

В.Ф. Байтингер^{1,2}, К.В. Селянинов¹, О.С. Курочкина¹, А.Н. Дзюман³

ПРИЧИНЫ КАПИЛЛЯРНОЙ ГИПОПЕРФУЗИИ В МИКРОСОСУДИСТЫХ ЛОСКУТАХ ПОСЛЕ ИХ РЕПЕРФУЗИИ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

V.F. Baytinger, K.V. Selyaninov, O.S. Kurochkina, A.N. Dzyuman

CAUSES OF CAPILLARY HYPOPERFUSION IN MICROVASCULAR FLAPS FOLLOWING THEIR REPERFUSION (EXPERIMENTAL STUDY)

¹ АНО «НИИ микрохирургии», г. Томск

² ФГБОУ ВО КрасГМУ им. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России, г. Красноярск

³ ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, г. Томск

В статье приведены доказательства капиллярной гипоперфузии эпигастральных микрососудистых лоскутов после их реплантации (пересадки).

Цель исследования: экспериментальное изучение состояния сосудистого русла в микрососудистых эпигастральных лоскутах в условиях нарушения кардиосинхронизированного сосудодвигательного симпатического рефлекса.

Материал и методы. Объектом исследования являлись половозрелые белые крысы обоего пола массой тела 250–300 г ($n = 60$). Обезболивание выполняли раствором «Zoletil-50» внутримышечно в дозе 5 мг на 1 кг массы тела.

Животные были разделены на три группы.

Крысам I группы ($n = 20$) выполняли оперативный доступ к *a. et v. epigastrica superficialis* с сохранением их периадвентициальной ткани. Затем прецизионно через инсулиновую иглу 30G перфузировали *a. epigastrica superficialis* массой Героты. После перфузии артериального русла массой Героты в границах эпигастрального лоскута выполняли подъем лоскута по стандартной разметке (2 × 3 см) согласно методике F. Finseth. Затем, после пересечения поверхностного эпигастрального сосудисто-нервного пучка лоскут подвергали морфологическим и гистологическим исследованиям.

Животным II группы ($n = 20$) выполняли подъем свободного эпигастрального лоскута по P.G. van der Sloot (2002) с прецизионным выделением ножки кожно-фасциального лоскута (поверхностные эпигастральные сосуды) до бедренных сосудов с последующим пересечением *a. et v. femoralis* и наложением микрососудистых анастомозов на эти сосуды по типу «конец-в-конец». После реперфузии микрососудистого эпигастрального лоскута и проверки качества выполненных микроанастомозов на бедренных сосудах проводили антеградную перфузию лоскута массой Героты через *a. epigastrica superficialis*.

У крыс III группы ($n = 20$) осуществляли подъем свободного эпигастрального лоскута с наложением артерио-венозных анастомозов на уровне бедренных сосудов проксимальнее места отхождения от них поверхностного эпигастрального сосудистого пучка. На данной модели осуществляли ретроградную реперфузию тканей свободного эпигастрального лоскута сразу после артериализации его венозного русла (патент РФ № 2486605). После запуска ретроградного кровотока в лоскуте проводили его ретроградную перфузию массой Героты через *a. epigastrica superficialis*.

Состояние сосудистого русла в микрососудистых эпигастральных лоскутах в условиях нарушенного кардиосинхронизированного сосудодвигательного симпатического рефлекса исследовали на макропрепаратах и гистологических срезах, оценивая по данным прокрашивания сосудов различного диаметра перфузию венозного, артериального и микроциркуляторного русла эпигастральных лоскутов.

Заключение. Кардиосинхронизированный сосудодвигательный симпатический рефлекс обеспечивает открытие артериол и перфузию капиллярного русла кожи в границах эпигастрального лоскута. Пересадка (реплантация) микрососудистого лоскута сопровождается потерей нейрогенного контроля сосудистого тонуса и прерыванием прохождения пульсовой волны на артерии лоскута, что приводит к нарушению механизма открытия артериол и гипоперфузии капилляров. Гипертензия в венозном русле микрососудистых лоскутов может сопровождаться ретроградным движением крови до уровня артериол.

Ключевые слова: микрососудистый эпигастральный лоскут, капиллярная гипоперфузия, кардиосинхронизированный сосудодвигательный симпатический рефлекс, нейрогенный контроль.

Evidence of epigastric microvascular flaps hypoperfusion after their replantation (transplantation) is presented in the article.

The aim of the study: experimental investigation of vascular bed state in microvascular epigastric flaps in a condition of disturbed cardiosynchronized vasomotor sympathetic reflex.

Material and methods. The object of the study were pubertal white rats of both sexes weighing 250–300 g ($n = 60$). Anesthesia was performed by intramuscular administration of “Zoletil-50” solution in a dose of 5 mg per 1 kg of body weight.

The animals were divided into three groups:

Group I rats ($n = 20$) underwent performing an access to *a. et v. epigastrica superficialis* with preservation of periadventitial tissue, then precisionally, via 30G insulin needle, *a. epigastrica superficialis* with Gerota mass was perfused. After perfusion of arterial bed, the skin channel in boundaries of epigastric flap, lifting of the inferior epigastric flap was performed based upon F. Finseth method in the standard marking (2×3 cm), followed by the intersection of the surface epigastric neurovascular bundle.

Group II rats ($n = 20$) underwent lifting of free inferior epigastric flap with the application of based upon P.G. van der Sloot (2002) method with precise isolation of the limb skin graft (superficial epigastric vessels) to femoral vessels with subsequent microvascular anastomoses in an “end-to-end” at the level *a. et v. femoralis*. After microvascular reperfusion of epigastric flap and quality check of anastomoses performed, antegrade perfusion of the flap using Gerota mass was performed via *a. epigastrica superficialis*.

The III group rats ($n = 20$) underwent lifting of free inferior epigastric flap with the application of arteriovenous anastomoses at the level of femoral vessels proximal to the point of origin of superficial epigastric neurovascular bundle. Using this model, retrograde reperfusion of epigastric free flap tissues was performed immediately after the arterialization of its venous bed (the RF patent № 2486605). After retrograde blood flow beginning in the flap, its retrograde perfusion using Gerota mass was performed via *a. epigastrica superficialis*.

Status of vascular bed in microvascular epigastric flaps in conditions of impaired cardiosynchronized vasomotor sympathetic reflex was tested using macropreparations and histological sections with the assessment of the perfusion of venous, arterial and microcirculatory bed in epigastric microvascular flaps.

Conclusions. Cardiosynchronized vasomotor sympathetic reflex provides full opening of arterioles and perfusion of the skin capillary bed within epigastric flap boundaries. Transplantation (replantation) of microvascular flap is followed by loss of vascular tone neurogenic control and by interrupting of pulse wave passage on the flap artery which leads to disturbed opening mechanism of arterioles and capillary hypoperfusion. Hypertension in venous bed of microvascular flaps may be followed by retrograde movement of blood to the level of arterioles.

Key words: *microvascular epigastric flap, capillary hypoperfusion, cardiosynchronized vasomotor sympathetic reflex, neurogenic control.*

УДК 616.5-089-74:57.089.27
doi 10.17223/1814147/59/04

ВВЕДЕНИЕ

Гиперперфузия капилляров*

Капиллярная дисфункция в тканях микрососудистого лоскута (после реперфузии) наблюдается в 100% случаев. Существуют два варианта такой дисфункции: частичная (восстановление капиллярного кровотока после реперфузии от 50 до 70% от предоперационного уровня [9, 12, 13, 16]) и полная.

Полная капиллярная дисфункция («*capillary no-reflow*») – это прогрессивно снижающийся капиллярный кровоток после реперфузии до полного его прекращения. Далее ситуация усугубляется до «*reflow-paradox*» с резким увеличением микрососудистой проницаемости, интестинциальным отеком и гибелью пересаженного свободного лоскута в результате вторичной ишемии [9, 12, 13, 15].

* Клиническая картина капиллярной гиперперфузии в микрососудистом лоскуте проявляется разницей температуры кожи лоскута по сравнению с температурой окружающей лоскут кожи реципиентной области. При благоприятном течении послеоперационного периода она почти достигает 1 °С.

Современные представления о гемодинамике

Современные представления о гемодинамике отражены в трудах А.Н. Волобуев и соавт.; А. Mangel и соавт. [10, 11, 17]. Обеспечение ламинарного тока крови происходит посредством кардиосинхронизированного сосудодвигательного симпатического рефлекса, который обеспечивает безградиентное прохождение ударного объема крови, выбрасываемого в дугу аорты левым желудочком [10, 11, 17].

В изоволюмический период сердечного цикла возникает дистально распространяющаяся волна подавления базального тонуса артерий. Этот тонус поддерживается вазомоторными постганглионарными симпатическими нейронами, аксоны которых участвуют в формировании паравазальных нервных сплетений. В период сердечной систолы, т.е. через 0,02–0,04 с после начала изоволюметрического периода, развивается пульсовая волна. С началом систолы желудочков совпадает сосудистая диастола, когда практически исчезает базальный мышечный тонус артерий вплоть до артериол.

Базальный тонус сосудов (постоянное напряжение стенок кровеносных сосудов, противодей-

ствующее их растяжению под воздействием давления крови) регулируется на трех уровнях: нейрогенном, миогенном и эндотелиальном.

Современные представления о регуляции капиллярного кровообращения

По современным представлениям, регуляция капиллярного кровообращения осуществляется нервной системой и физиологически активными веществами (гормоны, метаболиты) опосредованно – через воздействие этих регуляторов на артерии и артериолы. Капилляры, как известно, не иннервируются. Сужение или расширение артерий и артериол изменяет как количество функционирующих капилляров, распределение крови в ветвящейся капиллярной сети, так и состав крови, протекающей по капиллярам (соотношение эритроцитов и плазмы). При этом наличие общего кровотока по капиллярам определяется функцией гладких мышечных клеток артериол [6]. Другими словами, артериолы – это сосуды-распределители капиллярного кровотока. Характерная особенность артериол – преобладание в стенке этих сосудов гладкомышечного слоя, т.е. артериолы являются артериями мышечного типа (диаметр артериол 50–70 мкм). По образному выражению великого русского физиолога И.М. Сеченова, артериолы – это «краны сердечно-сосудистой системы». При открытии этих «кранов» увеличивается приток крови в капиллярное русло того или иного органа или ткани, улучшая местное кровообращение. И, наоборот, «закрываясь» артериолы в разной степени участвуют в поддержании необходимого организму уровня общего артериального давления [5]. Причины гипоперфузии капиллярного русла после реперфузии микрососудистого лоскута остаются неизвестными. Предполагается участие в этом процессе артериол, тонус которых чрезвычайно чувствителен к снижению уровня рН и повышению содержания CO_2 в крови [8].

Цель исследования: изучение сосудистого русла в микрососудистых эпигастральных лоскутах в условиях нарушения кардиосинхронизированного сосудодвигательного симпатического рефлекса.

Задачи исследования:

1) оценить состояние сосудистого русла кожи в области эпигастрального лоскута без нарушения кардиосинхронизированного сосудодвигательного симпатического рефлекса;

2) изучить состояние артериального русла в микрососудистых лоскутах при нарушении кар-

диосинхронизированного сосудодвигательного симпатического рефлекса;

3) изучить состояние венозного русла в микрососудистых лоскутах при нарушении кардиосинхронизированного сосудодвигательного симпатического рефлекса.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Объектом исследования служили 60 половозрелых белых крыс обоего пола массой тела 250–300 г. 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) [1]. Обезболивание проводили путем внутримышечного введения раствора «Zoletil-50» в дозе 5 мг/кг массы тела. Все животные находились в остром эксперименте, и после выполнения оперативного вмешательства и взятия материала на исследование их выводили из эксперимента введением трехкратной дозы анестетика.

Животные были распределены на три группы.

У крыс I группы ($n = 20$) выполняли доступ к *a. et v. epigastrica superficialis* с сохранением периадвентициальной ткани (рис. 1), затем прецизионно инсулиновой иглой 30G (диаметр иглы 0,3 мм, диаметр *a. epigastrica superficialis* 0,4 мм) через *a. epigastrica superficialis* массой Героты перфузировали артериальное русло кожи и подкожной клетчатки эпигастральной области (рис. 2).

После перфузии артериального русла кожи и подкожной клетчатки эпигастральной области массой Героты в I группе животных выполняли подъем эпигастрального лоскута по F. Finseth и G. Cutting [7] в стандартной разметке (2×3 см) с последующим пересечением поверхностного эпигастрального сосудисто-нервного пучка. Забранный материал фиксировали в 10–12%-м нейтральном формалине в течение 3 нед для дальнейших морфологических исследований перфузии сосудов кожи (артериальных, венозных, капилляров) красящим веществом. Животных выводили из эксперимента передозировкой анестетика «Zoletil-50».

У животных II группы ($n = 20$) поднимали свободный эпигастральный лоскут по P.G. van der Sloot [14] с прецизионным выделением ножки кожно-фасциального лоскута (поверхностные эпигастральные сосуды) до бедренных сосудов с последующим их пересечением и наложением микрососудистых анастомозов на эти сосуды по типу «конец-в-конец» (рис. 3, 4).

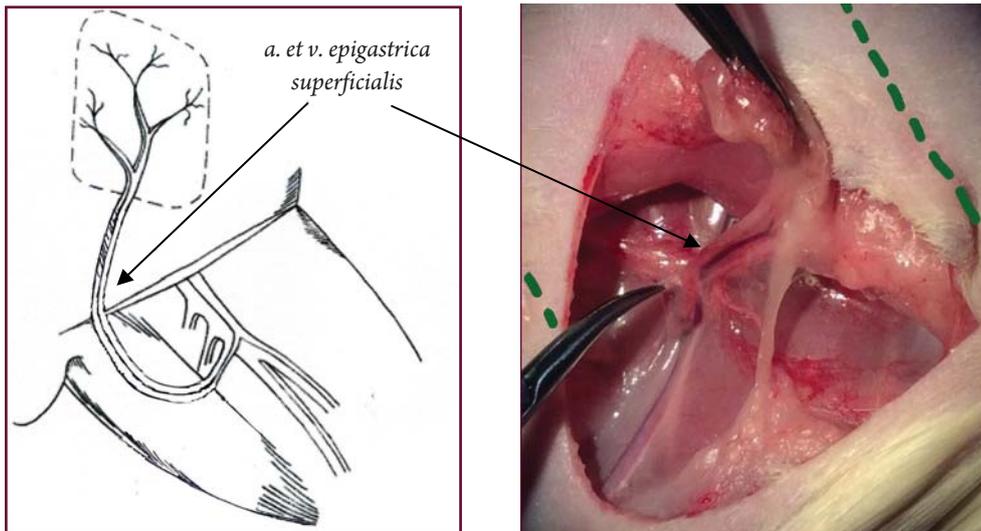


Рис. 1. Выделение сосудистой ножки (*a. et v. epigastrica superficialis*) с сохранением периадвентициальной ткани без подъема эпигастрального лоскута

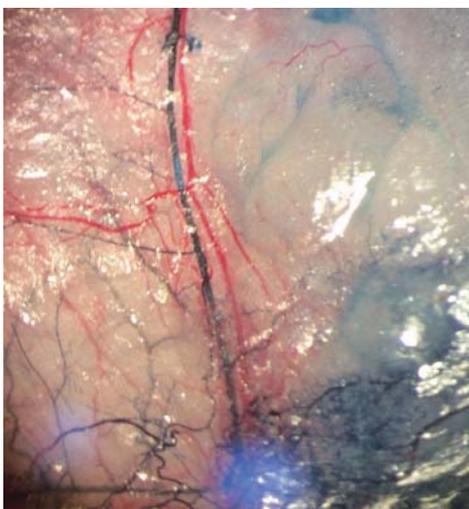


Рис. 2. Перфузия массой Героты артериального русла кожи в границах эпигастрального лоскута животных I группы. Ув. 32

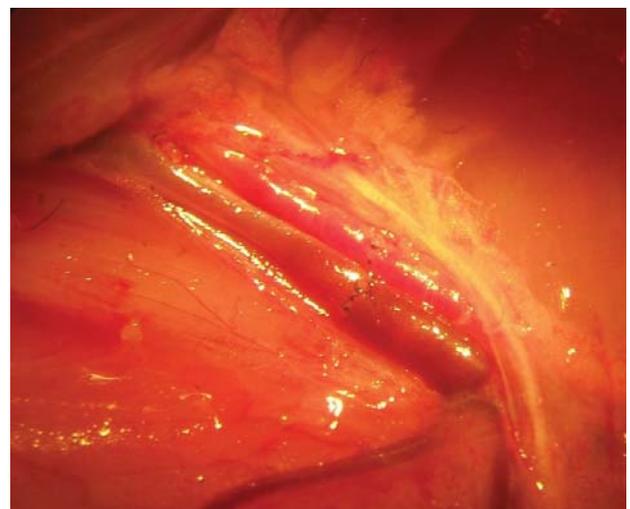


Рис. 3. Микрохирургические швы бедренной артерии и вены по типу «конец-в-конец»

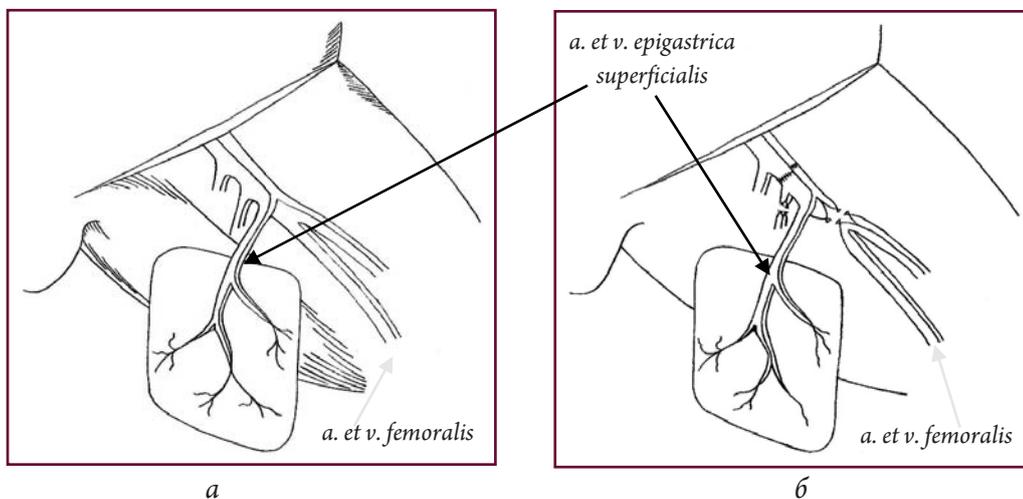


Рис. 4. Схема реплантации свободного нижнего эпигастрального лоскута по P.G. van der Sloot (2002) на бедренных сосудах до реплантации (а) и после нее (б)

Первым этапом производили выкраивание кожного лоскута по методике, предложенной F. Finseth [7]. Для выделения лоскута кожу левой паховой области рассекали с обеих сторон по границе с боковой поверхностью от паховой складки до реберной дуги. Проксимально вертикальные разрезы соединяли горизонтальным, который проводили по нижнему краю реберной дуги.

Лоскут, включавший кожу, подкожную жировую клетчатку, фасцию и просвечивающие сквозь нее сосуды, препарировали дистально на всем протяжении до паховой складки. Затем, наблюдая за сосудистой ножкой, дистально рассекали кожу горизонтальным разрезом, оставляя в неприкосновенности лишь осевой сосудистый пучок. Образовавшийся лоскут размером около 2×3 см приобретал «островковый» характер. После выкраивания кожно-фасциального лоскута производили выделение его ножки (поверхностные эпигастральные сосуды) на бедренных сосудах по P.G. van der Sloot и соавт. [14]. Бедренные артерию и вену пересекали между предварительно наложенными зажимами-клипсами. Дистальное место отхождения осевого сосудистого пучка (*a. et v. epigastrica superficialis*) бедренные артерию и вену лигировали и пересекали между лигатурами. Эпигастральный нерв пересекали без дальнейшего восстановления его целостности. С этого момента операцию выполняли с реплантацией лоскута в донорское ложе. При реплантации сразу после пересечения бедренных сосудов выполняли реанастомозирование «конец-в-конец» с помощью 6–12 швов («Нейлон» 10/0); используемое увеличение $\times 16$. Среднее время пережатия бедренных сосудов при выполнении микрососуди-

стых анастомозов (продолжительность первичной ишемии) составило 40 мин.

После реперфузии микрососудистого эпигастрального лоскута и проверки качества выполненных микроанастомозов проводили антеградную перфузию массы Герота через *a. epigastrica superficialis*. Затем забирали лоскут на исследование. Материал фиксировали в 10–12%-м нейтральном формалине в течение 3 нед для дальнейших морфологических исследований перфузии кожи массой Героты. Животных выводили из эксперимента передозировкой анестетика «Zoletil-50».

В III группе у крыс ($n = 20$) поднимали свободный эпигастральный лоскут с последующим наложением артерио-венозных анастомозов на уровне бедренных сосудов проксимальнее места отхождения поверхностного эпигастрального сосудистого пучка (рис. 5). Создавали модель ретроградной реперфузии тканей свободного эпигастрального лоскута с артериализацией его венозного русла (патент РФ № 2486605) [3].

Под внутримышечным наркозом на передней брюшной стенке белой крысы поднимали эпигастральный лоскут соответственно бассейну поверхностного эпигастрального сосудисто-нервного пучка. Размеры лоскута 2×3 см. При выделении лоскута кожу рассекали двумя вертикальными разрезами, один из которых выполняли по средней линии, а другой – по границе с боковой поверхностью. Проксимально и дистально вертикальные разрезы соединяли горизонтальными. Рассекали кожу с подкожной клетчаткой, оставляя интактными поверхностный эпигастральный сосудисто-нервный пучок и каудальную эпигастральную вену (*v. epigastrica caudalis*).

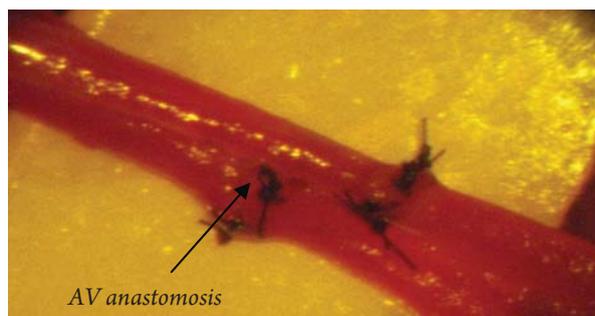
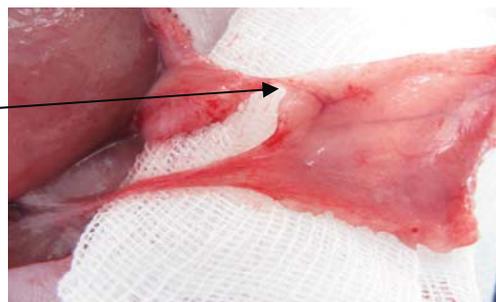
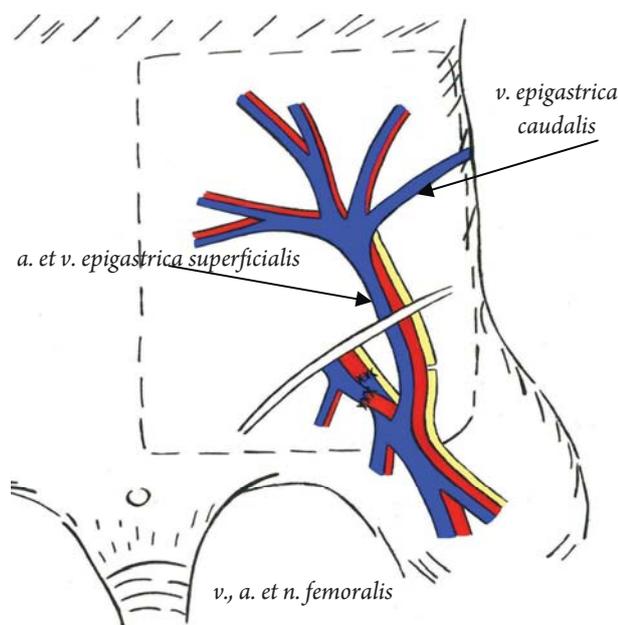


Рис. 5. Свободный нижний эпигастральный лоскут с артериализацией венозного русла (патент РФ № 2486605)

Лоскут включал кожу, подкожно-жировую клетчатку, фасцию, поверхностный эпигастральный сосудистый пучок. Эпигастральный нерв пересекали без дальнейшего восстановления его 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 артерии (*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 *a. femoralis distalis* и проксимальным концом *v. femoralis proximalis*. Артерио-венозные анастомозы на бедренные сосуды выполняли нитью «Нейлон» 10/0 на атравматической игле под оптическим увеличением $\times 16$ (микроскоп фирмы «Carl Zeiss», Германия). Через каудальную эпигастральную вену, которую оставляли интактной, осуществлялся дополнительный отток крови из тканей лоскута. Лоскут помещали на прежнее место (реплантировали). Подъем и пересадка свободных эпигастральных лоскутов в этой группе занимали в среднем 40 мин (продолжительность первичной ишемии).

После реперфузии микрососудистого эпигастрального лоскута с артериализацией венозного русла и проверки качества анастомозов выполняли ретроградную перфузию лоскута массой Героты через *v. epigastrica superficialis*, затем забирали лоскут на исследование. Материал фиксировали в 10–12%-м нейтральном формалине в течение 3 нед для дальнейших морфологических исследований перфузии сосудов кожи массой Героты. Животных выводили из эксперимента передозировкой анестетика «Zoletil-50».

Изучали прокрашивание различных звеньев артериального, венозного и микроциркуляторного русел на макропрепаратах после их просветления по способу W. Spalteholz (1927) в модификации Д.А. Жданова [2, 15], и на гистологических срезах, окрашенных гематоксилином и эозином.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В I группе у животных в условиях острого эксперимента после выделения сосудистой ножки (*a. et v. epigastrica superficialis*) с сохранением периадвентициальной клетчатки (без подъема эпигастрального лоскута) и последующей перфузии артериального русла массой Героты

через *a. epigastrica superficialis* происходило равномерное заполнение контрастом артериальных сосудов (см. рис. 2). На просветленных препаратах лоскутов было видно, что масса Героты доходила лишь до определенного уровня и «обрывалась» (рис. 6).

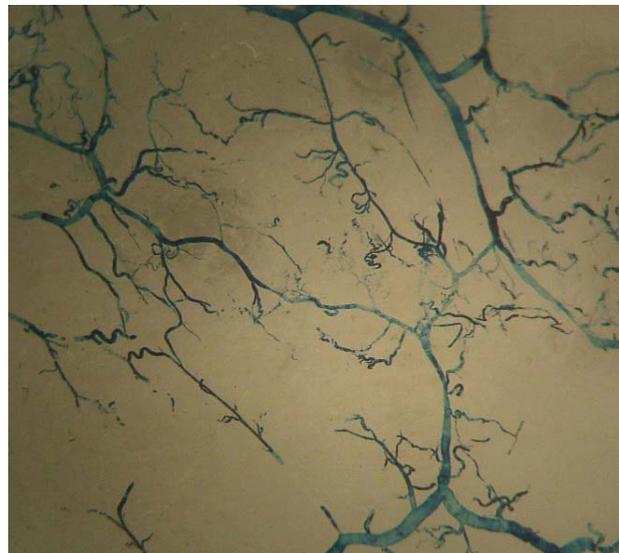


Рис. 6. Артериальное русло кожи в границах эпигастрального лоскута животных I группы на просветленном макропрепарате после перфузии массой Героты. Ув. 32

При исследовании гистологических препаратов был выявлено, что красящее вещество «обрывалось» на уровне артериол и капилляров. В венах масса Героты отсутствовала (рис. 7, 8). Таким образом, краситель проходил в капиллярное русло, но не попадал в венозное русло.

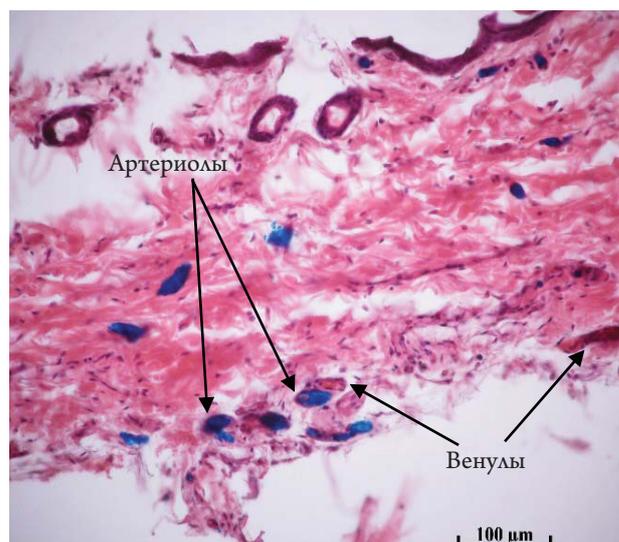


Рис. 7. Гистологический препарат. Перфузия массой Героты артериального сосудистого русла. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 400

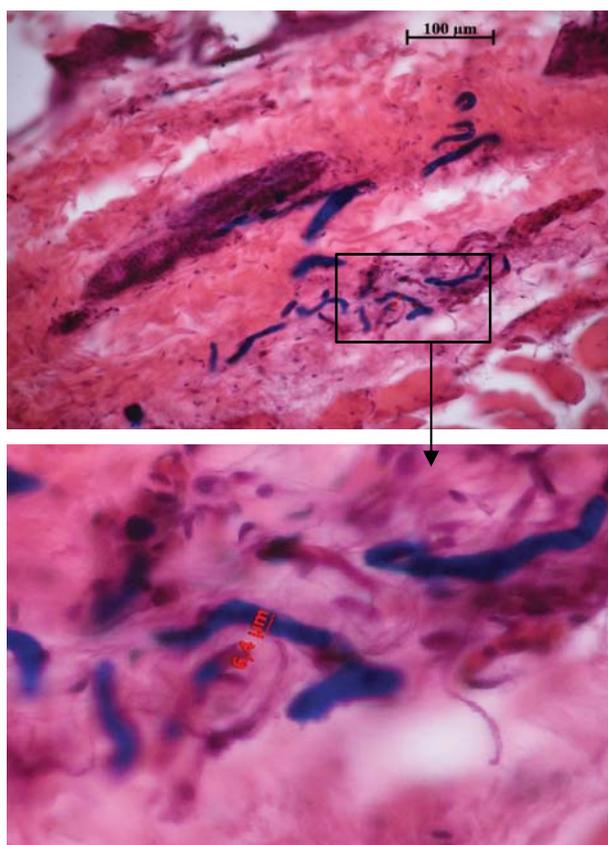


Рис. 8. Гистологический препарат. Перфузия массой Героты капилляров. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 400

У крыс II группы после подъема свободных эпигастральных лоскутов по P.G. van der Sloot (2002) с последующим наложением микрососудистых анастомозов по типу «конец-в-конец» на бедренные сосуды антеградная перфузия артериального русла кожи реплантированного свободного эпигастрального лоскута массой Героты через *a. epigastrica superficialis* дистальнее зоны анастомоза сопровождалась неожиданной картиной. Происходило прокрашивание только сосудистой ножки лоскута. Хорошо визуализировалась напряженная стенка осевой артерии и ее ветвей в тканях лоскута, но краситель не поступал в мелкие сосуды кожи (дермы) лоскута (рис. 9).

Гистологическое исследование срезов тканей микрососудистого эпигастрального лоскута показало отсутствие массы Героты в сосудах микроциркуляторного русла (в артериолах, венах и капиллярах) лоскута (рис. 10).

В III группе после подъема и реплантации свободного эпигастрального лоскута с артериализированным венозным руслом (патент РФ № 2486605) на просветленных макропрепаратах после ретроградной перфузии массой Героты тканей лоскута через *v. epigastrica superficialis* отмечалось прокрашивание венозного русла в коже лоскута (рис. 11).

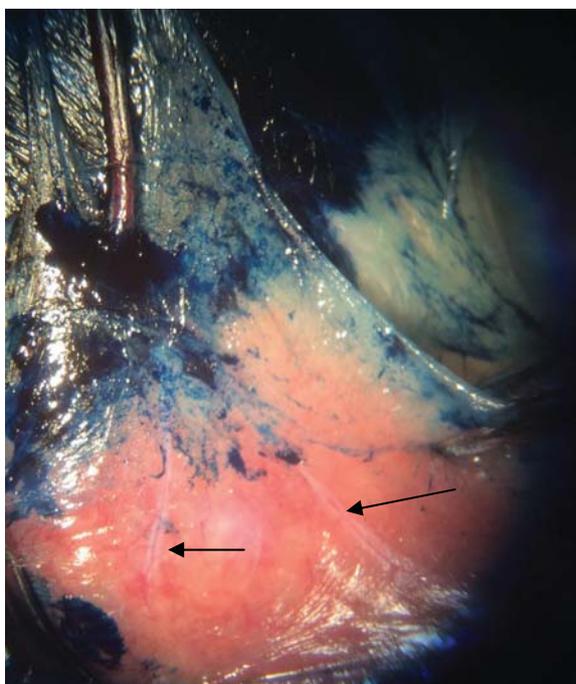
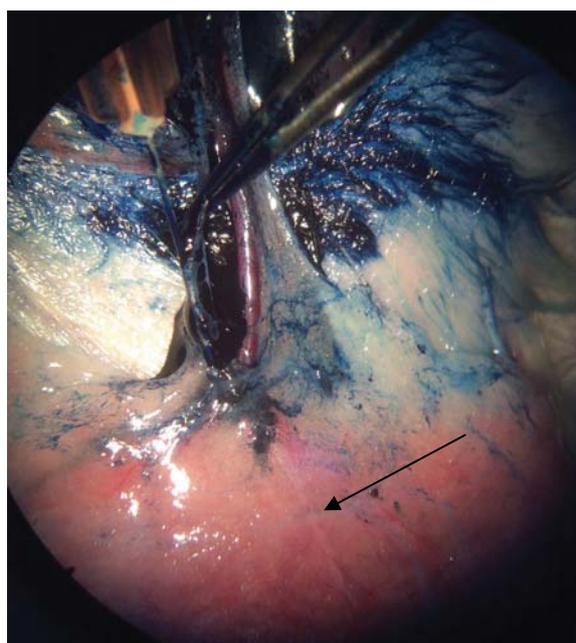


Рис. 9. Макропрепарат нижнего эпигастрального лоскута (по P.G. van der Sloot, 2002) с наложением микрососудистых анастомозов по типу «конец-в-конец». Стрелками указаны ветви осевой артерии с напряженной стенкой. Ув. 32

На гистологических препаратах артериализированного венозного лоскута масса Героты была обнаружена в венозном русле и капиллярах кожи; в артериальном русле кожи артериализированного венозного лоскута масса Героты отсутствовала (рис. 12, 13). При ретроградной перфузии микрососудистого эпигастрального лоскута отмечалось прокрашивание венозных сосудов до уровня артериол. В артериальные сосуды контраст не проходил.

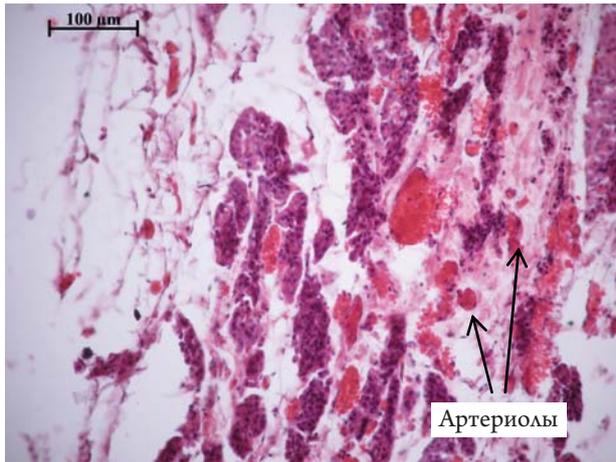


Рис. 10. Гистологический препарат нижнего эпигастрального лоскута (по P.G. van der Sloot, 2002) с наложением микрососудистых анастомозов по типу «конец-в-конец»: отсутствие массы Героты в артериальном сосудистом русле и в капиллярах свободного нижнего эпигастрального лоскута, полнокровие тканей. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 400

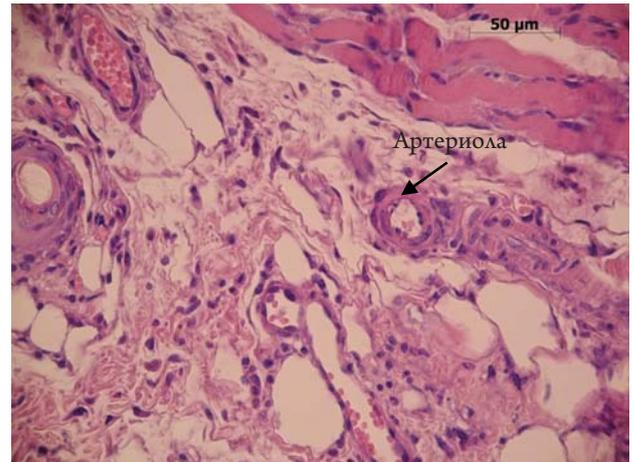


Рис. 13. Гистологический препарат. Отсутствие массы Героты в артериальном русле кожи артериализированного венозного лоскута. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 400

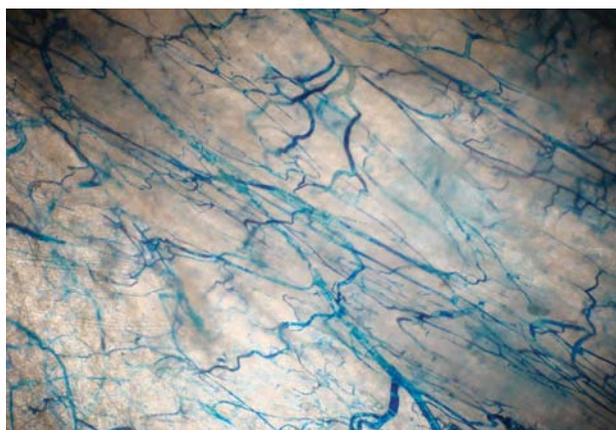


Рис. 11. Просветленный макропрепарат. Перфузия массой Героты венозного русла в коже артериализированного венозного лоскута. Ув. 32

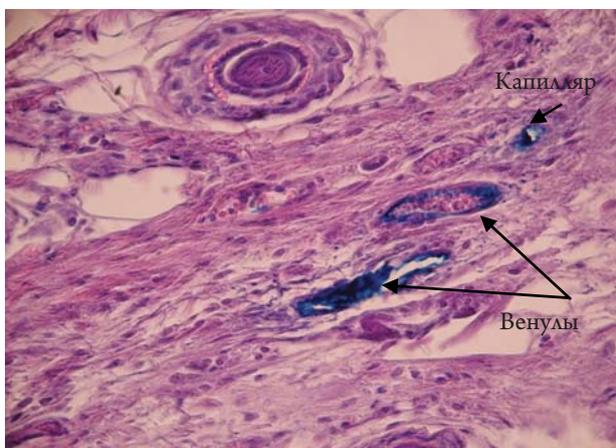


Рис. 12. Гистологический препарат. Масса Героты в венозном русле и в капиллярах кожи артериализированного венозного лоскута. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 400

Таким образом, в I группе выделение сосудистой ножки эпигастрального лоскута с сохранением периадвентициальной ткани в условиях функционирования кардиосинхронизированного сосудодвигательного симпатического рефлекса способствовало полноценному заполнению артериального русла лоскута массой Героты вплоть до капилляров (рис. 14).

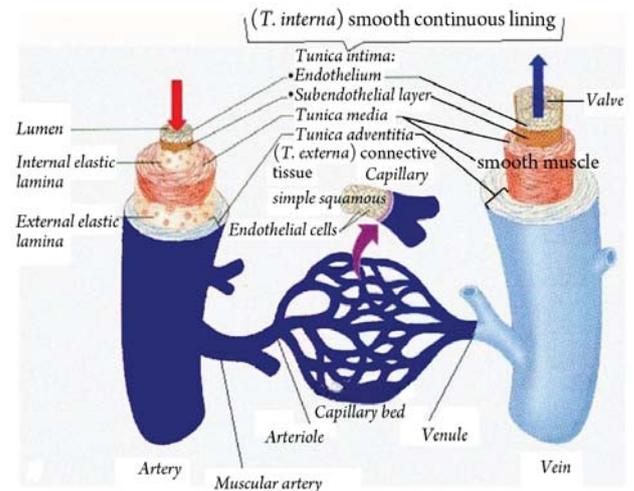


Рис. 14. Заполнение сосудистого русла массой Героты до венул у животных I группы при выделении сосудистой ножки эпигастрального лоскута с сохранением периадвентициальной ткани

Во II группе при нарушении кардиосинхронизированного сосудодвигательного симпатического рефлекса отмечалась гипоперфузия капилляров (рис. 15), которая проявлялась отсутствием красителя в капиллярах лоскута.

В III группе при ретроградной перфузии массы Героты через венозное русло имело место заполнение красителем сосудистого венозного

русла и капилляров кожи вплоть до уровня артериол. В артериальное русло краситель не проходил (рис. 16).

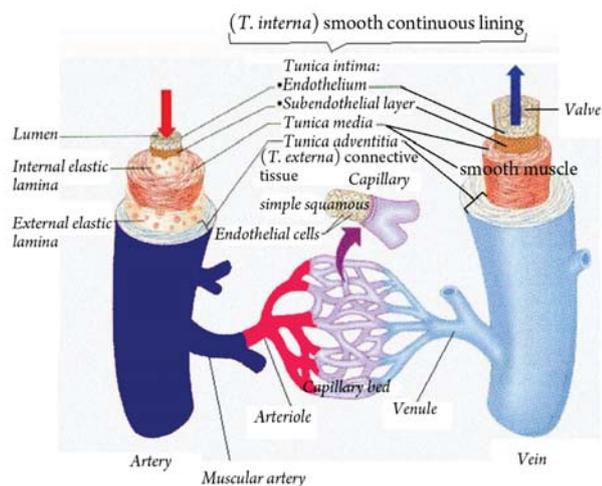


Рис. 15. Гиперперфузия капилляров при нарушении кардиосинхронизированного сосудодвигательного симпатического рефлекса у крыс II группы

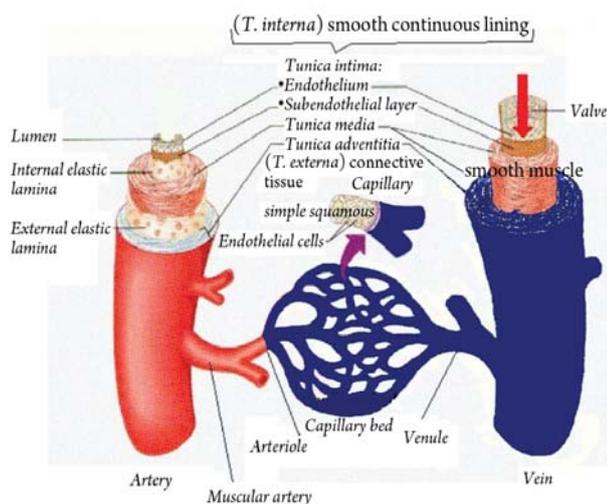


Рис. 16. Ретроградная перфузия массы Героты через венозное русло до уровня артериол у животных III группы

Представленные данные подтверждают наличие синхронизации функции сердца и артериальных сосудов в пределах одного кардиоцикла.

ЛИТЕРАТУРА

1. Европейская конвенция по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2008. – № 1. – С. 23–40.
2. Жданов Д.А. Общая анатомия и физиология лимфатической системы. – Л.: Медицина, 1952. – 252 с.
3. Пат. 2486605 Российская Федерация, МПК G09B23/28, A61B17/00. Способ моделирования артериализованного эпигастрального венозного лоскута с артериализацией глубоких вен нижней конечности / В.Ф. Байтингер, О.С. Курочкина. – № 2012103304; заявл. 31.01.2012; опубл. 27.06.2013, Бюл. 18. – 11 с.
4. Петров Е.С., Кошев В.И., Волобуев А.Н. Взгляды и суждения, анализ и выводы по некоторым вопросам фундаментальной и прикладной медицины. – Самара: Изд-во СНЦ РАН, 2012. – 187 с.

Волну опережающего расширения артерий (от аорты до артериол), обеспечивающую непрерывный ламинарный ток крови, называют антифлаттерной волной [4]. Открытие механизма антифлаттерной стабилизации в сердечно-сосудистой системе может быть очень полезным в понимании причин осложнений (краевой, тотальный некрозы), возникающих после пересадки микрососудистых осевых кожно-фасциальных лоскутов. Патогенез капиллярной гипоперфузии свободного (микрососудистого) лоскута в первые 12 ч после его реперфузии может быть связан, прежде всего, с дисфункцией артериол, активно влияющих на интенсивность капиллярного кровообращения. Причина дисфункции артериол – в отсутствии субстрата для прохождения кардиосинхронизированной волны, опережающего расширения артерий, в том числе и артериол, в пересаженном микрососудистом лоскуте. Характер дисфункции должен быть уточнен. Скорее всего, речь идет о нарушении механизма открытия артериол, в которых был потерян нейрогенный тонус, но сохранен миогенный контроль базального тонуса. Не исключается и такая причина гибели микрососудистого лоскута, как микротромбоз артериального русла микрососудистого лоскута в связи с нарушением непрерывности кровотока (флаттер).

ВЫВОДЫ

1. Кардиосинхронизированный сосудодвигательный симпатический рефлекс обеспечивает открытие артериол и полную перфузию капиллярного русла кожи в границах эпигастрального лоскута.
2. Пересадка (реплантация) микрососудистого лоскута сопровождается потерей нейрогенного контроля сосудистого тонуса и прерывает прохождение пульсовой волны, что приводит к нарушению механизма открытия артериол и гипоперфузии капилляров.
3. Гипертензия в венозном русле микрососудистых лоскутов может сопровождаться ретроградным движением крови до артериол.

5. Сеченов И.М. О щелочах крови и лимфы. 1893.
6. Физиология человека: учебник / под ред. В.М. Покровского, Г.Ф. Коротко. – М.: Медицина, 2003 – 656 с.
7. Finseth F., Cutting C. An experimental neurovascular island skin flap for the study of the delay phenomenon // *Plast. Reconstr. Surg.* – 1978. – V. 61, № 3. – P. 412–420.
8. Flammer A.J., Luscher T.F. Human endothelial dysfunction: EDRFs // *Pflugers Arch.* – 2010. – 459. – P. 1005–1013.
9. Hallock G.G. Critical threshold for tissue viability as determined by Laser Doppler Flowmetry // *Annals of Plastic Surgery.* – 1992. – V. 28, № 6. – P. 554–558.
10. Mangel A., Fahim M., van Breemen C. Control of vascular contractility by the cardiac pacemaker // *Science.* – 1982. – V. 215. – P. 1627–1629.
11. Mangel A., Fahim M., van Breemen C. Rhythmic contractile activity of the *in vivo* rabbit aorta // *Nature.* – 1981. – V. 289. – P. 692–694.
12. Menger M.D., Pelikan S., Steiner D. et al. Microvascular ischemia-reperfusion injury in striated muscle: significance of “reflow paradox” // *Amer. J. Physiol.* – 1992. – V. 263, № 6 (Pt. 2). – P. 1901–1906.
13. Menger M.D., Ruecker M., Vollmar B. Capillary dysfunction in striated muscle ischemia/reperfusion: on the mechanisms of capillary “no-reflow” // *Shock.* – 1997. – V. 8, № 1. – P. 2–7.
14. Sloot P.G. van der, Seikaly H., Harris J.R. Effects of a Noncompressive Hematoma on Free Flap Viability // *J. Otolaryngol.* – 2002. – Vol. 31, № 3. – P. 144–146.
15. Spalteholz W. Biuegefasse der Haut. – Berlin, 1927. – Bd. I. – S. 379–434.
16. Tsai A.G., Cabrales P., Winslow R.M. et al. Microvascular oxygen distribution in awake hamster window chamber model during hyperoxia // *Amer. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* – 2003. – V.285. – H 1537 – H 1545.
17. Volobuev A.N., Koshev V.I., Petrov E.S. Biophysical Principles of Hemodynamics. – New York: Science Publ., 2010. – 215 p.

REFERENCES

1. Evropeyskaya konventsiya po zaschite pozvonochnykh zhivotnykh, ispol'zuemykh dlya eksperimental'nykh i drugikh nauchnykh tseley [European Convention for the Protection of Vertebrate Animals used for Experimental and other Scientific Purposes]. *Voprosy rekonstruktivnoy i plasticheskoy khirurgii – Questions of reconstructive and plastic surgery*, 2008, no. 1, pp. 23–40 (in Russian).
2. Zhdanov D.A. *Obschaya anatomiya i fiziologiya limfaticeskoy sistemy* [General anatomy and physiology of the lymphatic system]. Leningrad, Medicine Publ., 1952, 252 p. (in Russian).
3. Patent number 2486605 Russian Federation, G09B23 / 28, IPC, A61B17 / 00. *Sposob modelirovaniaya arterializovannogo epigastral'nogo venoznogo loskuta s arterializatsiey glubokih ven nizhney konechnosti* [The method of modeling arterialized epigastric venous flap with arterialization deep veins of the lower limb]. V.F. Baytinger, O.S. Kurochkina. № 2012103304; appl. 31.01.2012; publ. 06.27.2013, Bull. 18. 11 p. (in Russian).
4. Petrov Ye.S., Koshev V.I., Volobuev A.N. *Vzglyady i suzhdeniya, analiz i vyvody po nekotorym voprosam fundamental'noy i prikladnoy meditsiny* [The views and opinions, analysis and conclusions on some issues of fundamental and applied medicine]. Samara, Publishing House of the SSC of RAS, 2012. 187 p. (in Russian).
5. Sechenov I.M. *O shelochakh krvi i limfy* [On the blood and lymph alkalis]. 1893. (in Russian).
6. *Fiziologiya cheloveka: Uchebnik* [Human Physiology]. Ed. by V.M. Pokrovsky, G.F. Korot'ko. Moscow, Medicine Publ, 2003. 656 p. (in Russian).
7. Finseth F., Cutting C. An experimental neurovascular island skin flap for the study of the delay phenomenon. *Plast. Reconstr. Surg.* 1978, vol. 61, no. 3, pp. 412–420.
8. Flammer A.J., Luscher T.F. Human endothelial dysfunction: EDRFs. *Pflugers Arch.*, 2010, 459, pp. 1005–1013.
9. Hallock G.G. Critical threshold for tissue viability as determined by Laser Doppler Flowmetry. *Annals of Plastic Surgery*, 1992, vol. 28, no. 6., pp. 554–558.
10. Mangel A., Fahim M., van Breemen C. Control of vascular contractility by the cardiac pacemaker. *Science*, 1982, vol. 215, pp. 1627–1629.
11. Mangel A., Fahim M., van Breemen C. Rhythmic contractile activity of the *in vivo* rabbit aorta. *Nature*, 1981, vol. 289, pp. 692–694.
12. Menger M.D., Pelikan S., Steiner D. et al. Microvascular ischemia-reperfusion injury in striated muscle: significance of “reflow paradox”. *Amer. J. Physiol.*, 1992, vol. 263, no. 6 (Pt. 2), pp. 1901–1906.

13. Menger M.D., Ruecker M., Vollmar B. Capillary dysfunction in striated muscle ischemia/reperfusion: on the mechanisms of capillary "no-reflow". *Shock*, 1997, vol. 8, no. 1, pp. 2–7.
14. Sloot P.G. van der, Seikaly H., Harris J.R. Effects of a Noncompressive Hematoma on Free Flap Viability. *J. Otolaryngol.*, 2002, vol. 31, no. 3, pp. 144–146.
15. Spalteholz W. *Biugefasse der Haut*. Berlin, 1927. Bd. I. S. 379–434.
16. Tsai A.G., Cabrales P., Winslow R.M. et al. Microvascular oxygen distribution in awake hamster window chamber model during hyperoxia. *Amer. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.*, 2003, vol. 285, pp. H 1537–H 1545.
17. Volobuev A.N., Koshev V.I., Petrov E.S. *Biophysical Principles of Hemodynamics*. New York, Science Publishers, 2010. 215 p.

Поступила в редакцию 14.09.2016
Утверждена к печати 23.11.2016

Авторы:

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

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

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

Дзюман Анна Николаевна – канд. мед. наук, доцент кафедры морфологии и общей патологии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России (г. Томск).

Контакты:

Байтингер Владимир Фёдорович

тел.: 8 (3822) 94-05-40

e-mail: baitinger@mail.tomsknet.ru