

В. Ф. Байтингер¹, К. В. Селянинов¹, А. В. Байтингер¹, О. С. Курочкина¹, С. В. Малиновский²

ВТОРИЧНАЯ ИШЕМИЯ В МИКРОСОСУДИСТЫХ ЛОСКУТАХ И ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ ЕЕ ПРОФИЛАКТИКИ И КОРРЕКЦИИ

V. F. Baitinger, K. V. Selianinov, A. V. Baitinger, O. S. Kurochkina, S. V. Malinowski

SECONDARY ISCHEMIA IN MICROVASCULAR FLAPS AND POSSIBLE WAYS OF ITS PREVENTION AND CORRECTION

¹АНО «НИИ микрохирургии», Томск²ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, Томск

В работе представлена морфометрическая оценка сосудистого русла в микрохирургических лоскутах, а также в микрососудистых лоскутах после их включения в кровоток и развития симптомов вторичной ишемии.

Цель исследования: экспериментально изучить морфометрические параметры основных звеньев сосудистого русла в несвободных и свободных эпигастральных лоскутах в различные сроки после их пересадки.

Материал и методы. Объектом исследования служили половозрелые беспородные белые крысы обоего пола массой тела 180–200 г (n = 60), которым выполнены операции: транспозиция несвободного эпигастрального лоскута с различными вариантами обработки сосудистой ножки и пересадка свободного эпигастрального лоскута. Клиническую оценку состояния кожно-фасциального лоскута проводили по таким критериям, как отечность, капиллярный ответ, выраженность шелушения кожных покровов лоскута, наличие некроза.

Заключение. Денервация сосудистой ножки несвободного эпигастрального лоскута сопровождалась разбалансировкой сосудистого русла лоскута в связи с дилатацией и извитостью аксиальной артерии и отсутствием извитости в дилатированной аксиальной вене. Реперфузия свободного эпигастрального лоскута сопровождалась значительной дилатацией извитых аксиальных сосудов с фатальным дефицитом его капиллярной перфузии.

Ключевые слова: микрохирургические лоскуты, микрососудистые лоскуты, вторичная ишемия.

A morphometric evaluation of the vascular bed in microsurgical flaps as well as microvascular flaps after their incorporation into the blood and the development of symptoms of secondary ischemia has been presented in the article.

The purpose of this study: an experimental study of morphometric parameters of the main links of the vascular bed in the non-free and free epigastric flaps at different times after transplantation.

Material and methods. The object of the study were white rats of both sexes weighing 180–200 g (n = 60), which made the operation: the transposition unfree epigastric flap with various treatment options and transplant epigastric free flap.

Clinical assessment of the skin-fascial flap condition early after the surgery was performed using following criteria: edema, capillary response, manifestation of the flap skin coverings desquamation, presence of the necrosis.

Conclusion. Denervation unfree epigastric pedicle flap was accompanied by imbalance of the vascular bed of the flap due to the dilation and tortuosity of the axial artery and its absence (crimp) in the axial dilated vein; reperfusion epigastric free flap was accompanied by a significant dilatation of convoluted axial vessels with a fatal deficiency of its capillary perfusion.

Key words: microsurgical flaps, microvascular flaps, secondary ischemia.

УДК 616.5-089-74-005.4-08
DOI 10.17223/1814147/54/7

ВВЕДЕНИЕ

Среди основных причин гибели микрососудистых (свободных) лоскутов клиницисты обычно называют две: тромбозы микрососудистых анастомозов (3–10% случаев) и расстройств кровообращения (вторичная ишемия) в лоскутах (преходящие, постоянные), которые наблюдаются в 5–20% случаев и продолжают-ся 12 ч и более после запуска кровотока [1–3].

Микрохирургическая техника пересадки свободного лоскута предполагает анастомозирование осевых либо перфораторных сосудов (артерия, вена) с сосудами реципиентной зоны и включает в себя несколько стадий [2]:

1-я – подъем лоскута, наложение микроклипс на сосудистую ножку и пересечение ножки дистально от наложенных клипс;

2-я – первичная ишемия лоскута с момента прекращения кровотока в лоскуте, сопровождаю-

паяся запуском внутриклеточного анаэробного метаболизма (продолжительность первичной ишемии зависит от времени исполнения микрососудистых анастомозов);

3-я – реперфузия лоскута после поочередного снятия клипс (с вены, а затем с артерии), которая наступает через 30–60 с после запуска кровотока;

4-я – вторичная ишемия (до 12 ч), обусловленная капиллярной гипоперфузией лоскута и значительным его интерстициальным отеком лоскута с массивным внутрисосудистым сдвигем эритроцитов в период первичной ишемии.

В настоящее время отсутствуют как экспериментальные, так и клинические исследования морфометрических параметров основных звеньев сосудистого русла реперфузируемых микрососудистых лоскутов, результаты которых могли бы быть чрезвычайно полезными для понимания причин их капиллярной гипоперфузии и интерстициального отека, лежащих в основе вторичной ишемии реперфузируемых лоскутов.

Цель исследования: экспериментально изучить на животных морфометрические параметры основных звеньев сосудистого русла в несвободных и свободных эпигастральных лоскутах в различные сроки после их пересадки.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Объектом исследования служили беспородные белые крысы (три группы по 20 особей) обоего пола с массой тела 180–200 гр.

I группа (контроль, $n = 20$) – морфологическая оценка состояния сосудистого русла несвободного эпигастрального лоскута с интактной сосудистой ножкой;

II группа ($n = 20$) – оценка состояния сосудистого русла несвободного эпигастрального лоскута после удаления периадвентициальной ткани на протяжении 3 мм – денервация лоскута;

III группа ($n = 20$) – оценка состояния сосудистого русла после транспозиции свободного нижнего эпигастрального лоскута (по P.G. van der Sloot, 2002) с наложением микрососудистых анастомозов по типу «конец-в-конец».

Обезболивание проводили путем внутримышечного введения раствора Zoletil-50 в дозе 5 мг на 1 кг массы тела.

Животных выводили из эксперимента с помощью внутримышечного введения препарата Zoletil-50 в дозе 2 мг на 1 кг массы тела с последующей декапитацией. Для изучения двух из трех условно выделенных звеньев сосудистого русла лоскутов (осевые сосуды и их ветви до уровня артериол и венул) использовали метод инъекции сосудистого русла синей массой Героты (1, 3, 7, 14-е сут) с дальнейшим просветлением

препаратов по способу В. Шпальтегольца (1921) в модификации Д.А. Жданова (1943). Под оптическим увеличением с помощью микроинструментария выделяли а. *Epigastrica superficialis*. Изогнутой под 110° инсулиновой иглой канюлировали а. *Epigastrica superficialis* и вводили в нее массу Герота в объеме 1 мл. Инъекцию венозного русла выполняли аналогичным способом под давлением 60–70 мм. рт. ст. Такая методика наливки была использована в связи с тем, что массой Героты не удавалось налить капиллярное русло. Морфометрический анализ субдермального сосудистого русла (диаметр осевых сосудов и численная плотность их ветвей на 1 мм^2) в тканях лоскутов осуществляли путем подсчета на серийных срезах под бинокулярным световым микроскопом Karl Zeiss Axioskop 40 FL (Германия).

Капиллярное звено сосудистого русла лоскутов оценивали по двум параметрам: капиллярный ответ (симптом исчезающего «бледного пятна») и контактное кровотечение. Симптом исчезающего «бледного пятна»: при давлении на кожу (пальцем, инструментом) на этом участке удаляется кровь из кожных сплетений; если прекратить давление, то на коже остается бледное пятно. Скорость его исчезновения зависит от уровня перфузионного давления в окружающих бледное пятно тканях. В норме восстановление цвета происходит через 3 с. При нарушении артериального притока пятно будет малозаметным либо совсем незаметным; при нарушении венозного оттока пятно исчезает быстро, часто практически мгновенно.

Контактное кровотечение: иглой G25 в центральной части лоскута наносилось скарификационное повреждение, по цвету выделяющейся крови (в норме – алая) оценивали состояние капиллярного русла.

Клиническую оценку состояния кожно-фасциальных лоскутов в раннем послеоперационном периоде (1–10-е сут) проводили по следующим критериям: отечность, наличие краевого, либо тотального некроза.

Статистическую обработку полученных результатов выполняли с помощью программ Statistica 6.0 for Windows и SPSS Statistics 17.0 (коэффициент корреляции Спирмена).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Артерии в коже (дерме) гипогастальной области белых крыс имеют прямолинейный ход. От осевых сосудов (диаметр аксиальных сосудов: $a - (39,5 \pm 0,6) \text{ мкм}$; $v - (67,7 \pm 1,5) \text{ мкм}$) отходят ветви, которые дихотомически ветвятся. Одноименные вены более крупные в диаметре, чем артерии, и имеют много ветвей. Осевые вены прямые. Более мелкие венозные

сосуды имеют слегка извитой контур (рис. 1). Численная плотность артериальных сосудов в коже эпигастральной области составила 4,48 [LQ = 4,48; UQ = 5,19] на 1 мм², венозных сосудов – 18,06 [LQ = 16,56; UQ = 20,53] на 1 мм².

I группа: подъем несвободного эпигастрального лоскута с интактной сосудистой ножкой сопровождается транзиторными нарушениями перфузии (до 3-х сут) лоскута (многочисленные расширенные извитые артерии по всей площади лоскута, извитые и расширенные вены в центре лоскута (табл. 1, рис. 2–6). Численная плотность артериальных сосудов в коже эпигастральной области составила 4,50 [LQ = 4,00; UQ = 5,00] на 1 мм², венозных сосудов – 14,00 [LQ = 11,50; UQ = 14,00] на 1 мм² (табл. 2). Цвет кожи – розовый, симптом «исчезающе-

го пятна» – 2 с; контактное кровотечение (игла G25) – кровь ярко-красного цвета (алая). Лоскут отечен, отек мягкий, самостоятельно купируется к 7-м сут.

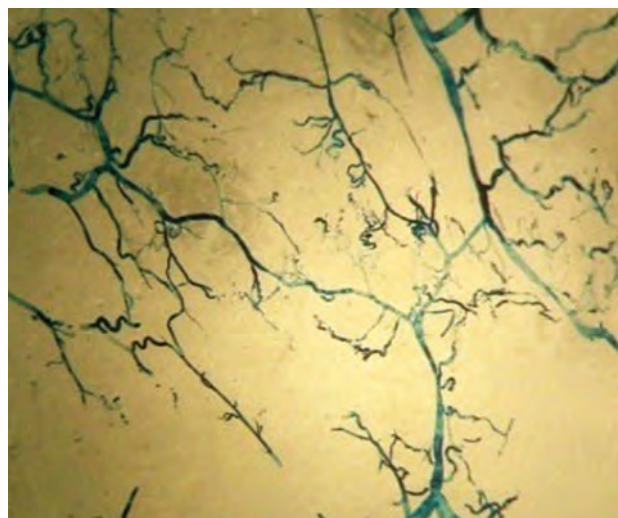
II группа – подъем несвободного эпигастрального лоскута с последующим удалением периадвентициальной ткани с осевой артерией и вены на протяжении 3 мм. Эта технология, сопровождаемая денервацией (постганглионарная симпатэктомия) сосудистого русла несвободного эпигастрального лоскута, а также перерывом целостности *vasa vasorum* и афферентных лимфатических сосудов, приводила к разбалансировке сосудистого русла лоскута. Наблюдались дилатация и извитость аксиальной артерии и отсутствие извитости в дилатированной аксиальной вене (табл. 1, рис. 5–9).

Таблица 1

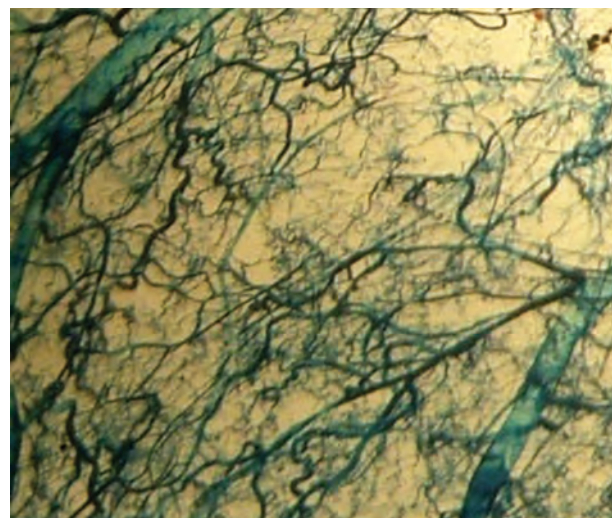
Диаметр (см) осевых артерий и вен в эпигастральных лоскутах, Me [Q₂₅; Q₇₅]

Группа	Показатель	Срок исследования			
		1-е сут	3-и сут	7-е сут	14-е сут
I	Диаметр артерии	0,051 [0,050; 0,052] ^ <*	0,024 [0,023; 0,026] ♦#*	0,061 [0,054; 0,065] ♦"*	0,031 [0,023; 0,033] ♦#*
	Диаметр вены	0,022 [0,021; 0,024] ^#>*	0,067 [0,052; 0,070] ♦*	0,045 [0,034; 0,049] ♦*	0,046 [0,043; 0,047] ♦*
II	Диаметр артерии	0,028 [0,027; 0,029] ^#"*	0,033 [0,032; 0,035] ♦*	0,034 [0,031; 0,036] ♦"*	0,037 [0,035; 0,038] ♦#*
	Диаметр вены	0,038 [0,037; 0,039] ^*	0,035 [0,034; 0,036] ♦*	0,048 [0,034; 0,066] *	0,041 [0,034; 0,043] *
III	Диаметр артерии	0,008 [0,006; 0,010] #"	0,006 [0,005; 0,006] #"*	0,024 [0,023; 0,024] ♦^#"	0,012 [0,011; 0,012] ♦^#
	Диаметр вены	0,020 [0,018; 0,021] ^#	0,039 [0,039; 0,040] ♦#"*	0,027 [0,026; 0,028] ♦^#"	0,019 [0,018; 0,020] ^#

Примечание. ♦ – $p < 0,05$ при сравнении с 1-ми сут; ^ – $p < 0,05$ при сравнении с 3-ми сут; # – $p < 0,05$ при сравнении с 7-ми сут; " – $p < 0,05$ при сравнении с 14-ми сут.



а



б

Рис. 1. Инъекция кожи эпигастральной области белой крысы массой Героты: а – артериальное звено; б – венозное звено. Ув. 16

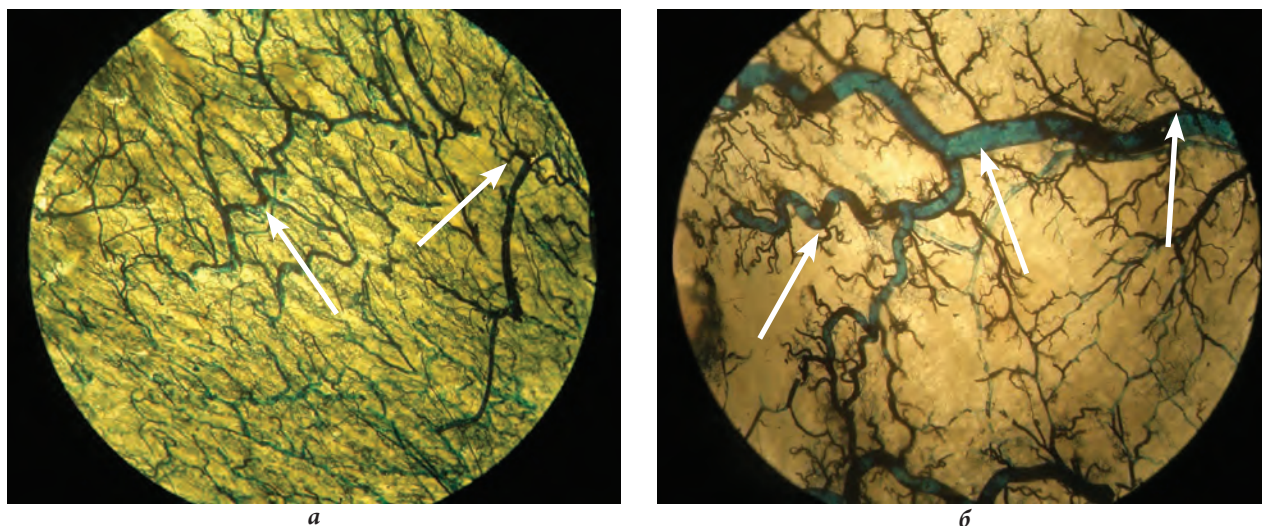


Рис. 2. Инъекция сосудистого русла несвободного эпигастрального лоскута с интактной сосудистой ножкой массой Героты, 3-и сут: *а* – артериальное звено; *б* – венозное звено. Ув. 16

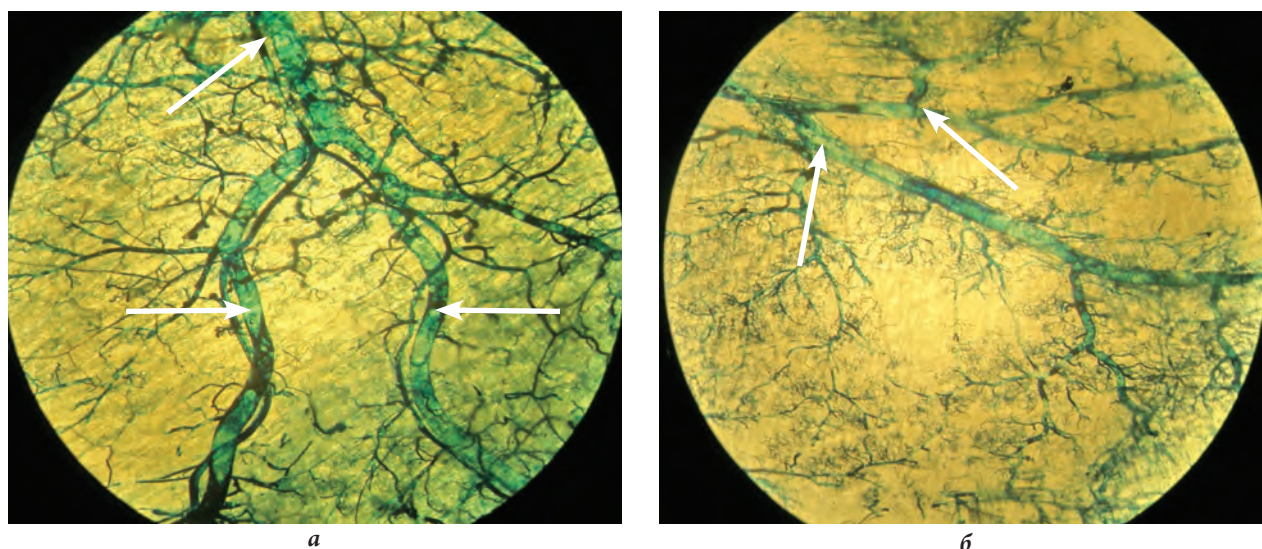


Рис. 3. Инъекция сосудистого русла несвободного эпигастрального лоскута с интактной сосудистой ножкой массой Героты, 7-е сут: *а* – артериальное звено; *б* – венозное звено. Ув. 16

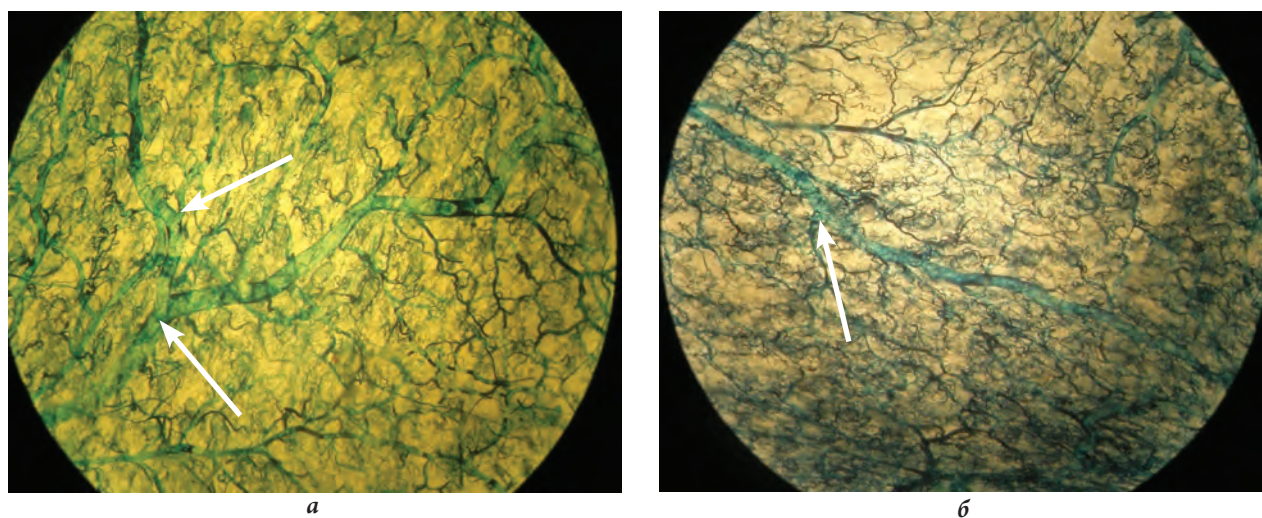


Рис. 4. Инъекция сосудистого русла несвободного эпигастрального лоскута с интактной сосудистой ножкой массой Героты, 14-е сут: *а* – артериальное звено; *б* – венозное звено. Ув. 16

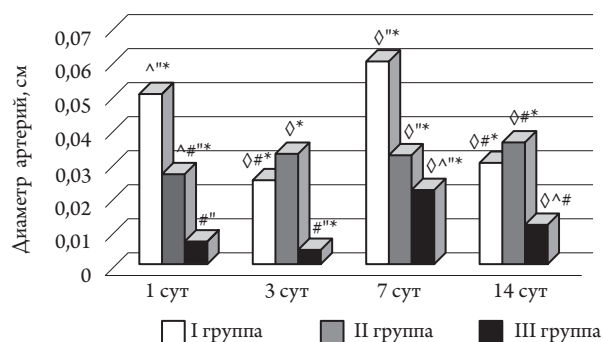


Рис. 5. Динамика изменений диаметра осевых артерий эпигастральных лоскутов в различные сроки послеоперационного периода: \diamond – $p < 0,05$ при сравнении с 1-ми сут; \wedge – $p < 0,05$ при сравнении с 3-ми сут; $\#$ – $p < 0,05$ при сравнении с 7-ми сут; $-$ – $p < 0,05$ при сравнении с 14-ми сут.

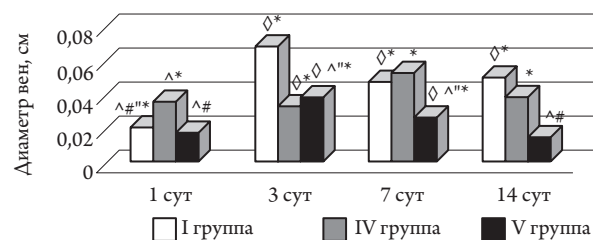


Рис. 6. Динамика изменений диаметра осевых вен эпигастральных лоскутов в различные сроки послеоперационного периода: \diamond – $p < 0,05$ при сравнении с 1-ми сут; \wedge – $p < 0,05$ при сравнении с 3-ми сут; $\#$ – $p < 0,05$ при сравнении с 7-ми сут; $-$ – $p < 0,05$ при сравнении с 14-ми сут.

Таблица 2

Численная плотность сосудов артериального и венозного русла эпигастрального лоскута на 1 мм², включая звенья микроциркуляторного русла (Me [Q_{0,25}; Q_{0,75}])

Группа	Показатель	Срок исследования			
		1-е сут	3-и сут	7-е сут	14-е сут
I	артериальное русло	4,48 [4,0; 5,1]	4,5 [4,0; 5,0]	4,0 [3,0; 6,0]	6,0 [4,0; 7,0]
	венозное русло	18,60 [16,56; 20,53]*	14,0 [11,5; 14,0]*	6,0 [3,0; 7,5]*	8,0 [8,0; 11,0]*
II	артериальное русло	1,1 [1,0; 1,1] * \diamond	1,1 [1,0; 1,1] * \diamond	4,0 [2,5; 5,0] #	3,0 [2,0; 7,0] #
	венозное русло	9,0 [7,0; 10,0] * \wedge	9,0 [7,0; 10,0] * \wedge	16,0 [14,0; 16,0] \wedge #	16,0 [14,0; 16,0] \wedge #
III	артериальное русло	4,36 [4,34–4,73]	4,36 [4,34–5,19]	5,67 [5,33–5,85]	20,69 [19,75–21,00]*
	венозное русло	16,56 [13,65–25,63]*	23,53 [22,96–25,63]*	34,18 [32,58–34,36]*	19,94 [18,44–20,03]

Примечание. * – $p < 0,05$ при сравнении с контролем; \wedge – $p < 0,05$ при сравнении с I группой; # – $p < 0,05$ при сравнении со II группой; \diamond – $p < 0,05$ при сравнении с III группой.

Численная плотность артериальных сосудов в коже эпигастральной области составила 1,1 [LQ = 1,0; UQ = 1,1] на 1 мм², венозных сосудов – 9,00 [LQ = 7,0; UQ = 10,0] на 1 мм² (табл. 2). Симптом «исчезающего пятна» – 4 с; отек плотный, самостоятельно купировался к 10–11-м сут. Эти сосудистые реакции не представляли опасности для выживания лоскута. Выживаемость лоскута составила 85,7%.

III группа – подъем и пересадка свободного эпигастрального лоскута. Первичная ишемия составила в среднем 2 ч 40 мин. Сосудистые реакции в дерме лоскута характеризовались значительными изменениями, как в артериальном, так и в венозном русле (извитые и значительно рас-

ширенные осевые сосуды (табл. 1, рис. 5–6, 10–12). Численная плотность артериальных сосудов в коже эпигастральной области составила 4,36 [LQ = 4,34; UQ = 5,19] на 1 мм², венозных сосудов – 16,56 [LQ = 13,65; UQ = 25,63] на 1 мм² (табл. 2). Симптом «исчезающего пятна» – 2 с; отек мягкий, самостоятельно купируется к 7-м сут (неосложненное течение). Выживаемость лоскута составила 70,9%. В 8 % случаев причиной гибели лоскутов являлся тромбоз осевых сосудов лоскута, в 12,1 % – вторичная ишемия и последующие за этим необратимые расстройства микроциркуляции (развитие тромбоза на уровне мелких артерий и вен лоскута).

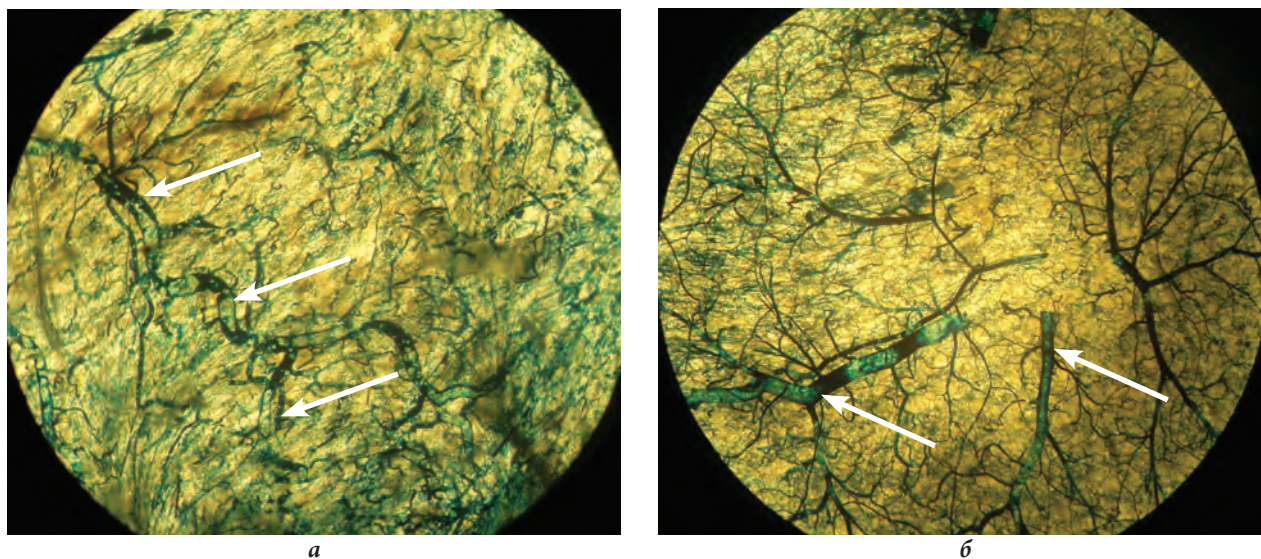


Рис. 7. Инъекция сосудистого русла несвободного эпигастрального лоскута с денервированной сосудистой ножкой массой Героты, 3-и сут: *а* – артериальное звено; *б* – венозное звено. Ув. 16

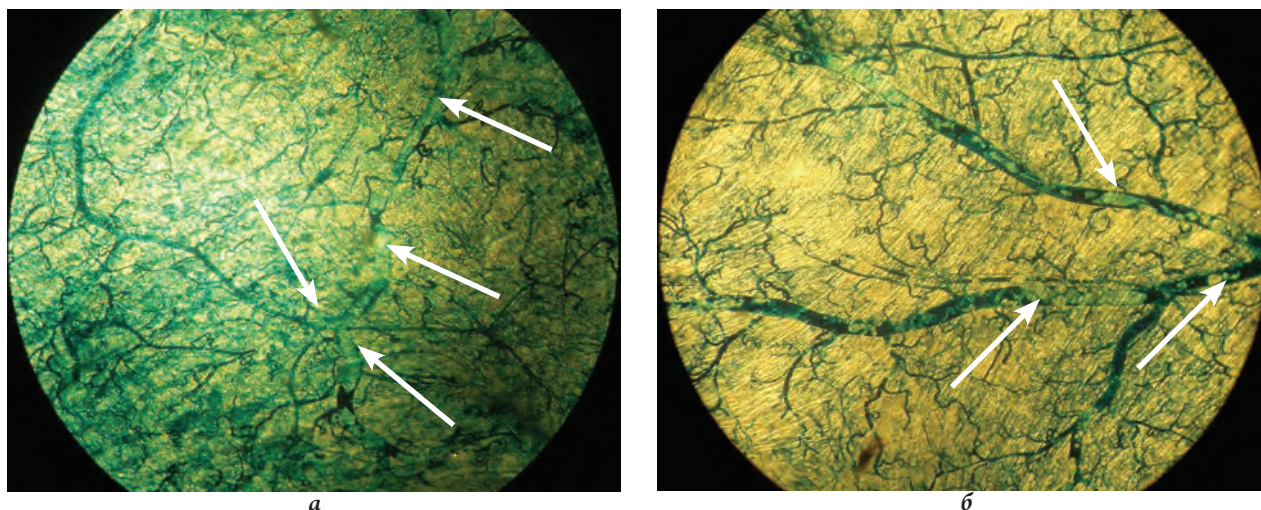


Рис. 8. Инъекция сосудистого русла несвободного эпигастрального лоскута с денервированной сосудистой ножкой массой Героты, 7-е сут: *а* – артериальное звено; *б* – венозное звено. Ув. 16.

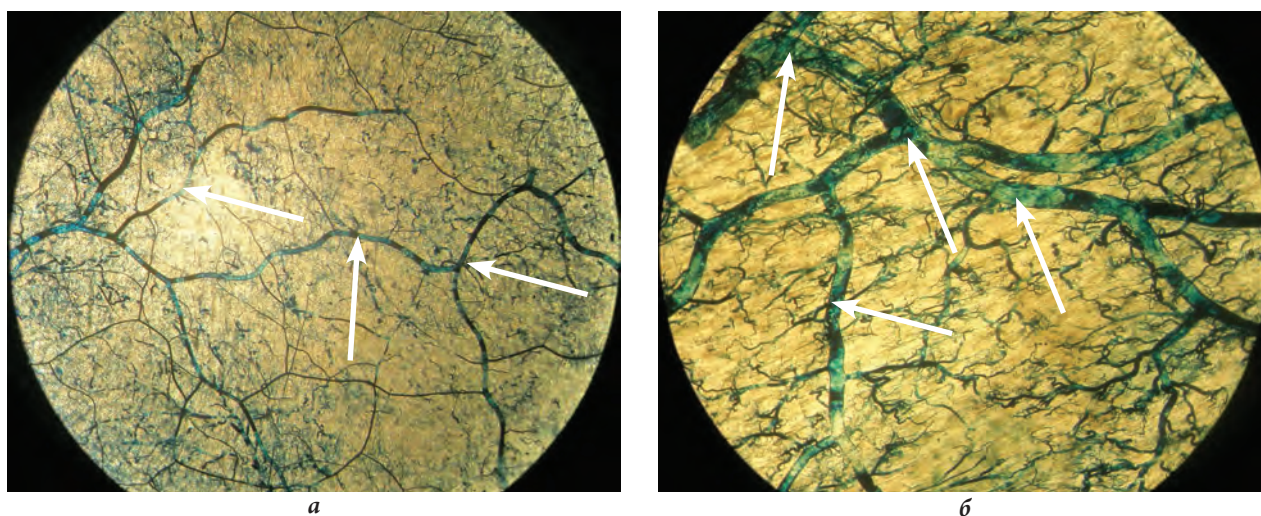
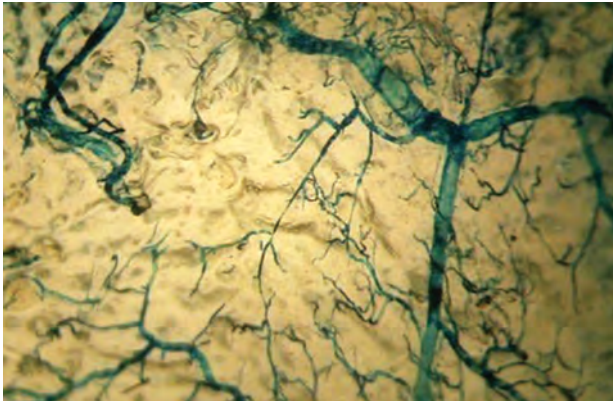
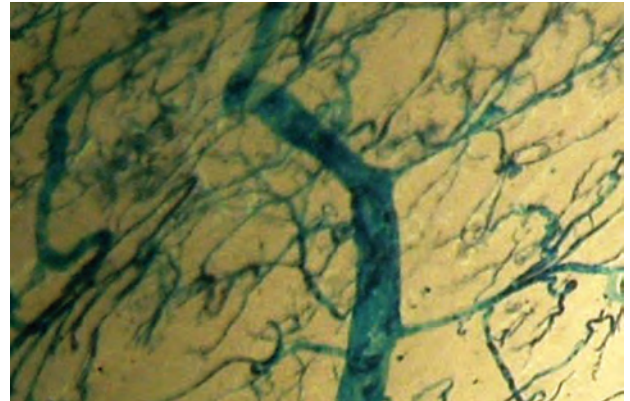


Рис. 9. Инъекция сосудистого русла несвободного эпигастрального лоскута с денервированной сосудистой ножкой массой Героты, 14-е сут: *а* – артериальное звено; *б* – венозное звено. Ув. 16

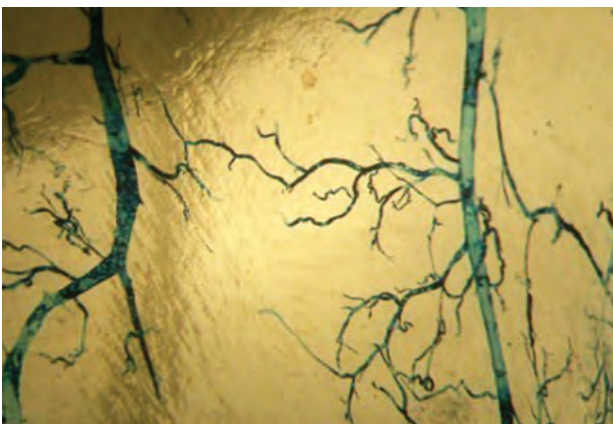


a

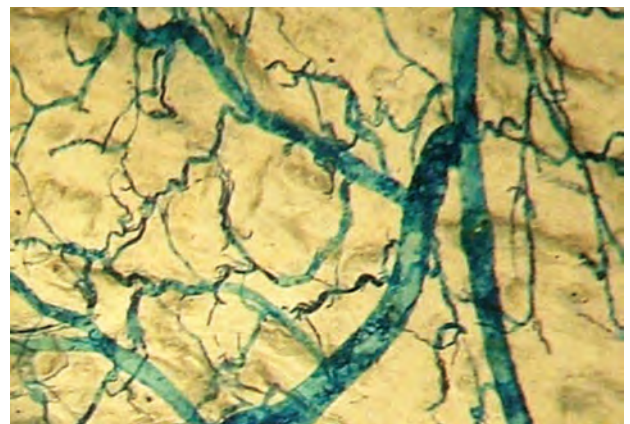


б

Рис. 10. Инъекция сосудистого русла свободного эпигастрального лоскута массой Героты, 3-и сут: *a* – артериальное звено; *б* – венозное звено. Ув. 32

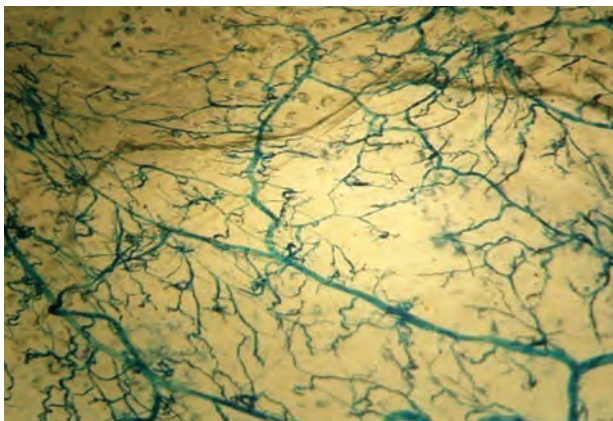


a

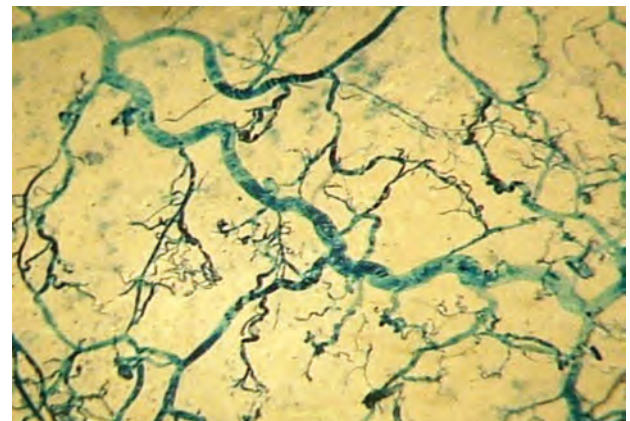


б

Рис. 11. Инъекция сосудистого русла свободного эпигастрального лоскута массой Героты, 7-е сут: *a* – артериальное звено; *б* – венозное звено. Ув. 32



a



б

Рис. 12. Инъекция сосудистого русла свободного эпигастрального лоскута массой Героты, 14-е сут: *a* – артериальное звено; *б* – венозное звено. Ув. 32

ОБСУЖДЕНИЕ

Чрезвычайно важной задачей для микрохирургов является качественное исполнение микрососудистых швов. Наш многолетний опыт свидетельствует о том, что для получения хорошего результата необходимо предпринять максимум усилий, чтобы при одном артериальном ана-

стомозе выполнить два венозных. Несмотря на все старания и тщательное исполнение рекомендаций от R.D. Acland and и S.R. Sabapathy [4] и адекватное анестезиологическое пособие (поддержание гипердинамической циркуляции на фоне «мягкой» гипervолемической либо нормоволемической гемодилюции), нам пока не удается кардинально решить проблему гибели

микрососудистых лоскутов (венозный, реже артериальный тромбозы).

В последнее время появились надежды на улучшение результатов выполнения микровенозного шва с помощью сосудосшивающего аппарата фирмы Synovis (США). Анализ наших клинических и экспериментальных исследований показал, что причины гибели микрососудистого лоскута могут быть связаны не только с возможными техническими изъянами исполнения микрососудистых швов, но и с недооценкой чрезвычайной важности интра- и послеоперационной коррекции дефицита капиллярной перфузии включенного в кровоток денервированного лоскута. Косвенным подтверждением тому стали наши экспериментальные данные, показавшие, что в микрососудистом лоскуте в отличие от контроля преобладали извитые расширенные осевые артерии и вены с уменьшением численной плотности сосудов лоскута.

Возможно, механизм расширения осевых сосудов и уменьшения численной плотности сосудов лоскута связан не только с их паралитической дилатацией, но и со спазмом капиллярного русла, не находящегося под нейрогенным контролем. В данной ситуации нельзя забывать об известной роли артериол, стенка которых содержит относительно толстый слой циркулярно расположенных гладких мышечных клеток, находящихся под нейрогенным контролем. По образному выражению знаменитого русского физиолога И. М. Сеченова (1829–1905): «Артериолы – краны сердечно-сосудистой системы». При открытии «кранов» увеличивается приток крови в капиллярное русло, улучшая местное кровообращение, и наоборот. Артериолы, по данным И. М. Сеченова, играют двоякую роль: участвуют в поддержании необходимого организму уровня общего артериального давления и в регуляции величины местного кровотока через тот или иной орган или ткань. Нейрогенный контроль функции артериол довольно подробно изучен: на реганглионарном уровне он холинергический, на постганглионарном – адренергический [5]. Это чрезвычайно важная информация для анестезиологов, как и тот факт, что нельзя не учитывать при этом закон денервированных структур Кеннона–Розенблюта (1951): «Если в функциональной цепи нейрона одно из звеньев прервано, общая или частичная денервация последующих звеньев цепи вызывает повышение чувствительности всех дистальных элементов к возбуждающему или тормозящему действию химических веществ и нервных импульсов; повышение чувствительности сильнее в звеньях, которые непосредственно прилегают к перерезанным нейронам, и постепенно снижается в более отдаленных элементах» [6].

Нельзя забывать о такой особенности кожи как наличие большого числа артерио-венозных шунтов [7]. Поэтому не всегда заполнение вены после

снятия клипсы с артерии, а затем вены, означает полноценную перфузию реперфузируемого лоскута. Нужна 100%-я капиллярная реперфузия. Нельзя говорить о том, что вторичная ишемия в реперфузируемом микрососудистом лоскуте – это эксклюзивная ситуация. Коррекция реперфузионного синдрома давно находится в сфере интересов анестезиологов-реаниматологов, патофизиологов и других специалистов, занимающихся изучением состояния миокарда после восстановления коронарного кровотока, головного мозга, конечности внутренних органов и др. после реваскуляризации. У большинства авторов не вызывает сомнений, что механизм реперфузионного повреждения связан с нарушением микроциркуляции, проявляющимся отеком эндотелия, лейкоцитарно-эндотелиальной адгезией, экстравазацией альбуминов, нарушением релаксации артериол [8, 9]. На основе этих фундаментальных данных в эксперименте были разработаны различные схемы коррекции этого синдрома декстранами, а также через различные варианты гемодилюции: нормоволемической и гипероволемической [10]. Однако в настоящее время нет ни одного экспериментального или клинического исследования, которое проводилось бы с учетом общепризнанного факта «нарушения релаксации артериол» в реперфузируемых тканях. Кроме того, никто из исследователей вторичной ишемии в микрососудистых лоскутах не учитывает факт особенностей регуляции кровотока в денервированном реперфузируемом лоскуте, что может быть ключом к поиску эффективных медикаментозных методов восстановления релаксации денервированных артериол.

Нельзя забывать о показателях центральной гемодинамики, поддержании адекватного перфузионного давления и температуры тела пациента, профилактика посленаркозной мышечной дрожи и многом другом. На этом основании, мы утверждаем, что успех при пересадке микрососудистых лоскутов может быть обеспечен только при условии слаженной совместной работы хорошо подготовленной микрохирургической и анестезиологической бригады.

ВЫВОДЫ

1. Транспозиция несвободного эпигастрального лоскута с интактной сосудистой ножкой сопровождается транзиторными нарушениями перфузии лоскута.

2. Денервация сосудистой ножки несвободного эпигастрального лоскута сопровождается разбалансировкой сосудистого русла лоскута в связи с дилатацией и извитостью аксиальной артерии и отсутствием извитости в дилатированной аксиальной вене. Дилатация сосудов не была фатальной для лоскутов.

3. Реперфузия свободного эпигастрального лоскута (без лимфодренажа, денервированного,

с «биоэлектрическим перерывом» в сосудистой стенке) сопровождается значительной дилатацией извитых аксиальных сосудов с фатальным дефицитом его капиллярной перфузии.

4. Анестезиологическое пособие (наш клинический опыт) при выполнении операций по

пересадке микрососудистых лоскутов предполагает поддержание гипердинамической циркуляции на фоне «мягкой» гиперволемической либо нормоволемической гемодилюции и низкого системного периферического сосудистого сопротивления.

ЛИТЕРАТУРА

1. Hara H., Mihara M., Narushima M. et al. Blood glucose measurement in flap can salvage flaps from venous thrombus. In: Abstracts of the 6-th Congress of the World Society for Reconstructive Microsurgery (Helsinki). – 2011. – P. 83.
2. Quinlan J. Anaesthesia for reconstructive surgery // Anaesth. Intensive Care. – 2006. – V. 7. – P. 31–35.
3. Белоусов А. Е. Пластическая реконструктивная и эстетическая хирургия. – СПб.: Гиппократ, 1998. – 744 с.
4. Acland R. D. Practice Manual for Microvascular Surgery. – St. Louis, MO: CV Mosby, 1989. – 104 p.
5. Ноздрачев А. Д. Физиология вегетативной нервной системы. – М.: Медицина, 1983. – 296 с.
6. Кеннон В., Розенблют А. Повышение чувствительности денервированных структур. – М.: Иностранная литература, 1951. – 226 с.
7. Чернух А. М. Микроциркуляция. – М.: Медицина, 1982. – 456 с.
8. Menger M. D., Pelican S., Steiner D., Messmer K. Microvascular ischemia-reperfusion injury in striated muscle: significance of “reflow paradox” // Am. J. Physiol., 1992, 263 (6 Pt2) – P. 1901–1906.
9. Menger M. D., Rucker M., Vollmar B. Capillary dysfunction in striated muscle ischemia/reperfusion: on the mechanisms of capillary “no-reflow” // Shock, 1997, Jul; 8 (1). – P. 2–7.
10. Steinbauer M., Harris A. G., Messmer K. Effects of dextran on microvascular ischemia-reperfusion injury in striated muscle // Am. J. Physiol., 1997, 272 (4 Pt2) – P. 1710–1716.

REFERENCES

1. Hara H., Mihara M., Narushima M. et al. Blood glucose measurement in flap can salvage flaps from venous thrombus. In: Abstracts of the 6-th Congress of the World Society for Reconstructive Microsurgery (Helsinki), 2011. p. 83.
2. Quinlan J. Anaesthesia for reconstructive surgery. Anaesth. Intensive Care. 2006, vol. 7, pp. 31–35.
3. Belousov A. Ye. Plasticheskaya rekonstruktivnaya i esteticheskaya hirurgiya [Plastic Reconstructive and Aesthetic Surgery]. St. Petersburg, Hippocrates Publ., 1998. 744 p. (in Russian).
4. Acland R. D. Practice Manual for Microvascular Surgery. St. Louis, MO: CV Mosby, 1989. 104 p.
5. Nozdrachyov A. D. Fiziologiya vegetativnoy nervnoy sistemy [Physiology of the autonomic nervous system]. Moscow, Medicine Publ., 1983. 296 p. (in Russian).
6. Cannon B., Rosenbluth A. Povysheniye chuvstvitel'nosti denervirovannykh struktur [Sensitization denervated structures]. Moscow, Foreign Literature Publ., 1951. 226 p. (in Russian).
7. Chernukh A. M. Mikrocirkuljaciya [Microcirculation]. Moscow, Medicine Publ., 1982. 456 p. (in Russian).
8. Menger M. D., Pelican S., Steiner D., Messmer K. Microvascular ischemia-reperfusion injury in striated muscle: significance of “reflow paradox”. Am. J. Physiol. 1992, 263 (6 Pt2), pp. 1901–1906.
9. Menger M. D., Rucker M., Vollmar B. Capillary dysfunction in striated muscle ischemia / reperfusion: on the mechanisms of capillary “no-reflow”. Shock, 1997, Jul; 8 (1), pp. 2–7.
10. Steinbauer M., Harris A. G., Messmer K. Effects of dextran on microvascular ischemia-reperfusion injury in striated muscle // Am. J. Physiol. 1997, 272(4 Pt2), pp. 1710–1716.

Поступила в редакцию 30.08.2015

Утверждена к печати 10.09.2015

Авторы:

Байтингер Владимир Фёдорович – д-р мед. наук, профессор, президент АНО «НИИ микрохирургии» (г. Томск).

Селянинов Константин Владимирович – канд. мед. наук, доцент, зам. президента АНО «НИИ микрохирургии» по лечебной работе (г. Томск).

Курочкина Оксана Сергеевна – канд. мед. наук, врач-хирург АНО «НИИ микрохирургии» (г. Томск).

Байтингер Андрей Владимирович – врач-хирург АНО «НИИ микрохирургии» (г. Томск).

Малиновский Станислав Вячеславович – канд. мед. наук, доцент кафедры анатомии человека ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России (г. Томск).

Контакты:

Селянинов Константин Владимирович

тел.: 8-903-911-8206

e-mail: kostya-ivanow@yandex.ru