сутками; " – $p < 0,05$ при сравнении с 30-ми сутками; * – $p < 0,05$ при сравнении с группой контроля.

Результаты проведенного гистологического исследования процесса приживления артериализованных венозных лоскутов с усиленным венозным оттоком показали, что до 7–14-х суток в тканях АВЛ имели место процессы пролиферации и формирования новых сосудистых связей, что характеризовалось увеличением объемной плотности сосудов и числа тучных клеток наряду с уменьшением количества фибробластов.

Параллельно с процессами пролиферации и формирования новых сосудистых связей уже с 7-х суток начиналась перестройка венозного звена микроциркуляторного русла АВЛ с усиленным венозным оттоком, что проявлялось утолщением сосудистой стенки венул. С 7-х по 14-е сутки отмечались процессы реорганизации в коже АВЛ, а к 30-м суткам – ремоделирование (артериализация) стенки венул. В артериальном звене микроциркуляторного русла мы не выявили каких-либо изменений в стенке артериол, отметив только сужение их просвета. В единичных случаях в просвете артериол присутствовали эритроцитарные массы. В этой ситуации кровоснабжение тканей лоскута осуществлялось преимущественно за счет поступления крови в ретроградном направлении через систему венул в капилляры, а затем кровь поступала в другую систему венул. Отток из тканей лоскута происходил через эфферентную вену с более низким давлением. Однако мы предполагаем возможный сброс крови из венул в артериолы через артериоло-венулярные шунты, о чем свидетельствовало присутствие в единичных случаях в просвете артериол эритроцитарных масс.

ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

После артериализации венозного русла кожно-жирового (кожно-фасциального) лоскута кровоснабжение его тканей оказывается в новых гемодинамических условиях, которые, прежде всего, характеризуются воздействием повышенного давления на венозную стенку и атипичным вариантом заполнения венозных сосудов микроциркуляторного русла тканей лоскута. Последствия воздействия повышенного давления на венозную стенку изучали авторы, занимающиеся исследованиями коллатерального кровообращения: «Окольное кровообращение может начаться тогда, когда будет преодолено сопротивление заслонок, когда кровь потечет даже обратно тому направлению, по которому ей в венах течь полагается. Чтобы заслонки стали недостаточны, очевидно, вены должны расшириться; расширение же вен вызывает скопление крови, а последнее повышает давление крови в венах... Повышение давления крови ниже наложенной на вену лигатуры и есть та главная сила, которая раскрывает коллатеральные вены и преодолевает сопротивление венных клапанов» [33].

Следует отметить, что изучением условий коллатерального венозного кровообращения при перевязке *v. femoralis* на трупах исследователи занимались еще в конце XIX в. *V. femoralis* перевязывали под Пупартовой связкой, а затем производили инъекцию вен с периферии. В результате опытов получилось, что «в 85% случаев удалось пересилить препятствие, представляемое клапанами, давлением от 10 до 180 мм рт. ст.; в 15% клапаны представляли непреодолимое препятствие давлению в 200 мм рт. ст., а в некоторых случаях даже в 300 мм рт. ст., и жидкость не оттекала в тазовые вены» (цит. по Хольцову) [33]. Однако не только исследователи конца XIX – начала XX в., но и ученые конца XX в. отмечали, что венозный клапан является достаточно прочной структурой, выдерживающей давление до 300 мм рт. ст. [88, 123, 141]. Несмотря на это в синусы клапанов вен крупного калибра впадают тонкие бесклапанные

притоки, выполняющие демпферную функцию (через них сбрасывается часть крови, что приводит к снижению давления над створками клапана).

Вопрос об отсутствии влияния клапанного аппарата вен на артериальную перфузию венозного русла неоднократно рассматривался при изучении кровотока в АВЛ [129, 137]. Было приведено немало данных о развитии несостоятельности клапанного аппарата вен под воздействием аномально высокого артериального давления. Кроме того, существует мнение о положительном влиянии клапанного аппарата вен на перфузию периферической части венозного лоскута [120].

Эти противоречия стали причиной постановки вопроса о том, какой вариант лоскутов (антеградно или ретроградно артериализованные) наиболее предпочтителен для получения адекватного питания тканей. Обращаясь к нашему анатомическому исследованию, следует отметить, что на протяжении всего эксперимента мы стремились создать максимально одинаковые условия. Для антеградной и ретроградной перфузии подкожных вен передней поверхности предплечья с одного трупа забирали по два лоскута: один справа, другой слева. Один лоскут наливали по ходу клапанного аппарата, другой – против хода клапанов (ретроградно). Объем вводимой в подкожное венозное русло контрастной массы (масса Героты) во всех случаях был равен 10 мл, а время от начала перфузии осевого сосуда до момента его окрашивания в среднем составило 1 с при антеградной перфузии и 1,05 с – при ретроградной. Оказалось, что путь (длина осевого венозного сосуда), который проходила масса Героты при антеградном и ретроградном заполнении подкожных вен, был одинаковым. Таким образом, при прочих равных условиях, мы не получили статистически значимых различий по удельной площади окрашивания кожи и не нашли разницы в перфузии подкожных вен лоскутов при поступлении контраста по ходу и против хода клапанного аппарата вен. Однако обращало на себя внимание статистически значимое различие диаметров перфузируемых подкожных вен. При антеградной

перфузии диаметр осевой вены составил 0,8 мм, тогда как при ретроградной его значение достигало 1,0 мм. Этот факт может указывать на более высокое давление в вене при перфузии массой Героты против хода клапанов. На основании вышеизложенного мы склоны утверждать, что клапанный аппарат подкожных вен «артериализованных» венозных лоскутов предплечья препятствует обратному току крови, но не оказывает существенного влияния на их перфузию. Доказательством этому являются следующие моменты:

1) перфузия венозных лоскутов как в антеградном, так и в ретроградном направлениях статистически значимо не влияла на количество прокрашиваемых подкожных вен в этих лоскутах;

2) удельная площадь прокрашенного венозного русла при его антеградной и ретроградной наливке была одинаковой.

Тем не менее, высокое артериальное давление в перфузируемом веножном лоскуте может быть не только положительным фактором, приводя к несостоятельности клапанного аппарата в венах лоскута, но и отрицательным. Обратимся к объяснению причин гибели АВЛ в 1-й и во 2-й группах экспериментального исследования.

При гибели тканей лоскута мы наблюдаем развитие инфаркта двух типов: геморрагического и ишемического. По В.А. Оппелю (1911) [33], они возникают в двух случаях: 1) в результате нарушенного оттока (инфаркт венозного происхождения), 2) в результате нарушенного притока (инфаркт артериального происхождения).

При инфаркте венозного происхождения кровенаполнение больше, но меньше некроз. При инфаркте артериального происхождения кровенаполнение меньше, однако некроз выражен гораздо сильнее и быстрее развивается [33]. Прекращение венозного дренажа, останавливающее артериальный приток, также может приводить к инфаркту [34].

В нашем исследовании был отмечен тотальный некроз лоскутов (100% случаев) как в 1-й, так и во 2-й экспериментальных группах. В обеих группах гибель лоскутов наступала вследствие развития венозной гиперемии* и клинически проявлялась геморрагическим инфарктом**.

В 1-й группе при выполнении АВЛ с усиленным артериальным притоком имела место классическая картина развития некроза с геморрагическим компонентом, которой предшествовала венозная гиперемия тканей лоскута. Во 2-й группе при выполнении АВЛ с соотношением сосудов для притока и оттока 1 артерия : 1 вена венозная гиперемия развивалась не сразу. В 1-е сутки после операции лоскуты были бледными, с умеренным отеком и только по ходу перфузируемой подкожной вены отмечалась явная венозная гиперемия кожи. Затем этот процесс распространялся на периферию.

Таким образом, в то время как на периферии лоскута мы изначально констатируем развитие ишемического инфаркта, в центральной его части отмечается венозная гиперемия, что приводит к расширению зоны некроза с геморрагическим компонентом. К 10-м суткам наступает полный некроз лоскута.

В нашем исследовании развитие некроза тканей артериализованных венозных лоскутов с одним притоком и одним оттоком (2-я группа) происходило медленнее, чем в АВЛ с усиленным артериальным притоком (1-я группа).

* Под термином «венозная гиперемия» подразумевают увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие уменьшения оттока крови по венам при замедлении в них скорости кровотока. Этот процесс также называют пассивной гиперемией или венозным застоем [16].

** Под термином «инфаркт» подразумевают очаг некроза в ткани или органе, возникающий вследствие прекращения или значительного снижения артериального притока. Прекращение венозного дренажа, останавливающее артериальный приток, также может приводить к инфаркту. Геморрагический инфаркт возникает при закупорке и артерий, и вен. Большое значение в его патогенезе имеет двойной тип кровоснабжения и наличие венозного застоя [34].

Обе модели артериализованных венозных лоскутов оказались несостоятельными вследствие неадекватного венозного оттока и развития выраженной венозной гиперемии в тканях пересаженных лоскутов.

С учетом неудач в 1-й и 2-й экспериментальных группах нами предложена модель АВЛ с усиленным венозным оттоком, в которой было две системы анастомозирующих вен (поверхностная и каудальная эпигастральные). Приживление этих лоскутов сопровождалось развитием умеренного отека, что также указывает на венозную гиперемию. Но в данном случае отмечается положительная роль венозной гиперемии, поскольку, по нашим данным, умеренная циркуляторная гипоксия при венозной гиперемии активирует фибробластический процесс, способствует формированию соединительной ткани и ускорению процессов регенерации.

На основании полученных результатов следует отметить, что соотношение количества артериальных и венозных анастомозов не случайно определяют по принципу «на одну артерию – две вены» [37, 63]. Поэтому положительные результаты, полученные в 3-й экспериментальной группе являются следствием присутствия в данной модели двух анастомозирующих между собой подкожных вен (эпигастральной поверхностной и эпигастральной каудальной). Доставка крови до уровня капилляров в этих лоскутах осуществлялась в ретроградном направлении через поверхностную эпигастральную вену, а отток от тканей лоскута происходил по каудальной эпигастральной вене.

До сих пор мы рассматривали лишь особенности гемодинамики в венозном русле при его артериализации, а значит, при повышенном артериальном давлении в венах лоскута, т.е. в условиях, не являющихся физиологичными для организма. В этом аспекте важно обратить внимание на морфологические изменения, которые происходят в стенке венозных сосудов под влиянием повышенного артериального давления.

Здесь следует непременно обратиться к принципам развития сосудистого русла в эмбриогенезе, которые впервые сформулировал R. Thoma в 1983 г. [2]:

1. Увеличение или уменьшение калибра сосудов определяется скоростью движения крови через него.

2. Увеличение или уменьшение длины сосуда определяется силой, направленной на сосудистую стенку со стороны окружающего органа или тканей.

3. Толщина сосудистой стенки зависит от величины давления крови.

4. Повышение внутрисосудистого давления в терминальном отделе сосудистого русла определяет формирование новых капилляров. Снижение давления вызывает обратное развитие капиллярной сети.

Но перечисленные законы проявляют себя не только в периоде эмбриогенеза и неоангиогенеза, они вполне приемлемы и относительно тех сосудов, которые уже сформировались. Примером тому является воздействие венозной гиперемии на стенку вен. Венозные сосуды при длительном застое не просто расширяются, а приобретают извитой характер. Подтверждение этого факта мы находим при изучении процессов адаптации и приживления кожно-фасциальных трансплантатов, и он выступает неотъемлемым атрибутом венозной гиперемии [42, 44]. Особое внимание в нашем исследовании было уделено феномену артериализации венозной стенки, который вполне объясним третьим законом R. Thoma: «Толщина сосудистой стенки зависит от величины давления крови». Однако ремоделирование венозной стенки не является одномоментным, оно развивается параллельно с перестройкой сосудистого русла кожи пересаженных кожно-фасциальных аутооттрансплантатов, описанной рядом исследователей [5, 42, 44].

В нашей работе наблюдались те же периоды перестройки сосудистого русла в тканях артериализованных венозных лоскутов, что и у других

исследователей [5, 42, 44], выделявших три периода перестройки сосудистого русла в тканях осевых лоскутов у человека и животных:

1 – период острых сосудистых нарушений (1–7-е сутки после операции);

2 – период формирования сосудистых связей и пролиферации (5–14-е сутки после операции);

3 – период окончательной перестройки сосудистого русла (с 14-х суток).

Первый период в нашем исследовании в 1-й и 2-й группах экспериментальных моделей АВЛ (1-я группа – артериализованный венозный лоскут с усиленным артериальным притоком; 2-я группа – артериализованный венозный лоскут с соотношением сосудов для притока и оттока 1 : 1) проявлялся критическими сосудистыми нарушениями в коже лоскута в раннем послеоперационном периоде. Это подтверждается максимальным количеством сосудистых осложнений, приходящихся на период со 2-х по 7-е сутки, характеризующихся развитием тотальных некрозов трансплантатов.

Поскольку в 1-й и 2-й группах лоскуты погибали к 7-10-м суткам послеоперационного периода, то о других периодах в данном случае упоминать не целесообразно.

В коже артериализованного венозного лоскута с усиленным артериальным притоком до 7-х суток нами не выявлено острых сосудистых нарушений, за исключением одного случая развития краевого некроза 12% площади лоскута. Поэтому можно предположить, что в данный период на фоне компенсаторных реакций в тканях артериализованного венозного лоскута с усиленным венозным оттоком происходила адаптация к изменившимся условиям гемодинамики. На наш взгляд, этот период можно назвать периодом адаптации тканей лоскута.

В коже артериализованного венозного лоскута с усиленным венозным оттоком при гистологическом исследовании с 7-х суток отмечается

увеличение объемной плотности сосудов, возрастает количество фибробластов в сравнении с этим показателем в группе контроля, что свидетельствует об активации процессов регенерации. Однако число тучных клеток в данный период и их активность снижена в сравнении со значениями в группе контроля, что также свидетельствует о напряженности процессов кровоснабжения.

Период образования сосудистых связей и пролиферации в нашей работе, как и в исследованиях других авторов, характеризуется увеличением объемной плотности сосудов в тканях лоскута (по данным гистологического исследования) с 7-х по 14-е сутки. Клеточные реакции в коже лоскута в этот период проявляются снижением числа фибробластов, что указывает на улучшение кровоснабжения. В пользу последнего факта свидетельствует и увеличение количества тучных клеток и индекса их активности.

Период окончательной перестройки сосудистого русла начинается с 14-х суток и характеризуется улучшением кровообращения, на что указывают снижение числа фибробластов и увеличение количества тучных клеток. Однако процессы образования сосудистых связей к этому времени завершаются, поскольку объемная плотность сосудов к 30-м суткам уменьшается в сравнении с 14-ми сутками, хотя и не существенно. В этот период наряду с увеличением количества тучных клеток отмечается снижение их функциональной активности, что проявляется уменьшением индекса активности в 2 раза.

Морфометрический анализ изменений в сосудистой стенке венул показал, что уже в первом периоде начинается процесс их артериализации. Толщина стенки венул увеличивается, однако отсутствует четкая визуализация аналога внутренней эластической мембраны.

К концу периода формирования сосудистых связей (к 14-м суткам послеоперационного периода) на гистологических препаратах при окраске орсеином определяются эластические волокна между интимой и медией

стенки венулы, напоминающие внутреннюю эластическую мембрану артериол.

С 14-х по 30-е сутки толщина стенки венул изменялась незначительно. Именно в этот период происходит перестройка кровообращения и ремоделирование венозной стенки. Весь процесс перестройки укладывается в 3-4 недели.

Таким образом, сосудистые и клеточные реакции протекают по определенным закономерностям, включая период неоангиогенеза и пролиферации с 7-х по 14-е сутки и период окончательной перестройки сосудистого русла с 14-х по 30-е сутки, а приживание артериализованного венозного лоскута с усиленной артериальной перфузией происходит в три этапа: 1 – период адаптации тканей лоскута; 2 – период неоангиогенеза и пролиферации; 3 – период окончательной перестройки сосудистого русла лоскутов.

Не менее интересным является изучение путей кровоснабжения тканей лоскута, когда артериальную кровь принудительно направляют по венозному руслу. В зарубежной литературе описаны несколько гипотез о путях питания и механизмах выживания артериализованного венозного лоскута. Так, S.-M. Baek et al. (1985) и J.P. Chavoin et al. (1987) указывают на участие капилляров в кровоснабжении эпигастральных артериализованных венозных лоскутов в эксперименте [78, 102]. В свою очередь, M. Sasa et al. (1988), на основании радиоизотопных исследований, отвергают наличие капиллярного кровотока в тканях лоскута [12].

А.Е. Белоусов в монографии «Пластическая, реконструктивная и эстетическая хирургия» (1998) приводит схему основных путей движения крови при афферентной артерио-венозной фистуле [5] (рис. 37). Согласно его представлениям, движение крови в АВЛ может обеспечиваться только от вен с относительно высоким перфузионным давлением к венам с более низким давлением. Перфузия артериализованного венозного лоскута осуществляется по пути: «вена → венулы → капиллярное русло с

ретроградным кровотоком → капиллярное русло с антеградным кровотоком → венулы → вена».



Рис. 37. Схема основных путей движения крови при афферентной артерио-венозной фистуле по А.Е. Белоусову (1998)

В приведенной схеме кровь поступает в вену с более низким перфузионным давлением только после прохождения через артериальную сеть сосудистой системы («артериовенозные шунты → артерия → артериовенозные шунты») либо через участки капиллярной сети с антеградным кровотоком. Автор также делает предположение о том, что «по-видимому, наиболее неблагоприятные для перфузии капиллярного русла условия создаются при оттоке крови в артерию реципиентного ложа, а также при коротком и неразветвленном отрезке венозного русла, соединяющего “вход” в лоскут и “выход” из него» [5].

Проведенные нами гистологические исследования показали, что при перфузии венозного русла артериализованного венозного лоскута с усиленной артериальной перфузией массой Героты контраст поступал ретроградно из венул лоскута в его капилляры. Подтверждением тому являются многочисленные гистологические срезы, окрашенные гематоксилином и эозином, где был выявлен контраст в капиллярах и венулах. Однако в препаратах нами не было выявлено ни одной артериолы с массой Героты. Лишь в единичных случаях в просвете этих сосудов визуализировались эритроцитарные массы. Последнее обстоятельство

наводит на мысль о том, что масса Героты может поступать из венул в артериолы по артериоло-венулярным анастомозам. Это не позволяет полностью исключить участие артериального звена микроциркуляторного русла в процессах перфузии артериализованного венозного лоскута с усиленным венозным оттоком.

На основании полученных результатов, мы подтверждаем факт существования ретроградного тока крови при артериализации венозного русла: «вена → венулы → капиллярное русло (ретроградный кровоток) → венулы → вена» и возможность поступления крови в артериолы лоскута.

Нами предложена схема основного пути кровотока в тканях артериализованного венозного лоскута с возможным сбросом крови в артериальное звено микроциркуляторного русла (рис. 38).

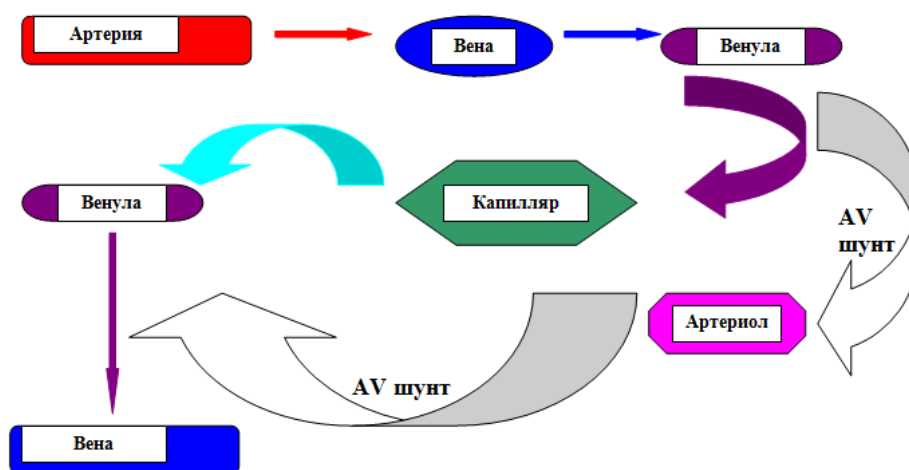


Рис. 38. Схема основного пути движения крови в тканях артериализованного венозного лоскута (на схеме: AV шунт – артериоло-венулярный анастомоз)

Однако даже адекватная перфузия капиллярного звена микроциркуляторного русла артериализованных венозных лоскутов не может быть гарантией успешного их приживления, поскольку возникновение венозной гиперемии и неадекватный венозный дренаж из тканей лоскута приводят к развитию геморрагического инфаркта в его тканях. Учитывая последнее обстоятельство, необходимо отметить особую

роль ангиоархитектоники подкожных вен донорской зоны венозных лоскутов. Fu Chan Wei (2009) на V конгрессе Всемирного общества реконструктивной микрохирургии в Окинаве (2009) доложил о поиске способов адекватной перфузии артериализованных венозных лоскутов. Им были выделены пять вариантов венозных лоскутов в зависимости от анатомии подкожных вен предплечья: 1-й вариант – венозный лоскут включал две параллельно идущие подкожные вены без каких-либо препятствий току крови; 2-й – две параллельные вены, соединенные крупным анастомозом с гемоклипсой на нем; 3-й – Y-образный рисунок подкожных вен без препятствия в области бифуркации; 4-й – Y-образный рисунок подкожных вен с препятствием в области бифуркации; 5-й вариант – одна подкожная вена через весь лоскут с препятствием на середине вены [137].

Собственные клинические наблюдения показали, что АВЛ с одной подкожной веной могут быть ненадежным пластическим материалом, поскольку уже в раннем послеоперационном периоде возникает венозная гиперемия и приживление тканей лоскута происходит через эпидермолиз кожных покровов. В нашей клинике выполнены три артериализованных венозных лоскута с одной подкожной веной для закрытия мягкотканых дефектов пальцев кисти у двух пациентов.

Приводим эти клинические наблюдения.

Больной Л., 45 лет. Производственная травма. Поступил в клинику АНО «НИИ микрохирургии» с диагнозом: «Открытые раны II, III пальцев правой кисти с дефектом мягких тканей» (рис. 39).

Под проводниковой анестезией выполнена первичная хирургическая обработка. Пластика дефектов мягких тканей II–III пальцев реверсированными несвободными ретроградно артериализованными венозными лоскутами с области I и III межпальцевых промежутков. Пластика дефекта кожных покровов донорской зоны проводилась кожным аутодермотрансплантатом по способу Парина [29] (рис. 40 а–в).



Рис. 39. Больной Л., 45 лет. Открытые раны II, III пальцев правой кисти с дефектом мягких тканей (производственная травма)



Рис. 40. Больной Л., 45 лет. Открытые раны II, III пальцев правой кисти с дефектом мягких тканей. Разметка венозных лоскутов (*а, б*), окончательный вид операционной области после пластики дефектов мягких тканей (*в*)

В послеоперационном периоде приживление ретроградно артериализованных венозных лоскутов происходило через эпидермолиз

кожных покровов лоскута с развитием венозной гиперемии (рис. 41 *а, б*), в отдаленные сроки заживление вторичным натяжением (рис. 42).



Рис. 41. Больной Л., 45 лет. Состояние после пластики дефектов мягких тканей II, III пальцев правой кисти ретроградно артериализованными венозными лоскутами:
а – на 3-и сутки после операции; *б* – на 14-е сутки после операции



Рис. 42. Больной Л., 45 лет. Внешний вид II, III пальцев правой кисти через 6 месяцев после пластики дефектов мягких тканей ретроградно артериализованными венозными лоскутами

Больной Г., 53 года. Бытовая травма. Поступил в клинику АНО «НИИ микрохирургии» с диагнозом: «Сочетанная травма: травма общих ладонных пальцевых нервов, травма сухожилий сгибателей II, IV пальцев левой кисти с дефектом костных и мягких тканей» (рис. 43).



Рис. 43. Больной Г., 53 года. Сочетанная травма: травма общих ладонных пальцевых нервов, травма сухожилий сгибателей II, IV пальцев левой кисти с дефектом костных и мягких тканей

Под местной инфильтрационной анестезией выполнена первичная хирургическая обработка. Микрохирургические эпиневральные швы общих ладонных пальцевых нервов. Первичные швы сухожилий глубокого и поверхностного сгибателей IV пальца, первичный шов сухожилия глубокого сгибателя II пальца. Пластика дефекта мягких тканей II пальца реверсированным несвободным ретроградно артериализованным венозным лоскутом со II межпястного промежутка тыльной поверхности левой кисти (рис. 44 а–в).

В послеоперационном периоде, как и в первом наблюдении, развивается венозная гиперемия тканей лоскута (рис. 45).

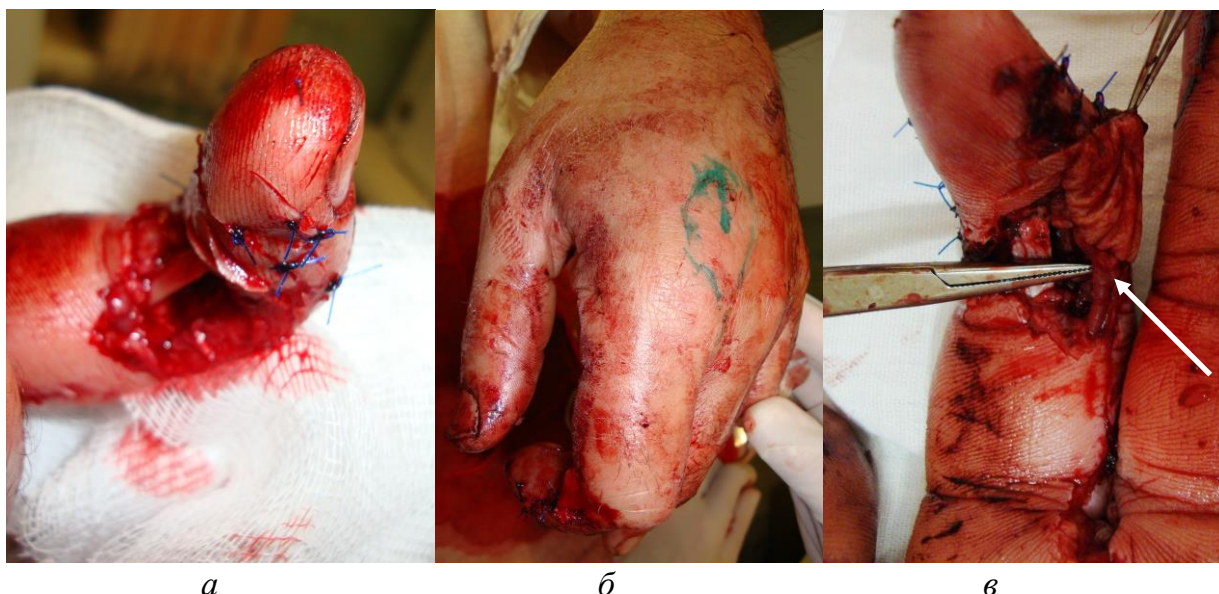


Рис. 44. Больной Г., 53 года. Этапы операции: *а* – восстановлено сухожилие глубокого сгибателя II пальца (дефект мягких тканей II пальца левой кисти);
б – разметка венозного лоскута во II межпальцевом промежутке по тыльной поверхности левой кисти; *в* – выполнен артерио-венозный микрососудистый анастомоз (указан стрелкой) подкожной вены лоскута с пальцевой артерией



Рис. 45. Больной Г., 53 года. Состояние после пластики дефекта мягких тканей II пальца левой кисти ретроградно артериализованным венозным лоскутом на 3-и сутки после операции

Следует отметить, что приживление артериализованных венозных лоскутов с двумя подкожными эфферентными венами протекает без развития эпидермолиза. Это подтверждается приведенным ниже клиническим примером Т.Ю. Сухина и соавт. (2012) [20] (публикуется с разрешения авторов).

Больной В., 56 лет. Взрывная травма левой кисти (рис. 46). С передней поверхности левого предплечья поднят свободный венозный лоскут с двумя эфферентными подкожными венами и помещен в реципиентное ложе на ладонной поверхности левой кисти с выполнением 3 микрососудистых анастомозов. Схема операции представлена на рис. 47. В послеоперационном периоде приживление лоскута без явлений эпидермолиза, но с развитием краевого некроза, что, вероятно, связано с характером травмы (рис. 48). Лоскут прижился с хорошим косметическим эффектом (рис. 49).



Рис. 46. Больной В., 56 лет. Взрывная травма левой кисти [20]

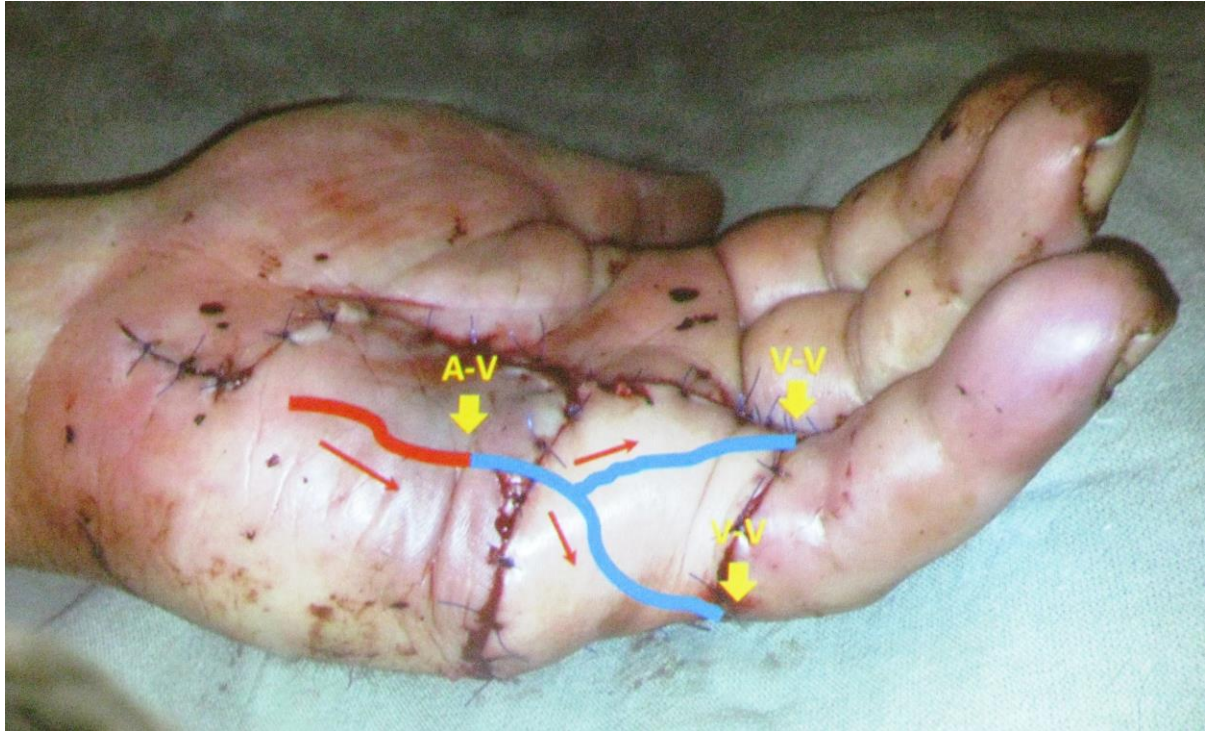


Рис. 47. Больной В., 56 лет. Взрывная травма левой кисти. Схема операции [20]



Рис. 48. Больной В., 56 лет. Взрывная травма левой кисти. Развитие краевого некроза артериализованного венозного лоскута в послеоперационном периоде [20]



Рис. 49. Больной В., 56 лет. Взрывная травма левой кисти. Состояние артериализованного венозного лоскута через 3 месяца после операции [20]

Сравнивая клиническую картину приживления артериализованных венозных лоскутов с результатами экспериментальных исследований, мы пришли к выводу о том, что из всех вариантов предложенных артериализованных венозных лоскутов оптимальным является вариант АВЛ с двумя эфферентными подкожными венами, наличие которых способствует адекватной дренажной функции в тканях лоскута и предотвращает развитие послеоперационных осложнений.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты проведенных исследований (анатомического и экспериментального) показали, что кровоснабжение кожи артериализованных венозных лоскутов происходит преимущественно по венозному звену микроциркуляторного русла и далее ретроградно по венулам в капиллярное русло собственно кожи (дермы). Перфузия по сосудам венозного русла осуществляется беспрепятственно не только при антеградном, но и при ретроградном (против хода клапанного аппарата вен) включении венозного лоскута в кровоток, что подтверждается данными анатомического эксперимента на трупах людей, а также результатами экспериментального исследования на животных.

Атипичный кровоток в эпигастральном венозном лоскуте сопровождается феноменом артериализации в стенке венозных сосудов лоскута. Это проявляется утолщением стенки венул и появлением между интимой и медией в стенке венул эластических волокон, напоминающих внутреннюю эластическую мембрану артериол.

Анализ экспериментальных данных и клинических наблюдений, показавших 100%-е приживление артериализованных венозных лоскутов с усиленным венозным оттоком, свидетельствует о том, что из всех вариантов оптимальным является вариант артериализованного венозного лоскута с двумя подкожными венами.

Артериализованные венозные лоскуты с одной подкожной веной – ненадежный пластический материал, так как в послеоперационном периоде возникают осложнения в виде эпидермолиза, частичного и полного некроза лоскута, патогенез которых связан с развитием венозной гиперемии вследствие уменьшения оттока из тканей лоскута. Наличие венозного полнокровия приводит к значительному снижению артериального притока. В тканях лоскута развивается геморрагический инфаркт.

Максимальное количество осложнений связано с нарушением кровообращения и отмечается в раннем послеоперационном периоде – до 7–10-х суток.

Приживление артериализованных венозных лоскутов с усиленным венозным оттоком протекает в три этапа: 1-й – адаптации тканей лоскута; 2-й – неоангиогенез и пролиферация; 3-й этап – окончательная перестройка сосудистого русла лоскутов.

Компенсаторные реакции, развивающиеся в ответ на новые гемодинамические условия, направлены на обеспечение адекватного кровоснабжения пересаженного лоскута в условиях изменившегося кровотока. При этом сосудистые и клеточные реакции протекают по определенным закономерностям, включая период неоангиогенеза и пролиферации (с 7-х по 14-е сутки) и период окончательной перестройки сосудистого русла (с 14-х по 30-е сутки).

ВЫВОДЫ

1. Клапанный аппарат подкожных вен предплечья не оказывает существенного влияния на перфузию сосудистого русла кожи свободного «артериализованного» венозного лоскута.

2. Оптимальным вариантом артериализованного венозного лоскута является модель венозного лоскута с усиленным венозным оттоком (с наличием двух эфферентных вен), которая дает 100%-е приживление лоскутов.

3. Кровоток в тканях артериализованного венозного лоскута осуществляется по пути: «афферентная вена → венулы → капиллярное русло (ретроградный кровоток) → венулы → эфферентная вена». Возможен сброс крови в артериальное звено через артериоло-венулярные анастомозы.

4. Клеточные и сосудистые реакции в коже артериализованных венозных лоскутов с усиленным венозным оттоком протекают по следующим закономерностям: с 7-х по 14-е сутки наблюдаются процессы неоангиогенеза и пролиферации; с 14-х по 30-е сутки происходит окончательная перестройка сосудистого русла.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для замещения обширных мягкотканых дефектов кисти при невозможности выполнения пластики местными тканями целесообразно использовать как антеградно, так и ретроградно артериализованные венозные лоскуты.

2. В клинической практике целесообразно забирать артериализованные венозные лоскуты минимум с двумя эфферентными венами. Варианты артериализованных венозных лоскутов с одной эфферентной веной не надежны из-за возникновения венозной гиперемии и развития эпидермолиза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Автандилов, Г.Г. Медицинская морфометрия. Руководство / Г.Г. Автандилов. – М.: Медицина, 1990. – 384 с.
2. Ангиодисплазии (врожденные пороки развития сосудов) / В.Н. Дан, С.В. Сапелкин. – М.: Вердана, 2008. – 200 с.
3. Арий, Е.Г. Морфофункциональная характеристика послеоперационных кожных рубцов и влияние на них экстракта иловой сульфидной грязи (экспериментальное исследование): дис. ... канд. мед. наук / Е.Г. Арий. – Томск, 2003. – 189 с.
4. Белоусов, А.Е. «Венозные лоскуты» в пластической хирургии конечностей / А.Е. Белоусов, В.В. Кузин, П.Е. Куприн // Вестник хирургии. – 1991. – Т. 146. № 1. – С. 74–77.
5. Белоусов, А.Е. Пластическая, реконструктивная и эстетическая хирургия / А.Е. Белоусов. – СПб.: Гиппократ, 1998. – 744 с.
6. Введенский, А.Н. Варикозная болезнь / А.Н. Введенский. – Л.: Медицина, 1983. – 208 с.
7. Выбор метода пластического устранения обширных дефектов мягких тканей кисти (обзор литературы) / В.Г. Чичкин, Д.В. Соловьев, Т.Ю. Сухинин и др. // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. – 2009. – № 2. – С. 91–96.
8. Гармаев, А.Ш. Ранняя кожно-костная реконструкция пальцев кисти после ампутаций при гнойных заболеваниях и посттравматических некротических процессах / А.Ш. Гармаев, А.П. Чадаев, М.С. Алексеев // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. – 2007. - № 3. – С. 60–65.
9. Гемодинамические изменения и классификация CEAP Nicos Ladropoulos // Флебололимфология. – 2004. – № 23. – С. 2–6.
10. Гистофизиология капилляров / В.И. Козлов, Е.П. Мельман, Е.М. Нейко, Б.В. Шутка. – СПб.: Наука, 1994. – 234 с.

- 11.Голаев, А.А. Морфофункциональная характеристика стенки и внутриорганных кровеносных сосудов тонкой кишки при моделировании условий ее аутотрансплантации и электромагнитном воздействии (экспериментальное исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук. / А.А. Голаев– Москва, 2004. – 20 с.
- 12.Гублер, Е.В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов / Е.В. Гублер. – М., 1978. – 295 с.
- 13.Динамика популяции тучных клеток при опосредованном воздействии низкоинтенсивным лазерным излучением на экспериментальную рану миокарда / Н.В. Овчинникова, Б.И. Хубутя, С.Р. Жеребятьев и др. // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2002. – № 2. – С. 37–39.
- 14.Европейская конвенция по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2008. – № 1. – С. 23–40.
- 15.Елизаровский, С.И. Ликвидация дефектов артерий «артериализованным» венозным трансплантатом / С.И. Елизаровский, Ю.Н. Чуркин // Развитие, морфология и пластичность венозного русла в условиях нормы, патологии и эксперимента: научные труды 2-й Всероссийской тематической конференции / под ред. С.С. Михайлова, И.И. Кагана. – М.: Медицина, 1979. – С. 135–136.
- 16.Ефремов, А.В. Нарушения микроциркуляции и периферического кровообращения: учебно-методическое пособие / А.В. Ефремов, Е.Н. Самсонова, Ю.В. Начаров. – 3-е изд. – Новосибирск: Сибмедиздат; НГМУ, 2010. – 44 с.
- 17.Жданов, Д.А. Общая анатомия и физиология лимфатической системы / Д.А. Жданов. – Л., 1952. – 252 с.
- 18.Жданова, О.С. Изменение механизмов противoinфекционной защиты кожи у больных раком молочной железы в условиях

- противоопухолевой химиотерапии : дис. ... канд. мед. наук / О.С. Жданова. – Томск, 2004. – 115 с.
19. Замещение дефектов мягких тканей кисти артериализированными «венозными» лоскутами с атипичным включением в кровоток / Л.М. Афанасьев, А.В. Козлов, О.А. Якушин и др. // Вопросы пластической, реконструктивной хирургии и клинической анатомии: материалы научных трудов / Общ-во пластических, реконструктивных и эстетических хирургов России; Сиб. гос. мед. ун-т. – Томск: UFO-press, 2000. – Вып. 1. – 2000. – С. 45–51.
20. Замещение травматических дефектов мягких тканей кисти и пальцев артериализированными венозными лоскутами / Т.Ю. Сухинин, Г.А. Назарян, М.А. Щербаков, У.В. Баулина // Сб. «Лікування травм та захворювань верхньої кінцівки»: матеріали конф. – Київ: Українська асоціація хірургії кисті, 2012. – С. 56–57.
21. Корюкин, В.И. Основы теории обработки эксперимента: учебное пособие для студентов СГМУ / В.И. Корюкин, Е.В. Корюкина. – Томск: СГМУ, 2000. – 150 с.
22. Красноженов, Е.П. Неспецифические реакции тканевых базофилов: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Е.П. Красноженов. – Томск, 1996. – 31 с.
23. Курс пластической хирургии: Руководство для врачей. В 2 томах. Т. 2. Молочная железа. Туловище и нижняя конечность. Кисть и верхняя конечность / под ред. К.П. Пшениснова. – Ярославль: Рыбинский Дом печати, 2010. – 1424 с.
24. Линдлер, Д.П. Тучные клетки как регуляторы тканевого гомеостаза и их место в ряду биологических регуляторов / Д.П. Линдлер, Э.М. Коган // Архив патологии. – 1976. - № 8. – С. 3–13.
25. Логвинов, С.В. Патологические кожные рубцы / С.В. Логвинов, Е.Г. Арий, В.Ф. Байтингер. – Томск: Изд-во «Печатная мануфактура», 2004. – 140 с.

26. Микроскопическая техника: руководство / под ред. Д.С. Саркисова, Ю.Л. Перова. – М.: Медицина, 1996. – 544 с.
27. Морозова, В.В. К гистоморфологии некоторых вен при артериовенозных свищах / В.В. Морозова, В.П. Векленко, М.Ф. Каражигитов // Функциональная и прикладная анатомия венозной системы: труды Всероссийской тематической конференции. – М.: Медицина, 1969. – С. 345–346.
28. Муллин, Р.И. Васкуляризованная кожная пластика островковыми и осевыми на питающей ножке лоскутами в лечении больных с сочетанными повреждениями кисти и пальцев: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Р.И. Муллин. – Казань, 2004. – 133 с.
29. Нельзина, З.Ф. Неотложная хирургия открытых повреждений кисти и пальцев / З.Ф. Нельзина. – М.: Медицина, 1980. – 184 с.
30. Николенко, В.К. Первичное хирургическое лечение огнестрельных ранений кисти / В.К. Николенко // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.И. Пирогова. – 2006. – № 2. – С. 55–60.
31. Обыденнов, С.А. Основы реконструктивной и пластической микрохирургии / С.А. Обыденнов, И.В. Фраучи. – СПб.: Человек. – 2000. – 144 с.
32. Озерская, О.С. Рубцы кожи и их дерматокосметологическая коррекция / О.С. Озерская. – СПб.: Искусство России, 2007. – 224 с.
33. Оппель, В.А. Коллатеральное кровообращение / В.А. Оппель. – СПб., 1911. – 171 с.
34. Пальцев, М.А. Патологическая анатомия: учебник в 2 т. Т. 1 / М.А. Пальцев, Н.М. Аничков. – М.: Медицина. 2000. – 528 с.
35. Патент № 2486605 РФ, МПК G09B23/28, A61B17/00. Способ моделирования артериализованного эпигастрального венозного лоскута с артериализацией глубоких вен нижней конечности / В.Ф. Байтингер, О.С. Курочкина (РФ). – № 2012103304; заявл. 31.01.2012; опубл. 27.06.2013, Бюл. 18. – 11 с.

- 36.Пертушин, А.Л. Травматические дефекты тканей кисти: структура, возможности оперативного лечения и профилактики инфекционных осложнений в условиях центральной районной больницы / А.Л. Пертушин // Травматология и ортопедия России. – 2008. – Т. 47, № 1. – С. 15–19.
- 37.Петровский, Б.В. Микрохирургия / Б.В. Петровский, В.С. Крылов. – М.: Наука, 1976. – 187 с.
- 38.Приказ № 694 от 21.06.1978 г. «Об утверждении инструкции о производстве судебно-медицинской экспертизы, положения о бюро судебно-медицинской экспертизы и других нормативных актов по судебно-медицинской экспертизе» / МЗ СССР. – М., 1978. – 56 с.
- 39.Приказ № 755 от 12.08.1977 г. «Правила проведения работ с использованием экспериментальных животных» / МЗ СССР. – М., 1977. – 10 с.
- 40.Приказ № 82 от 29.04.1994 г. «О порядке проведения патологоанатомических вскрытий» / МЗМП РФ. – М., 1994. – 8 с.
- 41.Приказ № 161 от 24.04.2003 г. «Об утверждении Инструкции по организации и производству экспертных исследований в бюро судебно-медицинской экспертизы» / МЗ РФ. – М., 2003. – 91 с.
- 42.Семичев, Е.В. Микроанатомические аспекты реакции сосудистого русла в несвободном кожно-фасциальном паховом лоскуте после его пересадки (экспериментальное исследование): дис. ... канд. мед. наук / Е.В. Семичев. – Новосибирск, 2009. – 160 с.
- 43.Серов, В.В. Соединительная ткань / В.В. Серов, Ф.А. Шехтер. – М.: Медицина, 1981. – 312 с.
- 44.Синичев, Д.Н. Микроанатомические аспекты реакции сосудистого русла пахового кожно-фасциального реплантата под влиянием экстракта иловых сульфидных грязей (экспериментальное исследование): дис. ... канд. мед. наук / Д.Н. Синичев. – Новосибирск, 2009. – 122 с.

45. Трапезников, А.В. «Венозный» лоскут: экспериментальное обоснование и клиническое применение / А.В. Трапезников, А.Е. Белоусов, А.И. Грицанов // Вестник хирургии. – 1992. – № 2. – С. 114–118.
46. Украинский, В.Г. Клапаны вен человека и животных в морфофункциональном освещении / В.Г. Украинский // Труды VII Всесоюзного съезда анатомов, гистологов, эмбриологов. – Харьков, 1961. – Т. 1. – С. 356–358.
47. Федеральный закон № 4180-1 «О трансплантации органов и (или) тканей человека» // Ведомости СНД и ВС РФ. 1993. – 14 янв. – Ст. 62.
48. Федеральный закон № 73-ФЗ «О государственной судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации» // Собрание законодательства РФ. – 2001. – 4 июня. – С. 4527–4542.
49. Федеральный закон № 8-ФЗ «О погребении и похоронном деле» // Российская газета. – 1996. – 20 янв. – С. 4–5.
50. Чернух, А.М. Микроциркуляция в норме и патологии / А.М. Чернух, И.К. Есипова // Архив патологии. – 1971. – № 7. – С. 3–15.
51. A retrospective analysis of 154 arterialized venous flaps for hand reconstruction: an 11-years experience / S.H. Woo, K.C. Kim, G.J. Lee et al. // Plast. Reconstr. Surg. – 2007. – Vol. 119, N 6. – P. 1823–1838.
52. Arterialized venous flap using the long saphenous vein / I. Koshima, S. Soeda, Y. Nakayama et al. // Br. J. Plast. Surg. – 1991. – Vol. 44. – P. 23–26.
53. Arterialised venous free flaps for soft tissue reconstruction of digits: a 40 cases series / F. de Lorenzi, R.R. van der Hulst, W.F. den Dunnen et al. // J. Reconstr. Microsurg. – 2002. – Vol. 18. – P. 569–574.
54. Arterialized venous dorsal digital island flap for fingertip reconstruction / A. Kayikçioğlu, M. Akyürek, T. Safak et al. // Plast. Reconstr. Surg. – 1998. – Vol. 102, N 7. – P. 2368–2372.

55. Arterialized venous flaps from the thenar and hypothenar regions for repairing finger pulp tissue losses / M. Iwasawa, Y. Ohtsuka, H. Kushima et al. // *Plast. Reconstr. Surg.* – 1997. – Vol. 99, N 6. – P. 1765–1770.
56. Arterialized venous flow-through flap for simultaneous reconstruction of a radial artery defect and palmar forearm soft-tissue loss from sarcoma resection / E.G. Deune, E. Rodriguez, D. Hatef et al. // *J. Reconstr. Microsurg.* – 2005. – Vol. 21. – P. 85–91.
57. Arterialized venous skin flaps for the injured finger / G. Nishi, Y. Shibata, Y. Kumabe et al. // *J. Reconstr. Microsurg.* – 1989. – Vol. 5, N 4. – P. 357–365.
58. Arterialized venous toenail flaps for treating nail loss in the fingers / A. Patradul, C. Ngarmukos, V. Parkpian et al. // *J. Hand Surg. Br.* – 1999. – Vol. 24, N 5. – P. 519–524.
59. Arteriovenous shunt in digital reimplantation / A. Fukui, M. Maeda, Y. Inada et al. // *J. Hand. Surg.* – 1990. – Vol. 15A. – P. 160–165.
60. Arteriovenous cross-flow flap in rats: a novel skin flap / A.N. Padubidri, E. Browne, J. Banbury et al. // *Plast. Reconstr. Surg.* – 1997. – Vol. 100, N 5. – P. 1218–1226.
61. Ayad, H.M. Free arterialized venous flap / H.M. Ayad // *Ann. Burns and Fire Disasters.* – 1999. – Vol. 12, N 3. – P. 158–165.
62. Balakrishnan, G. My favorite flap in hand surgery – reverse dorsal metacarpal artery flap / G. Balakrishnan // *Abstract book IFSSH&IFSHT Hand in Hand. Surgery, Australia, 11–15 March 2007. – Sydney, 2007. – P. 24.*
63. Biemer, E. Reconstructive microvascular surgery / E. Biemer, W. Duspira. – Springer, 1982. – 151 p.
64. Brooks, D. Use of a venous flap from an amputated part for salvage of an upper extremity injury / D. Brooks, R. Buntic, H.J. Buncke // *Ann. Plast. Surg.* – 2002. – Vol. 48, N 2. – P. 189–192.

65. Brooks, D. Venous flow through flaps [Electronic resource] / D. Brooks.
– URL : [http:// www.microsurgeon.org/venousflaps.html](http://www.microsurgeon.org/venousflaps.html)
66. Carrel, A. Presentation d'un chien, porteur d'une anastomose arterie
veineuse / A. Carrel, L. Morel. – Lyon Med, 1902. – P. 99–153.
67. Cephalic venous flap: a series of 8 cases and a preliminary report on the
use of ^{99m}Tc Labelled RBCs to study the saphenous venous flap in dogs /
M.R. Thatte, S.M. Kumta, S.K. Purohit et al. // Br. J. Plast. Surg. – 1989.
– Vol. 42. – P. 193–198.
68. Chen, H.C. Four types of venous flaps for wound coverage: a clinical
appraisal / H.C. Chen, Y.B. Tang, M.S. Noordhov // Trauma. – 1991. –
Vol. 31, N 9. – P. 1286–1293.
69. Cheng, T.J. Salvage of a devascularized digit with free arterialized venous
flap: a case report / T.J. Cheng, H.C. Chen, Y.B. Tang // Trauma. – 1996.
– Vol. 40, N 2. – P. 308–310.
70. Chia, S.I. Free transplantation of venous network pattern skin flap /
S.I. Chia, H.H. Cheng, I. Mao // Plast. Reconstr. Surg. – 1988. – Vol. 82.
– P. 892.
71. Clinical application of the retrograde arterialized venous flap / H. Koch,
E. Scharnagl, F.X. Schwarzl et al. // Microsurgery. – 2004. – Vol. 24,
N 2. – P. 118–124.
72. Clinical applications of venous flaps in the reconstruction of hands and
fingers / H. Yan, F. Zhang, O. Akdemir et al. // Arch. Orthop. Trauma
Surg. – 2011. – Vol. 131. – P. 65–74.
73. Cruch injuries of the hand / R.E. Ünlü, E.A. Ünlü, H. Orbay et al. // Ulus
Trauma Derg. – 2005. – Vol. 11, N 4. – P. 324–328.
74. Effect of arteriovenous flow reversal on blood flow and metabolism in a
skin flap / G.K. Germann, E. Eriksson, R.C. Russell et al. // Plast.
Reconstr. Surgery. – 1987. – Vol. 79, N 3. – P. 375–380.
75. Effect of venous superdrainage on a four-territory skin flap survival in
rats / H. Chang, K.W. Minn, N. Imanishi et al. // Plast. Reconstr. Surg. –
2007. – Vol. 119, N 7. – P. 2046–2051.

76. Effects of blood flow and venous network on the survival of the arterialized venous flap / S.H. Woo, S.E. Kim, T.H. Lee et al. // *Plast. Reconstr. Surg.* – 1998. – Vol. 101, N 5. – P. 1280–1289.
77. Effects of delay procedures on vasculature and survival of arterialized venous flaps: An experimental study in rabbits / J.S. Byun, M.A. Conrstantinescu, W.P.A. Lee et al. // *Plast. Reconst. Surg.* – 1995. – Vol. 96, N 7. – P. 1650–1659.
78. Experimental studies in the survival of venous island flaps without arterial inflow / S.-M. Baek, H. Weinberg, Y. Song et al. // *Plast. Reconstr. Surg.* – 1985. – Vol. 75, N 1. – P. 88–95.
79. Experimental studies of skin flaps with subcutaneous veins / Y. Inada, A. Fukui, S. Tamai et al. // *J. Reconstr. Microsurg.* – 1989. – N 5. – P 249–261.
80. Experimentelle und klinische Erfahrungen mit der Stromumkehr / J. Hussmann, C. Bahr, R.S. Russell, H.-V. Steinau, E. Vaubel // *J. DGPW.* – 2003. – N 27. – S. 24–29.
81. Fasika, O.M. Arterialized venous flap for covering and revascularizing finger injury / O.M. Fasika, J.H. Stilwell // *Injury.* – 1993. – Vol. 24, N 1. – P. 67–68.
82. Finger soft tissue reconstruction using arterialized venous free flaps having 2 parallel veins / B.S. Kong, Y.J Kim, Y.S Suh et al. // *J. Hand. Surg. Am.* – 2008. – Vol. 33, N 10. – P. 1802–1806.
83. Foucher, G. The venous dorsal digital island flap or the «neutral» flap / G. Foucher, R. W. Norris // *Br. J. Plast. Surg.* – 1988. – Vol. 41, N 4. – P. 337–343.
84. Free vascularized nail graft under digital block / I. Koshima, S. Itoh, Y. Takahashi et al. // *J. Reconstr. Microsurg.* – 2001. – Vol. 17, N 8. – P. 599–601.
85. Gabriel, M. The Plasticity of Microsurgery / M. Gabriel, M.D. Kind // *J. Reconstr. Microsurgery.* – 2004. – P. 11–13.

86. Galumbeck, M. Arterialised venous flaps for reconstructing soft-tissue defects of the extremities / M. Galumbeck, B. Freeman // *Plast. Reconstr. Surg.* – 1994. – Vol. 94. – P. 997.
87. Georgesu, A. Perforator flap in upper limb / A. Georgesu // Abstract book IFSSH&IFSHT Hand in Hand. Surgery, Australia, 11–15 March 2007. – Sydney, 2007. – P. 21.
88. Goldman, N. Varicose veins and telangiectasias. Diagnosis and treatment (second edition) / N. Goldman, R. Weiss, J. Bergan. – QMP, 1999. – 562 p.
89. Goodman, C. Arteriovenous anastomosis of the femoral vessels for impending gangrene / C. Goodman // *Ann. Surg.* – 1914. – Vol. 60, N 1. – P. 62–87.
90. Halstead, A.E. Arteio-venous anastomosis in the treatment of gangrene in the extremities / A.E. Halstead, R.T. Vaughan // *Surg. Gynec. Obstet.* – 1912. – Vol. 24, N 1. – P. 1–19.
91. Hawary, M.B. Afferent arteriovenous fistula in thumb revascularization / M.B. Hawary, E. Cardoso, S. Mahmud // *Ann. Saudi Medicine.* – 1997. – Vol. 17, N. 1. – P. 99–100.
92. Heimebeker, R. Experimental reversal of capillary blood flow / R. Heimebeker, V. Thomas, A. Blalock // *Circulation.* – 1951. – Vol. 4, N 1. – P. 116.
93. History of Microsurgery by Julia K. Terzis. – Norfolk, Virginia, USA. – 2007. – 837 p.
94. Hsieh, C.-H. Drimary closure of radial forearm flap donor defects with a bilobed flap based on the fascio-cutaneous perforator of the ulnar artery / C.-H. Hsieh // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2004. – Vol. 113, N 5. – P. 1355–1360.
95. Ingebrigtsen, R. Circulation distal to experimantal arterio-venous fistulas of the exrtemities / R. Ingebrigtsen, J. Krog, S. Kerand // *Acta Chir. Scand.* – 1963. – Vol. 125. – P. 308–317.

96. Inoue, C. Arterialized venous flap coverage for skin defects of the hand or foot / C. Inoue, M. Maeda // J. Reconstr. Microsurg. – 1988. – Vol. 4, N 4. – P. 259–266.
97. Inoue, G. Arterialized venous flap for treating multiple skin defects of the hand / G. Inoue, K. Suzuki // Plast. Reconstr. Surg. – 1993. – Vol. 91. – P. 299–306.
98. Inoue, G. Closure of big toe defects after wrap around flap transfer using the arterialized venous flap / G. Inoue, M. Maeda, K. Suzuki // J. Reconstr. Microsurg. – 1991. – Vol. 7. – P. 1.
99. Inoue, G. One-stage repair of both skin and tendon digital defects using the arterialized venous flap with palmaris longus tendon / G. Inoue, Y. Tamura // J. Reconstr. Microsurg. – 1991. – Vol. 7, N 4. – P. 339–343.
100. Inoue, G. Resurfacing of skin defects of the hand using the arterialized venous flap / G. Inoue, N. Maeda, K. Suzuki // Br. J. Plast. Surg. – 1990. – Vol. 43. – P. 135–139.
101. Inoue, G. The use of an afferent arteriovenous fistula in digit replantation surgery: a report of two cases / G. Inoue, Y. Tamura // Br. J. Plast. Surg. – 1991. – Vol. 44. – P. 230–233.
102. Island flap with an exclusively venous pedicle: A report of eleven cases and a preliminary haemodynamics study / J.P. Chavoin, D. Rouge, M. Vachaud et al. // Br. J. Plast. Surg. – 1987. – Vol. 40, N 2. – P. 149–157.
103. Ji, S.Y. Free transplantation of venous network pattern skin flap: An experimental study in rabbits / S.Y. Ji, S.I. Chia, H.H. Cheng // Microsurgery. – 1981. – Vol. 5. – P. 151.
104. Karacalar, A. Arterialized venous flap for skin coverage and revascularization of the hand / A. Karacalar, M. Özcan // Eur. J. Plast. Surg. – 1998. – N 21. – P. 269–270.
105. Kantarci, U. Venous free flaps for reconstruction of skin defects of the hand / U. Kantarci, S. Cepel, C. Gürbüz // Microsurgery. – 1998. – Vol. 18, N 3. – P. 166–169.

106. Klein, C. Free arterialized venous forearm flap for intra-oral reconstruction / C. Klein, A. Kovacs, T. Stuckensen // Br. J. Plast. Surg. – 1997. – N 50. – P. 166–171.
107. Koshima, I. Digital artery perforator flap for finger tip reconstructions / I. Koshima, K. Urushibara, N. Fukuda // Plast. Reconstr. Surg. – 2007. – Vol. 118, N 7. – P. 1579–1584.
108. Mathes, S.J. The hand and upper limb. Philadelphia / S.J. Mathes, V.R. Hentz // J. Plast. Surg. – 2009. – Vol. 7. – Part 1. – P. 112.
109. Morris, S.F. Scalp replantation by arterialized venous network flow-through / S.F. Morris, K.A. MacGill, G.I. Taylor // Br. J. Plast. Surg. – 1992. – Vol. 45. – P. 187–192.
110. Nakayama, Y. Flaps nourished by arterial inflow through the venous system: An experimental investigation / Y. Nakayama, S. Soeda, Y. Kasai // Plast. Reconst. Surg. – 1981. – N 67. – P. 328–334.
111. New experimental flap model in the rat: Free flow-through epigastric flap / O. Ozkan, O.K. Coskunfirat, H.E. Ozgentas et al. // Microsurgery. – 2004. – Vol. 24, N 6. – P. 454–458.
112. Nichter, L.S. Arterialized venous perfusion of composite tissue / L.S. Nichter, P.C. Haines // Am. J. Surg. – 1985. – N 150. – P. 191–196.
113. Nishi, G. Venous flaps for covering skin defects of the hand / G. Nishi // J. Reconstr. Microsurg. – 1994. – Vol. 10, N 5. – P. 313–319.
114. Non-work-related finger amputations in the United States, 2001–2002 / J. M. Conn, J.L. Annest, G.W. Ryan, D.S. Budnitz // Ann. Emerg. Med. – 2005. – Vol. 45, N 6. – P. 636–638.
115. Ohtauka, H. A free arterialized venous loop flap / H. Ohtauka, K. Ohtani // Plast. Reconstr. Surg. – 1992. – Vol. 89. – P. 965.
116. Pedicle Flaps of the Upper Limb // eds. A. Gibert, A. C. Masguellet, R. V. Hentz. – Martin Dunitz, London, 1992. – 101 p.
117. Reconstruction of defects after excision of facial skin cancer using a venous free flap / S.-W. Park, E.-P. Heo, J.-H. Choi et al. // Ann. Plast. Surg. – 2011. – Vol. 67. – P. 608–611.

118. Reconstruction of small arteries with an arteriovenous fistula. An experimental study / F.W. Blaisdell, R.C. Lim, A.D. Hall et al. // Arch. Surg. – 1966. – Vol. 92. – P. 116–121.
119. Replantation of completely amputated thumbs with venous arterialization / L. Tian, F. Tian et al. // J. Hand Surg. Am. – 2007. – Vol. 32, N 7. – P. 1048–1052.
120. Retrograde arterialized venous flap: an experimental study / E.T. Harald, M.D. Moshhammer, X. Franz et al. // Microsurgery. – 2003. – Vol. 23. – P. 130–134.
121. Reynoso, R. A few considerations regarding enhancement of arterialized skin flap survival / R. Reynoso, J. L. Haddad, N. Sastré // Microsurgery. – 2000. – Vol. 20, N 4. – P. 176–180.
122. Sadat, U. The Role of arteriovenous anastomosis in revascularising digits / U. Sadat, M. Gaunt // J. Hand Surg. – 2007. – Vol. 32E, N 6. – P. 716–717.
123. Smith, C. Microcirculation in Venous Disease / C. Smith. – 2nd ed. – Landes Bioscience, 1998. – 234 p.
124. Spalteholz, W. Blutgefasse der Haut / W. Spalteholz. – Berlin, 1927. – Bd. I. – S. 379–434.
125. Survival and blood flow evaluation of canine venous flaps / M. Sasa, W. Xian, M. Breidenbach et al. // Plast. Reconstr. Surg. – 1988. – Vol. 82, N 2. – P. 319–325.
126. Suzuki, Y. Direct monitoring of the microcirculation in experimental venous flaps with afferent arteriovenous fistulas / Y. Suzuki, K. Suzuki, K. Ishikawa // Br. J. Plast. Surg. – 1994. – Vol. 47. – P. 554–559.
127. Szabo, Z. Posterior interosseus and anterior interosseus pedicled flap for tissue substitution in the hand / Z. Szabo // Abstract book IFSSH&IFSHT Hand in Hand. Surgery, Australia, 11–15 March 2007. – Sydney, 2007. – P. 25.
128. Szilagyi, D.E. Femoral arteriovenous anastomosis in the treatment of occlusive disease / D.E. Szilagyi, G.D. Jay, E.D. Munnel // Arch. Surg. – 1951. – Vol. 68. – P. 435–451.

129. Takato, T. Perfabrication of skin flaps using vein grafts: an experimental study in rabbits / T. Takato, R. M Zuker, C. B. Turley // Br. J. Plast. Surg. – 1991. – Vol. 44. – P. 593–598.
130. Tamai, S. Experimental and Cinical Reconstructive Microsurgery / S. Tamai, M. Usui, T. Yoshizu. – Springer, 2003. – 536 p.
131. Tan, M.P. A novel rabbit model for the evaluation of retrograde flow venous flaps / M.P. Tan, A.Y. Lim, Q.Zhu // Microsurgery. – 2009. – Vol. 29, N 3. – P. 226–231.
132. Thatte, M.R. Laser Doppler and microvascular pulsed Doppler studies of the physiology of venous flaps / M.R. Thatte, C. Healy, D.A. McGrouther // Eur. J. Plast. Surg. – 1993. – N 16. – P. 134–138.
133. Thatte, R.I. A study of the saphenous venous island flap in the dog without arterial inflow using a non-biological conduit across a part of the length of the vein / R.I. Thatte, M.R. Thatte // Br. J. Plast. Surg. – 1987. – Vol. 40, N 1. – P. 11–15.
134. The arterialized venous flap: experimental studies and a clinical case / Y. Inada, A. Fukui, S. Tamai et al. // Br. J. Plast. Surg. – 1993. – N 46. – P. 61–67.
135. The effects of surgical and chemical delay procedures on the survival of arterialized venous flaps in rabbits / B.C. Cho, M.S. Lee, J.H. Lee et al. // Plast. Reconstr. Surg. – 1998. – Vol. 102, N 4. – P. 1134–1143.
136. The new experimental design of arterialized venous flap on the rabbit ear / M. Lalkovic, J. Kozarski, L.J. Panajotovic et al. // Acta Veterinaria. – Belgrad, 2010. – Vol. 60, N 5–6. – P. 633–640.
137. The physiology, microcirculation and clinical application of the shunt-restricted arterialized venous flaps for the reconstruction of digital defects / W.L. Lam, W.N. Lin, D.Bell et al. // J. Hand Surg. – 2012. – Vol. 38E, N 4. – P. 352–365.
138. The possible applications of a composite skin and subcutaneous vein graft in the replantation of amputated digits / T. Honda, S. Nomura,

- S. Yamauchi et al. // Br. J. Plast. Surg. – 1984. - Vol. 37, N 4. – P. 607–612.
139. The role of neovascularization in the survival of an arterialized venous flap / B. Pittet, P. Chang, P. Cederna et al. // Plast. Reconstr. Surg. – 1996. – Vol. 97, N 3. – P. 621–629.
 140. The venous skin graft method for repaing skin defects of the fingers / M. Yoshimura, T. Shimamda, S. Imura et al. // Plast. Reconstr. Surg. – 1987. – Vol. 79, N 2. – P. 243–250.
 141. Tibbs, D. Varicose veins and related disorders / D. Tibbs. – Butterworth Heinemann, 1977. – 576 p.
 142. Timmons, M.J. William Harvey revisited: reverse flow through the valves of forearm veins / M.J. Timmons. – Lancet, 1984. – 394 p.
 143. Titley, O.G. A-a type, arterialized, venous, flow-through, free flap for simultaneous digital revascularization and soft tissue reconstruction-revisited / O.G. Titley, D.L. Chester, A.J. Park // Ann. Plast. Surg. – 2004. – Vol. 53, N 2. – P. 185–191.
 144. Tomaino, M.M. Treatment of composite tissue loss following hand and forearm trauma / M.M. Tomaino // Hand Clinics. – 1999. – Vol. 15, N 2. – P. 319–333.
 145. Tsuchida, H. A case of an implanted thumb using an AV anastomosis / H. Tsuchida, A. Ueki // J. Jap. Soc. Plast. Recon. Surg. – 1983. – Vol. 3. – P. 925.
 146. Use of an arterialised venous skin flap in the replantation of an amputated thumb / H. Nakazawa, Y. Kikuchi, T. Honda et al. // Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. Hand Surg. – 2004. – Vol. 38, N 3. – P. 187–191.
 147. Vascularized free nail grafts nourished by arterial inflow from the venous system / Y. Nakayama, T. Iino, A. Uchida et al. // Plast. Reconstr. Surg. – 1990. – Vol. 85, N 2. – P. 239–247.
 148. Vaubel, E. Arterialization of epigastric scin flaps in rabbits / E. Vaubel, J. Hußmann // Chirurgia Plastica. – 1986. – Vol. 8, N 3. – P. 171–176.

149. Vaubel, E. Indikationen und Technik des arterialisierten Lappens zur Deckung großer Defekte im Handbereich / E. Vaubel // Hefte zur Unfallheilk. – 1975. – Bd. 126. – S. 381–384.
150. Venous flap – its classification and clinical applications / A. Fukui, Y. Inada, M. Maeda et al. // Microsurgery. – 1994. - Vol. 15, N 8. – P. 571-578.
151. Venous flaps in digital revascularization and replantation / T.-M. Tsai, J.D. Matiko, W. Breidenbach et al. // J. Reconstr. Microsurg. – 1987. – Vol. 3, N 2. – P. 113–119.
152. Veselý, J. Replantation by arterialization of the venous system of amputated parts / J. Veselý, V. Smrcka // Acta Chir. Plast. – 1995. – Vol. 37, N 3. – P. 67–70.
153. Voukidis, T. An axial-pattern flap based on the arterialized venous network: an experimental study in rats / T. Voukidis // Br. J. Plast. Surg. – 1982. – N 35. – P. 524–529.
154. Wrap-around arterialized venous flap for salvage of an avulsed finger / H. Koch, H. Moshhammer, S. Spendel et al. // J. Reconstr. Microsurg. – 1999. – Vol. 15, N 5. – P. 347–350.