

К.В. Селянинов<sup>1</sup>, В.Ф. Байтингер<sup>1,2</sup>

# ПРИЧИНЫ ХИРУРГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ АУТОТРАНСПЛАНТАЦИИ ОСЕВОГО КОЖНО-ФАСЦИАЛЬНОГО ЛОСКУТА И ПУТИ ИХ ПРОФИЛАКТИКИ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

K.V. Selianinov, V.F. Baytinger

## CAUSES OF SURGICAL IMPLICATIONS AFTER AUTOTRANSPLANTATION OF AXIAL FASCIOCUTANEOUS FLAP AND WAYS TO PREVENT COMPLICATIONS (EXPERIMENTAL-CLINICAL EXAMINATION)

<sup>1</sup> АНО «НИИ микрохирургии», г. Томск<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет  
им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, г. Красноярск

В статье представлен анализ особенностей регенерации сосудистой стенки в области микрососудистого шва, описаны сосудистые реакции, протекающие в коже свободного кожно-фасциального эпигастрального лоскута белых крыс после его аутоотрансплантации, выявлены основные причины гибели лоскутов и обозначены пути профилактики развития осложнений. Показано, что полное восстановление эндотелиальной выстилки в стенке артериального сосуда после выполнения микрососудистого шва происходит к 7-м сут, в стенке венозного сосуда – к 10-м сут. При неосложненном течении послеоперационного периода периферическая реваскуляризация свободного эпигастрального лоскута и его интеграция в реципиентном ложе проистекают на фоне строго определенных сосудистых реакций: I – период сосудистого спазма осевых сосудов лоскута (1-е–3-и сут); II – период выраженной дилатации осевых сосудов лоскута (4–14-е сут). Первые признаки формирования сосудистых связей с окружающими тканями наблюдаются к 7-м сут и завершаются на 14-е сут. Приживление заканчивается формированием нормотрофического кожного рубца.

В числе основных причин сосудистых осложнений после аутоотрансплантации свободных эпигастральных лоскутов находятся нарушения кровоснабжения стенки венозных сосудов, а также гемодинамические расстройства, обусловленные первичной ишемией, денервацией сосудистого русла лоскутов, капиллярной гипоперфузией, интерстициальным отеком и гемоконцентрацией в венозном русле.

**Ключевые слова:** эпигастральный лоскут, микрососудистый шов, вторичная ишемия, реперфузионный синдром, профилактика.

The article presents an analysis of the peculiarities of vascular wall regeneration in the area of the microvascular suture, vascular reactions occurring in the skin of the free skin-fascial epigastric flap of white rats after its autotransplantation are described, the main causes of the destruction of flaps and the ways of their prevention are indicated. It was shown that the complete restoration of the endothelial lining in the wall of the arterial vessel after performing the microvascular suture occurs by 7 days, in the wall of the venous vessel – by 10 days. In the uncomplicated course of the postoperative period, peripheral revascularization of the free epigastric flap and its integration into the recipient bed results from strictly defined vascular responses: I – period of vascular spasm of the axial vessels of the flap (1–3 days); II – the period of pronounced dilatation of the axial vessels of the flap (4–14 days). The first signs of the formation of vascular bonds with surrounding tissues are observed by the 7th day and are completed on the 14th day. The engraftment ends with the formation of a normotrophic cutaneous scar. Among the main causes of vascular complications after autotransplantation of free epigastric flaps are violations of the blood supply to the wall of venous vessels, as well as hemodynamic disorders caused by primary ischemia, denervation of the vascular bed of flaps, capillary hypoperfusion, interstitial edema and haemoconcentration in the venous bed.

**Key words:** epigastric flap, microvascular suture, secondary ischemia, reperfusion syndrome, prevention.

УДК 616-089.168.1-06-02  
doi 10.17223/1814147/60/01

## ВВЕДЕНИЕ

Технология свободной пересадки кожно-фасциальных лоскутов базировалась на пересадке (транспозиции) несвободных кожно-фасциальных лоскутов. Эта технология явилась революционной, положившей начало пересадке различного рода сложносоставных лоскутов для одномоментной ликвидации обширных дефектов.

Подъем любого микрохирургического или микрососудистого лоскута предполагает забор части тканей из структуры того или иного ангиосомы на основе главного питающего его сосуда. Поскольку изолированность ангиосомов весьма относительная, оставшиеся анатомические образования поврежденного ангиосомы сохраняют кровоснабжение из соседних ангиосомов. После пересадки свободных лоскутов важны результаты изучения гемодинамики в свободных эпигастральных лоскутах, которые могут повлиять на выживаемость последних [8]. Все этого в конечном итоге делается ради формулирования алгоритма по профилактике сосудистых осложнений после пересадки микрососудистых лоскутов.

Цель исследования: изучить причины хирургических осложнений после аутотрансплантации кожно-фасциального лоскута и определить пути их профилактики.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

С целью изучения реакции сосудистого русла свободного эпигастрального лоскута и особенностей его интеграции и адаптации в реципиентном ложе была использована методика формирования свободного эпигастрального лоскута по P.G. van der Sloot у крыс обоего пола ( $n = 65$ ) массой тела 200–220 г. [1]. Оперативные вмешательства выполнялись под наркозом, путем внутримышечного введения раствора «Zoletil-50» («Virbac», Франция) в дозе 2 мг/1 кг массы животного. Оценку клинической картины процессов адаптации и интеграции свободных эпигастральных лоскутов проводили по следующим критериям: окраска лоскута, симптом исчезающего пятна (капиллярный ответ), тип формирующегося кожного рубца и состояние волосяного покрова лоскута.

Выведение животных из эксперимента осуществляли путем декапитации после предварительного внутримышечного введения препарата «Zoletil-50» в дозе 5 мг. С целью изучения реакции сосудистого русла свободных эпигастральных лоскутов использовали способ инъекции сосудистого русла синей массой Героты [5]. Для исследования тканевых реакций в лоскутах на разных сроках после пересадки выполняли забор

фрагментов кожи эпигастрального лоскута с последующей окраской гистологических срезов гематоксилином и эозином. С целью изучения особенностей регенерации сосудистой стенки в зоне микрососудистых анастомозов выполняли забор зон анастомозов на 3, 7, 10-е сут с последующей окраской гистологических срезов гематоксилином и эозином.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

На основании анализа полученных данных, период регенерации сосудистой стенки артерий смешанного типа при выполнении ручного микрохирургического шва составлял в среднем 10 сут. В раннем послеоперационном периоде (3-и–5-е сут) наблюдался очаговый некроз эндотелия и мышечной оболочки, сопровождающийся выраженным отеком с явлениями лейкоцитарно-гистиоцитарной инфильтрации. К 7-м сут отмечалось полное восстановление эндотелия, при сохранении лейкоцитарной инфильтрации мышечной оболочки. В адвентициальной оболочке отмечались отек и выраженное полнокровие собственных кровеносных сосудов. К 10-м сут наблюдались полное восстановление архитектуры стенки артериального сосуда (рис. 1, а). Регенерация стенки сосуда в области микрососудистых анастомозов происходила более активно со стороны эндотелия, нежели со стороны адвентициальной оболочки (опережала по срокам в среднем на 2 сут).

Таким образом, в регенерации стенки анастомозов артерий мышечно-эластического типа важное значение имеет четкое сопоставление интимы и раннее восстановление кровотока в адвентициальной оболочке, который в свою очередь обеспечивает трофику большей части средней оболочки, профилируя в итоге развитие анастоматических псевдоаневризм.

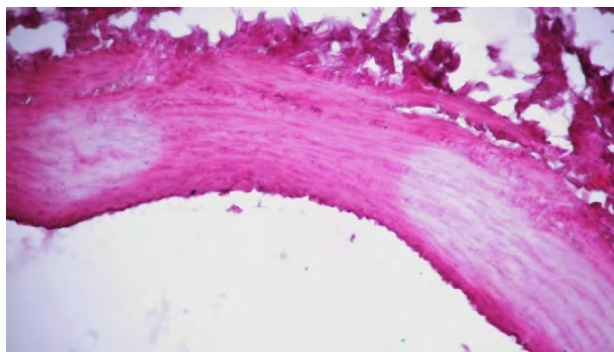
Срок регенерации сосудистой стенки вен в среднем составил 10 сут. В раннем послеоперационном периоде отмечалось слушивание эндотелия, в мышечной оболочке – выраженный отек с явлениями очагового некроза и лейкоцитарно-гистиоцитарной инфильтрацией. Сосуды адвентициальной оболочки полнокровны. Начиная с 7-х сут наблюдалось восстановление эндотелиального слоя, которое практически полностью завершалось к 10-м сут. При этом в мышечной оболочке сохранялись выраженный отек и клеточная инфильтрация. Отмечались очаговые замещения гладкомышечных элементов соединительной тканью (рис. 1, б).

Примечательно, что аналогичные процессы сохранялись в стенке артерий, однако степень их выраженности меньше, чем в стенке вен.

Данный факт можно объяснить большим отставанием процессов неоангиогенеза в адвентициальной оболочке и, соответственно, в среднем слое стенки вены, по сравнению с артериями.



а



б

**Рис. 1.** Поперечный срез бедренных сосудов крысы в области наложения микрососудистых анастомозов, 10-е сут после операции. Окраска гематоксилином и эозином: а – поперечный срез артерии (ув. 75); б – поперечный срез вены (ув. 200)

Технология пересадки микрососудистого лоскута предполагает выделять в ней (для удобства анализа) четыре этапа:

1) разметка и подъем композитного лоскута, выделение сосудистой ножки, наложение сосудистых клипс и пересечение сосудистой ножки дистальнее клипс;

2) первичная (тепловая) ишемия лоскута (в среднем 60–90 мин), подготовка донорских и реципиентных сосудов к анастомозированию;

3) выполнение микрососудистых анастомозов, поочередное снятие клипс (сначала с вены, затем с артерии), запуск кровотока (реперфузия);

4) вторичная ишемия (компенсированная) со снижением на 50% капиллярной перфузии в лоскуте (в течение 6–12 ч после операции).

Прежде чем анализировать причины сосудистых осложнений после пересадки микрососудистых лоскутов, после огромного объема анатомических и экспериментальных исследований, мы определили анатомо-функциональные особен-

ности микрососудистых кожно-фасциальных лоскутов:

1) дерматомная и осевая афферентная денервация тканей лоскута;

2) афферентная и эфферентная денервация сосудистого русла (за исключением капилляров);

3) полный перерыв связей со структурами соответствующего и соседнего ангиосомов;

4) дефицит венозного оттока в связи с раздельным венозным дренажом из кожи и подкожной клетчатки, отсутствие сохранного лимфатического дренажа;

5) нарушение кровоснабжения сшиваемых концов сосудов, особенно вен [9, 10];

6) отсутствие анатомического субстрата для реализации механизма кардиосинхронизации (обеспечение ламинарного тока крови) моторики сосудов лоскута дистальнее уровня артериального микрососудистого шва [1].

В ходе экспериментальных исследований по пересадке свободного кожно-фасциального лоскута были получены следующие результаты: осложнения, связанные с нарушением кровообращения в послеоперационном периоде, имели место в 9% случаев. Они относились к категории ближайших (во время операции и первые 2 ч после операции) и ранних (первые 3 сут после операции). Основными причинами возникновения ближайших осложнений являлись тромбоз артерий или вен, а также компрессия зоны микрососудистых анастомозов за счет отека или гематомы мягких тканей лоскута. Ранние послеоперационные осложнения (1-е–3-и сут) могли быть обусловлены капиллярной гипоперфузией тканей лоскута. Данные процессы происходят на фоне значительного сужения, а затем расширения артериальных и венозных сосудов. Явления кратковременного сужения артериальных и венозных сосудов лоскута к 3-м сут после операции сменялись дилатацией сосудов среднего калибра, имевших выраженный извитой характер и образующих большее количество артериальных и венозных анастомозов. Данная картина в коже пересаженного на микрососудистых анастомозах свободного эпигастриального лоскута (реплатанта) сохранялась вплоть до 14-х сут после операции (рис. 2).

Процесс периферической реваскуляризации начинался довольно поздно, на 7-е сут после операции. На 14-е сут отмечалось наличие множественных анастомозов между сосудами лоскута и соседних тканей (рис. 3).

В коже хорошо прокрашивалось микроциркуляторное звено лоскута. Строение эпидермиса лоскута соответствовало норме, в дерме отсутствовали явления отека и воспаления. Сформировавшийся рубец – нормотрофический (рис. 4).



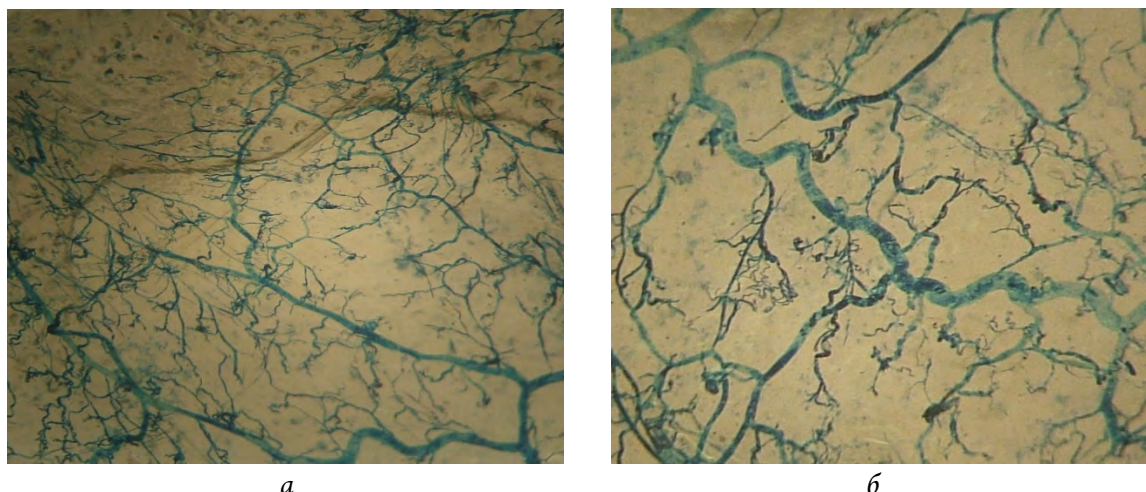


Рис. 2. Сосудистое русло реплантированного эпигастрального лоскута, 14-е сут после операции: а – артериальное русло; б – венозное русло. Инъекция синей массой Героты. Ув. 16

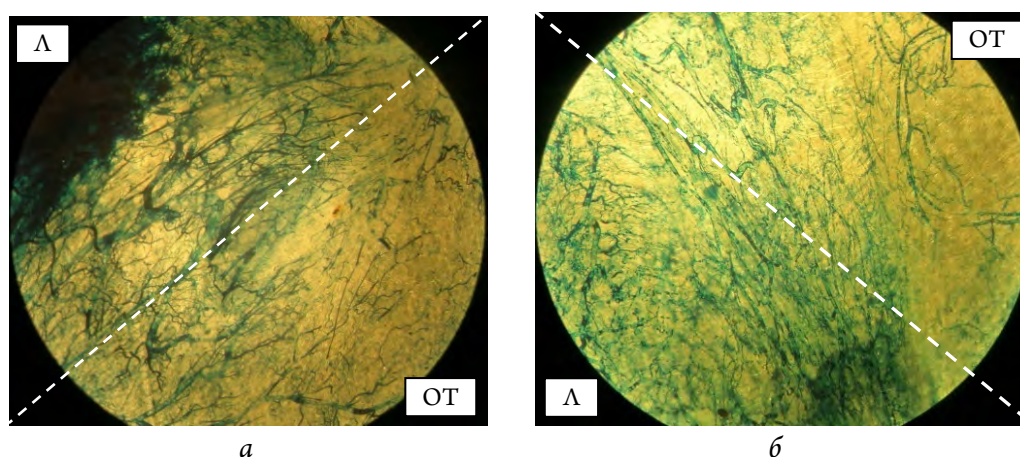


Рис. 3. Сосудистое русло свободного эпигастрального лоскута после пересадки, 14-е сут после операции: а – артериальное русло; б – венозное русло. Множественные сосудистые связи между лоскутом и окружающими тканями. Граница лоскут (Л)/окружающие ткани (ОТ) указана штриховой линией. Инъекция синей массой Героты. Ув. 16



Рис. 4. Свободный эпигастральный лоскут после пересадки (неосложненное течение), 14-е сут после операции. Нормотрофический кожный рубец

## ОБСУЖДЕНИЕ

В микрохирургической практике микрососудистый анастомоз считается слабым звеном. Речь идет в первую очередь о хирургических погреш-

ностях выполнения микрососудистых анастомозов, влиянии сопутствующих заболеваний у взрослых на состояние стенок сшиваемых сосудов (системный атеросклероз, диабетическая ангиопатия и др.). Однако отсутствует информация об оценке состояния кровоснабжения самих стенок сшиваемых сосудов, а также о том, что на фоне отсутствия патологических процессов в сосудистой стенке, например у маленьких детей (с 10–11 месяцев) после выполнения у них аутотрансплантации комплексов тканей встречаются все выше перечисленные осложнения (ближайшие, ранние, поздние). Анализ причин осложнений после выполнения микрососудистого анастомозирования обычно проводится на основе общеизвестных положений (триада Вирхова). Особое внимание необходимо уделить венозному анастомозу. Как известно, стенки вен кровоснабжаются только снаружи от *vasa vasorum*, тогда как артерии – и снаружи и из просвета сосуда. Наиболее подходящим в нашей практике является микрососуди-

стый шов без удаления адвентиции, т.е. выполнение микрососудистого шва после смещения периадвентициальной ткани, затем возврат периадвентициальной ткани поверх микрососудистого шва и соединение ее несколькими швами.

Таким образом, проблема тромбозов в области микрососудистых анастомозов многофакторная: 1) технические дефекты исполнения; 2) состояние кровоснабжения стенок сшиваемых сосудов; 3) травма эндотелия в зоне формируемого анастомоза и др. И все это усугубляется неблагоприятным фоном, а именно запуском кровотока в денервированное сосудистое русло реперфузируемого осевого островкового лоскута.

В своих исследованиях мы последовательно анализировали сосудистые нарушения в лоскутах на всех этапах – от формирования «несвободного» осевого кожно-фасциального лоскута (микрохирургического) к «свободному» (микрососудистому). Институт микрохирургии (г. Томск) руководствуется классификацией осложнений после пересадки микрососудистых лоскутов, предложенной С.А. Обыденновым и И.В. Фраучи, в зависимости от сроков их появления [7]. В основу этих осложнений авторы брали, прежде всего, формирование тромбозов в зоне венозных либо артериальных микрососудистых анастомозов. Выделяют следующие виды осложнений:

– *ближайшие*: возникают в ходе хирургического вмешательства и в первые 2 ч после него (технические погрешности в исполнении микрососудистых анастомозов, выраженный сосудистый спазм);

– *ранние*: возникают в первые 3 сут после хирургического вмешательства (компрессия зоны микрососудистых анастомозов за счет отека или гематомы мягких тканей; артериальный и венозный тромбоз);

– *поздние*: возникают на 4–12-е сут после хирургического вмешательства (инфекционный процесс; постепенное тромбообразование в области сосудистых анастомозов в случаях выжидательной тактики при наличии симптомов умеренного нарушения кровообращения).

Говоря о причинах тромбозов, возникающих в зоне сформированных микрососудистых анастомозов, мы всегда исходили и исходим из классической триады Рудольфа Вирхова [16]: травма сосудистой стенки (нарушение целостности эндотелия); повышение свертываемости крови (местное и системное нарушение гемостаза); нарушение кровотока (замедление/турбулентность).

Основываясь на теории Вирхова, были разработаны рекомендации и правила по техническому выполнению микрососудистых анастомозов.

Несмотря на тщательное исполнение всех рекомендаций и правил по техническому исполнению микрососудистых анастомозов, никому

еще не удавалось избежать послеоперационных сосудистых осложнений, которые приводят к краевому, а чаще всего к тотальному некрозу пересаженных микрососудистых лоскутов. В 5–9% случаев возникает тромбоз в области микрососудистых анастомозов, причем венозные тромбозы встречаются в 6 раз чаще, чем артериальные [9, 10, 12]. В этой связи мы провели большой объем экспериментальных исследований для изучения причин усугубления капиллярной перфузии микрососудистых лоскутов после их реперфузии, приводящих к их гибели на фоне состоятельных «функционирующих» анастомозов [8]. Длительная капиллярная гипоперфузия микрососудистого лоскута после запуска в нем кровотока – чрезвычайно опасное состояние, нередко приводящее к его гибели. Одной из основных причин капиллярной гипоперфузии является нарушение кардиосинхронизированного сосудодвигательного симпатического рефлекса, который при сохранности целостности стенки сосудов и периадвентициальной ткани обеспечивает открытие артериол и полную перфузию капиллярного русла кожи в границах пересаженного лоскута. Пересадка (реплантация) микрососудистого лоскута сопровождается нарушением целостности стенки сосудов и периадвентициальной ткани, денервацией сосудов, прерыванием прохождения пульсовой волны дистальнее микрососудистого шва, нарушением «присасывающей» функции венул, что приводит к нарушению механизма открытия артериол и перфузии капилляров [1].

Что касается осложнений после пересадки микрососудистых лоскутов, то мы исходили также из рекомендаций К. Kusza и М. Siemionow (2011) о необходимости анализа послеоперационных осложнений не только с позиции оценки технических аспектов исполнения микрососудистых анастомозов, но и патофизиологии кровообращения (микроциркуляции) в тканях реперфузированного лоскута [1]. В профессиональной среде общепризнано, что в микрососудистой хирургии существуют два «слабых звена»: 1 – микрососудистый шов (в основном, венозный); 2 – спазм артериол и связанная с ним капиллярная гипоперфузия в реперфузированном микрососудистом лоскуте.

В своем обширном литературном обзоре «Is the knowledge on tissue microcirculation important for microsurgery?» К. Kusza и М. Siemionow (2011) впервые обращают внимание на три очень важных факта:

1) концевые артериолы (диаметр 50 мкм) запускают и регулируют капиллярный кровоток (скорость продвижения эритроцитов по капиллярам составляют 1 мм/с, может снижаться до 0 мм/с, но может и увеличиваться до нескольких миллиметров в секунду);

2) концевые артериолы имеют самую «толстую» (более чем в один слой расположенные гладкие мышечные клетки) *tunica media*, в которой заканчиваются тесно связанные с ней симпатические эффекторные нервные волокна;

3) существуют метартериолы (диаметр 10–20 мкм), где гладкие мышечные клетки в *tunica media* располагаются всего в один слой и характеризуются отсутствием тесных контактов между собой.

По данным П. Джонсон (1982), метартериолы имеют отношение к регуляции функции артериоло-венулярных шунтов [4]. В сосудистом русле реперфузированных микрососудистых лоскутов существует патофизиологический конфликт между эффекторно денервированными осевыми артериями среднего калибра и их артериолами и не имеющим иннервацию капиллярным руслом. Ситуация усугубляется нарушениями двигательной функции венозных сосудов лоскута в связи с их афферентной и эффекторной денервацией. При этом продольно ориентированные гладкие мышечные клетки венул ( $d = 100$  мкм) теряют свою способность сокращаться и создавать «присасывающий» эффект из посткапилляров – венул диаметром 10–30 мкм [4].

Нарушение кардиосинхронизированного механизма открытия артериол, а также нарушение «присасывающей» функции венул в микрососудистом лоскуте предполагает особые условия для заполнения его сосудистого русла кровью. Считается, что медленное заполнение лоскута кровью – надежная профилактика как артериальных, так и наиболее часто встречающихся венозных тромбозов. Достичь этого можно при использовании реципиентных сосудов малого калибра. В онкологической практике широко распространена методика закрытия мягкотканых дефектов головы и шеи АЛТ-лоскутом (передне-латеральный лоскут бедра) на микрососудистых анастомозах. На большом клиническом материале было доказано, что включение АЛТ-лоскутов в кровоток магистральных сосудов (лицевая артерия, лицевая вена) позволило сохранить жизнеспособность реперфузированных лоскутов (без осложнений) в 97,7% случаев [12]. Тогда как включение подобных лоскутов в кровоток реципиентных сосудов малого калибра (поверхностных височных, ангулярных) позволяет получить положительный результат в 100% наблюдений [12].

В нашей клинической практике чрезвычайно важной была динамическая оценка процессов восстановления кровообращения и, соответственно, обменных процессов в тканях реперфузированного микрососудистого лоскута (реперфузионный синдром).

Допустимая (безопасная) продолжительность ишемии в зонах оперативного вмешательства (предплечья и кисти) составляет не более 60 мин при внешней компрессии 250 мм рт. ст. (при исходном систолическом давлении 120 мм рт. ст.). Сразу после снятия жгута с области плеча и включения кровотока в конечности от уровня наложения жгута и далее в дистальном направлении кожа предплечья и кисти быстро краснеет. Особенность этой гиперемии, которую называют «реактивной гиперемией после снятия жгута», состоит в том, что покраснение кожи распространяется в проксимо-дистальном направлении. При этом цвет кожи выше уровня ранее наложенного жгута оставался не измененным. Примечательно, что реактивная гиперемия кожи предплечья и кисти после снятия жгута с плеча усиливается на фоне ипсилатеральной новокаиновой блокады звездчатого узла, но при одном очень важном условии – отсутствии блокады (сохранности) афферентной иннервации кожи [6]. В 2011 г. R. Kraemer, J. Lorenzen, K. Knobloch et al. высказали гипотезу о том, что в реперфузированном микрососудистом лоскуте может существовать корреляция между параметрами капиллярного кровотока и температурой кожи лоскута [14]. Используя высокоточный контактный термометр (Medisana FTD, Германия) и комбинацию лазерной доплерометрии с фотоспектротометрией (Oxygen-to-see, Lea Medizintechnik, Германия) эта корреляция была выявлена и статистически доказана на 54 лоскутах. При средней температуре кожи микрососудистых лоскутов ( $34,9 \pm 2,2$ ) °C кровоток составил ( $105 \pm 35$ ) условных единиц (AU). При снижении температуры кожи лоскута всего на 1 °C микроциркуляторный капиллярный кровоток снижался на 37 AU. Корреляция между этими показателями (температура кожи лоскута/капиллярный кровоток и посткапиллярное венозное давление наполнения) была статистически значимой ( $r = 0,48$ ;  $p < 0,001$  и  $r = -0,32$ ;  $p < 0,021$ ).

Полученные данные стали очень важными с практической точки зрения. Было доказано, что снижение контактной температуры кожи в центре лоскута на 3 °C является достоверным признаком артериального тромбоза, на 1–2 °C – признаком венозных проблем. Коррекция капиллярной гипоперфузии, особенно в части недопущения ее усугубления долгое время оставалась очень актуальной проблемой. Многие специалисты интуитивно понимали необходимость согревания тела пациента в связи с наведенной (наркозной) гипотермией, а также согревания реперфузированного лоскута влажной теплой салфеткой. Однако до 2015 г. никаких доказательств в части позитивной роли изолированного согревания пересаженного лоскута на нару-

шенную в нем микроциркуляцию не было. Группа микрохирургов из Мюнхена в 2016 г. впервые провели очень важные исследования о влиянии обеих этих технологий: активное и пассивное согревание в послеоперационном периоде [12]. На 25 микрососудистых перфораторных лоскутах в день операции и в первые 1–3 сут после нее были проведены «вызванные пробы» путем измерения температуры кожи лоскута и оценки в ней микроциркуляции методами лазерной доплерометрии и ремиссионной спектроскопии. Лоскуты подвергались пассивному охлаждению (комнатная температура), пассивному согреванию (утепление раны), активному согреванию лоскута горячей водой ( $+38^{\circ}\text{C}$ ), пропускаемой через систему пластиковых трубок, активному охлаждению водой ( $+15^{\circ}\text{C}$ ). Активное согревание лоскута на  $7,7^{\circ}$ , т.е. до  $36,4^{\circ}\text{C}$  оказывало очень позитивное влияние на микроциркуляцию в пересаженном лоскуте. В нем (по сравнению с состоянием без согревания лоскута) кровотоки усиливались на 77,7%. На каждый  $1^{\circ}$  повышения температуры кожи лоскута происходило статистически значимое увеличение внутрикожного кровотока на 5,5 AU ( $r = 0,7$ ;  $p < 0,001$ ). Однако активное согревание лоскута всегда давало более значимые улучшения показателей микроциркуляции, чем пассивное.

В нашей клинической практике, на основе проведенного анализа полученных экспериментальных данных, мы производим согревание внешнего контура пациента до  $37,5\text{--}38,0^{\circ}\text{C}$  в течение всего оперативного вмешательства и в последующие трое суток после операции с целью предотвращения развития мышечной дрожи и высвобождения норадреналина из бурой жировой ткани, тем самым проводя профилактику развития системного и локального сосудистого спазма.

Первичная (тепловая) ишемия лоскута занимает период от момента прекращения кровотока в поднятом микрососудистом лоскуте до момента восстановления в нем кровотока в реципиентной области. С прекращением кровотока в лоскуте начинаются аноксические процессы: включается анаэробный метаболизм с аккумуляцией лактата, снижением внутриклеточного pH, уменьшением концентрации АТФ, ростом концентрации  $\text{Ca}^{2+}$  и аккумуляцией противовоспалительных медиаторов. Тяжесть происходящих процессов в тканях будущего кровоснабжаемого аутотрансплантата при первичной ишемии прямо пропорциональна продолжительности ишемии. Ткани с высоким уровнем метаболизма более чувствительны к ишемии (мышца), чем с низким уровнем метаболизма (кожа). Основную роль в индукции реперфузионных повреждений тканей играют свободные кислородные радикалы, образование которых является результатом метабо-

лических процессов, происходящих в клетке при гипоксии и внезапном поступлении кислорода после запуска кровотока в аутотрансплантационных тканях [3]. На этом основании были предложены методы профилактики ишемических поражений тканей (на примере микрососудистого лоскута и отчлененного сегмента конечности):

1. Максимальное уменьшение общего времени ишемии тканей при минимальном числе ишемических эпизодов и достаточном для реперфузии лоскута интервале.

2. Снижение уровня метаболических требований клеточных структур путем охлаждения лишенных питания тканей до  $+4^{\circ}\text{C}$ .

3. Фармакологическая защита тканей трансплантата путем введения антигипоксантов.

4. Создание в ходе операции благоприятных для местной гемодинамики условий путем оптимального включения элементов сосудистой системы трансплантата (сегмента конечности) в кровотоки.

В настоящее время практически все эти рекомендации применительно к пересадке микрососудистых лоскутов потеряли свою актуальность. Интраоперационная кислородная гипервентиляция с целью повышения  $\text{PO}_2$  в тканях реперфузированного лоскута, где находится большое скопление свободных кислородных радикалов, является для него чрезвычайно пагубным фактором [2, 13]. Известно единственное высокоэффективное природное (натуральное) вещество, блокирующее свободные кислородные радикалы в ишемизированных тканях кожного-фасциального лоскута – гирудин. Эффект этого вещества (улучшение микроциркуляции) после аппликации гирудина в дозе 40 АТУ на кожу лоскута минипигов позволило значительно увеличить время выживания скомпрометированного лоскута.

В клинике пластической хирургии Института микрохирургии (г. Томск) пошли по пути укорочения времени первичной ишемии микрососудистых лоскутов через этап микрохирургических (несвободных) лоскутов. Время первичной ишемии сокращается за счет предварительной подготовки реципиентной зоны (выполняется иссечение патологически измененных тканей в пределах здоровых тканей), а также заблаговременной подготовки реципиентных сосудов. Этот путь оказался для пациента и хирургов самым оптимальным, так как удалось сократить время первичной ишемии с 2 ч 40 мин до 1–1,5 ч. Кроме того, мы возлагаем большие надежды на уменьшение продолжительности первичной ишемии после внедрения в хирургическую практику нашей клиники новой технологии выполнения микрососудистых анастомозов с помощью светодиодного лазера (длина волны 1,9 мкм).



По опыту F.M. Leclère et al. (2014), с помощью такого лазера можно выполнить два анастомоза (артериальный и венозный) хорошего качества всего за 11–12 мин [15].

После включения в кровотоки микрососудистого (денервированного) лоскута, пережившего период первичной ишемии, развивается так называемый реперфузионный синдром, возникающий вследствие возобновления кровотока в ишемизированной ткани. По нашим данным, морфологически реперфузионный синдром в эпигастральном кожно-фасциальном лоскуте проявляется интерстициальным отеком, венозным полнокровием, сладжем эритроцитов в артериолах и венах, капиллярной гипоперфузией. Весь этот симптомокомплекс в реконструктивной микрохирургии объединяют под одним термином – «вторичная ишемия».

В конечном итоге все сводится к тому, что тяжесть происходящих аноксических процессов в тканях лоскута при первичной ишемии прямо пропорциональна продолжительности последней. Причины капиллярной гипоперфузии в реперфузированном денервированном кожно-фасциальном лоскуте, по нашему мнению, заключаются в нарушении механизма открытия артериол и «присасывающей» функции венул, обеспечивающих в норме удаление из тканей лоскута не только крови, но и продуктов тканевого обмена. Развиваются венозный отек тканей лоскута, гемоконцентрация в венозном русле (сладж эритроцитов). Сладж эритроцитов в артериолах денервированного лоскута свидетельствует о наличии проблем в капиллярной перфузии тканей, поскольку в норме эритроциты перед прохождением из артериол в капилляры обязательно «выстраиваются» в «монетные столбики».

В настоящее время коррекцию реперфузионных повреждений микрососудистых (денервированных) лоскутов связывают прежде всего с улучшением микроциркуляции в реперфузированном лоскуте, а точнее с улучшением его капиллярной перфузии. В 1997 г. были получены научные подтверждения эффективности декстрана для ликвидации последствий ишемии скелетных мышц [15]. В экспериментах на животных было доказано, что все фракции декстрана в дозе 5 мг/кг (с молекулярной массой от 40 000 до 150 000) уменьшали постишемическую макромолекулярную экстравазацию. Наиболее эффективной оказалась инфузионная терапия декстраном с молекулярной массой 40 000, поскольку в этой концентрации он разрушает «лейкоцитарные слипания». Чрезвычайно важными для клинической практики оказались результаты экспериментальных исследований, посвященных влиянию нормоволемической и гиперволемической гемодилюции на выживаемость микрососудистых (эпигастральных) лоскутов бе-

лых крыс. На большом материале было доказано, что гемодилюция (Ht 26–28) – наиболее эффективный метод улучшения микроциркуляции, обеспечивающий высокую выживаемость реперфузированных лоскутов [11].

Полученные нами результаты экспериментальных исследований, а также литературные данные легли в основу применяемого в нашей клинике алгоритма по профилактике осложнений в микрососудистой хирургии:

- запрет наложения кровоостанавливающего жгута на конечность на период подъема микрососудистого лоскута, что приводит к увеличению продолжительности первичной ишемии;

- с целью уменьшения продолжительности первичной ишемии подъем и подготовку будущего свободного лоскута к пересадке необходимо осуществлять через этап «несвободного лоскута» до момента подготовки тканей реципиентной области и реципиентных сосудов;

- захват сосудов осуществлять только за периадвентициальную ткань, не допуская введения браншей пинцета в просвет сосудов;

- медленное заполнение лоскута (систолическое давление не более 100 мм рт. ст., включение лоскута в кровоток не через магистральные сосуды, а их ветви);

- клипсы на концах сшиваемых сосудов должны находиться не более 30 мин; подготавливаемые к микрососудистому шву сосуды должны быть достаточной длины, чтобы выполнить ручной артериальный анастомоз и механический венозный анастомоз без натяжения;

- стараться не допускать вторичного запуска кровотока в лоскуте в связи с резким повышением чувствительности денервированных тканей к повторной ишемии;

- запрет на использование симпатомиметиков, а также микрохирургических операций пациентам с феохромоцитомой и гипертиреозом в связи повышенной чувствительностью рецепторов денервированных структур, в частности рецепторов гладких мышечных клеток сосудов лоскута к адреналину и норадреналину;

- профилактика локального (в лоскуте) и генерализованного вазоспазма (мышечная дрожь) путем интра- и послеоперационного согревания внешнего контура пациента до 37,5...38 °С (до 3 сут); температура воздуха в операционной не ниже +25 °С;

- адекватное обезболивание во время операции (севоран, севофлюран) и после нее не менее 3 сут (анальгетики); избегать выполнение эпидуральной и (или) спинальной анестезии с целью пролонгирования обезболивания после операций на нижних конечностях в связи с обкрадыванием кровотока из реперфузированного лоскута («steal phenomenon» Д. Эрн);



– гепаринопрофилактика во время операции и после нее под контролем свертывающей и анти-свертывающей систем; профилактика развития околососудистой гематомы путем герметичного выполнения микрососудистого шва и дренирования зоны наложения микрососудистого шва;

– с самого начала операции поддерживать нормоволемическую гемодилюцию для снижения вязкости крови, улучшения капиллярной перфузии (декстраны) и перед запуском кровотока (за 10–15 мин) инфузия гидроксипропилкрахмала 130/0,4 (Volu-ven) для демпфирования реперфузионного синдрома (профилактики отека тканей пересаженного лоскута).

## ВЫВОДЫ

1. При неосложненном течении послеоперационного периода периферическая реваскуляризация свободного эпигастрального лоскута и его интеграция в реципиентном ложе протекают на фоне строго определенных сосудистых реакций: I – период сосудистого спазма осевых сосудов лоскута (1-е–3-и сут); II – период выраженной дилатации осевых сосудов лоскута (4–14-е сут). Признаки формирования сосудистых связей с окружающими тканями наблюдаются к 7-м сут и завершаются на 14-е сут. Приживление заканчива-

ется формированием нормотрофического кожного рубца.

2. Полное восстановление эндотелиальной выстилки в стенке артериального сосуда после выполнения микрососудистого шва происходит к 7-м сут, в стенке венозного сосуда – к 10-м сут. Архитектоника сосудистой стенки артерий восстанавливается к 10-м сут, в то время как восстановление архитектуры венозной стенки происходит к 14-м сут.

3. Причины капиллярной гипоперфузии в реперфузированном денервированном эпигастральном лоскуте заключаются в нарушении механизма открытия артериол и «присасывающей» функции венул, в норме обеспечивающих удаление из тканей лоскута не только крови, но и продуктов тканевого обмена. Развиваются венозный отек тканей лоскута, гемоконцентрация в венозном русле (сдвиг эритроцитов).

4. В числе основных причин сосудистых осложнений после аутотрансплантации свободных эпигастральных лоскутов находятся нарушения кровоснабжения стенки венозных сосудов, а также гемодинамические расстройства, обусловленные первичной ишемией, денервацией сосудистого русла лоскутов, капиллярной гипоперфузией, интерстициальным отеком и гемоконцентрацией в венозном русле.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Байтингер В.Ф., Селянинов К.В., Байтингер А.В., Курочкина О.С., Малиновский С.В. Вторичная ишемия в микрососудистых лоскутах и возможные пути ее профилактики и коррекции // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2015. – № 3 (54). – С. 39–48.
2. Белоусов А.Е. Пластическая, реконструктивная и эстетическая хирургия. – СПб.: Гиппократ, 1998. – 744 с.
3. Винник С.В., Афонина Е.А., Пшенистов К.П. Хирургия кисти: тактика при покровных дефектах пальцев и энциклопедия лоскутов для их устранения // Избранные вопросы пластической хирургии. – 2006. – Т. 1, № 14. – С. 69.
4. Джонсон П.Х. Периферическое кровообращение. – М.: Медицина, 1982. – 215 с.
5. Жданов Д.А. Общая анатомия и физиология лимфатической системы. – Л., 1952. – 252 с.
6. Лериш Р. Основы физиологической хирургии. Очерки вегетативной жизни тканей / под ред. проф. В.Н. Шамова. – М.: Медгиз, 1961. – 292 с.
7. Обыденнов С.А., Фраучи И.В. Основы реконструктивной пластической микрохирургии. – СПб.: 2000. – 144 с.
8. Селянинов К.В. Сосудистые реакции в кожно-фасциальном лоскуте при последовательном нарушении его связей с донорской зоной // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2014. – № 3 (50). – С. 29–42.
9. Селянинов К.В., Малиновская И.С., Байтингер В.Ф., Баранова Е.Н. Регенерация венозной стенки в области микрососудистого шва // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2010. – № 3 (34). – С. 80–83.
10. Селянинов К.В., Малиновская И.С., Байтингер В.Ф., Синичев Д.Н., Семичев Е.В., Баранова Е.Н. Регенерация стенки артерий смешанного типа в области сосудистого шва // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2009. – № 3 (30). – С. 23–27.
11. Amoroso M., Özkan Ö., Özkan Ö., Başsorgun C.I. et al. The effect of normovolemic and hypervolemic hemodilution on a microsurgical model: experimental study in rats // Plast Reconstr Surg. – 2015. Sep. – 136 (3). – P. 512–519.
12. Dornseifer U., Fichter A.M., Von Isenburg S. et al. Impact of active thermoregulation on the microcirculation of free flaps // Microsurgery. – 2016. Mar. – 36 (3). – P. 216–224.
13. Grewal A.S., Erovic B., Strumas N., Enepekides D.J., Higgins K.M. The utility of the microvascular anastomotic coupler in free tissue transfer // Can. J. Plast. Surg. – 2012 – № 20 (2). – P. 98–102.
14. Hagau N., Longrois D. Anesthesia for free vascularized tissue transfer // Microsurgery. – 2009. – № 29 (2). – P. 161–167.
15. Kraemer R., Knobloch K., Lorenzen J., Papst S., Vogt P.M. Free flap skin temperature correlates to microcirculatory free flap capillary blood flow // Plast. Reconst. Surg. – 2011. – Jun. – 127 (6). – P. 166–167.

16. Steinbauer M., Harris A.G., Messmer K. Effects of dextran on microvascular ischemia-reperfusion injury in striated muscle // *Am. J. Physiol.* – 1997. – Apr. – 272 (4Pt2). – P. 1710–1716.
17. Virchow R.J.K. *Jesammelte abhandlungen zur wissenschaftlichen medicine*. Frankfurt am Main, von Meidinger Sohn, 1856.

## REFERENCES

1. Baytinger V.F., Selianinov K.V., Baytinger A.V., Kurochkina O.S., Malinovsky S.V. Wtorichnaya ischemia v micrososudistich loscutach i vozmozhnie puti ee profilaktici i korrekcii [Secondary ischemia in microvascular grafts and possible ways of its prevention and correction]. *Voprosi rekonstruktivnoj i plasticheskoi chirurgii – Issues of reconstructive and plastic surgery*, 2015, no. 3 (54), pp. 39–48 (in Russian).
2. Belousov A.E. *Plasticheskaya, rekonstruktivnaya i aestheticheskaya chirurgia* [Hippocrat, Plastic, reconstructive and aesthetic surgery]. St. Petersburg, Hippocrates Publ., 1998. 744 p. (in Russian).
3. Vinnik S.V., Afonina E.A., Pshenysnov K.P. Chirurgia kisti: tactica pri pokrovnich defectach paltsev i aenciklopedia loskutov dlya ich ustraneniya [Surgery of the brush: tactics with integumentary defects of the fingers and an encyclopedia of flaps for their elimination]. *Izbrannie voprosi plasticheskoi chirurgii – Selected questions of plastic surgery*, 2006., vol. 1, no. 14, p. 69.
4. Johnson P.H. *Periphericheskoe krovoobraschenie* [Peripheral blood circulation]. Moscow, Medicine Publ., 1982. 215 p. (in Russian).
5. Zhdanov D.A. *Obshaya anatomya i fiziologiya limfaticheskoj systemi* [General anatomy and physiology of the lymphatic system]. Leningrad, 1952. 252 p. (in Russian).
6. Lerish R. *Osnovi fiziologicheskoi chirurgii. Ocherki vegetativnoj zisni tkanej* [Fundamentals of physiological surgery. Essays on the vegetative life of tissues]. Edited by prof. V.N. Shamov. Medgiz Publ., 1961. 292 p. (in Russian).
7. Obidenov S.A., Frauchi I.V. *Osnovi fundamentalnoj i rekonstruktivnoj plasticheskoi chirurgii* [Fundamentals of reconstructive plastic microsurgery]. St. Petersburg, 2000. 144 p. (in Russian).
8. Selianinov K.V. Regeneratiya venosnoj stenki v oblasti micrososudistogo shva [Vascular reactions in the skin-fascial flap with consequent disruption of its connections to the donor zone]. *Voprosi rekonstruktivnoj i plasticheskoi chirurgii – Issues of reconstructive and plastic surgery*, 2014, no. 3 (50), pp. 29–42 (in Russian).
9. Selianinov K.V., Malinovskaya I.S., Baytinger V.F., Baranova Ye.N. Regeneratiya stenki arterii smeshannogo tipa v oblasti sosudistogo shva [Regeneration of the venous wall in the area of the microvascular suture]. *Voprosi rekonstruktivnoj i plasticheskoi chirurgii – Issues of reconstructive and plastic surgery*, 2010, no. 3 (34), pp. 80–83 (in Russian).
10. Selianinov KV, Malinovskaya I.S., Baytinger V.F., Sinichev D.N., Semichev E.V., Baranova Ye.N. Sosudistie reakcii v kozno-fascialnom loskute pri posledovatelnom narushenii ego svyazei s donorskoj zonoj [Regeneration of the wall of arteries of mixed type in the area of the vascular suture]. *Voprosi rekonstruktivnoj i plasticheskoi chirurgii – Issues of reconstructive and plastic surgery*, 2009, no. 3 (30), pp. 23–27 (in Russian).
11. Amoroso M., Özkan Ö., Özkan Ö., Başsorgun C.I. et al. The effect of normovolemic and hypervolemic hemodilution on a microsurgical model: experimental study in rats. *Plast. Reconstr. Surg.*, 2015, Sep, 136 (3), pp. 512–519.
12. Dornseifer U., Fichter A.M., Von Isenburg S. et al. Impact of active thermoregulation on the microcirculation of free flaps. *Microsurgery*, 2016, Mar, 36 (3), pp. 216–224.
13. Grewal A.S., Erovic B., Strumas N., Enepekides D.J., Higgins K.M. The utility of the microvascular anastomotic coupler in free tissue transfer. *Can. J. Plast. Surg.*, 2012, no. 20 (2), pp. 98–102.
14. Hagau N., Longrois D. Anesthesia for free vascularized tissue transfer. *Microsurgery*, 2009, no. 29 (2), pp. 161–167.
15. Kraemer R., Knobloch K., Lorenzen J., Papst S., Vogt P.M. Free flap skin temperature correlates to microcirculatory free flap capillary blood flow. *Plast. Reconst. Surg.*, 2011, Jun, 127 (6), pp. 166–167.
16. Steinbauer M., Harris A.G., Messmer K. Effects of dextran on microvascular ischemia-reperfusion injury in striated muscle. *Am. J. Physiol.*, 1997, Apr, 272 (4Pt2), pp. 1710–1716.
17. Virchow R.J.K. *Jesammelte abhandlungen zur wissenschaftlichen medicine*. Frankfurt am Main, von Meidinger Sohn, 1856.

Поступила в редакцию 20.03.2017

Утверждена к печати 15.05.2017

## Авторы:

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

**Байтингер Владимир Фёдорович** – д-р мед. наук, профессор, президент АНО «НИИ микрохирургии»; профессор кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России (г. Красноярск).

## Контакты:

**Селянинов Константин Владимирович**

тел.: 8 (3822) 64-53-78

e-mail: kostya-ivanow@yandex.ru