

<http://doi.org/10.17223/1814147/73/04>
УДК 616.005-089.844

МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО В РЕПЕРФУЗИРУЕМЫХ ЛОСКУТАХ: СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ (ЧАСТЬ I)

В.Ф. Байтингер^{1,2}, К.В. Селянинов¹

¹ АНО «НИИ микрохирургии»,
Российская Федерация, 634063, г. Томск, ул. Ивана Черных, д. 96

² ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России,
Российская Федерация, 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1

В статье представлен анализ литературных и собственных данных, касающихся патоморфологических и патофизиологических последствий для микроциркуляторного русла и тканей (кожа, подкожная клетчатка, мышцы) свободного осевого кожно-фасциального, кожно-мышечного и мышечного лоскутов на всех этапах их пересадки. Описаны современные представления о строении микроциркуляторного русла.

Ключевые слова: свободные лоскуты, микроциркуляторное русло, гемодинамические нарушения.

Конфликт интересов: авторы подтверждают отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Для цитирования: Байтингер В.Ф., Селянинов К.В. Микроциркуляторное русло в реперфузируемых лоскутах: современные возможности коррекции гемодинамических расстройств (часть I). *Вопросы реконструктивной и пластической хирургии*. 2020;23(2):29-40. doi 10.17223/1814147/73/04

MICROVASCULATURE IN REPERFUSED FLAPS: MODERN POSSIBILITIES FOR THE CORRECTION OF HEMODYNAMIC DISORDERS (PART I)

V.F. Baytinger, K.V. Selianinov

¹ Research Institute of Microsurgery,
96, Ivan Chernykh st., Tomsk, 634063, Russian Federation

² Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V.F. Voyno-Yasenetsky,
1, Partizan Zheleznyak st., Krasnoyarsk, 660022, Russian Federation

The analysis of the literature and our own data regarding the pathomorphological and pathophysiological consequences for the microvasculature and tissues (skin, subcutaneous tissue, muscles) of free axial fascial, fascial, muscular and muscle flaps at all stages of their transplantation has been presented in the paper. The modern ideas about the structure of the microvasculature are described.

Keywords: free flaps, microvasculature, hemodynamic disturbances.

Conflict of interest: the authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this paper.

Financial disclosure: no author has a financial or property interest in any material or method mentioned.

For citation: Baytinger V.F., Selianinov K.V. Microvasculature in reperfused flaps: modern possibilities for the correction of hemodynamic disorders (part I). *Issues of Reconstructive and Plastic Surgery*. 2020;23(2):29-40.
doi 10.17223/1814147/73/04

ВВЕДЕНИЕ

Классик отечественной анестезиологии-реаниматологии профессор А.П. Зильбер в 1984 г. писал, что в системе кровообращения можно выделить макро- и микроциркуляцию [1]. Задача системы макроциркуляции (сердечный насос, артерии, вены) заключается в обеспечении транспорта крови; задача системы микроциркуляции (артериолы, капилляры, венулы, артериоло-венулярные шунты) – присоединить систему кровообращения к общим процессам циркуляции жидкости в организме и распределить объем сердечного выброса между органами соответственно их потребности. В 2011 г. K. Kurza и M. Siemionow впервые обратились к микрохирургам с предложением прекратить бесконечные обсуждения причин осложнений в микрососудистой хирургии с позиции оценки качества исполнения микрососудистого шва [2]. Есть масса других, в частности, патофизиологических проблем, связанных с нарушениями микроциркуляции в реперфузированных лоскутах.

Микроциркуляторное русло (МР) является важнейшим элементом периферического кровообращения, существующего в неразрывном единстве со специфическими процессами, протекающими в органах и тканях [3]. По данным А.М. Чернух и соавт. (1984), микроциркуляторная система – это система терминального кровотока, обеспечивающая обменные процессы между кровью и клетками; она успешно функционирует лишь при определенных гемодинамических показателях: количество протекающей крови в единицу времени на объем ткани, скорость кровотока, давление в микрососудах и т.д. [4]. Эти гемодинамические показатели снижаются в ответ на артериальную недостаточность магистральных сосудов. Примечательно, что реперфузируемый лоскут в настоящее время стали рассматривать как отдельно кровоснабжаемый орган, подобно сердцу, почке, глазу [5].

Венозная недостаточность, хотя и через другой механизм, также вносит свою лепту в развитие кислородного дефицита в дренируемых тканях. Именно с этих позиций необходимо рассматривать и изучать проблему гибели (потери) свободного лоскута в связи с венозным анастомотическим тромбозом. Микроциркуляторное русло играет огромную роль в наступающих метаболических изменениях, развивающихся в тканях свободного лоскута сразу после его включения

в кровоток. Редукция терминального кровотока в тканях реперфузируемого лоскута в первые 6–12 ч после операции – серьезная проблема, требующая инфузионной терапии [6–9].

Цель исследования: на основе анализа литературных и собственных данных оценить патоморфологические и патофизиологические последствия для микроциркуляторного русла и тканей (кожа, подкожная клетчатка, мышцы) свободного осевого кожно-фасциального, кожно-мышечного и мышечного лоскутов на всех этапах их пересадки.

СТРОЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА

Микроциркуляторное русло (МР) – это комплекс анатомически и функционально взаимосвязанных микрососудов (диаметр которых не превышает 200 мкм), находящихся в тесном взаимодействии с окружающими тканями и обеспечивающих обменные процессы и поддержание гомеостаза (рис. 1–4).

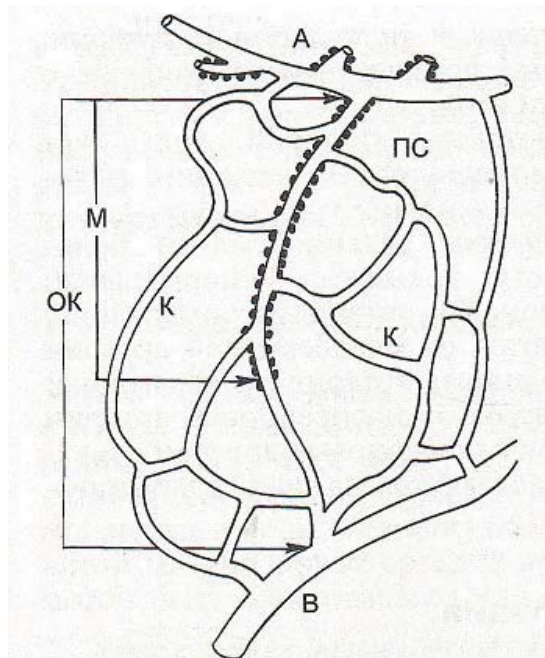


Рис. 1. Строение микроциркуляторного русла: А – артериола, В – венула, ПС – прекапиллярные сфинктеры, ОК – основной канал, К – капилляры, М – метартиола (Горчаков В.Н., Позднякова О.В., 1989) [3]

Fig. 1. The structure of the microvasculature: A – arteriole, B – venule, ПС – precapillary sphincter, ОК – the main channel, K – capillaries, M – metarteriole (Gorchakov V.N., Pozdnyakova O.V., 1989) [3]

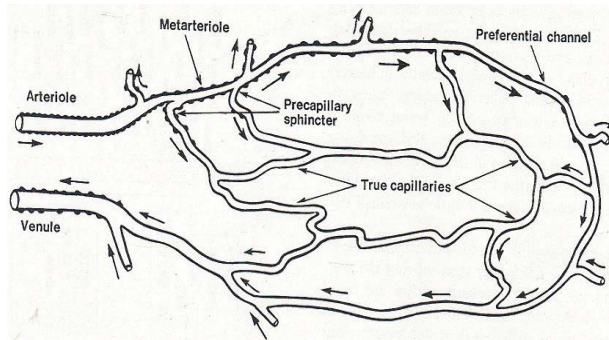


Рис. 2. Строение микроциркуляторного русла (Zweifach B.W., 1950) [10].

Fig. 2. The structure of the microvasculature (Zweifach B.W., 1950) [10]

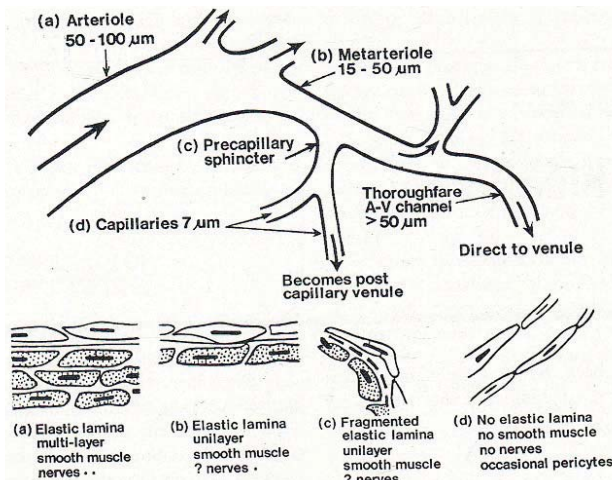


Рис. 3. Микроструктура артериол и капилляров (Rhodin J.A.G., 1967, 1968) [11, 12]

Fig. 3. The microstructure of arterioles and capillaries (Rhodin J.A.G., 1967, 1968) [11, 12]

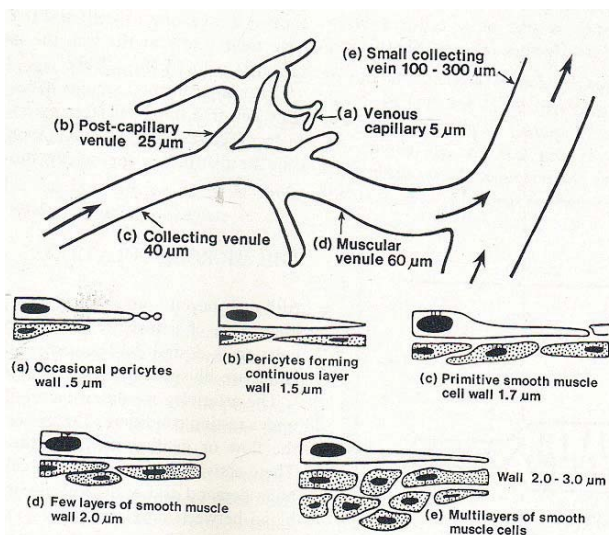


Рис. 4. Микроструктура венозных капилляров и венул (Rhodin J.A.G., 1967, 1968) [11, 12]

Fig. 4. The microstructure of venous capillaries and venules (Rhodin J.A.G., 1967, 1968) [11, 12]

В структуре МР выделяют артериолы, метартериолы, прекапилляры, капилляры, посткапил-

ляры, собирательные вены и артериоло-венозные анастомозы [4]. Поскольку артериолы, метартериолы и вены участвуют в регуляции капиллярного кровотока, то совокупность сосудов от артериол до венул (микроциркуляторное русло) следует рассматривать как общую функциональную единицу [13]. Скорость движения эритроцитов в наиболее важном отделе МР – капиллярах составляет от 0,5 до 1 мм/с [14].

Артериальный отдел МР начинается с артериол (их диаметр равен 30–200 мкм), в которых, в отличие от артерий, гладкомышечные клетки (ГМК) среднего слоя – основной функциональный элемент сосудистой стенки – располагаются в два ряда. На долю артериол приходится 50% общего сосудистого сопротивления кровотоку. По И.М. Сеченову (1829–1905), артериолы – это «краны сердечно-сосудистой системы». При полном открытии артериолы могут практически вдвое увеличить пропускную способность крови в МР. При спазме артериол артериальный приток в МР уменьшается, повышается системное артериальное давление (АД).

Артериолы – первые сосуды МР, испытывающие влияние вазоактивных веществ, а также оказывающие основное сопротивление кровотоку. Артериолы большого круга кровообращения выполняют основные функции артерий мышечного типа – поддержание уровня АД в системе кровообращения. На сосудистый (миогенный) тонус артериол постоянно влияют такие факторы, как Ph среды и концентрация CO₂ в крови: снижение Ph и повышение CO₂ приводит к снижению тонуса ГМК артериол и увеличению притока крови в МР [15]. Ветви артериол, дающие начало капиллярной сети, получили название «метартериолы» (см. рис. 1, 2). Метартериолы (их диаметр варьирует от 10 до 15 мкм) являются боковыми ветвями приводящей артериолы. Это означает, что одна артериола отдает по своему ходу ряд метартериол и, следовательно, формируется несколько капиллярных сетей. Некоторые ветви артериол образуют в МР особые, постоянно существующие пути кровотока – центральные (основные) каналы. В них ГМК среднего слоя приводят к уменьшению просвета сосуда, но не способны полностью прекращать кровоток в центральных каналах [3]. В области перехода метартериол в капилляры, где сопротивление току крови особенно велико, находятся прекапиллярные сфинктеры – распорядители капиллярного кровотока, регулирующие количество участвующих в обменных процессах капилляров и функционирующих капиллярных полей [16, 17].

Капилляры, диаметр которых составляет 2–12 мкм, – основные сосуды МР, где происходит

обмен кислородом и питательными веществами между кровью и тканями.

Венозный отдел МР формируется после слияния капилляров и 2–3 центральных каналов с образованием посткапиллярных венул. Последние впадают в более крупные венулы, образуя сложную сеть с многочисленными анастомозами. В стенке собирательных венул (30 мкм) появляются примитивные ГМК, в венулах диаметром 50 мкм – единичные ГМК. Сплошная монослойная мышечная оболочка формируется у венул диаметром 80 мкм. Регуляция кровотока в венозных сосудах имеет большое значение для состояния гемодинамики МР в целом. По данным I.M. Braverman (1989), полученным при электронно-микроскопических исследованиях сосудов МР дермы человека, в собирающих венулах сосочкового слоя дермы имеются клапаны [18].

Артериоло-венулярные анастомозы МР соединяют встречные потоки крови с разным давлением. Большинство этих анастомозов – типичные шунты; их длина составляет от 2 до 4 мм, наружный диаметр – до 100 мкм с регулируемой шириной просвета, ГМК присутствуют только в стенке артериального сегмента. Самое большое количество артериоло-венулярных шунтов обнаружено в подушечках дистальных фаланг пальцев кисти – до 500 шунтов на 1 см². Через типичные артериоло-венулярные шунты в венозную кровь сбрасывается артериальная кровь. В отличие от типичных артериоло-венулярных шунтов существуют еще и нетипичные, или полушунты, с нерегулируемой шириной просвета, через которые в венозную кровь сбрасывается смешанная кровь. И те, и другие представлены в системе МР.

Возможность капиллярного шунтирования крови по анастомозам имеет большое значение в адаптации МР к выполнению задач местного кровотока [19]. Артериоло-венулярные анастомозы влияют на скорость и объемный кровоток по капиллярам. В случаях резкого замедления тока крови в сети капилляров включение артериоло-венулярных шунтов способствует ее разгрузке. Нарушение функции этих шунтов приводит к возникновению застойных явлений и отека [16]. Таким образом, артериоло-венулярные анастомозы через перераспределение крови участвуют в регуляции местного (периферического) кровотока.

Проблема нарушений микроциркуляции при артериальной или венозной недостаточности охватывает не только терминальное кровеносное, но и начальное лимфатическое сосудистое русло, которое обеспечивает отток жидкости и белковых веществ из тканей. Анатомически в лимфатическом русле выделяют три группы сосудов: лимфатические капилляры имеют только эндотелиальный слой; лимфатические посткапилляры – эндотелиальный слой и клапаны (со-

бирают лимфу из капилляров, участвуя в дренаже интерстициальной ткани); лимфатические сосуды имеют мышечную оболочку, обеспечивая продвижение лимфы в сторону лимфатических узлов [20].

АРТЕРИАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Патофизиологические проявления артериальной недостаточности на уровне МР (рис. 5) давно интересуют клиницистов, особенно хирургов. В первую очередь это связано с прогнозом развития декомпенсации артериальной недостаточности при облитерирующем эндартериите и атеросклеротическом поражении артерий нижних конечностей.



Рис. 5. Признаки артериальной недостаточности в перемещенном несвободном пекторальном лоскуте (больной Г., 62 года, собственное наблюдение)

Fig. 5. Signs of arterial insufficiency in the displaced proprietary pectoral flap (patient G., 62 years old, own observation)

В 1936 г. датский врач J. Ipsen опубликовал труд, посвященный патофизиологической оценке МР стопы при хронической артериальной и венозной недостаточности сосудов нижних конечностей [21]. В его распоряжении были лишь два объективных метода оценки: контактная термометрия кожи и капиллярная микроскопия ногтевого ложа. Цвет кожи он соотносил с найденными сосудистыми нарушениями в МР ногтевого ложа. В результате автору удалось выявить четыре варианта нарушений кровотока в МР кожи тыла стопы:

- 1) при сужении артериол и капилляров кожа холодная и бледная;
- 2) при сужении артериол и расширении капилляров и венул кожа холодная и цианотичная;
- 3) при расширении артериол и сужении капилляров и венул кожа теплая и бледная;
- 4) при расширении артериол и капилляров кожа теплая и гиперемированная (красная).

Артериальная недостаточность в тканях де-нервированного реперфузированного лоскута вызвана капиллярной гипоперфузией в результате нарушения нейрогенного механизма открытия артериол, а также феноменом ишемии-реперфузии в первые 6–12 ч после операции. Эту гипоперфузию лоскута после его включения в кровотоки называют «транзиторной ишемией». Только тщательный и непрерывный послеоперационный мониторинг перфузии тканей свободного лоскута может позволить своевременно выявить артериальную недостаточность, вызванную анастомотическим тромбообразованием, и предпринять срочные меры, чтобы предотвратить потерю лоскута.

Интра- и послеоперационный мониторинг перфузии МР реперфузированного лоскута обычно проводят с помощью клинического теста – симптом исчезающего «бледного пятна» (капиллярный ответ). При давлении пальцем или инструментом (кольцо зажима «москит») на кожу включенного в кровотоки осевого лоскута кровь из дермального и субдермального сосудистых сплетений удаляется. После прекращения давления на коже остается бледное пятно – след от внешнего локального давления. Скорость исчезновения пятна зависит от величины перфузионного давления в МР окружающих его тканей. В норме восстановление цвета происходит через 3 с. Временной промежуток в 3 с свидетельствует о хорошем сбалансированном кровотоке в лоскуте. При уменьшении артериального притока пятно будет малозаметным либо совсем незаметным. Особенностью вен субдермального сосудистого сплетения является отсутствие в них клапанов. При нарушении венозного оттока из лоскута бледное пятно исчезает быстро, часто практически мгновенно.

В большинстве случаев уменьшение артериального притока развивается на фоне блокады венозного оттока, когда ткани лоскута переполнены венозной кровью (например, венозный анастомотический тромбоз). При этом кожа лоскута сохраняет цианотичную окраску с серовато-грязным оттенком. Петехии на коже – абсолютный показатель не только венозной гипертензии, но и состоявшегося венозного тромбоза. Интервал времени между венозным и артериальным тромбозами может достигать нескольких часов.

Что касается микроциркуляторных нарушений в тканях свободного лоскута, проявляющихся сразу после его включения в кровотоки, то они, как известно, обусловлены различной продолжительностью первичной ишемией. Необходимо учитывать весьма ограниченную толерантность тканей лоскутов к ишемии: для кожно-фасциальных, включая перфораторные – до 4 ч,

для кожно-мышечных и мышечных – 2–3 ч. При состоятельных артериальных и венозных анастомозах и соблюдении ограничений времени толерантности к ишемии, последствия первичной ишемии проявляются только метаболическим отеком, вызванным метаболическим ацидозом. Для этого отека характерно отсутствие цианоза и других проявлений, возникающих при нарушениях венозного дренажа.

Метаболический отек тканей лоскута быстро (через 10–40 мин после запуска кровотока) самостоятельно ликвидируется. Классическим клиническим симптомом метаболического отека тканей реперфузированного лоскута является временная гиперемия кожи лоскута, которая исчезает с купированием метаболического отека тканей. Отек спадает довольно быстро при адекватном перфузионном давлении в реперфузированном лоскуте [8]. Метаболический отек тканей лоскута можно усугубить, например, интенсивной инфузией кристаллоидов для достижения гиперволемической гемодилюции. Кроме этого, необходимо отметить негативную роль гипероксической вентиляции (для повышения напряжения кислорода в тканях, в том числе и в тканях лоскута) либо фармпрепаратов-вазопрессоров для увеличения перфузионного давления (добутамин, допамин и допексамин в малых дозах) на микрососудистую гемодинамику. Происходит снижение параметров тканевой перфузии в пересаженном свободном лоскуте в ответ на инфузию некоторых вазопрессоров в малых дозах [22].

Микрососудистые гемодинамические эффекты в ответ на гипероксическую вентиляцию изучены в эксперименте на животных методом интравитальной микроскопии. Были выявлены артериолярная вазоконстрикция, уменьшение микрососудистого кровотока и значительная редукция функциональной плотности капилляров [23–25]. Примечательно, что величина систолического АД не оказывает существенного влияния на оксигенацию тканей пересаженного лоскута [26]. Систолическое АД – важный показатель, но для лоскута более информативными являются цифры перфузионного (среднего) АД. В норме у здорового молодого человека среднее АД уменьшается в следующей последовательности: аорта – артериолы – капилляры – венулы – крупные вены – полые вены (рис. 6).

Величину среднего АД важно контролировать на всех этапах операции и в раннем послеоперационном периоде. Ее можно вычислить по формуле: $(\text{ДАД} + \text{САД})/3 \cdot 2$, где ДАД – диастолическое АД, САД – систолическое АД. Для адекватной перфузии требуется поддерживать значения среднего АД выше 60 мм рт. ст. (но не более 110 мм рт. ст.).

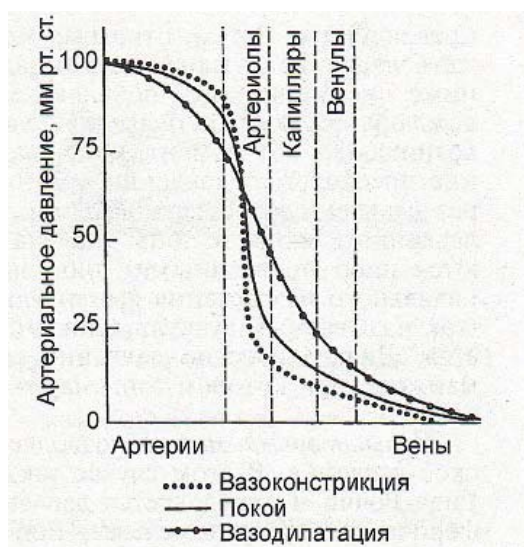


Рис 6. Среднее давление в различных областях сосудистого русла (Шевцов В.И. и др., 2007) [27]

Fig. 6. Average pressure in various areas of the vascular bed (Shevtsov V.I. et al., 2007) [27]

В связи с имеющейся информацией о негативной роли ряда вазопрессоров (в малых дозах) на капиллярную перфузию в тканях свободного лоскута было проведено специальное исследование с различными дозировками этих препаратов [28]. Пациентам (16 мужчин и 8 женщин), находившимся на искусственной вентиляции легких после большого объема длительных реконструктивных операций по удалению опухолей головы и шеи, проводили внутривенную инфузию вазопрессоров: эпинефрина (0,005; 0,1; 0,15; 0,2 мкг/(кг · мин)), норэпинефрина (0,005; 0,1; 0,15; 0,2 мкг/(кг · мин)), допексамина (2; 4; 6; 8 мкг/(кг · мин)) и добутамина (1,25; 2,5; 3,75; 5 мкг/(кг · мин)). Необходимость стабилизации АД у онкологических больных после пересадки лоскутов была вызвана в первую очередь угнетением сосудодвигательного центра. Кровоток в пересаженных лоскутах оценивали по данным лазерной доплеровской флоуметрии. За контрольную точку принимали кровоток в дельтовидной области. При максимальной скорости инфузии перечисленных препаратов адекватный кровоток в лоскутах поддерживали только два препарата – адреналин и норэпинефрин (норадреналин); добутамин и допексамин мало влияли на кровоток в лоскутах. При максимальных скоростях инфузии адреналина показатели кровотока в контрольной точке смещались к более низким частотам вазомоции, где начинал доминировать миогенный контроль. Однако у норэпинефрина (норадреналина) этот эффект был более выраженным и больше зависел от среднего АД [28].

В других экспериментальных и клинических исследованиях были получены несколько иные

данные. На домашних свиньях ($n = 10$), крысах ($n = 5$) и пациентах (4 человека), находящихся под наркозом (севофлюран), изучали ранние метаболические ишемические изменения в тканях верхних эпигастральных кожно-мышечных лоскутов. У животных это делали сразу на двух верхних эпигастральных кожно-мышечных лоскутах: один – в несвободном варианте, т.е. с интактной сосудистой ножкой без паравазальной симпатэктомии, другой – в свободном, т.е. после артериального анастомозирования «конец-в-конец» и перивенозной симпатэктомии. В лоскутах оценивали метаболические изменения (глюкоза, лактат, пируват) в ответ на вызванную севофлюраном артериальную гипотензию. Артериальное давление сначала снижали севофлюраном до среднего значения 50 мм рт. ст., затем повышали α -адреномиметиком норэпинефрином (2,84 мкг/(кг · мин)) до 80–90 мм рт. ст. По данным микродиализа, как индуцированная севофлюраном артериальная гипотензия, так и нормотензия, восстановленная инфузией вазопрессоров (норэпинефрина и фенилэфрина) не оказывали существенного влияния на метаболические процессы в тканях кожно-мышечных лоскутов и, соответственно, на капиллярную перфузию в них [29, 30].

Самыми значимыми оказались клинические данные по подбору дозы β -адреномиметика добутамина для коррекции капиллярной гипоперфузии в свободных лоскутах. Она регистрируется сразу после включения лоскутов в кровоток. Под общей анестезией (севофлюран) ALT-лоскуты пересаживали в дефекты мягких тканей нижних конечностей ($n = 21$). С помощью ультразвуковой доплеровской флоуметрии дважды оценивали влияние добутамина на гемодинамические параметры (объемная скорость кровотока, мл/мин) в донорской артерии лоскутов: до эндотрахеальной интубации пациента и после запуска кровотока в лоскутах. Оптимальной для восстановления дооперационного уровня перфузионного давления в артерии реперфузированных лоскутов оказалась «вазопрессорная» инфузия добутамина в дозе 4,46 мкг/(кг · мин), обеспечивающая минимальные сердечно-сосудистые побочные эффекты [31].

Таким образом, в клинических условиях использование вазопрессора α -адреномиметика норэпинефрина в дозе 0,05–0,15 мкг/(кг · мин) у пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких после больших и продолжительных реконструктивных операций в области головы и шеи, может обеспечить надежный контроль тканевой артериальной перфузии денервированного лоскута. Хорошо себя зарекомендовал β -адреномиметик добутамин. Оптимальной для восстановления дооперационного уровня перфузион-

ного давления в артерии реперфузируемых АЛТ-лоскутов является доза 4,46 мкг/(кг·мин). Эта доза обеспечивает восстановление дооперационной тканевой перфузии в лоскутах с минимальными сердечно-сосудистыми побочными эффектами.

ВЕНОЗНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Венозная недостаточность в тканях реперфузированного лоскута обусловлена феноменом ишемии-реперфузии и денервацией многочисленных бесклапанных венул и вен (рис. 7).



Рис. 7. Признаки венозной недостаточности в реперфузированном торакодорсальном лоскуте (больная Ж., 45 лет, собственное наблюдение)

Fig. 7. Signs of venous insufficiency in the reperfused thoracodorsal flap (patient Zh., 45 years old, own observation)

Реперфузия лоскута в ответ на ишемию сосудистого эндотелия сопровождается адгезией лейкоцитов со стенкой сосудов и друг с другом с формированием крупных лейкоцитарных конгломератов. Процесс лейкоцитарной адгезии

в ответ на ишемию эндотелия наиболее активно протекает в венах, где, в отличие от артерий, очень низкое давление крови. Сформированные в денервированных венах лейкоцитарные конгломераты резко ухудшают венозный отток в венах пересаженного лоскута. Последующие лейкоцитарно-тромбоцитарные взаимодействия в зоне выполненных венозных микроанастомозов приводят к тромбообразованию. Формирование венозного анастомотического тромба сопровождается развитием флебогипертензии; градиент давления в капиллярной сети уменьшается. Это приводит к расширению венозного отдела МР (венозного колена капилляров), повышению гистогематической проницаемости для жидкости, белков, и форменных элементов крови с нарушением их возврата из межклеточного пространства. В конечном итоге эти нарушения приводят к кислородной недостаточности в тканях лоскута, необратимому венозному отеку тканей и гибели лоскута. По результатам ревизии сосудистой ножки, венозный анастомотический тромбоз для лоскута всегда хуже, чем артериальный. Механизмы, компрометирующие МР реперфузируемых лоскутов после запуска кровотока с развитием венозного анастомотического тромбоза, изучены мало [32].

Клинические признаки артериального и венозного анастомотических тромбозов в реперфузированных сложных лоскутах систематизированы А.Е. Белоусовым (1998) и пользуются большим спросом у врачей-микрохирургов [33] (таблица).

Клинические признаки блокады артериального и венозного кровотока при пересадке сложных лоскутов (Белоусов А.Е., 1998) [33]

Clinical signs of blockade of arterial and venous blood flow during transplantation of complex flaps (Belousov A.Ye., 1998) [33]

Симптом	Блокада кровотока		
	артериального	венозного	артериального на фоне венозного
Цвет (оттенок) кожи	Бледный	Выраженный цианоз	Цианотичный с серовато-грязным оттенком
Тургор тканей	Снижен	Значительный	Значительный отек
Симптом исчезающего пятка	Не определяется	Резко ускорен	Ускоренный, нормальный или замедленный
Кожный рисунок	Иногда усилен	Сглажен или отсутствует	Может быть сглажен
Кровоточивость тканей (при уколе иглой или из раневой поверхности)	Отсутствует	Усиленное выделение венозной крови	Понижена с выделением венозной крови или отсутствует
Напряжение кислорода в тканях	Не определяется	Умеренно или значительно снижено	Не определяется
Напряжение углекислого газа в тканях	Не определяется	Резко повышено	Может быть резко повышенным

АРТЕРИОЛО-ВЕНУЛЯРНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ

Чрезвычайно важную функцию в регуляции периферического кровотока выполняют артериоло-венулярные анастомозы. Чтобы понять ее, необходимо сравнить, например, скорости кровотока через артериоло-венулярные анастомозы и через капилляры. Через капилляр диаметром 10 мкм 1 мл крови проходит за 6 ч, через артериоло-венулярный анастомоз диаметром 100 мкм – всего за 2 с [16].

Артериоло-венулярные анастомозы играют важную роль в нервно-рефлекторном процессе терморегуляции. Она реализуется через влияние анастомозов на скорость и объем капиллярного кровотока в коже. Аfferентная импульсация от терморепцепторов передается в спинной мозг (передние рога серого вещества) и далее на эfferентные спинномозговые нервы, иннервирующие поперечнополосатые мышцы тела человека. Кроме того, аfferентная импульсация передается и на структуры боковых рогов спинного мозга, симпатические нейроны которых участвуют в регуляции моторики кровеносных сосудов кожи.

Терморепцепторы кожи – это специализированные спинномозговые аfferентные свободные нервные окончания, среди которых холодových терморепцепторов во много раз больше, чем тепловых. Клинически снижение температуры тела человека менее 33–34 °С проявляется мышечной дрожью и уменьшением теплоотдачи. Симпатическая регуляция теплоотдачи осуществляется как через нервно-рефлекторный механизм открытие – закрытие просвета артериоло-

венулярных анастомозов, так и через гуморальные механизмы – активацию выделения норадреналина их бурой жировой ткани и катехоламинов из коры надпочечников. В здоровом организме, при повышении температуры окружающей среды выше температуры комфорта (22–24 °С) до, например, 35 °С, артериолы и капилляры кожи резко расширяются, кожа краснеет, в ней увеличивается капиллярная перфузия, артериоло-венулярные анастомозы закрываются. Повышается температура кожи, что приводит к повышению теплоотдачи. При снижении температуры окружающей среды до 15 °С прекапиллярные и посткапиллярные сфинктеры сокращаются, артериоло-венулярные анастомозы резко расширяются. Капиллярный кровоток в коже снижается, вплоть до прекращения капиллярной перфузии, кожа становится бледной. Температура кожи снижается, разница температур кожи и внешней среды практически нивелируется. Теплоотдача уменьшается. Кровоток, связанный с регуляцией температуры кожи, – это, в основном, кровоток в субдермальном сосудистом сплетении, представленном довольно крупными сосудами. Дермальное сосудистое сплетение не играет существенной роли в регуляции теплоотдачи. Впервые артериальный компонент субдермального сосудистого сплетения удалось увидеть в 2002 г. на примере мягких тканей лица [34].

С помощью сканирующей электронной микроскопии было получено его объемное изображение. Источниками формирования субдермального сосудистого сплетения (артериальный компонент) были ветви наружных сонных артерий (рис. 8).

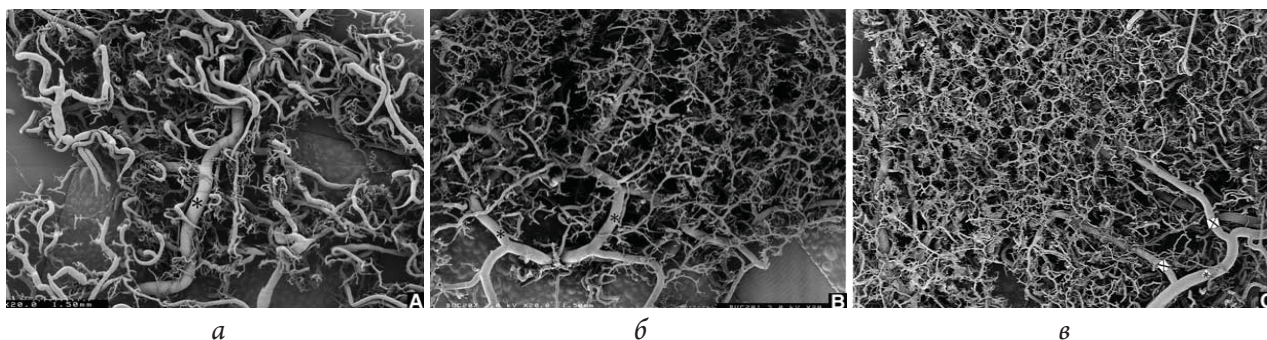


Рис. 8. Сканирующая электронная микроскопия субдермального сосудистого сплетения (артериальный компонент) лицевого отдела черепа (по Xiong S.H. et al., 2002) [34]: а – подкожная артериальная сеть щечной области; б – артериальная сосудистая архитектура щечной области (* – ветвь лицевой артерии); в – артериальная сосудистая архитектура щечной области (* – ветвь лицевой артерии, х – мелкие ветви от ветви лицевой артерии). Многочисленные веточки от ветви лицевой артерии формируют подкожную артериальную сеть, анастомозирующую с сосудами сосочкового слоя дермы

Fig. 8. Scanning electron microscopy of the subdermal vascular plexus (arterial component) of the facial part of the skull (Xiong S.H. et al., 2002) [34]: а – subcutaneous arterial network of the buccal region; б – arterial vascular architectonics of the buccal region (* – branch of the facial artery); в – arterial vascular architectonics of the buccal region (* – branch of the facial artery, х – small branches from the branch of the facial artery). Multiple branches from the branch of the facial artery form the subcutaneous arterial network, anastomosing with the vessels of the papillary dermis

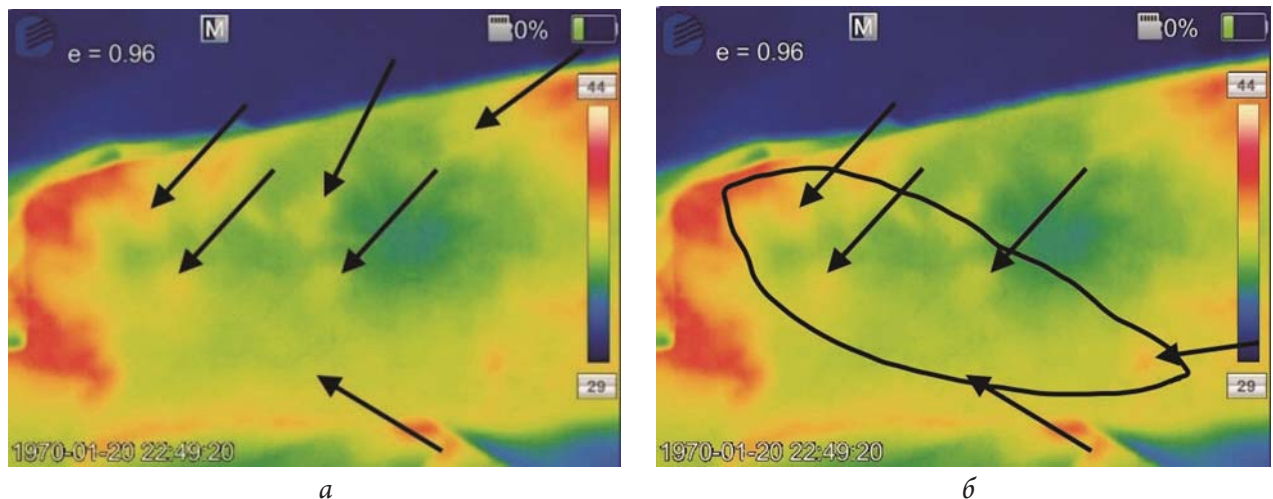


Рис. 9. Тепловизионная картина (инфракрасное излучение) перфораторов области коленного сустава (Слесаренко С.В., 2016): *а* – термограмма переднелатеральной поверхности коленного сустава. Определяется гипертермия в области раневого дефекта латеральнее раны на неповрежденной коже. Стрелками показаны «теплые» точки, которые совпадают с точками выхода перфорантных сосудов; *б* – термограмма переднелатеральной поверхности коленного сустава. Черной линией отмечена зона безопасного формирования лоскута. Лоцированы точки выхода доминирующих перфорантов, которые могут быть использованы как аксиллярные питающие сосуды, и достаточно «теплые» участки между этими перфорантами, что характеризует удовлетворительный характер сосудистой связи между соседними перфорасомами

Fig. 9. The thermal imaging picture (infrared radiation) of the perforators of the knee joint (according to Slesarenko S.V., 2016): *a* – thermogram of the anterolateral surface in the knee joint. Hyperthermia is determined in the area of the wound defect lateral to the wound on intact skin. The arrows indicate the “warm” points that coincide with the exit points of the perforating vessels; *b* – thermogram of the anterolateral surface in the region of the knee joint. The black line marks the safe flap formation zone. The exit points of the dominant perforants, which can be used as axillary feeding vessels, and sufficiently “warm” areas between these perforants, which characterizes the satisfactory nature of the vascular connection between neighboring perforates, are located

В образовании дермального и субдермального сосудистых сплетений конечностей принимают участие не только кожные ветви магистральных сосудов, но и сосуды-перфораторы: мышечно-кожные (обычно не прямые) и септо- (перегородочно-) кожные (обычно прямые), которые можно верифицировать на коже с помощью тепловизора [35] (рис. 9).

По данным комбинированного послеоперационного мониторинга 54 различных реперфузируемых лоскутов с помощью контактного цифрового инфракрасного термометра с одновременной оценкой микроциркуляции в коже с использованием комбинированной лазерной доплеровской флоуметрии и фотоспектрометрии была выявлена четкая корреляция между температурой кожи лоскутов и параметрами микроциркуляции в них. Снижение температуры кожи лоскута (в контроле в среднем $(34,9 \pm 2,2)^\circ\text{C}$) на 1°C было четко связано с уменьшением среднего микроциркуляторного капиллярного кровотока с 105 до 37 усл. ед. Температурная корреляция касалась не только капиллярного кровотока, но и посткапиллярного венозного наполнения. Резкое снижение температуры кожи в центре островкового лоскута (на 3°C) указывало на артериальный тромбоз, тогда как равномерное снижение (на $1\text{--}2^\circ\text{C}$) по всей

поверхности кожи лоскута свидетельствовало о наличии венозных проблем [36].

Чрезвычайно важные для клиники данные были получены после изучения влияния активной терморегуляции на микроциркуляцию в реперфузированных лоскутах. Исследования были проведены как интраоперационно, так и после активной терморегуляции в первые три дня после операции. Применены три варианта активной послеоперационной терморегуляции тканей лоскута после пассивного охлаждения пациента. Пассивное согревание обеспечивали особой повязкой, накладываемой при перевязке реципиентной раны. Для активной терморегуляции в послеоперационном периоде применялась система закрытой циркуляции подогреваемой воды: активное согревание лоскута обеспечивали системой циркуляции воды с температурой 38°C , активное охлаждение – водой с температурой 15°C . Микроциркуляцию в лоскутах оценивали по данным лазерной доплеровской флоуметрии и ремиссионной спектроскопии. Активное согревание увеличивало температуру лоскутов (без повязки), на 7,7%, т.е. в среднем до $(36,4 \pm 0,5)^\circ\text{C}$. В результате локального согревания кровотоков в МР лоскутов статистически значимо увеличивался на 77,7% от базового значения ($p < 0,001$). Все показатели микроциркуляции в лоскутах

показали статистически значимое увеличение после согревания (пассивного и активного до 38 °С). При этом активное согревание лоскутов показало более высокие значения увеличения кровотока в МР, чем пассивное [37].

Не менее важными являются данные о корреляциях между интраоперационной температурой тела пациентов и послеоперационными осложнениями (артериальная недостаточность, венозный тромбоз, гибель лоскута, гематома/серома, нагноение в реципиентной ране). На огромном материале (519 пациентов после свободной пересадки различных лоскутов), используя биномиальную логистическую регрессию, были изучены связи между наличием послеоперационных осложнений и средней температурой тела пациента в операционной. Процент осложнений составил 19,8% (103 случая). Была выявлена корреляционная связь между осложнениями и средней интраоперационной температурой

тела пациентов ($\text{Exp}(B) = 1,559, p = 0,004$). При средней температуре тела для всех пациентов ($36,12 \pm 0,84$) °С, ее повышение в операционной в среднем до ($37,24 \pm 1,23$) °С было связано с худшими исходами (осложнениями) в послеоперационном периоде. При умеренной гипотермии, когда температура тела пациентов в операционной составляла в среднем ($34,43 \pm 0,97$) °С, результаты пересадки свободных лоскутов были лучшими (без осложнений) у 416 (80,2%) пациентов [38].

Таким образом, температура кожи лоскута, измеряемая контактной термометрией, зависит от притока артериальной крови в МР лоскута и напрямую коррелирует с показателями капиллярной перфузии и посткапиллярного венозного наполнения в нем. Активное согревание лоскутов с состоятельными сосудистыми анастомозами позволяет значительно, на 77,7%, увеличить кровоток в МР реперфузированных лоскутов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. М.: Медицина, 1984:486 с. [Zilber A.P. *Klinicheskaya fiziologiya v anesteziologii i reanimatologii* [Clinical physiology in anesthesiology and intensive care]. Moscow, Medicine Publ., 1984:486 p. (in Russ.)].
2. Kurza K., Siemionow M. Is the knowledge on tissue microcirculation important for microsurgeon. *Microsurgery*. 2011;31(7):572-579.
3. Горчаков В.Н., Позднякова О.В. Структурная организация микрососудистого русла: норма, патология, коррекция. Новосибирск: Наука, 1989:112 с. [Gorchakov V.N., Pozdnyakova O.V. *Strukturnaya organizatsiya mikrososudistogo rusla: norma, patologiya, korrektsiya* Structural organization of the microvascular bed: norm, pathology, correction. Novosibirsk, Nauka Publ., 1989:112 p. (in Russ.)].
4. Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. Микроциркуляция. М.: Медицина, 1984:432 с. [Chernukh A.M., Aleksandrov P.N., Alekseev O.V. *Mikrotsirkulyatsiya* [Microcirculation]. Moscow, Medicine Publ., 1984:432 p. (in Russ.)].
5. Scout L.M., Taylor K.J.W. *Clinical applications of Doppler ultrasound*. New York, Raven Press, 1995:399 p.
6. Macdonald D.J.F. Anaesthesia for microvascular surgery. A physiological approach. *Br. J. Anaesth.* 1985;57(9):904-912.
7. Jakubowski M., Lamont A., Murray W.B. et al. Anaesthesia for microsurgery. *S. Afr. Med. J.* 1985;67(15):581-584.
8. Hagau N., Longrois D. Anesthesia for free vascularized tissue transfer. *Microsurgery*. 2009;29(2):161-167.
9. Pereira C.M.B., Figueiredo M.E.L., Carvalho R. et al. Anesthesia and surgical microvascular flaps. *Rev.Bras. Anesthesiol.* 2012;62(4):1/12-11/12.
10. Zweifach B.W. Basic mechanisms in peripheral vascular homeostasis. In: Zweifach B.W. (ed.) *Factors regulating blood pressure. Transactions of the third conference*. May 5-6, 1949, Josiah Macy, Jr. Foundation, New York, 1950:13-52.
11. Rhodin J.A.G. The ultrastructure of mammalian arterioles and precapillary sphincters. *J. Ultrastruc. Res.* 1967;18(1-2):181-223.
12. Rhodin J.A.G. The ultrastructure of mammalian venous capillaries, venules, and small collecting veins. *J. Ultrastr. Res.* 1968;25(5):452-500.
13. Вицлеб Э. Функция сосудистой системы. В кн.: Шмидт Р. (ред.), Тевс Г. (ред.). Физиология человека: в 4 т. пер. с англ. М.: Мир, 1989;Т. 3:101-190 [Witzleb E. *Funktsiya sosudistoy sistemy* // Fiziologiya cheloveka: V 4 tomah. per. s angl. / Pod red. R. Shmidta i G. Tevsa [Function of the vascular system. In: Schmidt R. and Teus G. (ed.). *Human Physiology*: In 4 volumes. trans. from English]. Moscow, Mir Publ., 1989;3:101-190 (in Russ.)].
14. Козлов В.И. Механика движения крови по сосудам. В кн.: Ткаченко Б.И. (ред.) *Руководство по физиологии*. Л.: Наука, 1984:189-202. [Kozlov V.I. *Mekhanika dvizheniya krovi po sosudam* // Rukovodstvo po fiziologii/ Pod red. B.I. Tkachenko [The mechanics of the movement of blood through the vessels. In: Tkachenko B.I. (ed.). *Guide for physiology*]. Leningrad, Nauka Publ., 1984:189-202. (in Russ.)].

15. Flammer A.J., Luscher T.F. Human endothelial dysfunction: EDRFs. *Pflugers Arch.* 2010;459(6):1005-1013.
16. Куприянов В.В. Пути микроциркуляции. Кишинев: Штиница, 1969:47 с. [Kupriyanov V.V. Puti mikrotsirkulyatsii [Ways of microcirculation]. Chisinau: Stinitza Publ., 1969:47 p. (in Russ.)].
17. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение: пер. с англ. М.: Медицина, 1976:326 с. [Folkov B., Neil E. Krovooobrashcheniye: Per. s angl. [Blood circulation: trans. from English]. Moscow, Medicine Publ., 1976:326 c. (in Russ.)].
18. Braverman I.M. Ultrastructure and organization of the cutaneous microvasculature in normal and pathologic states. *J. Invest. Dermatol.* 1989;93(2 (Suppl.)):2S-9S.
19. Казначеев В.П., Дзизинский А.А. Клиническая патология транкапиллярного обмена. М.: Медицина, 1975:238 с. [Kaznacheev V.P., Dzizinsky A.A. Klinicheskaya patologiya transkapillyarnogo obmena [Clinical pathology of transcapillary metabolism]. Moscow, Medicine Publ., 1975:238 p. (in Russ.)].
20. Сапин М.Р., Юрина Н.А., Этинген Л.Е. Лимфатический узел (структура и функции). М.: Медицина, 1978:272 с. [Sapin M.R., Yurina N.A., Etingen L.E. Limfaticheskiy uzel (struktura i funktsii) [Lymph node (structure and function)]. Moscow, Medicine Publ., 1978:272 p. (in Russ.)].
21. Ipsen J. *Hauttemperaturen.* Copenhagen & Leipzig : Munskgaards Forlag, 1936:375 p.
22. Quinlan J. Anaesthesia for reconstructive surgery. *Anaesth. Intensive Care.* 2006;7:31-35.
23. Bertuglia S., Colantuoni A., Coppini G. et al. Hypoxia- or hyperoxia-induced changes in arteriolar vasomotion in skeletal muscle microcirculation. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 1991;260:H362-H372.
24. Messina E.J., Sun D., Koller A. et al. Increases in oxygen tension evoke arteriolar constriction by inhibiting endothelial prostaglandin synthesis. *Microvasc. Res.* 1994;48:151-160.
25. Tsai A.G., Cabrales P., Winslow R.M. et al. Microvascular oxygen distribution in awake hamster window chamber model during hyperoxia. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2003;285:H1537-H1545.
26. Ozturk C.N., Ozturk C., Ledinh W. et al. Variables affecting postoperative tissue perfusion monitoring in the free flap breast reconstruction. *Microsurgery.* 2015;35(2):123-128.
27. Шевцов В.И., Попков А.В., Щуров В.А. и др. Васкуляризирующие операции при артериальной недостаточности нижних конечностей. М.: Медицина, 2007:208 с. [Shevtsov V.I., Popkov A.V., Schurov V.A. et al. Vaskulyariziruyushchiye operatsii pri arterial'noy nedostatochnosti nizhnikh konechnostey [Vascular surgery for arterial insufficiency of the lower extremities]. Moscow, Medicine Publ., 2007:208 p. (in Russ.)].
28. Eley K.A., Young J.D., Watt-Smith S.R. Power spectral analysis of the effects of epinephrine, norepinephrine, dobutamine and dopexamine on microcirculation following free tissue transfer. *Microsurgery.* 2013;33(4):275-281.
29. Hiltunen P., Palve J., Setälä L. et al. The effects of hypotension and norepinephrine on microvascular flap perfusion. *J. Reconstr. Microsurg.* 2011;27(7):419-426.
30. Ibrahim A.M., Kim P.S., Rabie A.N. et al. Vasopressors and reconstructive flap perfusion: a review of the literature comparing the effects of various pharmacologic agents. *Ann. Plast. Surg.* 2014;73(2):245-248.
31. Kim S.H., Moon Y.J., Kim J.W. et al. Effective dose of dobutamine in augmenting surgery of the lower extremity. *Medicine (Baltimore).* 2019;98(18):e15358.
32. Agostini T., Lazzeri D., Agostini V. et al. Delayed free flap salvage after venous thrombosis. *J. Craniofac. Surg.* 2012;23(3):e260-e261.
33. Белоусов А.Е. Пласти́ческая реконструктивная и эстетическая хирургия. СПб.: Гиппократ, 1998:744 с. [Belousov A.E. Plasticheskaya rekonstruktivnaya i esteticheskaya khirurgiya [Plastic reconstructive and aesthetic surgery]. St. Petersburg, Hippocrates Publ., 1998:744 p. (in Russ.)].
34. Xiong S.-H., Cheng X.-D., Xu D.-C. et al. Facial subdermal vascular network flap: anatomic study and clinical application. *Surg. Radiol. Anat.* 2002;24:258-264.
35. Слесаренко С.В., Бадюл П.А., Слесаренко К.С. Преоперационная локация перфорантных артерий при помощи инфракрасной термографии. *Вопросы реконструктивной и пластической хирургии.* 2016;56(1):13-19. [Sliesarenko S.V., Badul P.A., Sliesarenko K.S. Predoperatsionnaya lokaciya perforantnyh arteriy pri pomoshchi infrakrasnoy termografii [Preoperative location of perforating arteries using infrared thermography]. *Voprosy rekonstruktivnoy i plasticheskoy hirurgii – Issues of Reconstructive and Plastic Surgery.* 2016;56(1):13-19 (in Russ.)].
36. Kraemer R., Lorenzen J., Knobloch K. et al. Free flap microcirculatory monitoring correlated to free flap temperature assessment. *J. Plast. Reconstr. Aesthet. Surg.* 2011;64(10):1353-1358.
37. Dornseifer U., Fichter A.M., Von Isenburg S. et al. Impact of active thermoregulation on the microcirculation of free flaps. *Microsurgery.* 2016;36(3):216-224.
38. Laitman B.M., Ma Y., Hill B. et al. Mild hypothermia is associated with improved outcomes in patients undergoing microvascular head and neck reconstruction. *Amer. J. Otolaryngol.* 2019;40(3):418-422.

Поступила в редакцию 16.03.2020, утверждена в печать 24.04.2020
 Received 16.03.2020, accepted for publication 24.04.2020

Сведения об авторах:

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).

Тел.: 8 (3822) 64-57-53, 8-913-803-3286

e-mail: baitinger@mail.tomsknet.ru

Селянинов Константин Владимирович, д-р мед. наук, доцент, зам. директора по лечебной работе АНО «НИИ микрохирургии» (г. Томск).

Тел.: 8 (3822) 64-53-78, 8-903-914-8206

e-mail: kostya-ivanow@yandex.ru

Information about authors:

Vladimir F. Baytinger*, Dr. Med. sci, Professor, President, Institute of Microsurgery, Tomsk, Russia; Professor of the Department of Operative Surgery and Topographic Anatomy, Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V.F. Voyn-Yasenetsky, Krasnoyarsk, Russia.

Tel.: +7 (3822) 64-57-53, +7-913-803-3286

e-mail: baitinger@mail.tomsknet.ru

Konstantin V. Selianinov, Dr. Med. sci., Associate Professor, deputy Director for medical work, Institute of Microsurgery, Tomsk, Russia

Tel.: +7 (3822) 64-53-78, +7-903-914-8206

e-mail: kostya-ivanow@yandex.ru