

НАЦИОНАЛЬНАЯ АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК УКРАИНЫ  
ГУ «НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИНСТИТУТ ХИРУРГИИ И  
ТРАНСПЛАНТОЛОГИИ имени А. А. Шалимова»

На правах рукописи

ГИНДИЧ ОЛЬГА АНДРЕЕВНА

УДК 617.51+617.53] – 007.24 – 089

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КАПИЛЛЯРНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ  
ГОЛОВЫ И ШЕИ  
14.01.03 – хирургия

Диссертация  
на соискание научной степени  
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:  
доктор медицинских наук, профессор  
Галич Сергей Петрович

Киев – 2015

## СОДЕРЖАНИЕ

ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ.....	4
ВСТУПЛЕНИЕ.....	5
РАЗДЕЛ 1 ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ КАПИЛЛЯРНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ ГОЛОВЫ И ШЕИ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА (обзор литературы).....	12
1.1. Эпидемиология заболевания.....	12
1.2. Терминология.....	13
1.3. Этиология и патогенез.....	15
1.4. Классификация.....	17
1.5. Диагностика.....	22
1.6. Клинические проявления.....	24
1.7. Лечение капиллярных мальформаций.....	26
РАЗДЕЛ 2 ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	42
2.1. Общая характеристика клинического материала.....	42
2.2.1 Общая характеристика пациентов группы сравнения.....	47
2.2.2 Общая характеристика пациентов основной группы.....	49
2.3. Оценка результатов лечения обеих групп.....	51
2.4. Методы исследования.....	54
РАЗДЕЛ 3 ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА И ТКАНЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С КАПИЛЛЯРНЫМИ МАЛЬФОРМАЦИЯМИ ГОЛОВЫ И ШЕИ.....	62
РАЗДЕЛ 4 ЛЕЧЕНИЕ КАПИЛЛЯРНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ ГРУППЫ СРАВНЕНИЯ.....	75
4.1. Общая характеристика пациентов в группе сравнения.....	75
4.2. Хирургическое лечение капиллярных мальформаций в группе сравнения.....	81
4.3. Оценка результатов лечения пациентов группы сравнения.....	95
РАЗДЕЛ 5 ЛЕЧЕНИЕ КАПИЛЛЯРНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ ОСНОВНОЙ ГРУППЫ.....	107
5.1. Общая характеристика пациентов основной группы.....	107
5.2. Хирургическое лечение пациентов основной группы.....	118
5.2.1. Простые и узелковые капиллярные мальформации...	118

5.2.2. Капиллярно–артериовенозные микрофистулезные мальформации.....	122
5.2.3. Использование сложных комплексов тканей для закрытия дефектов головы и шеи у пациентов основной группы.....	126
5.3. Оценка результатов обследования пациентов основной группы.....	135
5.4. Оценка результатов лечения пациентов основной группы.....	138
5.4.1. Экстензия тканей.....	138
5.4.2. Транспозиция сложных комплексов тканей.....	139
<b>РАЗДЕЛ 6 АНАЛИЗ И ОБОБЩЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.....</b>	<b>149</b>
<b>ВЫВОДЫ.....</b>	<b>166</b>
<b>СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....</b>	<b>168</b>

## ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

В – зона иннервации верхнечелюстной ветвью тройничного нерва

Г – зона иннервации глазной ветвью тройничного нерва

К – АВМ – капиллярно–артериовенозная мальформация

КМ – капиллярная мальформация

КТ – компьютерная томография

ЛДФ – лазерная доплеровская флоуметрия

МРТ – магниторезонансная томография

Н – зона иннервации нижнечелюстной ветвью тройничного нерва

ПЕ – перфузионные единицы

ПМ – показатель микроциркуляции

ПССК – пиковая систолическая скорость кровотока

РЭО – рентгеноэндоваскулярная окклюзия

СМ – сосудистая мальформация

УЗИ – ультразвуковое исследование

ЦДА – цветное дуплексное ангиосканирование

## ВСТУПЛЕНИЕ

**Актуальность проблемы.** Сосудистые мальформации (СМ) – врожденные аномалии развития сосудистой системы, обусловленные нарушением эмбрионального морфогенеза, проявляющиеся в виде гипер-, гипо-, аплазии артерий, вен, капилляров и лимфатических сосудов, развитием артериовенозных шунтов, и приводящие к различным формам нарушения регионарного кровообращения [1, 2]. Данное заболевание представляет собой один из наиболее сложных видов сосудистой патологии, характеризующееся большим разнообразием как морфологических, так и клинических проявлений, и нередко приводящее к развитию осложнений [3, 4, 5]. Капиллярная мальформация (КМ) – наиболее часто встречающийся тип сосудистых мальформаций, поражающий мелкие вены, венулы и капиллярные сосуды кожи [6, 7].

Диагностика и лечение пациентов с КМ на сегодняшний день остается довольно сложной проблемой, поскольку это сравнительно редкая и мало изученная патология.

Частота заболевания в популяции, по данным разных авторов, составляет около 0,3% – 2,1 % [7, 8, 9]. В 98% случаев данная патология отмечается у представителей европеоидной расы в соотношении мужчины/женщины – 1:1,5, причем локализация в области головы и шеи составляет до 90% от общего числа наблюдений [7, 10, 11]. При этом истинная частота развития, возможно, выше, так как в части наблюдений описанные нарушения развития сосудов ошибочно принимается за сосудистые опухоли, в частности, гемангиомы [12]. Важно подчеркнуть, что быстрое развитие патологии наиболее часто наблюдается у пациентов трудоспособного возраста, при этом отмечаются выраженные эстетические и функциональные нарушения, что неизбежно приводит к социальной дезадаптации [7, 9, 13, 14, 15, 16].

На сегодняшний день лечением КМ головы и шеи занимаются специалисты различных направлений в медицине (косметологи, дерматологи, хирурги). И, несмотря на то, что попытки лечения предпринимались давно, до сих пор нет единой точки зрения относительно оптимального метода и

сроков проведения лечения [16]. Выжидательная тактика, заключающаяся в наблюдении за течением заболевания, не обоснованное и не своевременное использование таких методов лечения как склеротерапия, перевязка питающих мальформацию сосудов не только не решают эстетическую проблему, но и в ряде случаев приводят к прогрессированию заболевания и осложнениям, значительно ухудшающим первичное состояние пациента и более сложному лечению в будущем [15]. Применение лазерной терапии считается золотым стандартом во многих странах. Тем не менее, при некоторых формах (комбинированные, узелковые капиллярные мальформации) и у взрослых пациентов лазерная фотокоагуляция неэффективна, а рецидив заболевания развивается у 50% больных на протяжении 3–4 лет после лечения.

Хирургический метод лечения является наиболее радикальным, хотя долгое время считался предметом дискуссии, поскольку полное иссечение КМ головы и особенно лица часто не представляется возможным в связи с особенностями строения этой зоны, наличием важных анатомических образований, потенциальным высоким риском развития эстетических и функциональных нарушений вследствие удаления патологического очага [17].

В связи с этим, особенностями хирургического лечения таких пациентов, наряду с коррекцией кровообращения и иссечением мальформации, являются важность эстетической составляющей и улучшение качества жизни [18]. Локализация СМ в области головы заставляет искать новые пути решения проблемы закрытия образовавшегося дефекта с использованием разных по своим характеристикам комплексов тканей, с применением принципов реконструктивной пластической хирургии, поскольку возможности стандартных хирургических методик исчерпаны. Несмотря на то, что при лечении КМ было предложено большое количество различных оперативных вмешательств, применение многих из них в чистом виде не может быть признано целесообразным [7]. В целом, необходимо отметить что, несмотря на определенный прогресс в изучении рассматриваемой патологии, до

настоящего времени нет полного согласия представителей разных специальностей в вопросах терминологии, не существует единого представления об этиологических вопросах, этапах патогенеза, классификации КМ области головы и шеи, рациональных сроков оперативного вмешательства. Имеется объективная необходимость в разработке и внедрения новых методов оперативного лечения таких пациентов, позволяющих на фоне низкой травматичности достигнуть максимального эстетического результата операции.

**Связь работы с научными программами, планами, темами.** Диссертационная работа выполнена согласно плану научно–исследовательских работ ГУ «Национальный институт хирургии и трансплантологии имени А. А. Шалимова НАМН Украины» и является фрагментом научно–исследовательских работ: «Разработать технологию хирургического лечения больных с посттравматическими и врожденными дефектами мягких тканей головы и шеи», государственный регистрационный номер 0107U011463 и «Разработать технологию хирургического лечения больных со сложными дефектами тканей с применением префабрицированных и преламинированных лоскутов», государственный регистрационный номер 0111U001046. Диссертантка была соисполнителем указанных научно–исследовательских работ.

**Цель исследования.** Улучшить эстетические и функциональные результаты хирургического лечения больных с капиллярными мальформациями головы и шеи путем расширения диапазона хирургических вмешательств и дифференцированного подхода к выбору оптимального метода операции в зависимости от локализации и формы заболевания.

**Задачи исследования:**

1. Провести ретроспективный анализ результатов лечения больных с капиллярными мальформациями области головы и шеи и выявить причины неудовлетворительных результатов.

2. Оценить информативность инструментальных методов исследования (УЗИ, ангиография, КТ, МРТ) и определить изменения показателей кровотока при различных формах капиллярных мальформаций головы и шеи.

3. Определить место и роль морфологических исследований для верификации характера изменений мягких тканей и сосудов при различных формах заболевания.

4. Систематизировать капиллярные мальформации головы и шеи с целью адаптации для практического использования.

5. Разработать дифференцированный подход к выбору оптимального метода лечения больных при различных формах капиллярных мальформациях головы и шеи путем оценки ближайших исходов и отдаленных результатов лечения.

6. Усовершенствовать методы закрытия дефектов после иссечения капиллярных мальформаций и разработать практические рекомендации.

**Объект исследования** – капиллярные мальформации головы и шеи.

**Предмет исследования** – способы диагностики и хирургического лечения пациентов с капиллярными мальформациями головы и шеи.

**Методы исследования** – клинические, лабораторные, инструментальные (ультразвуковые, рентгенэндоваскулярные), патоморфологические, статистические.

**Научная новизна полученных результатов.** Диссертационная работа содержит новый подход к решению научной задачи, которая предполагает улучшение результатов хирургического лечения больных с капиллярными мальформациями головы и шеи путем применения дифференцированного комбинированного лечения капиллярных мальформаций в зависимости от формы, распространенности и локализации заболевания. Научная значимость выполненной работы состоит в том, что впервые были определены ультразвуковые показатели кровотока в сосудах головы и шеи (пиковая систолическая скорость кровотока (ПССК), индекс пульсации (PI) и индекс



циркуляторного сопротивления (RI)), которые позволяют проводить дифференциальную диагностику между разными формами капиллярных мальформаций. На основании изучения данных с применением патоморфологических исследований выделена промежуточная форма капиллярной мальформации, которая доказывает существование риска перерождения со временем простой капиллярной мальформации в более агрессивную капиллярно–артериовенозную форму, что доказывает необходимость своевременного оперативного лечения данной патологии. Впервые доказано, что при простых капиллярных мальформациях патологический процесс распространяется не только на кожу, что можно установить при визуальном обследовании во время операции, но и на подкожную жировую клетчатку, что часто подтверждается только при патогистологическом исследовании и нерадикальное иссечение патологического очага становится причиной рецидивов в послеоперационном периоде. Была установлена прямая корреляционная связь между результатами предоперационного инструментального обследования (УЗИ, ангиография) и результатами патоморфологических исследований операционного материала больных, что дало возможность по комплексу диагностических данных (ПССК, RI, PI, наличие/отсутствие питающих мальформацию сосудов и артериовенозных шунтов) прогнозировать с высокой вероятностью характер патоморфологических изменений при разных формах патологии, что в свою очередь обусловило алгоритм лечения пациентов и прогноз риска развития рецидива.

**Практическое значение полученных результатов.** На основе комплексной оценки результатов хирургического лечения больных группы сравнения определены основные причины неудовлетворительных результатов и осложнений в раннем и отдаленном послеоперационном периоде. На основе анализа результатов исследования был разработан алгоритм обследования, обоснована целесообразность диагностических методов при разных формах мальформации. Для простых капиллярных

мальформаций достаточно клиническое и ультразвуковое обследование, при артериовенозных: клиническое, ультразвуковое и ангиографическое обследование, при диффузной форме и подозрении на поражение костей черепа: компьютерная томография, магниторезонансная томография. Были определены этапность и выбор метода хирургического лечения капиллярных мальформаций головы и шеи (радикальное иссечение с одномоментным замещением дефекта тканей). Был предложен оптимальный метод закрытия дефекта тканей после удаления мальформации (транспозиция аксиальных и рандомизированных лоскутов в сочетании с баллонной дермотензией с режимом одноразового наполнения не более 10% объёма. Четкое дифференцирование и индивидуальный подход к разным методам реконструктивной хирургии позволил сократить длительность послеоперационного периода, частоту осложнений и неудовлетворительных результатов с 23,5% до 5,0%.

**Личный вклад соискателя.** Автором самостоятельно проанализирована литература, выполнен патентно–информационный поиск, определены актуальные вопросы по теме диссертации. Самостоятельно проведен анализ клинического материала, изучены возможности современных методов диагностики, разработан план исследования. Обоснованы и внедрены в клиническую практику новые способы хирургического лечения больных с КМ, причем большинство операций выполнено при участии диссертантки. Обоснование выводов и практических рекомендаций соискатель выполнила совместно с научным руководителем. Диссертантка самостоятельно провела статистическую обработку данных. Доклады на научных конференциях сделаны автором самостоятельно и в соавторстве.

**Апробация результатов диссертации.** Основные материалы и положения проведенных исследований были представлены и обсуждены на: IV всеукраинской конференции «Сухаревские чтения» (Киев, 2011); научно–практической конференции «Раны, раневая инфекция, соединение тканей»

(Киев, 2009, 2011); IV съезде ВАПРЭХ «Актуальные вопросы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии» (Киев, 2014), международной конференции «Актуальные вопросы современной пластической хирургии, эстетической медицины и дерматологии» (Одесса, 2015).

**Внедрение результатов исследования.** Результаты исследования внедрены в практическую работу ГУ «Институт отоларингологии имени проф. А. С. Коломийченка» НАМН Украины, Киевской городской клинической больницы № 3 (Киевский городской центр пластической микрохирургии и эстетической медицины). Полученные результаты внедрения свидетельствуют об эффективности предложенной тактики.

**Публикации.** По теме диссертации опубликовано 14 работ, из них 5 в изданиях, рекомендованных МОН Украины, в том числе наукометрических и 2 в зарубежных издательствах. Получено 7 патентов Украины на изобретение.

**Объём и структура диссертации.** Диссертация изложена на 180 страницах печатного текста и состоит из следующих разделов: вступление, обзор литературы, 4 раздела собственных исследований, анализа и обобщения результатов исследования, выводов и списка литературы. Список литературы содержит 118 наименований (из них 4 – кириллицей, 114 – латинским шрифтом). Диссертация иллюстрирована 21 таблицей и 71 рисунком.

**РАЗДЕЛ 1**  
**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ КАПИЛЛЯРНЫХ**  
**МАЛЬФОРМАЦИЙ ГОЛОВЫ И ШЕИ: СОВРЕМЕННОЕ**  
**СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА**  
**(обзор литературы)**

**1.1 Эпидемиология заболевания**

Сосудистые мальформации – врожденные аномалии развития сосудистой системы, обусловленные нарушением эмбрионального морфогенеза, проявляющиеся в виде гипер–, гипо–, аплазии артерий, вен, капилляров и лимфатических сосудов, развитием артериовенозных соустьев, и приводящие к различным формам нарушения регионарного кровообращения [1, 2]. Капиллярные мальформации – наиболее часто встречающийся тип сосудистых мальформаций, поражающий мелкие вены, венулы и капиллярные сосуды кожи [7, 16].

В 98% случаев данная патология отмечается у представителей европеоидной расы, в соотношении мужчины/женщины – 1:1,5 [10, 11]. По данным ряда зарубежных авторов частота КМ составляет 0,3% – 2,1% в популяции, а локализация в области головы и шеи составляет до 90% от общего числа наблюдений, несмотря на то, что на лицо приходится лишь 14% поверхности человеческого тела [7, 8, 9, 13, 17, 19]. При этом истинная частота развития патологии, возможно, выше, так как в части наблюдений данная патология ошибочно принимается за сосудистые опухоли, в частности, гемангиомы [12]. Важно подчеркнуть, что заболевание наиболее часто проявляется у больных молодого возраста, при этом отмечается быстрое развитие патологии, выражены анатомо–функциональные нарушения, что неизбежно приводит к социальной дезадаптации пациентов. Так, по данным Xiao Jie Hu (2011), у 60% пациентов с КМ наблюдается гипертрофия мягких тканей в зоне поражения, что приводит к значительным эстетическим и функциональным нарушениям. Кроме того, в таких случаях характерна тенденция к развитию кровотечений и

инфекционных осложнений, что часто требует активного хирургического вмешательства [7, 15].

## **1.2 Терминология**

История изучения врожденных СМ берет свое начало с XVIII века. Так, W. Hunter (1757), описал случай СМ, а John Bell (1815) первый использовал термин «аневризма анастомоза». Авторы обратили свое внимание на то, что успех лечения таких пациентов зависит от радикального иссечения патологического образования.

Длительное время в отношении пороков развития периферических сосудов в литературе доминировал термин «ангиомы», предложенный R. Virchow (1863). Ранние попытки классификации СМ к успеху не привели в силу различных подходов к описанию этой патологии, основывавшихся на клинических, патологических, биологических, эмбриональных и других характеристиках. Эта тенденция сохраняется вплоть до настоящего времени. В научной литературе употребляются разнообразные термины, описывающие одно и то же патологическое состояние: капиллярная телеангиоэктазия, телеангиоэктазическая ангиома, гемангиолимфангиома, капиллярная или кавернозная гемангиома, «винные» пятна, ангиодисплазия, сосудистая мальформация и т.д. [3].

На сегодняшний день, термин «гемангиома» остается наиболее часто используемым при описании любого типа сосудистых аномалий [20]. Использование этого термина при описании врожденных пороков развития сосудов является ошибочным [21]. Неправильная формулировка диагноза сосудистых аномалий ассоциирована с патогенетически необоснованным, неправильным лечением. По данным А. Н. Nassanein (2009), в зарубежной литературе термин «гемангиома» был неточно использован в 71,3% публикаций. Наиболее часто используются термины «кавернозная гемангиома» и «капиллярная гемангиома». Кроме того, до этого момента в научной литературе часто встречается термин «винное» пятно для описания капиллярной мальформации.

J. В. Mulliken и J. Glowacki (1982), основываясь на клиническом течении, биологических характеристиках, патоморфологических особенностях, указали четкие различия между гемангиомами и СМ. Так, гемангиомы встречающиеся чаще у женщин (5:1), обычно незаметны при рождении, в 30% случаев проявляются в виде красной макулы. Клинически наблюдается быстрая постнатальная пролиферация и медленная инволюция образования. Для данной патологии при гистологическом исследовании образования характерно увеличенное число остроконечных клеток, мультиламнарная базальная мембрана и образование капиллярных тубулярных структур *in vitro*. При ангиографическом исследовании отмечается хорошо очерченное интенсивное окрашивание образования в виде паренхиматозных пятен с центральным расположением сосудов. Гипертрофия костной ткани встречается редко. В то же время, СМ встречаются с одинаковой частотой среди женщин и мужчин, как правило, диагностируются при рождении, хотя могут быть и малозаметными. Клинически рост мальформации соразмерен с развитием организма, может усиливаться в результате травмы, сепсиса, изменения гормонального фона. При гистологическом исследовании сосудов мальформации определяется нормальное количество остроконечных клеток, тонкая базальная мембрана и слабый рост эндотелия *in vitro*. При ангиографическом исследовании мальформаций с замедленным кровотоком определяются флеболиты, эктазированные сосуды, а для мальформаций с ускоренным кровотоком характерны расширенные извитые артерии с артериовенозным сбросом. При СМ с замедленным кровотоком могут наблюдаться искривление, гипертрофия или гипоплазия костной системы, при ускоренном кровотоке характерны деструкция, искривление или гипертрофия костей [4, 22]. Таким образом, гемангиома растет за счет гиперплазии эндотелия, а СМ увеличивается в размерах посредством его гипертрофии [23].

Следует также отметить, что длительное время, при описании пороков развития сосудов, превалировал термин «ангиодисплазия», однако в

последнее время общепринятым считается использование термина «сосудистые мальформации» [24].

### **1.3 Этиология и патогенез**

Этиология врожденных СМ области головы и шеи к настоящему времени изучена недостаточно. Тем не менее, существует несколько этиологических теорий, объясняющих развитие СМ, в независимости от локализации. Так, сторонники генетической теории, связывают данное заболевание с мутациями генов (L. Ciarrochi, 1950; W. Blount, 1949; L. Bessone, 1950) [25]. Позже, рядом авторов были описаны случаи наследственных форм СМ, вызванных мутациями на генетическом уровне, которые явились причиной возникновения сосудистых аномалий [26,26,28]. На сегодняшний день изменения генома, отвечающие за возникновение определенных форм врожденных сосудистых аномалий, установлены при К–АВМ (RASA1 в локусе 5q13-22), наследственной геморрагической телеангиэктазии (ENG в локусе 9q33-34), церебральной кавернозной мальформации (KRIT1 в локусе 7q11-22) и т.д.[3, 28, 29].

Ряд авторов (W. Bush, 1866; A. Pgorpe, 1950) рассматривали СМ как проявление воздействия экзо– и эндогенных факторов на эволюцию соматической бластомы в различных фазах онтогенеза. К таким экзогенным этиологическим факторам относят: травмы, инфекции, интоксикации, а к эндогенным – гормональные нарушения, нарушение метаболизма [25].

Патогенез аномалий развития сосудистой системы головы и шеи также остается недостаточно изученным. Кроме того, на сегодняшний день не разработана соответствующая экспериментальная модель заболевания [30] .

Некоторому прояснению вопроса о происхождении врожденных СМ способствует теория эмбриогенеза сосудистой системы. Как известно из работ Н. М. Woollard (1922) и W. Reinhoff (1924), в развитии сосудистой системы эмбриона в сроке до 10 недель можно выделить 3 основные стадии: 1) стадия первичной капиллярной сети; 2) ретиформная стадия (стадия обратного развития); 3) стадия формирования сосудистых стволов [25].

В прошлом веке появилось несколько теорий патогенеза различных типов СМ. Тем не менее, большинство авторов считают врожденные СМ следствием дисонтогенетического процесса, поражающего сосудистую систему на ранних этапах эмбрионального развития плода [3, 26, 28, 29]. Так, ряд авторов (G. de Takats, 1932; D. Szilagy, 1965; I. Rappaport, 1977), предложили одну из наиболее широко принятых на сегодняшний день теорий патогенеза, применимую ко всем локализациям аномалий развития сосудов, согласно которой, нарушения последовательности стадий их развития приводит к появлению СМ [25, 31]. В зависимости от того, на какой стадии развития сосудистой системы произошла задержка или нарушение последовательности стадий, формируются различные типы мальформаций [31]. Это также может привести к появлению смешанных форм СМ, которые являются следствием нарушений нескольких стадий сосудистого морфогенеза [3].

Так, по данным ряда исследователей, для К-АВМ характерно врожденное поражение капилляров и венул кожи и независимое образование патологических артериовенозных фистул в мягких тканях [26, 28, 30]. Однако другие авторы считают, что появление патологических артериовенозных фистул в КМ происходит со временем и обусловлено нарастанием ишемии тканей в зоне мальформации, поскольку эффективная оксигенация тканей не может обеспечиваться эктазированными сосудами микроциркуляторного русла. Это в свою очередь стимулирует открытие артериовенозных шунтов, существующих в норме в латентном состоянии. Так, ряд авторов (J. L. Finley, 1984; K. S. Tark, 2011) провели ряд гистологических исследований длительно существующих КМ, в ходе которых, кроме характерных сосудистых элементов КМ, были обнаружены элементы артериовенозной мальформации [6, 15].

По данным некоторых авторов, в патогенезе эктазии сосудов КМ, независимо от локализации, большую роль играет процесс аномальной симпатической невральнoй регуляции, согласно которой нарушение развития



и созревания симпатической иннервации кожи обуславливает вазодилатацию капилляров [19,32,33]. Так, В. Smoller и S. Rosen (1986) в своих исследованиях обнаружили дефицит периваскулярных невралных элементов (Шванновских клеток) в КМ по сравнению с нормальной кожей. Другие авторы (I. Eerola, 2002; M. M. Selim, 2004) считают, что на формирование некоторых типов КМ влияют специфические белки и рецепторы [34,35].

Патогенез и более частую локализацию КМ в области головы и шеи по сравнению с другими областями тела, ряд авторов объясняет концепцией ангиосом. Так, R. Pearl (1983) и C. Johnson (1989) установили, что в подкожном сосудистом сплетении области головы и шеи, крупные артерии и вены выявляются в каждом  $1\text{см}^2$ . Для сравнения, на нижних конечностях крупные сосуды наблюдались лишь каждые  $8\text{--}12\text{см}^2$ . По мнению авторов, это обуславливает наибольшую частоту локализации КМ в области головы, поскольку существует взаимосвязь между диаметром сосудов в подкожной жировой клетчатке и диаметром сосудов кожи [36,37].

Ряд авторов (G. Couly, 1995; Y. Niimi, 2007) связывают особенности патогенеза врожденных СМ головы и шеи со специфичностью эмбрионального развития этих зон. Поскольку эмбриональное развитие области головы и шеи включает комплекс изменений (ротация, инвагинация, миграция тканей), то и сосудистая сеть в свою очередь подвергается серии определенных структурных изменений. Нарушение развития сосудистой системы, которое происходит на протяжении всех стадий эмбрионального развития, может длительно не проявляться, пока не будет простимулировано различными экзо- и эндогенными факторами [38,39].

#### **1.4 Классификация**

Различные представления о патогенезе врожденных СМ являются камнем преткновения в разработке единой современной классификации этой патологии, несмотря на неоднократные попытки её создания [40].

Необходимо отметить, что на сегодняшний день не существует классификации СМ, применимой для такой специфической локализации, как голова и шея, поэтому практическим хирургам приходится модифицировать уже существующие классификации.

Вопросам создания классификации врожденных пороков развития сосудов, большое внимание уделяли как клиницисты, так и патоморфологи, занимающиеся этой проблемой (А. В. Покровский, 1971; М. Т. Edgerton, 1976; А. П. Милованов 1978, J. В. Mulliken, 1982; I. J. Chiller, 2003) [4, 25, 41, 42, 43].

Так, ранняя анатомо–патологическая классификация R. Virchow (1863) и G. Wegener (1877) основывалась на микроскопическом исследовании сосудов и подразделяла сосудистые аномалии любой локализации на ангиомы (простая, кавернозная, гроздьевидная) и лимфангиомы (простая, кавернозная, кистозная). Данная классификация использовалась длительное время, вплоть до второй половины XX–го века [20, 44].

Также использовались и другие классификации (С. М. Рубашов, 1933; G. T. Rask, 1950), однако они были описательными, громоздкими и слишком сложными, чтобы широко использоваться [40, 42].

А. В. Покровский и Ю. Д. Москаленко в 1971 году предложили разделять сосудистые аномалии в зависимости от того, на какой эмбриональной стадии происходит их формирование на: гемангиомы (капиллярные, венозные, ветвистые), микро- и макроартериовенозные свищи, стволовые аномалии [25].

Напротив, М. Т. Edgerton (1976), основываясь на патогенезе заболевания, предложил клиническую классификацию, которая включала:

- 1) неонатальные пятна;
- 2) интрадермальные капиллярные гемангиомы;
- 3) ювенильные гемангиомы;
- 4) артериовенозные фистулы;
- 5) гроздьевидные аневризмы [41, 45, 46].

Позже, J. В. Mulliken и J. Glowacky (1982) предложили классификацию, разделяющую сосудистые аномалии на основные нозологии: сосудистые опухоли и сосудистые мальформации. Авторы основывались на особенностях клинического течения и гистологических характеристиках патологического образования [4]. В свою очередь, СМ подразделялись на группы, в зависимости от доминантного сосудистого элемента:

1. Капиллярные
2. Венозные
3. Лимфатические
4. Артериальные
5. Лимфатические
6. Фистулы

В 1993 I. Т. Jackson предложил классификацию сосудистых аномалий, основываясь на клинических, гистологических, гемодинамических характеристиках [40]:

1. Гемангиомы
2. Сосудистые мальформации:
  - а. Поражения с замедленным кровотоком (венозные мальформации)
  - б. Поражения с ускоренным кровотоком (артериовенозные мальформации)
3. Лимфатические мальформации (лимфовенозные мальформации)

На сегодняшний день, наиболее совершенной считается классификация J. В. Mulliken принятая на заседании Международного общества по изучению сосудистых аномалий (ISSVA) в 1996 году. В окончательном виде данная классификация была представлена в 2007 году [47] (табл. 1.1).

Основным преимуществом этой классификации было включение всех типов сосудистых аномалий и внедрение простой и эффективной системы букв для определения класса дефекта.

Еще одной, широко используемой на сегодняшний день, является «Гамбургская» классификация, предложенная на VII съезде Международной рабочей сессии по изучению врожденных СМ в 1988 году.

Таблица 1.1

### Классификация сосудистых мальформаций ISSVA

Простые	Комбинированные
С замедленным кровотоком:	С замедленным кровотоком:
Капиллярная мальформация (СМ)	Капиллярно–венозная мальформация (СVM)
Винные пятна	Капиллярно–лимфатическая мальформация (CLM)
Телеангиэктазии	Капиллярно–венозная мальформация (СVM)
Ангиокератомы	Лимфатико–венозная мальформация (LVM)
Лимфатическая мальформация (LM)	Капиллярно–лимфатико–венозная мальформация (CLVM)
Венозная мальформация (VM)	С ускоренным кровотоком:
Спорадическая (VM)	Артерио–венозно–лимфатическая мальформация (AVM–LM)
Веан синдром	Капиллярно–артериовенозная мальформация (СМ–AVM)
Семейная кожно–слизистая венозная мальформация (VMCM)	
Гломусно–венозная мальформация (GVM)	
Мaffucci синдром	
С ускоренным кровотоком:	
Артериальная мальформация (AM)	
Артериовенозная фистула (AVF)	

В основу этой классификации положен комплекс клинических, гемодинамических и патоанатомических данных [48,49] (Табл.1.2).

Таблица 1.2

### Гамбургская классификация сосудистых мальформаций

КЛАСС	ПОДКЛАСС	ПОДГРУППА
Артериальные	Стволовые (тункулярные)	Обструктивные
		Дилатационные
	Нестволовые (экстратункулярные)	Диффузные
		Ограниченные (локальные)
Венозные	Стволовые (тункулярные)	Обструктивные
		Дилатационные
	Нестволовые (экстратункулярные)	Диффузные
		Ограниченные (локальные)
Артерио– венозные	Стволовые (тункулярные)	Глубокие
		Поверхностные
	Нестволовые (экстратункулярные)	Диффузные (инфильтративные)
		Ограниченные (локальные)
Смешанные	Стволовые (тункулярные)	Венозные и артериальные
		Гемолимфатические
	Нестволовые (экстратункулярные)	Диффузные
		Ограниченные (локальные)

Однако, если данная классификация может быть полезна при локализации СМ в области конечностей, то для такой специфической области как голова и шея, она является недостаточной, поскольку не учитывает распространенность процесса в конкретной анатомической области, а также не включает в себя КМ, с которой нередко имеют дело реконструктивные

пластические хирурги [24]. Поэтому достаточно часто используются рабочие классификации, способствующие решению определенных вопросов, связанных с тактикой лечения. Все это диктует необходимость систематизации врожденных СМ применительно к такой важной анатомо–функциональной зоне, как голова и шея.

Отсутствие общепризнанной универсальной классификации врожденных СМ в области головы и шеи, в свою очередь, препятствует разработке оптимального диагностического алгоритма и принятию четких стандартов лечения этой патологии.

### **1.5 Диагностика**

Для более точной диагностики С. М. Zweep (2002) наряду с клиническими тестами, предложил особое внимание уделять анамнестическим данным, рассматривая развитие образования от момента рождения, особенностей клинического течения патологического процесса (прогрессирование, инволюцию, изменение объема, боль, характер оттока). Клинические тесты включали в себя компрессию, оценку мобильности образования, изменение его объема, симптомы «дрожания», пульсации, наличие флеболитов, гипо– или гипертрофию тканей в зоне мальформации. Авторы считают, что на основании тщательно изученных анамнестических данных и применении ультразвукового исследования может быть достаточно четко поставлен диагноз и разработана лечебная тактика [50].

Наиболее перспективным неинвазивным методом исследования, на сегодняшний день является цветное дуплексное ангиосканирование, которое позволяет локализовать патологическое образование, оценить анатомические особенности изменения сосудов и скорость кровотока [51]. Так, например, по данным ряда авторов, в случаях, когда КМ ассоциированы с другими типами сосудистых аномалий, ЦДА позволяет определить ускоренный кровоток в мягких тканях под КМ, для которой характерен замедленный кровоток [23, 52]. Это имеет большое практическое значение, поскольку именно наличие артериовенозных шунтов и скорость кровотока во

многим определяют алгоритм лечения и риск развития рецидивов СМ. Кроме того, метод нашел широкое применение и в послеоперационном периоде, позволяя контролировать изменение кровотока в зоне оперативного вмешательства [53].

Однако, по данным Т. Leng (2008), цветная ультразвуковая доплерография недостаточно информативна для определения источника СМ, или установления точной взаимосвязи между СМ и окружающими структурами, что особенно важно при локализации мальформации в области головы и шеи [51].

Другие авторы отдают предпочтение компьютерной томографии (КТ) и магниторезонансной томографии (МРТ) [54,55].

МРТ позволяет достаточно четко определить локализацию СМ по отношению к нервам, мышцам, костям и т.д. (Novius et al., 1996). Это особенно важно в такой специфической зоне, как голова и шея, поскольку высокая концентрация жизненно важных структур этих зон требует точного определения локализации СМ и определяет лечебный алгоритм. Однако, разрешающая способность МРТ не позволяет точно выявить сосуды мелкого диаметра, которые часто играют важную роль в кровоснабжении КМ, локализованных в мягких тканях [51, 56].

Поэтому, Toshiyuki Okubo (2001) предложил использовать двухмерную магниторезонансную цифровую ангиографию в диагностическом алгоритме СМ головы и шеи. Высокая временная разрешающая способность данного метода, по мнению автора, позволяет оценить состояние сосудов головы и шеи подобно рентгенконтрастной ангиографии [54].

Chang–Woo Ryu (2009) в своих работах отмечает преимущества спирального КТ–сканирования для дифференциации СМ головы и шеи с ускоренным и замедленным кровотоком [57].

Одним из основных инвазивных и наиболее достоверных методов диагностики СМ стала ангиография. Данный метод позволяет наиболее точно определить источники кровоснабжения и пути оттока СМ, наличие

артериовенозных шунтов. Кроме того, ангиография позволяет определить наличие внутричерепного распространения поражения, установить связь мальформации с бассейном внутренней сонной артерии, изучить особенности кровотока в макрофистулах, образующих очаг поражения.

С. Kiehn (1964) одним из первых описал использование ангиографии в изучении сосудистых аномалий лица. Данный метод исследования дает возможность визуализировать артериальные, венозные, лимфатические сосуды головы и шеи и объективно изучить рентгеноанатомические особенности поражения сосудистого русла (локализацию, протяженность, объем поражения, состояние магистральных и периферических сосудов, источники кровоснабжения, пути коллатерального кровообращения). Тем не менее, ряд авторов оспаривает диагностическую ценность данного метода исследования. Так, по мнению S.E.R. Novius (1996), ангиография не дает возможность визуализировать пораженные ткани и установить взаимоотношение СМ по отношению к важным анатомическим структурам [58].

### **1.6 Клинические проявления**

Большинство авторов считает, что определяющее значение имеет клиническая диагностика СМ, помогающая заподозрить данную патологию на ранних этапах развития и вовремя обратиться в специализированные центры. СМ, независимо от типа пораженных сосудов, заметны при рождении в 56% случаев [8]. Каждый тип сосудов, вовлеченных в патологический процесс, может подвергаться изменениям в зависимости от различных патофизиологических факторов. В своих работах S. H. Barsky (1980) изучил причины прогрессирования КМ. Автор предположил, что прогрессирование вазодилатации аномальных сосудов обусловлено дегенерацией коллагена и ослаблением поддерживающих структур кожи, в результате возрастных изменений организма [59].



Кроме того, локализация и характер клинического течения патологического процесса также во многом определяются типом сосудов, которые преимущественно образуют мальформацию.

До 90% КМ встречаются в области головы и шеи и в 89% случаев являются односторонними [13, 60].

Локализация в зонах, соответствующих зонам иннервации тройничного нерва (дерматомам), наблюдается в 88% случаев, и соответствует: глазной (V1), верхнечелюстной (V2), нижнечелюстной (V3) его ветвям [61]. В 57% случаев КМ локализованы только в зоне V2 [19]. КМ обычно представлены единичными или множественными локализованными пятнами, либо могут поражать всю кожу лица с распространением на слизистую ротовой полости. Цвет варьирует от светлых розовых до темных бордовых оттенков с узелковыми образованиями на коже, в зависимости от возраста пациента и диаметра вовлеченных в процесс капилляров и расположения относительно слоев кожи [47]. Кроме того, в зависимости от локализации КМ, наблюдается гипертрофия костей верхней или нижней челюсти, мягких тканей губ и десен в зоне поражения [13]. КМ могут сочетаться со структурными аномалиями эктодермального происхождения, и патологией нервной системы. Некоторые из таких аномалий встречаются более часто. Так, например, нейроэктодермальный синдром Sturge–Weber встречается в 10–15% случаев КМ с локализацией в зоне V1 дерматома и характеризуется наличием КМ в зоне иннервации глазной ветви тройничного нерва (иногда верхнечелюстной), ипсилатеральным лептоменингеальным ангиоматозом и глаукомой [62, 63]. R. F. Stevenson (1974) в своем исследовании обнаружил, что при одновременном вовлечении в процесс V1 и V2 дерматомов, риск развития глаукомы возрастает до 54%. В то же время, изолированная локализация КМ в зоне V3 дерматома, по данным авторов, никогда не сочетается с поражением нервной системы или глаукомой [64]. Синдром Wiedemann-Вексвита характеризуется структурными аномалиями передней брюшной стенки в сочетании с КМ лица и его структурными

изменениями. Синдром «макроцефалия–капиллярная мальформация» характеризуется КМ центральной части лица и прогрессирующей макроцефалией.

Кроме того, КМ могут сочетаться с другими типами СМ. Так, по данным L. M. Boon (2011) более 80% К–АВМ локализованы в области головы и шеи. При этом, артериовенозные мальформации могут локализоваться в коже, подкожной жировой клетчатке, костях, мышцах, головном мозге [65].

### **1.7 Лечение капиллярных мальформаций**

КМ головы и шеи часто становятся причинами косметических дефектов, кровотечений из слизистой оболочки носа и серьезных функциональных расстройств, таких как нарушение речи, или неправильный прикус [7, 13, 61]. Лечение таких пациентов представляет собой сложную проблему, поскольку для этой патологии характерно прогрессирование с возрастом и рецидивы после проведенного лечения.

По мнению ряда исследователей, при выборе метода лечения и прогнозировании риска рецидива заболевания решающее значение имеет четкая дифференциация, в каких случаях простая КМ может рассматриваться как комбинированная К–АВМ [6,15].

Попытки лечения СМ предпринимались давно. Одно из первых письменно зафиксированных свидетельств проявления интереса к сосудистым мальформациям датировано второй половиной XVI века, когда Guido Guidi описал случай СМ в области скальпа [23]. А один из наиболее примечательных исторических случаев лечения этого заболевания упоминается на первой публичной демонстрации анестезии эфиром William Green Morton в 1846 году для удаления «опухоли» шеи, которая по данным J.B. Mulliken (1988) была отнесена к венозной форме СМ [11]. С тех пор, многие авторы описали различные методы лечения СМ, связанные с ними трудности и высокий уровень рецидивов [66].

В 50–х годах прошлого века, ряд авторов, не разграничивая сосудистые опухоли и СМ, использовали ионизирующее облучение (D. S. Hayton-Williams, 1955; S. Laborde, 1958; B.S. Banamsen, 1955) [11].

В дальнейшем, с изменением представлений о патогенезе СМ и сосудистых опухолей, изменились подходы к их лечению.

На сегодняшний день, для лечения КМ головы и шеи, используются как не хирургические (лазерная терапия, склеротерапия) так и хирургические методы лечения [13, 23, 67, 68].

Как и любая другая методика, склеротерапия имеет свои показания к применению [69 – 72]. Так, по данным С. Mounayer (2001) в мелкие сосуды поверхностно расположенных мальформаций, в частности капиллярных, технически сложно точно попасть иглой, тем самым повышается риск развития некроза тканей при попадании склерозанта в экстравазальное пространство [69]. А введение склерозанта в глубоко расположенные мальформации также сопряжено с риском развития некроза окружающих тканей, таких как околоушная слюнная железа, лицевой нерв, мимические и жевательные мышцы, жизненно важные структуры в области шеи. К тому же, вены головы и шеи имеют незначительное количество клапанов, а в области верхней трети лица сообщаются непосредственно с кавернозными синусами посредством верхней и нижней глазных вен, поэтому некоторые авторы считают нецелесообразным использование склеротерапии при данной локализации СМ [23].

С 80–х годов прошлого века появились первые попытки лечения КМ с применением лазерных методик [73]. На сегодняшний день, лечение КМ с использованием лазера является стандартным методом во многих странах. Методика позволяет выполнить селективную деструкцию сосудов и как следствие, приводит к регрессии интенсивности цвета КМ, у большинства пациентов [13, 16].

Аргоновый лазер один из первых использовался для лечения КМ. Как показали ранние исследования эффективности аргонового лазера при

лечении КМ, поглощение световой волны меланином может привести к значительному повреждению кожных покровов в виде ожогов и изменений пигментации. Кроме того, в 40% случаев наблюдается образование гипертрофических рубцов, особенно у детей [73].

На сегодняшний день, по данным К. М. Kelly (2005), использование импульсного лазера на красителях (PDL) в комбинации с эпидермальным охлаждением является методом выбора в лечении КМ [74]. В группе из 20 больных, представленной автором, эффект наступал после 3-го сеанса: в 20% случаев интенсивность цвета мальформации снизилась на 75%, у 30% пациентов снижение интенсивности цвета наблюдалось в пределах 50-74% и в 20% случаев регрессию интенсивности цвета отметили в пределах 25-49%. В 30% случаев наблюдалось снижение интенсивности цвета менее 25% даже после многократного лечения. R. G. Geronemus (2000) после 4 курсов лазерной терапии у детей, в 63% отметил регрессию интенсивности цвета КМ на 75% [75].

S. M. Maguiness и M. G. Liang (2011) считают терапию с использованием PDL в детском возрасте золотым стандартом лечения КМ лица. В основном требуется 4–8 сеансов. Осложнения, по их мнению, встречаются нечасто и включают гиперпигментацию кожи, образование рубцов, инфекционные осложнения [76].

Тем не менее, по данным J. J. Marler и J. B. Mulliken (2005), несмотря на то, что регрессия интенсивности цвета мальформации наблюдается в 80% случаев, рецидив заболевания развивается более, чем у 50% пациентов в течении 3–4 лет после проведенного лечения [77].

Некоторые авторы считают, что PDL-терапия достаточно эффективна для лечения КМ, а лечение более эффективно в раннем возрасте. Так, по данным M. U. Yang (2005) и A. M. Chapas (2007) гипертрофические КМ у взрослых пациентов чаще всего резистентны к данному методу лечения [78, 79].

E. J. Fiskerstrand (1996) и U. Hohenleutner (1995) представили результаты гистологических исследований, свидетельствующие о том, что мелкие и

глубоко расположенные капилляры, входящие в состав мальформации, остаются недостижимыми для луча PDL [80, 81]. Аналогично, Kwan Chul Tark (2011) отметил, что лечение КМ глубоких слоев кожи менее эффективно, чем поверхностных [15].

Для лечения таких резистентных КМ были предложены другие типы лазеров (M. Chowdhury, 2001; S. W. Lanigan, 2004; L. Izikson, 2009) [82 – 84].

M. Chowdhury (2001) применил ниодимовый лазер с длиной волны 1064 нм у 30 пациентов с PDL-резистентными КМ. После 1–4 сеансов, в 53% случаев наблюдалось снижение интенсивности цвета мальформации на 25% и у 17% больных более, чем на 50%. Рубцовая деформация кожи наблюдалась 10% случаев, а гиперпигментация – в 7% [82].

M. U. Yang (2005) представил результаты лечения ниодимовым лазером с длиной волны 1064 нм и отметили, что в 6% случаев наблюдалось снижение интенсивности цвета мальформации более чем на 75%, в 31% случаев – в пределах 51%–57%; в 25% случаев регрессия наблюдалась в пределах 26%–50% и в 38% она оценивалась менее 25%. Образование рубцовой трансформации кожи наблюдалось в одном случае [78].

Однако, не все специалисты, занимающиеся лечением КМ, придерживаются мнения о целесообразности применения лазерной методики [79, 83, 85].

Так, по данным S.W. Lanigan (2004), E. Nagore (2004), A. M. Chapas (2007), после лечения лазером КМ, наблюдаются рецидивы заболевания, особенно при локализации образования в центральной зоне лица. Кроме того, по мнению Z. F. Jasim (2007) достичь полного излечения КМ с применением лазерных методик даже в раннем возрасте крайне тяжело, а рецидивы заболевания после использования PDL-терапии могут наблюдаться и в отдаленном периоде [86]. Это мнение разделяет и M. Huikeshoven (2007), отметивший развитие рецидива заболевания с усугублением симптомов через 10 лет после проведенной лазерной терапии [87].

В случаях гипертрофических КМ, образования рубцов после применения лазера или при неэффективности лазерной терапии, по мнению ряда авторов, единственным методом лечения остается хирургический [7, 15, 13, 17].

Эндоваскулярный метод лечения также относится к нехирургическим, тем не менее, с его появлением, наблюдается прогресс в лечении СМ с ускоренным кровотоком, в том числе и комбинированных (например, К–АВМ). Так, некоторые авторы успешно используют суперселективную эмболизацию сосудов с целью редукции кровотока в тканях К – АВМ [88].

Однако, D. Nowak (1990) проанализировал осложнения после интервенционных методов лечения и выделил наиболее часто встречающиеся, такие как: инсульт, паралич черепномозговых нервов, некроз кожи и кровотечение. Отдельные сообщения в современной литературе оценивают риск возникновения некроза кожи после эмболизации в пределах от 2% до 17% [23]. Тем не менее, на сегодняшний день не существует точных статистических данных о частоте побочных эффектов и осложнений, развивающихся после эмболизации. В основном, в сообщениях лишь упоминается совокупность общих симптомов транзиторного постэмболизационного синдрома, развивающегося после окклюзии сосудов [89]. Постэмболизационный синдром был впервые описан R. N. Rankin (1983), как совокупность характерных клинических симптомов, наблюдающихся в течении 3–5 суток после эмболизации, обусловленных кратковременной местной ишемией, возникающей как следствие окклюзии сосудов (субфебрильная температура, лейкоцитоз, проходящая гипертензия и т.д.) [23].

Селективная эмболизация, как самостоятельный метод лечения комбинированных СМ с ускоренным кровотоком, по мнению ряда авторов (I. T. Jackson, 1993; M. W. Erdmann, 1995), недостаточно эффективна [90, 91]. По данным J. K. Wu (2005), улучшение после эмболизации наблюдалось лишь на протяжении нескольких лет (максимальный период составил 8 лет) [92].

Таким образом, несмотря на то, что в последнее время, наблюдается тенденция к применению альтернативных, нехирургических методик, большинство авторов все же придерживаются мнения, что они могут лишь эффективно дополнить хирургическое иссечение, не являясь самостоятельным методом лечения [7, 13, 15, 23]. Особенно это касается обширных мальформаций головы и шеи, поскольку в некоторых случаях их применения, как монометода, было отмечено ухудшение течения заболевания [13].

На сегодняшний день, хирургический метод лечения, безусловно, является наиболее радикальным. [15, 17, 23]. Однако, в некоторых случаях, полное иссечение СМ головы и шеи не представляется возможным в связи с особенностями строения этих зон, наличием важных анатомических образований, потенциальным высоким риском развития функциональных и косметических нарушений вследствие удаления патологического очага. В связи с этим, особенностью хирургического лечения пациентов с СМ головы и шеи, наряду с коррекцией кровообращения и иссечением патологического очага, является важность не только функционального, но и эстетического результата операции.

Хирургическое лечение КМ длительное время оставалось предметом дискуссии. Так, D. Turner (1736) предполагал, что послеоперационный рубец приводит к более выраженному косметическому дефекту, чем наличие «винного» пятна. Pauli (1835) также утверждал, что результат лечения КМ намного хуже, чем первичное заболевание и предлагал татуаж, как единственный возможный метод лечения [17].

До второй половины XX века для лечения КМ использовались такие методики, как: криохирургия, дермабразия, электротерапия, облучение, татуаж, иссечение (B.S. Kim, 2004; K.M. Kelly, 2005) [70, 77, 93]. Однако, ни один из методов, по мнению многих исследователей, не обеспечивал хорошие эстетические результаты, и часто сопровождался осложнениями,

такими как рубцовая деформация или изменения пигментации кожи [7, 67, 68].

Так, по данным W. A. Lange (1957) и H. G. Thomson (1979) до середины XX века не был разработан эффективный метод лечения пациентов с «винными» пятнами, а результаты используемых методик неудовлетворительные и часто сопровождаются осложнениями [17].

A Zhong–Ping Qin проанализировав 238 историй болезней пациентов с КМ обнаружил, что 16% больным неоднократно предпринимались попытки лечения заболевания с неудовлетворительными результатами [9].

Наиболее перспективным на сегодняшний день является мультидисциплинарный подход к лечению этой сложной патологии с привлечением специалистов различных хирургических направлений: сосудистых хирургов, челюстно–лицевых хирургов, нейрохирургов, интервенционных радиологов и т.д. Попытки использования принципов мультидисциплинарного подхода были предприняты еще в прошлом веке путем комбинирования хирургического иссечения СМ с предоперационной эмболизацией питающих ее сосудов с целью уменьшения интраоперационной кровопотери.

Сроки выполнения хирургического этапа после предварительной рентгенэндоваскулярной окклюзии до настоящего момента являются предметом дискуссии [94]. По мнению многих авторов, оптимальное время иссечения мальформации после эмболизации имеет большое значение.

J.V. Mulliken (1988) использовал комбинированный метод лечения СМ, иссекая мальформацию в сроке до 2–х недель после селективной эмболизации [5]. Ряд авторов выполняет иссечение СМ через 24–48 часов после эмболизации. Так, например, I. T. Jackson (1993) иссекал мальформацию спустя 24–48 часов после РЭО [40]. M. P. Kohout (1998), выполняя иссечение мальформации в различные сроки после РЭО (от 2 дней до 5 недель), отметил что оптимальный рекомендуемый временной промежуток составил 24–48 часов [98]. Напротив, M. S. Persky (2003) иссекал



образование в течении первых 10 дней после эмболизации [11]. I. Koshima (2003) рекомендует удалять СМ в периоде от 5 дней до 6 недель, поскольку, по мнению автора, при полной и эффективной эмболизации, возобновление циркуляции крови в мальформации не наблюдается в течении 6 недель [66].

Определение оптимальных границ иссечения тканей также является важным аспектом лечения СМ, особенно в области головы и шеи. Ряд авторов (M.P. Kohout, 1998; J.J. Marler, 2005) предложили определять границы иссечения мальформации, руководствуясь характером кровотечения из краев операционной раны, поскольку при разрезе пораженные ткани характеризуются более интенсивным кровотечением, в сравнении с здоровыми тканями [77, 95].

В попытках сохранить максимальное количество тканей и добиться лучшего эстетического результата операции некоторые авторы не рекомендуют радикально иссекать КМ головы и шеи. Так, Kwan Chul Tark (2011) считает нецелесообразным иссекать КМ в области волосистой части головы [15]. Более того, по последним данным некоторых современных авторов для достижения на их взгляд удовлетворительных результатов достаточно только иссечь избыточные гипертрофированные ткани, вызванные развитием КМ [13, 16]. Однако эстетический результат при таких операциях и качество жизни пациентов остается предметом дискуссии.

На сегодняшний день, одним из наиболее важных критериев эффективности хирургического лечения, является качество жизни пациента. В связи с этим, вопрос замещения дефекта тканей после удаления СМ головы, а особенно лица приобретает все большую актуальность, поскольку в отличие от других локализаций, радикальное иссечение СМ в этой зоне часто приводят к значительным косметическим и функциональным нарушениям, обуславливая стойкие психо–эмоциональные расстройства.

Визуально, лицо представляет собой уникальную, целостную структуру, определяющую специфические индивидуальные черты индивидуума. Совершенно очевидно, что для достижения эстетически приемлемых

результатов при лечении любой патологии с локализацией в области лица, необходимо обязательно учитывать количество и характер пораженных эстетических единиц. И СМ не являются исключением [96, 97]. Согласно М. Gonzales–Ulloa (1956) эстетически и анатомически лицо может быть разделено на взаимосвязанные области (эстетические единицы), имеющие собственные уникальные характеристики. Отдельные топографические зоны (щеки, веки, лоб, губы, шея, ухо, нос и т.д.) отличаются цветом кожных покровов, толщиной кожи, особенностями волосяного покрова, мобильностью, распределением подкожной жировой клетчатки и мимической мускулатуры [98]. Дефект может занимать одну эстетическую единицу или в процесс могут вовлекаться несколько смежных единиц, что значительно усложняет проблему реконструкции.

Ф. J. Menick (1998, 2007) для комплексной реконструкции дефектов лица разработал принципы восстановления эстетических единиц:

- 1) замещение не только дефекта тканей, но и восстановление целостности всей эстетической единицы;
- 2) оценка локализации, размера, формы и глубины дефекта;
- 3) использование по показаниям невазуляризированных и васкуляризированных лоскутов для каждой эстетической единицы;
- 4) использование пластического материала, максимально соответствующего по своим характеристикам утраченным тканям;
- 5) восстановление стабильной основы в случаях дефекта костного или хрящевого каркаса;
- 6) использование как местных тканей для восстановления кожных покровов, так и лоскутов отдаленных участков тела для заполнения глубоких дефектов тканей и полостей [96, 97];

Данные принципы сохраняют свою актуальность в случаях замещения дефектов области головы и шеи после иссечения КМ [13].

По мнению ряда авторов, при небольших КМ, часто удается иссечь образование и первично закрыть послеоперационный дефект, тогда как в

случаях обширных, диффузных СМ, распространяющихся на несколько эстетических единиц головы, требуется применение различных методов лечения, в том числе сложных реконструктивных операций [2].

Для выбора оптимального метода реконструкции необходимо всесторонне оценить предполагаемый дефект тканей. Сложность закрытия любого тканевого дефекта определяется составом утраченных тканей, его локализацией, площадью и глубиной, взаимоотношением с важными анатомическими структурами (веки, крыло и кончик носа, ушная раковина, красная кайма губ) [13, 96, 97]. Простое сведение краев обширной послеоперационной раны, которая представляет собой дефект разных по типу и функции тканей, приводит к образованию грубых рубцовых деформаций, являющихся причиной эстетических и функциональных нарушений. При возникновении обширных и сложных дефектов отсутствие четких анатомических границ и важная функциональная взаимосвязь различных видов тканей требуют использования сложных комплексов тканей из отдаленных зон и часто этапного лечения. Кроме того, необходимо максимальное соответствие качественных характеристик тканей лоскута тканям области дефекта, что повышает требования к выбору донорской зоны. При этом многие авторы отмечают, что оценка результатов реконструктивно-восстановительного лечения должна проводиться с учетом состояния донорской зоны [7,99]. Это еще раз подчеркивает необходимость правильного выбора метода замещения дефектов тканей головы и шеи.

Таким образом, для достижения главной цели, наиболее решающим шагом является получение достаточного количества пластического материала, который соответствовал бы по цвету, текстуре и толщине утраченным тканям. В большинстве случаев, такой пластический материал невозможно получить в смежных зонах [103]. На сегодняшний день в литературе представлены лишь отдельные сообщения об опыте замещения дефектов тканей после иссечения СМ головы и шеи [2, 7, 13, 15, 17, 95].

Так, L. A. Peer (1969) использовал свободный полнослойный кожный аутотрансплантат для замещения дефекта мягких тканей после иссечения КМ лица, отметив неудовлетворительный эстетический результат лечения в области щеки и носа, в то время как кожный трансплантат в области верхнего века по своим характеристикам не отличался от окружающих его тканей [17].

L. Clodius (1985) представил результаты лечения 50 пациентов с КМ лица. Для замещения дефекта мягких тканей автор использовал полнослойные кожные аутотрансплантаты. В послеоперационном периоде в 15 случаях наблюдалась рубцовая трансформация аутотрансплантата, в 9 случаях наблюдался частичный или полный его некроз, а у 4 пациентов кожные покровы в зоне операции не соответствовали цвету кожи лица [17].

J. L. Finley (1984) получил интересные результаты при гистологическом исследовании длительно существующих КМ. Автор обнаружил тонко- и толстостенные сосуды с различным содержанием эластических волокон, что является характерным признаком артериовенозных мальформаций, несмотря на отсутствие у данных пациентов характерных клинических симптомов наличия артериовенозных шунтов (шум, пульсация, симптом «дрожания»). Таким образом, автор предположил, что КМ со временем могут преобразовываться в артериовенозную форму [6].

Поэтому, по мнению ряда авторов в каждом конкретном случае необходимо иметь четкое представление, когда КМ следует рассматривать как К-АВМ, поскольку наличие артериовенозных шунтов во многом определяет выбор пластического материала для замещения дефекта [15].

Ряд исследователей придерживается мнения, что замещение дефектов тканей после иссечения мальформаций с наличием артериовенозных шунтов свободными кожными аутотрансплантатами не может предупредить развитие рецидивов заболевания, и предпочитают васкуляризированные лоскуты с аксиальным типом кровоснабжения [66, 104]. Так, D. J. Hurwitz и C.W. Kerber (1981) считали, что наличие патологических микро- и макрошунтов приводит к развитию ишемии тканей, что в свою очередь стимулирует

активизацию латентных артериовенозных шунтов, поэтому, по мнению авторов, замещение дефекта тканей васкуляризованными лоскутами улучшает кровоснабжение зоны оперативного вмешательства и способно обеспечить длительный безрецидивный период [15, 102].

По мнению М. Р. Kohout (1998), именно пересадка васкуляризованных лоскутов для замещения образовавшегося дефекта тканей после иссечения мальформации создает условия адекватной васкуляризации и предупреждает развитие ишемии, следовательно остатки измененных тканей с гемодинамически неактивными артериовенозными фистулами, прилежащие к тканям пересаженного лоскута могут длительное время оставаться в латентном состоянии [95].

И хотя ряд современных авторов предлагают использовать более простые методики, в частности местные лоскуты, большинство из них при выборе между транспозицией и свободной пересадкой лоскутов учитывают наличие неактивных, клинически не проявляющихся, артериовенозных шунтов в смежных с дефектом зонах [2, 95].

Большинство авторов сходятся во мнении, что использование свободной микрососудистой пересадки сложных комплексов тканей позволяет не только выполнить радикальное иссечение сосудистой мальформации, но и одномоментно заместить обширный и сложный дефект тканей с достижением хорошего эстетического эффекта [15, 102].

Что касается опыта замещения дефектов тканей после иссечения КМ, то на сегодняшний день в литературе представлены лишь отдельные сообщения о показаниях и применении свободной микрососудистой пересадки сложных комплексов тканей [15].

Так, некоторые авторы считают, что структурная трансформация КМ в артериовенозную форму, не вызывает ишемию тканей, а значит и микрососудистая пересадка лоскутов нецелесообразна для замещения образовавшегося дефекта [15]. К.С. Tark (2011) представил результаты лечения 15 пациентов с КМ головы и шеи. Для замещения дефекта тканей

вследствии их иссечения автор выполнил свободную пересадку лучевого лоскута предплечья. Несмотря на то, что в 13 случаях были выявлены гистологические признаки наличия артериовенозной формы, авторы подчеркнули, что использовали свободную пересадку лоскутов исключительно из эстетических соображений. Более того, в 3-х случаях для закрытия дефектов в области век, губ и спинки носа авторами был применен свободный кожный аутоотрансплантат.

Лучевой лоскут предплечья обладает рядом бесспорных преимуществ, что делает его идеальным материалом для закрытия дефектов в области головы и шеи (сравнительная простота его выделения, небольшая толщина, пластичность). Однако использование одной из основных артерий предплечья, а главное, эстетические нарушения донорской области значительно сокращают диапазон его использования, особенно у женщин и детей [103].

Кроме того, в последнее время в литературе появляются отдельные сообщения, посвященные недостаткам использования ряда свободных лоскутов при реконструкции обширных или сложных дефектов головы и шеи, это связано с тем, что трудно найти тонкий, пластичный материал, подходящий для реконструкции дефектов тканей в области лица. Так, L. Guo и J. Pribaz (2005) в своих исследованиях отмечали несоответствие цвета и текстуры пересаженных свободных лоскутов из отдаленных областей тела с мягкими тканями области лица, необходимость выполнения корригирующих операций в послеоперационном периоде [104].

На сегодняшний день для решения проблемы замещения дефекта тканей после иссечения КМ могут быть перспективными ряд лоскутов, используемых при замещении дефектов тканей других этиологий в области головы и шеи.

Так, например, D. Martin (1993), предложил использовать субментальный лоскут для реконструкции дефектов тканей лица и выстилки полости рта. По мнению автора, лоскут по своим характеристикам оптимально соответствует тканям лица [105].

Однако в случаях, когда в патологический процесс вовлечены местные ткани, возникает необходимость применения комплексов тканей отдаленных зон организма.

Так, по мнению ряда авторов, ткани надключичной области максимально соответствуют качественным характеристикам тканей лица [106 – 109]. E.S. Chiu (2004) представил результаты лечения 18 пациентов с онкологическими заболеваниями в области головы и шеи с применением кожно–фасциального лоскута на питающей надключичной артерии. Во всех случаях был достигнут хороший эстетический результат [109].

Однако применение транспозиции надключичного лоскута ограничено вариабельностью зоны гарантированного кровоснабжения, ограниченной площадью трансплантата и дугой его ротации [110].

Современные технологии, используемые в реконструктивной хирургии, такие как: дермотензия лоскутов, использование перфорантных, префабрицированных, преламинированных лоскутов, значительно расширяют диапазон хирургического метода, однако не следует забывать, что многие вопросы, связанные с их применением остаются дискуссионными, требуют дальнейшего изучения и глубокого анализа.

Так, Xiao Jie Hu (2011) применил префабрикацию дермотензионных лоскутов у 10 пациентов с КМ щеки. Автор сообщает о хороших эстетических результатах проведенного лечения у 9 пациентов. В одном случае, во время первого этапа оперативного лечения наблюдалось ятрогенное повреждение префабрицированного сосуда, в результате которого развился некроз дистальной его части. Кроме того, лечение длительное и состоит из нескольких этапов. А в случаях обширного поражения лица, дермотензия местных тканей не представляется возможной [15].

С развитием микрохирургической техники, появилось несколько альтернативных методов реконструкции сложных дефектов лица. Так, I. Koshima (1997), представил опыт применения химерических лоскутов для реконструкции сложных дефектов головы и предложил использовать сложные

префабрицированные лоскуты, кровоснабжение которых происходит за счет латеральной артерии, огибающей бедренную кость. Однако в данном случае требовалось применение технически сложной микрохирургической фабрикации лоскута [111, 112].

С появлением современных методов обследования, значительно увеличился перечень используемых сложных комплексов тканей. Так, согласно концепции free-style, лоскут может быть смоделирован над любой доминантной, клинически значимой перфорантной артерией [113]. В человеческом организме находится около 350 основных перфорантных артерий, что позволит значительно расширить спектр используемых лоскутов [114, 115].

Таким образом, радикальное излечение пациентов с КМ головы и шеи каждым из перечисленных методов, взятых отдельно, возможно лишь в редких случаях, на ранних этапах развития патологии, при определенных формах, параметрах и локализации сосудистых мальформаций. В случаях распространенных, комбинированных, диффузных мальформаций на поздних стадиях развития, с вовлечением важных анатомических и функциональных структур, возникает необходимость использования одновременно нескольких методов лечения. Альтернативным решением может стать разработка мультидисциплинарного подхода к лечению КМ головы и шеи, в зависимости от размера, локализации, глубины, стадии и осложнений сосудистой мальформации, возраста пациента, с привлечением специалистов различных направлений в хирургии: сосудистых, пластических, челюстно-лицевых хирургов, нейрохирургов, интервенционных радиологов, дерматологов, анестезиологов, трансфузиологов, патоморфологов и т.д. На сегодняшний день, подобные мультидисциплинарные центры существуют, однако исчисляются единицами.

Важной проблемой остается разработка единой, современной классификационной терминологии, способствующей точной постановке диагноза СМ, и улучшению оказания медицинской помощи пациентам. Не разработана удобная рабочая классификация СМ головы и шеи, не



существует единой точки зрения относительно использования альтернативных и хирургических методик и, соответственно, нет четких показаний к их применению и этапности лечения. Не разработаны методы закрытия дефектов после иссечения КМ, позволяющие достичь хороших эстетических и функциональных результатов в реципиентной зоне при минимальных нарушениях в донорской области.

## РАЗДЕЛ 2

### ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

#### 2.1 Общая характеристика клинического материала

Собственные клинические исследования базируются на данных обследования 37 пациентов с КМ головы и шеи, поступивших в отдел микрососудистой и пластической хирургии 3 группой лечения последствий боевых травм ГУ «Национальный институт хирургии и трансплантологии имени А. А. Шалимова» в период с 1999 по 2015 гг. Семнадцать (45,9%) из них поступили в период с 1999 по 2005 гг, лечение этих пациентов проводилось с применением стандартных методик.

Для 20 (54,1%) пациентов, госпитализированных в клинику в период с 2006 по 2015 гг, обследование и лечение осуществлялось с применением комплексного подхода. Двенадцать пациентов (32,4%) поступили после проведенного ранее консервативного лечения в других лечебных учреждениях.

У всех пациентов было выполнено иссечение патологического образования и закрытие тканевого дефекта с использованием различных методов: невааскуляризированных кожных ауто трансплантатов (n=4 (10,8%)), местных рандомизированных дермотензионных лоскутов (n=9 (24,3%)), транспозиции (n=20 (54,1%)) и свободной микрохирургической пересадки сложных комплексов тканей (n=4 (10,8%)).

Возраст пациентов варьировал от 4 до 52 лет. Из них женщин было 23 (62,2%), мужчин 14 (37,8%). Средний возраст пациентов составил  $28 \pm 10,5$  лет. Взрослых пациентов (старше 21 года) было 25, подросткового возраста (10–21 год) было 9 пациентов и 3 пациентов детского возраста (период от рождения до 9 лет) (рис.2.1). Обращало на себя внимание число женщин в возрастной группе старше 21 года, что было обусловлено их большей обращаемостью в связи с косметическим дефектом.

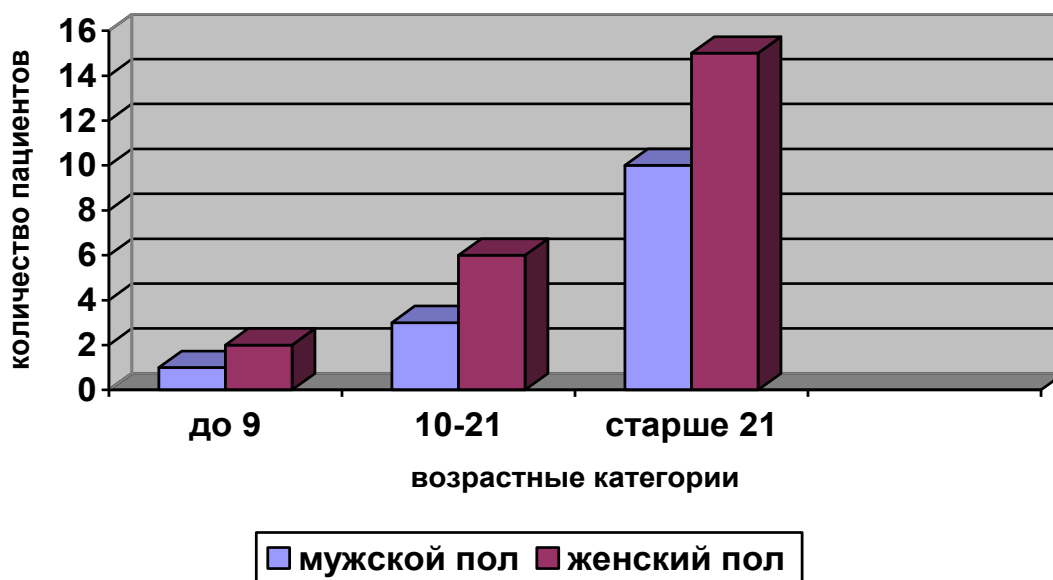


Рис. 2.1 Распределение больных по полу и возрасту

Для максимальной объективизации проводимых исследований и оценки результатов мы использовали классификацию J. В. Mulliken (ISSVA, 2007) и разделили все СМ в зависимости от типа пораженных сосудов на простые (капиллярные) и комбинированные (капиллярно–артериовенозные, капиллярно–венозные и т.д.) формы. Простые КМ, поражали мелкие вены, венулы и капиллярные сосуды кожи и локализовались в поверхностных слоях кожи. При сочетании простой КМ с другими типами СМ образовывались так называемые комбинированные формы, например, К–АВМ. При этом патологический процесс охватывал не только сосуды кожи, но и подкожной жировой клетчатки, подлежащих костей, мышц.

Поэтому, комбинированные СМ в зависимости от глубины поражения подразделялись на поверхностные и диффузные формы.

Поверхностными мальформациями считали те комбинированные поражения, которые не распространялись глубже поверхностного миофасциального слоя (SMAS).

При диффузном распространении, мальформация затрагивала ткани, расположенные под SMAS.

В наших исследованиях у 19 (51,4%) пациентов отмечалась комбинированная микрофистулезная К–АВМ (мальформация, поражающая мелкие вены, венулы и капиллярные сосуды кожи в комбинации с артериовенозными микрофистулами мягких тканей), у 18 (48,6%) пациентов был выявлен капиллярный тип (мальформация, поражающая мелкие вены, венулы и капиллярные сосуды кожи). У 8 (21,6%) пациентов отмечались последствия лечения заболевания (рубцовые деформации лица на фоне мальформации).

В 34 случаях (91,89%) КМ затрагивали одну половину лица.

Обращало на себя внимание, что у всех пациентов локализация патологического процесса соответствовала зонам иннервации основных ветвей тройничного нерва: глазной (Г), верхнечелюстной (В), и нижнечелюстной (Н) (рис. 2.2, табл. 2.1).

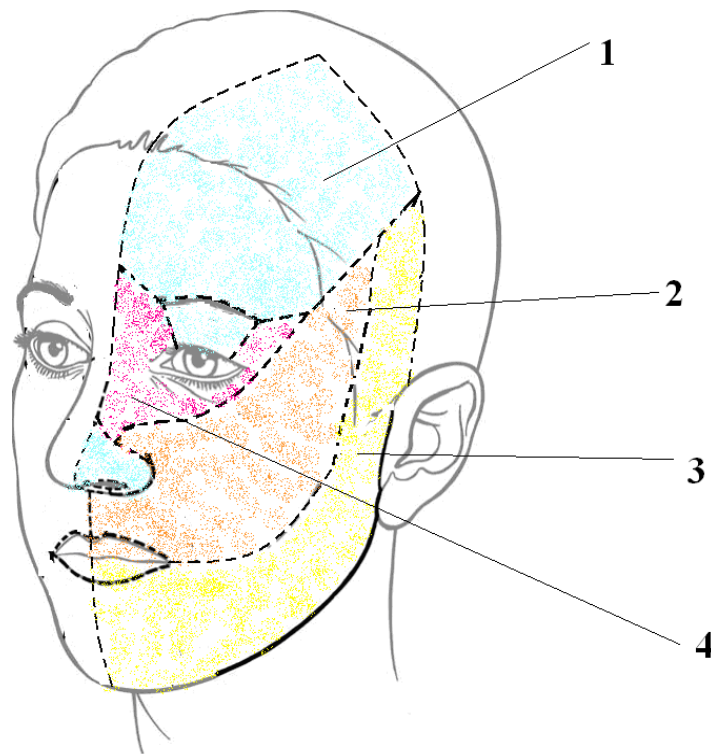


Рис. 2.2 Зоны иннервации тройничного нерва (1 – глазная; 2 – верхнечелюстная; 3 – нижнечелюстная; 4 – зона иннервации либо глазной, либо верхнечелюстной ветви).

**Распределение КМ по отношению к зонам иннервации  
ветвями тройничного нерва**

Зоны иннервации ветвями тройничного нерва	Количество пациентов	
	абс.	%
Глазная (Г)	-	-
Верхнечелюстная (В)	6	16,2
Нижнечелюстная (Н)	12	32,4
Г + В	-	-
Г + Н	1	2,7
В + Н	14	37,9
Г + В + Н	4	10,8
Всего	37	100

Для определения степени распространенности КМ использовали систему рейтинговых оценок СМ головы и шеи, предложенную А. Sessia (1999) [116]. Согласно этой схеме, СМ распределяются на:

*обширные*, если они занимают более 50% одной эстетической единицы лица или распространяются на смежные эстетические единицы;

*умеренные*, если в процесс вовлечено 25-50% одной эстетической единицы;

*ограниченными* считаются мальформации, затрагивающие до 25% площади одной эстетической единицы.

В своих исследованиях, мы использовали схему эстетических единиц, предложенную М. Gonszalez-Ulloa (1965) в модификации F. J. Menick (1987). Под эстетической единицей лица подразумевалась зона, имеющая индивидуальные характеристики (цвет и особенности волосяного покрова, толщину кожи и ее мобильность, распределение подкожной жировой клетчатки и т.д.).

Разделяют следующие эстетические единицы: скальп, лоб, щека, веки, губы, ухо, нос, подбородок, шея (рис. 2.3).

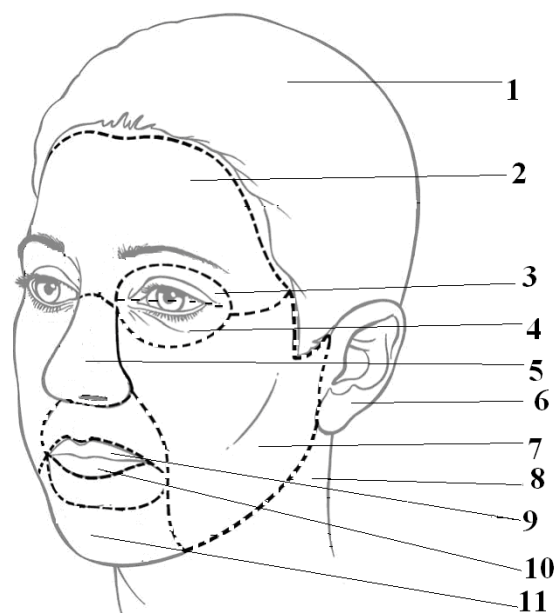


Рис. 2.3 Эстетические единицы лица (1 – скальп; 2 – лоб; 3 – верхнее веко; 4 – нижнее веко; 5 – нос; 6 – ухо; 7 – щека; 8 – шея; 9 – верхняя губа; 10 – нижняя губа; 11 – подбородок).

Кроме того, в связи с особенностями анатомического строения отдельных зон лица, используя схему W.L. Murillo (2004), всю зону щеки мы дополнительно разделили на эстетические субъединицы: медиальную, латеральную, собственно щечную, скуловую (рис.2.4) [117].

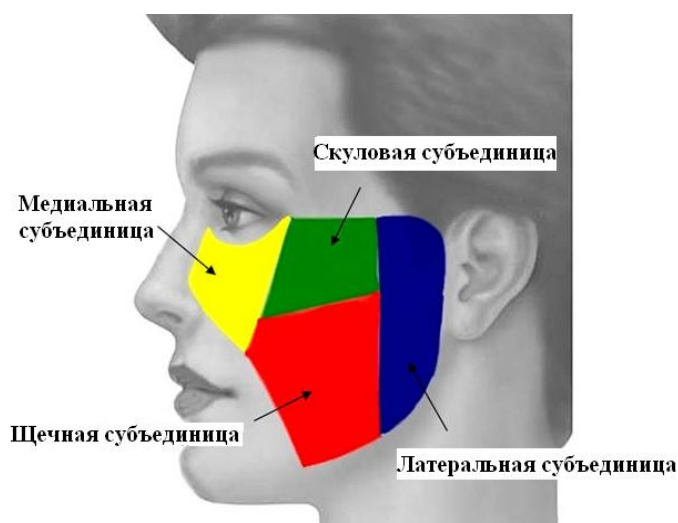


Рис. 2.4 Эстетические субъединицы щеки

В наших исследованиях у всех пациентов мальформации были обширными и их площадь составляла от 49 до 220 см<sup>2</sup>.

У 14 (73,7%) пациентов К–АВМ были поверхностными, в 5 (26,3%) случаях – диффузными.

В соответствии с поставленными задачами исследование проводилось в нескольких направлениях. Всех пациентов условно разделили на две группы: группу сравнения и основную.

### 2.2.1 Общая характеристика пациентов группы сравнения

Группу сравнения составили 17 пациентов, оперированных в нашей клинике в период с 1999 по 2005 гг. Пациентов с КМ было 7 (41%), с К–АВМ – 10 (59%). Три пациента поступили в клинику с рубцовыми трансформациями в результате лечения в других лечебных учреждениях.

Мужчин было 7, женщин было 10. Средний возраст составлял 18 лет. Локализация патологического процесса представлена в таблице 2.2.

Таблица 2.2

#### Тип патологического процесса и его локализация в зависимости зон иннервации ветвями тройничного нерва

Тип патологического процесса	Локализация					Всего	
	В	Н	Г + Н	В+Н	Г + В + Н	абс.	%
КМ	3	1	1	1	–	6	35,3
К – АВМ	1	3	–	3	1	8	47,1
Рубцовая деформация на фоне мальформации	–	1	–	1	1	3	17,6
Всего	4	5	1	5	2	17	100

Согласно данным анамнеза, у 3 больных использовались нехирургические методики лечения в различных комбинациях, такие как:

лазерная фотокоагуляция, криодеструкция, рентгенэндоваскулярная окклюзия патологического очага.

Резекция КМ была выполнена 17 пациентам. Для закрытия дефекта применяли аутодермопластику, баллонную дермотензию рандомизированных лоскутов и свободную микрохирургическую пересадку сложных комплексов тканей (табл. 2.3).

Таблица 2.3

**Характеристика оперативных вмешательств у пациентов группы сравнения**

Характеристика оперативных вмешательств	Количество пациентов	
	абс.	%
Аутодермопластика	4	23,5
Баллонная дермотензия рандомизированных лоскутов	9	53,0
Свободная микрохирургическая пересадка СКТ	4	23,5
Всего	17	100

Баллонную дермотензию выполнили в 9 наблюдениях. Всего имплантировано 10 экспандеров. Экспансию тканей проводили в области щеки (6 случаев) и лба (4 случая) для дальнейшего использования в качестве рандомизированных лоскутов. В одном случае одновременно имплантировали 2 экспандера в лобную и щечную зоны. Экстензия тканей выполнялась по общепринятым методикам с формированием кармана под кожей и режимом тканевой экспансии, основаном на клинических признаках, таких как цвет кожных покровов лоскута, сосудистая реакция тканей лоскута, напряжение тканей над тканевым экспандером, болевой синдром.

У 4 пациентов группы сравнения применяли свободную микрохирургическую пересадку СКТ. В качестве пластического материала использовали лоскут широчайшей мышцы спины (3) и передне–латеральный лоскут бедра (1).



### 2.2.2 Общая характеристика пациентов основной группы

Основную группу составили 20 пациентов, которые находились на стационарном лечении в нашей клинике в период с 2006 по 2015 гг.

В группу вошли 13 (65%) женщин и 7 (35%) мужчин в возрасте от 4 до 52 лет. Первично госпитализированы 13 (65%) пациентов, 7 (35%) пациентов поступили в отделение после лечения в других учреждениях, из которых у 5 (25%) наблюдались рубцовые деформации после проведенного лечения.

Данная группа наблюдения достоверно не отличалась по исходным исследуемым характеристикам (тип и локализация патологического процесса) от группы сравнения (табл. 2.4).

Таблица 2.4

#### Тип патологического процесса и его локализация в зависимости зон иннервации ветвями тройничного нерва у пациентов основной группы

Тип патологического процесса	Локализация				Всего	
	В	Н	В + Н	Г + В + Н	абс.	%
КМ	1	2	2	1	6	30
К – АВМ	1	3	5	–	9	45
Рубцовая деформация на фоне мальформации	–	2	2	1	5	25
Всего	2	7	9	2	20	100

Группа отличалась по подходу к диагностике заболевания и выбранной методике лечения. Прежде всего, был разработан алгоритм обследования пациентов основной группы с учетом анализа результатов и информативности методов обследования группы сравнения, позволяющий провести дифференциальную диагностику между различными формами заболевания, установить диагноз и определять истинную распространенность процесса, что в свою очередь определяло алгоритм лечения пациентов и риск

развития рецидивов.

Хирургическое лечение в каждом случае планировали дифференцированно, с применением комплексного подхода.

У 9 пациентов с признаками артериовенозного сброса на подготовительном этапе перед иссечением выполняли рентгенэндоваскулярную окклюзию артериовенозных шунтов, с целью дезартериализации пораженной области.

Иссечение патологического очага было выполнено 20 пациентам.

Для закрытия дефектов у всех пациентов данной группы применяли микрососудистую транспозицию сложно–составных комплексов тканей с осевым типом кровоснабжения, (в том числе и перфорантных лоскутов), в комбинации с рандомизированными местными лоскутами (скользящие, ротационные) и применением тканевой экстензии под контролем ЛДФ. Выбор того или иного пластического материала осуществлялось на основании всесторонней оценки формы заболевания, количества вовлеченных в патологический процесс эстетических единиц, его локализации и т.д. (табл. 2.5).

Таблица 2.5

**Характеристика оперативных вмешательств у пациентов  
основной группы**

	Тип лоскута	Название лоскута	Количество	
			абс.	%
Микрососудистая транспозиция СКТ	Локальные лоскуты с осевым типом кровоснабжения	Кожно-фасциальный парамедианный лоскут лба	7	23,3
		Субментальный лоскут	10	33,3
		Перфорантный лоскут верхней щитовидной артерии	2	6,7
		Надключичный лоскут	6	20
	Рандомизированные локальные лоскуты	Скользящие, ротационные лоскуты щеки	5	16,7
Всего			30	100

В 12 (60%) случаях использовали одномоментную транспозицию нескольких СКТ.

В 14 (70%) случаях предварительно применили тканевую экстензию лоскутов. Эту подгруппу составили 9 женщин и 5 мужчин. Всего имплантировано 18 тканевых экспандеров. В 2 наблюдениях одномоментно имплантировали 2 экспандера.

Площадь измененных тканей, локализация, а также состояние прилегающих здоровых тканей определяли выбор формы, объема и количества имплантируемых экспандеров. Объем тканевых экспандеров варьировал от 50 до 300 мл. В исследованиях были использованы силиконовые экспандеры (15 прямоугольных, 2 полулунных и один круглый экспандер).

К выбору режима дермотензии подходили дифференцированно, основываясь не только на клинических исследованиях, но и учитывали изменения микроциркуляции мягких тканей над экспандером под контролем ЛДФ.

У 4 (20%) пациентов основной группы для закрытия дефектов тканей мы использовали перфорантные лоскуты (перфорантный лоскут верхней щитовидной артерии – 2, перфорантный лоскут надключичной артерии – 2).

Перфорантный лоскут – сложный тканевой комплекс, включающий кожно–жировой лоскут с перфорантной артерией и комитантными венами.

В своих исследованиях мы придерживались рекомендаций Гентского консенсуса. Согласно ему название любого перфорантного лоскута должно соответствовать названию питающей его артерии, а не подлежащей мышцы или анатомической зоны.

### **2.3 Оценка результатов лечения обеих групп**

Результаты лечения без применения хирургических методик (лазерная фотокоагуляция, криодеструкция, рентгенэндоваскулярная окклюзия) оценивали по степени снижения интенсивности цвета пораженной кожи, а

также по наличию осложнений: выраженности рубцового процесса, гиперпигментации кожи, некроза мягких тканей.

Ближайшие результаты хирургического лечения оценивали по наличию или отсутствию осложнений в послеоперационном периоде.

Послеоперационный инструментальный мониторинг осуществляли в ближайшем послеоперационном периоде у всех пациентов для контроля состояния кровообращения в перемещенном или пересаженном комплексе тканей. Клинические тесты включали контроль цвета, тургора, температуры, скорости капиллярной реакции, кровоточивости из краев лоскута. Состоятельность артериального и венозного анастомоза определялось с помощью ультразвукового дуплексного ангиосканирования. Кроме того, этот метод позволил определить наличие артериовенозных шунтов в послеоперационном периоде у пациентов с К–АВМ.

Ранние осложнения хирургического лечения включали в себя: гематомы и нагноение послеоперационных ран, частичный или полный некроз используемых лоскутов, функциональные нарушения в донорской зоне.

При использовании баллонной дермотензии, осложнения оценивали по системе, предложенной J. Bardot и G. Magalon (1996) с учетом этапа, на котором возникали осложнения:

I этап – имплантации экспандеров (инфицирование, болевые ощущения, трудность наполнения экспандера);

II этап – дермотензии (нарушение микроциркуляции в растягиваемых тканях, инфицирование, нарушение герметичности экспандера, пролежень над экспандером или клапанной трубкой);

III этап – закрытие дефекта дермотензионным лоскутом (дефицит тканей лоскута, нарушение артериального притока или венозного оттока лоскута);

IV этап – поздние осложнения (отечность, неровность контуров тканей, образование грубых рубцов, потеря кожной чувствительности, нарушение контура лица).

Отдаленные результаты хирургического лечения КМ оценивали с

нескольких позиций. Главным критерием был прогноз течения заболевания (рецидив или контроль течения заболевания).

«Рецидив заболевания» – повторное возникновение патологического очага при радикальном иссечении или рост остаточной мальформации после резекции.

«Контроль течения заболевания» – отсутствие патологического очага после радикального иссечения или отсутствие роста остаточной мальформации после резекции.

Эстетические и функциональные результаты хирургического лечения оценивали, как:

Хороший:

- соответствие цвета кожных покровов лоскута и окружающих тканей;
- контур реципиентной эстетической единицы практически соответствует контрлатеральной;
- рубцы в реципиентной и донорской области не требуют коррекции (структура рубца приближена к нормальной ткани);
- функция в донорской и реципиентной зоне не нарушена.

Удовлетворительный:

- цвет кожных покровов лоскута соответствует или практически соответствует цвету окружающих тканей;
- контур реципиентной эстетической единицы, отличается от контрлатеральной и требует коррекции;
- рубцы в реципиентной и донорской области требуют коррекции;
- отсутствие функциональных нарушений в реципиентной и донорской зонах.

Неудовлетворительный:

- несоответствие цвета кожных покровов лоскута и окружающих тканей
- нарушение контура реципиентной эстетической единицы требует неоднократных хирургических коррекций;

- имеют место деформирующие рубцы, требующие коррекции методом тканевой экстензии;
- наблюдаются функциональные нарушения в донорской и реципиентной зоне.

При оценке качества послеоперационных рубцов использовали универсальную оценочную шкалу Vancouver Scar Scale, предложенную M. J. Baryza, G. A. Baryza, (1995), основанную на таких критериях, как: пигментация, васкуляризация, плотность и высота рубца над уровнем здоровой кожи. Качество рубца оценивали по сумме четырех параметров, общий показатель варьировал от минимального – 0 баллов, до максимального – 14 баллов. Чем ниже показатель, тем больше структура рубца приближена к нормальной ткани.

#### **2.4 Методы исследования**

Для разработки диагностического алгоритма и определения оптимальной тактики лечения использовали: клинические, антропометрические, лабораторные, бактериологические, инструментальные (ультразвуковые, рентгенэндоваскулярные, лазерную доплеровскую флоуметрию), патоморфологические, статистические методы исследования.

##### ***Клинические методы***

Клинические методы исследования у 37 пациентов начинали с выяснения жалоб. При этом учитывали: степень функциональных расстройств, эстетический изъян и т.д.

При сборе анамнеза выясняли время проявления клинических симптомов и факторы, спровоцировавшие развитие заболевания, его осложнения, виды и сроки перенесенного раннее лечения и т.д.

При объективном исследовании основное внимание обращали на изменение цвета кожных покровов и/или слизистых оболочек, наличие узелковых образований, рубцов после перенесенного лечения, увеличение объема пораженной зоны. Пальпаторно определяли пульсацию образования.

Функциональные расстройства оценивали только у тех пациентов, у которых патологический процесс затрагивал функционально активные структуры (губы или веки).

Функциональные расстройства у больных с гипертрофией или рубцовой деформацией губ оценивали по степеням: нарушение функции или отсутствие функции.

Под нарушением функции губ подразумевали неполное смыкание ротовой щели, слюнотечение, трудности при приеме пищи и артикуляции.

Под нарушением функции век подразумевали либо неполное открытие глазной щели и ограниченное поле зрения в связи с гипертрофией тканей, либо неполное смыкание глазной щели и слезотечение, связанное с рубцовой деформацией век в результате проведенного лечения.

Под отсутствием функции понимали полное отсутствие функции круговых мышц рта или глаза, а также мышц–леваторов и депрессоров.

Анализ результатов оценки жалоб показал, что наличие эстетического изъяна, обусловленного капиллярной мальформацией или последствий ее лечения в области головы и шеи было общим для всех групп пациентов.

У всех наших пациентов отмечался психологический дискомфорт, обусловленный необходимостью постоянной маскировки эстетического изъяна.

Всех пациентов фотографировали при поступлении, с предоперационной разметкой, на этапах оперативного вмешательства, ближайший (в первые послеоперационные сутки) и отдаленный результат.

### ***Лабораторные методы***

Лабораторные методы исследования проводились 37 (100%) пациентам с целью оценки соматического состояния пациентов, исключения сопутствующей патологии и включали: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови.

### *Ультразвуковые методы*

Ультразвуковое исследование в серошкальном режиме выполняли у 22 (59,6%) пациентов с использованием 5–12 МГц линейного датчика в поперечной и продольной плоскостях сканирования. Эхогенность зоны мальформации и окружающих тканей (кожи, подкожной жировой клетчатки, мышц) сравнивались с прилежащими неизменными участками: гиперэхогенная (светлее, чем аналогичная неизменная ткань), изоэхогенная (эквивалентно аналогично неизменной ткани), гипозэхогенная (темнее) или смешанная. Кроме того, в зоне патологических изменений сосудов оценивалось состояние окружающих тканей.

Проводили ЦДА поверхностно расположенных сосудов области капиллярной мальформации у 22 (59,6%) больных. Оценивали морфологическое состояние сосудов, направление и показатели скорости кровотока в зоне исследования (пиковая систолическая скорость кровотока), рассчитывали индекс пульсации (PI) и индекс циркуляторного сопротивления (RI). Кроме того, применяли энергетическую доплерографию являющуюся более чувствительной при исследовании мальформаций с замедленным кровотоком, чем стандартная доплерография и позволяющую более четко лоцировать мелкие сосуды. В случаях наличия артериовенозных шунтов определяли питающие мальформацию сосуды.

Определяли зону наибольшей васкуляризации и подсчитывали количество сигналов в одном квадратном сантиметре. Сосуды определялись как линейные или точечные структуры. Плотность сосудов определяли как низкую (меньше, чем 2 сосуда на один см<sup>2</sup>), среднюю (2–4 сосуда на один см<sup>2</sup>) и высокую (более 5 сосудов на один см<sup>2</sup>).

Кроме того, в предоперационном обследовании пациентов, которым для закрытия дефекта планировалось применить микрохирургические методы, проводили ЦДА с целью определения индивидуальной ангиоархитектоники комплексов тканей, изучали перфорантные сосуды, оценивали диаметр и кровотоков в донорских и реципиентных сосудах, а также их соответствие.



В режиме ЦДА определяли локализацию артериальных сосудов, перфорирующих собственную фасцию и мышцу, питающих кожу и подкожно-жировую ткань предполагаемого комплекса тканей.

При затруднениях в визуализации перфорантных артерий также использовали режим энергетической доплерографии, обладающий большей чувствительностью в выявлении мелких сосудов.

После выявления перфорантных артерий проводили регистрацию спектра кровотока в обнаруженных сосудах с измерением пиковой систолической скорости кровотока в них и индекса сопротивления (RI). Проекции хода перфорантных артерий маркировали на коже предполагаемого лоскута. Диаметр сосудов в этой точке измеряли в режиме 2D с использованием максимального увеличения.

В послеоперационном периоде с помощью ультразвукового дуплексного ангиосканирования проводилась оценка проходимости артериального и венозного анастомозов, а также определение признаков артериовенозного шунтирования в зоне операции.

### ***Рентгенэндovasкулярные методы***

Рентгенконтрастная ангиография выполнялась 18 (48,6%) больным, из которых у 14 (37,8%) с признаками артериовенозного шунтирования, выявленными при ЦДА.

Рентгенконтрастную ангиографию проводили по методу Sven-Ivar Seldinger с возможностью цифровой электронной обработки информации. Ангиографическая диагностика капиллярных мальформаций была возможна благодаря компьютерной цифровой обработке рентгеновских снимков в режиме субтракции, которая позволяет получить ангиографическую картину сосудов с вычитанием из снимка костных структур и мягких тканей.

В ходе исследования определяли локализацию, протяженность, объем поражения, состояние сосудов, выявляли источники кровоснабжения, пути коллатерального кровообращения, а также наличие артериовенозных шунтов. В зависимости от размера артериовенозных шунтов различали макрофистулы,

видимые визуально на ангиограммах, и мельчайшие соустья – микрофистулы, видимые только на гистологических срезах.

При изучении ангиограмм обращали внимание на следующие признаки:

- 1) состояние сосудов (положение, калибр, контур, форма, распределение, характер ветвления, проходимость, деформация);
- 2) скорость заполнения и оттока контрастного вещества;
- 3) степень васкуляризации различных участков (гиперваскуляризация, гиповаскуляризация, аваскуляризация);
- 4) наличие и характер коллатерального кровотока;
- 5) фаза контрастирования, в которой выполнена ангиограмма (артериальная, паренхиматозная, венозная).

Кроме того, при помощи ангиографии определяли индивидуальную ангиоархитектонику комплексов тканей используемых для закрытия дефекта мягких тканей после иссечения мальформации: изучали анатомические особенности питающих комплекс сосудов, а также кровотоков в донорских и реципиентных сосудах.

### ***Компьютерная томография***

Компьютерная томография с внутривенным контрастированием выполнялась 5 (13,5%) больным с признаками артериовенозного шунтирования для определения рентгенанатомической локализации, объема поражения, связь патологического очага с мягкими тканями и костными структурами, выявляли дефекты костей.

КТ проводили на мультidetекторном 16–ти срезовом компьютерном томографе с возможностью цифровой электронной обработкой информации. Компьютерная томография с внутривенным контрастированием выполнялась путем канюлирования вены верхней конечности и введения контраста путем автоматической подачи шприцем–инжектором со скоростью введения 2–4

мл/с. Исследование проводили в артериальной, венозной и паренхиматозной фазах.

При помощи КТ изучали:

- 1) состояние сосудов (положение, калибр, контур, форма, распределение, характер ветвления, деформация);
- 2) связь патологического очага с мягкими тканями и костными структурами;
- 3) наличие дефектов кости (атрофия, узурации и т.д.);
- 4) фаза контрастирования, в которой выполнена ангиограмма (артериальная, паренхиматозная, венозная).

### ***Магниторезонансная томография***

Магниторезонансную томографию проводили 4 (10,8%) больным.

Используя стандартные последовательности визуализировали артериовенозные формы мальформаций. Для усиления контрастности, облегчения визуализации аномальных структур использовали контрастные вещества. Необходимую дозу вводили внутривенно в виде болюса.

### ***Лазерная доплеровская флоуметрия***

В 14 (37,8%) случаях, когда для получения адекватного количества пластического материала для закрытия дефекта мы применяли тканевую экстензию, с помощью лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) оценивали капиллярный кровоток и жизнеспособность поверхностных тканей над экспандером (глубина до 1,5 мм).

Интегральная характеристика капиллярного кровотока, регистрируемая при ЛДФ, представляет собой показатель микроциркуляции. (ПМ), который является функцией от средней скорости движения эритроцитов ( $V_{ср}$ ), показателя капиллярного гематокрита (Htk) и числа функционирующих капилляров в измеряемом объеме ткани ( $N_k$ ):  $ПМ = V_{ср} \times Htk \times N_k$ .

Методом лазерной доплеровской флоуметрии обследовали пациентов, которым проводили тканевую экстензию лоскутов. Исследование

микроциркуляции проводили после 20 минутной адаптации больного при температуре 20° С. Регистрировали исходный (базальный) кровоток, измеряемый в условных перфузионных единицах (ПЕ) в течение трех минут над куполом тканевого экспандера. После этого проводили тканевую экстензию и регистрировали кровоток на 1, 3, 5 и 10 минуте. Повторное исследование проводили на 1, 3, 7 и 10 сутки.

### ***Патоморфологическое исследование***

В работе изучались морфологические маркеры капиллярных и капиллярно–артериовенозных сосудистых мальформаций (признаки дисморфоза сосудов и нервов в тканях мальформаций) у 35 (94,6%) больных. Кроме того, изучались структурные изменения кожи, которые наблюдались при ее растяжении эндоэкспандерами. Гистологическое исследование проводили на лабораторном прямом биологическом микроскопе, окуляр 100, объективы: 4,10, 20, 40.

Для гистологического исследования взятый материал фиксировали в растворе 10% нейтрального формалина, после промывки его заливали в парафин по общепринятой схеме, окрашивали в зависимости от целей исследования.

а) Окраску гематоксилином и эозином использовали для получения обзорных препаратов. Окраска включала использование красителя гематоксилина, спиртового кислого красителя эозина Y, и позволяла выявить все клеточные и некоторые неклеточные элементы в материале (цитоплазма).

б) Методика окрашивания азур–2–эозином также использовалась для обзорных препаратов. Базофильные элементы окрашивались в тёмно–синий, а оксифильные – в светло–красный цвет.

в) Окраска по Ван Гизону применялась для изучения структуры соединительной ткани, имеющую после окрашивания пикрофуксином ярко–красный цвет, а все остальные ткани – буровато–желтый или желто–зеленый. В качестве ядерной окраски применяется железный гематоксилин Вейгерта, дающий черную или буро–черную окраску ядер.

### ***Гистохимические методы***

а) Для выявления в гистологических срезах гликогена и гликопротеинов, сохраняющихся в тканях в достаточных количествах, проводили ШИК–реакцию. При этом углеводы, содержащие гексозу, окрашиваются в красно-лиловый цвет, гликоген — в более интенсивный темно–красный.

### ***Бактериологический метод***

Бактериологическое исследование включало в себя посев отделяемого из ран, определялась степень бактериальной обсемененности и чувствительности к антибиотикам.

### ***Статистическая обработка результатов***

Статистическая обработка результатов методов исследования проводилась с использованием вариационной статистики. В работе был использован корреляционный анализ количественных и качественных признаков. Использовали как параметрические, так и непараметрические методы статистического и многофакторного анализа. Для определения связи изучаемых параметров использовались методы корреляционного и регрессивного анализа. Оценка достоверности различий ( $p$ ) между сравниваемыми выборками результатов производилась при помощи  $t$ –критерия Стьюдента. Расхождение полученных результатов считали статистически достоверными при  $p < 0,05$ , что свидетельствовало о 95% достоверности различий. Статистическая обработка проводилась на персональном компьютере при помощи программного продукта «STATISTICA», фирмы StatSoft Inc., USA и MS Excel –7.0.

### РАЗДЕЛ 3

## ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА И ТКАНЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С КАПИЛЛЯРНЫМИ МАЛЬФОРМАЦИЯМИ ГОЛОВЫ И ШЕИ

В ходе исследования был изучен операционный материал у 35 (94,6%) пациентов (15 группы сравнения (88,2%) и 20 пациентов основной группы (100%)).

В результате проведенных исследований было выделено 3 группы КМ, существенно отличающихся по своей структуре.

В первую группу вошло 11 (31,4%) наблюдений простых КМ. Для данного типа мальформаций типичным было наличие большого количества расширенных капилляров различного диаметра и/или венул среднего калибра. Стенки капилляров тонкие, представлены коллагеновыми волокнами, клетки эндотелия уплощенные. Для КМ, представленных полиморфными расширенными полнокровными капиллярами характерны три основных вида пространственной организации. Первый – изолированное расположение единичных капилляров в фиброзной строме. Второй – равномерное распределение прилежащих друг к другу капилляров в массе патологического очага. Капилляры окружены широкими прослойками рыхлой волокнистой соединительной ткани или плотными фиброзными тяжами. Обращал на себя внимание характерный перикапиллярный фиброз стромы, поддерживающий капилляры в расширенном состоянии и не позволяющий им спадаться, что создает дополнительные условия для поддержания патологического кровотока (рис. 3.1). Третий вид – небольшие скопления или группы капилляров в верхних слоях склеротически измененной дермы. Капилляры, располагавшиеся группами, обычно имели правильную округлую форму и помимо соединительнотканых прослоек между отдельными капиллярами могли иметь общую более или менее выраженную капсулу, представленную волокнами коллагена. Они

напоминали склерозирующуюся грануляционную ткань, развивающуюся в условиях нарушенного крово- и лимфообращения и гипоксии.

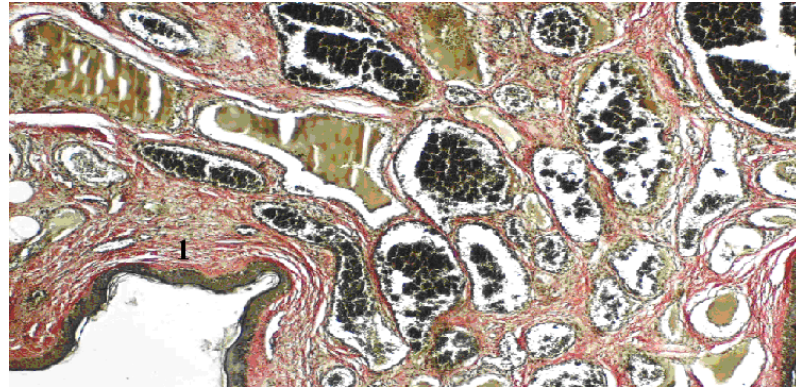


Рис. 3.1 Микрофотография. Капиллярная мальформация (1 – фиброзная строма капиллярной мальформации). Окраска по Ван Гизон. Об. 10, ок. 10.

В 24 (68,6%) наблюдений сосуды мальформации, имели неровный фестончатый контур, что может быть результатом сдавливания сосуда извне фиброзным кольцом, либо его запустевания. Капилляры с фестончатой стенкой, как правило, располагались изолированно и имели большой диаметр. В некоторых из них, более крупных, наблюдались единичные клапанные структуры, что указывало на их вероятную принадлежность к сосудам венозного типа (венулы) (рис 3.2).

Наряду с тонкостенными расширенными капиллярами и венулами в составе КМ определялись сосуды с более толстой стенкой и свободным от крови просветом. Стенки этих сосудов в своем составе имели гладкомышечные клетки с признаками гиперплазии и дисплазии и одинаковую ширину по всему периметру, что отличало их от типичных артериовенозных соустьей. Клетки эндотелия располагались палисадообразно, вертикально по отношению к базальной мембране.

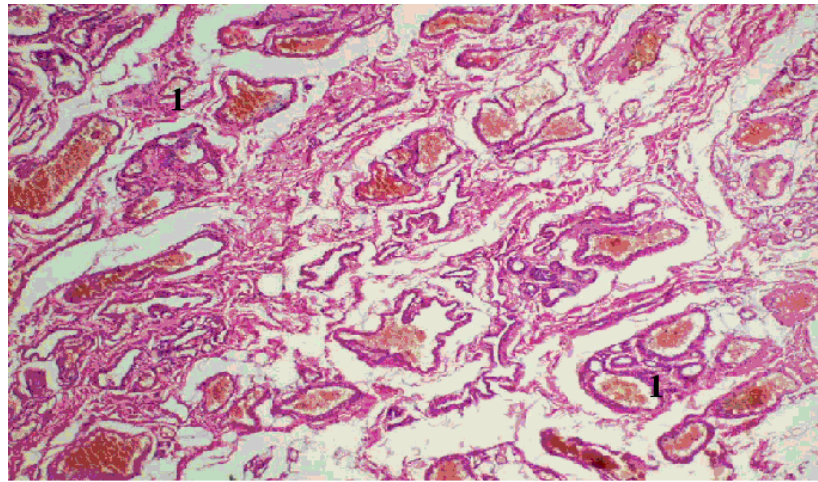


Рис. 3.2 Микрофотография. Капиллярная мальформация (1 – группы расширенных полнокровных тонкостенных капилляров и венул с фестончатым контуром, клапанными структурами и широкими прослойками соединительной ткани вокруг сосудов). Окраска гематоксилин–эозин. Об. 10, ок. 10.

В целом неравномерное распределение гладкомышечных элементов и вертикально ориентированный эндотелий придавали стенкам сосудов этого типа характерный «рыхлый» вид (рис. 3.3). Сосуды этого типа наблюдались достаточно редко, располагались отдельно или группами по 2–3 сосуда. Возможно, указанные сосуды, находясь в условиях патологического кровообращения, либо приобретают свойства артериальных, либо представляют собой гипертрофированный артериальный конец капилляра. Эластические мембраны в стенках «рыхлых» сосудов не выявлены. Исходя из наличия гладкомышечных элементов можно предположить, что эти сосуды несут некую функциональную нагрузку по регуляции кровотока в области мальформации.

Во вторую группу вошли наблюдения КМ с узелковыми образованиями. Узелковые КМ наблюдались у 7 (20,0%) пациентов. Как правило, они выявляются у взрослых пациентов с длительно существующими КМ.



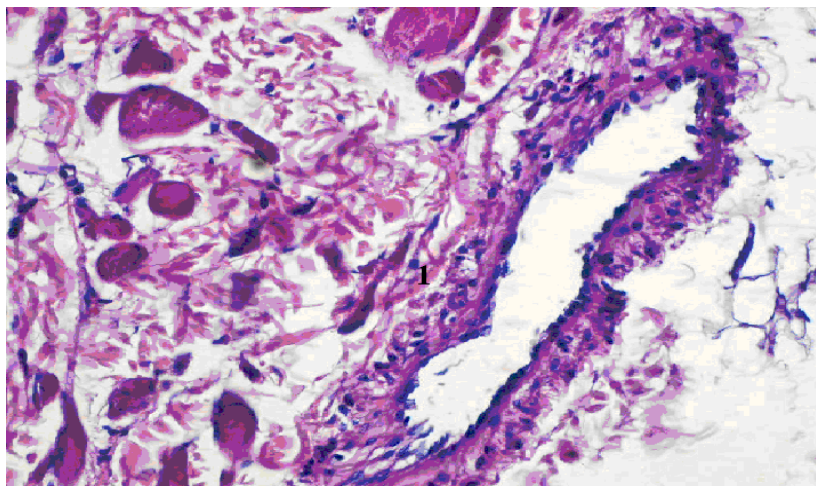


Рис 3.3 Микрофотография. Капиллярная мальформация (1 – гипертрофия, гиперплазия и дисплазия элементов стенки сосуда, неравномерное распределение гладкомышечных элементов. Вертикальное расположение клеток эндотелия). Окраска гематоксилин–эозин. Об. 40, ок. 10.

Макроскопически узелковая КМ представляет собой узелковые образования различного размера на фоне утолщенной кожи багрового цвета (рис 3.4).



Рис 3.4 Макроскопический вид капиллярной мальформации с узелковыми образованиями.

При узелковой форме КМ микроскопическое исследование выявило на фоне простой КМ гнездное расположение групп полиморфных расширенных тонкостенных капилляров, характерных для капиллярных форм и лишенных эластических и гладкомышечных волокон (рис. 3.5).

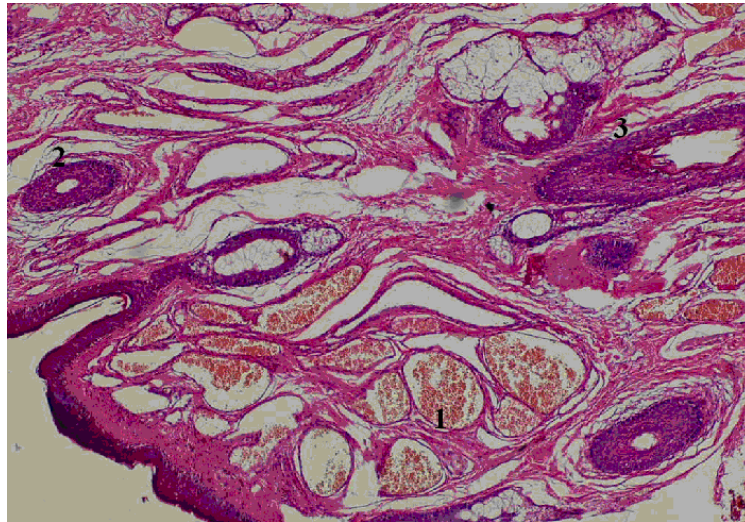


Рис. 3.5 Микрофотография. Капиллярная мальформация. Узелковое образование (1 – многочисленные расширенные тонкостенные сосуды без эластических волокон; 2 – толстостенные сосуды с избыточным количеством эластических волокон, с широкими прослойками соединительной ткани; 3 – единичные несформированные шунты, полиморфизм немногочисленных придатков кожи). ШИК–реакция. Об. 10, ок. 10.

Структура узелковой КМ напоминала третий вид простой КМ, однако, в составе таких узелков, а иногда и за их пределами были обнаружены сосуды с широкой стенкой, с наличием гладкомышечных клеток и эластических мембран. При исследовании серийных срезов было обнаружено, что такие сосуды являются частью несформированных или частично сформированных артериовенозных шунтов. Наличие их позволяет сделать предположение, что КМ со временем могут преобразовываться в

капиллярно–артериовенозную форму и возможно, в артериовенозную форму, что совпадает с представлениями J. L. Finley (1984). Не исключено, что узелковая форма КМ может рассматриваться как вариант развития простой формы и как начальная стадия формирования артериовенозной мальформации или смешанной формы, поскольку у 3 пациентов с узелковыми образованиями (10,3%) при гистологическом исследовании были обнаружены типичные микро– и макроартериовенозные шунты.

В третью группу наблюдений вошли комбинированные К–АВМ с наличием всех типичных признаков капиллярных мальформаций в сочетании с артериовенозными микрошунтами. Группу составили 17 (48,6%) пациентов. Именно наличие артериовенозных микрошунтов является определяющим дифференциально-диагностическим критерием. В случаях перенесенных ранее рентгенэндоваскулярных окклюзий питающих мальформацию сосудов было отмечено наличие очагового фиброза и воспалительной периваскулярной инфильтрации (рис. 3.6).

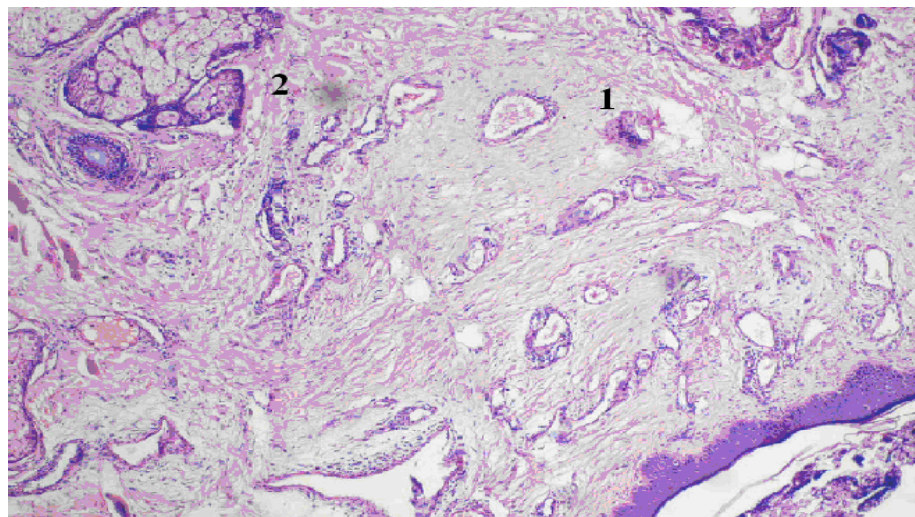


Рис. 3.6 Микрофотография. Капиллярно–артериовенозная Мальформация (1 – артериовенозные микрошунты с воспалительной паравазальной инфильтрацией, фиброзом и склерозом дермы; 2 – сниженное количество придатков кожи). Окраска гематоксилин–эозин. Об. 10, ок. 10.



Типичный артериовенозный микрошунт представляет собой относительно крупный сосуд с неравномерным строением сосудистой стенки, что обусловлено наличием толстостенных артериальных сегментов, включающих гладкомышечные клетки, и тонкостенных венозных сегментов. Количество, размеры соустьев и соотношение артериального и венозного сегментов может быть различным. Наиболее типичным является соустье, в котором артериальная и венозная части почти одинаковы по длине, но в некоторых случаях артериальные и венозные участки чередуются, придавая сосуду вид четок (рис. 3.7). Исследование серийных срезов дает основания утверждать, что комбинированные капиллярно–артериовенозные формы наблюдаются чаще, чем простые КМ, а сосуды артериального типа могут быть выявлены и в КМ при исследовании большего количества фрагментов тканей.

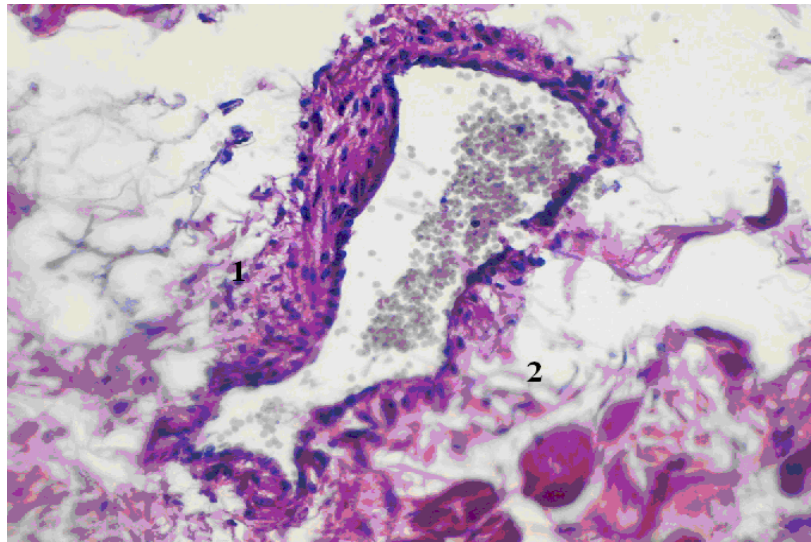


Рис. 3.7 Микрофотография. Капиллярно–артериовенозная мальформация. Артериовенозный микрошунт. Неравномерное строение сосудистой стенки (1 – толстостенные участки с наличием гладкомышечных элементов; 2 – истонченные участки без гладкомышечных элементов). Окраска гематоксилин–эозин. Об. 40, ок. 10.

Видимо, наличие патологически сформированных нефункционирующих шунтов, отсутствие необходимой регуляции кровотока в зоне, снабжаемой этим сосудом, приводит к дальнейшим патологическим изменениям в капиллярной сети кожи.

Клинически значимым является определение глубины распространения патологического процесса. Во время хирургического иссечения патологически измененных тканей визуальная оценка позволяла наблюдать признаки КМ только в дерме, а ее распространение на более глубокие ткани, как правило, не визуализировалось.

Однако в ходе проведения гистологического исследования в подкожной жировой клетчатке также были обнаружены многочисленные расширенные капилляры. Их количество и размеры не характерны для данной локализации в норме, однако, их значительно меньше по сравнению с основным «очагом» мальформации.

Таким образом, при наличии КМ, патологический процесс распространяется на более глубокие ткани, чем это можно предположить при визуальном исследовании (рис. 3.8). Это следует учитывать при проведении хирургического вмешательства, так как не удаленные капилляры подкожно-жировой клетчатки могут стать источником рецидива.

Кроме того, источником рецидива могут стать патологически сформированные сосуды, расположенные по периферии за пределами видимого глазом очага поражения.

В связи с этим большое значение приобретают интраоперационные исследования краев хирургического разреза с целью выявления патологических капилляров и, особенно, артериовенозных соустьев и артериальных сосудов с характерным строением стенки.

Как правило, исследуется от 3 до 7 фрагментов.

В зоне КМ изменениям подвергаются не только сосуды, но и кожа. Изменения в строении кожи области капиллярной мальформации независимо от ее формы могут значительно вариировать.

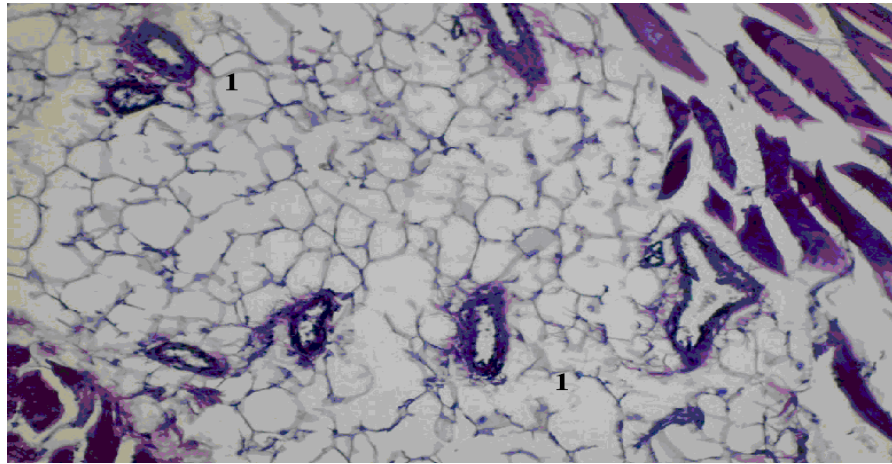


Рис. 3.8 Микрофотография. Подкожная жировая клетчатка (1 – аномально большое количество расширенных капилляров). Окраска гематоксилин–эозин. Об. 20, ок. 10.

Распространение патологических капилляров субэпителиально является характерным для мальформаций. В эпидермисе наблюдаются атрофические, слабые диспластические изменения, иногда гиперкератоз.

Кожа области головы и шеи в норме содержит большое количество придатков – волосяных фолликулов, сальных и потовых желез.

Морфологические характеристики придатков кожи в области КМ также достаточно вариабельны. Чаще наблюдалось уменьшение их количества по сравнению с нормой. Немногочисленные волосяные фолликулы, сальные и потовые железы отличались полиморфизмом с преобладанием гипоплазированных структур.

Гиперпластические изменения чаще касались сальных желез.

Для волосяных фолликулов характерным было неравномерное распределение.

Дистрофические изменения в дерме, эпидермисе, придатках кожи являются признаками хронического ишемического повреждения тканей и свидетельствуют о недостаточности кровообращения в области капиллярной мальформации, что может нарушать процессы заживления в случае

неполного иссечения патологических тканей, а также в некоторых случаях способствовать прогрессированию заболевания (рис. 3.9).

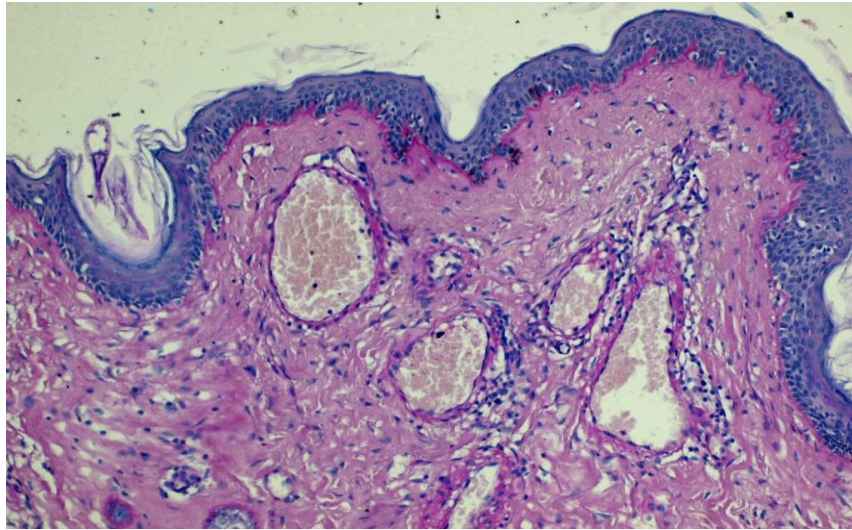


Рис. 3.9 Микрофотография. Капиллярная мальформация. Капилляры расширены, полиморфны. Придатки кожи отсутствуют. Окраска гематоксилин–эозин. Об. 20, ок. 10

Непостоянной, но достаточно частой находкой в области КМ в области головы и шеи являлись нервные стволы. Количество их было невелико, располагались они одиночно или группами, имели существенные различия в диаметре даже в пределах одного среза.

Отмечено несоответствие диаметра и количества сосудов и нервных стволов их поверхностной локализации. В большинстве наблюдений отмечены выраженные дистрофические изменения шванновских клеток.

Наличие и полиморфизм нервных структур может быть одним из критериев, отличающих мальформацию от истинной сосудистой опухоли (рис. 3.10).

Исследования КМ головы и шеи показали, что они представляют собой сложную патологию сосудистого русла, характеризующуюся большим

разнообразием структурных изменений, как самого сосудистого русла, так и прилежащих тканей.

Представляется целесообразным выделение трех видов КМ – простые КМ, КМ с узелковыми образованиями и комбинированные К– АВМ.

По результатам исследований наиболее часто встречаются комбинированные К–АВМ, а второе по частоте место занимают простые КМ.

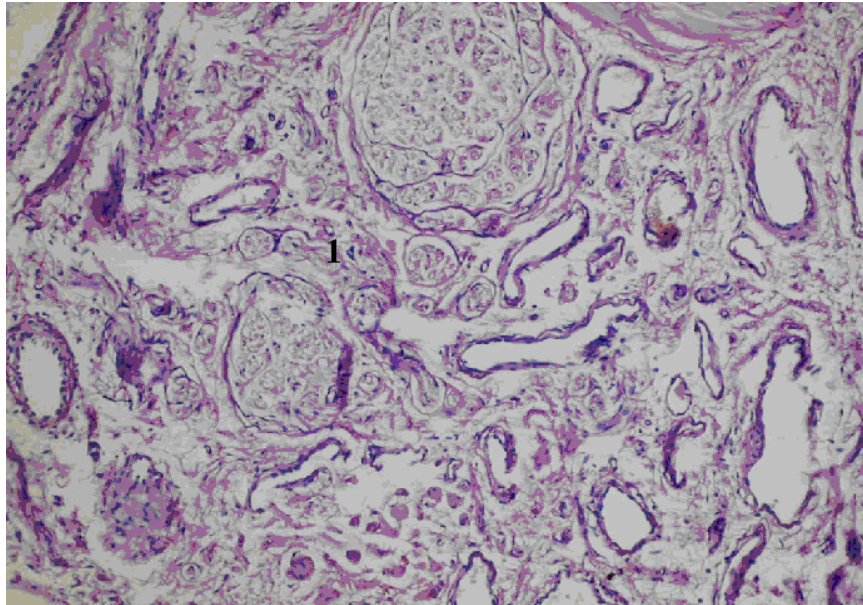


Рис. 3.10 Микрофотография. Капиллярная мальформация (1 – нервные стволы разных размеров с выраженными дистрофическими изменениями составляющих их элементов. Окраска гематоксилин–эозин. Об. 20, ок. 10.

Однако диагностика простой КМ требует более детальных исследований, так как вероятность выявления в них сосудов артериального типа и шунтов достаточно высока.

Решение вопроса о наличии простой капиллярной или комбинированной формы требует исследование 7–15 фрагментов мальформации в зависимости от ее размеров с обязательным исследованием ее периферических отделов.



Наименее распространенным является вариант КМ с узелковыми образованиями, который, возможно, представляет собой промежуточную форму между простой капиллярной и комбинированной капиллярно–артериовенозной мальформацией. Вероятно, комбинированные К–АВМ могут развиваться и как первичный патологический процесс, и как вторичный – в результате трансформации простой КМ. Предполагается, что длительно существующие простые КМ со временем могут преобразовываться в более агрессивные формы заболевания каковой является К–АВМ. Процесс обусловлен нарастанием ишемии тканей в зоне поражения, поскольку адекватная оксигенация тканей не может обеспечиваться эктазированными сосудами микроциркуляторного русла при отсутствии эффективного оттока через посткапиллярные венулы, вены и лимфатические сосуды. Это в свою очередь стимулирует раскрытие существующих в норме в латентном состоянии артериовенозных соустьев, а также формирование новых на основе сохраняющихся в КМ элементов артериального звена. Наличие комбинированной капиллярно–артериовенозной формы повышает риск развития рецидивов заболевания, что делает целесообразным более ранние и более широкие хирургические вмешательства. Установленный факт вовлечения в патологических процесс глубоких отделов подкожно–жировой клетчатки и периферических отделов мальформации делает целесообразным использование интраоперационной диагностики при хирургическом лечении мальформаций с целью уточнения границ оперативного вмешательства.

При формировании мальформаций в патологический процесс вовлекаются кожа, придатки кожи, нервные структуры. Количество нервных стволов в зоне мальформации незначительно; в них наблюдаются выраженные дистрофические изменения, что свидетельствует о том, что в патологический процесс вовлекаются не только сосуды, но и нервы. С одной стороны наличие патологических нервных стволов в составе мальформаций служит важным диагностическим признаком, свидетельствующим о

врожденном характере патологии. С другой стороны, возможно, что дистрофические процессы в нервной ткани являются важным элементом морфо– и патогенеза данной патологии и это требует дальнейших исследований.

Полученные результаты сопоставлялись с данными клинических, инструментальных и других методов исследования.

Материал данной главы отображен в следующей работе:

1. Морфологическая характеристика капиллярных мальформаций области головы и шеи / И. В. Гомоляко, С. П. Галич, О. А. Гиндич, Я. П. Огородник // Патология. – 2014. – №1. – С. 20 – 24.

## РАЗДЕЛ 4

### ЛЕЧЕНИЕ КАПИЛЛЯРНЫХ СОСУДИСТЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ ГРУППЫ СРАВНЕНИЯ

#### 4.1 Общая характеристика пациентов в группе сравнения

Группу сравнения составили 17 пациентов, проходивших лечение в других лечебных учреждениях и поступивших в отдел микрососудистой и пластической хирургии 3 группой лечения последствий боевых травм ГУ «Национальный институт хирургии и трансплантологии им. А. А. Шалимова», а также оперированные в отделении в период с 1999 по 2005 гг.

Пациентам этой группы была выполнена хирургическая резекция КМ, а для закрытия дефектов использовались: аутодермопластика, местные дермотензионные лоскуты, полученные в режиме, основанном только на клинических признаках, свободная микрохирургическая пересадка сложных комплексов тканей (СКТ). Первично госпитализировано 12 (70,6%) пациентов, 5 (29,4%) пациентов поступили после предварительного лечения в других лечебных учреждениях, из которых у 3 (17,6%) наблюдалась рубцовая деформация лица. Пациентов с простыми КМ было 7 (41,2%) , с комбинированными К–АВМ – 10 (58,8%). Мужчин было 7, женщин было 10. Средний возраст составлял 18 лет. При поступлении пациенты предъявляли несколько жалоб (табл. 4.1).

Таблица 4.1

#### Частота наиболее распространенных жалоб

Название	Наличие жалобы				
	+	+	+	+	+
Изменение цвета кожных покровов и/или слизистых оболочек	+	+	+	+	+
Наличие узелковых образований кожи			+		
Увеличение объема пораженной зоны		+			
Рубцовая деформация				+	+
Гиперпигментация кожных покровов				+	
Функциональные нарушения		+			
<b>Количество пациентов</b>	<b>7</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>3</b>

При анализе жалоб отметили, что главной из них было наличие эстетического изъяна. Такая субъективная оценка своей внешности определялась понятием «качество жизни». У всех пациентов отмечался постоянный психологический дискомфорт, обусловленный необходимостью постоянной маскировки, периоды депрессии и ограничение активности в социуме.

При сборе анамнеза установили, что у всех пациентов изменение цвета пораженных кожных покровов наблюдалось с момента рождения, развитие заболевания было постепенным (потемнение цвета пораженной кожи, прогрессирование гипертрофии мягких тканей). Узелковые образования у 3 пациентов появлялись в период полового созревания, их количество и размер увеличивались с ростом организма.

Из анамнеза стало известно, что у 5 (29,4%) больных в других лечебных учреждениях предпринимались попытки лечения путем комбинирования методов склерозирования, лазерной фотокоагуляции, криодеструкции, рентгенэндоваскулярной окклюзии сосудов патологического очага.

У 3 (17,6%) пациентов применялась склеротерапия. Каждому пациенту было проведено от 4 до 6 сеансов. Состав склерозирующих препаратов конкретизировать из анамнеза не представлялось возможным.

У 4 (23,5%) пациентов использовалась лазерная фотокоагуляция. Каждый пациент прошел от 2 до 3 сеансов. Всего было проведено 12 процедур с применением аппликационной методики.

Метод криодеструкции применялся у 3 (17,6%) пациентов, которым было проведено от 5 до 8 сеансов.

Рентгенэндоваскулярная окклюзия как самостоятельный метод лечения проводилась 2 (11,8%) пациентам с К-АВМ.

Кроме субъективных данных, объективно оценивали степень эстетического изъяна. При объективном исследовании основное внимание

обращали на изменение цвета кожных покровов и/или слизистых оболочек, наличие узелковых образований, площадь пораженной зоны и т.д.

У всех пациентов мальформации были обширными, общей площадью от 52 до 210 см<sup>2</sup>, занимающие более 50% щеки с распространением на смежные эстетические единицы лица. Как было указано во II главе, отмечается прямая связь между локализацией КМ с зонами иннервации ветвей тройничного нерва (табл. 4.2).

Таблица 4.2

**Распределение КМ в зависимости от локализации и зон иннервации ветвями тройничного нерва**

Вовлеченные в патологический процесс эстетические единицы	Зоны иннервации ветвями тройничного нерва	Количество пациентов	
		абс.	%
щека (медиальная и скуловая субъединица), верхняя губа	В	4	23,5
щека (щечная, латеральная субъединица) нижняя губа, подбородок, шея	Н	5	29,4
щека (латеральная субъединица), лоб, ушная раковина, волосистая часть головы, шея	Г + Н	1	5,9
щека (медиальная, щечная, скуловая субъединица), верхняя и нижняя губа	В + Н	5	29,4
щека (медиальная, щечная, скуловая субъединица), верхнее веко, нижнее веко, лоб	Г + В + Н	2	11,8
Всего		17	100

В 3-х случаях после проведенной лазерной фотокоагуляции наблюдали рубцовые изменения (в одном случае с гиперпигментацией кожи).

Таким образом, проведенное ранее лечение во всех случаях не только не улучшило внешний вид пациента, но и в 3 случаях напротив, внешний вид пациентов ухудшился за счет рубцовых деформаций или некроза тканей лица.

У 3 больных с гипертрофией губ оценивали нарушение функции, проявляющееся в неполном смыкании ротовой щели, слюнотечении, сложности при приеме пищи и артикуляции.

У 3 пациентов с гипертрофией или рубцовой деформацией век также оценивали функциональные расстройства. У одного пациента с рубцовой деформацией век нарушение функции заключалось в неполном смыкании глазной щели и слезотечением, у другого – в неполном открытии глазной щели в связи с гипертрофией тканей и ограниченном поле зрения. Еще у одного пациента, наблюдалось полное отсутствие функции век, заключающееся в невозможности открыть глазную щель в связи с гипертрофией тканей.

При ретроспективном анализе историй болезней обратили внимание, что только в 12 (70,5%) случаях больным было проведено ультразвуковое исследование в серошкальном режиме и ЦДА.

Во время УЗИ зоны мальформации у 9 (75,0%) пациентов наблюдали диффузное утолщение кожи и подкожной жировой клетчатки, мягких тканей. При УЗИ в серошкальном режиме наблюдалось гиперэхогенное уплотнение кожи и мягких тканей по сравнению с контрлатеральной здоровой стороной.

У 5 (41,6%) пациентов при ЦДА определялся симметричный кровоток без отклонений от нормы. Такие характеристики кровотока характерны для простых КМ.

У 7 (58,3%) больных при ЦДА и при спектральном анализе кровотока регистрировали ускорение кровотока и снижение RI в бассейне наружной сонной артерии.

У 5 (22,7%) пациентов артериовенозные шунты не визуализировались, у одного (8,3%) пациента на фоне измененных параметров кровотока в области мальформации (щеки, верхней губы) визуализировались единичные

артериовенозные макрофистулы с ускоренным турбулентным кровотоком. Такие характеристики кровотока были характерны для комбинированной капиллярно–артериовенозной микрофистулезной форме мальформации.

Только у 5 пациентов (50%) с признаками артериовенозного шунтирования выполнена ангиография.

Одностороннее вовлечение в патологический процесс бассейна наружной сонной артерии наблюдалось в 2 случаях и еще в 3 случаях – двустороннее. У 3 пациентов с артериовенозной микрофистулезной формой отмечалось некоторое усиление артериального сосудистого рисунка, увеличения числа и диаметра питающих мальформацию мелких артерий (рис. 4.1).



Рис. 4.1 Артериограмма бассейна правой наружной сонной артерии. Заполнение кариллярно–артериовенозной микрофистулезной мальформации из бассейна верхнечелюстной и лицевой артерий.

Кроме того, контрольная ангиография выполнялась у всех пациентов после РЭО и в послеоперационном периоде. Было выявлено, что в период от

1 нед. до 1 мес после РЭО (как самостоятельного метода лечения) в 2 случаях наблюдалось возобновление кровотока в мальформации (рис. 4.2).



Рис. 4.2 Артериография через 1 мес. после РЭО. Наблюдается заполнение мальформации из бассейна лицевой артерии слева.

Рентгенографию костей черепа выполнили в 4 (28,6%) случаях. Нарушений структуры костей не выявлено.

У 3 пациентов с признаками артериовенозного шунтирования крови при КТ с внутривенным контрастированием определялись расширенные извитые артериальные и венозные сосуды, питающие патологический «очаг». Во всех случаях связи с костными структурами не было выявлено (рис. 4.3).

Неполный объем предоперационной инструментальной диагностики привел в 6 (35,3%) случаях к неточному диагнозу заболевания, что повлияло на выбор неправильной тактики лечения.



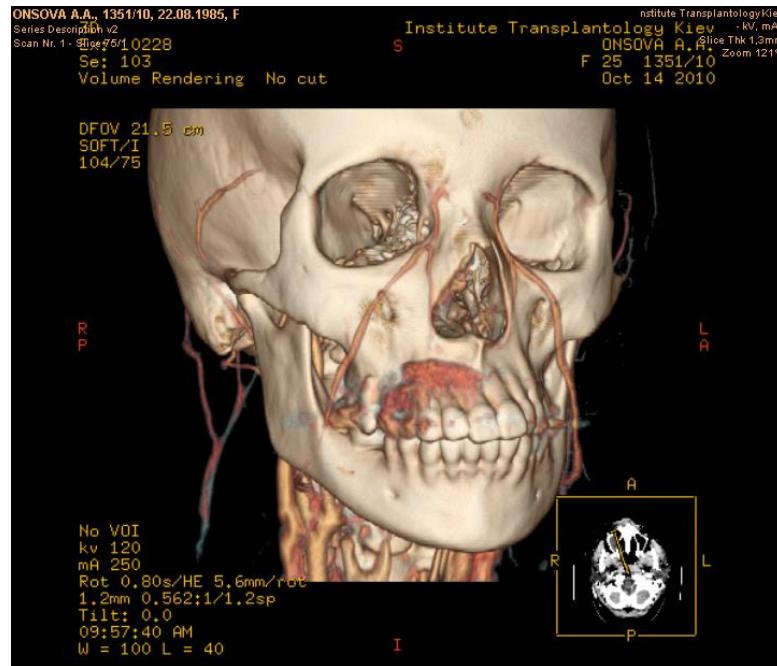


Рис. 4.3 Компьютерная томография К – АВМ. Определяется заполнение мелких, извитых сосудов на уровне верхней губы из системы правой наружной сонной артерии.

#### 4.2 Хирургическое лечение капиллярных мальформаций в группе сравнения

У 5 пациентов с К–АВМ на первом этапе для дезартериализации пораженной области выполнили РЭО питающих мальформацию сосудов эмболами из пенополиуретана медицинского интегрального эластичного с размерами частиц 150–300, 300–500 микрон, гидрогелевыми эмболами 0,5 мм в количестве 50–100 мг (рис. 4.4).

Поскольку многочисленными исследованиями многих авторов доказано, что при комбинированном подходе к лечению мальформаций с артериовенозным шунтированием крови, удаление патологического очага, следует выполнять в течении 24–72 часов после РЭО из-за высокого риска быстрого прогрессирования заболевания за счет открытия латентных

артериовенозных шунтов, резекцию сосудистой мальформации выполняли в течении 72 часов после РЭО.

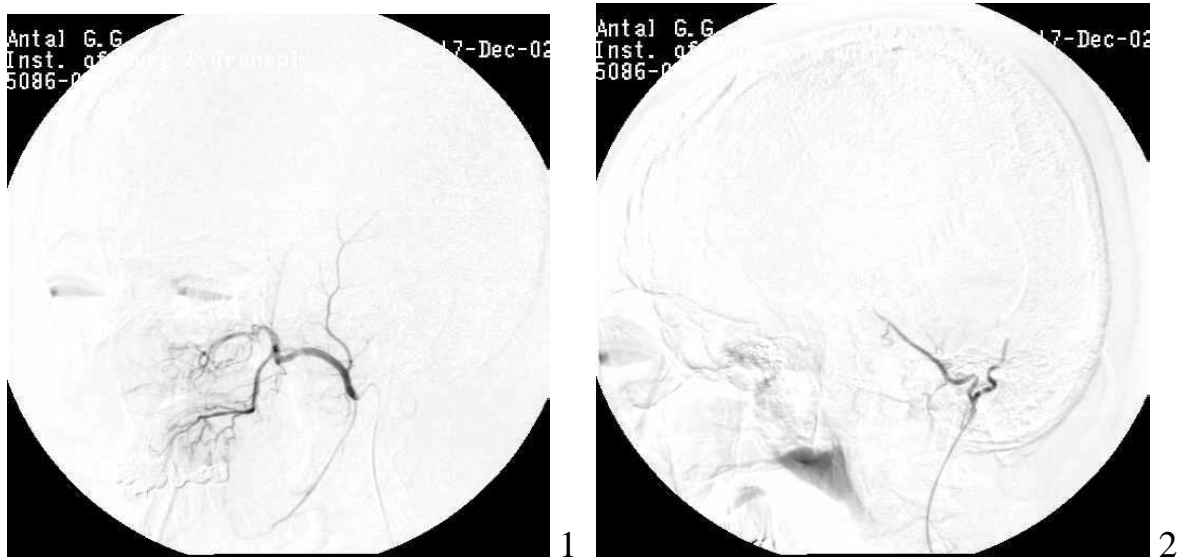


Рис. 4.4. Ангиограмма питающих мальформацию сосудов (1 – до эмболизации; 2 – после эмболизации).

Резекцию патологического очага выполняли во всех 17 случаях.

Следует отметить, что у 5 пациентов с К-АВМ, которым не была выполнена предоперационная РЭО, отмечалась повышенная кровоточивость операционной раны, по сравнению с пациентами после эмболизации питающих сосудов.

В результате образовывался обширный поверхностный дефект мягких тканей, площадью от 52 до 220 см<sup>2</sup>.

Для закрытия дефекта использовали: аутодермопластику в 4 случаях, рандомизированные местные лоскуты в комбинации с баллонной дермотензией у 9 больных, свободную микрохирургическую пересадку СКТ выполнили в 4 случаях.

*Аутодермопластика.*

Аутодермопластику в группе сравнения выполнили 4 (23,5%) пациентам. На первом этапе дефект закрывали при помощи искусственного покрытия Suspurderm для стимуляции роста грануляционной ткани (рис. 4.5).



Рис. 4.5 Вид пациента (1 – до операции; 2 – в раннем послеоперационном периоде).

На втором этапе, через 5 нед. (после созревания грануляционной ткани в реципиентной зоне), после удаления Suspurderm выполняли аутодермопластику дефекта полнослойным кожным трансплантатом.

В качестве донорской зоны использовали переднюю брюшную стенку (рис. 4.6).

*Местные рандомизированные лоскуты.*

Согласно основным принципам пластической и реконструктивной хирургии для хороших эстетических результатов дефект необходимо закрывать максимально близкими по структуре тканями.



Рис 4.6 Вид пациента в послеоперационном периоде (1 – через 1 нед. после оперативного лечения; 2 – через 2 года после оперативного лечения).

Таким требованиям наиболее отвечают ткани смежных зон. Поскольку объём здоровых тканей смежных с патологическим очагом областей во всех случаях был недостаточным, у 9 (52,9%) пациентов в группе сравнения выполнили баллонную дермотензию тканей.

Во всех наблюдениях экспансию тканей проводили в пределах одной эстетической единицы с патологическим очагом.

Всего имплантировано 10 экспандеров (в зону щеки – 6, лба – 4). В одном случае одновременно имплантировали два экспандера в лобную и щечную зоны.

Экстензия тканей выполнялась по общепринятым методикам в режиме, основанном на клинических признаках, таких как цвет кожных покровов лоскута, сосудистая реакция тканей лоскута, напряжение тканей над тканевым экспандером, болевой синдром.

Клиническое наблюдение.

Больной С., 4 года, история болезни № 6594 поступил с жалобами на наличие рубцовой деформации правой половины лица. В анамнезе: рубцовая деформация мягких тканей лица образовалась в результате неоднократных попыток (5) лечения методом лазерной фотокоагуляции. При осмотре отмечается рубцовая деформация правой половины лица (рис. 4.7).



Рис. 4.7 Больной С., рубцовая деформация правой половины лица, контрактура комиссуры рта гиперпигментация кожи

Во время инструментального обследования (ЦДС, ангиография) в проекции рубцовой деформации кожи были выявлены единичные артериовенозные макростистулы в мягких тканях щеки. Во время подготовки пациента к оперативному лечению была выполнена РЭО питающих мальформацию артерий.

На первом этапе хирургического лечения, после формирования полостей в пределах здоровых тканей лобной и щечной областей, были имплантированы 2 тканевых экспандера круглой формы фирмы «Mentor», объемом 100 мл.



Первое наполнение выполняли на 14 сутки (после заживления послеоперационной раны), последующие введения проводили, основываясь на клинических признаках (цвет кожных покровов лоскута, сосудистая реакция тканей лоскута, напряжение тканей над тканевым экспандером, болевой синдром) с частотой раз в пять дней, учитывая изменения клинических проявлений (рис. 4.8).



Рис. 4.8 Больной С. на этапе тканевой экстензии

Через 4 недели тканевой экстензии был проведен второй этап операции. После разметки лоскута выполнено иссечение рубцовой деформации с закрытием дефекта дермотензионными лоскутами. При закрытии тканевого дефекта в области щеки отмечалось натяжение краев лоскута и признаки венозной недостаточности, (цианоз периферических отделов дермотензионного лоскута), что привело к краевому некрозу лоскута в послеоперационном периоде (рис. 4.9, 4.10).



Рис. 4.9 Больной С., цианоз лоскута в ближайшем послеоперационном периоде.



Рис. 4.10 Больной С., краевой некроз дерматензионного лоскута.

Вследствие этого возникла необходимость выполнения нескольких корригирующих операций, в результате которых был достигнут удовлетворительный функциональный и эстетический результат (рис. 4.11).



Рис. 4.11. Больной С., отдаленный результат закрытия дефекта с помощью дермотензионных лоскутов.

*Свободная микрохирургическая пересадка сложных комплексов тканей у пациентов группы сравнения*

У 4 (23,5%) пациентов группы сравнения, площадь дефекта составляла более 100см<sup>2</sup>, закрыть который методом аутодермопластики или местными лоскутами даже в комбинации с баллонной дермотензией не представилось возможным из-за недостаточного количества пластического материала. В таких случаях применяли свободную микрохирургическую пересадку СКТ. В качестве пластического материала использовали лоскут широчайшей мышцы спины (3) и передне–латеральный лоскут бедра (1).

Мобилизацию передне–латерального лоскута бедра начинали после предварительной маркировки, которая выполнялась соответственно предполагаемой зоне иссекаемых пораженных мальформацией тканей (рис.



4.12). Учитывая анатомическую вариабельность, ход сосудистой ножки (нисходящая ветвь латеральной артерии, огибающей бедро) определяли при помощи ЦДА.

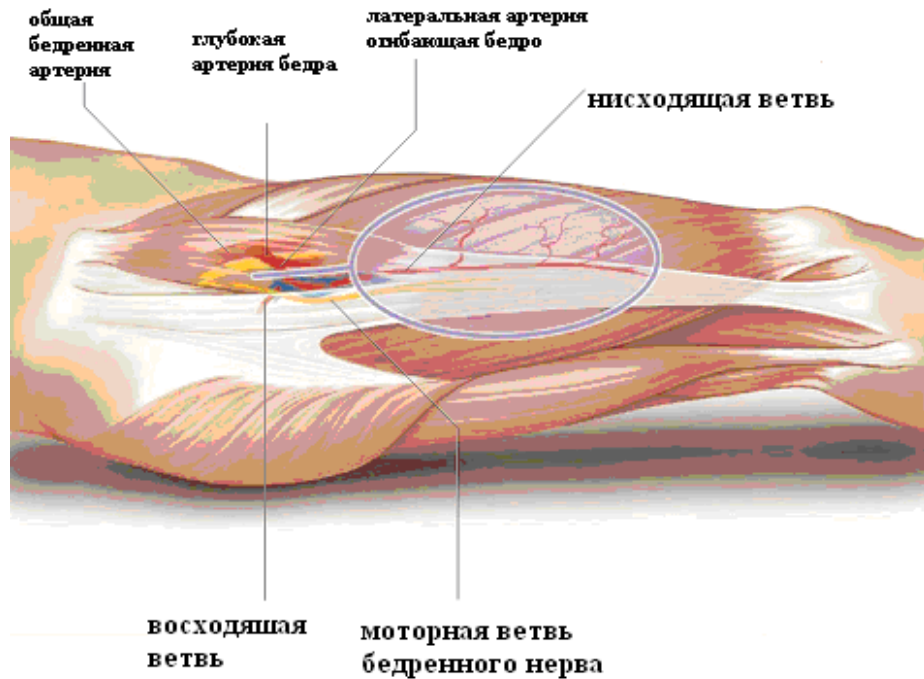


Рис. 4.12 Схема передне–латерального лоскута бедра

Выделение лоскута начинали с рассечения мягких тканей в верхней трети бедра над *m. rectus femoris* в 2–3 см от латеральной межмышечной перегородки. Затем выделяли сосудистую ножку лоскута между *mm. tensor fasciae latae* и *rectus femoris*. Перед тем, как была выкроена кожная подушка, выделяли перфорантные сосуды в подфасциальном слое, которые определяли центр лоскута. Мобилизацию лоскута заканчивали выделением сосудистой ножки в проксимальном направлении до *a. circumflexa femoris lateralis*. У краниального плюса лоскута пересекали оставшиеся волокна *m. vastus lateralis*, после чего кожная подушка становилась полностью отделенной от донорского ложа. В это же время вторая бригада хирургов иссекала ткани сосудистой мальформации в пределах здоровых и выделяла реципиентные сосуды, подготавливая их к анастомозированию. Только после этого питающая ножка лоскута отсекалась и выполнялась его аутоотрансплантация.

Выполняли анастомоз «конец – в – конец» между сосудами лоскута и лицевой артерией и веней реципиентной зоны.

Поскольку ширина дефекта после выделения лоскута превышала 6см, что является предельно допустимым для первичного закрытия раны, донорскую зону закрывали в два этапа с использованием Suspurderm и последующей аутодермопластикой. В послеоперационном периоде была отмечена гиперпигментация кожного трансплантата в донорской зоне.

Свободную микрохирургическую пересадку лоскута широчайшей мышцы спины выполнили в 3 наблюдениях. Свободная микрохирургическая пересадка лоскута широчайшей мышцы спины позволила нам закрывать большие по площади дефекты области лица (более 100 см<sup>2</sup>).

Маркировку лоскута начинали с определения его границ, соответственно предположительной зоне иссекаемых пораженных мальформацией тканей при этом определяя ход сосудистой ножки при помощи ЦДА (рис. 4.13).

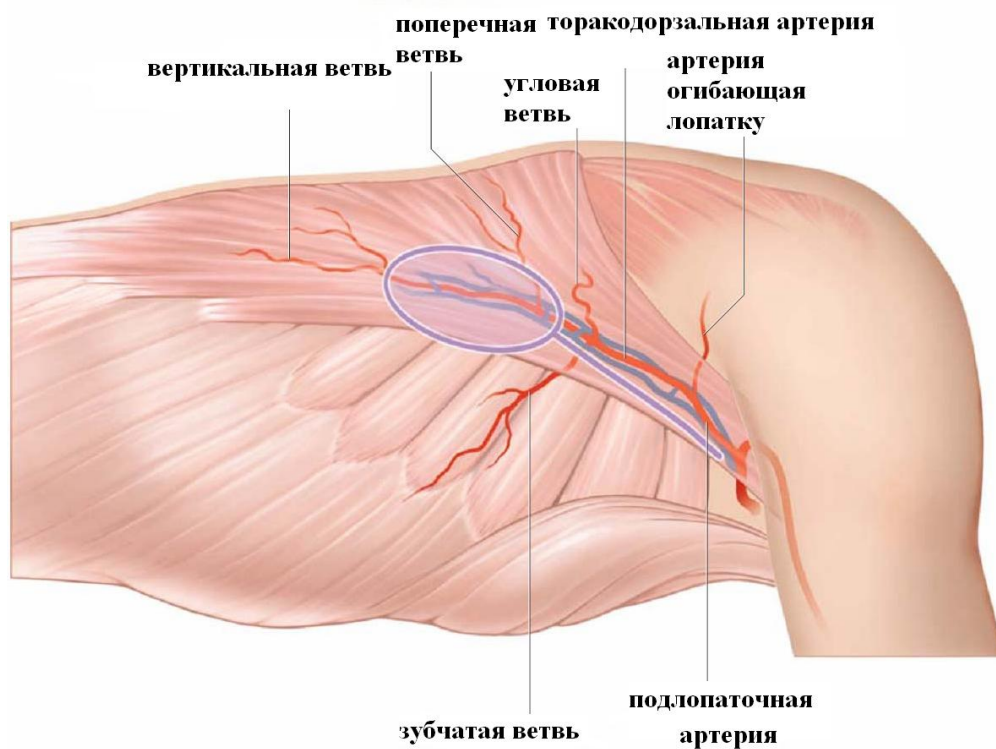


Рис. 4.13 Определение границ лоскута и маркировка питающей ножки с помощью ЦДА.

Мобилизацию начинали с рассечения мягких тканей по передней границе лоскута в проекции края широчайшей мышцы спины и выделения питающей сосудистой ножки (a. et vv. thoracodorsalis) (рис. 4.14).

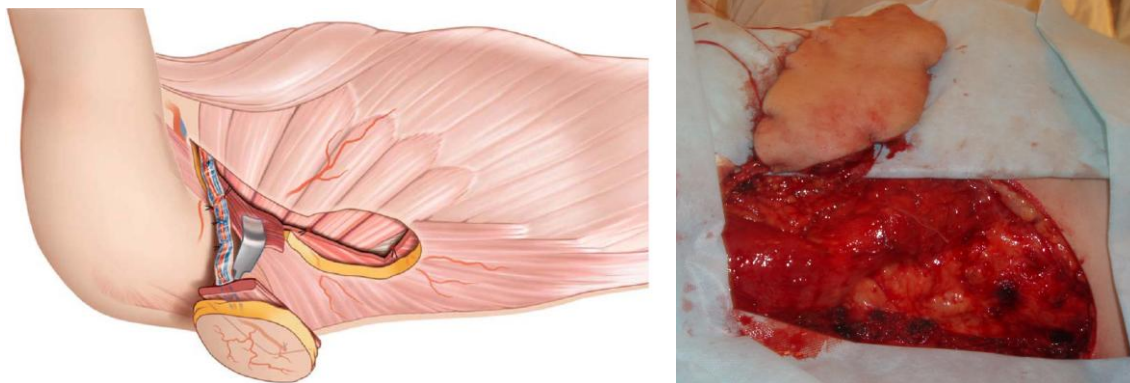


Рис. 4.14 Подъем лоскута и выделение питающей сосудистой ножки.

В это же время вторая бригада хирургов иссекала измененные ткани в пределах здоровых и выделяла реципиентные сосуды, подготавливая их к анастомозированию (рис. 4.15).

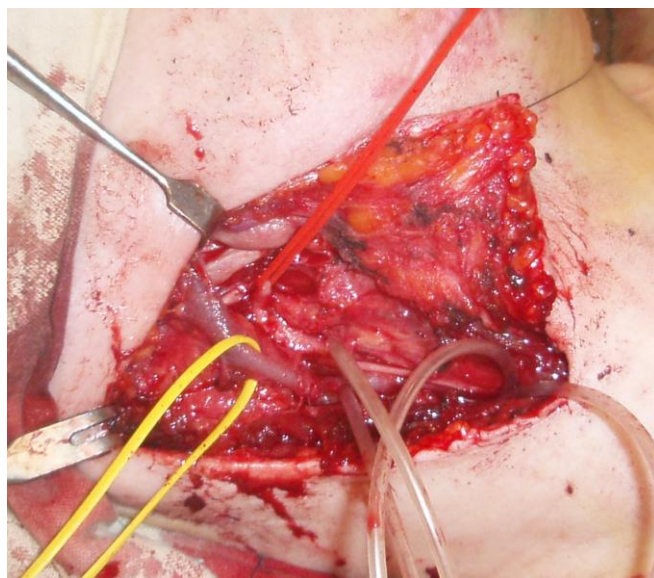


Рис. 4.15 Выделение реципиентных сосудов.

После этого питающую ножку лоскута отсекали и выполняли его аутотрансплантацию. Выполняли анастомоз «конец – в – конец» между сосудистой ножкой лоскута и лицевой артерией и веной реципиентной зоны.

В послеоперационном периоде осуществлялся постоянный мониторинг за состоянием лоскута, оценивались главные объективные критерии: цвет и температура кожных покровов лоскута, капиллярный возврат, кровоточивость краев раны. Проприодимость сосудистой ножки оценивали с помощью ЦДА.

Чтобы уменьшить дефект донорской зоны, максимально мобилизовали кожно–жировые края раны и ушивали между собой мышцы, образующие дно дефекта.

При возможности образовавшийся дефект после забора лоскута в донорской зоне закрывали первично.

В одном случае первично закрыть донорскую зону не представлялось возможным. Поэтому, ее закрывали в два этапа с использованием Suspurderm (Hartmann, Германия) и последующей аутодермопластикой.

#### Клиническое наблюдение

Больной Л., 28 лет, история болезни № 3428 поступил с жалобами на наличие обширной капиллярной мальформации с вовлечением собственно щечной и латеральной субъединиц левой щеки, нижней губы, подбородка и шеи (рис. 4.16). В анамнезе иссечение избыточных тканей нижней губы в другом лечебном учреждении.

При осмотре отмечается обширная капиллярная мальформация с вовлечением в процесс нижней губы, подбородка, собственно щечной и латеральной субъединиц левой щеки и левой половины шеи размерами 280см<sup>2</sup> (рис 4.17).

Во время доплерографии признаков артериовенозного шунтирования крови не выявлено.



Рис. 4.16 Пациент Л., вид до операции.



Рис. 4.17 Пациент Л., предоперационная разметка патологического очага.

На этапе хирургического лечения после резекции патологически измененных тканей образовался поверхностный дефект щеки площадью  $220\text{см}^2$  (рис.4.18).





Рис. 4.18 Пациент Л., обширный дефект мягких тканей лица после иссечения КМ.

Для закрытия образовавшегося дефекта использовали свободную микрохирургическую пересадку лоскута широчайшей мышцы спины (рис. 4.19).

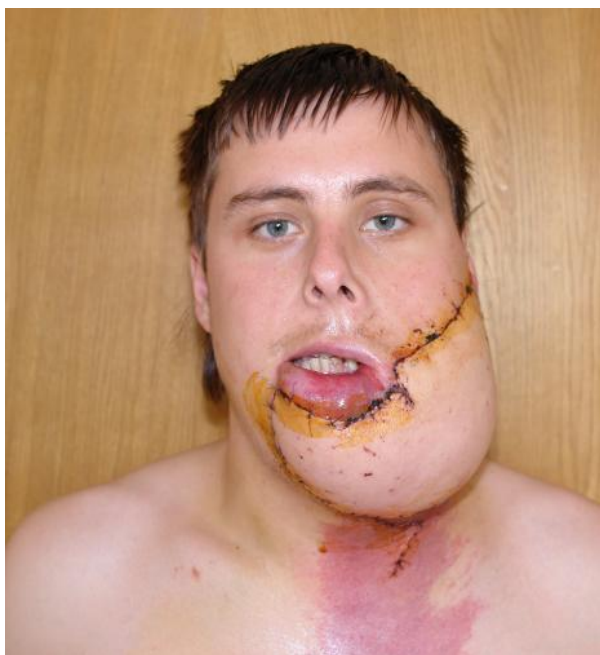


Рис. 4.19 Пациент Л. после свободной микрохирургической пересадки лоскута широчайшей мышцы спины.

### 4.3 Оценка результатов лечения пациентов группы сравнения

Динамическое наблюдение за пациентами осуществлялось в течение 2-24 месяцев.

#### *Аутодермопластика.*

У 4 пациентов ранних послеоперационных осложнений не наблюдалось. Послеоперационные отдаленные эстетические результаты у всех больных являются неудовлетворительными. Это связано в первую очередь с несоответствием цвета и текстуры свободного кожного аутоотрансплантата и окружающих тканей. Кроме того, у 2 пациентов с К-АВМ в зоне операции по данным ЦДА отметили наличие патологического артериовенозного сброса.

#### *Местные дерматензионные рандомизированные лоскуты.*

По системе, предложенной J. Bardot и G. Magalon (1996) с учетом этапа баллонной дермотензии, на котором возникали осложнения, на I этапе осложнений не наблюдали.

В ходе экстензии тканей в 4 (44,4%) наблюдениях отметили нарушение микроциркуляции растягиваемого лоскута (II этап дермотензии). Вследствие этого режим дермотензии был изменен.

Тем не менее, в 2 (22,2%) наблюдениях при проведении тканевой экстензии в области щеки образовались пролежни над куполом экспандера (рис. 4.20)

В 2 (22,2%) наблюдениях при закрытии тканевого дефекта (III этап по J. Bardot и G. Magalon) с помощью дерматензионного лоскута отмечалось натяжение краев раны с признаками венозной недостаточности перемещенных тканей (цианоз периферических отделов дермотензионного лоскута). В одном случае это привело к краевому некрозу лоскута с последующими корригирующими операциями (некрэктомия, пластика местными тканями).

Если учесть, что все баллоны имплантировались одной бригадой хирургов с одинаковой техникой имплантации, то развившееся осложнение, очевидно, связано с анатомическими особенностями зоны операции.



Рис. 4.20. Вид пациентки на этапе тканевой экстензии. Пролежень с экструзией экспандера.

Все эти изменения, видимо, связаны с анатомическими особенностями строения лица, такими как:

- тонкий слой подкожно–жировой клетчатки;
- отсутствие избытка тканей с небольшой их мобильностью.
- наличие значительного количества важных анатомических структур, что ограничивает выбор зон установки экспандера.

Установка тканевого экспандера, проводимая в пределах одной эстетической единицы с патологически измененными тканями, дополнительно ограничивает их применение в зоне высокого риска развития ишемии тканей (за счет плохо кровоснабжаемых рубцовых тканей и/или синдрома обкрадывания, вызванного мальформацией)

Очевидно, это и явилось причиной неудовлетворительных результатов применения баллонной дермотензии у 4 наших пациентов.

При пролежнях над экспандером на этапе дермотензии в 2 случаях выполняли удаление экспандера с одномоментным замещением дефекта тканями дермотензионного лоскута, сформированного на этом этапе. Ни в одном случае не наблюдали некроз тканей всего лоскута, что связываем с



хорошей васкуляризацией капсулы экспандера. Необходимо отметить, что у всех пациентов группы сравнения, к режиму дермотензии подходили только на основании клинических признаков. Кроме того, в отдаленном послеоперационном периоде у двух пациентов при помощи ЦДА зоны оперативного вмешательства в области щеки, были выявлены артериовенозные шунты, что свидетельствовало о рецидиве заболевания. По всей видимости, рецидив был вызван открытием латентных артериовенозных шунтов под влиянием ишемии тканей, которая в свою очередь была вызвана нерациональным режимом наполнения экспандера.

Таким образом, как показали наши исследования, использование метода баллонной дермотензии для устранения дефектов тканей области головы и шеи с режимом экстензии, основанным только на клинических признаках, является малоэффективным.

#### ***Свободная пересадка сложных комплексов тканей.***

*Ранние осложнения.* При транспозиции и свободной пересадке СКТ в ближайшем послеоперационном периоде в 2 (11,8%) случаях дренировали гематому в реципиентной области, серому в реципиентной области в одном случае и в одном случае – серому донорской области (рис. 4.21, 4.22).



Рис. 4.21 Гематома реципиентной области



Рис. 4.22 Серома донорской области

В наших наблюдениях при микрохирургической пересадке сложных комплексов тканей отмечали полное приживание лоскутов в 3 случаях из 4. В одном случае наблюдали полный некроз лоскута, вследствие венозного тромбоза сосудистой ножки, потребовавший полного закрытия образовавшегося дефекта (рис. 4.23).



Рис. 4.23 Некроз лоскута широчайшей мышцы спины после свободной микрохирургической пересадки.

В отдаленном послеоперационном периоде при закрытии дефектов тканей с помощью свободной микрохирургической пересадки сложных комплексов тканей получили неудовлетворительные эстетические результаты в реципиентной и донорской области у всех пациентов.

Во всех случаях наблюдали кроме несоответствия цвета кожных покровов лоскута и окружающих тканей, избыток мягких тканей пересаженного лоскута (рис. 4.24).



Рис. 4.24 Неудовлетворительный эстетический результат после оперативного лечения

Это связано с тем, что при традиционном способе подъема кожно-мышечного лоскута, участок мышцы лишь незначительно уступает по площади кожному покрову, поскольку всегда существует опасность нарушения кровоснабжения дистальных отделов кожных покровов, не прилегающих к мышце (рис. 4.25).

Такой лоскут, как правило, избыточной толщины за счет всей толщины мышцы и подкожной жировой клетчатки, с незначительной мобильностью кожных покровов по отношению к мышечной основе.

Поскольку после иссечения капиллярных мальформаций образовывается поверхностный дефект вследствие пересадки полнослойного кожно–мышечного лоскута, в реципиентной области возникает избыток мягких тканей, требовавший хирургической коррекции (липофиброаспирация лоскута или прямое иссечение подкожной жировой клетчатки).

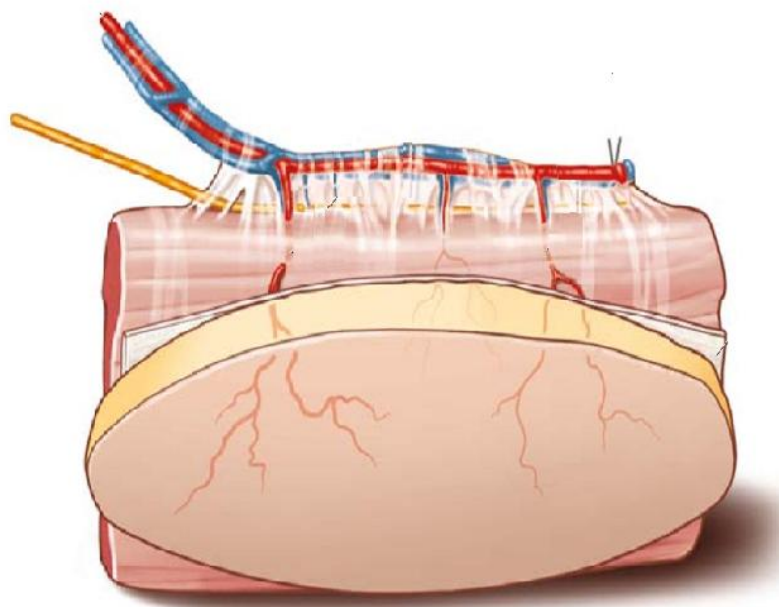


Рис. 4.25 Схема полнослойного кожно–мышечного лоскута.

Поэтому, в отдаленном послеоперационном периоде в 3 наблюдениях была выполнена неоднократная (2–4 сеанса) липофиброаспирация лоскута (в том числе с прямым иссечением подкожной жировой клетчатки в одном случае) с коррекцией рубцов во всех наблюдениях (рис. 4.26, 4.27).



Рис. 4.26 Пациент Л. после двух корректирующих липоаспираций.



Рис. 4.27 Вид пациентки после прямого иссечения подкожной жировой клетчатки передне-латерального лоскута бедра.



В одном случае при первичном закрытии операционной раны в донорской зоне из-за значительного натяжения ее краев в отдаленном послеоперационном периоде наблюдали деформирующий рубец, требующий коррекции (рис. 4.28).



Рис. 4.28 Неудовлетворительный эстетический результат операции в донорской зоне. Деформирующий рубец после забора ЛШМС.

После забора участка мышцы в отдаленном послеоперационном периоде наблюдали нарушение контура спины (рис. 4.29).

При мобилизации больших по площади лоскутов закрыть донорскую зону первично не всегда удается, что требует выполнения двухэтапной кожной пластики. Все это приводит к увеличению сроков госпитализации, возникновению дефекта в области забора кожного трансплантата и снижению эстетического результата.



Рис. 4.29 Нарушение контура спины в зоне забора лоскута.

Так, в 2-х случаях после двухэтапной кожной пластики донорской зоны, в отдаленном послеоперационном периоде наблюдалось несоответствие цвета кожного трансплантата с окружающими тканями (рис. 4.30).



Рис. 4.30 Донорская зона, закрытая с помощью двухэтапной кожной пластики.

Повторные корригирующие операции в донорской зоне выполнены нами в трех наблюдениях.

Используя разработанные критерии оценки результатов хирургического лечения капиллярных мальформаций получили:

хороший результат – у 4 (23,5%) пациентов;

удовлетворительный результат – у 6 (35,3%) пациентов;

неудовлетворительный результат – у 7 (41,2%) пациентов.

Данные процентного соотношения результатов через год после лечения пациентов группы сравнения представлены на рисунке 4.31.

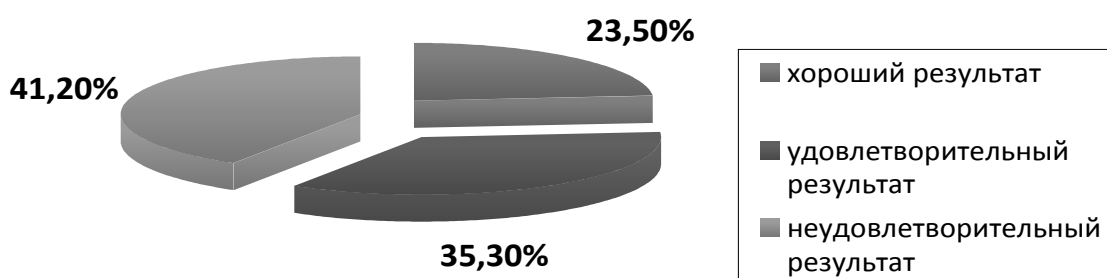


Рис. 4.31 Процентное соотношение результатов через год после лечения пациентов группы сравнения.

Следует отметить, что через 2 года после проведенного лечения и после выполненных корригирующих операций (коррекция рубцов и контура восстановленной эстетической единицы), результаты были следующие:

хороший результат у 5 (29,4%) пациентов;

удовлетворительный результат у 8 (47,1%) пациентов;

неудовлетворительный результат у 4 пациентов (23,5%) (рис 4.32).



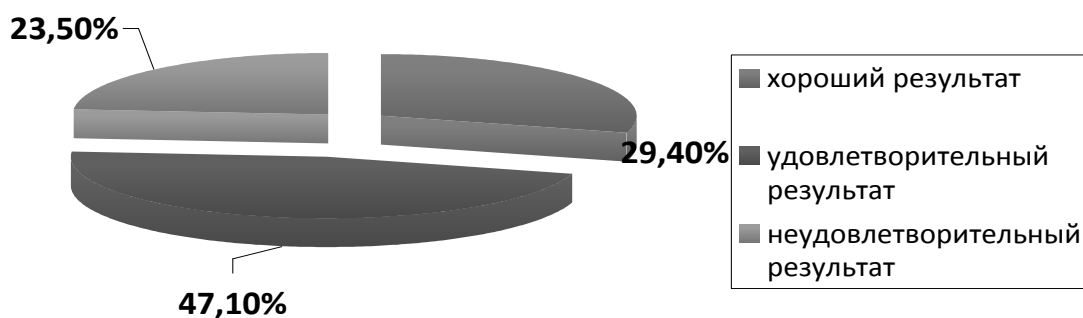


Рис. 4.32 Процентное соотношение результатов через 2 года после лечения пациентов группы сравнения.

Таким образом, анализ результатов хирургического лечения показал, что основными причинами неудовлетворительного результата у больных в группе сравнения были:

1. Несоответствие цвета и текстуры свободного кожного трансплантата с окружающими тканями реципиентной зоны.
2. Эстетические изъяны в донорской зоне при свободной микрохирургической пересадке СКТ.
3. Избыток тканей в реципиентной зоне при свободной микрохирургической пересадке СКТ.

Однако следует отметить, использование свободной пересадки позволило широко иссекать мальформацию, а хорошо васкуляризированные комплексы тканей обеспечили независимый источник кровоснабжения для местных тканей, что позволило добиться контроля над течением заболевания у всех наших пациентов с пересаженными лоскутами и у 4 пациентов с транспозиционными лоскутами. В то же время, наиболее адекватный по своим структурным свойствам пластический материал мы получили при использовании баллонной дермотензии в смежных с патологическим очагом зонах.

В связи с возросшими в современном мире требованиями к качеству жизни, эстетический результат лечения пациентов с КМ, выходит на первый план. Неудовлетворительные результаты в группе сравнения через год после лечения наблюдались в 42,9% случаев и приводили к социальной дезадаптации пациентов, существенно удлиняли сроки лечения, однако и через 2 года составляли 28,57%, что значительно снижало уровень качества жизни.

Поиск решения этой проблемы стимулирует усовершенствование существующих и разработку новых подходов лечения этой сложной патологии.

Материал данной главы отображен в следующих работах:

Аутотрансплантация комплексов тканей в хирургическом лечении больных с дефектами средней зоны лица / А. В. Петах, С. П. Галич, С. И. Лысенко, Я. П. Огородник, А. Ю. Дабижа, О. А. Гиндич // Матеріали ІV з'їзду трансплантологів України, Трансплантологія. – 2007. – Т. 9, №1 – С. 214 – 217.

## РАЗДЕЛ 5

### ЛЕЧЕНИЕ КАПИЛЛЯРНЫХ СОСУДИСТЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ ОСНОВНОЙ ГРУППЫ

Прогрессирующее течение заболевания, неэффективность консервативных методов лечения (склеротерапия, лазерная фотокоагуляция и т.д.) из-за невозможности устранения патогенетических факторов развития мальформации, обуславливают необходимость хирургического лечения таких больных. Однако существующие подходы к обследованию и лечению в ряде случаев привели к неудовлетворительным эстетическим результатам, развитию рецидивов, что значительно удлиняло сроки лечения и снижало уровень качества жизни больных группы сравнения.

Поэтому для улучшения результатов лечения пациентов основной группы особое внимание уделили предоперационному обследованию и изменили подходы к хирургическому лечению пациентов с применением дифференцированного подхода.

Анализируя эстетические результаты хирургического лечения в группе сравнения, мы обратили внимание, что наиболее адекватный по своим структурным свойствам пластический материал мы получили в смежных с патологическим очагом зонах, несмотря на осложнения, развивающиеся в ходе экстензии тканей. Поэтому мы изучили возможности транспозиции и использования перфорантных лоскутов, изменили подход к режиму баллонной дермотензии.

#### **5.1. Общая характеристика пациентов основной группы**

Основную группу составили 20 пациентов, которые находились на стационарном лечении в нашей клинике в период с 2006 по 2015 гг. Лечение пациентов этой группы осуществлялась с применением дифференцированного комплексного подхода, основывающийся на удалении патологического очага с последующим закрытием образовавшегося дефекта пластическим материалом. У больных этой группы дефекты закрывали с

помощью транспозиции лоскутов, баллонной дермотензии с режимом, подобранным на базе клинко–инструментальных исследований.

Группу составили 13 женщин и 7 мужчин в возрасте от 5 до 52 лет (рис. 5.1).

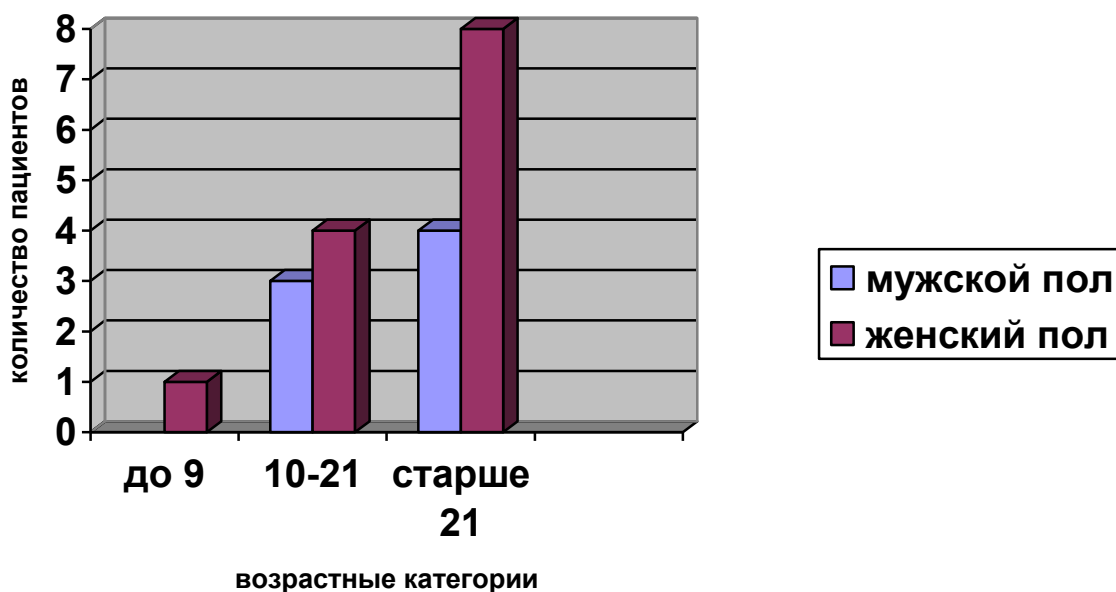


Рис. 5.1 Распределение пациентов по полу и возрасту

Обращало на себя внимание увеличение количества женщин в возрастной группе старше 21 года, что было обусловлено их большей обращаемостью в связи с косметическим дефектом.

Первично госпитализировано 13 (65%) пациентов. Семь (35%) пациентов поступили в отделение после лечения в других учреждениях, из которых у 5 пациентов наблюдались рубцовые деформации лица в результате проведенного лечения. При поступлении основной жалобой всех пациентов был эстетический изъян, обусловленный либо самой мальформацией, либо последствиями ее лечения (табл. 5.1).

**Частота наиболее распространенных жалоб  
пациентов основной группы**

Название	Наличие жалобы					
	+	+	+	+	+	+
Изменение цвета кожных покровов и/или слизистых оболочек	+	+	+	+		+
Наличие узелковых образований кожи			+	+		
Увеличение объема пораженной зоны		+		+		
Рубцовая деформация					+	+
Гиперпигментация кожных покровов					+	
Функциональные нарушения		+				
<b>Количество пациентов</b>	<b>8</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>4</b>

При сборе анамнеза установили, что у всех пациентов изменение цвета кожных покровов наблюдалось с момента рождения, развитие заболевания было постепенным (потемнение цвета пораженной кожи, гипертрофия мягких тканей) (рис 5.2). Узелковые образования у 4 пациентов появлялись в период полового созревания, их количество и размер увеличивались по мере роста организма.



Рис. 5.2 Прогрессирование заболевания соразмерно росту организма.

Семи (35%) больным в других лечебных учреждениях выполнялось лечение методом склерозирования, лазерной фотокоагуляции, криодеструкции, рентгенэндоваскулярной окклюзии патологического очага.

При объективном исследовании основное внимание обращали на изменение цвета кожных покровов и/или слизистых оболочек, наличие узелковых образований, увеличение объема пораженной зоны и т.д.

У всех пациентов патологический очаг был обширными, площадью от 50 до 180 см<sup>2</sup>, занимающий более 50% щеки с распространением на смежные эстетические единицы лица. У 13 (65%) пациентов патологический очаг был представлен мальформацией (потемнение цвета пораженной кожи, утолщение мягких тканей, в 4 случаях с узелковыми образованиями, в 3 случаях гипертрофия нижней губы, в одном случае гипертрофия верхней губы и у одного пациента гипертрофия тканей век). У 7 (35%) пациентов наблюдались рубцовые трансформации тканей (табл. 5.2).

Таблица 5.2

**Распределение пациентов по локализации, зонам иннервации ветвями тройничного нерва и типу патологического процесса**

Вовлеченные в патологический процесс эстетические единицы	Зоны иннервации ветвями тройничного нерва	Тип мальформации	Количество пациентов	
			абс.	%
щека (медиальная и скуловая субъединица), верхняя губа	В	КМ	1	5
		К-АВМ	1	5
щека (щечная, латеральная субъединица) нижняя губа, подбородок, шея	Н	КМ	4	20
		К-АВМ	3	15
щека (медиальная, щечная, скуловая субъединица), верхняя и нижняя губа	В+Н	КМ	5	25
		К-АВМ	4	20
щека (медиальная, щечная, скуловая субъединица), верхнее веко, нижнее веко, лоб	Г+В+Н	КМ	1	5
		К-АВМ	1	5
Всего			20	100

Функциональные расстройства оценивали только у тех пациентов, у которых патологический процесс затрагивал функционально активные структуры (губы или веки). Таких пациентов было 6. У 4 больных с гипертрофией губ наблюдали нарушение функции в виде неполного смыкания ротовой щели, в связи с чем, у них были трудности с принятием пищи и артикуляцией. У одного пациента с гипертрофией тканей век мы наблюдали полное отсутствие их функции, проявляющееся в невозможности открыть глазную щель. У другого пациента с рубцовой деформацией век мы наблюдали нарушение их функции, проявляющееся в неполном смыкании глазной щели, слезотечении.

Учитывая, что в 6 (35,3%) случаях в группе сравнения был поставлен неточный диагноз, в основной группе изменили подход к предоперационной диагностике. Пациентам основной группы обследование проводилось с учетом анализа результатов и информативности методов обследования группы сравнения.

Всем пациентам основной группы проводили ультразвуковое исследование в серошкальном режиме и цветовом дуплексном ангиосканировании для определения наличия артериовенозных шунтов.

При этом у 10 (50%) пациентов наблюдали диффузное утолщение кожи и подкожной жировой клетчатки, мягких тканей. У этих пациентов ультразвуковое исследование в серошкальном режиме демонстрировало гиперэхогенное уплотнение кожи и мягких тканей по сравнению с контрлатеральной стороной.

При ЦДА и при спектральном анализе кровотока у 11 (55%) пациентов наблюдали симметричный кровоток без отклонений от нормы.

При ЦДА и при спектральном анализе у 9 (45%) пациентов регистрировали ускорение кровотока, что свидетельствовало о наличии артериовенозных шунтов. Из них 6 пациентов первично обследованы и 3 пациента были с последствиями лечения мальформаций.

Были определены показатели пиковой систолической скорости кровотока (ПССК) в бассейне наружной сонной артерии, в норме и при разных формах КМ (табл. 5.3).

Таблица 5.3

**Показатели ПССК ( $M \pm m$ ) по магистральным артериям головы и шеи**

Артерия	Норма/КМ (n=11)	К–АВМ микрофистулезная форма (n=9)
Наружная сонная	85,88±3,13	92±7,39
Лицевая	43±3,54	55,52±2,95
Поверхностная височная Верхнечелюстная Затылочная	35,18±3,74	45,86±2,42

Кроме того, были определены индекс пульсации (PI) и индекс циркуляторного сопротивления (RI) что позволило проводить более точную дифференциальную диагностику заболевания (табл. 5.4, 5.5).

Таблица 5.4

**Показатели RI ( $M \pm m$ ) по магистральным артериям головы и шеи**

Артерия	Норма/КМ (n=11)	К–АВМ микрофистулезная форма (n=9)
Наружная сонная	0,78±0,02	0.64±0,04
Лицевая	0,7±0,01	0,57±0,03
Поверхностная височная Верхнечелюстная Затылочная	0,67±0,03	0,56±0,04



**Показатели PI ( $M \pm m$ ) по магистральным артериям головы и шеи**

Артерия	Норма/КМ (n=11)	К–АВМ микрофистулезная форма (n=9)
Наружная сонная	2,6±0.1	1,6±0,0
Лицевая	2,8±0,1	2,1±0.0
Поверхностная височная Верхнечелюстная Затылочная	2,8±0.0	1,9±0.1

В 4 (20%) случаях в области мальформации визуализировались единичные сосуды с ускоренным турбулентным кровотоком – артериовенозные макрошунты. Таким образом, по данным ультразвукового исследования 11 (55%) пациентов были с простой КМ и 9 (45%) пациентов с комбинированной микрофистулезной К–АВМ.

Ангиографию у пациентов с простой КМ выполнили в 4 случаях.

На ангиограмме в паренхиматозную (капиллярную) фазу мальформация проявлялась в виде слабо контрастной тени с усилением артериального сосудистого рисунка в виде увеличения числа и диаметра приносящих артерий 4–6 порядка. Питающие магистральные артерии и дренирующие вены не изменены (рис 5.3).

Напротив, в случаях комбинированной формы заболевания, ангиография являлась одним из основных методов обследования, в ходе которого выявлялись источники кровоснабжения патологического очага и макрофистулы, что позволяло точно выполнять селективную эмболизацию сосудов, питающих мальформацию.



Рис. 5.3 Ангиограмма ветвей наружной сонной артерии в режиме субтракции. Капиллярная мальформация правой щеки и верхней челюсти справа.

Характерным гемодинамическим признаком капиллярно-артериовенозной формы заболевания являлся сброс артериальной крови, минуя капиллярную сеть, сразу в отводящие вены. У 4 пациентов контрастированные мелкие сосуды формировали «бороздчатый» рисунок, указывающий на вовлечение в процесс мышц.

У 4 (20%) пациентов определялись единичные прямоствольные макрофистулы, имеющие вид изолированных сосудистых стволов различного калибра (от 1 до 3 мм) между магистральными артериями и венами.

Ангиографическая диагностика артериовенозных микрофистул на данный момент не представляется возможной вследствие малой разрешающей способности ангиографической аппаратуры и невозможности визуализировать сосуды калибра 120-300 микрон. Поражения считали микрофистулёзными К-АВМ в случаях, когда ангиографически были

обнаружены гипертрофические питающие сосуды и анатомически плохо определяющиеся патологический «очаг».

В результате ангиографии установили, что во всех случаях К–АВМ источником кровоснабжения патологического очага были ветви наружной сонной артерии. Из них у 6 пациентов наблюдалось одностороннее вовлечение сосудов, в 3 случаях – двухстороннее (табл. 5.6).

Таблица 5.6

**Распределение пациентов с К–АВМ в зависимости от питающих мальформацию сосудов**

Ветви наружной сонной артерии	Количество больных	
	абс.	%
Лицевая, верхнечелюстная, поверхностная височная	1	11,1
Лицевая, верхнечелюстная, затылочная	1	11,1
Лицевая, верхнечелюстная	4	44,4
Лицевая	3	33,4
Всего	9	100

После выявления источников кровоснабжения патологического очага и наличия артериовенозных шунтов во время селективной ангиографии, больным выполняли рентгенэндоваскулярную окклюзию артериовенозных шунтов, как подготовительный этап перед хирургическим иссечением, с целью дезартериализации пораженной области.

После РЭО выполняли контрольную ангиографию для определения эффективности эмболизации (рис. 5.4).

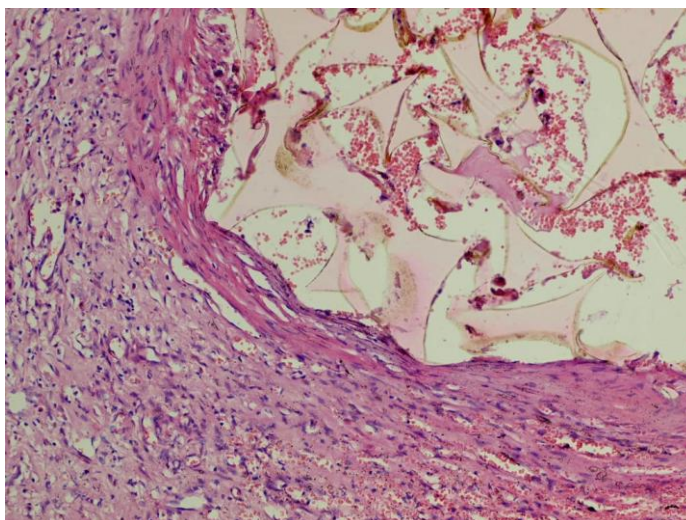


Рис. 5.4 Микрофотография. Микроэмболы в просвете сосуда.

Окраска гематоксилин-эозин. Об. 40, ок. 10.

При проведении МРТ у 6 пациентов с капиллярно–артериовенозными мальформациями было выявлено, что патологический процесс не распространялся глубже SMAS и был поверхностным. У 4 пациентов при проведении исследования было выявлено диффузное поражение SMAS.

Кроме того, 4 пациентам с диффузным поражением тканей и выявленным в ходе исследования артериовенозным шунтированием крови выполнена КТ с внутривенным контрастированием. При этом определялось заполнение мелких извитых сосудов (преимущественно вен). Во всех случаях связи с костными структурами не было выявлено.

Методом многофакторного анализа выявлена прямая корреляционная связь ( $p < 0,05$ ) между инструментальными методами исследования (УЗИ, ангиография) и результатами патоморфологического исследования операционного материала. Установлено, что по совокупности диагностических признаков (ПССК, RI, PI, наличие/отсутствие питающих мальформацию артерий и артериовенозных шунтов), можно с высокой вероятностью прогнозировать характер патоморфологических изменений при

разных формах данной патологии. Это позволило разработать алгоритм предоперационного обследования пациентов, проводить точную дифференциальную диагностику заболевания и определять истинную распространенность процесса, что в свою очередь определяло алгоритм лечения пациентов и риск развития рецидивов.



Рис. 5.5 Алгоритм инструментального предоперационного обследования пациентов.

В клинической работе для анализа, систематизации и объективизации исследований, используя классификацию Mulliken J.B. (ISSVA, 1996) и систему рейтинговых оценок (Sessia A. et al., 1999), условно разделили капиллярные мальформации:

**1) По типу пораженных сосудов:** простые (капиллярные, капиллярные узелковые), комбинированные формы (капиллярно–артериовенозные макрофистулезные или микрофистулезные, и т.д.).

2) **По степени распространенности:** ограниченные (занимают до 25% площади одной эстетической единицы); умеренные (в процесс вовлечено 25–50% одной эстетической единицы); обширные (занимают более 50% одной эстетической единицы лица или распространяются на смежные эстетические единицы);

3) **По глубине поражения: поверхностные** (до SMAS); **диффузные** (глубже SMAS).

Таким образом, в наших исследованиях во всех случаях мальформации были обширными, затрагивали более 50% щеки с вовлечением смежных эстетических единиц, площадь составляла от 50 до 180 см<sup>2</sup>. В 16 (80%) случаях мальформации были поверхностным, в 4 (20%) случаях – диффузными. Систематизация по вышеперечисленным критериям позволила дифференцированно подойти к выбору метода хирургического лечения.

## **5.2 Хирургическое лечение пациентов основной группы**

Метод лечения в основной группе определялся формой мальформации, площадью, локализацией, вовлеченными эстетическими единицами лица, глубиной поражения.

### **5.2.1 Простые и узелковые капиллярные мальформации**

При простых капиллярных мальформациях во всех случаях проводили иссечение патологического очага с одномоментным замещением дефекта тканей. Для закрытия дефекта применяли микрососудистую транспозицию тканей, как гарантированному и технически более простому методу, позволяющему закрыть дефект хорошо васкуляризованными тканями, максимально соответствующими по своим характеристикам утраченным тканям.

Клиническое наблюдение.

Больная М., 1973 г.р. (история болезни № 935) поступила с жалобами на наличие сосудистой мальформации лица. Болеет с рождения, отмечает прогресс заболевания с возрастом (рис. 5.6).



Рис. 5.6 Пациентка М., вид при поступлении

При осмотре: мальформация занимает собственно щечную, скуловую и медиальную субъединицы щеки.

В результате проведенного ультразвукового исследования мягких тканей в серошкальном режиме выявлено диффузное утолщение кожи в проекции мальформации. Результаты ЦДА отражало симметричный кровоток без отклонений от нормы.

Был установлен диагноз: обширная капиллярная узелковая мальформация правой щеки. Учитывая индивидуальные особенности пациентки (отсутствие достаточного количества здоровых тканей латеральной субъединицы щеки и наличие избыточных тканей передней поверхности шеи), для закрытия дефекта тканей после иссечения мальформации принято решение использовать транспозицию перфорантного лоскута верхней щитовидной артерии.

Маркировку лоскута начинали с определения его границ, соответственно предположительной зоне иссекаемых пораженных мальформацией тканей при этом определяя локализацию перфоранты верхней щитовидной артерии при помощи ЦДА (рис. 5.7). Перфорантная

артерия определялась по переднему краю грудино–ключично–сосцевидной мышцы в ее центре.



Рис. 5.7 Пациентка М., интраоперационная разметка перфорантного лоскута верхней щитовидной артерии.

Затем выполнено иссечение КМ в результате чего образовался поверхностный дефект мягких тканей щеки (рис. 5.8).



Рис. 5.8 Пациентка М., интраоперационный вид дефекта щеки.



Лоскут был выделен в пределах границ своего гарантированного кровоснабжения, после чего выполнили транспозицию лоскута в зону дефекта (рис. 5.9).

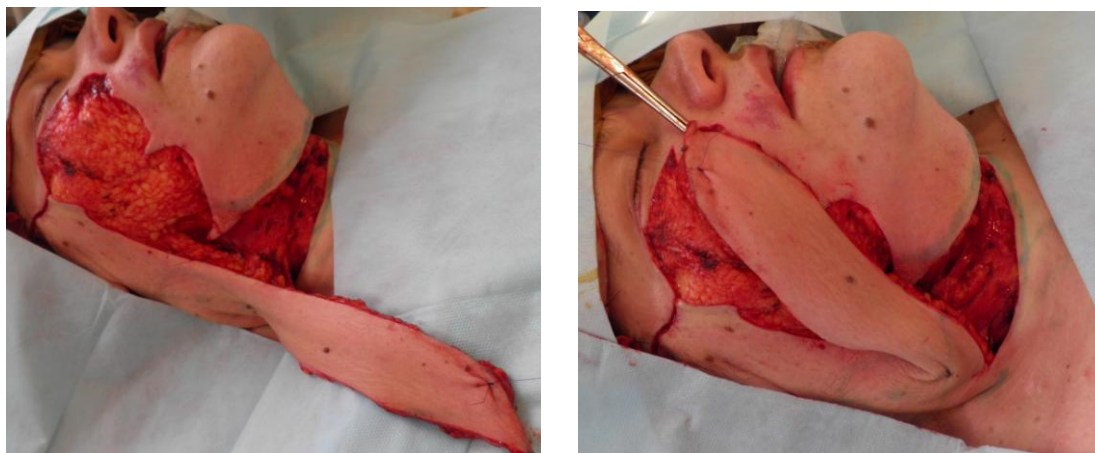


Рис. 5.9 Пациентка М., этап мобилизации перфорантного лоскута верхней щитовидной артерии

Образовавшийся дефект после забора лоскута в донорской зоне закрывали первично. Через год после операции выполнена коррекция рубцов и проксимальной части лоскута (рис. 5.10).



Рис. 5.10 Пациентка М. в отдаленном послеоперационном периоде

### 5.2.2 Капиллярно–артериовенозные микрофистулезные мальформации

При К–АВМ всем пациентам на первом этапе выполнялась РЭО питающих мальформацию сосудов с целью дезартериализации пораженной области. В качестве эмболизирующих веществ для дистальной селективной эмболизации использовали эмболы из пенополиуретана медицинского интегрального эластичного с размерами частиц 150–300, 300–500 микрон и гидрогелевые эмболы 0,5 мм в виде взвесей в количестве 50–100 мг. Дезартериализация пораженной области была достигнута во всех случаях.

На втором этапе выполняли оперативное вмешательство в сроки от 24 до 72 часов после эмболизации, не отметив каких–либо достоверных влияний этих сроков на ход или результат операции. В более поздние сроки проведения оперативного вмешательства, по данным М. Kohout (1998), А. Sessia (1999), существует риск быстрого прогрессирования заболевания за счет открытия латентных артериовенозных шунтов.

При закрытии дефекта применяли транспозицию нескольких сложных комплексов тканей в сочетании с тканевой экстензией, что позволило получить достаточное количество адекватного по толщине пластического материала с минимальными функциональными и эстетическими нарушениями в донорской зоне.

Клиническое наблюдение.

Пациентка П. 1970 г.р (№ истории болезни 6296) поступила с жалобами на наличие обширной сосудистой мальформации шеи и нижней трети лица. Из анамнеза известно, что пациентка болеет с рождения, сосудистая мальформация увеличивалась соразмерно росту организма.

Неоднократно предпринимались попытки лечения методом склерозирования и криодеструкции в других лечебных учреждениях с неудовлетворительным результатом.

При осмотре: мальформация занимает щечную, латеральную субъединицы щеки, нижнюю губу, подбородочную область с переходом на шею, наблюдается гипертрофия тканей нижней губы (рис. 5.11).



Рис. 5.11 Пациентка П. при поступлении

После поступления пациентке было выполнено комплексное обследование, которое включало общеклинические методы, ЦДА сосудов головы и шеи, а также ангиографию, в ходе которых были выявлены множественные артериовенозные микрофистулы в тканях щеки и подбородка.

Был выставлен окончательный диагноз: Капиллярно–артериовенозная мальформация нижней трети лица и шеи, микрофистулезная форма.

На 1-м этапе была выполнена РЭО с использованием микроэмболов из медицинского пенополиуретана диаметром до 150–450 микрон в количестве 220 мг (рис. 5.12).

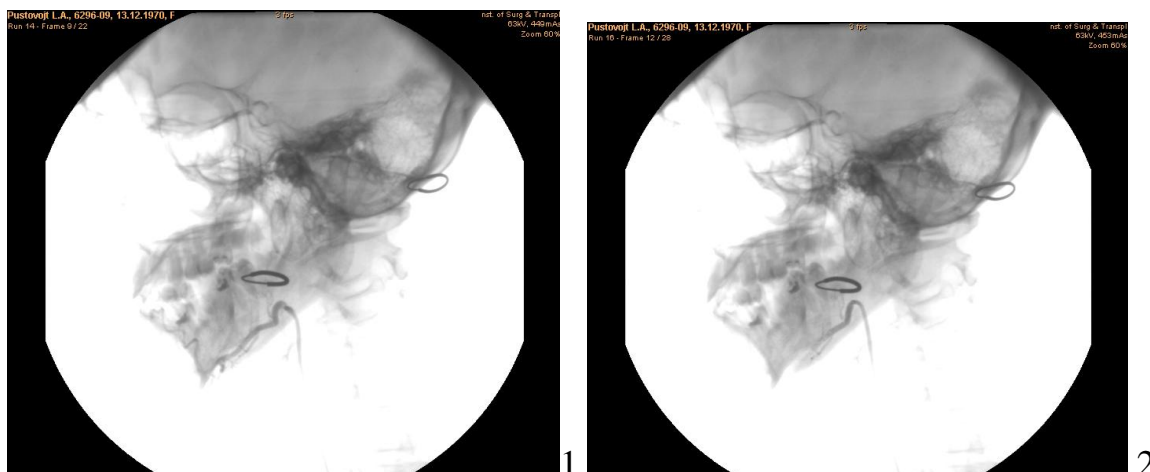


Рис. 5.12. Пациентка П., ангиограмма питающих мальформацию сосудов (1 – до эмболизации лицевой артерии; 2 – после эмболизации лицевой артерии).

Через 72 часа выполнено иссечение сосудистой мальформации нижней губы (рис. 5.12).



Рис. 5.12 Пациентка П. после первого этапа хирургического лечения.

На следующем этапе хирургического лечения была выполнена субфасциальная установка 2 прямоугольных экспандеров фирмы Mentor объёмом 400мл, в проекции надключичных лоскутов с одномоментным введением 40 мл изотонического раствора в каждый экспандер.

Период тканевой экстензии длился 1,5 мес.

На следующем этапе оперативного лечения после дооперационного лоцирования сосудистой ножки были мобилизованы оба надключичных лоскута (рис. 5.13).

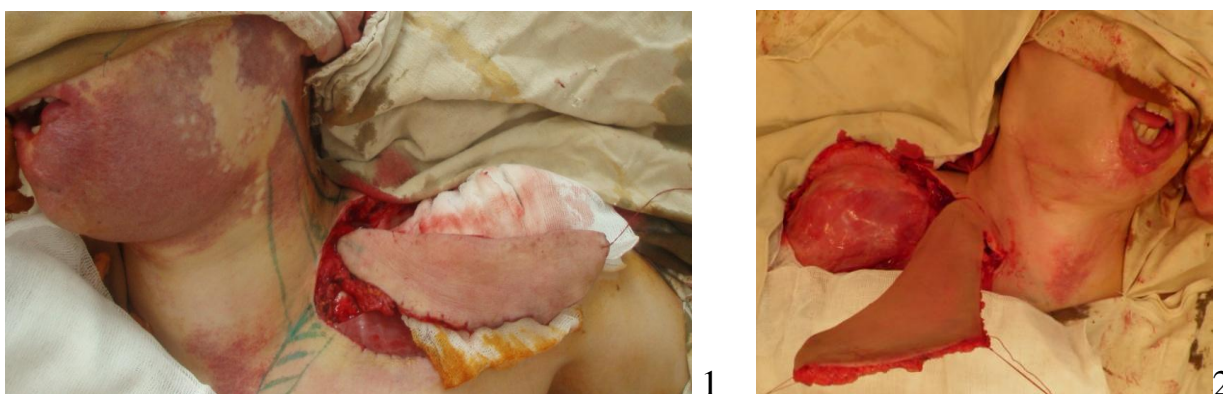


Рис. 5.13 Пациентка П., этап мобилизации надключичных лоскутов (1 – левого; 2 – правого).

Было выполнено иссечение сосудистой мальформации левой половины лица с одномоментной транспозицией надключичных лоскутов в область образовавшегося дефекта.

Лоскуты были выделены в пределах максимальных границ своего гарантированного кровоснабжения с параметрами 20x8см.

Левый надключичный лоскут был использован с целью закрытия дефекта мягких тканей щечной и латеральной субъединиц щеки и шеи, а правый использован для замещения дефекта мягких тканей подбородочной области.

Донорская зона ушита первичным натяжением после широкой мобилизации краев раны (рис. 5.14).





Рис. 5.14 Пациентка П. в отдаленном послеоперационном периоде.

### **5.2.3 Использование сложных комплексов тканей для закрытия дефектов головы и шеи у пациентов основной группы**

В отличие от пациентов группы сравнения, при закрытии дефекта в основной группе мы учитывали не только прогноз течения заболевания в послеоперационном периоде, но и особенно обращали внимание на эстетический результат операции, исходя из принципов восстановления эстетических единиц лица, предложенных F. J. Menick (2007):

- 1) оценка локализации, размера, формы и глубины дефекта;
- 2) замещение не только дефекта тканей, но и восстановление целостности всей эстетической единицы;
- 3) использование пластического материала, максимально соответствующего по своим характеристикам утраченным тканям;
- 4) использование по показаниям неваскуляризированных и васкуляризированных лоскутов для каждой эстетической единицы;

5) использование как местных тканей для восстановления кожных покровов, так и лоскутов отдаленных участков тела для заполнения глубоких дефектов тканей и полостей.

Поэтому, у пациентов основной группы к выбору донорской области для закрытия дефекта мягких тканей после иссечения патологического очага подходили дифференцированно в зависимости от размеров, локализации, вовлеченных эстетических единиц лица, глубины поражения и типа мальформации.

Для закрытия дефектов в основной группе использовали как ткани из прилегающих анатомических областей, так и регионарные ткани из отдаленных анатомических зон (табл. 5.7).

Таблица 5.7

**Использованные комплексы тканей для закрытия дефекта у пациентов основной группы**

	Тип лоскута	Название лоскута	Кол-во	
			абс.	%
Ткани из прилегающих анатомических областей	Локальные лоскуты с осевым типом кровоснабжения	Кожно-фасциальный парамедианный лоскут лба	7	23,3
		Субментальный лоскут	10	33,3
		Перфорантный лоскут верхней щитовидной артерии	2	6,7
	Рандомизированные локальные лоскуты	Скользящие, ротационные лоскуты щеки	5	20
Регионарные ткани из отдаленных анатомических зон	Дистанционные лоскуты с осевым типом кровоснабжения	Надключичный лоскут	6	16,7
Всего			30	100

Для получения адекватного количества пластического материала у 14 (70%) пациентов мы применяли баллонную дермотензию.

Тем не менее, в наших наблюдениях лоскуты, взятые отдельно не обладали достаточной площадью для закрытия обширных дефектов, занимающих больше одной зоны иннервации тройничного нерва. Поэтому, в 12 (60%) случаях мы использовали вышеуказанные комплексы тканей в различных комбинациях, в том числе в 5 (25%) случаях дополнительно использовали рандомизированные лоскуты здоровых тканей щеки.

### ***Использование тканей из прилегающих анатомических областей***

В зависимости от формы и размеров дефекта использовали различные методы «выкройки» лоскутов и их перемещения в реципиентную зону: ротации, прямого продвижения лоскута в зону транспозиции и др. Маркировку лоскутов начинали с определения его границ, соответственно предположительной зоне иссекаемых пораженных мальформацией тканей, определяя при этом ход сосудистой ножки при помощи ЦДА.

Транспозицию *парамедианного лобного лоскута* применяли для закрытия дефекта мягких тканей лба, медиальной и скуловой субъединиц щеки. Мобилизацию лоскута начинали с рассечения мягких тканей по дистальной границе лоскута и мобилизацией в проксимальном направлении до выделения питающей сосудистой ножки (a. et vv. throhlearis). Лоскут отделяли либо в подапоневротической (2 случая), либо в подкожной (5 случая) плоскости, в зависимости от необходимой толщины лоскута, поскольку клиническая практика показала, что дерма и жировая ткань, в отличие от эпидермиса, при хроническом растягивании значительно истончается, теряя 30–50% своей первоначальной толщины.

Ножку лоскута выделяли в подапоневротической плоскости, с включением в ее состав лобной мышцы

Ножку мобилизовали ниже уровня бровей, обеспечивая, дополнительную длину ножки лоскута. Затем выполняли транспозицию лоскута в зону дефекта.

*Субментальный лоскут* использовали для закрытия дефектов мягких тканей занимающих собственно щечную субъединицу щеки, верхнюю губу.



Верхнюю границу лоскута маркировали, отступая на 1 см от края нижней челюсти (таким образом, послеоперационный рубец располагается в скрытой зоне подбородка). При помощи щипкового теста определяли максимально допустимую ширину лоскута, позволяющую. Максимальный размер лоскута достигал 12х6 см.

Мобилизацию лоскута начинали с контрлатеральной по отношению к дефекту стороны, в слое под подкожной мышцей шеи (*m. platysma*) до выделения питающей сосудистой ножки (*a. et vv. submentalis*).

Транспозицию *перфорантного лоскута верхней щитовидной артерии* применяли у пациентов с избыточными тканями передней поверхности шеи для закрытия дефекта в зоне иннервации V и N ветвями тройничного нерва.

Мобилизацию лоскута проводили с дистального края в проксимальном направлении с истончением лоскута в слое подкожной жировой клетчатки только до срединной линии шеи. Далее в проксимальном направлении (от срединной линии и до переднего края грудино–ключично–сосцевидной мышцы) мобилизацию лоскута выполняли с включением в его состав подкожной мышцы.

Для формирования *рандомизированного лоскута щеки* мы использовали методику скользящего лоскута (в английской литературе «*advancement-flap*»). Продвинутые лоскуты формируются при мобилизации кожных покровов в направлении, соответствующем аксиальным сосудам и их сетям. Направление продвижения рандомизированного лоскута было обусловлено эстетичностью послеоперационных рубцов. Оптимально рубцы должны быть скрыты в эстетических линиях лица

#### ***Использование транспозиции лоскутов из отдаленных зон для закрытия дефектов покровных тканей у пациентов основной группы***

Для улучшения результатов закрытия дефектов при локализации мальформаций в области собственно щечной и латеральной субъединиц щеки и подбородочной зоны, учитывая ограниченные возможности

дермотензии мягких тканей в зоне лица, начали использовать микрососудистую транспозицию аксиального кожно-фасциального надключичного лоскута на питающей сосудистой ножке.

В 5 случаях, перемещали один надключичный лоскут, в одном случае одновременно использовали два лоскута.

Ввиду недостаточной изученности ангиоархитектоники лоскута в ходе предоперационного обследования всем пациентам было проведено лоцирование хода сосудистой ножки надключичного лоскута при помощи ультразвукового дуплексного ангиосканирования. Ход сосудистой ножки прослеживали от треугольного пространства, ограниченного медиальной частью ключицы, грудино-ключично-сосцевидной мышцей и наружной яремной веной, медиальной частью плеча и далее по возможности прослеживали ее ход над ключицей. Схема лоскута представлена на рисунке 5.15.

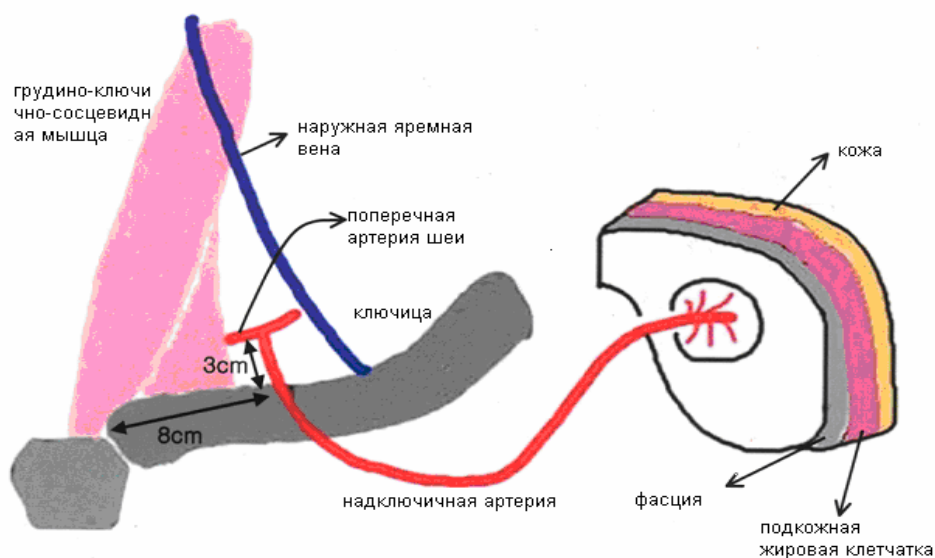


Рис. 5.15 Схема надключичного лоскута.

В 4 случаях в ходе изучения анатомии сосудистой ножки и ангиоархитектоники лоскута дополнительно выполняли селективную контрастную артериографию (рис. 5.16).

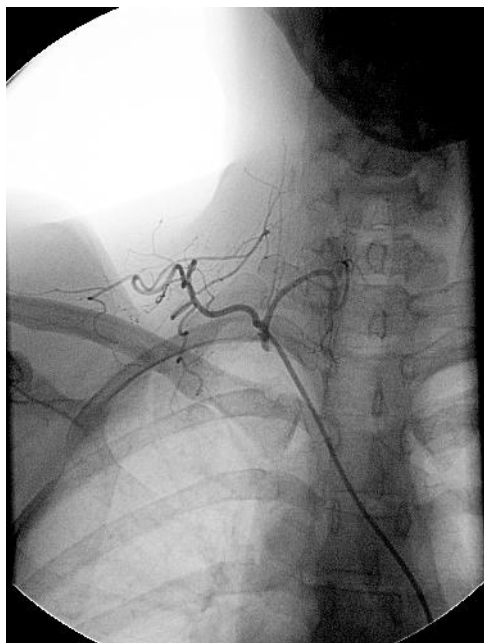


Рис. 5.16 Селективная артериография надключичной артерии.

Диссекцию лоскута выполняли от дистального края лоскута в проксимальном направлении, субфасциально, с учетом проекции сосудистой ножки. В ходе мобилизации лоскута диссекцию сосудистой ножки проводили с сохранением вокруг ножки мягкой «муфты» шириной до 3 см, которая препятствовала сдавливанию или перегибу сосудов при перемещении лоскута. После полной мобилизации надключичной кожно-фасциальный лоскут перемещали в область дефекта и послойно фиксировали по периметру дефекта единичными швами (рис. 5.17).



Рис. 5.17 Схема транспозиции лоскута в зону дефекта.

Закрытие донорской зоны надключичной области во всех случаях проводилось первично, после мобилизации краев раны.

### ***Использование экстензии тканей у пациентов основной группы***

У 14 (70%) пациентов проводили предварительную экстензию тканей лоскута. Всего имплантировано 18 тканевых экспандеров. Экстензию тканей в области лба проводили 7 пациентам, в области щеки у 5 пациентов тканевыми экспандерами объёмом от 50 до 200 мл, экстензию надключичной зоны проводили у 6 пациентов тканевыми экспандерами объёмом от 150 до 400 мл.

На выбор экспандера влияли:

- площадь и локализация патологически измененных тканей;
- состояние и доступность прилегающих здоровых тканей;
- тип и конфигурация планируемого лоскута.

При непосредственном выборе экспандера определяли форму, размеры, объем и количество имплантируемых экспандеров. Так, в лобную (7 случаев), щечную (2 случая) и надключичную (6 случаев) области имплантировали экспандеры прямоугольной формы. В 2 наблюдениях в щечную область имплантировали полулунные экспандеры и в одном – круглый.

Для подсчета параметров эспандера и его наполнения, мы пользовались общим принципом выбора его параметров, предложенным R.W. Swenson (1991) и G.H. Sasaki (1998):

- площадь основания эспандера в 2,5 – 3 раза больше площади предполагаемого дефекта;
- наполнять эспандер до ширины в 2,0 – 2,5 раза больше ширины дефекта в плоских областях и в 2,5 – 3 раза больше ширины дефекта в изогнутых областях.

В 4 случаях устанавливали несколько эспандеров в смежные эстетические единицы. Так, в 3 наблюдениях одномоментно имплантировали

два экспандера в лобную и щечную зоны, и у одного пациента имплантировали два экспандера в надключичные области.

При проведении тканевой экстензии у пациентов группы сравнения мы обратили внимание на высокий процент осложнений в ходе наполнения баллона по общепринятым методикам в режиме, основанном только на клинических признаках (цвет кожных покровов лоскута, сосудистая реакция тканей лоскута, напряжение тканей над тканевым экспандером, болевой синдром).

Как уже отмечалось в предыдущей главе при таком режиме наполнения экспандера, в послеоперационном периоде у 4 пациентов группы сравнения мы отметили нарушение микроциркуляции тканей над его куполом, из которых в 2 случаях образовались пролежни.

Для изучения неудовлетворительных результатов пациентов в группе сравнения мы провели инструментальные исследования.

Как известно из литературных источников, рекомендуется заполнять экспандер от 2% до 20% от его объема.

С помощью ЛДФ мы определили изменение показателя микроциркуляции (ПМ) при режиме однократного заполнения на 20% от объема тканевого эспандера, и отметили снижение перфузии кожи в области купола тканевого экспандера на первой минуте. К 3–5 суткам наблюдали значительное угнетение микроциркуляции, показатель микроциркуляции составил 11–20 перфузионных единиц (ПЕ), что приводило к образованию пролежня. При этом удаление жидкости из экспандера и прекращения дермотензии не улучшало показатели перфузии дермотензионного лоскута.

Поэтому, у пациентов основной группы с целью улучшения результатов лечения мы начали использовать тканевую экстензию под контролем ЛДФ.

Оценивали состояние дермотензионного лоскута в разных эстетических единицах, измеряя показатель микроциркуляции.

Первое введение в послеоперационном периоде осуществляли после снятия швов, в среднем, на 10–12 послеоперационный день.

При этом мы отметили, что исходная средняя величина перфузии кожи в области лба ( $93,04 \pm 2,30$ ) ПЕ, в области щеки – ( $84,81 \pm 3,99$ ) ПЕ, надключичной области – ( $78,30 \pm 1,69$ ) ПЕ. Исходное значение перфузии кожи на куполе экспандера, имплантированного в области лба ( $69,01 \pm 3,83$ ) ПЕ, в области щеки – ( $61,11 \pm 4,94$ ) ПЕ, надключичной области – ( $56,03 \pm 2,73$ ) ПЕ.

При однократном заполнении на 5% от объема тканевого экспандера достоверных изменений перфузии кожи не отмечали.

В результате заполнения жидкостью на 10% от объема тканевого экспандера на 1–й минуте отмечали угнетение микроциркуляции, но затем со 2–й минуты перфузия кожи прогрессивно увеличивалась (табл. 5.8).

Таблица 5.8

**Показатели состояния микроциркуляции лоскутов ( $M \pm m$ ) (ПЕ) во время тканевой экстензии по данным ультразвуковой ЛДФ**

Сроки наблюдений	Исходный показатель на куполе экспандера	1-е сутки	3-е сутки	7 –е сути	10-е сутки
ПМ лобного лоскута (n=7)	$69,09 \pm 1,62$	$69,20 \pm 1,11$	$74,07 \pm 1,95$	$77,58 \pm 0,88$	$83,87 \pm 1,57$
ПМ щечного лоскута (n=5)	$61,51 \pm 2,29$	$65,69 \pm 2,46$	$66,00 \pm 1,08$	$71,65 \pm 1,44$	$77,79 \pm 1,91$
ПМ надключичного лоскута (n=6)	$56,25 \pm 1,45$	$59,20 \pm 0,91$	$65,50 \pm 2,39$	$70,01 \pm 1,59$	$75,91 \pm 2,08$

Как видно из таблицы, на первые сутки тканевой экстензии в таком режиме в области лба отмечалась тенденция к повышению показателя микроциркуляции, однако эта разница не является достоверной ( $p=0,44$ ). На 3-и сутки установлено увеличение ПМ по сравнению с исходным показателем ( $p<0,001$ ). Прогрессирование показателя ПМ сохраняются весь период наблюдения. Различия на 7 и 10 сутки по сравнению с исходным состоянием микроциркуляции тканей в лобной зоне являются достоверными ( $p<0,001$ ).

В то же время, при тканевой экстензии в щечной области, достоверное повышение показателя микроциркуляции наблюдалось уже на первые сутки тканевой экстензии ( $p<0,001$ ). Подобные изменения наблюдались на первые сутки при экстензии и в надключичной области ( $p<0,001$ ). Данное улучшение состояния кровотока продолжалось весь период наблюдения ( $p<0,001$ ).

Таким образом, на основании этих данных мы определили, что оптимальный объем однократного введения жидкости в среднем составил 10% объема экспандера.

Общей тенденцией следует считать изначальное угнетение микроциркуляции непосредственно в послеоперационном периоде с постепенным ее возрастанием в последующие дни.

При разработанном нами режиме баллонной дермотензии на основании клинических и инструментальных исследований, удалось избежать осложнений, которые наблюдались в контрольной группе.

Таким образом, тканевая экстензия, позволила не только увеличить площадь лоскутов при сохранении адекватного кровоснабжения, но и улучшить васкуляризацию дистальных отделов. Кроме того, использование тканевой экстензии позволяет первично закрыть донорскую зону.

### **5.3 Оценка результатов обследования пациентов основной группы**

Разработанный алгоритм обследования позволил точно установить тип и распространенность мальформации во всех случаях, что определяло алгоритм лечения.

Всем пациентам в ходе ультразвукового исследования, были определены показатели кровотока, позволяющие провести дифференциальную диагностику между различными формами заболевания и поставить диагноз.

Кроме того, были определены показатели пиковой систолической скорости кровотока, индекс пульсации (PI) и индекс циркуляторного сопротивления (RI) в норме и при разных формах капиллярных мальформаций, что позволило проводить более точную дифференциальную диагностику заболевания.

Результаты цветного дуплексного ангиосканирования у 7 (35%) пациентов с капиллярными мальформациями отражали симметричный кровоток без отклонений от нормы, что позволило у 5 (25%) пациентов рассматривать в качестве донорской области клинически здоровые ткани щеки, смежные с патологическим очагом, без риска развития рецидивов в послеоперационном периоде.

У 9 (45%) пациентов, при ультразвуковом исследовании сосудов, была выявлена микрофистулезная форма заболевания, о чем свидетельствовали: ускорение ПССК (более 10 см/с по сравнению с нормой), при снижении RI на величину 0,1–0,2 и PI на величину 0,5–1,0 в сравнении с симметричным здоровым сегментом свидетельствовало о снижении периферического сосудистого сопротивления обусловленного наличием артериовенозных шунтов. Данные различия являлись статистически достоверными ( $p < 0,0001$ ). У 3 (15%) пациентов выявили артериовенозные фистулы в незначительном количестве (2–6 на всю площадь поражения).

В отличие от группы сравнения, рентгенконтрастную ангиографию выполняли всем больным с признаками артериовенозного шунтирования, выявленными при доплерографии, что давало возможность подтвердить диагноз комбинированной формы. При анализе результатов ангиографии у пациентов с простой капиллярной формой считаем этот метод обследования малоинформативным.



Несмотря на то, что четкая ангиографическая диагностика артериовенозных микрофистул на данный момент не представляется возможной вследствие ограничения разрешающей способности оборудования, превышающей калибр сосудов 120–300 мкм, диагноз подтверждали по наличию патологического «очага» без четких контуров, гипертрофических питающих сосудов и единичных прямоствольных макрофистул.

Это позволило выполнить селективную рентгенэндоваскулярную окклюзию питающих мальформацию сосудов, в то время как интактные сосуды не подвергались эмболизации, что снизило риск развития ишемии тканей.

При проведении КТ и МРТ было установлено, что у 6 пациентов с капиллярно-артериовенозными мальформациями патологический процесс был поверхностным и в 4 случаях диффузным, что позволило определить глубину иссечения «очага» и планирования адекватного по толщине комплекса тканей для закрытия дефекта.

У всех пациентов основной группы проводилось гистологическое исследование материала, в ходе которого у 4 пациентов с узелковыми образованиями наряду с типичными для капиллярной мальформации изменениями тканей, были обнаружены единичные несформированные соустья, что является типичным признаком артериовенозных мальформаций. Эта находка является доказательством необходимости оперативного лечения данной патологии, поскольку существует высокий риск перерождения длительно существующей простой капиллярной мальформации в более агрессивные формы заболевания.

Во время хирургического иссечения мальформаций пациентов группы сравнения, оценивая визуально иссекаемые ткани, мы отмечали, что капиллярная мальформация затрагивает только дерму, не распространяясь на подкожную жировую клетчатку. Однако, в ходе проведения гистологического исследования в подкожной жировой клетчатке были

обнаружены многочисленные расширенные капилляры, количество и размеры которых не характерны для данной локализации.

Таким образом, при капиллярных мальформациях, патологический процесс распространяется не только на большую площадь, но и на более глубокие ткани, чем можно предположить при визуальном исследовании. Поэтому, учитывая данную особенность, у 6 (30%) пациентов основной группы с простой формой и у 9 (100%) пациентов с комбинированной формой мы выполняли иссечение патологического очага в пределах минимум 3 – 5 мм клинически здоровых тканей, руководствуясь характером кровотечения из краев операционной раны.

#### **5.4 Оценка результатов лечения пациентов основной группы**

##### **5.4.1 Экстензия тканей**

По системе, предложенной J. Bardot и G. Magalon (1996) с учетом этапа баллонной дермотензии, на котором возникали осложнения, на I и III этапах осложнений не наблюдали.

У одного пациента (7,1%) мы наблюдали расхождение линии шва во время II этапа дермотензии тканей (рис 5.18). В этом случае мы сократили период тканевой экстензии до 1 мес. и приступили ко второму этапу оперативного лечения.



Рис. 5.18 Расхождение линии шва в ходе тканевой экстензии.

#### 5.4.2 Транспозиция сложных комплексов тканей

Лишь в 8 (40%) случаях для закрытия дефекта мы использовали один лоскут. В остальных 12 (60%) случаях, пришлось применять комбинацию комплексов тканей.

При планировании операции учитывали предположительную длину сосудистой ножки и дугу ротации лоскута. Кроме того, обширный дефект тканей лица рассматривали с позиции суммы дефектов разных эстетических единиц.

Таким образом, в зависимости от локализации и с учетом вовлеченных эстетических единиц лица был разработан дифференцированный подход к выбору оптимального пластического материала для закрытия дефекта (табл. 5.9).

Таблица 5.9

#### Выбор оптимального пластического материала для закрытия дефекта

Локализация дефекта	Метод хирургического закрытия дефекта
Лоб	Местные лоскуты с применением дермотензионной технологии;
Щека (медиальная, скуловая субъединица)	Рандомизированный лоскут щеки с применением дермотензионной технологии; микрохирургическая транспозиция парамедианного лобного лоскута
Щека (щечная субъединица)	Рандомизированный лоскут щеки с применением дермотензионной технологии; микрохирургическая транспозиция субментального лоскута, перфорантного лоскута верхней щитовидной артерии, надключичного лоскута
Щека (латеральная субъединица)	Рандомизированный лоскут щеки с применением дермотензионной технологии; микрохирургическая транспозиция перфорантного лоскута верхней щитовидной артерии, надключичного лоскута
Верхняя губа	Рандомизированный лоскут щеки с применением дермотензионной технологии; микрохирургическая транспозиция субментального лоскута
Подбородок, нижняя губа	Рандомизированный лоскут щеки с применением дермотензионной технологии; микрохирургическая транспозиция субментального лоскута, надключичного лоскута

### *Ранние осложнения*

В ближайшем послеоперационном периоде наблюдали: одну гематому, 2 серомы в реципиентной области, одну серому донорской области.

### *Поздние осложнения*

В одном (5%) случае наблюдали некроз перемещенного парамедианного лобного лоскута, вследствие развившегося венозного тромбоза сосудистой ножки, потребовавший закрытия образовавшегося дефекта (рис 5.19).



Рис. 5.19 Некроз перемещенного парамедианного лобного лоскута.

Для закрытия дефекта использовали свободный полнослойный кожный трансплантат.

Полное приживление лоскутов отмечено у 16 пациентов.

Динамическое наблюдение за пациентами осуществлялось в течение 2–24 месяцев.

Используя разработанные критерии оценки результатов лечения капиллярных мальформаций, через год после проведенного лечения мы

получили: хороший результат у 7 (35%) пациентов, удовлетворительный результат у 11 (55%) пациентов; неудовлетворительный результат у 2 (10%) пациентов (рис. 5.20).

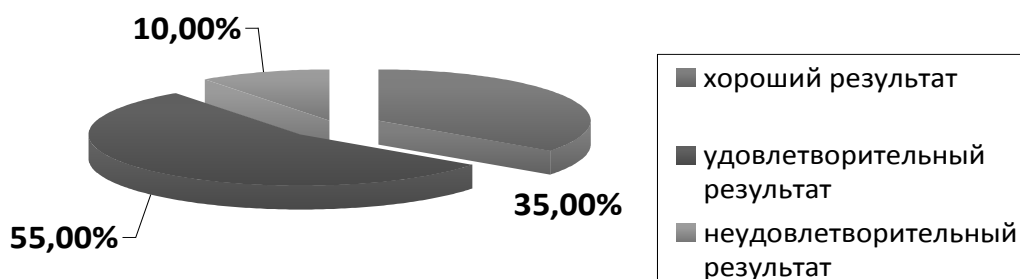


Рис. 5.20. Процентное соотношение результатов через год после лечения пациентов основной группы.

У 7 пациентов с хорошими результатами мы наблюдали соответствие цвета кожных покровов лоскута и окружающих тканей, рубцы в реципиентной и донорской области не требовали коррекции, контур реципиентной эстетической единицы практически соответствовал контрлатеральной, функция в донорской и реципиентной зоне не нарушена. У 3 пациентов с гипертрофией губ и у 1 пациента с рубцовой деформацией век после проведенного оперативного лечения наблюдалось восстановление функции.

У 11 пациентов с удовлетворительными результатами мы также наблюдали соответствие цвета кожных покровов лоскута и окружающих тканей. Однако, у всех этих пациентов на эстетический результат влияло наличие деформирующего рубца реципиентной или донорской области, требующий коррекции. Видимо, это было связано со значительным натяжением краев послеоперационной раны и локализацией рубца в активной функциональной зоне, что особенно характерно для плечевого

пояса после транспозиции надключичного лоскута.

У 4 пациентов наблюдалось нарушение контура реципиентной эстетической единицы за счет избытка мягких тканей проксимальной части перемещенного лоскута, что требовало хирургической коррекции (2 пациента с перфорантным лоскутом верхней щитовидной артерии за счет включения в его состав подкожной мышцы и подкожной жировой клетчатки и 3 пациента с парамедианным лобным лоскутом за счет лобной мышцы, входящей в состав ножки лоскута). В этих случаях было выполнено прямое иссечение подкожной жировой клетчатки и мышечной части лоскутов.

Нарушений функции в реципиентной зоне и донорской зоне не наблюдалось. У одного пациента с гипертрофией нижней губы после проведенного лечения наблюдалось восстановление ее функции. У пациентки с полным отсутствием функции век после проведенного лечения наблюдалось частичное восстановление функции, достаточное для удерживания глазного протеза.

Таким образом, преимуществами транспозиции локальных лоскутов с осевым типом кровоснабжения являются соответствие характеристик кожных покровов и незначительный ущерб донорской зоны.

Из недостатков следует отметить

- ограниченная площадь лоскута;
- ограниченный спектр применения (обусловлен длиной сосудистой ножки и дугой ротации);
- частое образование деформирующего рубца донорской области, требующего коррекции (после забора надключичного лоскута).

Для устранения такого общего недостатка, как ограниченная площадь лоскутов мы применили тканевую экстензию тканей.

Использование данной методики на основании не только клинических, но и инструментальных исследований с режимом введения жидкости, составляющим 10% объема экспандера (оптимальный объем для стимуляции васкуляризации кожи), позволил улучшить результаты хирургического

лечения и избежать осложнений данной методики у 14 пациентов. В результате мы получили не только дополнительный объем тканей, но и наблюдали улучшение васкуляризации дистальных отделов лоскутов.

При этом мы получили удовлетворительный эстетический результат в реципиентной области с минимальными нарушениями в донорской зоне.

Кроме того, использование тканевой экстензии позволило во всех случаях первично закрыть донорскую зону.

Неудовлетворительный эстетический результат получили у одной пациентки после некроза перемещенного лобного лоскута. Данной пациентке была выполнена этапная аутодермопластика дефекта.

В послеоперационном периоде наблюдали несоответствие цвета кожных покровов лоскута и окружающих тканей, контур реципиентной эстетической единицы не соответствовал контрлатеральной.

У одной пациентки наблюдали деформирующий келоидный рубец донорской зоны, требующий длительного хирургического и консервативного лечения.

У всех больных с хорошим или удовлетворительным результатом достигнуто эффективное замещение дефекта с благоприятным эстетическим исходом и восстановлением психологического и социального статуса.

Было отмечено, что в отдаленном послеоперационном периоде (через 2 и более лет) после выполненных корригирующих операций (коррекция рубцов и контура восстановленной эстетической единицы), мы получили снижение процента удовлетворительных результатов по сравнению с ранним послеоперационным периодом, за счет перехода пациентов в группу с хорошими результатами лечения, которая составила 45,0% (рис 5.20).

У 13 (65%) пациентов после иссечения мальформации в отдаленном послеоперационном периоде клинические и инструментальные методы исследования (УЗИ, ангиография) рецидивов не выявили.

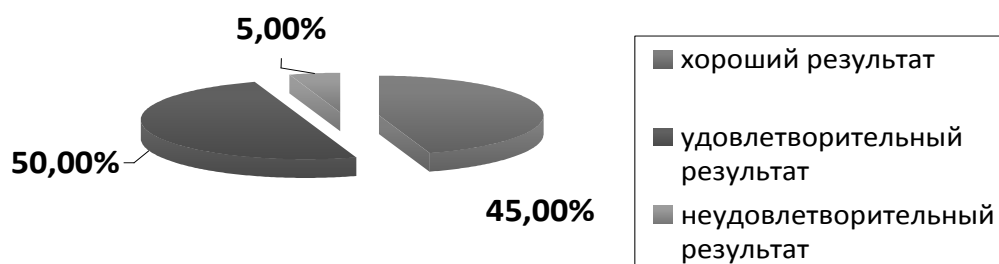


Рис. 5.20 Процентное соотношение результатов через 2 года после лечения пациентов основной группы.

Во время корригирующих операций, у пациентов был взят материал в смежных с лоскутами зонах для гистологического исследования, которое подтвердило отсутствие рецидива заболевания (рис. 5.21).

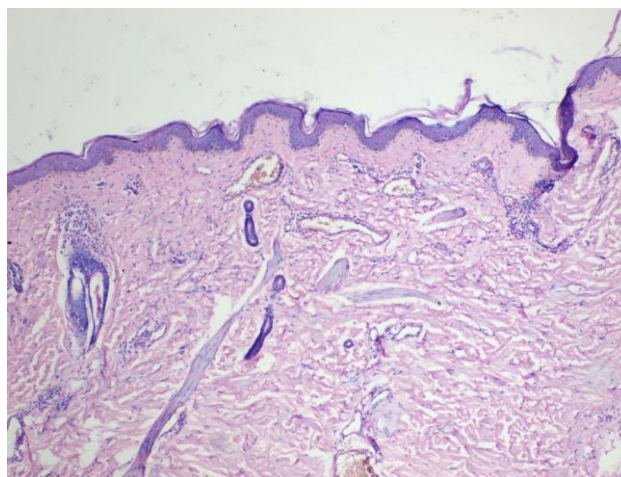


Рис. 5.21 Микрофотография. Гистологическое исследование кожи. Фиброз поверхностных и глубоких слоев дермы, содержащей несколько расширенных тонкостенных сосудов (венул). Признаки артериовенозных шунтов отсутствуют. Окраска гематоксилин-эозин. Об. 10, ок. 10.



У одного пациента (5%) с капиллярно–артериовенозной мальформацией после проведенного лечения в зоне операции через год выявлены признаки артериовенозного шунтирования крови. Была выполнена вторичная эмболизация. В течении года после РЭО рецидива заболевания не наблюдается. У 3 пациентов с субтотальной резекцией мальформации в послеоперационном периоде рецидива заболевания не наблюдалось.

Подводя итог, можно заключить, что во всех случаях удалось добиться главной цели лечения сосудистых мальформаций – удалить патологический очаг и минимизировать риск развития рецидивов. Кроме того, при помощи усовершенствованных и новых методик, удалось заместить образовавшийся дефект хорошо васкуляризированными тканями, что позволило не только добиться контроля над течением заболевания, но и достичь хорошего эстетического и функционального результата в реципиентной зоне в 45% случаев с минимальными эстетическими нарушениями в донорской зоне, учитывая высокие требования к качеству жизни пациентов в послеоперационном периоде.

Материал данной главы отображен в следующих работах:

1) Первый опыт применения надключичного лоскута для закрытия дефектов области нижней трети лица и шеи / С. П. Галич, А. В. Резников, А. Ю. Дабижа, О. А. Гиндич, Я. П. Огородник, И. В. Альтман, Р. Л. Валихновский // Кліні. хірургія. – 2011. – № 4. – С. 46 – 50.

2) Использование надключичного лоскута для закрытия дефектов области нижней трети лица и шеи / С. П. Галич, Э. В. Лукач, Я. П. Огородник, О. А. Гиндич, А. Ю. Дабижа, Р. И. Красий, Ю. А. Сережко // Пласт. хирургия и косметология. – 2012. – № 2. – С. 187 – 193. С.

3) Тактика лечения артериовенозных мальформаций области головы / С. П. Галич, О. А. Гиндич, А. Ю. Дабижа, Я. П. Огородник, А. В. Резников, И. В. Альтман, Д. В. Боровик // Хірургія України. – 2014. – №4. – С. 7 – 13.

4) Комбинированное лечение артериовенозных мальформаций области головы и шеи / С. П. Галич, А.Ю. Дабижа, О. А. Гиндич, Я. П. Огородник, И. В. Альтман, И. В. Гомоляко, А. А. Гуч // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2015. – Т. 21, №1. – С. 170 – 177.

5) Хирургическое лечение капиллярных мальформаций лица / С. П. Галич, О. А. Гиндич, А. Ю. Дабижа, Я. П. Огородник // Клін. хірургія. – 2015. – № 8. – С. 38 – 40.

9) Пат. КМ 32873 (Україна), МПК А61В17/00. Спосіб хірургічного лікування дефекту тканин середньої зони обличчя / А. Л. Петах, О. А. Гиндич, Я. П. Огородник (Україна); Заявник і патентовласник Національний інститут хірургії та трансплантології НАМН України імені О. О. Шалімова – №u200712355; Заявл. 07.11.07; опубл. 10.06.08. Бюл. № 11.

10) Пат. КМ 64505 (Україна), МПК А61В17/00. Спосіб хірургічного лікування наскрізного дефекту м'яких тканин щічної ділянки / С. П. Галич, О. Ю. Дабіжа, О. А. Гиндич, Я. П. Огородник (Україна); Заявник і патентовласник Національний інститут хірургії та трансплантології НАМН України імені О. О. Шалімова – №u201104463; Заявл. 12.04.11; опубл. 10.11.11. Бюл. № 21.

11) Пат. КМ 64674 (Україна), МПК А61В17/00. Спосіб хірургічного лікування некрозу шкірних покривів переміщеного шкірно-м'язового клаптя / С. П. Галич, Я. П. Огородник, О. В. Резніков, О. А. Гиндич (Україна); Заявник і патентовласник Національний інститут хірургії та трансплантології НАМН України імені О. О. Шалімова – №u201105692; Заявл. 05.05.11; опубл. 10.11.11. Бюл. № 21.

12) Пат. КМ 66466 (Україна), МПК А61В17/00. Спосіб хірургічного лікування дефекту м'яких тканин нижньої губи / С. П. Галич, Я. П. Огородник, О. Ю. Дабіжа, О. А. Гиндич, А. А. Костенко (Україна); Заявник і патентовласник Національний інститут хірургії та трансплантології НАМН України імені О. О. Шалімова – №u201105694; Заявл. 05.05.11; опубл. 10.01.12. Бюл. № 11.

13) Пат. КМ 72869 (Україна), МПК А61В17/00. Спосіб хірургічного лікування наскрізного дефекту м'яких тканин верхньої повіки / С. П. Галич, Я. П. Огородник, О. Ю. Дабижа, О. Ю. Фурманов, О. А. Гиндич (Україна); Заявник і патентовласник Національний інститут хірургії та трансплантології НАМН України імені О. О. Шалімова – №u201203419; Заявл. 22.03.12; опубл. 27.08.12. Бюл. № 16.

14) Пат. КМ 72876 (Україна), МПК А61В17/00. Спосіб хірургічного лікування наскрізного дефекту м'яких тканин верхньої повіки / С. П. Галич, Я. П. Огородник, О. Ю. Дабижа, О. Ю. Фурманов, О. А. Гиндич (Україна); Заявник і патентовласник Національний інститут хірургії та трансплантології НАМН України імені О. О. Шалімова – №u201203629; Заявл. 26.03.12; опубл. 27.08.12. Бюл. № 16.

15) Пат. КМ 89170 (Україна), МПК А61В17/00. Спосіб хірургічного лікування дефекту нижньої щелепи та м'яких тканин підборіддя / С. П. Галич, Я. П. Огородник Є. В. Симулик, О. А. Гиндич, С. І. Лисенко, В. В. Клеванський (Україна); Заявник і патентовласник Національний інститут хірургії та трансплантології НАМН України імені О. О. Шалімова – №u201313525; Заявл. 21.11.13; опубл. 10.04.14. Бюл. № 7.

16) Динамика изменений микроциркуляции тканей при формировании дермотензионного лоскута/ С. П. Галич, А. Ю. Дабижа, А. А. Гуч, О. А. Гиндич // Матеріали конференції Рани, ранова інфекція, з'єднання тканин, Клін. хірургія. – 2009. – №11 – 12 – С. 25 – 26.

17. Комбинированный метод лечения экстракраниальных артериовенозных мальформаций головы и шеи / С. П. Галич, О. А. Гиндич, И. В. Альтман, А. Ю. Дабижа, Я. П. Огородник // Интервенционная радиология. – 2010. – №3. – С. 37 – 38.

18. Возможности реконструктивной, пластической хирургии в лечении сосудистых мальформаций области головы/ С. П. Галич, О. А. Гиндич, А. Ю. Дабижа // Матеріали IV всеукраїнської конференції Сухаревські читання, Клін. флебологія – 2011. – Т. 4, №1. – С. 140 – 141.

19. Закрыццё складных дефектаў ліца пры паврежэнні слізистой оболочкі преддверія рта / С. П. Галіч, Я. П. Огороднік, А. В. Резніков, А. Ю. Дабіжа, О. А. Гіндич, К. А. Лазарян, А. А. Костенко // Клін. хірургія. – 2011. – № 5. – С. 13.

20. Закрыццё дефектаў тканей абласці ніжняй трэці ліца і шыі з выкарыстаннем надключічнага лоскута / С. П. Галіч, А. В. Резніков, А. Ю. Дабіжа, О. А. Гіндич, Я. П. Огороднік // Клін. хірургія. – 2011. – № 11. – С. 12.

21. Реканструкцыя складных дефектаў ліца з выкарыстаннем преламініраваных лоскутаў / С. П. Галіч, Я. П. Огороднік, А. В. Резніков, А. Ю. Дабіжа, О. А. Гіндич // Клін. хірургія. – 2012. – № 11. – С. 8.

## РАЗДЕЛ 6

### АНАЛИЗ И ОБОБЩЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Капиллярные мальформации лица представляют собой один из малоизученных видов сосудистой патологии, поэтому вопросами их лечения зачастую занимаются представители различных специальностей (дерматологи, сосудистые и пластические хирурги). И хотя простые КМ не представляют угрозы для жизни, при локализации в области лица становятся причинами значительных косметических дефектов, что существенно снижает качество жизни пациента. В то же время, для комбинированных форм КМ наряду с эстетическими нарушениями, характерно прогрессирование с возрастом, тенденция к развитию инфекционных осложнений, а также рецидивы после проведенного лечения.

Поскольку это сравнительно редкая патология, на сегодняшний день отсутствует четкий алгоритм диагностики заболевания, не разработана универсальная классификация, что в свою очередь, препятствует разработке дифференцированного подхода к лечению данного заболевания.

Кроме того, лечение существующими консервативными и оперативными методами зачастую не только не улучшает, но и значительно ухудшает внешний вид пациента, что не может соответствовать современным подходам к качеству жизни. Следовательно, на сегодняшний день, требуется дифференцированный подход к лечению таких пациентов, усовершенствование и внедрение новых методов оперативного лечения, позволяющих при минимальной травматичности достигнуть максимального эстетического и функционального результата операции.

Поэтому, целью настоящего исследования явилось улучшить эстетические и функциональные результаты хирургического лечения больных с капиллярными мальформациями головы и шеи путем расширения диапазона хирургических вмешательств и дифференцированного подхода к

выбору оптимального метода операции в зависимости от локализации и формы заболевания

Достижение указанной цели предполагало решение следующих задач:

1. Провести ретроспективный анализ результатов лечения больных с капиллярными мальформациями области головы и шеи и выявить причины неудовлетворительных результатов;

2. Оценить информативность инструментальных методов исследования (УЗИ, ангиография, КТ, МРТ) и определить изменения показателей кровотока при различных формах капиллярных мальформаций головы и шеи;

3. Определить место и роль морфологических исследований для верификации характера изменений мягких тканей и сосудов при различных формах заболевания;

4. Систематизировать капиллярные мальформации головы и шеи с целью адаптации для практического использования;

5. Разработать дифференцированный выбор оптимального метода лечения больных при различных формах капиллярных мальформаций головы и шеи путем оценки ближайших исходов и отдаленных результатов лечения;

6. Усовершенствовать методы закрытия дефектов после иссечения капиллярных мальформаций и разработать практические рекомендации.

Для решения поставленных задач исследования проводились по нескольким направлениям. Прежде всего, был проведен анализ результатов лечения 17 пациентов, госпитализированных в клинику в период с 1999 по 2005 гг. лечение которых заключалось в резекции сосудистых мальформаций, с последующим закрытием дефекта при помощи аутодермопластики, местных дерматензионных лоскутов и свободной микрохирургической пересадки сложных комплексов тканей.

В работе были использованы такие методы исследования, как: клинические, лабораторные, бактериологические, инструментальные

(ультразвуковые, рентгенэндоваскулярные, КТ, МРТ), патоморфологические, статистические.

При анализе анамнестических данных пациентов было выявлено, что проведенное нехирургическое лечение (склерозирование, лазерная фотокоагуляция и т.д.) в других лечебных учреждениях не только не улучшило внешний вид пациента, но и в 3 случаях напротив, ухудшило за счет рубцовых деформаций.

Для максимальной объективизации проводимых исследований и оценки результатов мы разделили лицо на эстетические единицы: скальп, лоб, щека, веки, губы, ухо, нос, подбородок, шея. Такая условная схема, предложенная M. Gonszalez-Ulloa (1965) в модификации F. J. Menick (1987) широко используется в пластической и реконструктивной хирургии [96 – 98]. Кроме того, используя схему W. L. Murillo (2004), всю зону щеки дополнительно разделили на эстетические субъединицы: медиальную, латеральную, собственно щечную, скуловую [117].

В ходе предоперационного клинического обследования пациентов обратили внимание, что во всех случаях патологический процесс распространялся в пределах зон иннервации ветвей тройничного нерва, что подтверждает данные A. A. Hennedige (2008) и K. S. Tark (2011) и затрагивал сразу несколько эстетических зон с преимущественным вовлечением в процесс щеки, что соответствует наблюдениям E.W.Cerrati (2014) [13, 15, 61].

Ретроспективный анализ историй болезней пациентов группы сравнения показал, что в 6 (35,3%) случаях был выставлен неточный диагноз заболевания, что повлияло на выбор неадекватной тактики лечения. Причинами ошибок при постановке диагноза были неполный объем предоперационной инструментальной диагностики. Только в 12 (70,5%) случаях пациентам проводили УЗИ в серошкальном режиме и ЦДА и у 5 (50,0%) пациентов с признаками артериовенозного шунтирования выполнена рентгенконтрастная ангиография.

Точный диагноз был установлен только при гистологическом исследовании операционного материала.

При лечении всех пациентов группы сравнения выполняли резекцию патологического очага. На первом этапе только у 5 из 10 пациентов с К–АВМ выполнили РЭО питающих мальформацию сосудов. В ходе последующей резекции мальформации у этих пациентов наблюдалось значительно меньшая кровоточивость краев ран и образование гематом в послеоперационном периоде по сравнению с больными К–АВМ, у которых РЭО не выполнялась, что подтверждает целесообразность дезартериализации пораженной области перед операцией.

Для закрытия дефекта использовали: аутодермопластику в 4 случаях, рандомизированные местные лоскуты в комбинации с баллонной дермотензией у 9 больных, свободную микрохирургическую пересадку СКТ выполнили в 4 случаях.

Основываясь на результатах исследований L. A. Peer и L. Clodius мы использовали свободные кожные трансплантаты у пациентов группы сравнения для закрытия поверхностных дефектов после иссечения мальформации [17]. Однако, несмотря на простоту выполнения аутодермопластики, в связи с двухэтапным закрытием реципиентной области, наблюдается продление сроков госпитализации больных, а изменения аутодермотрансплантата в послеоперационном периоде (гиперпигментация, рубцовая трансформация) приводили к снижению эстетического результата, что подтверждает наблюдения Xiao Jie Hu (2011) [7]. Кроме того, у 2 больных с К–АВМ применение невааскуляризованных трансплантатов привело к развитию ишемии и, как результат – к рецидивам заболевания.

Использование баллонной дермотензии с режимом, основанном только на клинических исследованиях, привело к неудовлетворительным эстетическим результатам операций у 4 пациентов группы сравнения. Это, по-видимому, связано с особенностью анатомического строения лица: тонкий слой подкожно–жировой клетчатки; небольшая мобильность тканей; наличие



значительного количества важных анатомических структур, что ограничивает выбор зон установки экспандера. Кроме того, по всей вероятности, наполнение экспандера проходило в режиме, угнетающем васкуляризацию кожи.

С целью закрытия дефекта у пациентов группы сравнения мы также использовали свободную микрохирургическую пересадку СКТ. Васкуляризованные комплексы обеспечили независимый источник кровоснабжения для местных тканей, что позволило добиться контроля над течением заболевания особенно в случаях комбинированных форм мальформаций, что соответствует данным М. Р. Kohout (1998) [95].

Однако, в отличие от данных К. С. Tark (2011), использующего свободную пересадку СКТ исключительно из эстетических соображений, мы получили неудовлетворительные эстетические результаты в донорской и реципиентной области у всех пациентов группы сравнения за счет несоответствия цвета кожных покровов и избытка мягких тканей пересаженного лоскута, что соответствует наблюдениям Xiao Jie Hu (2011) [7, 15].

Таким образом, в группе сравнения через год после проведенного лечения мы получили: хороший результат у 4 (23,5%) пациентов, удовлетворительный результат у 6 (35,3%) пациентов, неудовлетворительный результат у 7 (41,2%) пациентов. Через 2 года после проведенного лечения и выполненных корригирующих операций (коррекция рубцов и контура восстановленной эстетической единицы), результаты были следующие: хороший результат у 5 (29,4%) пациентов, удовлетворительный результат у 8 (47,1%) пациентов, неудовлетворительный результат у 4 (23,5%) пациентов. Таким образом, в результате проведенного лечения в группе сравнения у значительной части пациентов полученный результат хуже ожидаемого. Статистически достоверных изменений с течением времени в данной группе не получено ( $\chi^2=1,476$ ;  $p=0,478$ ).

Анализ результатов хирургического лечения больных группы сравнения показал, что основными причинами неудовлетворительного результата были:

1. Несоответствие цвета и текстуры свободного кожного трансплантата с окружающими тканями реципиентной зоны.
2. Высокая вероятность образования пролежней и дефицита мягких тканей при использовании баллонной дермотензии, режим которой основанной только на клинических признаках.
3. Эстетические изъяны в донорской зоне при свободной микрохирургической пересадке СКТ.
4. Избыток тканей в реципиентной зоне при свободной микрохирургической пересадке СКТ.

Все вышесказанное приводило к снижению качества жизни, социальной дезадаптации пациентов, существенно удлиняло сроки лечения.

После ретроспективного анализа результатов лечения группы сравнения, с целью достижения оптимальных эстетических и функциональных результатов хирургического лечения, в период 2006–2015гг, была сформирована основная группа (n=20), в которой применялось дифференцированное патогенетически обусловленное лечение, основывающееся на удалении патологического очага с последующим закрытием образовавшегося дефекта пластическим материалом. У больных этой группы дефекты закрывались с помощью транспозиции лоскутов, баллонной дермотензии с режимом, подобранным на основе клинико–инструментальных исследований.

Пациенты этой группы проходили комплексное обследование

Группу составили 13 женщин и 7 мужчин. Оперированные пациенты были в возрасте от 4 до 48 лет.

Увеличение процента женщин в возрастной группе старше 21 года обусловлено большей обращаемостью в связи с косметическим дефектом.

Мы согласны с мнением В.В. Lee 2006, считающего, что одной из причин рецидивов заболевания является первичная недооценка объема

поражения. Поэтому нами была разработана схема предоперационного обследования пациентов, которая позволила определять форму и истинную распространенность процесса [118].

Всем пациентам проводили:

1. Сбор анамнеза (с обязательным выяснением времени проявления клинических симптомов, факторов, спровоцировавших развитие заболевания, его осложнения, виды и сроки перенесенного раннее лечения)
2. Осмотр (выявление эстетических и функциональных нарушений пораженной зоны)
3. УЗИ в серошкальном режиме и ЦДА.

В ходе УЗИ мягких тканей и сосудов области головы и шеи были определены показатели кровотока, позволяющие провести дифференциальную диагностику и поставить предположительный диагноз.

Гиперэхогенное уплотнение кожи и мягких тканей по сравнению с контрлатеральной стороной в серошкальном режиме, симметричный кровоток без отклонений от нормы при ЦДА свидетельствуют о капиллярной форме мальформации. Ускорение кровотока означало наличие артериовенозных шунтов.

Кроме того, после ряда ультразвуковых дуплексных исследований различных форм КМ головы и шеи были определены показатели пиковой систолической скорости кровотока, а также RI, PI сосудов головы и шеи в норме и при разных формах капиллярных мальформаций, что позволило проводить дифференциальную диагностику заболевания (табл. 6.1, 6.2).

Как видно из таблиц по регистрируемым параметрам различия были статистически значимыми. Таким образом, ускорение пиковой систолической скорости кровотока, а также снижение RI на величину 0,1–0,2 и PI на величину 0,5–1,0 в сравнении с симметричным здоровым сегментом свидетельствовало о снижении периферического сосудистого сопротивления вследствие артериовенозного сброса.

Таблица 6.1

**Показатели ПССК, RI, PI (M±m) по магистральным артериям  
головы и шеи**

Артерия	Норма/КМ (n=11)			К – АВМ микрофистулезная форма (n=9)		
	<i>ПССК см/с</i>	<i>RI</i>	<i>PI</i>	<i>ПССК см/с</i>	<i>RI</i>	<i>PI</i>
НСА	85,88±3,13	0,78±0,02	2,6±0.1	92±7,39	0.64±0,04	1,6±0,0
Лицевая	43±3,54	0,7±0,01	2,8±0,1	55,52±2,95	0,57±0,03	2,1±0.0
Пвисочная В/челюстная Затылочная	35,18±3,74	0,67±0,03	2,8±0.0	45,86±2,42	0,56±0,04	1,9±0.1

Таблица 6.2

**Достоверность различий показателей ПССК, RI и PI по  
магистральным артериям между различными формами КМ  
(по табл. 6.1)**

Артерия	р между КМ и К–АВМ микрофистулезная форма		
	ПССК	RI	PI
Наружная сонная	0,03	0,0001	0,0001
Лицевая	0,0015	0,0001	0,0001
Поверхностная височная Верхнечелюстная; Затылочная	0,0001	0,0001	0,0001

По показаниям проводили:

1. Рентгенконтрастную ангиографию (выполнялась всем больным с признаками артериовенозного шунтирования, выявленными при ЦДА).

При анализе результатов ангиографии, у пациентов с простой и узелковой капиллярной формами считаем этот метод обследования неэффективным, поскольку ангиографическая картина КМ была малоинформативной.

Ангиографическая диагностика артериовенозных микрофистул на данный момент не представляется возможной вследствие малой разрешающей способности ангиографической аппаратуры и невозможности визуализировать сосуды калибра 120–300 микрон.

Поражения рассматривали как микрофистулёзные К–АВМ в случаях когда при ангиографии были обнаружены гипертрофические питающие мальформацию сосуды и анатомически плохо определяющиеся патологический «очаг».

В результате ангиографии установили, что во всех случаях К–АВМ источником кровоснабжения были ветви наружной сонной артерии. Из них у 6 пациентов наблюдалось одностороннее вовлечение сосудов, в 3 случаях – двухстороннее вовлечение сосудов

2. КТ с внутривенным контрастированием выполняли 2 больным с признаками артериовенозного шунтирования и при подозрении поражения костных структур.

3. МРТ проводили 2 больным с признаками артериовенозного шунтирования, выявленными при ЦДА и диффузном распространении процесса.

В ходе патоморфологического исследования операционного материала во всех случаях клинический диагноз был подтвержден, что свидетельствует о достаточно точной предоперационной клинико–инструментальной диагностике.

В наших наблюдениях обратили внимание, что для К–АВМ характерны частые рецидивы, поэтому четкая диагностика и разделение простых и комбинированных форм имеет большое практическое значение, так как именно

наличие артериовенозных шунтов и скорость кровотока во многом определяют алгоритм лечения пациентов.

Однако после проведения ряда патоморфологических исследований мы дополнительно выделили еще КМ с узелковыми образованиями, которая, возможно, представляет собой промежуточную форму между простой капиллярной и комбинированной К–АВМ. Такая форма мальформации, как правило, является длительно существующей. Таким образом, можно предположить, что агрессивные формы заболевания, которой является комбинированная К–АВМ, могут развиваться как первичный патологический процесс, так и в результате трансформации простой КМ. Наши результаты подтверждают данные J. L. Finley (1984) и K. S. Tark (2011) [6, 15]. Это еще раз подчеркивает необходимость постановки точного диагноза и раннего активного хирургического лечения заболевания.

Для постановки точного диагноза необходимо было установить связь между результатами предоперационного инструментального метода исследования (УЗИ, ангиография) и результатами патоморфологических исследований операционного материала больных, чтобы по комплексу диагностических данных заранее прогнозировать возможный характер гистологических изменений тканей при разных формах патологии.

Таким образом, методом многофакторного анализа была выявлена прямая корреляционная связь ( $p < 0,05$ ) между результатами инструментального и патоморфологического методов исследования. Установлено, что по совокупности диагностических признаков (ПССК, RI, PI, наличие/отсутствие питающих мальформацию артерий и артериовенозных шунтов), можно с высокой вероятностью прогнозировать характер патоморфологических изменений при разных формах данной патологии. Это позволило разработать схему предоперационного обследования пациентов, проводить точную дифференциальную диагностику заболевания и определять истинную распространенность процесса, что в свою очередь определяло алгоритм лечения пациентов и риск развития рецидивов.

В своей клинической работе для анализа, систематизации и объективизации исследований условно разделили КМ.

**По типу пораженных сосудов:**

Простые (капиллярные)

Комбинированные формы (капиллярно–венозные, капиллярно–артериовенозные макрофистулезные или микрофистулезные, и т.д.)

**По степени распространенности:**

Ограниченные

Умеренные

Обширные

**По глубине поражения:**

Поверхностные

Диффузные

Таким образом, в наших исследованиях во всех случаях мальформации были обширными, затрагивали более 50% щеки с вовлечением смежных эстетических единиц, площадь составляла от 50 до 180 см<sup>2</sup>. В 16 случаях мальформации были поверхностными, в 4 случаях – диффузными. Систематизация по вышеперечисленным критериям позволила дифференцированно подойти к выбору метода хирургического лечения.

Метод лечения в основной группе определялся формой мальформации, площадью, локализацией, вовлеченными эстетическими единицами лица, глубиной поражения.

При простых и узелковых КМ во всех случаях проводили иссечение патологического очага с одномоментным замещением дефекта тканей. Для закрытия дефекта применяли микрососудистую транспозицию тканей, как гарантированному и технически более простому методу, позволяющему закрыть дефект васкуляризированными тканями, максимально соответствующими по своим характеристикам утраченным тканям.

При К–АВМ на первом этапе выполнялась РЭО питающих мальформацию сосудов. На втором этапе выполняли оперативное

вмешательство в сроки от 24 до 72 часов после РЭО, не отметив каких-либо достоверных влияний этих сроков на ход или результат операции. В более поздние сроки проведения оперативного вмешательства, по данным М. Kohout (1998), А. Sessia (1999), существует риск быстрого прогрессирования заболевания за счет открытия латентных артериовенозных шунтов [98, 116].

В отличие от пациентов группы сравнения, при закрытии дефекта в основной группе мы учитывали не только прогноз течения заболевания в послеоперационном периоде, но и особенно обращали внимание на эстетический результат операции, исходя из принципов восстановления эстетических единиц лица, что соответствует данным E.W.Cerrati (2014) [13].

Мы также согласны с мнением Xiao Jie Hu (2011), поскольку наиболее адекватный по своим характеристикам пластический материал в группе сравнения мы получили при использовании баллонной дермотензии смежных с дефектом зон [7]. В основной группе для получения адекватного количества тканей и минимизации риска осложнений за счет оптимизации режима дермотензии было выполнено ряд исследований.

При помощи ЛДФ изучили изменения микроциркуляции тканей при использовании баллонной дермотензии и на ее основании проводили оптимальный режим дермотензии.

Как показали наши исследования, оптимальный однократный объем введения жидкости составляет 10% объема экспандера.

Тканевая экстензия, проводимая на основе не только стандартных клинических критериев оценки состояния микроциркуляции кожных покровов, но и под контролем ЛДФ позволила улучшить результаты хирургического закрытия дефектов у пациентов основной группы по сравнению с контрольной группой.

Мы согласны с мнением А.К. Greene (2011), что наиболее удобным и гарантированным методом закрытия дефектов остается микрососудистая транспозиция комплексов тканей [2]. Так же как и М.Р. Kogout (1998), при



выборе между транспозицией и свободной пересадкой лоскутов мы также предлагаем использовать более простые методики, в частности местные лоскуты с учетом наличия неактивных, клинически не проявляющихся, артериовенозных шунтов в смежных с дефектом зонах [95].

Использование транспозиции СКТ позволяет получать адекватный по толщине пластический материал с гарантированным кровоснабжением. Поэтому, при закрытии дефекта у всех пациентов применяли транспозицию нескольких СКТ в сочетании с тканевой экстензией, что позволило получить достаточное количество адекватного по толщине пластического материала с минимальными функциональными и эстетическими нарушениями в донорской зоне.

В зависимости от локализации дефекта применяли различные комплексы тканей.

Лобный лоскут применяли для закрытия дефекта эстетических единиц, находящихся в зоне иннервации глазной (Г) и верхнечелюстной (В) ветви тройничного нерва (лба, медиальной и скуловой субъединиц щеки, носа).

Субментальный лоскут применим для закрытия дефектов мягких тканей занимающих собственно щечную субъединицу щеки, верхнюю губу, что соответствовало зонам иннервации верхнечелюстной (В) и нижнечелюстной (Н) ветвей тройничного нерва. Транспозицию перфорантного лоскута верхней щитовидной артерии мы применяли у пациентов с избыточными тканями передней поверхности шеи для закрытия дефекта в зоне иннервации В и Н тройничного нерва. Рандомизированный лоскут щеки использовался в случаях отсутствия А-В шунтов для закрытия дефектов щеки (зона В и Н), что соответствует наблюдениям Xiao Jie Hu (2011) [7]. В отличие от других широко известных комплексов тканей, применение надключичного лоскута для закрытия дефектов лица не было достаточно изучено отечественными исследователями. В то же время, зарубежные авторы (N. Pallua, 1997; E.S. Chiu, 2009) уже в течении десятилетия проявляют повышенный интерес к данному комплексу, поскольку цвет и контур лоскута практически

соответствует тканям лица [106 – 109]. Мы использовали надключичный лоскут для закрытия дефектов щеки и подбородка, с хорошими эстетическими и функциональными результатами в реципиентной зоне. Кроме того, применение надключичного лоскута в случаях длительно существующих КМ или КМ–АВМ позволило заместить дефект васкуляризованными здоровыми тканями и, возможно, тем самым предупредить рецидив заболевания.

Однако было отмечено, что в 4 случаях при минимальных функциональных нарушениях мы наблюдали образование деформирующего рубца донорской области, требующего хирургической коррекции.

Таким образом, применение транспозиции в сочетании с тканевой экстензией или аутотрансплантации перфорантных лоскутов позволяет получить достаточное количество адекватного пластического материала в виде полноценного лоскута с минимальными функциональными и эстетическими нарушениями в донорской зоне. Это особенно важно у детей и женщин, так как они предъявляют повышенные требования к эстетическому результату лечения.

В основной группе через год после проведенного лечения мы получили:  
хороший результат – 7 (35,0%) пациентов;  
удовлетворительный результат – 11 (55,0%) пациентов;  
неудовлетворительный результат – 2 (10,0%) пациента.

Через 2 года после проведенного лечения и после выполненных корригирующих операций (коррекция рубцов и контура восстановленной эстетической единицы), результаты были следующие:

хороший результат – 9 (45,0%) пациентов;  
удовлетворительный результат – 10 (50,0%) пациентов;  
неудовлетворительный результат – 1 (5,0%) пациент.

При анализе полученных результатов качества лечения доказана их стабильность. Статистических различий между среднесрочным (1 год) и долгосрочным (более 2 лет) этапами наблюдения не установлено ( $p=0,766$ , при  $\chi^2=0,533$ ) (табл. 6.3).

Таблица 6.3

**Сравнительный анализ корригирующих операций пациентов группы  
сравнения (n=17) и основной группы (n=20)**

Операция	Группы	
	Сравнения	Основная
	Количество операций	
Коррекция рубцов реципиентной области	8	3
Коррекция рубцов донорской области	6	4
Липосакция пересаженного лоскута	3	–
Корригирующие операции при частичном или полном некрозе лоскута	5	1
Всего корригирующих операций	22	8

Как видно из таблицы, общее число корригирующих операций превышает 100%, так как в группе сравнения у части больных выполнено 2 и более оперативных вмешательств.

Использование разработанной системы оценки показало увеличение хорошего результата до 45,0% и снижение неудовлетворительных результатов до 5,0%.

Сравнивая результаты лечения в основной группе и в группе сравнения установлено, что результаты по предлагаемым методикам достоверно лучше:  $\chi^2=6,088$ ;  $p=0,048$ .

Сравнение результатов представлено на рис. 6.1. и 6.2.

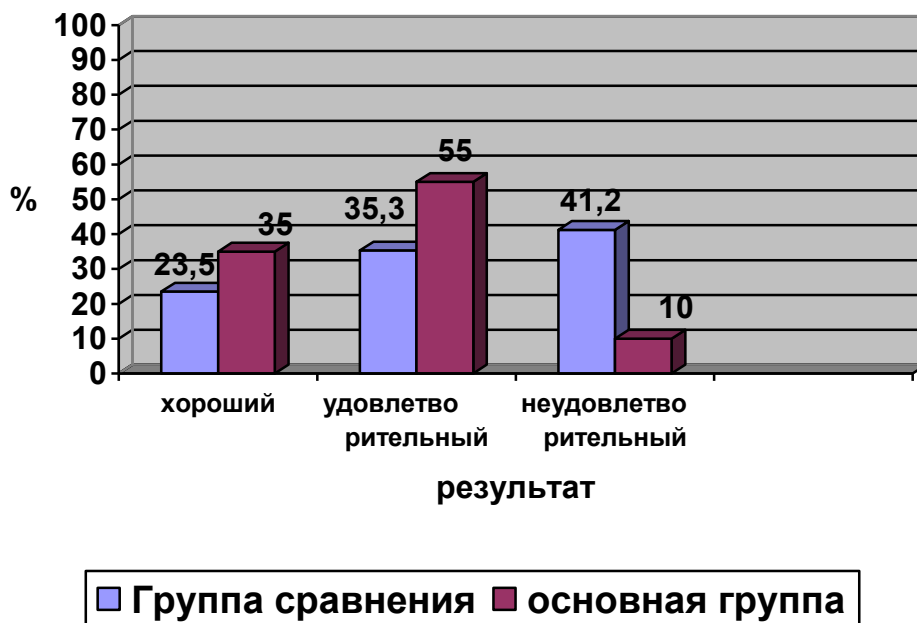


Рис. 6.1 Сравнение результатов через год после хирургического лечения двух групп пациентов.

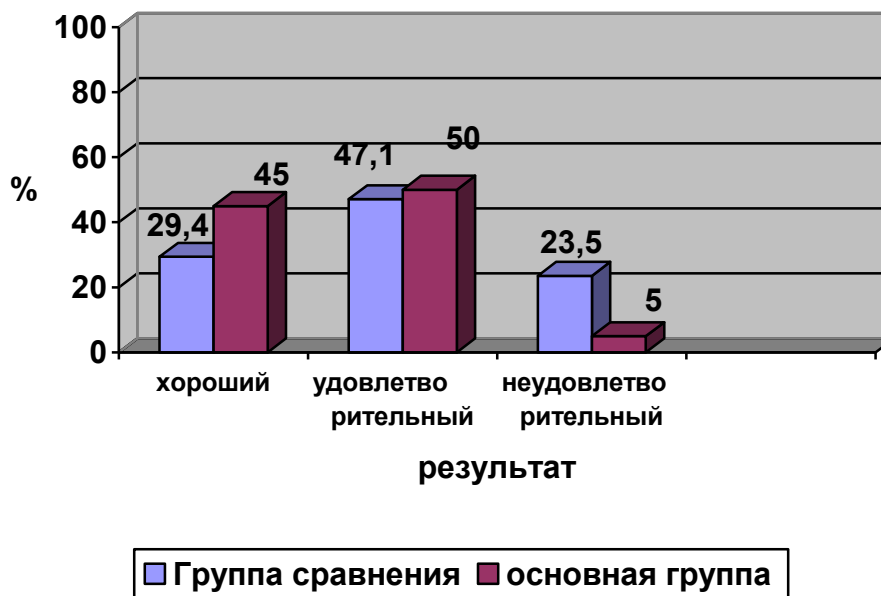


Рис. 6.2 Сравнение результатов через 2 года после хирургического лечения двух групп пациентов.

Таким образом, обоснованный алгоритм предоперационного обследования пациентов дает возможность проводить точную дифференциальную диагностику, ставить точный диагноз заболевания и определить его распространенность, что в свою очередь обуславливает алгоритм лечения пациентов, а при помощи усовершенствованных и новых методик удалось достичь хорошего (в 45,0% случаев) и удовлетворительного (в 50,0% случаев) эстетического и функционального результата в реципиентной зоне с минимальными нарушениями в донорской зоне и сократить количество неудовлетворительных результатов с 23,5% до 5,0%, учитывая высокие требования к качеству жизни пациентов в послеоперационном периоде.

## ВЫВОДЫ

В диссертационной работе представлены теоретическое обоснование и практическое решение научной проблемы по разработке новых подходов к диагностике и хирургическому лечению больных с капиллярными мальформациями головы и шеи.

1. Основными причинами неудовлетворительных результатов хирургического лечения капиллярных мальформаций головы и шеи являются: неадекватная диагностика формы и распространенности патологического процесса, что приводит к рецидиву заболевания, несоответствие по цвету и структурным характеристикам выбранного для закрытия дефекта пластического материала.

2. Наиболее информативными методами инструментального обследования, позволяющие определить форму и распространенность заболевания, являются ультразвуковое обследование в серошкальном режиме и цветовом дуплексном ангиосканировании и ангиография. При цветном дуплексном ангиосканировании для простых капиллярных мальформаций характерен симметричный кровоток без отклонений от нормы, для капиллярно–артериовенозных мальформаций характерно ускорение пиковой систолической скорости кровотока на более 10 см/с, снижение RI на величину 0,1–0,2 и PI на величину 0,5–1,0 в сравнении с симметричным здоровым сегментом. Ангиографию следует выполнять всем пациентам с признаками артериовенозного шунтирования крови, выявленным при цветном дуплексном ангиосканировании.

3. Патоморфологические исследования позволяют выделить 3 группы капиллярных мальформаций: простые капиллярные, комбинированные капиллярно–артериовенозные и промежуточная форма – узелковая капиллярная мальформация, которая со временем может преобразовываться в капиллярно–артериовенозную форму. При простых и узелковых капиллярных

мальформациях патологический процесс распространяется не только на сосуды кожи, но и на подкожную жировую клетчатку.

4. Усовершенствованная систематизация капиллярных мальформаций с выделением простой, узелковой, комбинированной капиллярно–артериовенозной формы с оценкой распространенности и глубины процесса позволяет дифференцированно подойти к выбору метода лечения в каждом конкретном клиническом случае.

5. При простой и узелковой капиллярных мальформациях показано иссечение патологического очага с одномоментным замещением дефекта тканей адекватным пластическим материалом. При капиллярно–артериовенозных мальформациях на первом этапе следует выполнять рентгенэндоваскулярную окклюзию питающих мальформацию сосудов, а через 24–72 часа проводить иссечение патологического очага с одномоментным замещением дефекта тканей.

6. Выбор пластического материала для закрытия дефекта тканей после иссечения мальформации зависит от площади, локализации, глубины поражения, а также от возраста пациента. Методом выбора при закрытии обширных дефектов следует признать микрососудистую транспозицию лоскутов с/без предварительной дерматензии, что предупреждает развитие ишемии реципиентной области и снижает риск развития рецидивов заболевания. При поверхностных дефектах предпочтение следует отдавать транспозиции перформантных лоскутов.

7. Дифференцированный подход к выбору тактики и техники операции в каждом конкретном случае позволил увеличить количество отдаленных хороших результатов лечения с 29,4% до 45,0%, удовлетворительных с 47,1% до 50,0% и сократить количество неудовлетворительных результатов с 23,5% до 5,0%.

**СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Сосудистые мальформации. Реальность патологии и загадки лечения / Л. М. Чернуха, А. Б. Доминьяк, А. А. Гуч. [та ін.] // Клін. хірургія. – 2006. – № 4–5. – С. 77–78.
2. Greene A. K. Vascular anomalies: current overview of the field / A. K. Greene // Clin. Plastic. Surg. – 2011. – Vol. 38. – P. 1 – 5
3. Vascular malformations: Part I. / M. C. Garzon, J. T. Huang, O. Enjolras [et al.] // J. Am. Acad. Dermatol. – 2007. – Vol. 56. – P. 353–370.
4. Mulliken J. B. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics / J. B. Mulliken, J. Glowacki // Plast. Reconstr. Surg. – 1982. – Vol. 69. – P. 412 – 420.
5. Mulliken J. B. Vascular Birthmarks: Hemangiomas and malformations / J. B. Mulliken, A. E. Young. – Philadelphia: WB Saunders, 1988. – 483 p.
6. Port–wine stains morphologic variations and developmental lesions / J. L. Finley, J. M. Noe, K. A. Arndt [et al.] // Arch. Dermatol. – 1984. – Vol. 120 – P. 1453 – 1455.
7. Reconstruction of the cheek after large port–wine stain lesion resection / XiaoJie Hu, Cheng Hong Jiang, XiaoXi Lin [et al.] // Aesth. Plast. Surg. – 2011. – Vol. 35, N 5. – P. 795–801.
8. Spring M. A. Cutaneous vascular lesions / M. A. Spring, M. L. Bentz // Clin. Plast. Surg. – 2005. – Vol. 32. – P. 171 – 186.
9. Photodynamic therapy of port wine stains a report of 238 cases / Zhong-Ping Qin, Ke-Lei Li, Li Ren [et al.] // Photodiagnosis and photodynamic therapy. – 2007. – Vol. 4, N 1. – P. 53–59.
10. Hemangiomas and vascular malformations: Analysis of diagnostic accuracy / M. Very, M. Nagy, M. Carr [et al.] // Laryngoscope. – 2002. – Vol. 112. – P. 612–615.
11. Persky M.S. Management of vascular malformations of the mandible and maxilla / M.S. Persky, H. J. Yoo, A. Berenstein // Laryngoscope. – 2003. – Vol. 113. – 1885–92.



12. Sanguenza O.P. Pathology of vascular skin lesions: clinico-pathologic correlations / O.P. Sanguenza, L. Requena. – Totowa, New Jersey: Humana, 2003. – 337 p.
13. Surgical treatment of head and neck port–wine stains by means of a staged zonal approach / E. W. Cerrati, M. M. Teresa, D. Binetter [et al.] // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2014. – Vol. 134 N 5. – P. 1003–1012.
14. Vascular Anomalies and Lymphedema / H. Chim, B. Drolet, K. Duffy [et al.] // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2010. – Vol. 126. – 55 – 69,
15. Tark K. C. The fate of long–standing port–wine stain and its surgical management / K. C. Tark, D. H. Lew, D. W. Lee. // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2011. – Vol. 127. – P. 784 – 791.
16. Persky M. S. Vascular lesions of the head and neck diagnosis and management / M. S. Persky, M. Waner, F. Blei. – Stuttgart, New York, Delhi, Rio: Thieme, 2015. – 172 p.
17. Clodius L. Surgery for extensive facial port–wine stain / L. Clodius // *Aesth. Plast. Surg.* – 1985. – Vol. 9, N 2. – P. 61 – 68.
18. Weinstain J. M. Quality of life in vascular anomalies / J. M. Weinstain, S. L. Chamlin // *Lymphatic research and biology.* – 2005. – Vol. 3, N 4. – P. 256 – 259.
19. Breugem C. C. Are capillary malformations neurovenular or purely neural / C. C. Breugem, R. C. M. Hennekam, M. J. C. van Gemert, C. van der Horst // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2005. – Vol. 115, N 2. – P. 578 – 587
20. Mulliken J. B. Vascular anomalies / J.B. Mulliken, S. J. Fishman, P. E. Burrows // *Curr. Probl. Surg.* – 2000. – Vol. 37, N 8. – P. 520 – 583.
21. Evaluation of terminology for vascular anomalies in current literature / A. H. Hassanein, J. B. Mulliken, S. J. Fishman [et al.] // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2011. – Vol. 127– P. 347 – 351.

22. Kang G. C. W. Forty-one cervicofacial vascular anomalies and their surgical treatment – Retrospection and Review / G. C. W. Kang, C. Song // *Ann. Acad. Med. Singapore.* – 2008. – Vol. 37. – P. 165 – 179.

23. Mattassi R. Hemangiomas and vascular malformations An Atlas of Diagnosis and Treatment / R. Mattassi, D. A. Loose, M. Vaghi. – Verlag, Italia: Springer, 2009. – 335 p.

24. Дан В. Н. Современные классификации врожденных пороков развития сосудов (ангиодисплазий) / В. Н. Дан, А. И. Щеголев, С. В. Сапелкин // *Ангиология и сосуд. хирургия.* – 2006. – N 4, Т. 12. – С. 28 – 33.

25. Покровский А. В. К патогенезу и классификации врожденных пороков кровеносных сосудов / А. В. Покровский, Ю. Д. Москаленко, М. А. Голосовская // *Вест. хирург. им. И.И. Грекова.* – 1971. – N 2, Т. 106. – С. 59–64.

26. Brouillard P. High resolution physical and transcript map of the locus for venous malformations with glomus cells (VMGLOM) on chromosome 1p21–22 / P. Brouillard, B. R.Olsen, M. Vikkula // *Genomics.* – 2000. – Vol. 67. – P. 96 – 101.

27. Vikkula M. Molecular genetics of vascular malformations / M. Vikkula, L. M. Boon, J. B. Mulliken // *Matrix Biol.* – 2001. – Vol. 20. – P. 327 – 335.

28. Boon LM., Mulliken JB., Vikkula M. RASA1: variable phenotype with capillary and arteriovenous malformations // *Curr. Opin. Genet. Dev.* – 2005. – Vol. 15. – P. 265 – 269.

29. Duffy K. Genetics and syndromes associated with vascular malformations/ K. Duffy // *Pediatr. Clin. N Am.* – 2010. – Vol. 57. – P. 1111 – 1120.

30. The angiosome concept applied to arteriovenous malformations of the head and neck / E. L. Mitchell, G. I. Taylor, N. D. Houseman [et al.] // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2001. – Vol. 107. – P. 633 – 644.

31. Breugem C.C. Progress toward understanding vascular malformations / C.C. Breugem, C. M. A. M van der Horst., R C. M. Hennekam // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2001. – Vol. 107, N 6. – P. 1509 – 1523.
32. Smoller B. R., Rosen, S. Port-wine stains: A disease of altered neural modulation of blood vessels // *Arch. Dermatol.* – 1986. – Vol. 122, N 2. – P. 177 – 179.
33. Sensory nerves determine the pattern of arterial differentiation blood vessel branching in the skin / Y. Mukoyama, D. Shin, S. Britsch [et al.] // *Cell.* – 2002. – Vol. 109. – P. 693 – 705.
34. Capillary malformation – arteriovenous malformation a new clinical and genetic disorder caused by RASA1 mutations / I. Eerola, L. M.Boon, J. B. Mulliken [et al.] // *Am. J Hum. Genet.* – 2003. – Vol. 73, № 6. – P. 1240 – 1249.
35. Confocal microscopy study of nerves and blood vessels in untreated and treated port wine stains: Preliminary observations / M. M. Selim, K. M. Kelly, J. S. Nelson [et al.] // *Dermatol. Surg.* – 2004. – Vol. 30. – P. 892 – 897.
36. Pearl R. M. The vascular supply to the skin: An anatomical and physiological reappraisal / R. M. Pearl, D. Johnson // *Ann. Plast. Surg.* – 1983. – Vol. 11, № 3 – P. 196 –205: 196.
37. Johnson C. L. Development of human embryonic and fetal dermal vasculature / C. L. Johnson, K. A. Holbrook // *J. Invest.Dermatol.* – 1989. – Vol. 93. – P. 10 – 17.
38. Niimi Y. Current endovascular management of maxillofacial vascular malformations / Y. Niimi, J. K. Song, A. Berenstein // *Neuroimaging Clin N Am.* – 2007. – Vol. 17. – P. 223– 237.
39. The angiogenetic potentials of the cephalic mesoderm and the origin of brain and head blood vessels / G. Couly, P. Coltey, A. Eichmann [et al.] // *Mech. Dev.* – 1995. – Vol. 53. – P. 97 – 112.
40. Hemangiomas, vascular malformations, and lymphovenous malformations: Classification and methods of treatment / I. T. Jackson, R.Carreno, Z. Potparic [et al.] // *Plast. Reconstr. Surg.* – 1993. – Vol. 91. – P. 1216 – 1230.

41. Edgerton M. T. The treatment of hemangiomas: with special reference to the role of steroid therapy / M. T. Edgerton // *Ann. Surg.* – 1976. – Vol. 183, №5. – P. 517 – 532.
42. Милованов А. П. Патоморфология ангиодисплазий конечностей / А. П. Милованов. – М.: Медицина, 1978. – 144 с.
43. Chiller K.C. Molecular Pathogenesis of Vascular Anomalies: Classification into Three Categories Based upon Clinical and Biochemical Characteristics / K.C. Chiller, I.J. Frieden, J.L. Arbiser // *Lymphatic research and biology.* – 2003. – Vol. 1, №4. – P. 267 – 282.
44. Huang J. T. Vascular Malformations / J. T. Huang, M. G. Liang // *Pediatr. Clin. N. Am.* – 2010. – Vol. 57. – P. 1091 – 1110.
45. Persky M.S. Congenital vascular lesions of the head and neck / M.S. Persky // *Laryngoscope.* – 1986. – Vol. 96. – P. 1002 – 1015.
46. Arneja J. S. Vascular Malformations / J. S. Arneja, A. K. Gosain // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2008. – Vol. 121. – P. 195 – 206.
47. Burns J. Classification of Vascular Anomalies and the Comprehensive Treatment of Hemangiomas / J. Burns, A. Navarro, R. D. Cooner // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2009. – Vol. 124 (Suppl.). – P. 69e – 81e.
48. Terminology and classification of congenital vascular malformations / B. B. Lee, J. Laredo, T. S. Lee [et al.] // *Phlebology.* – 2007. – Vol. 22. – P. 249 – 252.
49. Redondo P. Classification of vascular anomalies (tumours and malformations) Clinical characteristics and natural history / P. Redondo // *An. Sist. Sanit. Navar.* – 2004. – Vol. 27, Supl. – P. 9 – 25.
50. Haemangiomas and congenital vascular malformations: their classification and diagnosis /H. P. Zweep, P. N. Rieu, C. E. van Die [et. al] // *Ned. Tijdschr. Geneeskd.* – 2002. – Vol. 146, N23. – P. 1072 – 1077.

51. The value of three-dimensional computed tomographic angiography in the diagnosis and treatment of vascular lesions / T. Leng, M.M X. Wang, R. Huo [et al.] // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2008. – Vol. 122. – P. 1417 – 1424.

52. Soft-tissue vascular anomalies: utility of US for diagnosis / H. J. Paltiel, P. E. Burrows, H. P. W. Kozakewich [et al.] // *Radiology.* – 2000. – Vol. 214. – P. 747 – 754.

53. Soft-tissue venous malformations in pediatric and young adult patients: diagnosis with Doppler US / I. Trop, J. Dubois, L. Guibaud [et al.] // *Radiology.* – 1999. – Vol. 212. – P. 841– 845.

54. Assessment of vascular malformations in the head and neck with two-dimensional MR digital subtraction angiography (2D MRDSA) / T. Okubo, T. Yoshikawa, M. Hori [et al.] // *Proc. Intl. Soc. Mag. Reson. Med.* – 2001. – Vol. 9. – P. 1394.

55. Fordham L. A. Imaging of congenital vascular and lymphatic anomalies of the head and neck / L. A. Fordham, C.J. Chung, L.F. Donnelly // *Neuroimaging Clin N Am.* – 2000. – Vol. 10. – P. 117– 136.

56. MR angiography and MR imaging of symptomatic vascular malformations. / M.J. Dobson, R.W. Hartley, R. Ashleigh [et al.] // *Clin. Radiol.* – 1997. – Vol. 52. – P. 595 – 602.

57. Flow pattern analyses of head and neck vascular lesions using three-phase CT / C-W. Ryu, J. K. Kim, S. J. Kim [et al.] // *Korean J Radiol.* – 2009. – Vol. 10 – P. 323 – 332.

58. The diagnostic value of magnetic resonance imaging in combination with angiography in patients with vascular malformations: a prospective study / S.E.R. Hovius, D.H. Borg, P. R. Paans, H. Pieterman // *Ann. Plast. Surg.* – 1996. – Vol. 37. – P. 278 – 285.

59. The nature and evolution of port-wine stains: a computer-assisted study / S. H. Barsky, S. Rosen, D. E. Geer, J. M. Noe // *J. Invest. Dermatol.* – 1980. – Vol. 74. – P. 154 – 157.

60. Location of port-wine stains and the likelihood of ophthalmic and/or central nervous system complications / B. Tallman, O.T. Tan, J.G. Morelli [et al.] // *Pediatrics*. – 1991. – Vol. 87. – P. 323 – 327.

61. Henedige A. A. Sturge-Weber syndrome and dermatomal facial port-wine stains: incidence, association with glaucoma, and pulsed tunable dye laser treatment effectiveness / A. A. Henedige, A. A. Quaba, A-N. Khalil // *Plast. Reconstr. Surg.*. – 2008. – Vol. 121. – P. 1173 – 1180.

62. Enjolras O. Facial port-wine stains and Sturge-Weber syndrome / O. Enjolras, M. C. Rich, J.J. Merland // *Pediatrics*. – 1985. – Vol. 76. – P. 48 – 51.

63. Enjolras O. Color atlas of vascular tumors and vascular malformations / O. Enjolras, M. Wassef, R. Chapot. – New York: Cambridge University Press, 2007. – 291 p.

64. Stevenson R. F. Unrecognized ocular problems associated with port wine stains of the face in children / R. F. Stevenson, H.G. Thomson, J.D. Morin // *Can. Med. Assoc. J.* – 1974. – Vol. 111. – P. 953 – 955.

65. Boon L. M. Pathogenesis of vascular anomalies / L. M. Boon, F. Ballieux, M. Vikkula // *Clin. Plastic Surg.* – 2011. – Vol. 38. – P. 7 – 19.

66. Koshima I. Free perforator flap for the treatment of defects after resection of huge arteriovenous malformations in the head and neck regions / I. Koshima, Y. Nanba, T. Tsutsui [et al.] // *Ann. Plast. Surg.* – 2003. – Vol. 51. – P. 194 – 199.

67. Kelly K. M. An update on the clinical management of port wine stains / K. M. Kelly, J.S. Nelson // *Lasers Med. Sci.* – 2000. – Vol. 15. – P. 220 – 226.

68. Sharpe D.T. The treatment of port wine stains by cryosurgery: a preliminary report / D.T. Sharpe // *Br. J. Plast. Surg.* – 1979. – Vol. 32. – P. 321 – 324.

69. Mounayer C. Facial “glomangiomas”: large facial venous malformations with glomus cells / C. Mounayer, M. Wassef, O. Enjolras [et al.] // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2001. – Vol. 45. – P. 239 – 245.

70. Intralesional bleomycin injection (IBI) treatment for haemangiomas and congenital vascular malformations / T. Muir, M. Kirsten, P. Fourie, N. Dippenaar [et al.] // *Pediatr. Surg. Int.* – 2004. – Vol. 19. – P. 766 – 773.

71. Intralesional Bleomycin injection treatment for vascular birthmarks: a 5-year experience at a single United Kingdom unit / D. C. G. Sainsbury, G. Kessell, A. J. Fall [et al.] // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2011. – Vol. 127. – P. 2031 – 2044.

72. Burrows P.E Percutaneous treatment of low flow vascular malformations / P. E. Burrows, K. P. Mason // *J. Vasc. Interv. Radiol.* – 2004. – Vol. 15. – P. 431 – 445.

73. Dixon J.A. Hypertrophic scarring in argon laser treatment of port-wine stains / J.A. Dixon, S. Huether, R. Roterig // *Plast. Reconstr. Surg.* – 1984. – Vol. 73. – P. 771 – 779.

74. K. M. Kelly Description and analysis of treatments for port-wine stain birthmarks / K. M. Kelly, B. Choi, S. McFarlane, [et al.] // *Arch. Facial. Plast. Surg.* – 2005. – Vol. 7. – P. 287 – 294.

75. Geronemus R.G. High-radiant exposure modified pulsed dye laser photocoagulation with dynamic cooling of port-wine stains in infancy / R.G. Geronemus // *Arch. Dermatol.* – 2000. – Vol. 136. – P. 942 – 943.

76. S. M. Maguiness Management of capillary malformations / S. M. Maguiness, M. G. Liang // *Clin. Plastic. Surg.* – 2011. – Vol. 38. – P. 65 – 73.

77. Marler J.J. Current management of hemangiomas and vascular malformations / J.J. Marler, J.B. Mulliken // *Clin Plast Surg.* – 2005. – Vol. 32, N 1. – P. 99 – 116.

78. Long-pulsed neodymium: yttriumaluminum-garnet laser treatment for port-wine stains / M.U. Yang, A.N. Yaroslavsky, W.A. Farinelli [et al.] // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2005. – Vol. 52. – P. 480 – 490.

79. Chapas A. M. Efficacy of early treatment of facial port wine stains in newborns: A review of 49 cases / A. M. Chapas, K. Eickhorst, R.G. Geronemus // *Lasers Surg Med.* – 2007. – Vol. 39. – P. 563 – 568.

80. Photothermally induced vessel-wall necrosis after pulsed dye laser treatment: lack of response in port-wine stains with small sized or deeply located vessels / E. J. Fiskerstrand, L. O. Svaasand, G. Kopstad [et al.] // *J. Invest. Dermatol.* – 1996. – Vol. 107, N 5. – P. 671 – 675.

81. Epidermal damage and limited coagulation depth with the flashlamp-pumped pulsed dye laser: A histochemical study / U. Hohenleutner, M. Hilbert, U. Wlotzke, M. Landthaler // *J. Invest. Dermatol.* – 1995. – Vol. 104, N 5. – P. 798 – 802.

82. Chowdhury M. M. Potassium titanyl phosphate laser treatment of resistant port-wine stains / M. M. Chowdhury, S. Harris, S.W. Lanigan // *Br. J. Dermatol.* – 2001. – Vol. 144. – P. 814 – 817.

83. Lanigan S.W. Recent advances in laser treatment of port-wine stains / S. W. Lanigan, S. M. Taibjee // *Br. J. Dermatol.* – 2004. – Vol. 151. – P. 527 – 533.

84. Izikson L. Treatment of hypertrophic and resistant port wine stains with a 755 nm laser: a case series of 20 patients / L. Izikson, J. S. Nelson, R. R. Anderson // *Lasers Surg. Med.* – 2009. – Vol. 41. – P. 427 – 432.

85. Thickness of healthy and affected skin of children with port wine stains: potential repercussions on response to pulsed dye laser treatment / E. Nagore, C. Requena, A. Sevilla [et al.] // *Dermatol. Surg.* – 2004. – Vol. 30, N 12. – P. 1457 – 1461.

86. Jasim Z. F. Treatment of pulsed dye laserresistant port wine stain birthmarks / Z. F. Jasim, J. M. Handley // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2007. – Vol. 57. – P. 677 – 682.

87. Redarkening of port-wine stains 10 years after pulsed-dye-laser treatment / M. Huikeshoven, P. H. Koster, C. A. de Borgie [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2007. – Vol. 356. – P. 1235 – 1240.

88. Kulungowski A. M. Management of Combined Vascular Malformations / A. M. Kulungowski, S. J. Fishman // *Clin. Plastic Surg.* – 2011. – Vol. 38. – P. 107 – 120.



89. Allison D. J. Embolization technique in arterio venous malformations. / D. J. Allison, A. Kennedy // *Vascular malformations. Periodica Angiologica*, Einhorn Presse Verlag, Reinbek. – 1989. – Vol. 16. – P. 261 – 269.

90. The management of intraosseous arteriovenous malformations in the head neck area / I. T. Jackson, C. R. Jack, B. Aycock [et al.] // *Plast. Reconstr. Surg.* – 1989. – Vol. 84. – P. 47– 54.

91. Multidisciplinary approach to the management of head and neck arteriovenous malformations / M. W. H. Erdmann, D. M. Davies, J. E. Jackson, D. J. Allison // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 1995. – Vol. 77, N 1. – P. 53 – 59.

92. Auricular arteriovenous malformation: evaluation, management and outcome / J. K. Wu, A. Bisdorff, F. Gelbert [et al.] // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2005. – Vol. 115. – P. 985 – 995.

93. Multiple basal cell carcinomas arising in a port-wine stain with a remote history of therapeutic irradiation / B. S. Kim, J. B. Lee, H. S. Jang [et al.] // *J. Dermatol.* – 2004. – Vol. 31. – P. 820 – 823.

94. Schrudde J. Surgical treatment of giant hemangioma of the facial region after embolization / J. Schrudde, V. Petrovici // *Plast. Reconstr. Surg.* – 1981. – Vol. 68, N 6. – P. 878 – 889.

95. Arteriovenous malformations of the head and neck: natural history and management / M. P. Kohout, M. Hansen, J. J. Pribaz, J. B. Mulliken // *Plast. Reconstr. Surg.* – 1998. – Vol. 102, N 3. – P. 643 – 654.

96. Menick F. J. Facial reconstruction with local and distant tissue: the interface of aesthetic and reconstructive surgery / F. J. Menick // *Plast. Reconstr. Surg.* – 1998. – Vol. 102, N 5. – P. 1424 – 1433.

97. Menick F. J. Defects of the nose, lip, and cheek: rebuilding the composite defect / F. J. Menick // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2007. – Vol. 120. – P. 887 – 898.

98. Preliminary study of the total restoration of the facial skin / M. Gonzalez-Ulloa, Castillo, A., Stevens, E. [et al.] // *Plast. Reconstr. Surg.* – 1954. – Vol. 13, N 3. – P. 151 – 161.

99. Kim J–T. Latissimus dorsi perforator flap / J–T. Kim // Clin. Plastic Surg. – 2003. – Vol. 30. – P. 403 – 431.

100. Reconstruction of facial defects using prefabricated expanded flaps carried by temporoparietal fascia flaps / Y. Liu, P. Jiao, X. Tan, S. Zhu // Plast. Reconstr. Surg. – 2009. – Vol. 123, N 2. – P. 556 – 561.

101. Experience with arteriovenous malformations treated with flap coverage / Y. Yamamoto, T. Ohura, H. Minakawa [et al.] // Plast. Reconstr. Surg. – 1994. – Vol. 94, N. 3 – P. 476 – 482.

102. Hurwitz D. J. Hemodynamic considerations in the treatment of arteriovenous malformations of the face and scalp / D. J. Hurwitz, C. W. Kerber // Plast. Reconstr. Surg. – 1981. – Vol. 67, N 4. – P. 421 – 432.

103. Anatomical basis and versatile application of the free medial sural artery perforator flap for head and neck reconstruction / H–K. Kao, K–P. Chang, Y–A. Chen [et al.] // Plast. Reconstr. Surg. – 2010. – Vol. 125. – P. 1135 – 1145.

104. Guo L. Pre–expanded ultra–thin supraclavicular flaps for (full–) face reconstruction with reduced donor–site morbidity and without the need for microsurgery / L. Guo, J. Pribaz // Plast. Reconstr. Surg. – 2005. – Vol. 115, N 7. – P. 1845 – 1847.

105. The submental island flap: a new donor site. Anatomy and clinical applications as a free or pedicled flap / D. Martin, J. F. Pascal, J. Baudet [et al.] // Plast. Reconstr. Surg. – 1993. – Vol. 92, N 5. – P. 867 – 873.

106. The fasciocutaneous supraclavicular artery island flap for releasing postburn mentosternal contracture / N. Pallua, H. G. Machens, O. Rennekampff [et al.] // Plast. Reconstr. Surg. – 1997. – Vol. 99. – P. 1878 – 1884.

107. Pallua N. The tunneled supraclavicular island flap: An optimized technique for head and neck reconstruction / N. Pallua, N. E Magnus // Plast. Reconstr. Surg. – 2000. – Vol. 105. – P. 842 – 851.

108. Pallua N. Postburn head and neck reconstruction in children with the fasciocutaneous supraclavicular artery island flap / N. Pallua, E. Demir // Ann. Plast. Surg. – 2008. – Vol. 60. – P. 276 – 282.

109 Chiu E. S. Supraclavicular artery island flap for head and neck oncologic reconstruction: Indications, complications, and outcomes / E. S. Chiu P. H. Liu, P. L. Friedlander // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2009. – Vol. 124. – P. 115 – 123.

110. Three- and four-dimensional computed tomographic angiography studies of the supraclavicular artery island flap / J. W. H. Chan, C. Wong, K. Ward, [et al.] // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2010. – Vol. 125. – P. 525 – 531.

111. Koshima I. Microsurgery in the future: Introduction to supra-microsurgery and perforator flaps. Presented at the First International Course on Perforator Flap and Arterialized Skin Flaps. Special invited lecture. Gent, Belgium, June 13, 1997.

112. Perforator flaps and supermicrosurgery / I. Koshima, T. Yamamoto, M. Narushima [et al.] // *Clin. Plastic Surg.* – 2010. – Vol. 37. – P. 683 – 689.

113. Free-style flaps: a further step forward for perforator flap surgery / C. G. Wallace, H-K. Kao, S-F. Jeng, F-C. Wei // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2009. – Vol. 124. – P. 419 – 426.

114. The perforasome theory: vascular anatomy and clinical implications / M, Saint-Cyr, C. Wong, M. Schaverien [et al.] // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2009. – Vol. 124. – P. 1529 – 1544.

115. The anatomical (angiosome) and clinical territories of cutaneous perforating arteries: development of the concept and designing safe flaps / G. I. Taylor, R. J. Corlett, S. C. Dhar, M. W. Ashton // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2011. – Vol. 127. – P. 1447 – 1459.

116. Combined radiological and surgical treatment of arteriovenous malformation of the head and neck / A. Seccia, M. Salgarello, E. Farallo, P.G. Falappa // *Ann Plast Surg.* – 1999. – Vol. 43. – P. 359 – 366.

117. Cheek and inferior eyelid reconstruction after skin cancer ablation / W. L. Murillo, W. Fernandez, D. J. Caycedo [et al.] // *Clin. Plast. Surg.* – 2004. – Vol. 31, N 1. – P. 49 – 67.

118. Lee B.B. New approaches to the treatment of congenital vascular malformations (CVMs) – a single centre experience / B. B. Lee // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2005. – Vol. 30. – P. 184 – 197.