



О. А. Жернов¹, Г. П. Козинець¹, М. Кітрі¹, О. О. Гузь²

¹ Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, Київ

² Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ

РЕКОНСТРУКЦІЯ СУДИННОГО РУСЛА ТКАНИН ДЛЯ ОТРИМАННЯ ОБ'ЄДНАНИХ РОЗТЯГНУТИХ КЛАПТІВ НА ОСНОВІ ПЕРФОРАНТНИХ СУДИН В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Мета роботи — вивчити вплив розтягування на реконструкцію судинного русла у тканинах для отримання об'єднаних клаптів на основі перфорантних судин та визначити їх виживаність в експерименті.

Матеріали і методи. Проведено експериментальні дослідження на 35 щурах, яким виконано моделювання шкірних клаптів, які живилися шкірними перфорантами грудоспинної та верхньої сідничної артерій. В основній групі (n = 20) формували розтягнуті об'єднані клапті із судинними мережами задніх та середніх м'язових перфорантів VII—X міжреберних, I—II поперекових та бічної артерії грудної клітки. До групи порівняння було залучено 15 щурів, у яких формували клапті з різними джерелами живлення на одному боці тулуба. Проведено порівняльний аналіз виживання клаптів за різних способів їх формування, зокрема з використанням розтягування тканин.

Результати та обговорення. Показано можливість реконструкції судинного русла, котра дає змогу сформувати великі розтягнуті клапті, які об'єднують до 5 перфорасомних ділянок шкіри, з живленням від однієї ключової судини. Не існує універсального способу поліпшення виживаності шкірних клаптів. Застосування розтягування тканин із залученням судинних джерел сусідніх 5 перфорантів дає змогу отримати більшу кількість пластичного матеріалу з кращими можливостями виживаності.

Висновки. Розтягування тканин сприяє залученню у клапоть додаткових судинних мереж, перебудові судинного русла, дає змогу збільшити площу клаптів у 1,9 разу, підвищує їх виживаність у 2,4 разу та зменшує площу некрозів у 2,8 разу.

■

Ключові слова: експериментальні щури, шкірні клапті, розтягування тканин, артеріогенез, перфорантні судини.

Некротизація клаптя, що є наслідком неадекватного дистального кровотоку, — важлива проблема реконструктивної та пластичної хірургії. Шкірний клапоть з випадковим кровообігом отримує кровопостачання головним чином із підшкірного сплетіння і відрізняється від осового клаптя який має власні домінуючі судини. Такий клапоть може використовуватися без будь-яких ускладнень, якщо співвідношення довжини до ширини становить 1,5—2,0 : 1. У разі, якщо співвідношення більше, може виникнути некроз шкіри [1].

Для підвищення виживаності клаптів використовують методи їх відстрочування (поетапного формування) та розтягування. Ці хірургічні технології застосовують для різних клаптів з осовими судинними структурами та відповідними розмірами дистальних судин. До таких клаптів належать

лопатковий та променевиий клапті, бічний клапоть плеча, передньо-бічний клапоть стегна тощо. Методи відстрочування та розтягування клаптів дають змогу не лише відновити м'якотканинні дефекти, а і зберегти магістральний кровотік та зменшити деформацію донорської ділянки [1, 3, 8, 10].

Концепція перфорантного клаптя була запропонована S. S. Kroll та L. Rosenfield у 1988 р. [6], які описали клапоть на основі перфорантних судин. Цей клапоть є альтернативою при вирішенні складних проблем із закриттям дефектів м'яких тканин. Однак при цьому необхідно знати судинну систему м'яких тканин. Успішне застосування клаптя можливе за умови залучення адекватного розміру перфорантної судини та зони її живлення. Розміри, розподіл та мінливість перфорантних

судин поверхні людського тіла мають вирішальне значення для ефективної реконструкції з використанням перфорантних клаптів [9, 11].

На думку S. C. Dhar і G. I. Taylor (1999) [3], фізичні ефекти кровотоку та гіпоксії є двома основними чинниками, які призводять до дилатації живлячих судин. S. Miyamoto та співавт. [8] припустили, що потік-опосередкована дилатація — це чинник, який сприяє розширенню дросельних судин.

Є дані щодо можливості формування клаптів, які містять до 3 ангіосом [13, 14, 16].

На нашу думку, для збільшення розмірів клаптів з об'єднанням до 5 і більше судинних мереж перфорантних судин прилеглих тканин необхідне попереднє їх розтягування.

Мета роботи — вивчити вплив розтягування на реконструкцію судинного русла у тканинах для отримання об'єднаних клаптів на основі перфорантних судин та визначити їх виживаність в експерименті.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Дослідження виконані на 35 статевозрілих щурах-самках із початковою масою тіла 250—300 г віком понад 3 міс. Усіх тварин утримували в умовах віварію Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика і вводили в дослідження після карантинізації. На проведення досліджень отримано висновок комітету з питань етики Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика (протокол № 2 від 01.02.2016 р.).

Оперативні втручання виконували з використанням внутрішньочеревних ін'єкцій комбінації кетаміну (2,0—3,5 мл) і димедролу (0,5 мл). Виведення тварин з експерименту проводили передозуванням розчину тіопенталу (25 мг/кг маси тіла), введеного у внутрішньочеревну порожнину.

Експериментальна модель. У дослідженні моделювали клапті з живленням на основі шкірних перфорантів грудоспинної артерії (ПГСА) та перфорантів верхньої сідничної артерії (ПВСА). При формуванні об'єднаних клаптів до складу останніх залучали судинні мережі задніх та середніх м'язових VII—X перфорантів міжреберних артерій (VII—X ПМА), I—II поперекові перфоранти (I—II ПП) та перфоранти бічної артерії грудної клітки.

Щурів розділили на дві групи — основну та порівняння (рис. 1). До групи порівняння було залучено 15 щурів, яким проводили формування клаптів з різними джерелами живлення на одному боці тулуба. Цю групу розділили на три підгрупи по 5 тварин: А — формування шкірних клаптів здійснювали на двох основних живлячих судинах — ПГСА та ПВСА, Б — живлення клаптів відбувалося від ПВСА, В — від ПГСА. Основну групу (n = 20) розподілили на чотири підгрупи по 5 тварин. Усім щурам основної групи здійснювали формування розтягнутих об'єднаних клаптів з різними

джерелами живлення. Хірургічні втручання виконували у два етапи. На 1-му етапі у 10 щурів (підгрупи А1 та А2) проводили імплантацію розширювача та розтягували клапті, які живилися від ПВСА та ПГСА, на бічній поверхні тулуба. У підгрупі Б живлення об'єднаного клаптя здійснювалося від ПВСА, у підгрупі В — від ПГСА. На другому етапі у підгрупі А формували два види об'єднаних розтягнутих клаптів: з живленням від ПВСА (А1) та ПГСА (А2), у підгрупі Б формували клапті з живленням від ПВСА, у підгрупі В — від ПГСА.

Техніка операцій. При формуванні клаптів у щурів групи порівняння верхній розріз шкіри здійснювали вздовж хребта на відстані 1 см від лінії остистих відростків. Спереду лінію розрізу продовжували перпендикулярно до попереднього по нижньому краю пахової ямки до передньої лінії останньої. Потім розріз продовжували донизу в проекції передньої лінії пахової ямки до сідничного м'яза. На цьому рівні верхній та нижній роз-

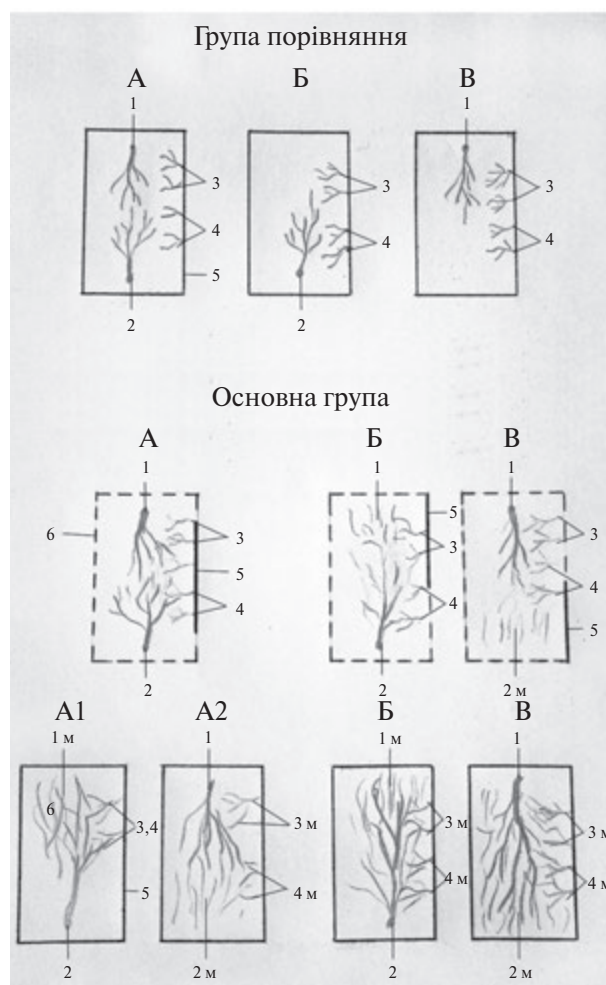


Рис. 1. Дизайн дослідження: підгрупи групи порівняння та основної групи : 1 (1 м) — судинна мережа перфорантних гілок грудоспинної артерії; 2 (2 м) — судинна мережа перфорантних гілок верхньої сідничної артерії; 3 (3 м) — судинна мережа VII—X ПМА; 4 (4 м) — судинна мережа I—II ПП; 5 — контури клаптя

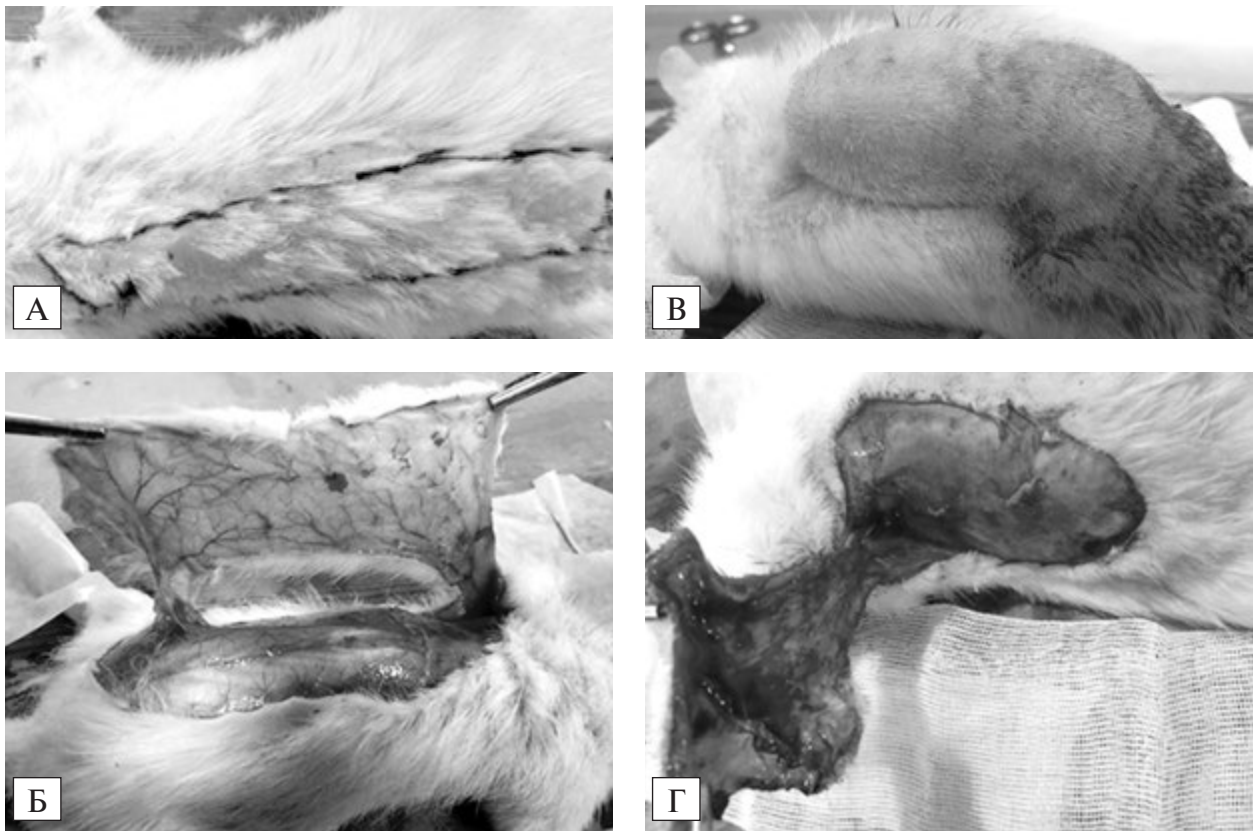


Рис. 2. *Етапи формування клаптів у експерименті: А — розмітка клаптя; Б — формування клаптя на двох перфорантних судинах (група порівняння); В — розтягування тканин бічної поверхні тулуба щура; Г — сформований об'єднаний розтягнутий клапоть з живленням від перфорантних гілок грудоспинної артерії*

різи з'єднували (рис. 2А). Шляхом ретельної дисекції виділяли ПВСА в ділянці верхнього краю сідничного м'яза та ПГСА на рівні нижнього краю лопатки. Решту судин, залучених у клапоть, коагулювали. Залежно від типу клаптя залишали відповідну живлячу перфорантну судину (рис. 2Б). Між клаптем та рановим дефектом розташовували силіконову пластинку для запобігання проростанню судин з рани. Клапоть підшивали до країв шкіри.

Для імплантації розширювача у щурів основної групи розріз шкіри довжиною 3 см здійснювали на відстані 1 см від лінії остистих відростків. Формували шляхом дисекції кишеню для балона. При формуванні клаптя на двох джерелах живлення ПВСА та ПГСА виділяли, але не перев'язували. Якщо живлення клаптів здійснювалося за рахунок ПВСА, то перев'язували ПГСА і навпаки. У сформовану кишеню імплантували розширювач об'ємом 25 мл та вводили 5 мл 0,9 % розчину NaCl. У подальшому двічі на тиждень вводили по 5 мл 0,9 % розчину NaCl (рис. 2В).

На другому етапі через 28 днів після видалення розширювача формували об'єднані розтягнуті клапті на одному джерелі живлення відповідно до дизайну дослідження (рис. 2Г). Краї ранового дефекту частково висікали, збільшуючи поверхню, відповідно до розмірів отриманого клаптя. Після розміщення силіконової пластинки під кла-

поть для запобігання проростанню судин останній підшивали до країв рани.

Для ін'єкції судинного русла шкіри проводили розтин грудної клітки, виділяли серце, проколювали його верхівку і у лівий шлуночок вводили підключичний катетер, який ззовні фіксували лігатурою. Ін'єкцію 15–20 мл розчину метиленової сині з водою у співвідношенні 1 : 1 здійснювали за допомогою 20-мілілітрового шприца. Через 10 хв проводили забір необхідної ділянки для дослідження.

Макроскопічну оцінку життєздатності здійснювали візуально, починаючи з 3-ї доби після операції. Визначали колір, текстуру, ступінь набряку, ріст волосся, наявність некрозу, порівнюючи з нормальною шкірою. Площу клаптів в основній групі вимірювали під час другого етапу після їх формування шляхом відбитків на прозорі листи з перенесенням зображення на міліметровий папір. Підраховуючи кількість квадратних міліметрів, визначали площу клаптів і переводили у см². Таким чином визначали площу некрозів та площу виживаності. Вираховували частку площі виживаності від загальної площі клаптів.

Після виведення тварин з експерименту вимірювали площу клаптів та вираховували частку ділянок, які вижили, та некрозу.

Після формування розтягнутих клаптів для вивчення їх ангіоархітектоніки здійснювали пер-

Т а б л и ц я
Вживаність та некроз клаптів

Показник	Група порівняння (n = 15)		Основна група (n = 20)
	Середня площа виживаності	см ²	23,64 ± 4,59
	%	78,83 ± 10,50	96,68 ± 3,06
Площа некрозу (медіана)	см ²	6,51 ± 0,97	2,32 ± 0,46
	%	0,22 ± 0,11	0,03 ± 0,02

Різниця за усіма показниками статистично значуща ($p < 0,05$).

кутанну світлову мікроскопію та фотографували судинне русло клаптів.

Морфологічні дослідження проводили після фіксації і дегідратації біоптатів. Виготовляли гістологічні зрізи, які фарбували гематоксином та еозином. Дослідження виконано на кафедрі патологічної анатомії Національного медичного університету імені О. О. Богомольця.

Для статистичного аналізу використовували програму SPSS v. 17.0. Отримані результати вивчали за допомогою непараметричних тестів Крускала—Уолліса та Манна—Уїтні. Значення наведено у вигляді $M \pm m$, де M — середнє арифметичне значення, m — стандартна похибка середнього арифметичного значення. Статистичний аналіз проводили з використанням одностороннього аналізу дисперсії, потім виконували послідовні численні порівняння. За умови $p < 0,05$ відмінність між значеннями вважали статистично значущою.

РЕЗУЛЬТАТИ

Макроскопічна оцінка. Середня площа клаптів у групі порівняння становила ($29,84 \pm 3,24$) см², в основній групі — ($57,98 \pm 6,26$) см² ($p < 0,05$), тобто середня площа клаптів у щурів основної групи була в 1,9 рази більша, ніж у тварин групи порівняння. Дані щодо виживаності та некрозу клаптів наведено в таблиці. Шкіра, яка вижила, мала рожево-

білий колір, була ніжною з нормальною текстурою. Некротичні ділянки являли собою жорсткі частки темно-бурого або чорного кольору, які не кровоточили на розрізі. У клаптях залежно від їх дизайну виявлено некрози певних ділянок. У групі порівняння у підгрупі А некротичні ділянки розташовувалися переважно у центрі у вигляді поперечної перетинки, у підгрупах Б та В — на дистальних та бічних щодо живлячої судини ділянках. В основній групі у підгрупі А1 виникло 4 некрози, у підгрупі А2 — 3 невеликі некрози на дистальних ділянках, у підгрупі Б1 — 3 дистальних крайових некрози, у підгрупі В1 — 2. У 8 спостереженнях в основній групі некрозів не виявлено (рис. 3).

Перкутанна світлова мікроскопія. При вивченні клаптів з ін'єкованим судинним руслом методом перкутанної світлової мікроскопії через 30—35 діб виявлено, що у групі порівняння ангіоархітектоніка практично не змінилася. Більшість судин мали пряму форму, в міжсудинних просторах було мало дрібних судин, дросельні анастомози не візуалізувалися (рис. 4А, Б).

У розтягнутих клаптях основної групи дросельні анастомози між окремими судинними перфорантними мережами були розширені та набували форми справжніх судин. Артеріоли були також розширені та мали звивисту форму. Живлячі судини ПГСА та ПВСА були значно більшими за діаметром та мали більшу площу живлення (рис. 4В, Г).

Морфологічні дослідження. При вивченні морфологічних особливостей між групами виявлено, що у групі порівняння запалення не було виражене. Визначався незначний набряк та лімфоцитарно-гістіоцитарна інфільтрація тканин. У стоншеному епідермальному шарі спостерігали атрофію та відшарування поверхневих ділянок, м'язові волокна зберігали свою структуру. У тканинах було мало судин, які були розширені. Спостерігалася невелика інфільтрація стінок (рис. 5А).

У щурів основної групи морфологічна картина значно відрізнялася від такої групи порівняння, що пов'язано з вираженою судинною реакцією у розтягнутих тканинах. Основні відмінності виявлено в ангіоархітектоніці. Спостерігали значне посилення кровопостачання шкіри у вигляді росту

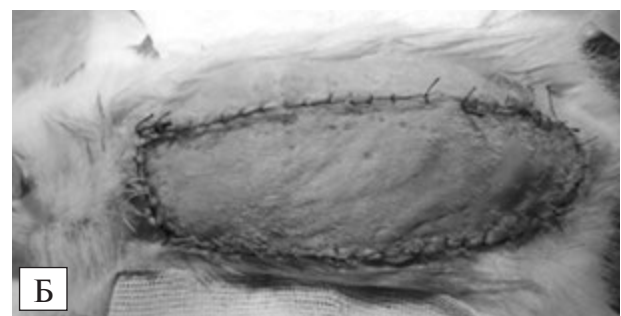
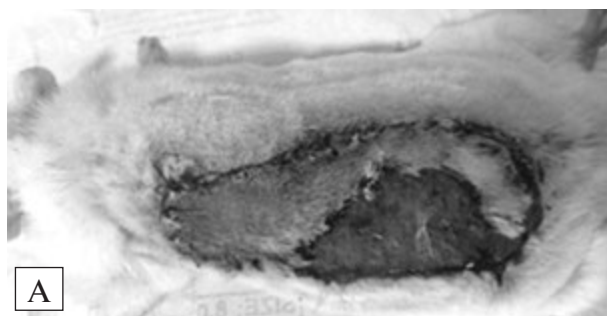


Рис. 3. Утворення некрозів клаптів у групах дослідження: А — ділянка некрозу в підгрупі А групи порівняння; Б — частковий дистальний некроз у підгрупі В1 основної групи

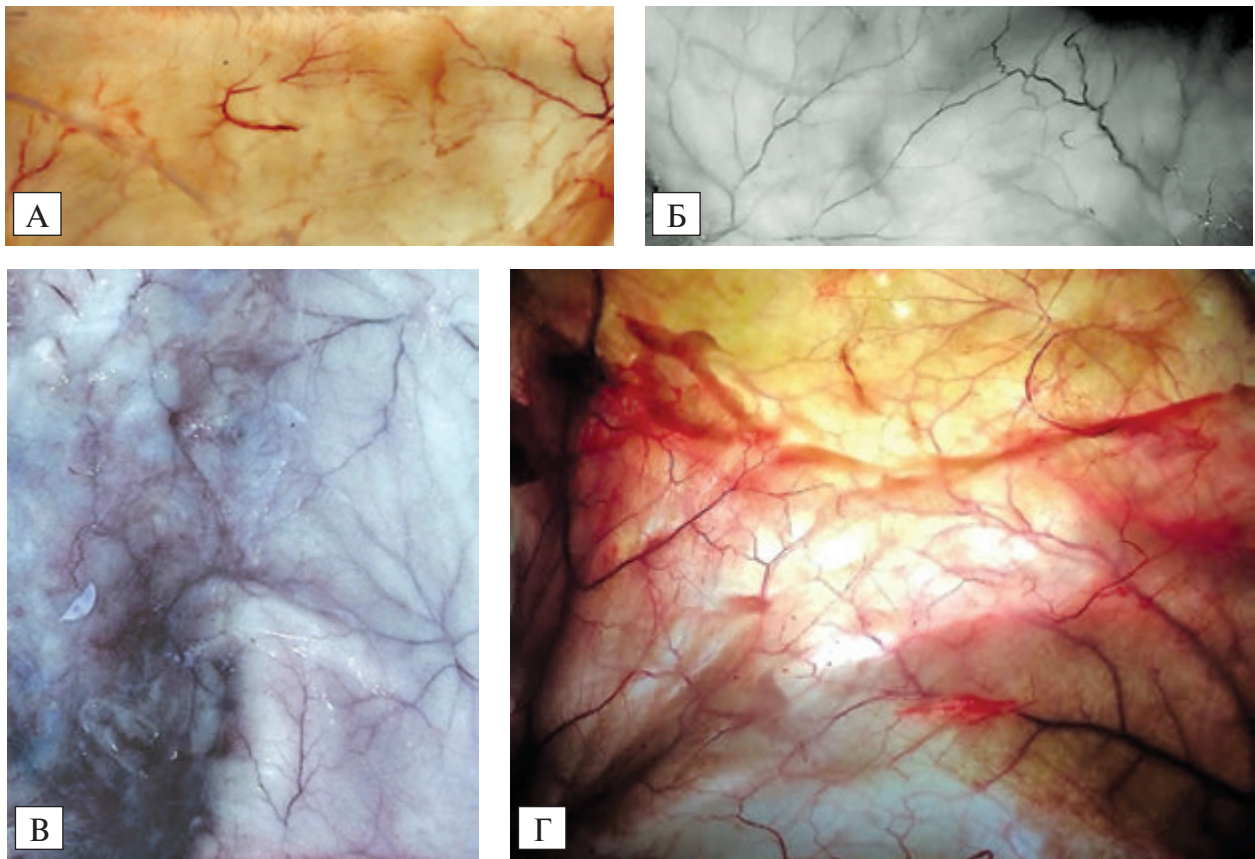


Рис. 4. Судинне русло шурів при перкутанній світловій мікроскопії: А — перфорантні судини бічної поверхні тулуба здорових тварин; Б — ангиоархітектоніка у групі порівняння; В — ремоделювання дросельних анастомозів; Г — об'єднання судинних мереж декількох перфорантних судин у розтягнутих клаптях в основній групі через 30 діб після розтягування (одноосьове направлення судин)

нових судин мікроциркуляторного русла (переважно капілярів субдермального шару), а також нових судин уздовж існуючих судин та нервових стовбурів. Судини у клаптях були великі за діаметром, повнокровні, судинна стінка та перивазальні простори інфільтровані лімфо-плазмоцитарними клітинами. В ділянках дросельних анастомозів відзначено розширення судин і трансформацію їх у справжні судини, про що свідчила наявність усіх анатомічних структур стінки. Ці ділянки були щільно інфільтровані поліморфними клітинами.

Розтягнута шкіра була стоншеною за рахунок дерми та власного м'язового шару шкіри, переважно в центральній зоні над розширювачем. Спостерігали атрофію епідермісу, що виявлялося його стоншенням, а також атрофію придатків шкіри. У м'язовому шарі відзначено дистрофічні та атрофічні зміни м'язових волокон. Зафіксовано виражені запальні явища. Тканини клаптя в усіх ділянках були інфільтровані лімфо-плазмоцитарними клітинами (рис. 5Б, В, Г).

ОБГОВОРЕННЯ

Процеси, які лежать в основі виживання клаптів, залишаються не з'ясованими. Є кілька гіпотез, які деякою мірою пояснюють ці явища.

Дослідження виявили, що поетапне формування (відстрочування) клаптів до певної міри підвищує виживаність дистальної частини [2, 4, 5]. Однак автори наголошують на недоліках такого підходу, зокрема це обмеження ревазуляризації та низький перфузійний тиск у дистальних ділянках клаптів. Застосування попереднього розтягання тканин дає змогу залучати у ділянку розширення додаткові судинні мережі прилеглих перфорантних зон. При цьому основне джерело живлення значно збільшується у діаметрі, що забезпечує вищий перфузійний тиск [11, 13]. Одночасний ангиогенез і підвищення щільності артерій у дермі поліпшують метаболічні процеси у тканинах [12, 19]. Незважаючи на те, що може відбуватися частковий некроз ділянок клаптя, підвищена васкуляризація, спричинена розтягуванням, може стати додатковою перевагою в процесі подальшого ангиогенезу [10].

Показано, що розтягування стимулює перехід дросельних анастомозів у справжні [5, 7, 17]. Цей перехід робить кровозабезпечення у площині поперечного перерізу надійнішим, з'єднує у вигляді містка дві сусідні осьові судини та поліпшує виживання клаптя. Механізм цього ефекту під час розтягування передбачає процедуру затримки,

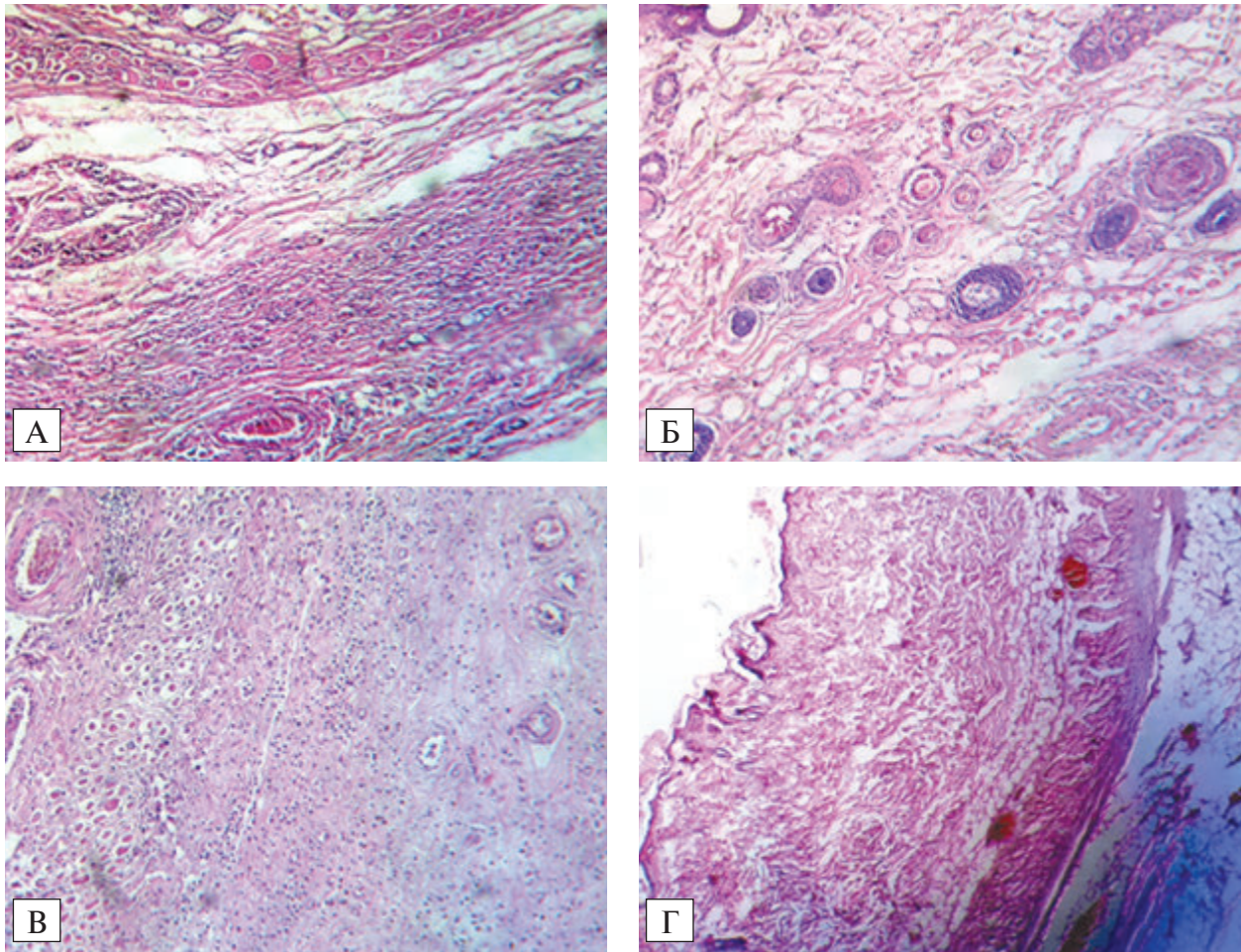


Рис. 5. Морфологічна картина клаптів у групах дослідження (зabarвлення гематоксиліном та еозином):
А — морфологічна картина клаптів у групі порівняння. Спостерігаються невиражена інфільтрація запальними клітинами та набряк тканин (через 14 діб після операції). $\times 100$; **Б** — у клаптях в основній групі відзначено розширення дросельних судин та збільшення їх діаметра, м'язи атрофовані, у стані некробіозу (через 28 діб після першого етапу операції). $\times 200$; **В** — набряк, інфільтрація судинної стінки та збільшення її товщини. $\times 100$; **Г** — розширення та повнокрів'я судин. $\times 200$

а також неоваскуляризацію та розширення діаметра існуючих судин і, як результат, поліпшення перфузії крові [15, 18]. Розтягування також може поліпшити венозний відтік.

Виникнення «ефекту містка» у клаптях з осьовим кровообігом з кровозабезпеченням перехресних ділянок при їх розтягуванні може служити основою для клінічного застосування таких клаптів. «Ефект містка» під час розтягування м'яких тканин реалізується шляхом неоваскуляризації між сусідніми осьовими судинами із трансформацією дросельних анастомозів у справжні. Збільшення діаметра перфорантної судини дає змогу перфузувати територію цієї судини і територію сусідніх перфорантів крізь посилені справжні анастомози [15, 18]. Це підтвердили наші дослідження. Більша виживаність клаптів у підгрупах Б1 та В1 основної групи, ніж у підгрупах А1 та А2, пов'язана з кращою неоваскуляризацією за рахунок односпрямованого потоку та тиску крові в судинній мережі однієї жив-

лячої судини. Якщо живлення клаптя відбувається від двох судин з протилежним кровотоком, то неоваскуляризація менше виражена.

У реконструкції судинного русла провідну роль відіграє процес запалення, який супроводжується розширенням дросельних судин та збільшенням товщини судинних стінок.

Наші результати підтверджують дані інших авторів про те, що процес утворення нової судинної мережі здатний підтримувати виживання об'єднаних клаптів, і попереднє розтягування є бажаним процесом для отримання додаткового пластичного матеріалу зі стійким кровообігом.

У нашому дослідженні показана можливість реконструкції судинного русла та гемодинаміки тканин, що дає змогу формувати великі розтягнуті клапті, які об'єднують до 5 перфорасомних ділянок шкіри, з живленням від однієї провідної судини. Отримані результати можуть бути підставою для формування об'єднаних розтягнутих клаптів

на основі перфорантних судин, які можна безпечно використовувати в клініці для проведення різних реконструкцій.

ВИСНОВКИ

У шурів основної групи при збільшенні площі клаптів в 1,9 разу їх виживаність підвищилася у 2,4 разу, а площа некрозів зменшилася у 2,8 разу.

Дані перкутанної світлової мікроскопії та морфологічних досліджень свідчать, що під час роз-

тягування тканин судинне русло зазнає суттєвої реконструкції, що виявляється односпрямованим кровотоком, перебудовою дросельних анастомозів, з'єднанням судинних мереж прилеглих перфорантних судин, артеріогенезом.

Формування об'єданого розтягнутого клаптя можливе на одній ключовій перфорантній судині із залученням судинних мереж до 5 перфорантних судин з різних ангиосом, які живлять прилегли тканини.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція, дизайн дослідження, написання та редагування тексту — О. Ж., Г. К.;

збір матеріалу — О. Ж., К. М.; обробка матеріалу — О. Ж., К. М., О. Г.; статистичне опрацювання даних — О. Г.

Література

1. Жернов О. А., Жернов А. О., Кітрі М., Стаскевич С. В. Застосування розтягнутих комбінованих перфорантних потилично-шийних клаптів при реконструкції післяопікових контрактур шиї // Кліні. хірургія. — 2017. — № 4. — С. 49—51. Available from: <https://hirurgiya.com.ua/index.php/journal/article/view/87>.
2. Camargo C. P., Margarido N. F., Guandelini E. et al. Description of a new experimental model skin flap for studying skin viability in rats // Acta Cir. Bras. — 2014. — Vol. 29, N 3. — P. 166—170.
3. Dhar S. C., Taylor G. I. The delay phenomenon: The story unfolds // Plast. Reconstr. Surg. — 1999. — N 104. — P. 2079—2091.
4. He Z., Gao W., Li J. et al. [A perforator-based dorsal flap's experimental research in the rat] // Zhonghua Zheng Xing Wai Ke Za Zhi. (In Chinese). — 2014. — Vol. 30, N 1. — P. 40—44. (PMID:24754197).
5. Kayano Sh., Nakagawa M., Nagamatsu Sh. et al. Why not perforator flap training models in rats? // JPRAS. — 2010. — Vol. 63, N 2. — P. e134—e135. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bjps.2009.02.087>.
6. Kroll S. S., Rosenfield L. Perforator-based flaps for low posterior midline defects // Plast. Reconstr. Surg. — 1988. — Vol. 81, N 4. — P. 561—566. (PMID: 3279442).
7. Li J., Gao Z., Gao W., Li Z. [Effects of surgical delay procedure on the survival of perforator flap with three angiosomes in rat and lits mechanism] // Zhonghua Zheng Xing Wai Ke Za Zhi. (In Chinese). — 2014. — Vol. 30, N 4. — P. 337—343. (PMID:25429814).
8. Miyamoto S., Minabe T., Harii K. Effect of recipient arterial blood inflow on free flap survival area // Plast. Reconstr. Surg. — 2008. — Vol. 121, N 2. — P. 505—513. doi:10.1097/01.prs.0000299185.32881.55.
9. Morris S. F., Tang M., Almutari K. et al. The anatomic basis of perforator flaps // Clin. Plast. Surg. — 2010. — Vol. 37, N 4. — P. 553—570.
10. Pamplona D. C., Weber H. I., Leta F. R. Optimization of the use of skin expanders // Skin Res. Technol. — 2014. — Vol. 20, N 4. — P. 463—472.
11. Saint-Cyr M., Wong C., Schaverien M. et al. The perforasome theory: vascular anatomy and clinical implications // Plast. Reconstr. Surg. — 2009. — Vol. 124, N 5. — P. 1529—1544. doi: 10.1097/PRS.0b013e-3181b98a6c.
12. Tao X. Y., Zhou Z. W., Yang L. H. et al. [Effects of pretreatment with dimethylxalylglycine on the survival of multi-territory perforator flap in rat and related mechanism] // Zhonghua Shao Shang Za Zhi (In Chinese). — 2016. — Vol. 32, N 7. — P. 396—401. doi: 10.3760/cma.j.issn.1009-2587.2016.07.003.
13. Taylor G. I., Palmer J. H. The vascular territories (angiosomes) of the body: experimental study and clinical applications // Br. J. Plast. Surg. — 1987. — Vol. 40. — P. 113—141. PMID: 3567445.
14. Wang L., Zhou Z. W., Yang L. H. et al. Vasculature characterization of a multiterritory perforator flap: an experimental study // J. Reconstr. Microsurg. — 2017. — Vol. 33, N 4. — P. 292—297.
15. Williams B. A., Currie R. W., Morris S. F. Impact of arteriogenesis in plastic surgery: choke vessel growth proceeds via arteriogenic mechanisms in the rat dorsal island skin flap // Microcirculation. — 2009. — Vol. 16, N 3. — P. 235—250. doi:10.1080/10739680802548814.
16. Yan H., Kolkin J., Zhao B. et al. The Effect of hemodynamic remodeling on the survival of arterialized venous flaps // PLoS One. — 2013. — Vol. 8, N 11. — P. e79608. doi:10.1371/journal.pone.0079608.
17. Yang D., Morris S. F. An Extended Dorsal Island Skin Flap with Multiple Vascular Territories in the Rat: A New Skin Flap Model // J. Surg. Res. — 1999. — Vol. 87, N 2. — P. 164—170.
18. Ye X., Rozen W. M., Alonso-Burgos A., Ashton M. W. «Choke» vessels between vascular territories of the abdominal wall: literature review and rare case of Leriche's syndrome // Clin. Anat. — 2012. — Vol. 25, N 8. — P. 998—1004. doi: 10.1002/ca.22034.
19. Zheng J., Xi S., Ding M. et al. Effects of venous superdrainage and arterial supercharging on dorsal perforator flap in a rat model // PLoS One. — 2016. — Vol. 11, N 8. — P. e0160942. doi: 10.1371/journal.pone.0160942.

А. А. Жернов¹, Г. П. Козинец¹, М. Кітрі¹, О. А. Гузь²

¹Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, Киев

²Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, Киев

РЕКОНСТРУКЦИЯ СОСУДИСТОГО РУСЛА ТКАНЕЙ ДЛЯ ПОЛУЧЕНИЯ ОБЪЕДИНЕННЫХ РАСТЯНУТЫХ ЛОСКУТОВ НА ОСНОВЕ ПЕРФОРАНТНЫХ СОСУДОВ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Цель работы — изучить влияние растягивания на реконструкцию сосудистого русла в тканях для получения объединенных лоскутов на основе перфорантных сосудов и определить их выживаемость в эксперименте.

Материалы и методы. Проведены экспериментальные исследования на 35 крысах, которым выполнено моделирование кожных лоскутов, питающихся кожными перфорантами грудоспинной и верхней ягодичной артерий. В основной группе

(n = 20) формували растянутые объединенные лоскуты с сосудистыми сетями задних и средних мышечных перфорантов VII—X межреберных, I—II поясничных и боковой артерии грудной клетки. В группу сравнения вошли 15 крыс, у которых формировали лоскуты с разными источниками питания на одной стороне туловища. Проведен сравнительный анализ выживаемости лоскутов при разных способах их формирования, в том числе с использованием растягивания тканей.

Результаты и обсуждение. Показана возможность реконструкции сосудистого русла, которая позволяет сформировать большие растянутые лоскуты, объединяющие до 5 перфорасомных участков кожи, с питанием от одного ключевого сосуда. Не существует универсального способа улучшения выживаемости кожных лоскутов. Применение растягивания тканей с вовлечением сосудистых источников соседних 5 перфорантов позволяет получить большее количество пластического материала с лучшими возможностями выживания.

Выводы. Растягивание тканей способствует включению в лоскуты дополнительных сосудистых сетей, перестройке сосудистого русла, позволяет увеличить площадь лоскутов в 1,9 раза, повышает их выживаемость в 2,4 раза и уменьшает площадь некрозов в 2,8 раза.

Ключевые слова: экспериментальные крысы, кожные лоскуты, растягивание тканей, ангиогенез, перфорантные сосуды.

О. А. Zhernov¹, G. P. Kozinets¹, M. Kitri¹, O. O. Huz²

¹ P. L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

² O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

EXPERIMENTAL REMODELING OF VASCULAR BED TISSUE FOR COMBINED EXPANDED PERFORATOR-BASED FLAPS OBTAINING

The aim — to study the effect of expansion on the vascular bed tissues remodeling to obtain the combined perforator-based flaps and to determine their survival in the experiment.

Materials and methods. Experimental studies were carried out on 35 rats, which underwent the skin flaps modelling supplied with skin perforators of the thoracic artery and superior gluteal artery. In the main group (n = 20), the expanded combined flaps with vascular networks of the posterior and middle muscle perforators of VII—X intercostal and I—II lumbar arteries and lateral artery of the chest were formed. The comparison group included 15 rats, in whom flaps with different power sources were formed on one side of the trunk. A comparative analysis of flap survival for different flap formation methods, including tissue expansion, was held.

Results and discussion. The possibility of vascular bed remodeling, which allows the large expanded flaps formation which unite up to 5 perforasome skin areas supplied by single key vessel, is shown. Today, there is no universal method to improve the survival of the skin flaps, so tissue expansion with the inclusion of the neighboring 5 vascular sources perforators will help to obtain more plastic material with better survival potential.

Conclusions. Tissue expansion facilitates the inclusion of additional vascular networks into the flaps, the vascular bed remodeling, allows to increase the flaps square in 1.9 times, improves their survival in 2.4 times and reduces the necrosis square in 2.8 times.

Key words: experimental rats, skin flaps, tissue expansion, angiogenesis, perforator vessels.