

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ІМЕНІ П.Л. ШУПИКА

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

ФЕЙТА ОЛЕГ РУСЛАНОВИЧ

УДК 617.54:618.19]-003.92-007.24-018-089.843-032:611.77:001.6

ДИСЕРТАЦІЯ
ТАКТИКА ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ РУБЦЕВИХ ДЕФОРМАЦІЙ
ТА ДЕФЕКТІВ ГРУДНОЇ КЛІТКИ ТА МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

(клініко-експериментальне дослідження)

Спеціальність: 222 «Медицина» (спеціалізація 14.01.03 – «Хірургія»)

Галузь знань: 22 «Охорона здоров'я»

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії.

Дисертація містить результати власних досліджень.

Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____ О.Р. Фейта

Науковий керівник: Козинець Георгій Павлович,
доктор медичних наук, професор

Київ – 2025

АНОТАЦІЯ

Фейта О.Р. Тактика хірургічного лікування рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози (клініко-експериментальне дослідження). – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії в галузі знань 22 «Охорона здоров'я» за спеціальністю 222 «Медицина» (спеціалізація 14.01.03 «Хірургія»). – Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ, 2025.

У дисертаційній роботі представлена розробка тактики та методики хірургічного лікування пацієнтів з рубцевими деформаціями та дефектами грудної клітки (ГК) та молочної залози (МЗ), відповідно до типу уражень, згідно розробленої класифікації та запропонованого розподілу на сегменти, з метою вирішення актуального наукового завдання – підвищити ефективність хірургічного лікування рубцевих деформацій та дефектів ГК та МЗ за рахунок оптимального використання донорських тканин, зменшити частоту післяопераційних ускладнень і повторних коригуючих операцій.

Для досягнення мети і виконання завдань дослідження, відповідно до розробленої програми, дисертаційна робота проводилась у декілька етапів, з використанням методів наукового дослідження.

На першому етапі проаналізовано науково-інформаційні ресурси з метою вивчення вітчизняного та міжнародного досвіду хірургічного лікування рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози. Системний аналіз джерел наукової інформації забезпечив можливість визначення мети, завдань дослідження, дозволив розробити план, обрати методи та обсяг дослідження.

Для використання єдиної концепції діагностики та аналізу клінічного матеріалу, було проведено ретроспективний аналіз медичної документації пацієнтів з рубцевими деформаціями та дефектами ГК та МЗ з 2009 по 2018 рік. Запропоновано розподіл поверхні МЗ та прилеглих ділянок грудної клітки і передньої черевної стінки на сегменти з метою ідентифікації ключових зон

дефектів та/чи деформацій, а також найбільш придатних ділянок для отримання пластичного матеріалу. Розроблено класифікацію рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози, що бере до уваги локалізацію та характер пошкодження тканин для визначення ключових зон деформації та тяжкості ураження, та дає можливість розробки єдиної концепції діагностики, адекватного аналізу клінічного матеріалу, має велике значення у визначенні плану реконструкції з оптимальним використанням здорових тканин оточуючих ділянок для максимального відновлення уражених ділянок МЗ та ГК та виборі хірургічної тактики. Класифікація включає чотири типи деформації МЗ та ГК, яка враховує п'ять основних ознак: локалізацію рубцевих трансформацій тканин за визначеними сегментами, тяжкість ураження сосково-ареолярного комплексу (САК), дефіцит паренхіми МЗ та характер деформації. Такий підхід дозволяє врахувати функціональні порушення та полегшує практичне застосування класифікації.

Експериментальна частина полягала у вивченні на лабораторних тваринах процесів васкуляризації при формуванні шкірно-м'язових розтягнутих клаптів з власним кровообігом, моделюванні та вивченні процесу реваскуляризації жирових трансплантатів, як індикатора процесів ангиогенезу, та на основі отриманих даних визначити можливість формування необхідних форм розширених клаптів з власним кровообігом, для отримання необхідної кількості пластичного матеріалу для реконструкції рубцевих деформацій та дефектів. Дослідження виконані на 30 статевозрілих щурах, яких розділили на дві групи – основну, в яку увійшли підгрупа А (ОГА) (12 щурів) і підгрупа Б (ОГБ) (12 щурів) та групу порівняння (ГП) (6 щурів). Щурам основних груп здійснювали попереднє розширювання шкірно-м'язових клаптів. На другому етапі імплантували в кишені жирові трансплантати. У ОГА шкірно-м'язовий клапоть загортали в трубку, в якій розміщували трансплантат. Тваринам ГП імплантацію жиру здійснювали у кишеню без попереднього її розширення. Через 1 тиждень після трансплантації було виведено з експерименту по 6 тварин з основних підгруп та 3 щури з ГП. Інші тварини були виведені з

експерименту через 4 тижні після другої операції. Після виведення тварин з експерименту клапті та пахові жирові трансплантати були взяті для гістологічного, імуногістохімічного (визначення щільності мікросудин) аналізу. Щільність CD31 мічених шкірно-м'язових клаптів та жирових трансплантатів оцінювали у всіх трьох групах через 1 та 4 тижні після етапу трансплантації жиру.

Через 1 тиждень після трансплантації жиру щільність мікросудин у розширених шкірно-м'язових клаптях основних підгруп ОГА ($17,03 \pm 0,89$) та ОГБ ($16,62 \pm 1,09$) перевищувала щільність судин у ГП ($9,30 \pm 1,19$) ($p < 0,05$). Різниця у щільності мікросудин у клаптях основних підгруп не виявлено ($p > 0,05$). Щільність мікросудин у прилеглих жирових трансплантатах у основних підгрупах: ОГА - $3,76 \pm 0,42$, ОГБ - $3,66 \pm 0,42$, була більшою ніж у ГП ($2,36 \pm 0,63$) ($p < 0,05$). Через 4 тижні після трансплантації щільність мікросудин у розширених шкірно-м'язових клаптях основних підгруп: ОГА ($15,20 \pm 0,95$), ОГБ ($14,70 \pm 0,72$), перевищувала щільність судин у ГП $10,33 \pm 1,31$ ($p < 0,05$). Щільність мікросудин у прилеглих жирових трансплантатах у основних підгрупах ОГА ($3,08 \pm 0,17$) та ОГБ ($2,98 \pm 0,25$) також була більшою ніж у ГП ($2,30 \pm 0,52$) ($p < 0,05$). У випадках підвищеної щільності судин у клаптях спостерігалось підвищення щільності і у жирових трансплантатах. У зразках розтягнутої шкіри основних підгруп відмічалась підвищена васкуляризація розширеної шкіри, що проявлялося збільшенням розміру і кількості судин. Імплантація експандера викликала підвищений ангіогенез в клапті з перевагою новоутворення судин за рахунок капсули, що формується навколо розширювача. Відмічалось утворення нових судин навколо жирового трансплантата, з найбільшою їх кількістю на стику між трансплантатом і капсулою. Визначено, що при пересадці жиру у сформований з розширених тканин циліндр, васкуляризація жирового трансплантата була кращою і рівномірною на всій його поверхні. У основній підгрупі Б, без формування циліндричного ложа, добра васкуляризація трансплантата відмічалась на поверхнях, які прилягали до капсули. При розташуванні жирових

трансплантатів у м'язових кишнях без їх розширення васкуляризація відбувалась повільніше. Частки жиру при трансплантації зберігають своє судинне русло і підключення зовнішнього кровотоку дозволяє зберегти структуру і об'єм трансплантата. Реципієнтна ділянка з підвищеною васкуляризацією забезпечує кровотік у трансплантованій тканині.

На клінічному етапі у дослідження було включено 60 пацієнтів з рубцевими деформаціями та дефектами грудної клітки та молочної залози (86 випадків) (на базі КМКЛ №2). Сформовано основну групу (ОГ) та групу порівняння (ГП). Пацієнтам основної групи - 23 пацієнти (38,33 %) виконані реконструктивні втручання по усуненню деформацій в залежності від уражених сегментів та типу деформацій, з використанням 37 розтягнутих клаптів з власним кровообігом, різних типів, в залежності від джерел живлення. Для порівняння опрацьовано дані 37 пацієнтів (61,67 %), прооперованих за традиційними методиками у період 2009-2024 рр. (ретроспективний аналіз). Пацієнтів ГП було розподілено на: ГПА - 15 (40,54%), лікування яких здійснювали із застосуванням 25 розтягнутих клаптів за традиційними методами, та ГПБ - 22 (59,46 %) із застосуванням пластики місцевими тканинами та/або вільної аутодермопластики.

Враховуючи локалізацію ураження, у відповідності до запропонованого розподілу ГК і МЗ на сегменти, тип рубцевої деформації, на основі розробленої класифікації, яка відображає основні особливості структурних порушень, та тяжкість деформацій у різних ділянках грудної клітки та молочної залози, було розроблено диференційований підхід до методики реконструкції рубцевих деформацій та дефектів в основній групі. Проводили оцінку типу деформації ГК та МЗ, визначення донорської ділянки, джерел кровопостачання та можливості формування кишень для імплантації розширювачів, прогнозували методи формування та переміщення розтягнутих клаптів з власним кровообігом, та можливості закриття донорських ділянок. Моделювання клаптів в основній групі здійснювали шляхом формування розтягнутого клаптя з ключовою судиною та судинною мережею

перфорантних судин прилеглих тканин, для підсилення васкуляризації, шляхом збільшення кількості судинних анастомозів, що дозволяло формувати клапті різних конфігурацій з необхідним об'ємом тканин в залежності від конкретної клінічної ситуації.

Для корекції деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози були визначені основні типи формування розтягнутих об'єднаних перфорантних клаптів на основі анатомічного розташування джерел живлення.

Клапті верхньої частини грудної клітки формували у трьох варіантах: 1) клапті на основі двох перфорантів – ТААР та 2, 3 АІСАР з включенням судинних мереж ТБСА; 2) клапті на основі 2, 3 АІСАР з включенням судинних мереж ТААР та ТБСА; 3) клапті на основі ТААР з включенням судинних мереж 2, 3 АІСАР та ТБСА.

Клапті нижньої частини грудної клітки та передньої черевної стінки також формували у трьох варіантах: 1) клапті на основі SEAP з включенням судинних мереж DIEAP та 6, 7 АІСАР однойменної сторони; 2) клапті на основі SEAP з включенням судинних мереж DIEAP та 6, 7 АІСАР протилежної сторони; 3) клапті на основі двох перфорантів SEAP з обох сторін.

Клапті бічної поверхні грудної клітки також формували у трьох варіантах: 1) клапті на основі TDA з включенням LTAP та 5-7 LICAP; 2) клапті на основі LTA з включенням TDAP та 5-7 LICAP; 3) клапті на основі LTA або TDA з включенням TDAP/ LTAP, ACSP, 5-7 LICAP.

Терміни розтягування тканин у середньому в основній групі становили $30,39 \pm 1,17$ діб (від 16 до 37 діб), у хворих групи порівняння А - $34,06 \pm 1,49$ діб (від 21 до 43 діб). Середній показник площі отриманих клаптів у пацієнтів основної групи ($175,30 \pm 11,56$ см²) в 1,53 рази перевищував середню площу отриманих клаптів у пацієнтів ГПА ($114,44 \pm 6,70$ см²) ($p < 0,001$). Таким чином, при меншому терміні розтягування отримано більше донорського матеріалу у пацієнтів основної групи по відношенню до групи порівняння А. Середня площа ранових дефектів, заміщених донорськими тканинами, у пацієнтів

основної групи склала $138,57 \pm 11,10 \text{ см}^2$, що в 1,72 рази більша за середню площу закритих ран у пацієнтів ГПА ($80,68 \pm 7,73 \text{ см}^2$) ($p < 0,001$). Переміщення отриманих клаптів здійснювалося трьома способами: пряме просування, ротація та транспозиція. Згідно отриманих результатів дослідження в основній групі, найбільшу площу ранового дефекту вдавалося закрити при використанні клаптів переміщених методами ротації та транспозиції. Ефективність використання сформованих клаптів, переміщених шляхом ротації, при закритті ранових дефектів у пацієнтів основної групи склала 81,57%, шляхом транспозиції - 83,95 % та шляхом прямого просування - 65,12%. Використання методу переміщення клаптів шляхом прямого просування було в 1,29 раз менш ефективним в порівнянні із застосуванням методу переміщення клаптів шляхом транспозиції та в 1,25 раз менш ефективним в порівнянні із застосуванням методу переміщення клаптів шляхом ротації ($p < 0,01$). Таким чином, ефективними із найбільш раціональним використанням донорського тканинного матеріалу у пацієнтів основної групи були методи закриття ранових дефектів із застосуванням клаптів, переміщених шляхом транспозиції та ротації.

Для оцінки ранніх результатів лікування були визначені основні критерії, такі як приживлення клаптів та відновлення функції уражених сегментів, на що безпосередньо впливали післяопераційні ускладнення. Враховуючи низький відсоток ранніх післяопераційних ускладнень в основній групі, добрий наближений результат був в 1,4 рази вищий ніж у групі порівняння (у основній групі - 91,89 %, у групі порівняння - 65,31 %) ($p = 0,003$). Оцінюючи віддалені результати, в терміни, які дозволили отримати достатньо часу з моменту оперативного втручання для відновлення та проходження реабілітаційного періоду (від трьох місяців), в основній групі отримано добрі результати у 35 (94,59 %) випадках, задовільний результат - у 2 (5,41 %) випадках застосування розтягнутих клаптів.

З метою оцінки рубцевих деформацій та ефективності хірургічного лікування хворих з рановими дефектами та рубцевими деформаціями

молочних залоз та грудної клітки, запропоновано двокомпонентну шкалу оцінки рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози та результатів їх лікування, сформовану на основі опитувальника BREAST-Q Version 2.0[©] та оціночної шкали рубців пацієнтом і спостерігачем (лікарем) – Patient and Observer Scar Assessment Scale (POSAS). Згідно результатів анкетування пацієнтів ОГ, відповідно до шкали (що нижче бал, то вища оцінка, min - 5 балів, max - 25 балів), середній показник доопераційної оцінки стану пацієнтом ($18,96 \pm 0,70$) може свідчити про незадоволеність зовнішнім виглядом, порушення психосоціального благополуччя, фізичного самопочуття зі сторони пацієнта, та необхідності виконання реконструктивних втручань, що співпадало з результатами отриманими при об'єктивному оцінюванні лікарем ($14,83 \pm 0,66$). У післяопераційний період середній показник оцінки пацієнта становив $12,39 \pm 0,51$, результат об'єктивної оцінки лікаря - $9,35 \pm 0,38$. Незважаючи на певний фізичний дискомфорт після оперативного втручання, показники значно знизились ($p < 0,01$), що може свідчити про підвищення задоволеності пацієнтів зовнішнім виглядом, покращення фізичного стану та позитивний вплив на їх самооцінку. У віддалений після операції період (від трьох місяців) спостерігалось зниження середнього значення оцінки, як пацієнтом - $10,52 \pm 0,46$, так і лікарем $8,78 \pm 0,39$, що свідчило про покращення стану пацієнта та якості результату реконструктивного втручання після проходження періоду реабілітації. Отже, оцінюючи отримані дані, завдяки достовірному зниженню значень бальної оцінки ($p < 0,01$), можна зробити висновок про задоволеність результатом проведеного лікування та позитивну оцінку реконструктивного втручання, як зі сторони пацієнта, так і лікаря, після оперативного втручання та у віддалений післяопераційний період.

Наукова новизна дослідження.

Визначено процеси васкуляризації при формуванні розтягнутих клаптів на основі судинних носіїв з включенням фасцій та м'яза та їх інтенсивність в різні терміни; вперше змодельовано та визначено процеси реваскуляризації

жирових трансплантатів, як індикатора процесу ангіогенезу, при розміщенні їх у попередньо створений шкірно-м'язовий клапоть (експериментальне дослідження на щурах).

Розроблено класифікацію рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози на основі анатомічної локалізації (у відповідності до розробленого розподілу ГК і МЗ на сегменти) та ступеня ураження молочної залози та оточуючих тканин.

Вперше розроблено варіанти формування розтягнутих об'єднаних перфорантних клаптів на основі анатомічного розташування джерел живлення, для реконструкції рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози, та вивчено ефективність використання розтягнутих васкуляризованих клаптів залежно від способу їх переміщення.

Вперше розроблено тактику хірургічного лікування рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози із врахуванням уражених сегментів та типу деформації, з використанням розроблених варіантів формування розтягнутих васкуляризованих клаптів в залежності від анатомо-судинної основи, визначено алгоритм реконструкції рубцевих деформацій в залежності від уражених сегментів та типу деформації.

Для оцінки рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози, результатів їх лікування та задоволеності пацієнта, вперше запропоновано двокомпонентну шкалу, сформовану на основі опитувальника BREAST-Q Version 2.0[©] та оціночної шкали рубців пацієнтом і спостерігачем (лікарем) – Patient and Observer Scar Assessment Scale (POSAS).

Практичне значення отриманих результатів.

Запропоновано класифікацію рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози на основі їх анатомічної локалізації (у відповідності до запропонованого розподілу грудної клітки та молочної залози на сегменти) та ступеня ураження молочної залози та оточуючих тканин.

Запропоновано тактику хірургічного лікування рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози в залежності від типу ураження та уражених сегментів.

Запропоновано варіанти формування розтягнутих об'єднаних перфорантних клаптів в залежності від анатомо-судинної основи, та найбільш ефективні способи їх переміщення для хірургічного лікування рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози.

Запропоновано двокомпонентну шкалу оцінки рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози та результатів їх лікування, сформовану на основі опитувальника BREAST-Q Version 2.0[©] та оціночної шкали рубців пацієнтом і спостерігачем (лікарем) – Patient and Observer Scar Assessment Scale (POSAS), що дозволяє оцінити ефективність лікування та задоволеність пацієнта.

Дані отримані в результаті дослідження допоможуть удосконалити та оптимізувати хірургічне лікування пацієнтів із рубцевими деформаціями грудної клітки та молочної залози, знизити рівень післяопераційних ускладнень, та необхідність повторних операцій.

Результати досліджень впроваджено в практичну діяльність опікових відділень для дітей та дорослих, відділень реконструктивно-відновлювальної хірургії м. Київ, м. Вінниці, м. Житомир, м. Луцьк. Теоретичні положення дисертаційної роботи використовується в навчальному процесі на кафедрі комбустіології та пластичної хірургії Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика.

Ключові слова: рубці, ранові дефекти, аутодермопластика, розтягування тканин, молочна залоза, рубцеві деформації та дефекти, реконструкція молочної залози, ангіогенез, перфорантні клапті, перфорантні клапті на ніжці, перфорантні судини, імуногістохімія, VEGF, пластична хірургія, реконструктивна хірургія, експериментальне дослідження.

ANNOTATION

Feyta O.R. Tactics of surgical treatment of cicatricial deformities and defects of the chest and breast (clinical and experimental study). – Qualifying scientific work on the rights of manuscripts.

Dissertation for obtaining the scientific degree of Doctor of Philosophy in the field of study 22 «Healthcare» in specialty «222» Medicine (specialization 14.01.03 «Surgery»). – Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, 2025.

The dissertation presents the development of tactics and methods of surgical treatment of patients with cicatricial deformities and defects of the chest and breast, according to the type of lesions, according to the developed classification and proposed division into segments, in order to solve the current scientific problem - to increase the effectiveness of surgical treatment of cicatricial deformities and defects of the chest and breast through optimal use of donor tissues, to reduce the frequency of postoperative complications and repeated corrective operations.

To achieve the goal and fulfill the research objectives, in accordance to the developed program, the dissertation work was carried out in several stages, using scientific research methods.

At the first stage, scientific and information resources were analyzed in order to study national and international experience in surgical treatment of cicatricial deformities and defects of the chest and breast. Systematic analysis of sources of scientific information provided the opportunity to determine the goal and objectives of the study, allowed to develop a plan, select methods and scope of the study.

To use a single concept of diagnosis and analysis of clinical material, a retrospective analysis of medical records of patients with cicatricial deformities and defects of the chest and breast from 2009 to 2018 was conducted. It is proposed to divide the surface of the breast and adjacent areas of the chest and anterior abdominal wall into segments in order to identify key areas of defects and/or deformations, as well as the most suitable areas for obtaining plastic material. A classification of cicatricial deformities and defects of the chest and breast has been developed, which

takes into account the localization and nature of tissue damage to determine the key areas of deformation and severity of the lesion, and allows for the development of a single diagnostic concept, adequate analysis of clinical material, and is a great importance in determining the reconstruction plan with optimal use of healthy tissues of the surrounding areas for maximum restoration of the affected areas of the chest and breast and the choice of surgical tactics. The classification includes four types of deformity of the chest and breast, which takes into account five main features: localization of cicatricial tissue transformations in specific segments, severity of nipple-areola complex (NAC) lesion, deficiency of the breast parenchyma, and nature of the deformity. This approach allows for taking functional impairments into account and facilitates the practical application of the classification.

The experimental part consisted of studying the vascularization processes in laboratory animals during the formation of cutaneous-muscular stretch flaps with their own blood circulation, modeling and studying the process of revascularization of fat grafts as an indicator of angiogenesis processes, and based on the data obtained, determining the possibilities of forming the necessary forms of expanded flaps with their own blood circulation, to obtain the necessary amount of plastic material for the reconstruction of scar deformities and defects. The studies were performed on 30 sexually mature rats, which were divided into two groups - the main group, which included subgroup A (MSA) (12 rats) and subgroup B (MSB) (12 rats), and the comparison group (CG) (6 rats). Rats of the main groups underwent preliminary expansion of the musculocutaneous flaps. In the second stage, fat grafts were implanted into the pocket. In the MSA, the musculocutaneous flap was wrapped in a tube in which the graft was placed. In CG, fat implantation was performed into the pocket without prior expansion. 1 week after transplantation, 6 animals from each of the main subgroups and 3 rats with GP were withdrawn from the experiment. The remaining animals were removed from the experiment 4 weeks after the second surgery. After the animals were removed from the experiment, flaps and fat grafts were taken for histological, immunohistochemical (determination of

microvessel density) analysis. The density of CD31-labeled musculocutaneous flaps and fat grafts was assessed in all three groups at 1 and 4 weeks after the fat grafting stage.

1 week after fat transplantation, the density of microvessels in the expanded musculocutaneous flaps of the main subgroups was: MSA - $17,03 \pm 0,89$ and MSB - $16,62 \pm 1,09$, which exceeded the density of vessels in CG - $9,30 \pm 1,19$ ($p < 0,05$). No differences in microvessel density were found in the flaps of the main subgroups ($p > 0,05$). The density of microvessels in adjacent fat grafts in the main subgroups: MSA - $3,76 \pm 0,42$, MSB - $3,66 \pm 0,42$, was higher than in CG - $2,36 \pm 0,63$ ($p < 0,05$). 4 weeks after transplantation, the density of microvessels in the expanded musculocutaneous flaps of the main subgroups: MSA ($15,20 \pm 0,95$), MSB ($14,70 \pm 0,72$), exceeded the density of vessels in CG $10,33 \pm 1,31$ ($p < 0,05$). The density of microvessels in adjacent fat grafts in the main subgroups of MSA ($3,08 \pm 0,17$) and MSB ($2,98 \pm 0,25$) was also greater than in CG ($2,30 \pm 0,52$) ($p < 0,05$). In cases of increased vascular density in the flaps, increased density was also observed in the fat grafts. In stretched skin samples of the main subgroups, increased vascularization of the stretched skin was observed, which was manifested by an increase in the size and number of vessels. Implantation of the expander caused increased angiogenesis in the flap with a predominance of vascular neoplasia due to the capsule, formed around the expander. New vessel formation was noted around the fat graft, with the greatest number at the junction between the graft and the capsule. It was determined, that when fat was transplanted into a cylinder, formed from expanded tissues, the vascularization of the fat graft was better and uniform over its entire surface. In the main subgroup B without the formation of a cylindrical bed, good vascularization of the graft was noted on the surfaces adjacent to the capsule. When fat grafts were placed in muscle pockets without expanding them, vascularization occurred more slowly. During transplantation, fat particles retain their vascular bed, and connecting the external blood flow allows the structure and volume of the graft to be preserved. A recipient site with increased vascularization provides blood flow to the transplanted tissue.

At the clinical stage, 60 patients with cicatricial deformities and defects of the chest and breast (86 cases) were included in the study (based on KCCH № 2). A main group (MG) and a comparison group (CG) were formed. Patients in the main group - 23 patients (38,33 %) underwent reconstructive interventions to eliminate deformities depending on the affected segments and type of deformities, using 37 stretched flaps with their own blood circulation, of various types, depending on the feeding sources. For comparison, data of 37 patients (61,67 %) operated by using traditional methods in the period 2009-2024 were processed (retrospective analysis). CG patients were divided into: CGA-15 (40,54 %), whose treatment was carried out using 25 stretched flaps using traditional methods, and CGB - 22 (59,46 %) using local tissue flaps and/or autodermoplasty.

Taking into account the localization of the lesion, in accordance to the proposed division of the chest and breast into segments, the type of cicatricial deformation, based on the developed classification, which reflects the main features of structural disorders, and the severity of deformations in different areas of the chest and breast, a differentiated approach to the method of reconstruction of cicatricial deformations and defects in the main group was developed. The type of deformation of the chest and breast was assessed, the donor site, blood supply sources, and the possibility of forming pockets for implanting expanders were determined, methods for forming and moving stretched flaps with their own blood circulation, and the possibility of closing donor sites were predicted. Flap modeling in the main group was carried out by forming a stretched flap with a key vessel and a vascular network of perforating vessels of adjacent tissues, to enhance vascularization by increasing the number of vascular anastomoses, which allowed the formation of flaps of various configurations with the required volume of tissues depending on the specific clinical situation.

For the correction of deformities and defects of the chest and breast, the main types of formation of stretched combined perforant flaps were identified based on the anatomical location of the feeding sources.

Upper chest part flaps were formed in three variants: 1) flaps based on two perforants – TAAP and 2, 3 AICAP with inclusion of TBSA vascular networks; 2) flaps based on 2, 3 AICAP with inclusion of TAAP and TBSA vascular networks; 3) flaps based on TAAP with inclusion of 2, 3 AICAP and TBSA vascular networks.

Flaps of the lower chest part and anterior abdominal wall were also formed in three versions: 1) SEAP-based flaps with inclusion of DIEAP and 6, 7 AICAP vascular networks of the same side; 2) SEAP-based flaps with inclusion of DIEAP and 6, 7 AICAP vascular networks of the opposite side; 3) flaps based on two SEAP perforators on both sides.

Flaps of the lateral part of the chest were also formed in three versions: 1) flaps based on TDA with the inclusion of LTAP and 5-7 LICAP; 2) flaps based on LTA with the inclusion of TDAP and 5-7 LICAP; 3) flaps based on LTA or TDA with the inclusion of TDAP/LTAP, ACSP, 5-7 LICAP.

The average time of tissue stretching in the main group was $30,39 \pm 1,17$ days (from 16 to 37 days), in patients of comparison group A - $34,06 \pm 1,49$ days (from 21 to 43 days). The average area of the obtained flaps in patients of the main group ($175,30 \pm 11,56 \text{ cm}^2$) was 1,53 times higher than the average area of the obtained flaps in patients with CGA ($114,44 \pm 6,70 \text{ cm}^2$) ($p < 0,001$). Thus, with a shorter stretching period, more donor material was obtained in patients in the main group compared to comparison group A. The average area of wound defects replaced by donor tissues in patients of the main group was $138,57 \pm 11,10 \text{ cm}^2$, which is 1,72 times larger than the average area of closed wounds in patients with CGA ($80,68 \pm 7,73 \text{ cm}^2$) ($p < 0,001$). The movement of the obtained flaps was carried out in three ways: direct advancement, rotation, and transposition. According to the results of the study in the main group, the largest area of the wound defect after excision of scars was closed by using flaps moved by the rotation and transposition methods. The effectiveness of using formed flaps moved by rotation in closing wound defects in patients of the main group was 81,57 %, by transposition - 83,95 %, and by direct advancement - 65,12 %. The usage of the method of moving flaps by direct advancement was 1,29 times less effective compared to the usage of the method of

moving flaps by transposition and 1,25 times less effective compared to the use of the method of moving flaps by rotation ($p<0,01$). Thus, the most effective methods of closing wound defects with the most rational use of donor tissue material in patients of the main group were using flaps moved by transposition and rotation.

To assess early treatment outcomes, key criteria were identified, such as flap engraftment and restoration of function of affected segments, which were directly influenced by postoperative complications. Considering the low percentage of early postoperative complications in the main group, the good approximate result was 1,4 times higher than in the comparison group (in the main group - 91,89 %, in the comparison group - 65,31 %) ($p=0,003$). Evaluating long-term results, in terms that allowed enough time from the moment of surgery for recovery and rehabilitation (from three months), in the main group, good results were obtained in 35 (94,59 %) cases, and a satisfactory result was obtained in 2 (5,41 %) cases of the use of stretched flaps.

In order to assess scar deformities and the effectiveness of surgical treatment of patients with wound defects and scar deformities of the breast and chest, a two-component scale for assessing scar deformities and defects of the chest and breast and the results of their treatment was proposed, formed on the basis of the BREAST-Q Version 2.0[©] questionnaire and the Patient and Observer Scar Assessment Scale (POSAS). According to the results of the questionnaire of patients of MG, according to the scale (the lower the score, the higher the grade, min-5, max - 25), the average indicator of the preoperative assessment of the condition by patient ($18,96 \pm 0,70$) may indicate dissatisfaction with the appearance, impaired psychosocial well-being, physical well-being on the part of the patient, and the need for reconstructive interventions, which coincided with the results obtained during the objective assessment by the doctor ($14,83 \pm 0,66$). In the postoperative period, the average patient assessment score was $12,39 \pm 0,51$, the result of the doctor's objective assessment was $9,35 \pm 0,38$. Despite some physical discomfort after surgery, the scores decreased significantly ($p<0,01$), which may indicate an increase in patients' satisfaction with their appearance, improved physical condition, and a positive

impact on their self-esteem. In the long-term period after the operation (from three months), a decrease in the average assessment value was observed, both by the patient - $10,52 \pm 0,46$, and by the doctor - $8,78 \pm 0,39$, which indicated an improvement in the patient's condition and the quality of the result of the reconstructive intervention after the rehabilitation period. Therefore, evaluating the obtained data, due to a significant decrease in the score values ($p < 0,01$), we can conclude that there is satisfaction with the results of the treatment and a positive assessment of the reconstructive intervention, both by the patient and the doctor, after surgery and in the long-term postoperative period.

Scientific novelty of the research.

The vascularization processes during the formation of stretched flaps based on vascular carriers with the inclusion of fascia and muscle and their intensity at different terms were determined; for the first time, the processes of revascularization of fat grafts, as an indicator of the angiogenesis process, were modeled and determined when they were placed in a previously created skin-muscle flap (experimental study on rats).

A classification of cicatricial deformations and defects of the chest and breast has been developed based on anatomical localization (in accordance to the developed division of the chest and breast into segments) and the degree of damage of the breast and surrounding tissues.

For the first time, options for forming stretched combined perforating flaps based on the anatomical location of the feeding sources were developed for the reconstruction of defects and scar deformations of the chest and breast, and the effectiveness of using stretched vascularized flaps depending on the method of their movement was studied.

For the first time, tactics for surgical treatment of cicatricial deformities and defects of the chest and breast was developed, taking into account the affected segments and type of deformity, using developed options for forming stretched vascularized flaps depending on the anatomical and vascular basis, and an algorithm

for the reconstruction of cicatricial deformities was determined depending on the affected segments and type of deformity.

To assess scar deformities and defects of the chest and breast, the results of their treatment, and patient satisfaction, a two-component assessment scale was proposed for the first time, based on the BREAST-Q Version 2.0© questionnaire and the Patient and Observer Scar Assessment Scale (POSAS).

Practical significance of the results obtained.

A classification of cicatricial deformities and defects of the chest and breast is proposed based on their anatomical localization (in accordance to the proposed division of the chest and breast into segments) and the degree of damage of the breast and surrounding tissues.

Tactics of surgical treatment of cicatricial deformities and defects of the chest and breast are proposed, depending on the type of lesion and affected segments.

Variants of forming stretched combined perforating flaps depending on the anatomical and vascular basis, and the most effective methods of their movement for the surgical treatment of cicatricial deformities and defects of the chest and breast are proposed.

A two-component scale for assessing scar deformities and defects of the chest and breast and the results of their treatment is proposed, formed on the basis of the BREAST-Q Version 2.0© questionnaire and the Patient and Observer Scar Assessment Scale (POSAS), which allows assessing the effectiveness of treatment and patient satisfaction.

The data obtained as a result of the study will help improve and optimize the surgical treatment of patients with cicatricial deformities of the chest and breast, reduce the level of postoperative complications, and the need for repeated operations.

The results of the study were implemented into the clinical practices of burn departments for adults and children, departments of reconstructive surgery in Kyiv, Vinnytsia, Zhytomyr and Lutsk. The theoretical provisions of the dissertation are

used in the educational process at the department of Combustiology and Plastic Surgery of Shupyk National Healthcare University of Ukraine.

Key words: scars, wound defects, autodermoplasty, tissue stretching, mammary gland, scar deformities and defects, breast reconstruction, angiogenesis, perforating flaps, perforator pedicled flaps, perforating blood vessels, immunohistochemistry, VEGF, plastic surgery, reconstructive surgery, experimental study.

Список публікацій здобувача за темою дисертацій:

1. Жернов О, Козинець Г, Жернов А, Шендрик В, Фейта О. Traditional medicine and pharmacology. Achievements, innovations, and alternatives: collective monograph. International Science Group. – Boston : Primedia eLaunch; 2021. Chapter 2.6, Хірургічне лікування глибоких термічних та травматичних дефектів верхньої кінцівки; р. 86-157.
DOI:10.46299/ISG.2021.MONO.MED.II
ISBN - 978-1-63848-665-7
2. Feyta OR, Zhernov OA, Zhernov AO, Kozinets HP. Enlarged perforating flaps of the anterior thoracic and abdominal wall: a novel approach to autologous breast reconstruction. Acta facultatis medicae Naissensis 2022; 39(2): 198-208.
DOI:10.5937/afmnai39-33865
3. Фейта ОР, Жернов ОА. Сучасні тенденції в хірургічному лікуванні рубцевих деформацій молочної залози. Klinichna khirurgiia. 2022; 89(7-8): 54-61.
DOI: 10.26779/2522-1396.2022.7-8.54
4. Жернов ОА, Фейта ОР, Сочієнкова ЛС. Розширення тканин як стимулятор ангиогенезу. Хірургія дитячого віку (Україна). 2023; 4(81): 102-107.
DOI:10.15574/PS.2023.81.102.

5. Осадча О, Жернов О, Козинець Г, Фейта О. Система реабілітації хворих з опіками та їх наслідками. Спортивна медицина, фізична терапія та ерготерапія. 2023; 1: 113-118.
DOI: 10.32652/spmed.2023.1.113-118
6. Feyta OR, Zhernov OA, Shendryk VH. Classification of Postburn Deformities of the Breast. *Acta facultatis medicae Naissensis* 2024; 41(1): 42-52.
DOI:10.5937/afmnai41-46613
7. Zhernov OA, Feyta OR. Evaluating the results of surgical treatment of wound defects and cicatricial deformities of the breast and chest. *Укр. мед. часопис*. 2025; 2(168): II.
DOI: 10.32471/umj.1680-3051.168.262298
8. Жернов ОА, Козинець ГП, Фейта ОР. Реконструкція післяопікових деформацій грудної клітки з використанням комбінованих розтягнутих клаптів. The IX International Science Conference « Innovative technologies in science and Education» Jerusalem, Israel, 04 – 06 March 2021. p. 121.
9. Feyta OR, Zhernov OA. Breast reconstruction by using stretched perforating vascularized flaps. Збірник матеріалів науково-практичної конференції з міжнародною участю «YOUNG SCIENCE 4.0» м. Київ, 30 травня 2022 р. с. 22-23.
DOI: 10.5281/zenodo.6814392
- 10.Фейта ОР, Жернов ОА. Сучасні напрямки в хірургічному лікуванні пацієнтів із рубцевими деформаціями грудної клітки. XV International Scientific and Practical Conference «Innovative technologies in the field of human services» Stockholm, Sweden, 15-17 April 2024. p. 152-153.
- 11.Zhernov OA, Feyta OR, Huz OO. Fat transplantation in areas with increased vascularization (experimental study). *The Ukrainian Journal of Clinical Surgery*. 2025; 92(2):48-54
DOI: 10.26779/2786-832x

ЗМІСТ

Перелік скорочень, умовних позначень, символів, одиниць і термінів	24
ВСТУП.....	26
РОЗДІЛ 1. ХІРУРГІЧНА РЕКОНСТРУКЦІЯ РУБЦЕВИХ ДЕФОРМАЦІЙ ТА ДЕФЕКТІВ ГРУДНОЇ КЛІТКИ ТА МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ (огляд літератури).....	34
1.1. Типи рубцевих деформацій грудної клітки.....	36
1.2. Види хірургічного лікування рубцевих деформацій	36
1.2.1. Пластика місцевими клаптями.....	37
1.2.2. Розтягування тканин як метод вибору лікування.....	39
1.2.3. Перфорантні клапті / клапті з власним кровообігом.....	43
1.2.4. Ангіогенез, як відповідь на механічне розтягування тканин.....	45
1.2.5. Клапті прилеглих та віддалених ділянок.....	52
1.3. Судинна оцінка перенесених клаптів.....	59
1.4. Процедури симетризації.....	61
1.5. Неінвазивні допоміжні методи корекції рубцевих деформацій.....	63
1.6. Оцінювання результатів лікування.....	63
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	67
2.1. Загальна характеристика дослідження.....	67
2.2. Характеристика матеріалів та методів експериментальних досліджень.....	68
2.3. Клінічна характеристика хворих та методи лікування.....	70
2.3.1. Планування дизайну клаптя та хірургічне техніку формування об'єднаних розтягнутих клаптів в основній групі пацієнтів.....	73
2.3.2. Хірургічна техніку формування розтягнутих клаптів у пацієнтів групи порівняння.....	74
2.4. Методологія досліджень.....	75
2.5. Методи статистичної обробки матеріалу.....	77

РОЗДІЛ 3. КЛАСИФІКАЦІЯ ТА ТИПИ РУБЦЕВИХ ДЕФОРМАЦІЙ ТА ДЕФЕКТІВ ГРУДНОЇ КЛІТКИ ТА МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ	79
РОЗДІЛ 4. ОБГРУНТУВАННЯ В ЕКСПЕРИМЕНТІ ВИКОРИСТАННЯ РОЗТЯГУВАННЯ ТКАНИН, ЯК СТИМУЛЯТОРА АНГІОГЕНЕЗУ.....	86
РОЗДІЛ 5. КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТА ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ДЕФОРМАЦІЯМИ ТА ДЕФЕКТАМИ ГРУДНОЇ КЛІТКИ ТА МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ.....	96
5.1. Клінічна характеристика груп.....	96
5.2. Хірургічне лікування хворих з деформаціями та дефектами грудної клітки та молочної залози в основній групі пацієнтів.....	98
5.2.1. Хірургічна техніка формування розтягнутих клаптів у пацієнтів основної групи.....	100
5.2.2. Тактика реконструкції рубцевих деформацій та дефектів МЗ та ГК з урахуванням типу деформації молочної залози та грудної клітки, та уражених сегментів.....	104
5.3. Хірургічне лікування деформацій грудної клітки та молочної залози з використанням традиційних методів пластики.....	113
5.3.1. Хірургічне лікування деформацій з використанням традиційних методів пластики розтягнутими клаптями з випадковим кровообігом....	113
5.3.2. Хірургічне лікування деформацій з використанням традиційних методів пластики місцевими тканинами без розтягування.....	113
РОЗДІЛ 6. РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З РУБЦЕВИМИ ДЕФОРМАЦІЯМИ ТА ДЕФЕКТАМИ ГРУДНОЇ КЛІТКИ ТА МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ	116
6.1. Характеристика площі розтягнутих клаптів та площі закриття дефектів тканин.....	116
6.2. Результати лікування хворих з рубцевими деформаціями грудної клітки та молочної залози.....	120

6.2.1. Найближчі результати лікування хворих.....	121
6.2.2. Віддалені результати лікування в основній групі.....	123
6.3 Результати хірургічного лікування рубцевих деформацій та дефектів молочної залози та грудної клітки за шкалою оцінки (пацієнт/лікар).....	123
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	131
ВИСНОВКИ.....	152
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	154
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	159
ДОДАТОК А.....	180
ДОДАТОК Б.....	182

**ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ, УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ,
ОДИНИЦЬ І ТЕРМІНІВ**

АДП	-	аутодермопластика
БАГК	-	бічна артерія грудної клітки
ВГМ	-	великий грудний м'яз
ГК	-	грудна клітка
ГП	-	група порівняння
ІМП	-	інтрамамарний простір
ІМС	-	інфрамамарна складка
КТ	-	комп'ютерна томографія
МЗ	-	молочна залоза
НМС	-	найширший м'яз спини
ОГ	-	основна група
ПК	-	перфорантні клапті
РК	-	розтягнутий клапоть – клапоть, який формується із розтягнутих тканин
РТ	-	розтягування тканин
САК	-	сосково-ареолярний комплекс
ТР	-	тканинний розширювач (експандер) - пристрій для розтягування тканин, який імплантується під покривні тканини
УЗД	-	ультразвукове дослідження
AICAP	-	перфорант передньої міжреберної артерії
DIER-клапоть	-	перфорантний клапоть нижньої епігастральної артерії
DIEAP	-	перфорант глибокої нижньої епігастральної артерії
ICA	-	міжреберна артерія

IMA	-	внутрішня грудна артерія
LDF	-	клапоть найширшого м'яза спини
LDM	-	найширший м'яз спини
LICAP	-	перфорант бічної міжреберної артерії
LTA	-	бічна артерія грудної клітки
LTAP	-	перфорант бічної артерії грудної клітки
MS-TRAM- клапоть	-	м'язо-зберігаючий поперечний клапоть прямого м'яза живота
SEAP	-	перфорант верхньої епігастральної артерії
SIEA-клапоть	-	клапоть поверхневої епігастральної артерії
TAAP	-	перфорант грудоакроміальної артерії
TBSA	-	грудна гілка надключичної артерії
TDA	-	грудо-спинна артерія
TDAP	-	перфорант грудо-спинної артерії
TRAM- клапоть	-	поперечний клапоть прямого м'яза живота
VEGF	-	фактор росту ендотелію судин
ACSP	-	перфорант огиальної артерії лопатки

ВСТУП

Актуальність теми. Від наявності рубцевих уражень шкіри страждають мільйони людей, і в певних категорій осіб, особливо у дітей та постраждалих від опіків, вони призводять до значних порушень [116]. Великий прогрес в лікуванні опіків, що обумовив збільшення виживання хворих з масивними площами та глибиною уражень, призвів також до збільшення числа пацієнтів зі спотворюючими рубцями, які викликають значні функціональні та косметичні проблеми [8]. Вагоме місце займають пацієнти, з великими рубцевими ураженнями передньої поверхні грудної клітки, які страждають від тривалих фізичних, функціональних і психологічних проблем [116]. Контрактури та рубцеві бандажі грудної клітки, черевної стінки і бічної поверхні тулуба спричиняють функціональні обмеження грудної клітки, порушення зовнішнього дихання, кіфосколиотичні деформації хребта, обмеження рухів хребта, спотворення молочних залоз [13]. Крім цього, деформація грудної клітки та молочних залоз є важливою естетичною проблемою, яка призводить до емоційної травми і погіршення якості життя [45].

Основним методом лікування рубцевих уражень є проведення хірургічного втручання, а інколи є необхідність виконання кількох реконструктивних процедур [6, 8, 82, 116]. Для усунення рубцевих деформацій та дефектів використовують вільну пластику розщепленими шкірними трансплантатами, пластику клаптями у різних модифікаціях, проте вони мають свої переваги та недоліки [5, 6, 13, 65, 82, 131, 132, 136, 137, 151]. В процесі розвитку та пошуку нових методів заміщення дефектів створено клопоть на основі перфорантних судин, перевагами якого є швидке відновлення і оптимальна адаптація в реципієнтній зоні [5]. Незважаючи на переваги, клапті на основі перфорантних судин мають обмежені розміри для закриття великих дефектів [6, 8]. Розтягнення м'яких тканин (дермотензія) - метод, що дозволяє отримати додатковий об'єм м'яких тканин внаслідок дії на

них постійного тиску зсередини [4]. Проте розтягування тканин супроводжується певними ускладненнями на різних етапах лікування, частота яких, за даними літератури, сягає 69% [4]. Застосування розтягування тканин у традиційному виконанні в ряді випадків може призвести до ішемічних розладів, некрозу клаптів, рецидивів деформацій, що створює певні обмеження у використанні даного методу [6]. Для запобігання порушенню кровообігу у переміщених клаптях запропоновані способи імплантації експандера з включенням у клапоть осьових магістральних судин [3, 4].

Формування об'єднаних розтягнутих клаптів на основі осьових чи перфорантних судин відкриває нові можливості у вирішенні проблеми пошуку достатньої кількості донорського матеріалу [6].

Однак питання ефективності використання утворених складних комплексів тканин все ще залишається відкритим, що створює потребу у вдосконаленні виконання цих методик. Не дивлячись на наявність сучасних досліджень, цих даних недостатньо для обґрунтування ефективних методів формування розтягнутих тканин на основі ключових судин та судинних мереж перфорантних судин та їх переміщення для реконструкції рубцевих деформацій ГК та МЗ. В реконструктивній хірургії ГК та МЗ необхідна чітка система оцінювання змін, які виникають в організмі пацієнта і локально в місці ураження в процесі розвитку рубців. Така оцінка необхідна для вибору тактики лікування в конкретний період часу, включаючи реконструктивні хірургічні методи. Особливо це актуально при травмі в дитячому віці, що необхідно враховувати в процесі розвитку дитини.

Актуальним залишається пошук можливих способів отримання достатньої кількості життєздатного пластичного матеріалу з аналогічними текстуральними властивостями, оптимального його використання, які дозволять зменшити наслідки порушення кровотоку і кисневого забезпечення донорських тканин, з метою превенції ускладнень хірургічної реконструкції рубцевих деформацій грудної клітки та молочної залози.

Через відсутність розроблених критеріїв для оцінки рубцевих деформацій та дефектів ГК та МЗ та зрозумілого, структурованого їх розподілу, ускладнюється підхід до вибору тактики реконструкції. Відсутність тактики в свою чергу впливає на якість та кінцевий результат лікування.

Відсутність стандартизованої оцінки рубцевих трансформацій ГК та МЗ, системного підходу до тактики реконструкції рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози, та зростання вимог і очікувань пацієнта та лікаря до результату оперативних втручань, поставило завдання до поглибленого вивчення проблематики реконструкції рубцевих деформацій та дефектів ГК та МЗ.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертаційна робота виконувалась відповідно до плану наукових досліджень Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л.Шупика, в рамках науково-дослідної роботи кафедри комбустіології та пластичної хірургії НУОЗ України імені П.Л.Шупика «Нові методи лікування опіків, ран та деформацій різних локалізацій» номер державної реєстрації: 0119U101148, коди тематичних рубрик НТІ: 76.29.39, Індекс УДК: 616-089; 617.5 (2019-2023pp); науково-дослідної роботи «Розробити та обґрунтувати програму трансфузійного забезпечення проведення ранніх хірургічних втручань та програми профілактики і хірургічного лікування великих рубцевих післяопікових трансформацій», номер державної реєстрації: 012U114713 (2022-2024pp). Дисертант є співвиконавцем НДР.

Мета дослідження: підвищити ефективність хірургічного лікування рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози шляхом розробки тактики хірургічного лікування з використанням розтягнутих васкуляризованих клаптів різної анатомічної локалізації.

Для досягнення мети були поставлені наступні **завдання дослідження:**

1. Розробити експериментальну модель на щурах попередньо сформованих розтягнутих клаптів на судинних носіях з включенням фасцій та м'яза, визначити васкуляризацію експериментальних клаптів в різні терміни

попереднього їх розширення, та вивчити процеси реваскуляризації жирових трансплантатів, як індикатора процесів ангиогенезу, при переміщенні їх у попередньо сформоване добре васкуляризоване місце.

2. Розробити класифікацію рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози з урахуванням їх анатомічної локалізації та ступеня ураження молочної залози та оточуючих тканин.
3. Розробити моделі формування розтягнутих васкуляризованих клаптів з урахуванням анатомо-судинної основи для хірургічного лікування рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози. Визначити оптимальні методи переміщення розтягнутих клаптів з найбільш ефективним використанням донорських тканин.
4. Розробити тактику хірургічного лікування рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози з використанням розтягнутих васкуляризованих клаптів різної анатомічної локалізації.
5. Оцінити ефективність розробленої хірургічної тактики лікування рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози з використанням розтягнутих васкуляризованих клаптів різної анатомічної локалізації.

Об'єкт дослідження: рубцеві деформації та дефекти грудної клітки та молочної залози, розтягнуті васкуляризовані тканинні комплекси.

Предмет дослідження: хірургічне лікування рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози з використанням розтягнутих васкуляризованих клаптів, експериментальна модель розтягнутих васкуляризованих клаптів.

База дослідження: КНП «Київська міська клінічна лікарня №2»

Віварій Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л.Шупика

Методи дослідження: бібліосемантичний, загальноклінічні, антропометричні, інструментальні (ультрасонографічні), патоморфологічні, імуногістохімічні, анкетування, математично-статистичні.

Наукова новизна дослідження.

Визначено процеси васкуляризації при формуванні розтягнутих клаптів на основі судинних носіїв з включенням фасцій та м'яза та їх інтенсивність в різні терміни; вперше змодельовано та визначено процеси реваскуляризації жирових трансплантатів, як індикатора процесу ангіогенезу, при розміщенні їх у попередньо створений шкірно-м'язовий клапоть (експериментальне дослідження на щурах).

Розроблено класифікацію рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози на основі анатомічної локалізації (у відповідності до розробленого розподілу ГК і МЗ на сегменти) та ступеня ураження молочної залози та оточуючих тканин.

Вперше розроблено варіанти формування розтягнутих об'єднаних перфорантних клаптів на основі анатомічного розташування джерел живлення, для реконструкції рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози, та вивчено ефективність використання розтягнутих васкуляризованих клаптів залежно від способу їх переміщення.

Вперше розроблено тактику хірургічного лікування рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози із врахуванням уражених сегментів та типу деформації, з використанням розроблених варіантів формування розтягнутих васкуляризованих клаптів в залежності від анатомо-судинної основи, визначено алгоритм реконструкції рубцевих деформацій в залежності від уражених сегментів та типу деформації.

Для оцінки рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози, результатів їх лікування та задоволеності пацієнта, вперше запропоновано двокомпонентну шкалу оцінки, сформовану на основі опитувальника BREAST-Q Version 2.0[©] та оціночної шкали рубців пацієнтом і спостерігачем (лікарем) – Patient and Observer Scar Assessment Scale (POSAS).

Практичне значення отриманих результатів.

Запропоновано класифікацію рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози на основі їх анатомічної локалізації (у відповідності

до запропонованого розподілу грудної клітки та молочної залози на сегменти) та ступеня ураження молочної залози та оточуючих тканин.

Запропоновано тактику хірургічного лікування рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози в залежності від типу ураження та уражених сегментів.

Запропоновано варіанти формування розтягнутих об'єднаних перфорантних клаптів в залежності від анатомо-судинної основи, та найбільш ефективні способи їх переміщення для хірургічного лікування рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози.

Запропоновано двокомпонентну шкалу оцінки рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози та результатів їх лікування, сформовану на основі опитувальника BREAST-Q Version 2.0© та оціночної шкали рубців пацієнтом і спостерігачем (лікарем) – Patient and Observer Scar Assessment Scale (POSAS), що дозволяє оцінити ефективність лікування та задоволеність пацієнта.

Дані отримані в результаті дослідження допоможуть удосконалити та оптимізувати хірургічне лікування пацієнтів із рубцевими деформаціями та дефектами грудної клітки та молочної залози, знизити рівень післяопераційних ускладнень, та необхідність повторних операцій.

Результати досліджень впроваджено в практичну діяльність опікових відділень для дітей та дорослих, відділень реконструктивно-відновлювальної хірургії м. Київ, м. Вінниці, м. Житомир, м. Луцьк. Теоретичні положення дисертаційної роботи використовуються в навчальному процесі на кафедрі комбустіології та пластичної хірургії Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика.

Особистий внесок здобувача. Дисертантом спільно з науковим керівником обрано тему, визначено мету та завдання дослідження, розроблено програму дослідження. Безпосередньо дисертантом проведено інформаційний пошук, аналіз зарубіжної та вітчизняної наукової літератури з визначеної проблематики. Автор сумісно із співавторами виконав клініко-

експериментальні дослідження, систематизував отримані дані. Автором проведений ретроспективний аналіз та спільно з науковим керівником запропоновано класифікацію рубцевих деформацій грудної клітки та молочної залози. Приймав участь у проведенні хірургічних втручань у тематичних хворих. Дисертантом сформовано базу даних із первинних джерел, здійснено аналіз отриманих даних, систематизацію та статистичну обробку матеріалу. Автором написано розділи дисертації, спільно із науковим керівником науково обґрунтовано тактику і методику хірургічного лікування рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози, сформульовано основні положення, узагальнення отриманих результатів та висновки дисертаційної роботи. Дисертант є основним співавтором наукових праць, опублікованих за темою дисертації.

Висловлюємо подяку д.мед.н., професору О.А. Жернову за спільне впровадження та виконання розроблених хірургічних технік, методичну, консультативну та всебічну допомогу при проведенні досліджень.

Апробація матеріалів дисертації. Основні положення дисертаційної роботи були представлені та обговорені на:

- XXI Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Клініко-технологічні виклики в етапній та реконструктивній хірургії. Вогнепальні та побутові рани, електрозварювання та з'єднання живих тканин, діабетична стопа», Київ, листопад 2021р.;
- Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Young science 4.0», Київ, травень 2022р.;
- XXII Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Клініко-технологічні виклики в етапній та реконструктивній хірургії. Вогнепальні та побутові ускладнені рани, опіки, рубцеві трансформації, виразки та нориці, діабетична стопа, електрозварювання та з'єднання живих тканин», Київ, грудень 2022р.;
- XXIII Щорічній науково-практичній конференції з міжнародною участю «Клініко-технологічні виклики в етапній та реконструктивній хірургії.

Вогнепальні та побутові ускладнені рани, опіки, рубцеві трансформації, виразки та нориці, діабетична стопа, електрозварювання та з'єднання живих тканин», Київ, листопад 2023р.;

- Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Young science 5.0», Київ, травень, 2024р.

Публікації. За темою дисертації опубліковано 11 наукових праць, з них: 5 статей у наукових фахових виданнях, рекомендованих МОН України (в т. ч. 1 - у виданні, яке включено до міжнародної наукометричної бази Scopus); 2 – у закордонних наукових фахових виданнях, які включені до міжнародної наукометричної бази Scopus; 1 – колективна монографія (закордонне наукове фахове видання); 3 тез у матеріалах і збірниках наукових конгресів і конференцій.

Структура та обсяг дисертації. Дисертаційна робота викладена на 182 сторінках друкованого тексту і складається зі вступу, огляду літератури, розділу матеріалів та методів досліджень, 4 розділів досліджень, аналізу та узагальнення отриманих результатів, висновків, практичних рекомендацій списку використаних джерел, додатків. Обсяг основного тексту дисертації складає 158 сторінок друкованого тексту. Робота ілюстрована 18 таблицями, 20 рисунками. Перелік використаних джерел містить 181 посилання, з них 17 – кирилицею, 164 – латиницею.

РОЗДІЛ 1

ХІРУРГІЧНА РЕКОНСТРУКЦІЯ РУБЦЕВИХ ДЕФОРМАЦІЙ ТА ДЕФЕКТІВ ГРУДНОЇ КЛІТКИ ТА МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

(огляд літератури)

Рубці є кінцевим результатом процесу загоєння ран, який є необхідний організму для швидкого відновлення після отриманої травми [116]. Інфікування рани, закриття рани надмірним натягом або розташування рани на ділянках шкіри з високим природним натягом (таких як плечі, шия та грудина) часто провокують надмірне рубцеутворення [62]. Рубці на шкірі, як правило, внаслідок опіків або хірургічних втручань, створюють величезний тягар для окремих пацієнтів і суспільства. Особливо страждають діти, в яких виникає тривала фізична дисфункція [155, 48], та психоемоційні порушення [148, 171, 168] через шрами, які є результатом серйозних опіків та операцій. Келоїдні рубці, пов'язані з опіками, у дітей та підлітків не реагують на звичайну терапію, таку як ін'єкції стероїдів, оскільки травма, пов'язана з опіком, за своєю суттю відрізняється від інших форм травми, які виявилися сприйнятливішими, оскільки опік тканин викликає сильнішу запальну реакцію [141]. Етіологія травм жіночих грудей різноманітна, в дослідженні Burvin та співавторів наведено дані, що більше 60% травм жіночих грудей були спричинені опіком [31].

Опік тулуба є другою за частотою травмованою ділянкою після верхніх кінцівок, причому груди є найбільш часто травмованою ділянкою тулуба, значна кількість травм - ізольовані опіки молочної залози [31, 80]. Успіх, досягнутий у лікуванні опіків, через агресивне хірургічне лікування, що «рятує життя», призвів до збільшення кількості пацієнтів, яким необхідно проводити в подальшому реконструкцію [81]. Опіки передньої поверхні грудної клітки та живота, а іноді – передньої поверхні шиї та пахвових ділянок призводить до тяжких ускладнень у вигляді виразної рубцевої трансформації тканин і утворення контрактур [6, 8]. Контрактури та рубцеві бандажі грудної клітки,

черевної стінки і бічної поверхні тулуба спричиняють функціональні обмеження грудної клітки, розлади зовнішнього дихання, кіфосколіотичні деформації хребта, обмеження рухів хребта, спотворення молочних залоз [6, 8, 54]. Набуті дефекти молочних залоз, особливо у жіночої популяції молодого та середнього віку, призводять до помітних змін у психосоматичному статусі та обмежень соціальної взаємодії [90, 92].

Післяопікові рубцеві деформації є особливо складними, і основним шляхом лікування є проведення ревізійної операції для видалення рубцевої тканини [116].

Для оптимізації естетичного результату може знадобитися поетапна реконструкція протягом усього періоду статевого дозрівання [82]. Відповідні терміни звільнення контрактури мають фундаментальне значення, щоб уникнути гіпопластичного вигляду молочної залози під час постпубертатного розвитку [82]. Важливо уникати висічення залозистої тканини молочної залози, щоб зберегти її розвиток у дівчаток препубертатного періоду, окрім того, варто звертати уваги на стан сосково-ареолярного комплексу, оскільки ушкодження САК є важливою проблемою [82]. Якщо пацієнтка звертається за допомогою після статевого дозрівання і коригувальних операцій їй не проводили, звуження рубцевої тканини передньої стінки грудної клітки часто призводить до деформації молочної залози, що характеризується зміною положення САК, недорозвиненням молочної залози і відсутністю інфрамамарної складки [90, 136]. Зазвичай реконструкція проводиться протягом раннього періоду після дозрівання рубців. [82].

Однак не завжди зрозуміло, чи є під стискаючим рубцем стиснута, хоча і цілком розвинена молочна залоза [90]. У дорослої жінки після повного висічення опікового рубця часто спостерігається наявність повністю розвиненої рубцево стиснутої молочної залози [90]. Реконструктивні втручання і заміщення рубцевих тканин здоровими, сприяли у подальшому правильному розвитку і росту залоз із добрим функціональним та косметичним результатом [8].

1.1. Типи рубцевих деформацій грудної клітки

Після того, як вада і деформація сформувались, точна оцінка, характеристика і планування має вирішальне значення для своєчасної та успішної реконструкції [82]. Важливим етапом є документування, при обстеженні, якості шкіри та рубця. Наслідки опіку (рубцювання) грудної залози можна оцінити відповідно до локалізації, обсягу вражених тканин, анатомії розташування, наявності та типу контрактури, наявності гіпоплазії, аплазії та асиметрії грудної залози [82]. Крім того, важливо відзначити, які тканини залишились, а які частини відсутні [82]. Peter Dziewulski and Jorge Leon Villaralos [82], в залежності від ступеня вираженості ознак, розподілили деформації грудних залоз на чотири типи.

Легко зрозуміти потенційну складність реконструктивних проблем, які може вимагати пошкодження тканин тулуба [82]. Поверхневі пошкодження можуть залишити мінімальний функціональний дефіцит та ледь помітні косметичні незручності, які можуть не потребувати складної або тривалої реконструкції, але більш глибокі пошкодження можуть вимагати використання кількох реконструктивних процедур у порядку зростання складності: від висічення рубцевих тканин до застосування складних комплексів тканин [82].

1.2. Види хірургічного лікування рубцевих деформацій

Мета хірургічного лікування післяопікових рубців полягає в оптимальному заміщенні тканин, мінімальному пошкодженні донорської ділянки та повному збереженні функції і відновленні естетичного вигляду ураженої ділянки [5].

Для досягнення мети реконструкції ГК та МЗ необхідно дотримуватись основних принципів [82]:

- звільнення рубцевої контрактури
- видалення непривабливого або болючого рубця
- заміна відсутніх частин, включно з грудним об'ємом і САК
- відновлення симетрії.

Основною вимогою до донорського матеріалу є його ідентичність за фізіологічними та текстуральними властивостями до тканин, які заміщуються [8].

До пластичних методів корекції рубців відносять Z–, V–Y–Z– та W–подібну пластику, вільну пластику розщепленими шкірними трансплантатами, клаптями із включенням фасцій, м'язів, розтягнутими клаптями, вільну пересадку комплексів тканин з використанням мікросудинної техніки [5, 13, 65, 82, 131, 132, 136, 137, 151]. Проте кожен з цих методів має як свої переваги, так і недоліки у вигляді рецидиву деформацій, некрозу клаптів, функціональних та косметичних дефектів тощо [5, 13].

1.2.1. Пластика місцевими клаптями

Локальні клапті, такі як при Z– та W–подібній пластиці, можуть зменшити натяг, спричинений рубцевими контрактурами, шляхом переміщення більш гнучкої або надлишкової тканини, що прилягає до них [131]. Зменшення натягу рубця за допомогою локальної перебудови тканин зменшує його гіпертрофію через ремоделювання тканини [110]. Теоретично використання Z–подібної пластики просте, але потребує тонких відмінностей у маркуванні та виконанні. При товстих гіпертрофічних рубцях Z–подібна пластика допомагає усунути натяг та розпочати ремоделювання нового рубця, що зменшує гіпертрофію без видалення. Проте спостерігалися незначні ускладнення у вигляді увігнутих порожнин після Z–подібної пластики, часто в інтрамамарній складці або зоні декольте. У пацієнтів з двосторонньою контрактурою МЗ може знадобитись перевернуте Т- або Y–подібне розрізання контрактури над грудиною [71, 136, 152]. Z–подібна пластика та інші подібні методики вирішують проблему лише частково, оскільки рубці та деформація залишаються [65, 68].

Звільнення від контрактури з подальшою трансплантацією шкіри – один з найпростіших способів усунення масштабної контрактури МЗ, що не піддається місцевій перебудові тканин, якою є Z– та подібні пластики.

Звільнення повинно здійснюватися від усього рубця аж до підлеглої паренхіми МЗ [70, 132, 134]. При виражених деформаціях більш ефективним і радикальним методом реконструкції МЗ вважають висічення рубця з пересадкою товстого трансплантата шкіри розділеної товщини [132, 73, 100, 114, 128, 138]. Для повної мобілізації МЗ після сильного опіку може знадобитися поєднання супра-, інтра- і інфрамамарних розрізів. В дослідженні за участю 129 пацієнток, яким видаляли контрактуру МЗ, виявлено, що у разі використання трансплантатів повної товщини зменшувалась імовірність повторної контрактури, подовжувався інтервал до виникнення необхідності вторинного видалення, і пацієнтки повідомляли про більшу задоволеність естетичним виглядом трансплантата [122]. За даними Thourani та співавторів, після застосування 460 трансплантатів шкіри розділеної товщини у 55 пацієнток віком до 18 років отримано середній показник успішності $(92 \pm 18)\%$ через 14 днів [169].

Досить часто при опіках грудної клітки між МЗ розвивається вторинна поперечна рубцева контрактура. Іноді, якщо тканина з обох боків контрактури нормальна, можна виконати Z-подібну пластику, проте частіше ця ділянка потребує звільнення від рубцевої контрактури та пересадки шкіри за допомогою великого трансплантата розділеної товщини. При трансплантації звільнення від рубців відбувається з мінімальним їх висіченням, це дозволяє МЗ повернутись до своєї природної форми. Інфрамамарна складка та МЗ зазвичай відновлюються у власних межах, і дуже важко відтворити природну інфрамамарну складку. До того ж відтворення інфрамамарної складки лише частково корегує форму та положення МЗ, а рубці та деформація залишаються [68]. Досить часто відновлення обмежується лише створенням інфрамамарної складки за допомогою U-подібного розрізу з пересадкою шкіри, пластиком, клаптом на ніжці або транспозицією суміжних непошкоджених тканин для покриття рани [27, 49, 60, 74, 94, 121, 123, 131, 132, 143, 151].

1.2.2. Розтягування тканин як метод вибору лікування

Рубцеві ураження, що займають цілі ділянки, становлять особливу проблему, оскільки під час видалення рубців утворюється великий дефект [5, 178]. При тотальних і субтотальних рубцевих деформаціях існує дефіцит неушкодженої шкіри, тому розтягування здорових тканин є методом вибору хірургічного лікування [6]. Розтягнення м'яких тканин - метод, що дозволяє отримати додатковий об'єм м'яких тканин внаслідок дії на них постійного тиску зсередини [4].

Вперше розтягування тканин у клініці здійснив англійський хірург С. G. Neumann у 1957 р. [4]. С. Radovan використовував тканинні експандери після мастектомії у 1978 р. [4, 16]. У 1979 р. на з'їзді Американського товариства пластичних хірургів E.D. Austad представив осмотичний експандер, що саморозширювався [4]. В Україні розтягування м'яких тканин вперше здійснено проф. Д.Є. Пекарським, проф. Т.Г. Григор'євою (1986 р.) та проф. М.Ю. Повстяним (1989 р.) [4, 12].

Клапті, що утворюються під час розтягування, найбільш повно відповідають за своїми анатомо-функціональними властивостями тканинам ураженої зони та можуть відновлювати великі ділянки рубцевих уражень різних локалізацій [1, 4, 6, 8, 12, 13, 22, 67, 163]. Принцип розширення тканин, який, створюючи приріст шкіри, дає змогу закрити раневі дефекти з добрим косметичним і функціональним ефектом, мінімізує утворення донорської рани [13]. Застосування зазначеного методу дає змогу використовувати тканини, близькі за структурою, кольором із збереженою чутливістю [8, 13].

Якщо на грудній клітці є великі рубцеві масиви, та відсутні неушкоджені ділянки, то розпочинати розтягнення тканин потрібно у віддалених зонах, наприклад, на спині або передній черевній стінці [13]. Така методика дає змогу замінити рубцеві масиви і створити умови для розвитку залозистої тканини [13].

Частота ускладнень при дермотензії зменшилася з 30 - 50 до 5 - 6 % завдяки розробці та дотриманню чітких показань і протипоказань до

використання методу [13]. Основними показами до застосування методу імплантаційної дермотензії є рубці на обличчі, шиї, грудній клітці та кінцівках [4]. Не рекомендовано імплантувати експандери у функціонально активні зони, якими є проекція великих суглобів (ліктьового, плечового, променево-зап'ясткового, кульшового, надп'яtkово-гомількового, колінного) [4]. Також слід застосовувати інші методи пластики, якщо немає цупкої поверхні для встановлення експандера (стегно, передня черевна стінка) [4]. При потребі розтягнення м'яких тканин можна проводити у кількох ділянках тіла, імплантуючи 3-4 експандера і більше [4].

Експандер - це пристрій для розтягування тканин [4, 12]. Тканинні розширювачі імплантують за відкритим методом або з використанням ендоскопа [3, 4, 82,]. Перевагами ендоскопічного методу імплантації є зменшення тривалості розтягування клаптів, уникнення ускладнень, зменшення тривалості лікування хворого у стаціонарі [4, 64, 71, 102]. Проте, при ендоскопічній імплантації експандерів тривалість операції збільшується у 2-2,5 рази [4]. Залежно від глибини імплантації тканинного розширювача разом зі шкірою мобілізують підшкірний прошарок (підшкірне формування кишені) або шкіру та підшкірний прошарок мобілізують разом з поверхневою фасцією (субфасціальна імплантація експандера), і формують кишеню, в яку вкладають розширювач [4]. Для попередження міграції експандера рекомендовано формувати кишеню, яка чітко відповідає формі та розмірам розширювача, або перевищує її на 1 см [4].

Виділяють повільний, середній і швидкий режими розтягування в залежності від темпів введення рідини в експандер і збільшення об'єму тканин за добу [4]. При повільному темпі введення рідини в експандер (1-2р./тиждень) формується з вираженою капсулою достатньо васкуляризований товстий клапоть [4]. Якщо використовують швидкий темп розтягування тканин (рідину в експандер вводять щодня) об'єм тканин клаптя збільшується на 5-6 мм за добу, при цьому утворюються тонкі клапті [3, 4, 88]. При ендоскопічній імплантації є можливість ввести більшу кількість рідини в експандер, яку

вводять на операційному столі, оскільки відсутнє обмеження у вигляді більшого операційного розрізу, надалі її вводять щодня або через день [4]. Клапті, що утворилися після щоденного наповнення експандерів, після перенесення скорочуються на 30% [4]. При збільшенні інтервалу між введенням рідини в експандер клапті скорочуються не більше ніж на 10% [4].

Клапті з розтягнутих тканин у віддаленому періоді мають здатність скорочуватися, що погіршує естетичний результат [4]. Для отримання більшого об'єму пластичного матеріалу деякі автори рекомендують імплантувати два експандера в одне ложе, один над одним, чи проводити помірне перерозтягнення експандерів [4, 88].

Розтягування тканин на різних етапах лікування супроводжується певними ускладненнями, частота яких, за даними літератури, сягає 69% [4]. Це залежить від глибини та методу імплантації експандера, від матеріалу, з якого він виготовлений, анатомічних особливостей донорської ділянки, темпу розтягування тканин [4]. Ускладнення поділяють на великі та малі [4]. До великих відносять ті, що зумовлюють необхідність припинення розтягування тканин або впливають на результат лікування (інфікування, гематома, інтенсивний біль, розходження швів, пролежневий некроз тканин, порушення герметичності експандера, його випадіння) [4, 13, 120]. До малих ускладнень відносять: резорбцію кістки внаслідок тиску експандера, серому [4, 101]. Окремо виділено ускладнення, які виникають на різних етапах використання експандерів: на етапі імплантації (інфекція, ушкодження експандера, кровотеча) на етапі наповнення тканинного розширювача (ціаноз та ішемія тканин над експандером, міграція експандера, його ушкодження, прорізання швів та випадіння експандера з кишені, інфікування); під час хірургічного втручання з використанням розтягнутих тканин (порушення кровообігу в розтягнутих тканинах, нестача пластичного матеріалу), пізні ускладнення (утворення грубих рубців по лінії післяопераційного шва, тимчасова втрата чутливості шкіри) [4, 10, 13]. Окрім того розміщення експандерів біля

відкритої рани підвищує ризик інфікування [13]. Ішемізація може розширити краї ранової поверхні, що може спричинити оголення балона [13].

Для попередження розвитку запалення та нагноєння рекомендовано промивати ложе експандера розчинами антисептиків з використанням катетерів, при неефективності цих методів рекомендовано видаляти експандер та здійснювати його реімплантацію після усунення запального процесу [4].

Для попередження розходження країв операційної рани рекомендовано накладати на рану два ряди швів та починати розтягування тканин на 7-14-ту добу [4].

Ефективність дермотензії оцінюють за клінічними проявами: скарги на біль та неприємні відчуття в ділянці експандера, відмінність у кольорі шкіри над експандером і на межі здорових тканин, товщина та розмір шкіри [13]. При правильному підборі експандера, повільному наповненні його рідиною, пацієнти переносять процедуру безболісно, колір шкіри практично не змінюється [13].

У зв'язку із застосуванням експандерів можливі такі побічні ефекти, як утворення капсульної контрактури, величина якої зменшується відповідно до зниження внутрішнього тиску в експандері [13, 90]. Ризик контрактури підвищується за наявності інфікування [13]. Коли балон видалено, то товщина дерми з часом потовщується до рівня норми і капсула поступово зникає [13].

Потреба в заміні тривимірних дефектів, особливо в районах, що потребують тонких клаптів, створює додаткові проблеми [59]. На додаток до двовимірної, функціональної структури шкіри, при відновленні функціонально чи естетично важливих ділянок необхідно враховувати тривимірні структури, такі як м'язи, жир та кістки [59]. Це стосується реконструкцій голови та шиї, грудей та кінцівок [59].

Клінічно використовують: місцевий, вільний, супертонкий та префабрикований розтягнуті клапті [5, 107, 144].

Застосування розтягування тканин у традиційному виконанні в ряді випадків призводить до ішемічних розладів, некрозу клаптів, рецидивів

деформацій, що обмежує використання даного методу [6]. Для запобігання порушенню кровообігу у переміщених клаптях запропоновані способи імплантації експандера з включенням у клапоть осьових магістральних судин [3, 4], застосовують клапті з власним кровообігом, перфорантні клапті (ПК) в різних комбінаціях [6, 8].

1.2.3. Перфорантні клапті / клапті з власним кровообігом

S.S. Kroll, L. Rosenfield описали новий тип клаптя на основі перфорантних судин, розташованих вздовж середньої лінії спини, для заміщення дефектів у середній частині тулуба [5]. За визначенням, шкірний перфорант - це будь-яка судина, яка перфорує зовнішній шар глибокої фасції для живлення підшкірного жиру та шкіри, що лежить вище [166]. I. Koshima і S. Soeda у 1989 р. використали глибокі шари шкірного покриву нижньої епігастральної артерії без прямого м'яза живота для реконструкції ротової порожнини та дефекту в паху, і дійшли висновку, що великий клапоть без м'язів може вижити на одному м'язовому перфоранті [5]. Наступні дослідження були присвячені розробці ПК інших локалізацій [5, 97].

Розглядаючи особливості перфорантних клаптів, слід зосередити увагу на найважливішому факторі, який визначає виживання клаптя, анатомії його кровопостачання та венозного дренажу [166].

В основу концепції фізіології судинної системи шкіри, яку застосовують до клаптів, лягла теорія ангіосомів [5]. Термін «ангіосом» означає тривимірний анатомічний блок тканин, що мають єдину систему кровопостачання з включенням ключової артерії та вени, до якого відносять покривні тканини і підлеглі структури [5]. При описі концепції ангіосом [167], автори зазначали, що вихідні (сегментарні або розподільні) судини постачають усі тканини між шкірою та кісткою у вигляді складних блоків, які з'єднані між собою анастомозними артеріями [166]. Система кровообігу визначає межі ангіосом [5]. За даними Н. Nakajima і Т. Fujino судинна

структура ПК поділяється на дермальну, підшкірну, м'язову судинні системи [5]. Прямі зв'язувальні судини, через які кров надходить від одного перфоранта до іншого, обхвачують території сусідніх перфорасомів завдяки механізму потоку інтерперфоранта [5]. Перфорасоми також зв'язані між собою непрямыми зв'язувальними судинами або реверсним потоком через підшкірне сплетіння [5].

Для приживлення клаптя важлива його конструкція в певних ділянках з осьовим кровопостачанням [5]. Переваги ПК полягають у збереженні осьових судин та основного м'яза, що забезпечує більш швидке відновлення і оптимальну адаптацію клаптя в реципієнтній зоні [5]. Можливе формування ПК на основі перфорантних судин у прилеглих до дефекту ділянках, коли для живлення використовують тільки перфорантну судину, яку виділяють до відгалуження від проксимальної, залишаючи останню неушкодженою [5, 125]. Проте клапті на основі перфорантних судин мають обмежені розміри для закриття великих дефектів [6, 8].

Відповідно до принципу суміжного відновлення тканин, об'єднані попередньо розтягнуті клапті на основі перфорантних судин з грудної клітки можуть бути використані для реконструкції деформацій грудної клітки [8]. Підготовка таких клаптів дає змогу отримати більшу кількість пластичного матеріалу з власним кровообігом та уникнути дефекту в донорській ділянці [8, 13, 22, 75]. Підставою для формування об'єднаних клаптів на основі перфорантних судин стала концепція застосування прямого перфорантного клаптя на ключовій судині, з підключенням додаткових тканин на перфорантних судинах шляхом підсилення васкуляризації та збільшення кількості судинних анастомозів між судинами з різних перфоро- або ангіосом при їх попередньому розтягуванні [1, 8, 175]. Формування об'єднаних розтягнутих клаптів на основі осьових чи перфорантних судин та судинної мережі перфорантних судин прилеглих тканин дає можливість отримати достатню кількість життєздатного пластичного матеріалу з аналогічними текстуральними властивостями [6].

Виготовлення клаптя, включаючи етап неоваскуляризації донорської тканини, передбачає забезпечення нового кровопостачання за допомогою перенесення новоутворених судин в об'ємі тканин [59]. Перенесення може здійснюватися шляхом місцевої транспозиції або мікросудинного перенесення [59].

1.2.4. Ангіогенез, як відповідь на механічне розтягування тканин

Ангіогенез – процес утворення нових судин з існуючих шляхом проростання, розгалуження і формування анастомозів, який відбувається протягом усього життя [5].

Регулювання ангіогенезу може бути використано для лікування станів, що пов'язані з нестачею кровообігу [33]. Знання про ангіогенез також може бути корисним для планування та проведення операцій [55]. Розуміння механізмів ангіогенезу є особливо важливим для пластичних хірургів, які здійснюють відновлювальні операції на тканинах, що потребують росту нових кровоносних судин, для закриття масивних дефектів тканин [93]. Стимулювання ангіогенезу може допомогти утворенню нових кровоносних судин, що покращить кровообіг та зменшить ризик ускладнень [33].

Вплив на ангіогенез можуть мати різноманітні чинники: механічне розтягування тканин [53], взаємодія з матриксом, гіпоксія, інфекції та запалення [96]. Імунні клітини, які мобілізуються до місця пошкодження, включають нейтрофіли, макрофаги та Т-клітини [117, 153]. Нейтрофіли спостерігаються в тканинах протягом 6-12 годин після травми, тоді як макрофаги, які являють собою найчисленнішу популяцію серед активованих імунних клітин, на 2-3 день після травми, а пік - на 7 день після травми. Макрофаги виділяють речовини, які необхідні для ангіогенезу. Синтезовані речовини включають білки позаклітинного матриксу, протеази, фактори росту, цитокіни та хемокіни [117].

Найважливіші фактори росту, що секретуються макрофагами, включають судинний ендотеліальний фактор росту A і-B (VEGF-A і VEGF-B), фактор росту фібробластів 2 (FGF2) та інші ангіогенні фактори [117].

Сімейство білків VEGF включає VEGF-A, VEGF-B, VEGF-C, VEGF-D, VEGF-E та PlGF (плацентарний фактор росту) [84]. VEGF-A (фактор росту судинного ендотелію) сприяє диференціюванню клітин-попередників ендотелію в ранніх ембріонах та стимулює ріст, виживання, утворення каналців та міграцію ендотеліальних клітин (ЕК) судин. VEGF-A є фактором проникності судин з високою питомою активністю, стимулює секрецію факторів росту ЕК до оточуючих клітин, таких як клітини гладких м'язів, відіграє вирішальну роль у формуванні кровоносних судин під час ембріогенезу. Р. Carmeliet та співавтори та N. Ferrara та співавтори продемонстрували результати досліджень, що свідчать про те, що концентрація VEGF-A в тканинах має вирішальне значення для нормального розвитку закритої системи кровообігу у ембріонів, і що половина нормального рівня VEGF-A недостатня для повного морфогенезу в судинній системі [50].

VEGF-A необхідний не тільки для васкулогенезу, утворення нових кровоносних судин із клітин-попередників ендотелію в ембріогенезі, але також для ангіогенезу, утворення нових судин із вже існуючої судинної системи [50, 156]. Фактори росту і гормони, такі як естроген, є головними стимуляторами VEGF-A [50]. VEGF-A пов'язує дві тирозинкінази рецепторного типу, VEGFR1 і VEGFR2, і передає основні сигнали для ангіогенезу та проникності судин. Експресія VEGF-A ефективно індукується гіпоксією і регулює не тільки фізіологічну, але й більшу частину патологічного ангіогенезу [50]. Гіпоксичні умови підвищують стабільність VEGF-A мРНК після транскрипції, в результаті чого виробляється більше білка VEGF-A [50]. Дослідження показали, що запалення та інфекції можуть мати як позитивний, так і негативний вплив на ангіогенез. Запалення може призводити до зниження ангіогенезу через вплив на функцію ендотелію та рівень факторів росту [96]. Однією із причин збільшення неоваскуляризації та

ангіогенезу внаслідок експресії VEGF, є постійна гіпоксія спричинена тиском балона. За даними капіляроскопії, внаслідок розширення судинного артеріовенозного сплетіння, відбувається збільшення довжини судин до 140 % протягом 4 діб, за відсутності ознак утворення мікротромбозів, що свідчить про проліферацію гладком'язових клітин у субендотеліальному шарі та регенерацію ендотеліальних клітин [13]. Вивчення впливу різних типів розтягування на ангіогенез є актуальною темою в наукових дослідженнях. На сьогоднішній день, відомо про існування трьох типів механічного розтягування: циклічного, статичного та динамічного [93]. Кожен з цих типів розтягування може мати відмінні впливи на експресію різних факторів росту, та відповідно ріст кровоносних судин [53, 170]. У різних дослідженнях було встановлено, що статичне розтягування може призводити до зменшення ангіогенезу, тоді як циклічне та динамічне розтягування стимулюють ріст кровоносних судин [39, 173]. Одним з механізмів, що лежать в основі впливу механічного розтягування на ангіогенез, є активація фосфатидилінозитол-3-кіназового (PI3K) шляху, який регулює багато клітинних функцій, включаючи проліферацію, міграцію та ангіогенез [95].

Під час розширення м'яких тканин шкіри відбуваються зміни в епідермісі, дермі, жировій тканині, м'язах, кровоносних судинах і допоміжних структурах шкіри в місці розширення. В епідермісі товщина і щільність клітин збільшуються, і активується мітотична активність кератиноцитів [180]. У дермі товщина стає меншою, щільність колагену збільшується, а колагенові волокна розтягуються, переважно паралельно поверхні еспандера. Частина колагенових волокон розривається і розташовується безладно, кількість активних фібробластів також збільшується [106]. Трансмісійна електронна мікроскопія показує, що ядерні мембрани клітин в епідермісі та дермі згорнуті, а кількість органел збільшується, що вказує на активну проліферацію [106, 180]. Зменшується товщина підшкірної жирової клітковини, а на периферії м'язових волокон спостерігається велика кількість мітохондрій різної форми та розміру. М'язи після розширення стоншуються. Фібозна капсула, що в

основному складається з колагенів і фібробластів, локалізується навколо тканинного розширювача [180]. Збільшується щільність кровоносних судин у розширеній шкірі [40].

Чітка біологічна роль VEGF-B ще не визначена, VEGF-C і VEGF-D відіграють центральну роль в лімфангіогенезі. VEGF-E кодується парапоксвірусом Orf і відіграє важливу роль у вірусній інфекції. PlGF відіграє роль у ангіогенезі та може утворювати функціональні гетеродимери з VEGF-A [84].

Процес ангіогенезу може бути умовно поділений на декілька етапів. Перший етап - активація ендотеліальних клітин, які утворюють стінки кровоносних судин. Другий етап - розширення та розтягування існуючих судин, що дозволяє їм розпочати ріст та розвиток. Третій етап - міграція та проліферація ендотеліальних клітин, які виконують роль будівельних блоків нових кровоносних судин. Четвертий етап - згортання та згущення стінок судин, що забезпечує їхню стійкість та функціональність [33].

VEGF відіграє ключову роль у збільшенні виживання ендотеліальних клітин, оскільки індукує експресію антиапоптичного білка [117].

Ендотелій - це плоскоклітинний моношар, який вистилає просвіт усіх судин і утримує судину герметично закритою від сусіднього середовища. Ендотеліальні клітини (ЕК) пов'язані між собою клітинними з'єднаннями, що надають селективну проникність і мають верхівкову сторону, звернену до просвіту судини. Щоб забезпечити розподіл практично у всіх тканинах організму під час ембріонального розвитку, ЕК збираються у величезну деревоподібну мережу трубок - судинну систему. Первинна мережа, яка складається переважно з головних осьових судин, дуг аорти та пуповинних судин, формується в процесі, який називається васкулогенезом [32]. Нові гілки виникають із вже існуючих судин у процесі, який називається проростаючим ангіогенезом, що включає диференціацію провідної клітини, а також клітин стебла, і клітини можуть динамічно міняти місцями [32, 63].

Ендотеліальні клітини дуже чутливі до дії механічних сил завдяки мембранним білкам, таким як інтегрини, що зв'язують клітини з позаклітинним матриксом, або категрини, що сприяють міжєндотеліальній взаємодії [5].

Інтерстиціальний (трансваскулярний) потік, що генерується між двома паралельними каналами, вистеленими ЕК, розділеними колагеновою матрицею, показав, що проростання посилюється інтерстиціальним потоком і завжди починається в каналі без напруги зсуву [32, 160]. Тим не менш, роль потокових сил може мати більш глобальний контроль над ростом мережі, диктуючи місце ініціювання паростка у відповідь на просторові закономірності напруги зсуву [32, 58]. Ендотеліальні клітини змінюють експресію гена залежно від тиску та типу потоку, стресового зрушення та складу крові. Напруга зрушення здатна вирівняти ендотеліальні клітини у напрямку потоку, впливаючи на механічні властивості судини [5, 32].

Через вплив на позаклітинний матрикс ендотеліальні клітини здатні переорієнтовувати волокна, змінюючи механічні властивості їх середовища, та мігрувати вздовж цих реструктурованих волокон, і завдяки такому механізму ендотеліальні клітини взаємодіють між собою, механічно не перебуваючи в контакті [5].

Завдяки механочутливій здатності клітин судин відбуваються явища міграції, проліферації, апоптозу, розпаду матриксу, продукції факторів росту, цитокінів та інших біологічно активних речовин; ендотеліальні клітини-попередники утворюють трубкоподібну ендотеліальну структуру, формуючи внутрішню основну мембрану, яка на ранніх етапах складається з молекул фібронектину з адгезивними властивостями, який за рахунок хемотаксичних сигналів до ангіобластів залучає клітини до формування шару, що оточує ендотеліальну трубку. Ангіобласти диференціюються у гладком'язові клітини, які синтезують екстрацелюлярні матриксні білки, що містять фібриліни, фібуліни, тропеластини та певні колагени, що формують структурну цілісність стінки. Тропеластин проявляє хемотаксичну активність при залученні до

організації судини додаткових гладком'язових клітин. В результаті утворена стінка набуває структури, характерної для зрілої артеріальної судини [5].

Особливу роль у ремоделюванні судин відіграє потік крові, що створює напругу судин зсередини. На швидкий процес ангіогенезу впливають зміни кровотоку. Шляхом ієрархічної васкуляризації формуються судини з різними характеристиками від артерій до вен внаслідок взаємодії генетичних та механічних процесів, що регулюються ступенем кровотоку [5].

Таким чином, механічна дія є визначальною для функціонування ендотеліальних клітин у процесі росту судинної мережі, а механічна взаємодія між рухами ендотеліальних клітин та оточуючого матриксу є визначальною в морфології судинних мереж тканин [5].

Здатність зрілих ендотеліальних клітин замінювати пошкоджений ендотелій обмежена через низьку проліферативну здатність. Дослідження показують, що клітини-попередники ендотеліальних клітин кісткового мозку (ЕПК) відіграють вирішальну роль у підтримці цілісності ендотелію [179]. Коли відбувається пошкодження, ЕПК мобілізуються до місць пошкодження, зв'язуються з судинними гладком'язовими клітинами, які складають медіальний шар стінки судини, потім диференціюються в ЕК, які беруть участь у ангіогенезі, неоваскуляризації та відновленні тканин [103, 179, 181].

Механічні розтягуючі подразники змінюють морфологію та функції ендотеліальних клітин. В дослідженні К. Hotta та співавторів (2018p.) було визначено вплив щоденного розтягування м'язів на ендотелійзалежне розширення судин і доведено, що VEGF-A були вищі в м'язі розтягнутої кінцівки порівняно з нерозтягнутою контрлатеральною кінцівкою [86]. Циклічне розтягування спонукає судинні клітини гладких м'язів виділяти фактор росту сполучної тканини та сприяти диференціації клітин-попередників ендотеліальних клітин та ангіогенезу [179]. Механічне розтягування стимулює продукцію VEGF, що в свою чергу сприяє утворенню нових судин [53].

Згідно з теорією Н. Nakajima, Т. Fujino розширювачі можна розташовувати у трьох різних підшкірних шарах з відповідними системами кровопостачання [5]. Після розтягування отримують клапті різної товщини. С. Wang і співавтори розподіляють розтягнуті ПК на повношарові (з включенням надфасціального сплетіння та повного шару жирової тканини), тонкі (з включенням підшкірного сплетіння і часткового шару жирової тканини) та надтонкі (з включенням лише дермального судинного сплетіння та мінімального шару жирової тканини [5, 174]. Керуючись таким розподілом, формують клапті для закриття дефектів різної глибини з оптимальною функцією і зовнішнім виглядом [5, 150].

Дослідження показали виразну неоваскуляризацію у межах сосочкового шару дерми та капсульному шарі під час розтягування шкірно-м'язових клаптів, мікроскопічне дослідження розтягнутої шкіри виявило збільшення кількості капілярів та значне підвищення капілярного кровотоку в межах кровоносних судин дерми [5]. Розтягнуті ПК можна використовувати для закриття будь-яких дефектів м'яких тканин без необхідності трансплантації м'яза чи реіннервації [5].

Суперечливим залишається питання висічення капсули, яка формується довкола розширювача під час розтягування, при формуванні клаптя [5]. Окремі автори виявили, що у разі висічення капсули рівень швидкої ретракції клаптя зменшується, властивості розтягнутої шкіри можуть наближатись до нормальної [5]. Однак щільність судин між розтягнутою шкірою та капсулою яскраво виражена, і капсула відіграє ключову роль у кращому живленні клаптя, що свідчить про необхідність збереження капсули при піднятті клаптя [5, 51].

Попереднє розтягування сприяє тому, що дросельні анастомози трансформуються в реальні, і тоді одна перфорантна судина забезпечує кров'ю два та більше прилеглих ангіосом, збільшуючи площину клаптя [5].

1.2.5. Клапті прилеглих та віддалених ділянок.

Вільне мікросудинне перенесення тканин вперше було описане в 1973 р. для первинного закриття складної травми ноги і призвело до розширення горизонтів реконструкції грудей [76]. Мікроваскулярні вільні клапті набули популярності, особливо вільний поперечний клапоть прямого м'яза живота (free Transverse Rectus Abdominis Muscle (TRAM) flap), м'язозберігаючий TRAM і клапоть на перфоранті глибокої нижньої епігастральної артерії (Deep Inferior Epigastric Perforator (DIEP) flap), які є найбільш часто використовуваними вільними клаптями для реконструкції молочної залози, хоча також використовуються інші донорські ділянки, включаючи клапті на основі глибокої огинаючої клубової артерії (deep circumflex iliac artery flaps), бічні стегнові клапті (tensor fascia latae), верхній та нижній сідничні м'язово-шкірні клапті (superior and inferior gluteal musculocutaneous flaps - SGAP, IGAP), клапті із внутрішньої частини стегна (поперечний клапоть верхньої грацили (transverse upper gracilis - TUG flap)) та клапті трицепса (triceps flaps) [16, 76, 82, 139]. Внутрішні судини грудної залози є найбільш часто використовуваними реципієнтними судинами на грудній клітці для мікросудинного анастомозу [36, 76].

Великий досвід роботи з дизайном клаптів, отриманих з процедур після мастектомії, дав чудові результати для лікування післяопікових деформацій; однак часто потрібна адаптація, оскільки звичайний дизайн клаптів може бути недоступним через пошкоджені донорські ділянки [71].

Крім того, зміни габітусу тіла внаслідок глибоких метаболічних порушень у постраждалих від серйозних опіків можуть призвести до варіацій у зонах ангіосом та підшкірному об'ємі [71].

Клапті черевної стінки

Абдомінальні клапті еволюціонували завдяки надійному кровопостачанню та сприятливому донорському місці для реконструкції грудей [157]. Абдомінальні клапті включають поперечний клапоть прямого

м'яза живота (Transverse Rectus Abdominis Muscle (TRAM), клапті TRAM із збереженням м'язів (ms-TRAM), клапті перфоранта поверхневої нижньої епігастральної артерії (Superficialis Inferior Epigastric Perforator (SIEP) і клапті перфоранта глибокої нижньої епігастральної артерії (Deep Inferior Epigastric Perforator (DIEP) [157].

У 1979 р. вперше був описаний TRAM-клапоть [37]. Започаткований в 1982 році С. Hartrampf, М. Scheflan та Р.W. Black метод реконструкції МЗ дозволив використовувати існуючий надлишок тканини в нижній частині черевної стінки жінки для відтворення грудей і забезпечити більш естетичний спосіб закриття донорської зони [16, 76]. Проте щодо цього методу існують лімітуючі фактори: досить часта ішемія переміщених тканин, післяопераційний дискомфорт і ослаблення черевної стінки, а також підвищені ризики для пацієнток, які раніше вже перенесли лапаротомні оперативні втручання [16].

Техніка використання TRAM-клаптя на ніжці передбачає від'єднання прямого м'яза живота, прилеглого жиру та шкіри від черевної стінки та проведення їх під шкірою верхньої частини живота для реконструкції грудей [76]. Зі зростанням використання м'язозберігаючих процедур клапоть TRAM на ніжці, як правило, виконується для односторонніх процедур та у тих пацієнтів з важкими супутніми захворюваннями, які потребують коротшого часу операції [76, 112]. У вільному TRAM клапті використовується прямий м'яз живота, як і при TRAM клапті на ніжці; проте судинна ніжка є виділена, повністю преносячи клапоть з черевної стінки [76]. Це позбавляє потреби в тунелюванні клаптя і клапоть анастомозується до артерії та вени на грудній стінці [76]. Головною перевагою TRAM-клаптів є об'єм тканини, який можна використати для реконструкції, хоча посилена дисекція м'язів у TRAM-клаптях пов'язана з додатковими післяопераційними функціональними дефіцитами [118]. У разі використання вільних клаптів це обмеження долається і ставиться мета зберегти м'язи за рахунок жирово-шкірних клаптів, що популяризувались у 1980-х р. [118].

Протягом багатьох років TRAM-клатоть еволюціонував до м'язозберігаючого клаптя TRAM і клаптя на перфоранті глибокої нижньої епігастральної артерії (DIEP), для мінімізації захворюваності на місці донора, включаючи менше м'язів і менше передньої прямої фасції [37]. Існуючі м'язозберігаючі техніки включають MS-0, MS-1 і MS-2 вільні TRAM-клатті [129, 130]. Вільний MS-2 TRAM-клатоть, який використовує найменшу кількість м'язів та фасції, зберігаючи безперервність м'язів, є найбільш схожим до DIEP-клаптя (MS-3) [130].

Реконструкція грудей за допомогою клаптя DIEP отримала значну увагу з моменту його представлення у 1989 р. та популяризації у 1994 р. [16, 20, 130]. Клатоть DIEP - це найчастіше виконуваний перфорантний клатоть для реконструкції молочної залози і полягає в мікродисекції гілок глибоких нижніх епігастральних судин, які перфоруєть прямий м'яз живота та його фасцію [76]. У клатті DIEP, основними судинами є глибока нижня епігастральна артерія та вена [76]. Найбільш важливим фактором для виконання DIEP-клаптя, що визначає його розмір і об'єм, є діаметр перфоранта і адекватне кровопостачання [130]. Вільний перфорантний клатоть базується на одній параумбілікальній перфорантній судині, що після виходу через фасцію прямого м'яза живота має надфасціальний хід [16]. DIEP-клатоть повністю відділяється від підлеглих тканин і вільно переноситься в реципієнтну зону [16]. Для відновлення кровопостачання такого вільного клаптя застосовується мікрохірургічна техніка [16].

Добре визнані переваги реконструкції молочної залози за допомогою клаптя DIEP та м'язозберігаючого клаптя TRAM (MS-2), оскільки обидва методи оптимізують роботу живота, підтримуючи судинність, іннервацію та безперервність прямого м'яза живота [130]. Однією з передбачуваних переваг вільного клаптя DIEP перед вільним м'язозберігаючим клаттем TRAM є зниження захворюваності на донорській ділянці черевної стінки, таких як грижа та діастаз, оскільки жоден м'яз не використовується для клаптя DIEP [16, 37, 113, 118, 130]. Через мінімальне пошкодження черевної стінки, клатті

DIEP асоціюються з мінімальною втратою функції, зниженим ризиком грижі, зниженою частотою некрозу жиру, меншим післяопераційним боєм та меншою тривалістю лікування [76, 112].

Клапоть на основі перфоранта поверхневої нижньої епігастральної артерії (SIEP) - це клапоть черевної стінки на основі поверхневої системи епігастральних судин [21, 76, 161]. Він показує найменшу захворюваність донорської ділянки, оскільки розсічення є лише підшкірним [140, 161]. Було показано, що клапоть SIEP має низький ризик грижі донорської ділянки [126, 161]. Широке застосування клаптя SIEP було обмежено технічними труднощами із перенесенням, враховуючи анатомічну несумісність судин, зменшеними розмірами ніжки та тенденцію до спазму судин [161, 177]. У порівнянні між клаптями DIEP, клапті SIEP вимагали більш високих показників повторного втручання через артеріальну недостатність та некроз клаптя [43, 76].

Усі методики застосування клаптів передньої черевної стінки закінчується проведенням класичної абдомінопластики – пластичної операції в ділянці передньої стінки живота [14, 16]. Вимоги до абдомінопластики з обмеженими ускладненнями з боку черевної стінки роблять клапті DIEP та SIEP привабливими варіантами реконструкції у пацієнтів [76].

L. Bottero та ін. продемонстрували, що прямий м'яз живота регенерується, якщо буде збережена повна ширина м'яза та достатня сегментарна рухова іннервація [130].

Клапті грудної клітки

Пацієнти, які перенесли великі оперативні втручання на животі потребують альтернативної до черевної стінки донорської ділянки [76]. Клапті найширшого м'яза спини (*latissimus dorsi flap* (LD-клапті)) стали першими клаптями на ніжці, які почали успішно використовуватись для реконструкції молочної залози [16]. LD-клапоть був вперше описаний в 1906 році, але почав набирати популярність у 1970-х [118]. Клапоть LD можна використовувати

окремо або спільно з імплантатом для відтворення молочної залози, залежно від об'єму, необхідного для досягнення симетрії [76]. «Розширений клапоть LD» дає змогу генерувати більший об'єм без використання імплантату шляхом забору жирової тканини поперекового відділу разом з м'язовим клаптем для реконструкції молочної залози [76, 159]. Розширений LD клапоть може забезпечити об'єм клаптя 400 куб. см близько 70% пацієнтів, однак ця методика асоціюється з поганим загоєнням місця рани та високою частотою некрозу жиру [16, 76, 112]. Показання, запропоновані для реконструкції LD клаптем, включають: попередні операції на животі; надання переваги віддаленому донорському місцю; невдала спроба з імплантами або клаптями TRAM; пацієнтам, які мають репродуктивні плани і підходить для використання і в короткостроковій і в відтермінованій тактиці [76, 159, 161]. Для реконструкції молочної залози LD-клапоть вигідний завдяки багатому кровопостачанню та анатомічній близькості до грудей [16, 79, 118, 161].

Перфорантний клапоть торакодорзальної артерії (TDAP) - це ще один клапоть, що є модифікацією клаптя LD, і бере початок від грудної стінки та спини, може бути трансплантований на грудну клітку для реконструкції молочної залози, вперше описаний у 2004 році [61, 76, 78, 161]. Цей клапоть здатний реконструювати МЗ розміром з чашку-В і дозволяє забирати ту саму шкіру та підшкірну клітковину, що і у клапті LD, без м'яза, уникаючи можливих пов'язаних ускладнень [76, 147, 161]. Цей тип клаптя має низький рівень ускладнень, таких як серома, порушення рухів плеча та біль, пов'язаний з плечем [22, 23, 76, 161].

Живлення бічної поверхні грудної клітки відбувається за рахунок трьох джерел: бічної артерії грудної клітки (БАГК) – прямого шкірного перфоранта бічної артерії грудної клітки (ПБАГК); грудоспинної артерії (ГСА) – м'язових та септокутанних перфорантів грудоспинної артерії (ПГСА); та міжреберних артерії (МА) – середніх перфорантів міжреберних артерій (СПМА) [161].

Залежно від вимог місця реципієнта та можливості первинного закриття донорської ділянки, можна безпечно підняти на одному перфоранті клапті

шириною 15 см [77]. Клапоть досягає верхньолатерального, нижньолатерального та нижньомедіального квадрантів молочної залози [39]. Частковий некроз клаптя виникає, якщо клапоть виходить за межі судинної території [77].

Вертикальний дизайн клаптя (використовується переважно для мікросудинного перенесення) у порівнянні з більш горизонтальною орієнтацією клаптя (застосовується головним чином у клаптях на ніжці) дає дещо вищий рівень часткового некрозу, як правило, у дистальному кінці [77]. Це, ймовірно, пов'язано з орієнтацією ангіосомної території торакодорзальних перфорантів [77]. Згідно з висновками G.I. Taylor клапті найнадійніше проектувати паралельно ходу ребер у цій ділянці [77]. Це сприяє горизонтальній, дещо косій орієнтації клаптя, край якого спрямований до кута лопатки [77]. Цей дизайн був використаний М. Hamdi та ін. (2008 р.) в дослідженні клаптів торакодорзальної артерії на ніжці для реконструкції грудей, де було показано додаткові переваги закриття донорської ділянки в межах ліній розслаблення натягу шкіри та розміщення рубців у зоні бюстгальтера [77].

Клапті нижніх кінцівок

Якщо нижня епігастральна система ушкоджена, варіанти донорської ділянки включають клапті на основі стегна, включаючи клапті перфоранта а. profunda (profunda artery perforator flap, PAP), латеральні клапті стегна, діагональні клапті верхньої частини м. gracilis (diagonal upper gracilis (DUG)) і поперечні клапті верхньої частини м. gracilis (transverse upper gracilis TUG), сідничні клапті - клапті перфоранта верхньої сідничної артерії (superior gluteal artery perforator (SGAP)) і клапті перфоранта нижньої сідничної артерії (inferior gluteal artery perforator (IGAP)), і клапті перфоранта поперекової артерії (lumbar artery perforator (LAP)) [157]. Хоча ці альтернативні донорські місця зазвичай не вважаються першочерговим вибором для аутологічної

реконструкції молочної залози, кожен з них є корисним для певних груп пацієнтів [157].

Поперечний клапоть верхньої частини *m. gracilis* (transverse upper gracilis (TUG) - метод реконструкції молочної залози, зазвичай призначений для часткових дефектів МЗ [38]. Клапоть забезпечується медіальною огинаючою артерією (medial circumflex artery) [76]. Якщо клапоть TUG базується на дистальному перфоранті, довжина ніжки може досягати 25 см [76]. Цей реконструктивний метод використовують для пацієнтів, яким неможливо провести реконструкцію клаптями черевної стінки, включаючи хворих з ожирінням, курців та діабетиків [76, 112]. Клапоть TUG береться з медіального боку стегна і має такі переваги, як непомітний рубець та відносно невелика дисфункція донорської ділянки [76]. Потенційні ускладнення включають медіальну парестезію стегна, хронічну лімфедему нижньої кінцівки та деформації контуру медіальної частини стегна [76]. Слід уникати забору тканини поза стегною віссю, щоб запобігти некрозу клаптя, а збереження підшкірної вени зберігає лімфатичну систему, яка лежить нижче [30, 76].

Шкіру та жир заднього відділу стегна також можна використовувати для аутологічної реконструкції молочної залози за допомогою перфорантного клаптя *a. profunda* (PAP), вперше описаного в 2010 році [76]. Ця методика призначена для пацієнтів з недостатньою кількістю тканин черевної стінки, попередніх операціях на черевній стінці або ліпосакціях, пацієнтів із невдалим клаптем DIEP/ SIEP/ TRAM, пацієнтів з грушеподібним габітусом тіла або тих, хто віддає перевагу передньо-черевній донорській ділянці [76]. Досяжні обсяги молочної залози, як правило, в межах 300-400 г, що формує чашку від А до В [76]. Післяопераційний біль та функціональні проблеми зводяться до мінімуму, оскільки нижче лежачий м'яз збережений [76]. Довжина ніжки коливається від 8 до 10 см, і, як правило, вона відповідає розумним розмірам для анастомозу з внутрішніми судинами МЗ [38, 76].

Клапоть GAP на основі перфоранта верхньої сідничної артерії (SGAP) - це вибір для жінок, які мають більше шкіри та жиру в області сідниць, ніж на

животі [66]. Як і в клаптах DIER і SIEA, захворюваність на місці донора мінімальна, і не потрібно жертвувати м'язами [66]. Перфорантний клапот нижньої сідничної артерії (IGAP) стає альтернативою, коли тканини черевної стінки недоступні, а також коли пацієнт віддає перевагу рубцю в ділянці сідниці [25, 66].

1.3. Судинна оцінка перенесених клаптів

Адекватна перфузія тканин збільшує ймовірність успішної реконструкції, тому великий акцент робиться на оцінці перфузії клаптя в операційному та післяопераційному періодах [76, 130]. Існують технології для оцінки судинного забезпечення шкірних та тканинних клаптів з метою запобігання таким ускладненням, як некроз клаптя [76]. Комп'ютерна томографічна ангіографія (КТА) - метод візуалізації та тривимірної реконструкції, що дозволяє попередньо визначити перфорантні судини і розробити хірургічну тактику [76]. КТА дозволяє визначити локалізацію точки виходу перфоранта в підшкірний шар, діаметр перфорантної судини, знизити захворюваність на місці донорської ділянки, знизити рівень ускладнень [16, 76, 112]. Однак доопераційна КТА не надає даних щодо характеристики кровотоку перфорантних судин або оцінки перфузії [76, 124].

Технології для інтраопераційної оцінки перфузії клаптя: парціальний тиск O_2 , капіляроскопія, лазерне доплерівське вимірювання потоку та фотоплетизмографія через високу вартість, складність та низьку чутливість не були інтегровані в оперативний процес [76].

Ін'єкція барвника індоціанінового зеленого (ICG) та візуалізація з допомогою інфрачервоної ангіографії можуть покращити оцінку перфузії клаптя, покращуючи післяопераційні результати, шляхом визначення кольору тканини, капілярної реперфузії та дані артеріального кровоплину по краю клаптя [76]. Ангіографія із застосуванням ICG може бути використана під час проектування клаптя, локалізуючи прилеглі перфорантні судини [76, 124]. ICG має короткий період напіввиведення, що дозволяє робити багаторазові ін'єкції

протягом операції, не досягаючи токсичного рівня для ICG [76, 104]. У дослідженнях Н.Р. Мoyer та А. Losken при аналізі великої серії випадків виявлено, що за допомогою цієї технології шкіра з перфузією $<25\%$ була нежиттєздатною у 90% випадків, а шкіра з перфузією $> 45\%$ вижила в 98% випадків [76].

Динамічна термографія дозволяє визначити локалізацію основного перфоранта всередині клаптя, найбільш надійні в плані кровопостачання зони покривних тканин донорської ділянки, функціональний стан анастомозів між перфорасомами на рівні підшкірного судинного сплетіння [15-17, 76]. Методика заснована на поверхневому охолодженні з наступним перегріванням, під час якого шкірну перфузію досліджують за допомогою інфрачервоної камери, причому “гарячі точки” корелюють з розташуванням перфоранта [76]. Хоча ця методика є неінвазивною і не вимагає контрасту, її точність така ж, як і при доплерівському обстеженні [76, 124].

Імплантовані Доплери, які обволікають артеріальний або венозний анастомоз і виявляють потік, використовуються для виявлення судинних порушень після операції, і є більш інформативними ніж зовнішні Доплерівські монітори [76, 85].

Односпрямоване доплерівське дослідження є простим і недорогим методом картографування перфораторів, але дещо менш точне, ніж кольорова доплерівська флоуметрія [77]. Кольорова дуплексна флоуметрія та багатовимірні комп’ютерна томографія полегшують дисекцію, дозволяють локалізувати “домінантний перфорант” та отримати повну інформацію про артеріальне дерево, тим самим скорочуючи час операції та мінімізуючи ускладнення, пов’язані з помилкою при виборі перфоранта [77].

Для діагностики ускладнень використовують неінвазивні методи, визначення транскутанного напруження кисню, лазерну доплерівську флоуметрію, термографію [4, 108]. Для визначення товщини тканин, що підлягають розтягуванню, використовують ультразвукове дослідження,

дулексне сканування, комп'ютерну і магніторезонансну томографію [4]. Проте, не всі ці методи доступні, і їх використання обмежене [4].

1.4. Процедури симетризації

Специфічні процедури покращення зовнішнього вигляду грудей після опіків включають реконструкцію сосково-ареолярного комплексу, збільшення грудей на основі імплантатів, аутологічний перенос жиру для поліпшення об'єму грудей, зменшення контрлатеральної неуразеної МЗ відповідно до недорозвиненої післяопікової МЗ, шліфування рубця [82]. Досягнення симетрії після реконструктивної операції на МЗ має велике значення [76]. Найпоширенішими процедурами, що проводяться для досягнення симетрії, є контрлатеральна редукційна мамопластика, збільшення та підтяжка грудей [27, 35, 54, 71, 76, 82, 89, 103, 114, 127, 128].

Операція симетризації може бути проведена відразу під час первинної процедури реконструкції або на пізньому відкладеному етапі [76]. J-J Huang та ін. продемонстрували покращення результатів задоволення пацієнтів у пацієнтів, які перенесли операцію симетризації, порівняно з тими, у кого її не було [76, 87]. Для односторонніх реконструкцій майже завжди було метою розробити клапот, який би призвів до симетрії із контрлатеральною МЗ [130].

Об'єм, склад і розташування грудей на грудній клітці дуже різняться [24]. Знання про важливі параметри антропометрії молочної залози дозволяють хірургам легше планувати та маніпулювати реконструктивними або естетичними операціями на грудях [24, 29]. Однак, у клінічній практиці досі не існує стандартизованого протоколу щодо анатомічних орієнтирів, вибору вимірювального інструменту та стандартних вимірювань загалом в ділянці грудної клітки, МЗ, враховуючи особливості даної анатомічної ділянки [24, 146].

Аутологічний ліпофілінг (AFG), як реконструктивну та косметичну процедуру, що передбачає ліпосакцію жирової тканини з донорських ділянок, з подальшою реін'єкцією ліпоаспірату в область, де є дефект, схвалено

Американською радою пластичної хірургії та Американським товариством пластичних хірургів [72, 76, 82, 98, 139]. Аутологічний ліпофілінг застосовується для корекції об'єму, форми та контуру деформацій [47, 57, 76, 82, 109, 71, 18, 64]. AFG обмежений резорбцією (25-80%) та такими ускладнення, як некроз жиру, утворення жирової кісти та мікрокальцинатів у пацієнтів, які проводять аутологічний перенос жиру на додаток до первинної реконструктивної процедури [76, 158]. D. Matsumoto та співавт. у 2006 р., вперше виконали збагачення аутологічних ліпоаспіратів стовбуровими клітинами похідних жирових клітин (ADSC) [76, 119]. Збагачення аутологічних жирових ліпоаспіратів ADSC мало більш успішні результати з точки зору утримання об'єму, ймовірно, внаслідок посиленої васкуляризації та синтезу колагену в трансплантаті [26, 76, 99]. Жир потрібно переносити багатошарово, починаючи від глибокої площини до поверхневої, в тонких тунелях, щоб уникнути некрозу жиру [44]. Велика кількість жиру може бути перенесена за 1 сеанс (до 500 мл на груди) з чудовими результатами [44].

Ліпомодельовання МЗ - один із найважливіших кроків за останні 20 років у реконструктивній хірургії [44].

Реконструкція САК зазвичай виконується на другому етапі, після того, як визначено об'єм та форму молочної залози [27, 71, 82, 114, 132]. Процес можна розділити на субтотальний і тотальний, залежно від того, яка частина САК збережена після опікової травми [82]. Субтотальна реконструкція, як правило, характеризується звільненням і пересадкою шкіри [82]. Тотальна реконструкція САК - використання місцевих клаптів, таких як ковзний клапоть або клапоть C-V, але може бути обмежена податливістю рубцевої тканини [82].

Ареолу слід реконструювати трансплантатами повної товщини, коли це можливо, оскільки процедура татуювання вимагає наявності дермальних елементів для збереження пігменту надовго [114]. Пахова ділянка є хорошим донорським місцем для шкірного клаптя повної товщини шкіри [71, 114]. В якості донора для реконструкції соска також використовують мочку вуха [71].

Чоловічі САК можуть бути реконструйовані з неволосистої шкіри мошонки, що забезпечує пігментовану ареолу [114]. Сосок реконструюють за допомогою невеликих хрящових трансплантатів, розміщених під ареолярним трансплантатом [114].

Редукційна мамопластика, як процедура симетризації на протилежній МЗ, дає змогу отримати шкіру з САК з протилежної МЗ без додаткового донорського місця [114].

1.5. Неінвазивні допоміжні методи корекції рубцевих деформацій

На всіх стадіях дозрівання рубця можна розглянути менш інвазивні методи, такі як лазерна терапія, компресійна білизна та застосування медичного силіконового гелю [71, 131]. Загальний принцип нехірургічних методів – зменшення активності фібробластів, зменшення рубцевої еритеми, згладження гіпертрофічних рубців та пом'якшення контрактури [71, 102, 122, 131, 136]. Використання фракційних вуглекислотних лазерів для лікування рубців пов'язане з послабленням болю, зменшенням свербіжності та змінами в шкірній архітектурі [60].

1.6 Оцінювання результатів лікування

В останні десятиліття все більшого значення набувають стандартизовані виміри результатів лікування. Насамперед, застосування доказової медицини вимагає, щоб область досліджень оцінювала ефективність нових та існуючих методів лікування. Отже, жодне клінічне дослідження не спроможне існувати без відповідних інструментів вимірювання результатів, що дозволяють визначити результати дослідження надійним і достовірним способом. Ці інструменти вимірювання результатів життєво важливі в умовах дослідження, та незамінні у повсякденній клінічній практиці для моніторингу рубців в окремих пацієнтів [34].

Задоволеність пацієнтів і якість життя пацієнтів, пов'язана зі здоров'ям, стають важливим результатом для оцінки успіху реконструктивних втручань на МЗ та ГК.

Хоча об'єктивна оцінка лікуючим лікарем може точно визначити ступінь здоров'я пацієнта, суб'єктивне сприйняття та очікування пацієнта є також важливими і можуть вплинути на оцінку отриманого результату.

Оцінювання пацієнтом результатів хірургічного лікування уражень молочної залози та (чи) грудної клітки особливо важливо, оскільки основною метою є задоволення пацієнта, психосоціальні наслідки, фізичне функціонування та сприйняття естетичного результату [145].

Оціночні критерії результатів реконструктивних втручань впливають на розробку певних стандартів для прийняття рішень щодо науково-обґрунтованої тактики та методів хірургічних втручань.

В Україні досі не існує стандартів оцінювання результатів хірургічного лікування пацієнтів з рановими дефектами та рубцевими деформаціями МЗ та грудної клітки. Більшість хірургів для визначення результатів лікування покладається на власні критерії чи неперевірені випадкові шкали. В теперішній час існує нагальна потреба в розробці надійного, простого методу для оцінки функціональних та естетичних результатів лікування такої категорії хворих, який матимете клінічну, навчальну та прогностичну значимість.

Ідеальний інструмент оцінки рубцевих змін повинен бути неінвазивним, безболісним, легким в отриманні та відтворенні [52].

Найбільш часто для оцінки рубців використовують Ванкуверівську шкалу рубців, яка заснована на чотирьох показниках васкуляризація, пігментація, товщина та пластичність. Однак, в ній відсутня клінічна інформація з точки зору пацієнта (батьків).

Використовують також інші методи включаючи комп'ютеризовані зображення, 3D метод цифрового аналізу, тощо [56]. Однак, ці методи складні,

потребують певного обладнання та підготовлених фахівців, що обмежує простоту дослідження.

Однією з найбільш придатних оцінок післяопікових рубців є шкала POSAS, яка включає в свою складову оцінювання як лікарем (спостерігачем), так і пацієнтом (батьками). Однак, шкала POSAS розрахована на оцінювання післяопікових рубців взагалі, що мало підходить для оцінки післяопікових деформацій МЗ, оскільки це орган, при ураженні якого виникають як анатомічні, функціональні порушення, так і косметичні, психосоматичні, соціальні зміни.

Пацієнти останнім часом отримують більше інформації і все більше приймають участь у прийнятті рішень, щодо варіантів лікування та інформації щодо очікуваного прогнозу від результату лікування [34].

Для отримання важливої і надійної інформації щодо якості життя і задоволеності пацієнтів при використанні реконструктивних втручань на МЗ у 2009 році створена міжнародна оціночна шкала опитувальник BREAST-Q Version 2.0© [41].

BREAST-Q — це інструмент оцінки результатів, який повідомляють пацієнти, який можна використовувати для кількісної оцінки впливу та ефективності операції на молочній залозі, включаючи анкету, присвячену реконструкції [145, 154].

Мета-аналіз також підтвердив цінність BREAST-Q для вимірювання задоволеності пацієнтів і якості життя, пов'язаного зі здоров'ям після онкопластичних операцій [91, 105].

Однак, оціночна шкала BREAST-Q має деякі обмеження. В ній розглядаються аспекти лікування у дорослих пацієнтів і не враховується дитячий контингент, а також не включені реконструктивні втручання з такої важкої патології, як ранові дефекти та рубцеві деформації, особливо після великих опіків МЗ та грудної клітки.

Таким чином, аналіз наукової літератури свідчить, що незважаючи на значний досвід хірургічної корекції рубцевих післяопікових деформацій

молочної залози, чимало питань залишаються дискусійними. Вивчення ангиогенезу є важливим, оскільки він грає ключову роль у багатьох фізіологічних та патологічних процесах. Знання про механізми ангиогенезу може допомогти розробити нові методи пластики і дослідження ангиогенезу є важливим з точки зору розвитку технологій відновлення тканин. Потребує подальшого дослідження та вивчення питання раціональних методів формування та переміщення розтягнутих клаптів на основі ключової і перфорантних судин різної локалізації для забезпечення достатнього об'єму шкіри з ідентичними властивостями для реконструкції рубцевих трансформацій молочної залози за умов відсутніх додаткових донорських ділянок. Зважаючи на те, що збереження м'язів є перевагою, що призводить до меншої деформації ділянки донора, необхідні подальші дослідження м'язозберігаючих клаптів та використання технології аутологічного ліпофілінгу (AFG). Все це обґрунтовує доцільність вивчення нових донорських ділянок та пошук шляхів зменшення наслідків порушення кровотоку і кисневого забезпечення тканин.

Матеріали розділу 1 відображені в публікаціях:

1. Фейта ОР, Жернов ОА. Сучасні тенденції в хірургічному лікуванні рубцевих деформацій молочної залози. *Klinichna khirurgiia*. 2022; 89(7-8): 54-61. DOI: 10.26779/2522-1396.2022.7-8.54
2. Жернов ОА, Фейта ОР, Сочієнкова ЛС. Розширення тканин як стимулятор ангиогенезу. *Хірургія дитячого віку (Україна)*. 2023; 4(81): 102-107. DOI:10.15574/PS.2023.81.102.
3. Фейта ОР, Жернов ОА. Сучасні напрямки в хірургічному лікуванні пацієнтів із рубцевими деформаціями грудної клітки. *XV International Scientific and Practical Conference «Innovative technologies in the field of human services» Stockholm, Sweden, 15-17 April 2024*. p. 152-153.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Загальна характеристика дослідження

Дослідження виконано на кафедрі комбустіології та пластичної хірургії Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика. Дисертантом проведено ретроспективний аналіз даних та використано клінічний матеріал за період з 2009 по 2024 роки (Київська міська клінічна лікарня № 2). Експериментальне дослідження виконувалося в умовах віварію Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика.

Теоретична частина роботи полягала в аналізі стану вивчення питання застосування методів хірургічної корекції рубцевих деформацій грудної клітки та молочної залози, вибір напрямку роботи.

Проведено ретроспективний аналіз медичної документації 68 пацієнтів з рубцевими деформаціями та дефектами грудної клітки та молочних залоз за період з 2009 року по 2018 рік, для розробки єдиної концепції діагностики та аналізу клінічного матеріалу.

Експериментальна частина полягала у вивченні на тваринах (30 білих щурів) можливості покращення процесів васкуляризації у шкірно-м'язових клаптях та вивченні процесу реваскуляризації жирових трансплантатів, як індикаторів процесів ангіогенезу, при переміщенні їх в місце підвищеної васкуляризації.

Клінічний етап включав вивчення традиційних та можливості розроблення нових способів формування клаптів та їх переміщення, з метою покращення результатів хірургічного лікування хворих з рубцевими деформаціями та дефектами грудної клітки та молочної залози. В дослідження включено 60 хворих з рубцевими деформаціями та дефектами грудної клітки та молочної залози. 23 пацієнтам проведено хірургічне лікування за розробленими методами та 37 пацієнтам проведені традиційні хірургічні

втручання з використанням розтягнутих тканин, пластика місцевими тканинами, вільна аутодермопластика.

2.2 Характеристика матеріалів та методів експериментальних досліджень

Дослідження виконані на 30 статевозрілих щурах-самках із початковою масою 220-250 г, віком від 3-х місяців. Усіх тварин утримували в умовах віварію Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика в індивідуальних клітках у кімнаті із стандартними умовами навколишнього середовища і використовували після карантинізації. Утримання тварин та всі маніпуляції з ними відповідали положенням Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та наукових цілей (Страсбург, 1986), рекомендаціям VII Національного конгресу з біоетики “Загальні етичні принципи експериментів на тваринах” (Київ, 2019) та згідно висновку комітету з питань етики Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика (протокол № 14 від 07.12.2020 р.).

Утримання щурів у віварії було на стандартному водно-харчовому раціоні, з вільним доступом до води та їжі, з урахуванням норм годування лабораторних тварин, відповідно до доповнення від 04.12.1977 р. до наказу № 163 від 10.03.1966 р. “Про добові норми годування лабораторних тварин і продуцентів”.

Метою експериментального дослідження на тваринах було вивчення можливості покращення процесів васкуляризації шкірно-м'язових клаптів та вивчення процесів реваскуляризації жирових трансплантатів, як індикаторів ангиогенезу.

Хірургічні втручання проводили з використанням внутрішньочеревних ін'єкцій кетаміну (30 мг/кг) і ксилазину (6 мг/кг). За необхідності вводили додаткові дози. Виведення тварин з експерименту проводили передозуванням розчину тіопенталу шляхом його введення у внутрішньочеревну порожнину.

Маніпуляції виконувалися на спеціальному стенді у зафіксованому стані. В ході експериментального дослідження оцінювався зовнішній стан тварин та стан післяопераційної ділянки. На всіх етапах експерименту не було відмічено зміни поведінки досліджуваних тварин.

Експериментальна модель.

Щурів розділили на дві групи – основну (24 щури), в яку увійшли підгрупа А (ОГА) (12 щурів) і підгрупа Б (ОГБ) (12 щурів) та групу порівняння (ГП) (6 щурів).

Щурам ОГА та ОГБ здійснювали попереднє розширювання шкірно-м'язових клаптів. На другому етапі імплантували в кишені жирові трансплантати. Тваринам ГП імплантацію жиру здійснювали у кишеню без попереднього її розширення.

Через 1 тиждень після трансплантації було виведено з експерименту по 6 тварин з основних підгруп та 3 щури з ГП. Інші тварини були виведені з експерименту через 4 тижні після другої операції.

Після виведення тварин з експерименту клапті та пахові жирові трансплантати були взяті для гістологічного аналізу та визначення щільності мікросудин. Кожен зразок був вбудований у парафіновий блок, нарізаний на зрізи і забарвлений гематоксиліном і еозином. Зразки були поміщені на предметне скло і оцінені на наявність інтактних і ядерних жирових клітин, цист і вакуолей, явищ запалення, про що свідчить інфільтрація лімфоцитами і макрофагами, наявність фіброзу та інших компонентів сполучної тканини, а також неоваскуляризації за щільністю капілярів.

Імуногістохімічне фарбування зразків було проведено з CD31/PECAM-1 (миша моноклональне антитіло (клон № JC/70A) Dako Denmark A/S, Глоструп, Данія).

Щільність мікросудин визначали за методикою Weidner N. et al. (1992) та Szafarowski T. et al. (2018) шляхом розрахунку середньої кількості мікросудин ідентифікованих за допомогою світлового мікроскопа на 100-кратне поле в найактивніших зонах неоваскуляризації [176, 164].

Щільність CD31 мічених шкірно-м'язових клаптів та жирових трансплантатів оцінювали у всіх трьох групах через 1 та 4 тижні після етапу трансплантації жиру.

Всі дослідження відповідали принципам біоетики та виконувались згідно висновку комітету з питань етики Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика (протокол № 14 від 07.12.2020 р.).

2.3. Клінічна характеристика хворих та методи лікування

На клінічному етапі у дослідження було включено 60 пацієнтів з рубцевими деформаціями та дефектами ГК та МЗ (86 випадків дослідження (з них 62 розширених клаптів за допомогою експандерів), 64 випадків поступлення) (на базі КМКЛ №2). Було сформовано основну групу (ОГ) та групу порівняння (ГП). В ОГ ввійшли 23 ($38,33 \pm 6,28\%$) пацієнти, яким були виконані реконструктивні втручання по усуненню деформацій в залежності від уражених сегментів та типу деформацій, з використанням 37 розтягнутих васкуляризованих клаптів за розробленою методикою. Для порівняння (ГП) опрацьовано дані 37 пацієнтів ($61,67 \pm 6,28\%$), прооперованих за традиційними методиками у період 2009-2024 рр. (ретроспективний аналіз). Пацієнтів ГП було розподілено на: ГПА - 15 ($40,54 \pm 8,07\%$), яким виконано хірургічні втручання із застосуванням 25 розтягнутих клаптів за традиційною методикою, та ГПБ – 22 ($59,46 \pm 8,07\%$) пацієнта, яким виконано хірургічні втручання із застосуванням місцевих клаптів без розтягування та/або вільної АДП.

Критерії включення. Хворі з рубцевими деформаціями та дефектами ГК та МЗ; пацієнти з високими естетичними вимогами; відсутність загальних протипоказів для проведення оперативного втручання та анестезії.

Критерії невключення. Пацієнти з супутньою патологією в стадії декомпенсації, психосоматичними розладами; вагітність та лактація.

В основній групі осіб жіночої статі – 17 ($73,91 \pm 9,16\%$), осіб чоловічої статі було 6 ($26,09 \pm 9,16\%$); в групі порівняння осіб жіночої статі – 30 ($73,17$

$\pm 6,92 \%$), осіб чоловічої статі – 11 ($26,83 \pm 6,92 \%$) ($p>0,05$). Середній вік у хворих основної групи склав $12,57 \pm 1,35$ років, у групі порівняння – $27,93 \pm 3,99$ років ($p=0,23$). Розподіл пацієнтів за віком представлений у таблиці 2.1.

Таблиця 2.1

Розподілення хворих з деформаціями за віком

Вік хворих (у роках)	Основна група		Група порівняння		Всього	
	Кількість хворих	% $\pm$ m	Кількість хворих	% $\pm$ m	Кількість хворих	% $\pm$ m
< 18	19	$82,61 \pm 7,90$	23	$56,10 \pm 7,75$	42	$65,63 \pm 5,94$
>18	4	$17,39 \pm 7,90$	18	$43,90 \pm 7,75$	22	$34,38 \pm 5,94$

Етіологічні фактори, що призвели до рубцевих деформацій та дефектів зображено у табл. 2.2.

Таблиця 2.2

Розподіл в залежності від травмуючого агента

Вид травмуючого агента	Основна група		ГПА		ГПБ		Всього	
	Кількість хворих	% $\pm$ m	Кількість хворих	% $\pm$ m	Кількість хворих	% $\pm$ m	Кількість хворих	% $\pm$ m
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Полум'я	6	$26,09 \pm 9,16$	1	$5,88 \pm 5,71$	7	$29,17 \pm 9,28$	14	$21,88 \pm 5,17$
Окріп	12	$52,17 \pm 10,42$	16	$94,12 \pm 5,71$	4	$16,67 \pm 7,61$	32	$50,00 \pm 6,25$

Продовження таблиці 2.2

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Електричний струм	3	13,04 $\pm$ 7,02	-	-	1	4,17 $\pm$ 4,08	4	6,25 $\pm$ 3,03
Інші	2	8,70 $\pm$ 5,88	-	-	12	50,00 $\pm$ 10,21	14	21,88 $\pm$ 5,17

У 6 пацієнтів ($26,09 \pm 9,16$ %) основної групи, 8 пацієнтів групи порівняння ($19,51 \pm 6,19$ %), травма була отримана шляхом опіку полум'ям ($p > 0,05$). Опік окропом отримали 12 пацієнтів ($52,17 \pm 10,42$ %) основної групи, 20 пацієнтів ($48,78 \pm 7,81$ %) групи порівняння ($p > 0,05$). Електричний струм спричинив травму у 3 пацієнтів ($13,04 \pm 7,02$ %) основної групи, 1 пацієнта ($2,44 \pm 2,41$ %) групи порівняння ($p > 0,05$). Травму спричинену іншими чинниками (агентами) отримали 2 пацієнти ($8,70 \pm 5,88$ %) основної групи, 12 пацієнтів ($29,27 \pm 7,11$ %) групи порівняння ($p > 0,05$).

Середні терміни існування деформацій з моменту отримання травми по групах відображено у табл. 2.3.

Таблиця 2.3

Середні терміни існування деформацій

Група	Середні терміни існування ($M \pm m$)
Основна група	$7,35 \pm 1,34$ років
ГПА	$6,47 \pm 1,03$ років
ГПБ	$8,92 \pm 3,41$ років

Середній термін існування рубцевих деформацій у хворих основної групи становив $7,35 \pm 1,34$ років, у ГПА – $6,47 \pm 1,03$ років, у ГПБ – $8,92 \pm 3,41$ років ($p > 0,05$).

Було також проаналізовано дані щодо локалізації рубцевих деформацій та дефектів ГК та МЗ та їх поєднання з ураженнями інших локалізацій.

2.3.1. Планування дизайну клаптя та хірургічна техніка формування об'єднаних розтягнутих клаптів в основній групі пацієнтів

Хворим основної групи хірургічне лікування здійснювали за розробленими методиками, з формуванням розтягнутих клаптів з власним кровообігом різних типів, в залежності від джерел живлення та способів їх переміщення.

Хірургічне лікування включало три етапи. На першому етапі після визначення джерел живлення здійснювали імплантацію розширювача у сформовану кишеню. На другому етапі розширювали експандер шляхом введення фізіологічного розчину в об'ємі від 5 до 10% від його загального об'єму тричі на тиждень. Повне заповнення розширювача відбувалось за 4–5 тижнів. Попереднє розтягування клаптів здійснювали за допомогою ендоекспандерів об'ємом від 320 до 900 мл. Для хірургічного лікування використовували силіконові розширювачі для розтягування тканин POLYTECH HEALTH & AESTHETICS» (Німеччина) та «MENTOR» (США). Після досягнення необхідних розмірів експандера, на третьому етапі формували збільшений клапоть, і, після висічення рубців, переміщували на місце дефекту. Переміщення клаптів здійснювали шляхом прямого просування, ротації та транспозиції.

Метод переміщення клаптя шляхом прямого просування. При переміщенні клаптя методом прямого просування основні лінії розрізів окреслювали контури розширених тканин по ширині та по стороні, що прилягала до рубців П-подібної форми, тобто формували клапоть з віссю по ширині розтягнутих тканин. Основа клаптя, що містила живлячі судини залишалася інтактною. Для подовження клаптя і використання запасу розширених тканин над куполом експандера, на бічних поверхнях розрізів виконували додаткові розрізи перпендикулярні основним. Після висічення

рубців клапоть розміщували по його осі на ранову поверхню з одночасним закриттям донорської ділянки.

Метод переміщення клаптя шляхом транспозиції. При переміщенні методом транспозиції розрізи розтягнутих тканин робили вздовж довгої осі клаптя, які з'єднували на протилежній від основи стороні. З протилежного боку від рубців залишали частину розтягнутих тканин для закриття донорської рани. Після висічення рубців клапоть переміщували на рановий дефект під кутом $45-90^{\circ}$ до його осі. Донорська ділянка закривалась частиною розширених тканин, що залишилась, шляхом зшивання з рубцем, при переміщенні під кутом більше 60° , чи з краєм переміщеного клаптя при меншому куті повороту.

Метод переміщення клаптя шляхом ротації. Перед переміщенням клаптя визначали точку ротації в основі клаптя, яка передбачає місце живлячої судини. Здійснювали розріз по довжині розтягнутих тканин на межі з рубцем. Від верхнього краю розрізу виконували дугоподібний розріз по верхньому і частково протилежному краю в залежності від необхідної дуги ротації клаптя. Після висічення рубців клапоть переміщували на рану і донорський дефект навкруги точки ротації шляхом прямого просування і транспозиції під кутом від 30° до 90° .

2.3.2. Хірургічна техніка формування розтягнутих клаптів у пацієнтів групи порівняння

У пацієнтів з ГПА у ділянки, розташовані поруч з дефектом імплантували експандер стандартними методами.

Попереднє розтягування клаптів здійснювали за допомогою тканинних ендоекспандерів об'ємом від 300 до 650 мл.

Наступний етап оперативного лікування полягав у висіченні ураженої ділянки з подальшою пластикою розтягнутими клаптями.

У пацієнтів ГПБ застосовували традиційні методики лікування, такі як вільна аутодермопластика та пластика місцевими тканинами, або поєднання вільної аутодермопластики та пластики місцевими тканинами, без використання тканинного розширювача.

2.4. Методологія досліджень

В роботі використовувались наступні методи дослідження:

- бібліосемантичний – для аналізу вітчизняного та зарубіжного досвіду лікування рубцевих деформацій та дефектів ГК та МЗ;
- загальноклінічні та антропометричні – аналіз анамнезу, клінічного обстеження у до та післяопераційний період, карт стаціонарних хворих;
- патоморфологічні та імуногістохімічні – для вивчення структури та мікросудинну щільність та ангиогенез на мікроскопічному рівні;
- інструментальні – для проведення обстежень з метою дослідження кровопостачання (ультразвукове дослідження);
- анкетування – анкетування пацієнтів для оцінки задоволеністю результатами та ефективністю лікування;
- медико-статистичний – для аналізу й оцінки інформації, отриманої на етапах дослідження.

Локалізацію перфорантних судин, їх діаметр визначали за допомогою діагностичного апарату Philips Ultrasound HD-7 з діаметром вимірів 1 - 180 мм з діапазоном очікуваних значень 2 – 3,5 мм. За допомогою доплерівського сканування визначали виходи найближчих перфорантних судин з глибокої фасції чи м'язів, визначали напрямок та розташування живлячої судини збільшеного клаптя.

Хворим основної групи визначали площу ураженої ділянки, тип деформації, стан прилеглих тканин, обирали оптимальні ділянки для імплантації розширювача та планували наступні етапи пластики розтягнутими тканинами.

Під час розтягування тканин їх стан контролювався візуально та пальпаторно. Візуально оцінювали зміни забарвлення шкіри, що розтягувалась, стан післяопераційної рани, швів, напруження тканин над розширювачем визначали пальпаторно. У післяопераційному періоді визначали ступінь приживлення клаптів, зони некрозу та інші ускладнення при їх наявності, проводили оцінку функціонального та косметичного ефекту, оцінку задоволеності пацієнтів отриманими результатами.

Методи оцінки ефективності лікування. Оцінка результатів лікування здійснювалася за шкалою оцінки рубців: добрий, задовільний, незадовільний [2, 7]. Добрий результат: відсутні ускладнення на всіх етапах лікування, повне приживлення розтягнутих клаптів та загоювання рани первинним натягом. Задовільний результат: ускладнення, що виникали протягом лікування були ліквідовані консервативними методами та не вплинули на кінцевий результат операції, поверхневий некроз розтягнутих клаптів, що виник, самостійно загоювався. Незадовільний результат: ускладнення, що виникали суттєво впливали на процес розтягування тканин, що зумовлювало необхідність проведення хірургічних втручань для їх усунення або припинення розтягування, повний або частковий некроз клаптя на всю товщину, який потребував виконання операцій з метою корекції.

Віддалені результати лікування оцінювались під час контрольних оглядів, при вивченні анкет. Для оцінки віддалених результатів лікування використовували шкалу оцінки [9]: добрими результатами вважали ті, при яких відновлювались контури ураженої та донорської ділянок, післяопераційні рубці були мало виражені; до задовільних результатів відносили збереження нерівномірності контурів ураженої та донорської ділянок, гіпертрофічність рубців, неповне видалення рубцевих тканин, зберігалась необхідність хірургічних втручань для корекції клаптів; до незадовільних результатів відносили рецидив деформації, необхідність повторного хірургічного втручання.

Для оцінювання результатів дослідження також використовували двокомпонентну робочу шкалу, взявши за основу опитувальник BREAST-Q Version 2.0[®], а також оціночну шкалу рубців пацієнтом і спостерігачем (лікарем) – Patient and Observer Scar Assessment Scale (POSAS) [41, 145, 154]. Як прототип шкали оцінювання у власній адаптації, взяли за основу концепцію задоволення пацієнтом. Пацієнтом здійснюється оцінювання за критеріями, які не можуть врахуватися дослідником, до яких відносяться: задоволеність зовнішнім виглядом та можливість приховати дефект, психо-соціальне самопочуття, загальну задоволеність пацієнта формою, об'ємом та виглядом грудей, фізичне самопочуття, а також здійснювалась оцінка результату лікування та необхідність подальшого лікування. Об'єктивно оцінювалась форма, дефіцит об'єму та наявність дистопії МЗ, розповсюдженість та стан рубцевих деформацій та дефектів ГК та МЗ. Процес опитування за допомогою робочої шкали передбачав кілька етапів – до хірургічного втручання та після реконструкції рубцевих деформації та дефектів ГК та МЗ.

2.5 Методи статистичної обробки матеріалу

Дані, отримані в ході дослідження, були структуровані та збережені в електронних таблицях Microsoft Excel. Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою програмного пакету для статистичного аналізу “STATISTICA 12 for Windows” (StatSoft Inc., USA). За допомогою критерію Шапіро-Уїлка (Shapiro-Wilk's test (W-test)) здійснювалась перевірка гіпотези про нормальний характер розподілу змінних, представлених у кількісному вигляді. Оскільки не було отримано достовірного підтвердження нормального розподілу ($p > 0,05$), для порівняння досліджуваних показників використовували непараметричний U-критерій Манна-Уїтні (Mann-Whitney). У разі, коли розраховане значення U-критерію Манна-Уїтні дорівнювало або було менше за критичне ($p = 0,05$), визнавалась статистична значущість відмінностей. Для параметрів, які представлені якісними характеристиками, проводився аналіз їхніх частотних показників із визначенням абсолютної

кількості спостережень (N) та розрахунку відсоткових показників (%); для параметрів, які були представлені в кількісному вигляді методами описової статистики, визначалися середні арифметичні значення та стандартна похибка середнього арифметичного значення ($M \pm m$). Аналіз різниці даних проводився за допомогою критерію χ^2 Pearson. У процесі аналізу частотних таблиць, коли хоча б одне значення було менше ніж 10, розраховувався критерій χ^2 з поправкою Yates, що дозволяє зменшити ймовірність виявлення відмінностей там, де їх немає. Для порівняння параметрів, що мали 5 і менше спостережень у групах, для оцінки значущості міжгрупової різниці за частотними розподілами використовувався точний критерій Fisher. Отримане значення точного критерію Fisher, $p < 0,05$ – свідчило про наявність статистично значущих відмінностей. Для всіх статистичних оцінок проводилася перевірка їхньої статистичної значущості на рівні не нижче ніж 95,0 % ($p < 0,05$) [11, 83, 142].

РОЗДІЛ 3

КЛАСИФІКАЦІЯ ТА ТИПИ РУБЦЕВИХ ДЕФОРМАЦІЙ ТА ДЕФЕКТІВ ГРУДНОЇ КЛІТКИ ТА МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

Для практичної медицини класифікація визначає можливості розробки єдиної концепції діагностики, аналізу клінічного матеріалу, лікування та прогнозу результатів лікування. Тобто класифікація служить науково-методологічною основою побудови діагнозу.

Запропоновано декілька класифікацій післяопікових деформацій МЗ, в яких автори пропонують в якості домінуючих оціночних критеріїв вік, види, анатомо-функціональні характеристики [42, 45, 46, 69]. Такий підхід дозволяє враховувати функціональні порушення, полегшує практичне застосування класифікацій, однак, виявляється не завжди достатнім, оскільки не бере до уваги характер пошкодження тканин для визначення ключових зон деформації, тяжкості ураження та можливості використання здорових тканин для максимального відновлення шкірних покривів МЗ. Це має велике значення у виборі хірургічної тактики, прогнозу і результатів лікування.

Було проведено ретроспективне дослідження за період з 2009 року по 2018 рік з включенням 68 пацієнтів з рубцевими деформаціями грудної клітки та молочних залоз. Клінічно, в залежності від тяжкості ураження, відмічались: асиметрія МЗ, обмежені рубці чи рубцеві поля, що розповсюджувалися на грудну клітку та прилеглі ділянки, рубцеві перетяжки з формуванням гриж паренхіми, сплюснення грудних залоз, зміщення САК, облітерація інфрамамарної складки (ІМС). Крім місцевих проявів визначалися ознаки кіфосколіотичної деформації хребта.

В основу методу визначення дефіциту паренхіми МЗ взято дослідження Vandeput J.J., Nelissen M. [172]. Автори встановили статистичну кореляцію між об'ємом МЗ та антропометричним показником відстані між соском та інфрамамарною складкою. Для цього здійснювали вимірювання відстані між

соском і інфрамамарною складкою на ураженій та неуразеній сторонах. Дефіцит паренхіми складав відношення отриманих результатів здорової сторони до ураженої вираженої у відсотках. При двосторонньому ураженні вихідні дані складали середні вікові параметри від 3 до 6 см.

Ступінь ураження САК розподілили на легку, середню і важку. При легкому ступені ураження страждає $\frac{1}{2}$ ареолярної частини, при середньому – пошкоджена вся ареола, але зі збереженням самого соска і при тяжкому – уражується увесь САК або відмічається його відсутність.

З метою визначення анатомічної локалізації рубців МЗ та грудну клітку розподілили на сегменти.

Сегментацію МЗ та прилеглих областей засновували на анатомічних орієнтирах Асеа Небріл В. [19]. МЗ та прилеглі до них ділянки грудної клітки та верхніх відділів передньої черевної стінки розділили на 10 сегментів (рис. 3.1).

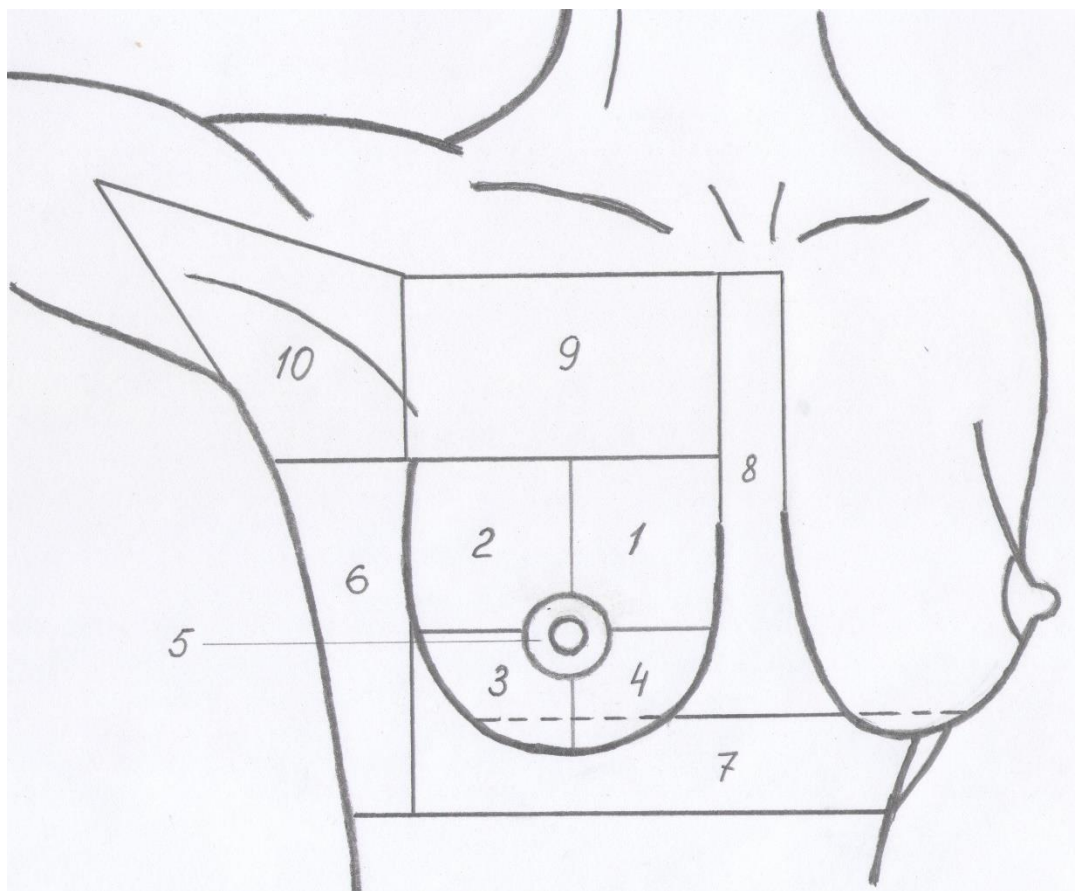


Рис.3.1. Сегменти МЗ та ГК.

Власне МЗ налічує 5 сегментів: верхній внутрішній (1 сегмент), верхній зовнішній (2 сегмент), нижній зовнішній (3 сегмент), нижній внутрішній (4 сегмент), САК (5 сегмент). Грудну клітку та черевну стінку розподілили на відділи, які включають такі сегменти: верхній відділ (підключичний (9 сегмент) і верхні відділи міжмамарного сегменту (8 сегмент)), латеральний - (пахвовий (10 сегмент) та бічний грудний сегменти (6 сегмент)), нижній – верхній черевний (7 сегмент) та внутрішній – міжмамарний (8 сегмент). У пацієнток препубертатного віку розподілення сегментів МЗ визначали за анатомічними орієнтирами: верхня межа – рівень 3 ребра, нижня – рівень 6 ребра, медіальна – край грудини і латеральна – передня пахвова лінія. Положення САК визначали на пересіченні середньої ключичної лінії і 5 ребра.

Сегментація ділянок дозволила уточнити розвиток деформацій з виділенням їхніх ключових зон за рахунок рубців чи рубцевих полів, а також визначити найбільш придатні ділянки для отримання пластичного матеріалу. Такий підхід дав підставу для розробки класифікації рубцевих деформацій МЗ та ГК. За основу взята анатомічна локалізація уражень, згідно поділу на сегменти, з урахуванням ключових зон деформації, структурно функціональні порушення, а також класифікація деформацій за Dziwulski P., Villapalos J. L. [82].

Класифікація рубцевих деформацій МЗ

Класифікація включає чотири типи деформації МЗ, які включають п'ять основних ознак: локалізацію рубцевих трансформацій тканин за визначеними сегментами, тяжкість ураження САК, дефіцит паренхіми МЗ та характер деформації (табл. 3.1).

Класифікація рубцевих деформацій ГК та МЗ

Ознаки / Типи	Тип 1	Тип 2	Тип 3	Тип 4
Локалізація (сегменти грудної клітки)	1-2 сегменти	Відсутнє	≤ 3 сегментів	> 3 сегментів
Локалізація (сегменти МЗ)	Відсутнє	1-2 сегменти	≤ 3 сегментів	> 3 сегментів
Пошкодження САК	Відсутнє	легкий	середній	важкий
Дефіцит паренхіми	Відсутній	До 20%	20-50%	Більше 50%
Характер деформації	Зовнішня	Внутрішня	Внутрішньо- зовнішня	Внутрішньо- зовнішня

Тип 1. Ураження шкіри прилеглих до МЗ одного чи декількох сегментів без рубцевої трансформації тканин самої залози. Деформації 1 типу виникають внаслідок рубцевої тяги оточуючих МЗ ділянок і відносяться до зовнішніх деформацій.



Рис.3.2. Рубцева деформація типу 1 з ураженням 7,8,9 сегменту грудної клітки;

Тип 2. Рубцева трансформація покривних тканин сегментів МЗ без пошкоджень прилеглих областей, що викликає внутрішню деформацію.



Рис.3.3. Деформація МЗ типу 2 з ураженням сегментів залози;

Тип 3. Рубцеве ураження тканин сегментів МЗ та прилеглих сегментів, ураження САК, дефіцит паренхіми до 50%. Деформації типу 3 носять змішаний зовнішньо-внутрішній характер.



Рис.3.4. Деформація типу 3 з ураженням сегментів МЗ та ГК, ураженням САК, та дефектом паренхіми;

Тип 4. Тотальне чи субтотальне ураження МЗ та прилеглих сегментів, важке ураження САК чи його відсутність, дефіцит паренхіми МЗ більше 50% і викликають важкі зовнішньо-внутрішні деформації.

4 тип деформації – найбільш важке пошкодження тканин як самої МЗ, так й оточуючих ділянок ($\geq 75\%$).

Рубцеві поля покривних тканин у хворих з 4 типом ураження являють собою гіпертрофічні рубці з чергуванням рубцево-зміненими вільними трансплантатами, які щільно вкривали грудну клітку. МЗ розпластується по поверхні грудної клітки з втратою форми.



Рис.3.5. Деформація типу 4 з тотальним ураженням всіх сегментів МЗ та всіх сегментів грудної клітки, тяжке ураження САК, відсутність ІМС та дефіцит паренхіми більше 50%.

Представлена класифікація рубцевих деформацій МЗ та ГК відображає основні особливості анатомічної локалізації уражень та структурно-функціональних порушень, проста для визначення тяжкості деформації, а також допомагає диференційовано та об'єктивно підійти до вибору лікувальної тактики.

При рубцевих деформаціях МЗ у більшості випадків залишаються неушкодженими тканини бічної і верхньої поверхонь грудної клітки та черевної стінки з аналогічними до МЗ текстуральними властивостями, які можливо використовувати для корекції деформацій.

Матеріали розділу відображені у публікаціях:

1. Feyta OR, Zhernov OA, Shendryk VH. Classification of Postburn Deformities of the Breast. *Acta facultatis medicae Naissensis* 2024; 41(1): 42-52. DOI:10.5937/afmnai41-46613
2. Жернов ОА, Козинець ГП, Фейта ОР. Реконструкція післяопікових деформацій грудної клітки з використанням комбінованих розтягнутих клаптів. *The IX International Science Conference « Innovative technologies in science and Education» Jerusalem, Israel, 04 – 06 March 2021.* p. 121.
3. Жернов О, Козинець Г, Жернов А, Шендрік В, Фейта О. Traditional medicine and pharmacology. Achievements, innovations, and alternatives: collective monograph. International Science Group. – Boston: Primedia eLaunch; 2021. Chapter 2.6, Хірургічне лікування глибоких термічних та травматичних дефектів верхньої кінцівки; p. 86-157. DOI:10.46299/ISG.2021.MONO.MED.II ISBN - 978-1-63848-665-7

РОЗДІЛ 4

ОБГРУНТУВАННЯ В ЕКСПЕРИМЕНТІ ВИКОРИСТАННЯ РОЗТЯГУВАННЯ ТКАНИН, ЯК СТИМУЛЯТОРА АНГІОГЕНЕЗУ

Експериментальна частина полягала у вивченні на лабораторних тваринах процесів васкуляризації при формуванні шкірно-м'язових розтягнутих клаптів з власним кровообігом, моделюванні та вивченні процесу реваскуляризації жирових трансплантатів, як індикатора процесів ангіогенезу, та на основі отриманих даних визначити можливості формування необхідних форм розширених клаптів з власним кровообігом.

Сформували дві групи: основну (24 щури), яка була поділена на ОГА (12 щурів) і ОГБ (12 щурів) та групу порівняння (6 щурів). Щурам основних груп здійснювали попереднє розтягування шкірно-м'язових клаптів. На другому етапі імплантували в кишені жирові трансплантати. Тваринам ГП імплантацію жиру здійснювали у кишеню без попереднього її розширення. Через 1 тиждень після трансплантації було виведено з експерименту по 6 тварин з основних груп та 3 щури з ГП. Інші тварини були виведені з експерименту через 4 тижні після другої операції.

Хірургічна техніка.

У щурів основних груп хірургічні втручання виконували у два етапи.

Задньо-бічну поверхню тулуба щурам голили електробритвою. При формуванні клаптів у щурів основної групи верхній розріз шкіри довжиною 4 см здійснювали вздовж хребта на відстані 1 см від лінії остистих відростків. Розсікали шкіру, шар панікулуса і LDM відступивши від місця його фіксації до хребта. Ідентифікували ГСА, що слугувала основною судиною для живлення майбутнього клаптя [115]. Здійснювали дисекцію кишені до розмірів 3х6 см, в яку імплантували балон від катетера Фолея (3х3х3 см, V=30 мл) з частиною провідної трубки. Зовнішню провідну трубку від балона виводили через контрапертуру. Рану пошарово ушивали та вводили 14 мл

0,9% розчину NaCl. У післяопераційний період двічі на тиждень вводили по 4 мл рідини для розтягування клаптя (рис. 4.1).

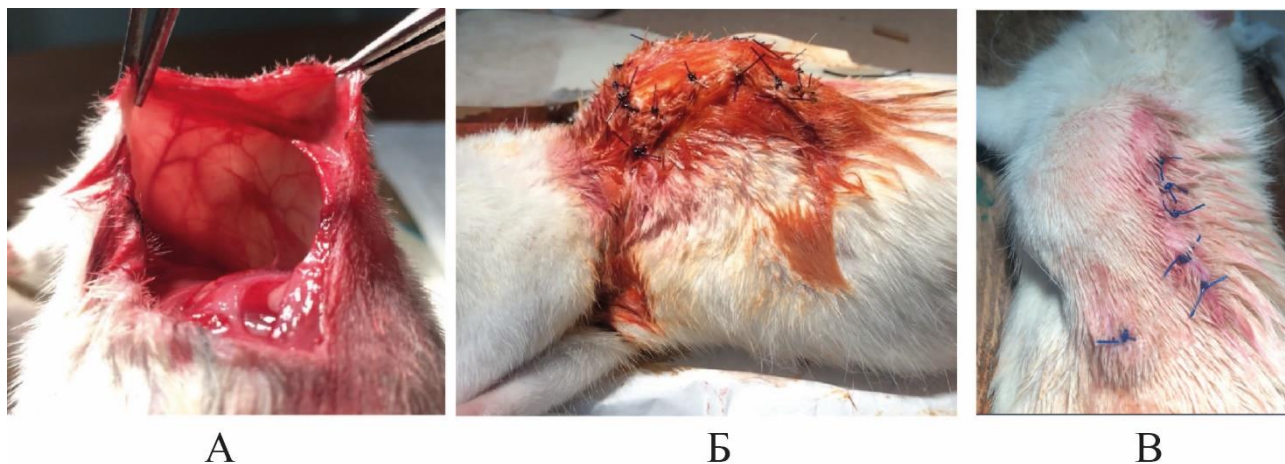


Рис.4.1. А – етап дисекції шкірно-м'язової кишені для встановлення розширювача. Б,В – етапи розтягування клаптя

Через 14 діб після встановлення розширювача, на другому етапі експерименту, видаляли розширювач і формували розтягнуті шкірно-м'язові клапті відповідно до дизайну дослідження. Для забору жирового трансплантату після гоління пахової області, розрізом 3 см вздовж пахової складки, розсікали шкіру разом з шаром панікулуса. Виділяли і висікали частку жирової тканини. Рану ушивали. З відібраних зразків жиру в стерильних умовах формували жировий трансплантат завдовжки від 1,0 см та товщиною від 0,5 см, який імплантували під розширений клапоть. Фіксували на місці Vicryl 5/0 (рис 4.2).

Для збільшення площі контакту з жировим трансплантатом у підгрупі ОГА шкірно-м'язовий клапоть загортали в трубку, в якій розміщували сам трансплантат. У групі тварин з розширеними клаптями при формуванні трубки закриття донорської рани здійснювали залишками розширених тканин (рис 4.2).

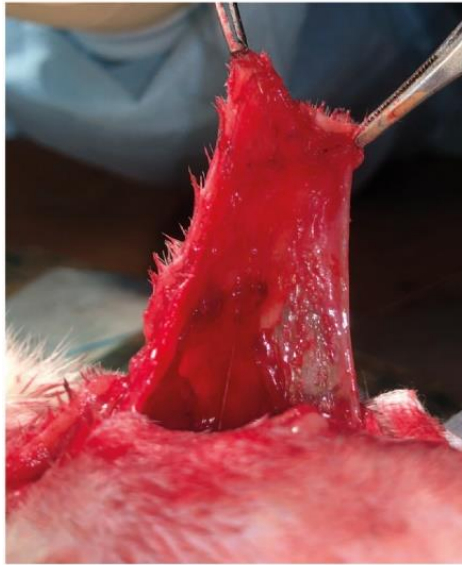
У ГП втручання здійснювали в один етап і жировий трансплантат розміщували у шкірно-м'язовій кишені, без попереднього розширення.



А



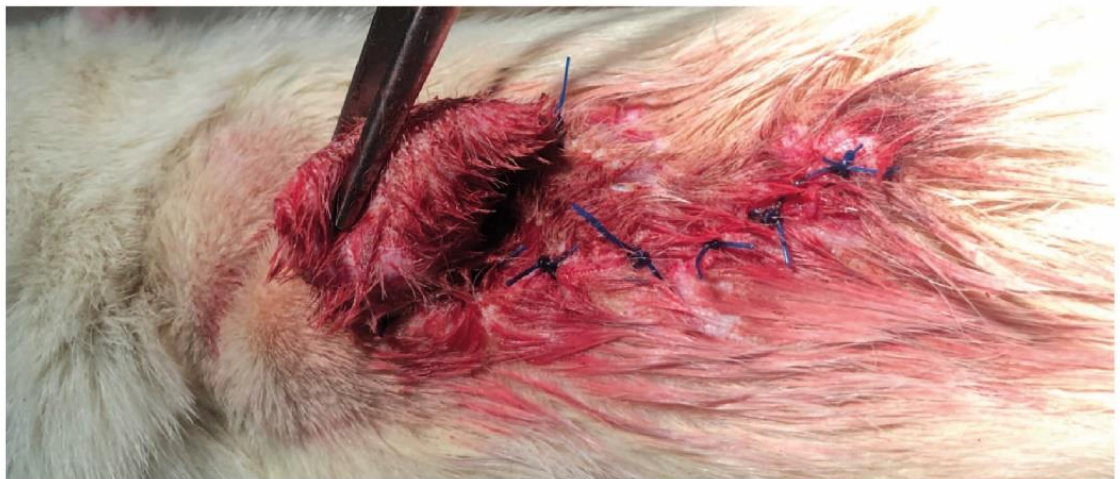
Б



В



Г



Д

Рис. 4.2. А – етап забору жирового трансплантату. Б – встановлений жировий трансплантат під розтягнутий шкірно-м'язевий клапоть. В – мобілізація шкірно-м'язевого клаптя для формування трубки. Г, Д – сформований клапоть з розміщеним жировим трансплантатом всередині трубки. Донорська ділянка закрыта надлишками розтягнутих тканин, які не ввійшли у клапоть.

Після виведення тварин з експерименту клапті та пахові жирові трансплантати були взяті для гістологічного аналізу та визначення щільності мікросудин.

Усі трансплантати, що контактували з васкуляризованою поверхнею клаптя були щільно до неї фіксовані.

Через один тиждень після другого етапу операції в капсулі спостерігався слабкий запальний процес, що супроводжувався лімфоцитарною інфільтрацією. Відмічався набряк капсули, її потовщення за рахунок незначної кількості фібробластів і волокнистої сполучної тканини. Значно збільшувалася васкуляризація та клітинна інфільтрація (рис. 4.3).

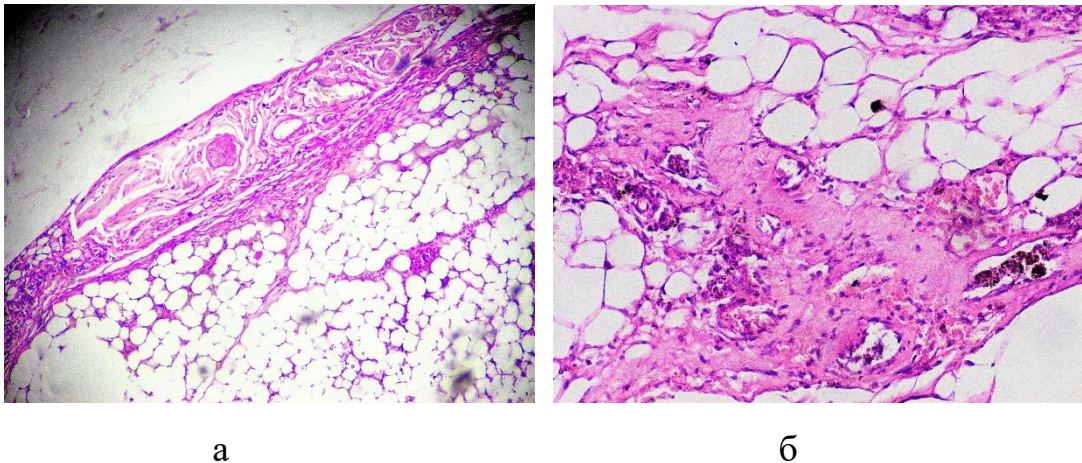


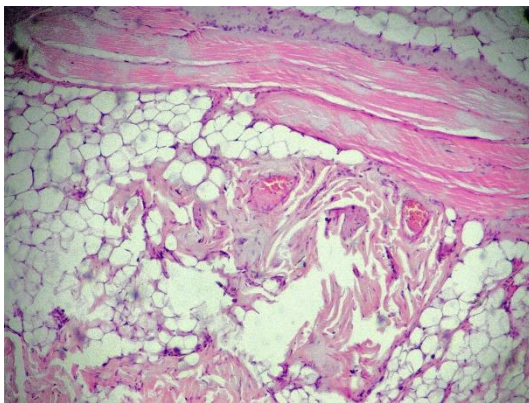
Рис.4.3. Прищеплена жирова тканина і капсула клаптя через 1 тиждень після трансплантації. (а) Набряк капсули, її потовщення, збільшення кількості судин, клітинна інфільтрація. Зб. $\times 100$ (гематоксилін-еозин); (б) Життєздатні зрілі адипоцити, запальні клітини та грануляції між адипоцитами, периваскулярна інфільтрація. Зб. $\times 200$ (гематоксилін-еозин).

Вся прищеплена жирова тканина була оточена тонкою оболонкою, яка ізолювала донорську жирову тканину від тканин реципієнтної зони. Периферійна зона трансплантатів складалась із життєздатних зрілих адипоцитів. Відмічалась невелика кількість запальних клітин між адипоцитами, а також елементи грануляційної тканини. Спостерігалась незначна периваскулярна інфільтрація та інфільтрація мононуклеарними

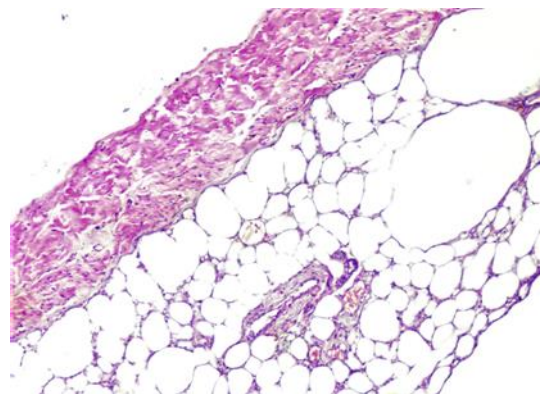
клітинами серед адипоцитів різного розміру. Некроз адипоцитів не відмічався, а запалення було домінуючим явищем.

Через чотири тижні у зразках шкірно-м'язово-жирових препаратів основної групи відмічалось значне збільшення товщини епідермального шару з одночасним зменшенням дермального шару. Підвищена мітотична активність клітин проявлялась гіперкератозом. Придатки шкіри, такі як волоссяні фолікули і сальні залози в розширеній шкірі були розріджені, але зберігали свою морфологічну структуру. В основних групах у розширених зразках клаптів спостерігалось збільшення кількості фібробластів та пучків ущільненого колагену. Зменшена товщина шкіри була компенсована товщиною сформованої фіброзної капсули, що утворилася навколо розширювача. Васкуляризація у чотиритижневих зразків стабілізувалася порівняно з однотижневими зразками (рис. 4.4).

Жировий трансплантат був інфільтрований мононуклеарними клітинами, між адипоцитами відмічалось розповсюдження грануляційної тканини. Крім того, спостерігалася запальна клітинна інфільтрація та явища фіброзу. У центральній зоні також мав місце запальний процес з наявністю жирових кіст та фіброзу.



а

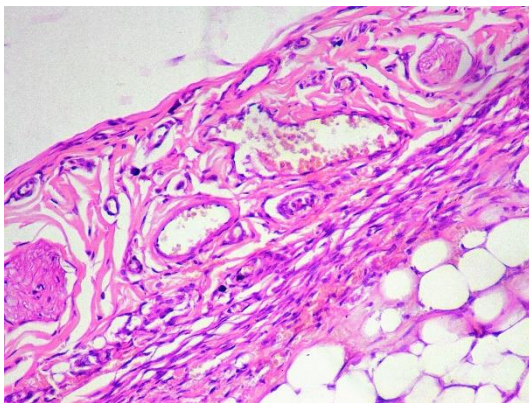


б

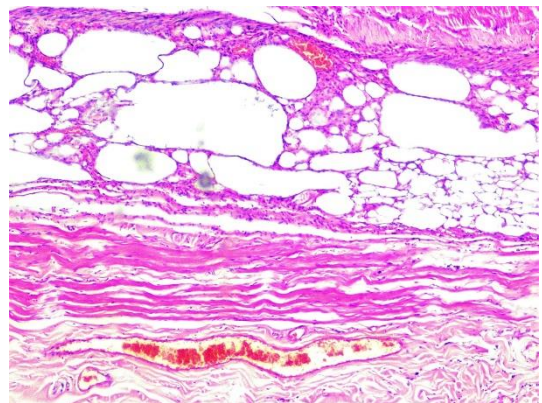
Рис.4.4. Прищеплена жирова тканина і капсула клаптя через 4 тижні після трансплантації. (а) Набряк і потовщення капсули за рахунок незначної кількості фібробластів і волокнистої сполучної тканини, збільшення васкуляризації. Зб. $\times 100$ (гематоксилін-еозин); (б) Прищеплений жир

інфільтрований мононуклеарними клітинами, між адипоцитами відмічалось розповсюдження грануляційної тканини, запальна клітинна інфільтрація та явища фіброзу. Зб. $\times 200$ (гематоксилін-еозин).

У зразках шкірно-м'язових клаптів ГП через один тиждень у місці контакту з жировим трансплантатом спостерігалась слабо виражена запальна реакція з інфільтрацією лімфоцитами м'язові тканини. У чотиритижневі строки лімфоцитарна інфільтрація була незначно підвищена у порівнянні з однотижневим строком. У жирових трансплантатах визначалась інфільтрація мононуклеарними клітинами, ріст грануляційної тканини, відмічалися васкуляризовані ділянки та жировий некроз. У глибоких шарах трансплантата спостерігалися жирові клітини, що розпалися, ділянки некрозу та фіброзу, велика кількість жирових кіст (рис. 4.5).



а



б

Рис.4.5. (а). Через 1 тиждень після трансплантації жиру. Слабо виражена запальна реакція з інфільтрацією лімфоцитами м'язові тканини, грануляційна тканина між адипоцитами. Зб. $\times 100$ (гематоксилін-еозин). (б). Через 4 тижні після трансплантації жиру. Незначна лімфоцитарна інфільтрація, васкуляризовані ділянки, ділянки некрозу адипоцитів у вигляді жирових кіст. Зб. $\times 100$ (гематоксилін-еозин).

Результати визначення щільності мікросудин у клаптях та жирових трансплантатах (рис. 4.6, 4.7). Через 1 тиждень після трансплантації жиру

щільність мікросудин у розширених шкірно-м'язових клаптях основних груп складала ОГА $17,03 \pm 0,89$ та ОГБ $16,62 \pm 1,09$, що значно перевищувало щільність судин у ГП $9,30 \pm 1,19$ ($p < 0,05$). Різниця у щільності мікросудин у клаптях основних груп не виявлено ($p > 0,05$). Щільність мікросудин у прилеглих жирових трансплантатах у основних групах була: ОГА $3,76 \pm 0,42$ та ОГБ $3,66 \pm 0,42$ і була вищою ніж у ГП $2,36 \pm 0,63$ ($p < 0,05$). Таким чином, у випадках підвищеної щільності мікросудин, що визначалися у шкірно-м'язових клаптях спостерігалася також підвищена щільність у жирових трансплантатах.

Через 4 тижні після трансплантації щільність мікросудин у розширених шкірно-м'язових клаптях основних груп незначно зменшилась у порівнянні з ранніми строками і складала: у ОГА $15,20 \pm 0,95$, у ОГБ $14,70 \pm 0,72$ ($p > 0,05$). Щільність судин у ГП $10,33 \pm 1,31$ у порівнянні з ранніми строками незначно зросла ($p > 0,05$). Проте через чотири тижні після трансплантації щільність мікросудин в клаптях ОГА та ОГБ також були вищими ніж у ГП ($p < 0,05$). Через 4 тижні щільність мікросудин у прилеглих жирових трансплантатах у основних групах ОГА $3,08 \pm 0,17$ та ОГБ $2,98 \pm 0,25$ також була вищою ніж у ГП $2,30 \pm 0,52$ ($p < 0,05$).

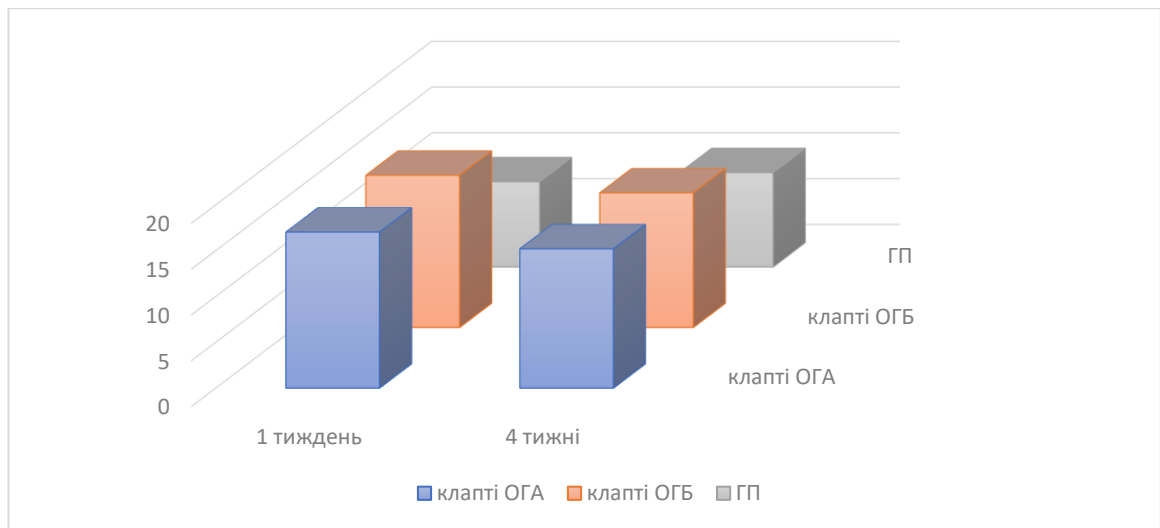


Рис.4.6. Порівняння щільності мікросудин в шкірно-м'язових клаптях через тиждень і чотири тижні після трансплантації в основних групах та групі порівняння. Через тиждень після трансплантації щільність мікросудин в клаптях була вищою в основних групах ($p < 0,05$). Через чотири тижні після трансплантації щільність мікросудин в клаптях також були вищими в основних групах ($p < 0,05$).

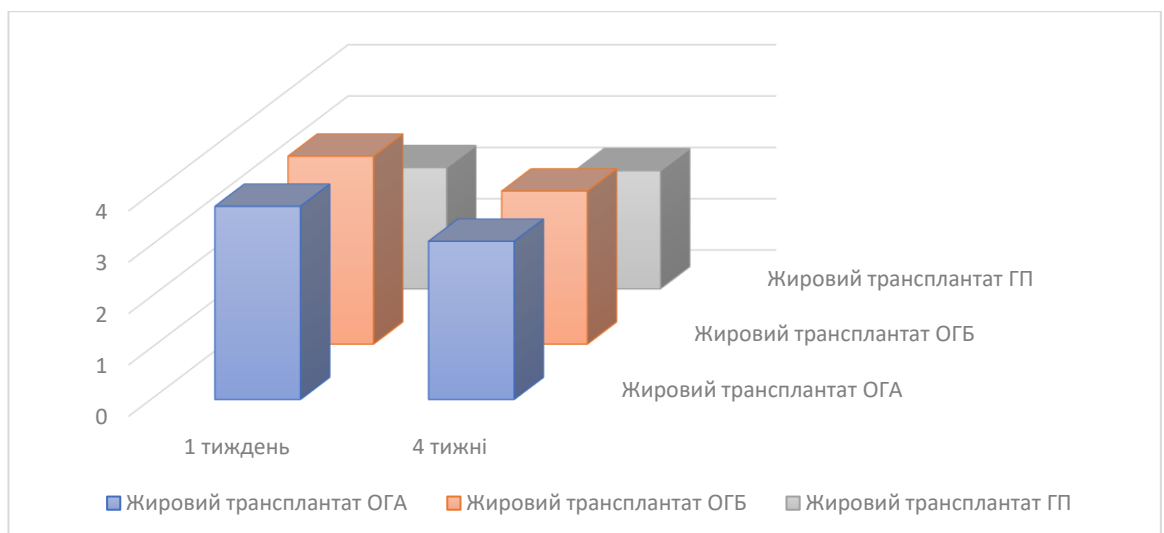


Рис.4.7. Порівняння щільності судин у жирових трансплантатах через тиждень і чотири тижні після трансплантації в основних групах та групі порівняння. Через тиждень після трансплантації щільність мікросудин в жирових трансплантатах була вищою в основних групах ($p < 0,05$). Через чотири тижні після трансплантації щільність мікросудин жирових трансплантатів була також вищою в основних групах ($p < 0,05$).

Проникність судин в основних групах розповсюджувалась у більш глибокі шари трансплантата, де спостерігалась вища щільність мікросудин ніж у ГП. Також, як і у попередніх строках, у випадках підвищеної щільності судин у клаптях, спостерігалось підвищення щільності і у жирових трансплантатах. У групі ОГА зрощення жирового трансплантата з клаптем відбувалось з усіх боків завдяки трубчастій форми клаптя.

В роботі здійснили формування розширених шкірно-м'язово-жирових васкуляризованих тканин, які були засновані на штучному виготовленні судинної системи клаптя шляхом імплантації розширювача у підклаптевий простір, формування різних видів розширених клаптів з імплантацією жирового трансплантата.

В роботі визначено, що при пересадці жиру у сформований з розширених тканин циліндр, васкуляризація жирового трансплантата була більш кращою і рівномірною на всій його поверхні. У групі без формування циліндричного ложа гарна васкуляризація трансплантата відмічалась на поверхнях, які підлягали до судинної капсули. Нижні відділи трансплантата зазнавали деструктивних змін внаслідок отримання недостатнього живлення. Розташування жирових трансплантатів у м'язових кишнях без попереднього розширення супроводжувалось слабкими процесами запалення і васкуляризація відбувалась повільніше. Спостерігався більший некроз жиру особливо у його центральній частині. У більш пізні строки частина трансплантата залучалась до фіброзу.

Визначено, що розтягування тканин активує та підвищує процеси васкуляризації, і на 3-й тиждень після початку розтягування визначається підвищення ангіогенезу, який поступово, проте незначно знижується до 6-го тижня, що визначає оптимальні терміни роботи з клаптем. Частки жиру при трансплантації зберігають своє судинне русло і його функціонально-анатомічну будову, реципієнтна ділянка з підвищеною васкуляризацією

зберігає судинне русло трансплантата, забезпечує кровотік у трансплантованій тканині.

Таким чином, визначено, що розтягування тканин активує процеси васкуляризації, що підтверджується підвищенням рівня щільності мікросудин в розтягнутих клаптях у основних групах та підвищеною реваскуляризацією жирового трансплантата, як індикатора процесу ангіогенезу, у даному комплексі тканин, що дає можливість формувати комплекси донорських тканин необхідних розмірів, а також знизити рівень можливих ускладнень, при обмеженій кількості донорського матеріалу.

Матеріали розділу відображені у публікаціях:

1. Zhernov OA, Feyta OR, Huz OO. Fat transplantation in areas with increased vascularization (experimental study). The Ukrainian Journal of Clinical Surgery. 2025; 92(2):48-54 DOI: 10.26779/2786-832x

РОЗДІЛ 5

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТА ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ДЕФОРМАЦІЯМИ ТА ДЕФЕКТАМИ ГРУДНОЇ КЛІТКИ ТА МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

5.1. Клінічна характеристика груп.

Відповідно до мети та завдань дослідження було сформовано основну групу та групу порівняння. В основну групу ввійшли 23 ($38,33 \pm 6,28$ %) пацієнти, групу порівняння - 37 ($61,67 \pm 6,28$ %) пацієнтів. Пацієнти групи порівняння були розподілені на дві підгрупи: група порівняння А (ГПА) – 15 ($40,54 \pm 8,07$ %) пацієнтів та група порівняння Б (ГПБ) – 22 ($59,46 \pm 8,07$ %) пацієнти. Пацієнтам основної групи виконані реконструктивні втручання по усуненню деформацій з використанням розтягнутих клаптів з власним кровообігом на основі ключової та перфорантних судин, різних типів, в залежності від джерел живлення та способів їх переміщення. Хворим групи порівняння лікування здійснено із застосуванням розтягнутих клаптів за традиційними методами (ГПА), пластики місцевими тканинами та/або вільної аутодермопластики (ГПБ).

У дослідженні брали участь пацієнти, в яких спостерігались, як односторонні, так і двосторонні рубцеві ураження. Ураження двох МЗ мали 5 пацієнтів ($21,74 \pm 8,60$ %) основної групи та 9 пацієнтів ($21,95 \pm 6,46$ %) групи порівняння ($p > 0,05$). В основній групі ураження однієї МЗ було у 17 ($73,91 \pm 9,16$ %) пацієнтів, у групі порівняння - у 13 ($31,71 \pm 7,27$ %). У більшості хворих основної групи ($86,96 \pm 7,02$ %) та групи порівняння ($95,12 \pm 3,36$ %) були уражені сегменти грудної клітки ($p > 0,05$). У 9 пацієнтів ($39,13 \pm 10,18$ %) основної групи та у 12 ($29,27 \pm 7,11$ %) групи порівняння було ураження САК ($p > 0,05$) (табл. 5.1).

У 16 хворих ($69,57 \pm 9,59$ %) основної групи та у 15 хворих ($36,59 \pm 7,52$ %) групи порівняння рубцеві деформації та дефекти грудної клітки та

молочної залози поєднувалися з деформаціями інших локалізацій ($p=0,02$) (табл. 5.1).

Таблиця 5.1

Локалізація рубцевих деформацій та дефектів ГК та МЗ (абс.ч. (%))

Локалізація	Основна група		ГПА		ГПБ	
	Кількість хворих	%	Кількість хворих	%	Кількість хворих	%
1 МЗ	17	73,91 $\pm 9,16$	7	41,18 $\pm 11,94$	6	25,00 $\pm 8,84$
2 МЗ	5	21,74 $\pm 8,60$	6	35,29 $\pm 11,59$	3	12,50 $\pm 6,75$
3 залученням САК	9	39,13 $\pm 10,18$	7	41,18 $\pm 11,94$	5	20,83 $\pm 8,29$
Сегменти ГК	20	86,96 $\pm 7,02$	15	88,24 $\pm 7,81$	24	100
Поєднання з деформаціями інших локалізацій	16	69,57 $\pm 9,59$	15	88,24 $\pm 7,81$	-	-

У всіх групах пацієнтів визначався тип деформацій МЗ і ГК, згідно розробленої класифікації. В основній групі пацієнтів із ураженням 4 типу - 9 ($39,13 \pm 10,18$ %), 3 типу – 11 ($47,83 \pm 10,42$ %), 2 типу – 2 ($8,70 \pm 5,88$ %) та 1 типу - 1 ($4,35 \pm 4,25$ %). У групі порівняння А (ГПА) пацієнтів із ураженням 4 типу - 7 ($41,18 \pm 11,94$ %), 3 типу – 4 ($23,53 \pm 10,29$ %), 2 типу – 2 ($11,76 \pm 7,81$ %) та 1 типу - 4 ($23,53 \pm 10,29$ %). У групі порівняння Б (ГПБ) відповідно пацієнтів із ураженнями 4 типу - 5 ($20,83 \pm 8,29$ %), 3 типу – 4 ($16,67 \pm 7,61$ %) та 1 типу - 15 ($62,5 \pm 9,88$ %). Таким чином, у групі порівняння було $51,22 \pm$

7,81 % пацієнтів із деформаціями 1 та 2 типу, в основній групі більшість склали пацієнти з деформаціями 3 та 4 типу ($86,96 \pm 7,02$ %).

Таблиця 5.2

Тип деформації ГК та МЗ (абс.ч. (%))

Тип	Основна група		ГПА		ГПБ	
	Кількість випадків	%	Кількість випадків	%	Кількість випадків	%
I	1	$4,35 \pm 4,25$	4	$23,53 \pm 10,29$	15	$62,5 \pm 9,88$
II	2	$8,70 \pm 5,88$	2	$11,76 \pm 7,81$	-	-
III	11	$47,83 \pm 10,42$	4	$23,53 \pm 10,29$	4	$16,67 \pm 7,61$
IV	9	$39,13 \pm 10,18$	7	$41,18 \pm 11,94$	5	$20,83 \pm 8,29$

Рубцеві зміни покривних тканин у хворих в обох групах були представлені зрілими рубцями, що виступали над поверхнею оточуючої шкіри на висоту до 1,5 см. У більшості пацієнтів рубцеві поля чергувалися з рубцево-зміненими тканинами після вільної аутодермопластики. Пацієнти відмічали неприємні тактильні відчуття, свербіж, біль, обмеження в рухах.

5.2. Хірургічне лікування хворих з деформаціями та дефектами грудної клітки та молочної залози в основній групі пацієнтів.

Метою розділу є удосконалення та розробка методів отримання і переміщення розтягнутих перфорантних клаптів для реконструкції рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози, враховуючи сегментарність уражень, тип деформації ГК та МЗ та анатомо-судинну основу.

Етапи планування розтягнутого об'єднаного клаптя на основі перфорантних судин у пацієнтів основної групи:

- визначення типу деформації: локалізація (сегменти грудної клітки та молочної залози), тяжкість ураження САК, дефіцит паренхіми молочної залози, характер деформації;
- визначення донорської ділянки (здійснюється прогноз згідно оцінки очікуваних результатів у реципієнтній та донорській ділянках після реконструкції);
- визначення основного судинного джерела (власної живлячої судини) та варіанти включення в клапоть судин інших перфорасом (визначення додаткових ділянок з власними перфорантними судинами, що будуть включені у клапоть). Напрямок та діаметр ключової судини, місце входу ключової судини у клапоть, а також місця перфорації глибокої фасції чи м'язів перфорантних судин визначається за допомогою доплерівського сканування;
- планування типу переміщення утвореного клаптя (ротація, транспозиція, пряме просування).

За анатомічними орієнтирами та результатами доплерівських досліджень визначається місце відгалуження ключової судини від основного джерела і її проекція відмічається на площині донорської ділянки. Напрямок кровотоку у клапті, що містить ключову судину, співпадає з віссю судин. У суміжних тканинах об'єднаного клаптя вісь кровотоку залежить від анатомічної локалізації даних тканин.

Прогноз майбутнього дефекту і форму об'єднаного клаптя здійснювали у положенні стоячи та у горизонтальному положенні. Проводили визначення м'язових та кісткових орієнтирів анатомічного розташування живлячих судин, визначали розташування та напрямок ключової судини об'єднаного клаптя за допомогою доплерівського сканування [135, 165]. Доплерівським скануванням визначали виходи найближчих перфорантних судин з глибокої фасції чи м'язів.

Збільшені клапті формували на передніх поверхнях грудної та черевної стінки та бічних поверхнях грудної клітки різних типів, в залежності від джерел живлення та прогнозованих способів їхнього переміщення. Для отримання збільшених клаптів брали до уваги неушкоджені ділянки тканин, наявність власних живлячих судин, а також неушкоджених ділянок сусідніх перфорасом для конструкції клаптя, живлення якого виходить за межі судинної території основного перфоранта. Відповідно до вихідних даних розробляли дизайн клаптя, визначали спосіб переміщення отриманого клаптя та імовірну площу закриття ранового дефекту.

5.2.1. Хірургічна техніка формування розтягнутих клаптів у пацієнтів основної групи

Хірургічне лікування включало три етапи. На першому етапі здійснювали імплантацію розширювача у сформовану кишеню. Для цього розсікали м'які тканини разом з фасцією по краю рубцевого масиву. Дисекцію кришки кишені виконували субфасціалью. Гілки м'язових перфорантів на всій площині кишені лігували, зберігаючи надфасціальну судинну сітку. Порожнину кишені розширювали не доходячи до судинної живлячої ніжки 1,5 - 2 см. Після розміщення розширювача, рану пошарово ушивали з виведенням зовнішнього порту з активним дренажем через окремий отвір збоку чи знизу від кишені. У зовнішній порт розширювача вводили 0,9 % розчин NaCl, що по об'єму відповідав 1/5 від його загального об'єму. Розширювання здійснювали в середньому протягом 4-5 тижнів (наповнення експандера 1/5 об'єму за тиждень). Після досягнення необхідних розмірів експандера, на третьому етапі формували об'єднаний розтягнутий клапоть і, після висічення рубців, переміщували на місце дефекту.

У сформованому розтягнутому клапті циркуляція крові забезпечується завдяки існуючим судинам у кожному клапті, та за рахунок нових судин, що утворилися в процесі ангіогенезу при розтягуванні.

Дисекцію ключового судинного пучка чи перфорантної судини, при виділенні об'єданого клаптя, не здійснювали. В основі клаптя зберігали місток шкіри з шаром клітковини і власної фасції, що давало можливість зберегти нейросудинні зв'язки, з метою попередження інтра- та післяопераційного спазму живлячих судин, внутрішньосудинного тромбозу, набряку.

Пластику ранового дефекту отриманими розтягнутими клаптями проводили після мобілізації молочної залози. При висіченні рубців зберігали тканини самої залози. При внутрішній контрактурі проводили дисекцію тканини залози від рубців та спайок з грудною кліткою. Циркумареоларним розрізом мобілізували САК при його ураженні та переміщували у фізіологічне положення.

При формуванні клаптів враховувався необхідний об'єм розтягнутих тканин для закриття донорської ділянки. Для правильного формування контурів молочної залози формували ІМС та ІМП.

Переміщення клаптів здійснювали шляхом прямого просування, ротації, транспозиції.

Етапи хірургічного лікування:

- ✓ планування моделі розтягнутого об'єданого клаптя в залежності від анатомо-судинної основи;
- ✓ імплантація розширювачів у визначені донорські ділянки у шари тканин із збереженням судинної мережі у модельованих клаптях;
- ✓ розтягування клаптя;
- ✓ висічення рубцевих деформацій, переміщення сформованих клаптів визначеним способом у реципієнтне місце та закриття донорської ділянки.

Анатомо-судинна основа розтягнутого клаптя з верхньої передньої поверхні грудної клітки в пацієнтів основної групи

Шкіра та м'які тканини верхньої передньої частини грудної стінки переважно живляться за допомогою перфорантів 2, 3 передніх міжреберних артерій (2, 3 AICAP), гілками внутрішньої грудної артерії (ІМА), перфорантом грудоакроміальної артерії (ТААР), грудної гілки надключичної артерії (ТБСА) і бічною артерією грудної клітки (LTA) [133, 162].

Клапті верхньої частини грудної стінки формували у трьох варіантах:

- клапті на основі двох перфорантів – ТААР та 2, 3 AICAP з включенням судинних мереж ТБСА (рис. 5.1А);
- клапті на основі 2, 3 AICAP з включенням судинних мереж ТААР та ТБСА (рис. 5.1Б);
- клапті на основі ТААР з включенням судинних мереж 2, 3 AICAP та ТБСА (рис. 5.1В).



Рис.5.1. Клапті верхньої частини грудної клітки.

- 1 - 2, 3 AICAP;
2 - ТААР;
3 - ТБСА.

Анатомо-судинна основа розтягнутого клаптя з нижньої передньої поверхні грудної клітки в пацієнтів основної групи

М'які тканини нижньої частини грудної клітки та верхньої ділянки передньої черевної стінки живляться перфорантом верхньої епігастральної артерії (SEAP), кінцевою гілкою ІМА, перфорантами 6, 7 передніх міжреберних артерій (2, 3 АІСАР) і перфорантом глибокої нижньої епігастральної артерії (DIEAP) [133, 162].

Клапті нижньої частини грудної та черевної стінок також формували у трьох варіантах:

- клапті на основі двох перфорантів SEAP з обох сторін (рис. 5.2А).
- клапті на основі SEAP з включенням судинних мереж DIEAP та 6, 7 АІСАР протилежної сторони (рис. 5.2Б);
- клапті на основі SEAP з включенням судинних мереж DIEAP та 6, 7 АІСАР однойменної сторони (рис. 5.2В);



Рис.5.2. Клапті нижньої частини грудної клітки та передньої черевної стінки.

- 1 – SEAP;
- 2 – 6, 7 АІСАР;
- 3 – DIEAP.

Анатомо-судинна основа розтягнутого клаптя з бічної поверхні грудної клітки в пацієнтів основної групи

Живлення бічної поверхні грудної клітки відбувається за рахунок трьох джерел – бічної артерії грудної клітки (LTA), грудоспинної артерії (TDA), та міжреберних артерій (ICA): прямого шкірного перфоранта бічної артерії грудної клітки (LTAP); м'язових та септокутанних перфорантів грудоспинної артерії (TDAP); бічних перфорантів міжреберних артерій (LICAP) [133, 162].

Варіанти формування клаптів із бічної поверхні грудної клітки:

- клапті на основі TDA з включенням LTAP та 5-7 LICAP;
- клапті на основі LTA з включенням TDAP та 5-7 LICAP;
- клапті на основі LTA або TDA з включенням TDAP/ LTAP, ACSP, 5-7 LICAP.

5.2.2. Тактика реконструкції рубцевих деформацій та дефектів МЗ та ГК з урахуванням типу деформації молочної залози та грудної клітки, та уражених сегментів.

Тип 1. Ураження шкіри прилеглих до МЗ одного чи декількох сегментів без рубцевої трансформації тканин самої залози. Деформації 1 типу виникають внаслідок рубцевої тяги оточуючих МЗ ділянок і відносяться до зовнішніх деформацій.

При ураженні 6 сегменту грудної клітки виникає зміщення 2 та 3 сегментів назовні із згладжуванням бічного контуру залози. При усуненні деформації здійснюється мобілізація зовнішніх сегментів залози медіально з їхньою фіксацією до зовнішнього краю великого грудного м'яза. Пластика дефекту виконується шкірно-фасціальними клаптями задньої ділянки 6 сегменту.

Ураження 7 сегменту призводить до зміщення нижнього контуру залози донизу та згладжуванню ІМС. З інфраамарного розрізу здійснюється

мобілізація 3 та 4 сегментів залози доверху, з їхньою фіксацією до великого грудного м'яза. Для пластики використовуються шкірно-фасціальні клапті з ділянки 6 сегменту з формуванням інфрамамарної складки.

Шкірні покриви 8 та 9 сегментів мають високу рухливість і входять в зону декольте. Рубці деформують МЗ зміщенням її вгору і всередину, згладжують інтрамамарний простір і посилюють зближення МЗ. При усуненні деформації здійснюють висічення рубців цих сегментів з мобілізацією залози донизу та наступною пластикою шкірно-фасціальними клаптями з верхніх відділів 8 та 9 сегментів чи 7 сегмента.

Рубці 10 сегменту здійснюють відхилення верхньо-зовнішнього контуру у бік пахової ділянки. Після мобілізації залози здійснюється ревізія рубців (Z чи V-Y пластика) чи висічення рубців з використанням шкірно-фасціальних клаптів 6 сегменту.

Тип 2. Рубцева трансформація покривних тканин сегментів МЗ без пошкоджень прилеглих областей, що викликає внутрішню деформацію.

Верхні 1 та 2 сегменти МЗ мають невелику кількість залозистої тканини, утворюють верхні та бічні контури і входять до зони декольте. Шкірні покриви сегментів мають високу рухливість. Рубцеві зміни шкіри 1 сегменту призводять до зміщення контуру доверху і всередину, верхньо-серединне відхилення САК та звуження ІМП. Для отримання гарного естетичного вигляду рубці 1 сегменту висікаються, виконується мобілізація САК і заміщується дефект шкірно-фасціальними клаптями 8 чи 9 сегментів. При невеликих, вузьких рубцях здійснюється ревізія рубців (Z чи V-Y пластика).

Рубці 2 сегменту залози зміщують контури доверху та назовні з верхньо-зовнішнім відхиленням САК. Також, як при деформації 1 сегмента, виконується висічення рубців з мобілізацією САК і пластикою шкірно-фасціальними клаптями 6, 9 чи 10 сегментів. В окремих випадках можлива ревізія рубців з Z чи V-Y пластикою.

Найчастіше піддаються рубцевим трансформаціям нижні 3, 4 сегменти МЗ. Нижні сегменти містять велику кількість залозистої тканини і беруть

участь у формуванні бічних, внутрішніх і нижніх контурів залози та ІМС, що надає залозі певної форми і естетичного вигляду. Ураження цих сегментів визначають дефіцит паренхіми залози від 20 до 50% при 3 типі деформації. Рубцева трансформація тканин 3 та 4 сегментів зміщує нижній контур МЗ донизу та у сторони.

Відновлення 3 та 4 сегментів має велике значення в реконструктивній хірургії МЗ. При усуненні деформації здійснюється висічення рубців з одночасною пластикою шкірно-фасціальними клаптями 6 чи 7 сегментів.

Ступінь ураження 5 сегменту (САК) при 2 типі деформацій може бути легкого ступеня з ураженням $\frac{1}{2}$ ареаларної частини чи середнього з ураженням ареоли, але зі збереженням соска. Рубцева деформація САК поєднується з ураженнями іншого будь-якого сегменту залози і його зміщення залежить від переважної рубцевої тяги ураженого сегмента. При усуненні деформації САК здійснюється його мобілізація з боку рубцевої тяги чи кругова мобілізація з наступним переміщенням на природний рівень.

Тип 3. Рубцеве ураження тканин сегментів МЗ та прилеглих сегментів, ураження САК, дефіцит паренхіми до 50%. Деформації типу 3 носять змішаний зовнішньо-внутрішній характер.

При 3 типі деформації рубцеві зміни 1 та 2 сегментів МЗ можуть супроводжуватись рубцевими ураженнями 8 та 9 сегментів, формується зовнішньо-внутрішня контрактура МЗ із стійким зміщенням уражених сегментів залози доверху. У таких випадках ключовою зоною деформації є рубці 8, а особливо 9 сегментів, що потребує подовження рубцевої тяги ділянки переходу 9 сегменту у 1 чи 2 з використанням Z чи V-Y пластики або заміщення рубця здоровими тканинами із верхніх ділянок грудної клітки методом їхнього розтягування.

Рубцева трансформація 3 та 4 сегментів МЗ може супроводжуватися рубцевим ураженням 6, 7 та 8 сегментів, що призводить до недорозвинення залозистої тканини, порушення фізіологічного росту залози з дефіцитом

паренхіматозної тканини до 50%, розпластування залози уздовж передніх поверхонь грудної та черевної стінок, згладжування ІМС.

Для заміщення рубцевих дефектів 3, 4, 5 та 7 сегментів доцільно використовувати клапті 6 сегменту з бічної поверхні грудної клітки на основі TDA та LTA. Ці клапті дозволяють формувати зовнішні контури МЗ та субмамарну складку. При недостатній кількості пластичного матеріалу для збільшення залози використовується аутоотрансплантація жирової тканини.

При ремоделюванні 5 сегменту здійснюється щадне виділення САК з рубців і наступна транспозиція у фізіологічне положення крізь отвір у переміщеному клапті.

Тип 4. Тотальне чи субтотальне ураження МЗ та прилеглих сегментів, важке ураження САК чи його відсутність, дефіцит паренхіми МЗ більше 50%, що викликають важкі зовнішньо-внутрішні деформації. Це найбільш важке пошкодження тканин як самої МЗ, так й оточуючих ділянок ($\geq 75\%$). Рубцеві поля покривних тканин у хворих з 4 типом ураження являють собою гіпертрофічні рубці з чергуванням рубцево-зміненими вільними трансплантатами, які щільно вкривають грудну клітку. МЗ розпластується по поверхні грудної клітки з втратою форми.

Усунення деформацій 4 типу потребує використання декількох клаптів з різних ділянок, які не мають рубцевих дефектів. При деформаціях верхніх 1, 2, 8, 9, 10 сегментів застосовують розширені клапті з верхніх відділів грудної клітки. При ураженнях бічних 2, 3, 10 сегментів, 5 сегменту та нижніх 4, 7, 8 сегментів використовують розширені клапті з бічної поверхні грудної клітки. Такі клапті дозволяють відновити недостатній об'єм паренхіми нижніх сегментів залози завдяки включенню у них LDM. Для усунення деформації, крізь інфрамамарний розріз здійснюється мобілізація нижніх сегментів доверху з наступною фіксацією до великого грудного м'яза. Одночасно виконується кругова мобілізація САК з переміщенням на природній рівень. Для пластики дефекту використовуються шкірно-фасціальні клапті 6 та 7 сегментів, а для збільшення об'єму залози застосовується шкірно-м'язовий

клапоть (з включенням найширшого м'яза спини) 6 сегменту. При закритті дефекту формується ІМС. Збільшення МЗ досягається також застосуванням імплантатів. Тяжкі ураження САК потребують місцевого ремоделювання чи повної реконструкції.

Клінічне спостереження.

Клінічне спостереження 1. Хвора А: 11 років, отримала опік полум'ям грудної клітки, правої та лівої МЗ, передньої черевної стінки, верхніх та нижніх кінцівок, та шиї (35% тіла) у 6 річному віці. В ділянці грудної клітки – рубцеві поля та рубцеві тяжі, тотальне ураження САК (рис 5.3).

Здійснено розширення бічного клаптя грудної клітки на основі TDA з включенням судинних мереж LTAP та 5-7 LICAP. З протилежної сторони грудної клітки сформували розширений клапоть на основі TDA з включенням судинних мереж ACSP.

На другому етапі лікування сформували збільшені клапті грудної клітки 20x12 см та 16x10 см відповідно. Після попередньої розмітки виконали висічення рубців МЗ з виділенням САК. Утворились ранові поверхні 18x10 см та 16x9 см на передньо-бічних поверхнях ГК та МЗ. Утворені раневі дефекти після висічення рубцевих тканин над лівою молочною залозою закриті розширеним клаптем переміщеним методом ротації, раневі дефекти після висічення рубцевих тканин над правою молочною залозою – розширеним клаптем переміщеним методом транспозиції. Донорські ділянки первинно закриті тканинами попередньо розширених клаптів. У післяопераційному періоді виникло ускладнення, що потребувало додаткового хірургічного втручання з частковим висіченням переміщеного клаптя, дефект закрито вільним трансплантатом (рис. 5.4).



Рис.5.3. Клінічний випадок 1. Післяопікова рубцева деформація з ураженням всіх сегментів ГК та МЗ, фото до операції.



А



Б



В



Г



Д



Е

Рис.5.4. Клінічний випадок 1. (А-Б) розтягування клаптів на основі TDA з включенняи LTAP, 5-7 LICAP та на основі TDA з включенням ACSP. (В-Е) післяопераційний результат після ротаційного клаптя (ліворуч) та клаптя методом транспозиції (праворуч).

Клінічне спостереження 2. Хвора Б: 9 років, отримала опіки окропом грудної клітки, правої молочної залози, передньої черевної стінки. Рани загоїлися самостійно. В ділянці правої молочної залози та нижньої частини передньої поверхні грудної клітки, з переходом на передню черевну стінку – нормо- та атрофічні рубці зі зміщенням правої МЗ донизу, важке ураження САК. Уражені 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 сегменти.

Здійснено розширення клаптя на бічній поверхні грудної клітки на основі TDA з включенням судинних мереж LTAP та 5-7 LICAP.

На другому етапі лікування сформували збільшений клапоть бічної поверхні грудної клітки розмірами 30x14 см. Після попередньої розмітки виконали мобілізацію молочної залози доверху, без висічення рубцевих тканин. Утворилась ранова поверхня розмірами 25x14 см знизу. Сформованим бічним клаптем на основі TDA з включенням перфорантів LTAP та 5-7 LICAP, переміщеним шляхом транспозиції, закрита ранова поверхня у інфрамамарній ділянці. Вдалося сформувати інфрамамарний простір, та здійснити виведення молочної залози та САК відповідно до позиції неушкодженої залози. Донорські ділянки первинно закриті розтягнутими тканинами клаптя (рис. 5.5).



А



Б



В



Г

Рис.5.5. Клінічний випадок 2. (А-Б) деформація м'яких тканин передньої поверхні грудної клітки та МЗ, нормо- та атрофічні рубці грудної клітки, інфрамамарного простору, розтягування клаптя на бічній поверхні грудної клітки на основі основі TDA з включенням судинних мереж LTAP та 5-7 LICAP, передопераційне маркування; (В-Г) післяопераційний результат розсічення рубців, мобілізації молочної залози та переміщення розширеного клаптя методом транспозиції з бічної поверхні грудної клітки.

5.3. Хірургічне лікування деформацій грудної клітки та молочної залози з використанням традиційних методів пластики

Хворим групи порівняння лікування здійснювали із застосуванням розтягнутих клаптів за загальноприйнятими методами, пластики місцевими тканинами, вільної аутодермопластики.

5.3.1. Хірургічне лікування деформацій з використанням традиційних методів пластики розтягнутими клаптями з випадковим кровообігом

Пацієнтам ГПА здійснювали імплантацію розширювача у зони з випадковим кровообігом. У ділянки, розташовані поруч з дефектом, було імплантовано експандер стандартними методами. На відстані до 1 см від краю рубцевої ділянки, виконували розріз м'яких тканин, що відповідав довжині розширювача та формували шкірно-жирову чи шкірно-фасціальну кишеню. Розмір кишені перевищував площу основи розширювача на 0,5–1 см. Після розміщення розширювача пошарово ушивали післяопераційну рану. Порт виводили на відстані 5 – 6 см від розширювача. Після імплантації в експандер вводили 20% від загального об'єму 0,9 % розчину NaCl та на рану накладали асептичну пов'язку. Дренування кишені здійснювалося протягом 2 – 3 діб. Розтягування тканин починали через 3 - 5 днів після імплантації розширювача.

Наступний етап оперативного лікування полягав у висіченні ураженої ділянки з подальшою пластикою розтягнутими клаптями.

Переміщення розтягнутих клаптів у хворих ГПА здійснювалося методом ковзання по ширині, по довжині та ротації.

5.3.2. Хірургічне лікування деформацій з використанням традиційних методів пластики місцевими тканинами без розтягування, аутодермопластики

При тотальних та субтотальних рубцевих деформаціях, коли неушкоджені тканини відсутні, хірургічне втручання із застосуванням V-Y, чи

З пластики для усунення тяжів рубцевих тканин є операцією вибору. При обмеженому ураженні окремих сегментів з формуванням тяжу, який може обмежувати рухи верхньої кінцівки, чи формує обмежуючий тяж, також є доцільним застосування методик для усунення та ревізії рубцевої контрактури.

Формування трикутних клаптів та кута між ними залежало від довжини та площі рубцевої деформації тканин грудної клітки. При проектуванні множинних трикутників визначали основний рубцевий тяж. Кількість окремих трикутників з основою рівною ширини тяжу залежала від довжини рубця. При збільшенні чи зменшенні ширини тяжу відповідно змінювалась основа і кількість трикутників, а також величина вертикального розрізу у їхніх верхівках. Таким чином, маркували ряд трикутників Y у протилежних напрямках.

Основною метою даних методик слугувало усунення контрактур, проте рубцеві масиви не висікались, а лише мобілізувались та змінювали свій вектор натягу, що дозволяло в деяких випадках усунути частково функціональну складову без вирішення косметичного ефекту.

Пацієнтам ГПБ також застосовували вільні шкірні трансплантати для закриття дефектів грудної клітки та молочної залози після висічення рубцевих масивів, або при дефіциті пластичного матеріалу при використанні інших методик, як допоміжний метод.

Після операції усім хворим проводили антибактеріальну терапію антибіотиками широкого спектру дії II чи III покоління цефалоспоринового або фторхінолонового ряду.

Матеріали розділу відображені у публікаціях:

1. Feyta OR, Zhernov OA, Zhernov AO, Kozinets HP. Enlarged perforating flaps of the anterior thoracic and abdominal wall: a novel approach to autologous breast reconstruction. Acta facultatis medicae Naissensis 2022; 39(2): 198-208. DOI:10.5937/afmnai39-33865

2. Осадча О, Жернов О, Козинець Г, Фейта О. Система реабілітації хворих з опіками та їх наслідками. Спортивна медицина, фізична терапія та ерготерапія. 2023; 1:113-118.
DOI: 10.32652/spmed.2023.1.113-118
3. Feyta OR, Zhernov OA. Breast reconstruction by using stretched perforating vascularized flaps. Збірник матеріалів науково-практичної конференції з міжнародною участю «Young science 4.0» м. Київ, 30 травня 2022 р. с. 22-23.
DOI:10.5281/zenodo.6814392

РОЗДІЛ 6

РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З РУБЦЕВИМИ ДЕФОРМАЦІЯМИ ТА ДЕФЕКТАМИ ГРУДНОЇ КЛІТКИ ТА МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

6.1. Характеристика площі розтягнутих клаптів та площі закриття дефектів тканин

Пацієнтам основної групи, яким здійснювали хірургічне лікування із використанням розтягнутих об'єднаних клаптів на основі ключових та перфорантних судин, було імплантовано 37 розширювачів, причому у 9 пацієнтів ($39,13 \pm 10,18 \%$) застосували по одному розширювачу, у 14 ($60,87 \pm 10,18 \%$) - по два. У пацієнтів У ГПА застосували 25 розширювачів для формування розтягнутих клаптів за традиційними методами: у 10 пацієнтів використали по одному розширювачу, у 6 - по два і у 1 - три (табл. 6.1).

Таблиця 6.1

Кількість розширювачів (абс.ч. (%)) (n = 62)

Кількість розширювачів	Основна група (n = 23)		ГПА (n = 17)		Всього	
	n	% $\pm$ m	n	% $\pm$ m	n	% $\pm$ m
1	9	$39,13 \pm 10,18$	10	$58,82 \pm 11,94$	19	$47,50 \pm 7,90$
2	14	$60,87 \pm 10,18$	6	$35,29 \pm 11,59$	20	$50,00 \pm 7,91$
3	-	-	1	$5,88 \pm 5,71$	1	$2,50 \pm 2,47$

Попереднє розтягування клаптів в основній групі здійснювали за допомогою ендоекспандерів об'ємом від 320 до 900 мл. Об'єм експандерів в

основній групі в середньому склав $530,27 \pm 33,45$ мл. Терміни розтягування тканин у середньому в основній групі становили $30,39 \pm 1,17$ діб (від 16 до 37 діб). Терміни розтягування тканин у хворих групи порівняння А в середньому склали $34,06 \pm 1,49$ діб (від 21 до 43 діб). Попереднє розтягування клаптів ГПА здійснювали за допомогою ендоекспандерів об'ємом від 300 до 650 мл. Об'єм експандерів в групі порівняння А в середньому склав $366,0 \pm 16,26$ мл. (табл. 6.2)

Таблиця 6.2

Об'єм експандера / середній термін розтягування клаптів

	Об'єм експандера (мл)	Термін розтягування (добы)	Кількість випадків
	$M \pm m$	$M \pm m$	
Основна група	$530,27 \pm 33,45$	$30,39 \pm 1,17$	37
ГПА	$366,0 \pm 16,26$	$34,06 \pm 1,49$	25

Середня площа отриманих клаптів у пацієнтів основної групи склала $175,30 \pm 11,56$ см². Середній показник площі отриманих клаптів у пацієнтів ГПА становив $114,44 \pm 6,70$ см², що в 1,53 рази менше за аналогічний показник у пацієнтів основної групи ($p < 0,001$) (табл. 6.3).

Таблиця 6.3

Площа розтягнутих клаптів в основній групі та ГПА

	Кількість клаптів	Середня площа, см ² $M \pm m$
Основна група	37	$175,30 \pm 11,56$
ГПА	25	$114,44 \pm 6,70$

Важливим аспектом при реконструкції розтягнутими клаптями був вибір найбільш оптимального методу переміщення: прямого просування, ротації чи транспозиції (див. розділ 2). Розподіл досліджуваних основної

групи залежно від методу переміщення сформованих клаптів зображено у таблиці 6.4.

Таблиця 6.4

**Спосіб переміщення розширених клаптів у пацієнтів основної групи
(абс.ч. (%)) (n = 37)**

Спосіб переміщення	Кількість випадків	% $\pm$ m
Ротація	11	29,73 $\pm$ 7,51
Транспозиція	15	40,54 $\pm$ 8,07
Пряме просування	11	29,73 $\pm$ 7,51

В основній групі було переміщено 15 (40,54 %) клаптів методом транспозиції, 11 (29,73 %) - методом ротації та 11 (29,73 %) - шляхом прямого просування.

Таблиця 6.5

Площа розширених клаптів в основній групі

Метод переміщення клаптів	Кількість випадків	Середній показник, см ² M $\pm$ m
S ротац.	11	220,45 $\pm$ 17,62
S трансп.	15	178,60 $\pm$ 20,20
S прям.пр.	11	125,64 $\pm$ 8,75

Примітка: S ротац. – площа клаптів, що переміщувалися методом ротації;
S трансп. – площа клаптів, що переміщувалися методом транспозиції;
S прям.пр. – площа клаптів, що переміщувалися методом прямого просування.

При порівнянні даних представлених у таблиці 6.5, середня площа клаптів, переміщених шляхом прямого просування (125,64 $\pm$ 8,75 см²) у 1,75 раз менша за площу клаптів, переміщених шляхом ротації (220,45 $\pm$ 17,62 см²) (p=0,018) та в 1,4 рази менша за середній показник площі клаптів, переміщених методом транспозиції (178,60 $\pm$ 20,20 см²) (p=0,0195).

Площі ранових дефектів, які закривали розширеними клаптями, в залежності від способів їх переміщення, без врахування донорської ділянки, в основній групі представлені у таблиці 6.6. Середній показник площі ранових дефектів у пацієнтів основної групи склав $138,57 \pm 11,10 \text{ см}^2$.

Таблиця 6.6

Площа ранових дефектів в основній групі, що закривалася розширеними клаптями в залежності від способів переміщення

Метод переміщення клаптів	Кількість випадків	Середня площа (см ²) $M \pm m$
S ран.д. ротац.	11	$179,82 \pm 16,73$
S ран.д. трансп.	15	$149,93 \pm 18,01$
S ран.д. прям.пр.	11	$81,82 \pm 9,08$
Всього	37	$138,57 \pm 11,10$

Примітка: S ран.д. ротац. – площа ранових дефектів, що закривалася клаптями, що переміщувались методом ротації;
S ран.д. трансп. – площа ранових дефектів, що закривалася клаптями, що переміщувались методом транспозиції;
S ран.д. прям.пр. – площа ранових дефектів, що закривалася клаптями, що переміщувались методом прямого просування.

Відповідно отриманим даним, найбільшу площу ранового дефекту закривали клаптями, які переміщувались методом ротації, і вони перевищували у 2,2 рази площу ран, що закривалася методом прямого просування, та у 1,2 рази - площу ранових дефектів, що переміщувались методом транспозиції.

Середній відсоток площі сформованого клаптя, що був використаний для закриття ранових дефектів у пацієнтів основної групи становив 79,05 %. Ефективність використання сформованих клаптів, переміщених шляхом ротації при закритті ранових дефектів у пацієнтів основної групи склала 81,57%, шляхом транспозиції - 83,95 % та шляхом прямого просування - 65,12%. Таким чином, найефективнішим, із найбільш раціональним

використанням донорського тканинного матеріалу у пацієнтів основної групи був метод закриття ранових дефектів із застосуванням клаптів, переміщених шляхом транспозиції. Схожі результати були отримані при застосуванні методу переміщення клаптів шляхом ротації. Використання методу переміщення клаптів шляхом прямого просування було в 1,29 раз менш раціональним в порівнянні із застосуванням методу переміщення клаптів шляхом транспозиції та в 1,25 раз менш раціональним в порівнянні із застосуванням методу переміщення клаптів шляхом ротації ($p < 0,01$).

У пацієнтів ГПА середня площа ранових дефектів, після висічення рубців, які закривали розтягнутими клаптями з випадковим кровообігом без урахування донорської ділянки, становила $80,68 \pm 7,73 \text{ см}^2$, що в 1,72 рази менше за середню площу аналогічних ран у пацієнтів основної групи ($p < 0,001$). Середній відсоток площі сформованого клаптя, що був використаний для закриття ранових дефектів у пацієнтів ГПА, становив 70,5%.

У пацієнтів ГПБ у 24 випадках застосовували традиційні методики лікування, такі як вільна аутодермопластика (у 5 випадках ($20,83 \pm 8,29 \%$)) та пластика місцевими тканинами (у 14 випадках ($58,33 \pm 10,06 \%$)) без використання тканинного розширювача, у 5 випадках ($20,83 \pm 8,29 \%$) було поєднання вільної аутодермопластики та пластики місцевими тканинами.

6.2. Результати лікування хворих з рубцевими деформаціями грудної клітки та молочної залози

Результати лікування хворих з рубцевими деформаціями вивчались у найближчий та віддалений періоди. Критеріями оцінки найближчих результатів лікування було приживлення клаптів.

6.2.1. Найближчі результати лікування хворих

В основній групі при використанні запропонованих методів формування та переміщення розтягнутих клаптів з власним кровообігом на основі ключової та перфорантних судин первинне приживлення було у 33 випадках ($89,19 \pm 5,10 \%$), в групі порівняння із застосуванням традиційних методів: ГПА – у 17 випадках ($68,0 \pm 9,33 \%$), ГПБ – у 16 ($66,67 \pm 9,62 \%$). Результати лікування хворих основної групи та групи порівняння, приживлення клаптів та структура післяопераційних ускладнень наведена в таблиці 6.7.

Таблиця 6.7

Вид гоєння ран в основній групі та групах порівняння

Група	Всього	Вид гоєння				
		первинне приживл.	запалення	розходження швів	некроз	дефіцит
основна	37	33 ($89,19 \pm 5,10\%$)	2 ($5,41 \pm 3,72\%$)	1 ($2,70 \pm 2,67\%$)	1 ($2,70 \pm 2,67\%$)	-
ГПА	25	17 ($68,0 \pm 9,33\%$)	2 ($8,00 \pm 5,43\%$)	3 ($12,00 \pm 6,50\%$)	1 ($4,00 \pm 3,92\%$)	2 ($8,00 \pm 5,43\%$)
ГПБ	24	16 ($66,67 \pm 9,62\%$)	1 ($4,17 \pm 4,08\%$)	1 ($4,17 \pm 4,08\%$)	4 ($16,67 \pm 7,61\%$)	2 ($8,33 \pm 5,64\%$)

При проведенні аналізу результатів лікування в основній групі встановлено, що загальна кількість первинного приживлення клаптів - 33 випадки ($89,19 \%$), 4 ($10,8 \%$) випадки ускладнень. У структурі ускладнень основної групи: 2 випадки запалення ($5,41 \%$), 1 випадок розходження швів ($2,70 \%$) та 1 випадок некрозу клаптя ($2,70 \%$).

У групі порівняння загальна кількість первинного приживлення - 33 випадки (67,35%), запалення - 3 випадки (6,12%), розходження швів - 4 випадки (8,16 %), некроз - 5 випадків (10,20%) та дефіцит тканин - 4 випадки (8,16%).

Таким чином, загальна кількість первинного приживлення у пацієнтів основної групи була в 1,32 рази більшою в порівнянні з групою порівняння ($p=0,015$) (в 1,31 рази більшою в порівнянні з ГПА ($p=0,04$), в 1,34 рази більшою в порівнянні з ГПБ ($p=0,03$)). Частота післяопераційних ускладнень у пацієнтів основної групи (10,81%) була нижчою ніж у пацієнтів груп порівняння (ГПА - 32%, ГПБ - 33,33%) ($p<0,05$).

Для оцінки ранніх результатів лікування були визначені основні критерії, такі як приживлення клаптів та відновлення функції уражених сегментів, на що безпосередньо впливали післяопераційні ускладнення.

В основній групі добрий результат відмітили у 34 ($91,89 \pm 4,49\%$) випадках, у 2 ($5,41 \pm 3,72\%$) - задовільні результати. Незадовільний результат відмічено у 1 ($2,70 \pm 2,67\%$) випадку (в післяопераційному періоді виникло ускладнення, що потребувало додаткового хірургічного втручання).

У сукупності групи порівняння добрий результат констатовано у 32 випадках ($65,31 \pm 6,80\%$), задовільний - у 14 ($28,57 \pm 6,45\%$), незадовільний - у 3 ($6,12 \pm 3,42\%$), що потребувало повторних втручань. ГПА включала 17 ($68,00 \pm 9,33\%$) добрих результатів, 7 ($28,00 \pm 8,98\%$) - задовільних та 1 ($4,00 \pm 3,92\%$) - незадовільний. У ГПБ зафіксовано 15 ($62,50 \pm 9,88\%$) добрих результатів, 7 ($29,17 \pm 9,28\%$) - задовільних та 2 ($8,33 \pm 5,64\%$) - незадовільних. Враховуючи низький відсоток ранніх післяопераційних ускладнень у основній групі, показники добрих наближених результатів були в 1,4 рази вищими ніж у групі порівняння ($p=0,003$).

6.2.2. Віддалені результати лікування в основній групі

Критеріями для встановлення результату лікування добрим, було відновлення контуру ураженої та донорської ділянок, слабо виражені післяопераційні рубці. Задовільними вважали результати, при яких зберігалась нерівномірність контурів ураженої та донорської ділянок, гіпертрофічність рубців, що підвищувались над рівнем шкіри. До незадовільних результатів відносили рецидив деформації.

Оцінюючи віддалені результати, в терміни, які дозволили отримати достатньо часу з моменту оперативного втручання для відновлення та проходження реабілітаційного періоду (у строки від трьох місяців), отримали добрі результати в основній групі у 35 ($94,59 \pm 3,72\%$) випадках, задовільний результат у 2 ($5,41 \pm 3,72\%$) випадках.

6.3. Результати хірургічного лікування рубцевих деформацій та дефектів молочної залози та грудної клітки за шкалою оцінки (пацієнт/лікар)

В Україні не визначені стандарти оцінювання результатів хірургічного лікування пацієнтів з рубцевими деформаціями та дефектами грудної клітки та МЗ. Більшість хірургів для визначення результатів лікування покладається на власні критерії.

В теперішній час для оцінки рубців широко використовується оціночна шкала рубців пацієнтом і спостерігачем (лікарем) – Patient and Observer Scar Assessment Scale (POSAS). Однак, шкала має деякі обмеження і слугує для оцінки лінійних рубців, містить окремі елементи характеристик рубцевої тканини. В дослідження взяли базову конструкцію шкали з адаптацією до наших потреб. Для отримання важливої і надійної інформації щодо якості життя і задоволеності пацієнтів при використанні реконструктивних втручань на МЗ, у 2009 році створена міжнародна оціночна шкала-опитувальник BREAST-Q Version 2.0© [41]. BREAST-Q - це інструмент оцінки результатів,

який повідомляють пацієнти, який можна використовувати для кількісної оцінки впливу та ефективності операції на молочній залозі, включаючи анкету, присвячену реконструкції [145, 154].

Оцінювання пацієнтом результатів хірургічного лікування уражень молочної залози та/чи грудної клітки особливо важливо, оскільки основною метою є задоволеність пацієнта, психосоціальні наслідки, фізичне функціонування та сприйняття естетичного результату [145].

Однак, оціночна шкала BREAST-Q має деякі обмеження. В ній розглядаються аспекти лікування у дорослих пацієнтів, не враховується дитячий контингент, не включені реконструктивні втручання з такої важкої патології, як ранові дефекти та рубцеві деформації, особливо після великих опіків МЗ та грудної клітки.

У дослідженні використовували робочу шкалу, взявши за основу опитувальник BREAST-Q Version 2.0©, а також оціночну шкалу рубців пацієнтом і спостерігачем (лікарем) – Patient and Observer Scar Assessment Scale (POSAS). В даному дослідженні було адаптовано певні модулі шкали оцінювання реконструкції до теми нашого дослідження.

Процес опитування за допомогою робочої шкали передбачав кілька етапів – до хірургічного втручання та після реконструкції рубцевих деформацій та дефектів МЗ та ГК. Робоча шкала включала в свою складову оцінювання як лікарем (спостерігачем), так і пацієнтом (батьками/опікунами). У свою чергу кожна складова мала форму оцінки 1 рангу, форму оцінки 2 рангу та бали оцінки. Пацієнтам до 18 років передопераційну та післяопераційну оцінку здійснювали батьки (опікуни).

Форми оцінки 1 рангу для шкали оцінки пацієнтами (батьками/опікунами) включали:

1. Загальний рівень оцінки, що включає задоволеність зовнішнім виглядом та можливість скрити дефект.

2. Психосоціальне благополуччя. Ця форма відображає психосоціальне самопочуття пацієнтів, їхні емоційні реакції, соціальну адаптацію та сприйняття себе.

3. Задоволеність грудьми. Ця форма показує загальну задоволеність пацієнтів формою, об'ємом та виглядом грудей, а також наявність деформацій донорських ділянок.

4. Фізичне самопочуття. Ця форма оцінює фізичний комфорт та функціонування грудної клітки до/після реконструкції і місця після формування клаптів для реконструкції, включаючи біль, дискомфорт та обмеження рухів.

5. Оцінка впливу лікування, що включає відсутність чи прогресування деформації (табл. 6.8).

Таблиця 6.8

Шкала оцінки рубцевих деформацій та дефектів ГК та МЗ та результату лікування пацієнтом (батьками/опікунами)

Форми оцінки 1 рангу	Форми оцінки 2 рангу	Бали
1	2	3
Загальний рівень оцінки	Задоволеність зовнішнім виглядом	1
	Можливість скрити дефект	2
	Неможливість скрити дефект	3
	Неможливість скрити дефект поряд з деформаціями інших локалізацій	4
	Незадоволеність	5
Психосоціальні критерії	Впевненість, самозбереження	1
	Відчуття непривабливості	2
	Обмеження комунікацій, почуття збитковості в колективі	3
	Сексуальні проблеми (дорослі)*	4
	Замкнутість	5

1	2	3
Задоволеність грудьми	Форма, об'єм, симетрія зберігається	1
	Деформація донорської ділянки	2
	Спотворення поверхні, форма зберігається, невелика асиметрія	3
	Різниця у формі грудей, гіпоплазія	4
	Деформація залози і САК, виражена асиметрія	5
Фізичне самопочуття	Фізіологічні функції грудної клітки не порушені	1
	Болючість, потягування в області грудної клітки	2
	Обмеження рухів грудної клітки (затруднення дихання при фізичному навантаженні)	3
	Біль, свербіж, обмеження функцій донорської ділянки	4
	Обмеження активності, проблеми зі сном через дискомфорт	5
Оцінка впливу лікування	Дефект повністю усунутий	1
	Покращення стану	2
	Необхідність подальшого лікування	3
	Незадоволеність лікуванням	4
	Прогресування деформації	5

Форми оцінки 1 рангу для шкали оцінки лікарем включали:

1. Форму молочної залози. Оцінюється збереження форми чи її недорозвинення.
2. Дефіцит об'єму молочної залози. Визначається відносний дефіцит в залежності від ступеня ураження.
3. Дистопія молочної залози. Оціночний фактор вказує на зміщення МЗ рубцями.
4. Рубцеві ураження сегментів МЗ. Здійснюється оцінка розповсюдження рубцевих масивів (ураження сегментів) МЗ та ГК і можливість їх усунення.
5. Стан рубців. Оцінюються рубцеві деформації до операції та після операції (табл. 6.9).

Таблиця 6.9

**Шкала оцінки рубцевих деформацій та дефектів ГК та МЗ та
результату лікування лікарем**

Форми оцінки 1 рангу	Форми оцінки 2 рангу	Бали
1	2	3
Форма МЗ	Збережена	1
	Різниця форм	2
	Дисплазія	3
	Гіпоплазія	4
	Аплазія	5
Дефіцит об'єму МЗ	Відсутній	1
	До 10%	2
	10-20%	3
	21-50	4
	Більше 50%	5
Дистопія МЗ	Відсутня	1
	За рахунок рубців оточуючих тканин	2

Продовження таблиці 6.9

1	2	3
Дистопія МЗ	За рахунок рубців МЗ	3
	Комбінована	4
	Розпластування	5
Рубцеві ураження сегментів МЗ	Відсутні	1
	Ураження 1-2 сегментів МЗ	2
	Ураження 3-5 сегментів МЗ	3
	Ураження більше 6 сегментів МЗ та ГК	4
	Ураження тотальне	5
Стан рубців до операції та після операції	Рівень шкіри	1
	Неповне заміщення рубцевих тканин	2
	Рубці м'які мають незначну товщину та підвищення	3
	Рубці пружні, середньої товщини, підвищені	4
	Рубці нерухливі, дуже товсті та підвищені	5

Антропометричні вимірювання молочних залоз здійснювали спираючись на систему BREAST-V [111].

Сегментацію МЗ та прилеглих областей здійснювали згідно розробленого розподілу (див. розділ 3).

Оцінка згідно шкали в основній групі до операції

Результати оцінювання в балах, відповідно до шкали, сумують. Що нижче бал, то вище оцінка пацієнта/лікаря.

Таким чином, виходячи із даних представлених у таблиці 6.10, середній показник доопераційної оцінки стану пацієнтом, враховуючи наявність рубцевих деформацій чи дефектів ГК та МЗ, становив $18,96 \pm 0,70$, середній результат об'єктивної оцінки лікарем $14,83 \pm 0,66$. Варто звернути увагу на

доволі високі показники (при максимальному балі 25), що може свідчити про незадоволеність зовнішнім виглядом, значне порушення психосоціального благополуччя, фізичного самопочуття та необхідність виконання реконструктивних втручань згідно оцінки пацієнта, що співпадало з результатами отриманими при об'єктивному оцінюванні лікарем.

Таблиця 6.10

Результати оцінки анкетування

Період оцінювання	Суб'єктивно (пацієнт/батьки/опікуни)	Об'єктивно (лікар)
До операції	18,96 ± 0,70	14,83 ± 0,66
У найближчий після операції період	12,39 ± 0,51	9,35 ± 0,38
У віддалений після операції період	10,52 ± 0,46	8,78 ± 0,39

Оцінка згідно шкали в основній групі після операції

У найближчий після операції період середній показник оцінки пацієнтом становив 12,39 ± 0,51, середній показник об'єктивної оцінки лікарем 9,35 ± 0,38. Незважаючи на певний фізичний дискомфорт після оперативного втручання, показники значно знизились ($p < 0,01$) (табл. 6.10), що може свідчити про підвищення задоволеності пацієнтів зовнішнім виглядом, покращення фізичного стану, що позитивно впливає на їх психосоціальну самооцінку.

У віддалений після операції період спостерігалось зниження середнього значення оцінки, як пацієнтом - 10,52 ± 0,46, так і лікарем - 8,78 ± 0,39 (табл.6.10), що свідчило про покращення стану пацієнта та якості результату реконструктивного втручання після проходження періоду реабілітації.

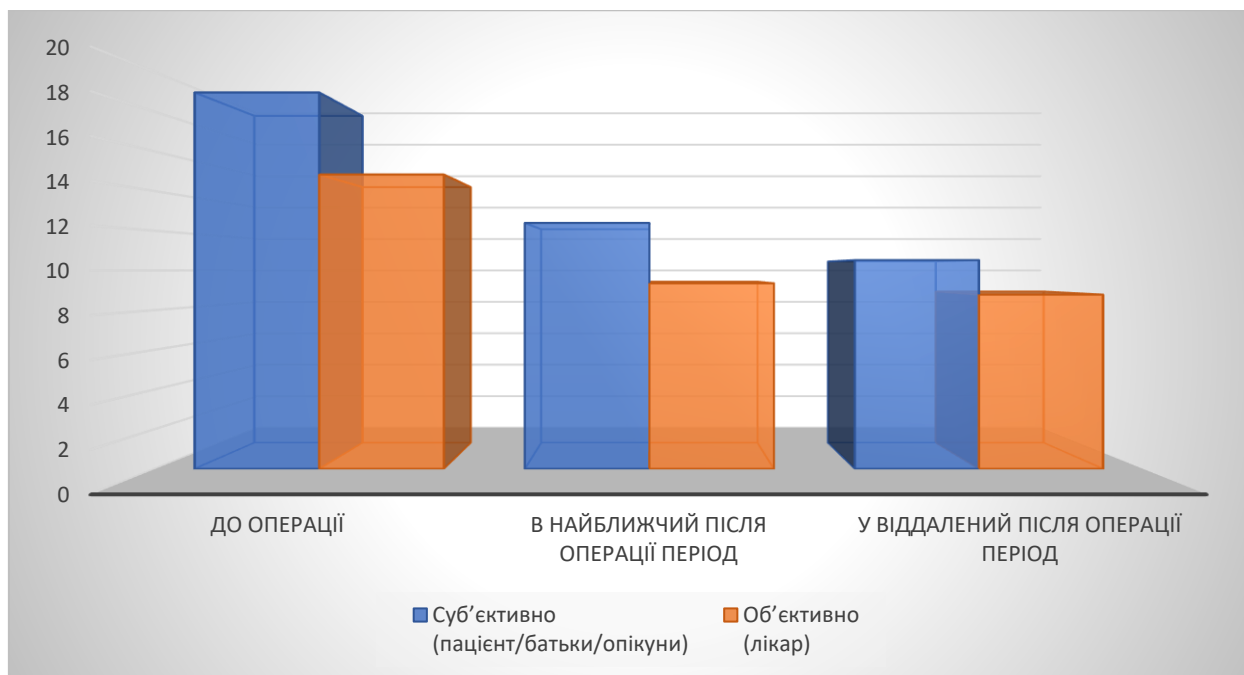


Рис. 6.1. Динаміка результатів анкетування

Отже, оцінюючи отримані дані, завдяки достовірному зниженню значень ($p < 0,01$), можна зробити висновок про задоволеність результатом проведеного лікування та позитивну оцінку реконструктивного втручання, як зі сторони пацієнта, так і лікаря, порівнюючи бали до операції та після оперативного втручання ($p < 0,01$) та до операції та у віддалений післяопераційний період ($p < 0,01$) (рис. 6.1).

Матеріали розділу відображені у публікаціях:

1. Zhernov OA, Feyta OR. Evaluating the results of surgical treatment of wound defects and cicatricial deformities of the breast and chest. Укр. мед. часопис. 2025; 2(168): II DOI: 10.32471/umj.1680-3051.168.262298

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Рубцеві контрактури та інші фізичні порушення з обмеженням функцій, є найчастіше наслідком опіків та призводять до інвалідності або знижують шанси на економічно продуктивне життя в суспільстві [81]. Зважаючи на збільшення числа пацієнтів зі спотворюючими рубцями, які викликають значні функціональні та косметичні проблеми, дедалі більша увага приділяється вдосконаленню лікування рубцевих трансформацій [1, 5]. Найбільш ефективним методом корекції функціональних та естетичних порушень при даній патології є хірургічне лікування, що охоплює широкий спектр втручань - від висічення рубців до застосування складних комплексів тканин [1, 6, 8]. Особливу проблему становлять рубцеві ураження та дефекти, що займають великі ділянки [5, 178], оскільки при масивних ураженнях виникає дефіцит неушкодженої шкіри [6].

Клапті, що утворюються під час розтягування м'яких тканин (дермотензії), найбільш повно відповідають за своїми анатомо-функціональними властивостями тканинам ураженої зони, можуть відновлювати великі ділянки рубцевих уражень [1, 4, 6, 8, 12, 13, 22, 67, 163]. Для запобігання порушенню кровообігу у розтягнутих клаптях запропоновано імплантація експандера з включенням у клапоть осьових магістральних судин [3, 4]. В процесі пошуку методів заміщення дефектів запропоновано новий тип клаптя на основі перфорантних судин, що забезпечує оптимальну адаптацію клаптя в реципієнтній зоні [5]. Формування об'єднаних розтягнутих клаптів на основі осьових чи перфорантних судин дає змогу отримати більшу кількість пластичного матеріалу з власним кровообігом та уникнути великого дефекту в донорській ділянці [6, 8, 13, 22, 75]. Однак питання отримання та ефективності використання утворених складних комплексів тканин все ще залишається відкритим, що потребує вдосконалення виконання цих методик.

Відсутність зрозумілого та структурованого розподілу рубцевих деформацій та дефектів ГК та МЗ та критеріїв оцінки функціональних

порушень, ускладнює підхід до вибору тактики реконструкції, що впливає на якість та кінцевий результат лікування. Важливим аспектом також є оцінювання пацієнтом результатів хірургічного лікування уражень молочної залози та грудної клітки, оскільки основною метою є задоволеність, психосоціальне та фізичне здоров'я пацієнта. Таким чином, відсутність стандартизованої оцінки рубцевих трансформацій ГК та МЗ, системного підходу до тактики реконструкції рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози, та зростання вимог і очікувань пацієнта та лікаря до результату оперативних втручань, потребує поглибленого вивчення проблематики реконструкції рубцевих деформацій та дефектів ГК та МЗ.

Проведений огляд доступних літературних джерел засвідчив відсутність єдиних підходів до тактики хірургічної корекції рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози, що обумовило мету дисертаційної роботи – підвищити ефективність хірургічного лікування рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози шляхом розробки тактики хірургічного лікування з використанням розтягнутих васкуляризованих клаптів різної анатомічної локалізації.

Дослідження включало експериментальну, ретроспективну та клінічну складові, згідно до поставленої мети та завдань дисертаційної роботи.

На етапі експериментальних досліджень вивчався вплив розтягування тканин на процеси васкуляризації шкірно-м'язових клаптів та процеси реваскуляризації жирових трансплантатів, як індикатора процесу ангиогенезу, при переміщенні їх в реципієнтне місце.

З метою розробки простої та доступної для практичного застосування класифікації рубцевих деформацій ГК та МЗ, було проведено ретроспективне дослідження з включенням пацієнтів з рубцевими деформаціями грудної клітки та молочних залоз.

Клінічний етап складався з вивчення та систематизації методів хірургічного лікування хворих з рубцевими деформаціями та дефектами грудної клітки та молочної залози з використанням сформованих розтягнутих

клаттів з власним кровообігом та оптимальним способом їх переміщення, в залежності від ключових зон рубцевих деформацій та дефектів, а також з врахуванням тяжкості ураження ГК та МЗ.

В експерименті було здійснено формування розширених шкірно-м'язових васкуляризованих комплексів тканин, які були засновані на штучному генеруванні судинної системи клаптя, шляхом імплантації розширювача у підклаптевий простір, формування різних видів клаптів при імплантації жирового трансплантата для вивчення процесів реваскуляризації, як індикатора процесу ангиогенезу.

Дослідження виконані на 30 статевозрілих щурах-самках. Сформували дві групи: основну - 24 щури, в яку увійшли основна підгрупа А - 12 щурів і основна підгрупа Б - 12 щурів, та групу порівняння - 6 щурів.

Щурам основних груп (ОГА та ОГБ) здійснювали попереднє розширення шкірно-м'язових клаптів. У дослідженні моделювали клапті, живлення яких здійснювалось за рахунок судинних носіїв на основі ГСА. Через 2 тижні, на другому етапі, імплантували в утворені кишені пахові жирові трансплантати. Для збільшення контакту з жировим трансплантатом у підгрупі ОГА шкірно-м'язовий клапоть загортали в трубку, в якій розміщували сам трансплантат. Тваринам ГП імплантацію жиру здійснювали у кишеню без попереднього її розширення.

Клапті та жирові трансплантати були взяті для гістологічного дослідження та визначення щільності мікросудин. Через 1 та 4 тижні після етапу трансплантації зразки були оцінені на наявність інтактних ядерних жирових клітин, цист і вакуолей, явищ запалення, наявність фіброзу та інших компонентів сполучної тканини, а також неоваскуляризації за щільністю капілярів.

Через 1 тиждень після трансплантації жиру щільність мікросудин у розширених шкірно-м'язових клаптях основних груп складала ОГА - $17,03 \pm 0,89$ та ОГБ - $16,62 \pm 1,09$, що значно перевищувало щільність судин у ГП - $9,30 \pm 1,19$ ($p < 0,01$). Щільність мікросудин у прилеглих жирових

трансплантатах у основних групах: ОГА - $3,76 \pm 0,42$ та ОГБ - $3,66 \pm 0,42$, була більшою ніж у ГП - $2,36 \pm 0,63$ ($p < 0,01$).

Через 4 тижні після трансплантації щільність мікросудин у розширених шкірно-м'язових клаптях основних груп незначно зменшилась у порівнянні з ранніми термінами, і складала у ОГА - $15,20 \pm 0,95$ та у ОГБ - $14,70 \pm 0,72$ ($p = 0,97$). Щільність судин у ГП ($10,33 \pm 1,31$) у порівнянні з ранніми строками незначно зросла ($p = 1,00$). Проте через чотири тижні після трансплантації щільність мікросудин в клаптях ОГА та ОГБ також була вищою ніж в ГП ($p < 0,01$). Щільність мікросудин у прилеглих жирових трансплантатах у основних групах ОГА - $3,08 \pm 0,17$ та ОГБ - $2,98 \pm 0,25$ також була вищою ніж у ГП - $2,30 \pm 0,52$ ($p < 0,01$). Слід відмітити, що у випадках підвищеної щільності мікросудин у шкірно-м'язових клаптях, спостерігалася також підвищена щільність у жирових трансплантатах.

У зразках розтягнутої шкіри основних груп відмічалась підвищена васкуляризація розширеної шкіри, що проявлялося збільшенням розміру і кількості судин, а також вираженою судинністю капсули, що оточувала розширювач. Імплантація експандера викликала підвищений ангіогенез в клапті з перевагою новоутворення судин за рахунок капсули, що формується навколо розширювача. Відмічалось утворення нових судин навколо жирового трансплантата. Найшвидше утворення судин, з найбільшою їх кількістю, відбувалось на стику між трансплантатом і клаптем. Ці судини через 1 тиждень зв'язувались із судинами меншого калібру верхніх шарів трансплантата. В судинах, що походили з тканин самого клаптя спостерігались еритроцити, що вказувало на те, що судини клаптя залишаються неушкодженими під час неоваскуляризації. Утворення нових зв'язків між судинами трансплантата та судинами клаптів сприяло швидкій реваскуляризації останнього, що відмічалось з першого тижня. Жирові трансплантати проявляли більшу адаптацію до раневого ложа розтягнутих тканин ніж до тканин без розширення. Розташування жирових трансплантатів у м'язових кишнях без їх розширення супроводжувалось слабкими

процесами запалення і васкуляризація відбувалась повільніше. Спостерігався більший некроз жиру, особливо у його центральній частині. У більш пізні терміни частина трансплантата залучалась до фіброзу.

Проникність судин в основних групах розповсюджувалась у більш глибокі шари трансплантата, де спостерігалась висока щільність мікросудин, ніж у ГП. У випадках підвищеної щільності судин у клаптях спостерігалась підвищення щільності і у жирових трансплантатах. В експерименті визначено, що при пересадці жиру у сформований з розширених тканин циліндр, васкуляризація жирового трансплантата була кращою і рівномірною на всій його поверхні. У основній підгрупі без формування циліндричного ложа добра васкуляризація трансплантата відмічалась на поверхнях, які прилягали до розтягнутих тканин. Нижні відділи трансплантата зазнавали деструктивних змін внаслідок отримання недостатнього живлення.

Таким чином, визначено, що розтягування тканин активує процеси васкуляризації, що підтверджується підвищенням рівня щільності мікросудин в розтягнутих клаптях у основних групах та підвищеною реваскуляризацією жирового трансплантата, як індикатора процесу ангиогенезу, у даному комплексі тканин, що дає можливість формувати комплекси донорських тканин необхідних розмірів, а також знизити рівень можливих ускладнень, при обмеженій кількості донорського матеріалу.

Для використання єдиної концепції діагностики та аналізу клінічного матеріалу, було проведено ретроспективний аналіз медичної документації пацієнтів з рубцевими деформаціями та дефектами ГК та МЗ з 2009 по 2018 рік. Запропоновано розподіл поверхні МЗ та прилеглих ділянок грудної клітки і передньої черевної стінки на 10 сегментів. Згідно розподілу МЗ налічує 5 сегментів: верхній внутрішній (1 сегмент), верхній зовнішній (2 сегмент), нижній зовнішній (3 сегмент), нижній внутрішній (4 сегмент), САК (5 сегмент). Грудну клітку та черевну стінку розподілили на відділи, які включають такі сегменти: верхній відділ (підключичний (9 сегмент) і верхні відділи міжмамарного простору (8 сегмент)), латеральний - пахвовий (10

сегмент) та бічний грудний сегменти (6 сегмент), нижній – верхній черевний (7 сегмент) та внутрішній – міжмамарний (8 сегмент). Сегментація ділянок дозволила уточнити розвиток деформацій, з виділенням їхніх ключових зон за рахунок рубців чи рубцевих полів, а також визначити найбільш придатні ділянки для отримання пластичного матеріалу. Такий розподіл став однією із складових класифікації рубцевих деформацій ГК та МЗ. На основі розробленої класифікації було запропоновано 4 типи рубцевих деформацій та дефектів ГК та МЗ, які включали 5 основних ознак: локалізацію рубцевих трансформацій тканин за визначеними сегментами, тяжкість ураження САК, дефіцит паренхіми МЗ та характер деформації.

Тип 1. Ураження шкіри прилеглих до МЗ одного чи декількох сегментів без рубцевої трансформації тканин самої залози. Деформації 1 типу виникають внаслідок рубцевої тяги оточуючих МЗ ділянок і відносяться до зовнішніх деформацій.

Тип 2. Рубцева трансформація покривних тканин сегментів МЗ без пошкоджень прилеглих областей, що викликає внутрішню деформацію.

Тип 3. Рубцеве ураження тканин сегментів МЗ та прилеглих сегментів, ураження САК, дефіцит паренхіми до 50%. Деформації типу 3 носять змішаний зовнішньо-внутрішній характер.

Тип 4. Тотальне чи субтотальне ураження МЗ та прилеглих сегментів, важке ураження САК чи відсутність САК, дефіцит паренхіми МЗ більше 50%, супроводжується важкими зовнішньо-внутрішніми деформаціями.

На клінічному етапі у дослідження було включено 60 пацієнтів з рубцевими деформаціями та дефектами грудної клітки та молочної залози (86 випадків дослідження (з них 62 розширених клаптів за допомогою експандерів), 64 випадків поступлення). Було сформовано основну групу та групу порівняння. В основну групу увійшли 23 (38,33 %) пацієнти, групу порівняння - 37 (61,67 %) пацієнтів. Пацієнти групи порівняння були розподілені на дві підгрупи: група порівняння А (ГПА) – 15 (40,54 %) пацієнтів та група порівняння Б (ГПБ) – 22 (59,46 %) пацієнти. Пацієнтам основної групи

виконані реконструктивні втручання по усуненню деформацій в залежності від уражених сегментів та типу деформацій, з використанням розтягнутих клаптів з власним кровообігом на основі ключової та перфорантних судин, різних типів, в залежності від джерел живлення та способів їх переміщення. Хворим групи порівняння лікування здійснено із застосуванням розтягнутих клаптів за традиційними методами (ГПА), пластики місцевими тканинами та/або вільної аутодермопластики (ГПБ). Осіб жіночої статі в основній групі було 17 (73,91 %), осіб чоловічої статі – 6 (26,09 %); в групі порівняння осіб жіночої статі – 30 (73,17 %), осіб чоловічої статі – 11 (26,83 %) ($p>0,05$). У 6 пацієнтів (26,09 %) основної групи, 8 пацієнтів у групі порівняння (19,51 %) травма була спричинена опіком полум'ям ($p>0,05$). Опік окропом отримали 12 пацієнтів (52,17 %) основної групи, 20 пацієнтів (48,78 %) групи порівняння ($p>0,05$). Електричний струм спричинив травму у 3 пацієнтів (13,04 %) основної групи, 1 пацієнта (2,44 %) групи порівняння ($p>0,05$). Травму спричинену іншими чинниками (агентами) отримали 2 пацієнти (8,70 %) основної групи, 12 пацієнтів (29,27 %) групи порівняння ($p>0,05$). У дослідженні брали участь пацієнти, в яких спостерігались як односторонні, так і двосторонні рубцеві ураження. Ураження двох МЗ мали 5 пацієнтів (21,74%) основної групи та 9 (21,95 %) групи порівняння ($p>0,05$). В основній групі ураження однієї МЗ було у 17 (73,91 %) пацієнтів, у групі порівняння у 13 (31,71 %). У більшості хворих основної групи (86,96 %) та групи порівняння (95,12 %) були уражені сегменти грудної клітки ($p>0,05$). У 9 пацієнтів ($39,13 \pm 10,18$ %) основної групи та у 12 (29,27 %) групи порівняння було ураження САК ($p>0,05$). У 16 хворих (69,57 %) основної групи та у 15 хворих (36,59 %) групи порівняння післяопікові деформації та контрактури ГК та МЗ поєднувалися з деформаціями інших локалізацій. Середній термін існування рубцевих деформацій у хворих основної групи склав $7,35 \pm 1,34$ років, у ГПА – $6,47 \pm 1,03$ років, у ГПБ – $8,92 \pm 3,41$ років ($p>0,05$).

Визначено, що деформація МЗ може виникати не тільки за рахунок рубцевих трансформацій м'яких тканин самої залози, але й за рахунок

рубцювання тканин прилеглих ділянок шляхом вторинної тяги, що необхідно враховувати для оцінки деформації МЗ. Саме тому вибір методу реконструкції МЗ залежить від локалізації таких рубцевих утворень і наявності здорових неушкоджених тканин, що розташовані поблизу дефекту. Такий підхід дозволяє врахувати функціональні порушення, полегшує практичне застосування запропонованої класифікації. Усунення деформацій ключових ділянок є особливо важливим у пацієнток препубертатного віку, для надання можливості фізіологічного росту МЗ.

В основній групі пацієнтів із 4 типом ураження - 9 (39,13 %), 3 типом - 11 (47,83 %), 2 типом - 2 (8,70 %) та 1 типом - 1 (4,35 %). У ГПА пацієнтів із ураженнями 4 типу - 7 (41,18 %), 3 типу - 4 (23,53 %), 2 типу - 2 (11,76 %) та 1 типу - 4 (23,53 %). У ГПБ пацієнтів із ураженнями 4 типу - 5 (20,83 %), 3 типу - 4 (16,67 %) та 1 типу - 15 (62,5 %). У групі порівняння було 51,22 % пацієнтів із деформаціями 1 та 2 типу, водночас в основній групі більшість склали пацієнти з деформаціями 3 та 4 типу (86,96 %).

Враховуючи локалізацію ураження, у відповідності до запропонованого розподілу грудної клітки та МЗ на сегменти, тип рубцевої деформації ГК та молочної залози, на основі вище наведеної класифікації, яка відображає основні особливості структурних порушень, та тяжкість деформацій у різних ділянках грудної клітки та молочної залози, було розроблено диференційований підхід до методики реконструкції рубцевих деформацій та дефектів в основній групі, з врахуванням вищевказаних критеріїв.

Тип 1. При ураженні 6 сегменту грудної клітки здійснюється мобілізація зовнішніх (2, 3) сегментів молочної залози медіально з їхньою фіксацією до зовнішнього краю великого грудного м'яза. Пластика дефекту виконується шкірно-фасціальними клаптями задньої ділянки 6 сегменту.

При ураженні 7 сегменту, з інфраамарного розрізу здійснюється мобілізація 3 та 4 сегментів молочної залози доверху, з їхньою фіксацією до великого грудного м'яза. Для пластики використовуються шкірно-фасціальні клапті з ділянки 6 сегменту з формуванням інфраамарної складки.

При усуненні деформації 8 та 9 сегментів здійснюють висічення рубців цих сегментів з мобілізацією залози донизу та наступною пластикою шкірно-фасціальними клаптями з верхніх відділів 8 та 9 сегментів чи 7 сегмента.

При ураженні 10 сегменту, після мобілізації залози, здійснюється ревізія рубців (Z чи V-Y пластика) чи висічення рубців з використанням шкірно-фасціальних клаптів 6 сегменту.

Тип 2. При рубцевих змінах 1 сегменту МЗ, для отримання гарного естетичного вигляду рубці 1 сегменту висікаються, виконується мобілізація САК і заміщується дефект шкірно-фасціальними клаптями 8 чи 9 сегментів. При невеликих, вузьких рубцях здійснюється ревізія рубців (Z чи V-Y пластика).

Рубці 2 сегменту молочної залози, як і при деформації 1 сегмента, висікаються з мобілізацією САК і пластикою шкірно-фасціальними клаптями 6, 9 чи 10 сегментів. В окремих випадках можлива ревізія рубців з Z чи V-Y пластикою.

Для збереження косметичного ефекту при пластиці 1 та 2 сегментів клапті переміщуються шляхом прямого просування.

При ураженні нижніх 3, 4 сегментів МЗ здійснюється висічення рубців з одночасною пластикою шкірно-фасціальними клаптями 6 чи 7 сегментів.

При усуненні деформації САК (5 сегменту) здійснюється його мобілізація з боку рубцевої тяги чи кругова мобілізація з наступним переміщенням на природний рівень.

Тип 3. При 3 типі деформації рубцеві зміни 1 та 2 сегментів МЗ поєднуються з рубцевими змінами 8 та 9 сегментів, і ключовою зоною деформації є рубці 8, а особливо 9 сегментів, що потребує подовження рубцевої тяги ділянки переходу 9 сегменту у 1 чи 2 з використанням Z чи V-Y пластики або заміщення рубця здоровими тканинами із верхніх ділянок грудної клітки методом їхнього розтягування.

Для заміщення рубцевих дефектів 3, 4, 5 та 7 сегментів доцільно використовувати клапті 6 сегменту з бічної поверхні грудної клітки на основі

TDA та LTA. Ці клапті дозволяють формувати зовнішні контури МЗ та субмамарну складку. При недостатній кількості пластичного матеріалу для збільшення залози використовується аутоотрансплантація жирової тканини.

При ремоделюванні 5 сегменту здійснюється щадне виділення САК з рубців і наступна транспозиція у фізіологічне положення крізь отвір у переміщеному клапті.

Тип 4. Усунення деформацій 4 типу потребує використання декількох клаптів з різних ділянок, які не мають рубцевих дефектів. При деформаціях верхніх 1, 2, 8, 9, 10 сегментів застосовують розширені клапті з верхніх відділів грудної клітки. При ураженнях бічних 2, 3, 10 сегментів, 5 сегменту та нижніх 4, 7, 8 сегментів використовують розширені клапті з бічної поверхні грудної клітки. Такі клапті дозволяють відновити недостатній об'єм паренхіми нижніх сегментів залози завдяки включенню у них LDM. Для усунення деформації, крізь інфрамамарний розріз здійснюється мобілізація нижніх сегментів доверху з наступною фіксацією до великого грудного м'яза. Одночасно виконується кругова мобілізація САК з переміщенням на природній рівень. Для пластики дефекту використовуються шкірно-фасціальні клапті 6 та 7 сегментів, а для збільшення об'єму залози застосовується шкірно-м'язовий клапоть (з включенням найширшого м'яза спини) 6 сегменту. При закритті дефекту формується ІМС. Збільшення МЗ досягається також застосуванням імплантатів. Тяжкі ураження САК потребують місцевого ремоделювання чи повної реконструкції.

Таким чином, пацієнтам ОГ визначали уражені сегменти та оцінювали тип деформації ГК та МЗ, визначали донорську ділянку, джерела кровопостачання та можливості формування кишень для імплантації розширювачів, прогнозували формування та методи переміщення розтягнутих клаптів з власним кровообігом, та можливості закриття донорських ділянок. Моделювання клаптів в основній групі здійснювали шляхом формування розтягнутого клаптя з ключовою судиною та судинною мережею перфорантних судин прилеглих тканин, для підсилення васкуляризації,

шляхом збільшення кількості судинних анастомозів, що дозволяло формувати клапті різних конфігурацій в залежності від конкретної клінічної ситуації.

Для корекції деформацій грудної клітки та молочної залози на основі анатомічного розташування джерел живлення були визначені основні варіанти формування розтягнутих об'єднаних перфорантних клаптів.

Клапті верхньої частини грудної клітки формували у трьох варіантах: 1) клапті на основі двох перфорантів – ТААР та 2, 3 АІСАР з включенням судинних мереж ТБСА; 2) клапті на основі 2, 3 АІСАР з включенням судинних мереж ТААР та ТБСА; 3) клапті на основі ТААР з включенням судинних мереж 2, 3 АІСАР та ТБСА.

Клапті нижньої частини грудної клітки та передньої черевної стінки також формували у трьох варіантах: 1) клапті на основі SEAP з включенням судинних мереж DIEAP та 6, 7 АІСАР однойменної сторони; 2) клапті на основі SEAP з включенням судинних мереж DIEAP та 6, 7 АІСАР протилежної сторони; 3) клапті на основі двох перфорантів SEAP з обох сторін.

Клапті бічної частини грудної клітки також формували у трьох варіантах: 1) клапті на основі TDA з включенням LTAP та 5-7 ЛІСАР; 2) клапті на основі LTA з включенням TDAP та 5-7 ЛІСАР; 3) клапті на основі LTA або TDA з включенням TDAP/ LTAP, ACSP, 5-7 ЛІСАР.

Пацієнтам основної групи, яким здійснювали хірургічне лікування за запропонованою методикою із використанням розтягнутих клаптів на основі ключових та перфорантних судин було імплантовано 37 розширювачів: у 9 пацієнтів (39,13 %) застосували по одному розширювачу, у 14 (60,87 %) – по два. У пацієнтів ГПА застосували 25 розширювачів для формування розтягнутих клаптів за загальноприйнятими методами: у 10 пацієнтів використали по одному розширювачу, у 6 – по два і у 1 – три. Попереднє розтягування клаптів в основній групі здійснювали за допомогою ендоекспандерів об'ємом від 320 до 900 мл. Об'єм експандерів в ОГ в середньому становив $530,27 \pm 33,45$ мл. Терміни розтягування тканин у середньому в ОГ складали $30,39 \pm 1,17$ діб (від 16 до 37 діб). Терміни

розтягування тканин у хворих ГПА у середньому складали $34,06 \pm 1,49$ діб (від 21 до 43 діб). Попереднє розтягування клаптів в ГПА здійснювали за допомогою ендоекспандерів об'ємом від 300 до 650 мл. Об'єм експандерів в ГПА в середньому становив $366,0 \pm 16,26$ мл. Середній показник площі отриманих клаптів у пацієнтів ОГ ($175,30 \pm 11,56 \text{ см}^2$) в 1,53 рази більший за середню площу отриманих клаптів у пацієнтів ГПА ($114,44 \pm 6,70 \text{ см}^2$) ($p < 0,001$). Таким чином, у пацієнтів ОГ при меншому терміні розтягування отримано більше донорського матеріалу порівняно з ГПА. Середня площа ранових дефектів, заміщених донорськими тканинами, у пацієнтів основної групи склала $138,57 \pm 11,10 \text{ см}^2$, що в 1,72 рази більша за середню площу закритих ран у пацієнтів ГПА ($80,68 \pm 7,73 \text{ см}^2$) ($p < 0,001$).

Середній відсоток донорських тканин, що був використаний для закриття ранових дефектів у пацієнтів основної групи становив 79,05 % площі сформованого клаптя. Середній відсоток донорського матеріалу, що був використаний для закриття ранових дефектів у пацієнтів ГПА становив 70,5%.

Переміщення отриманих клаптів в ОГ здійснювалося трьома способами: пряме просування, ротація та транспозиція. В ОГ було переміщено 15 (40,54%) клаптів методом транспозиції, 11 (29,73%) - методом ротації та 11 (29,73%) - шляхом прямого просування. Середня площа клаптів, для яких застосували метод переміщення ротацію становила $220,45 \pm 17,62 \text{ см}^2$, прямого просування - $125,64 \pm 8,75 \text{ см}^2$, метод транспозиції - $178,60 \pm 20,20 \text{ см}^2$. Ефективність використання сформованих клаптів, переміщених шляхом ротації при закритті ранових дефектів у пацієнтів основної групи склала 81,57 %, шляхом транспозиції - 83,95 % та шляхом прямого просування - 65,12 %. Таким чином, ефективними із найбільш раціональним використанням донорського тканинного матеріалу у пацієнтів основної групи були методи закриття ранових дефектів із застосуванням клаптів, переміщених шляхом транспозиції та ротації. Використання методу переміщення клаптів шляхом прямого просування було в 1,29 раз менш ефективним в порівнянні із застосуванням методу переміщення клаптів шляхом транспозиції та в 1,25 раз менш

ефективним в порівнянні із застосуванням методу переміщення клаптів шляхом ротації ($p < 0,01$).

При переміщенні методом прямого просування клапті мали широку основу і, у деяких випадках дві живлячих судини. Закриття дефекту і донорської ділянки здійснювали одночасно сформованим збільшеним клаптем. При переміщенні подібних клаптів розширені тканини використовуються нераціонально за рахунок виключення розтягнутих бічних ділянок, що утворились над експандером.

Більш раціональною пластикою дефекту було переміщення клаптів методом їх ротації, який поєднував ефект транспозиції і прямого просування. При цьому шляхом раціонального розкрою клаптів вдавалося одночасно закрити як дефект, так і донорську ділянку з найменшою кількістю розрізів. Клапоть мав широку живлячу ніжку і закривав великі раневі поверхні з хорошим косметичним ефектом.

При переміщенні збільшених клаптів шляхом транспозиції вдавалося закрити рани більшої площі і раціонально використовувати розширені тканини бічних поверхонь клаптя, за рахунок їх включення у закриття донорської ділянки. Одним з недоліків такого переміщення було утворення додаткової лінії швів перпендикулярної до клаптя.

Менеджмент хірургічного лікування рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози

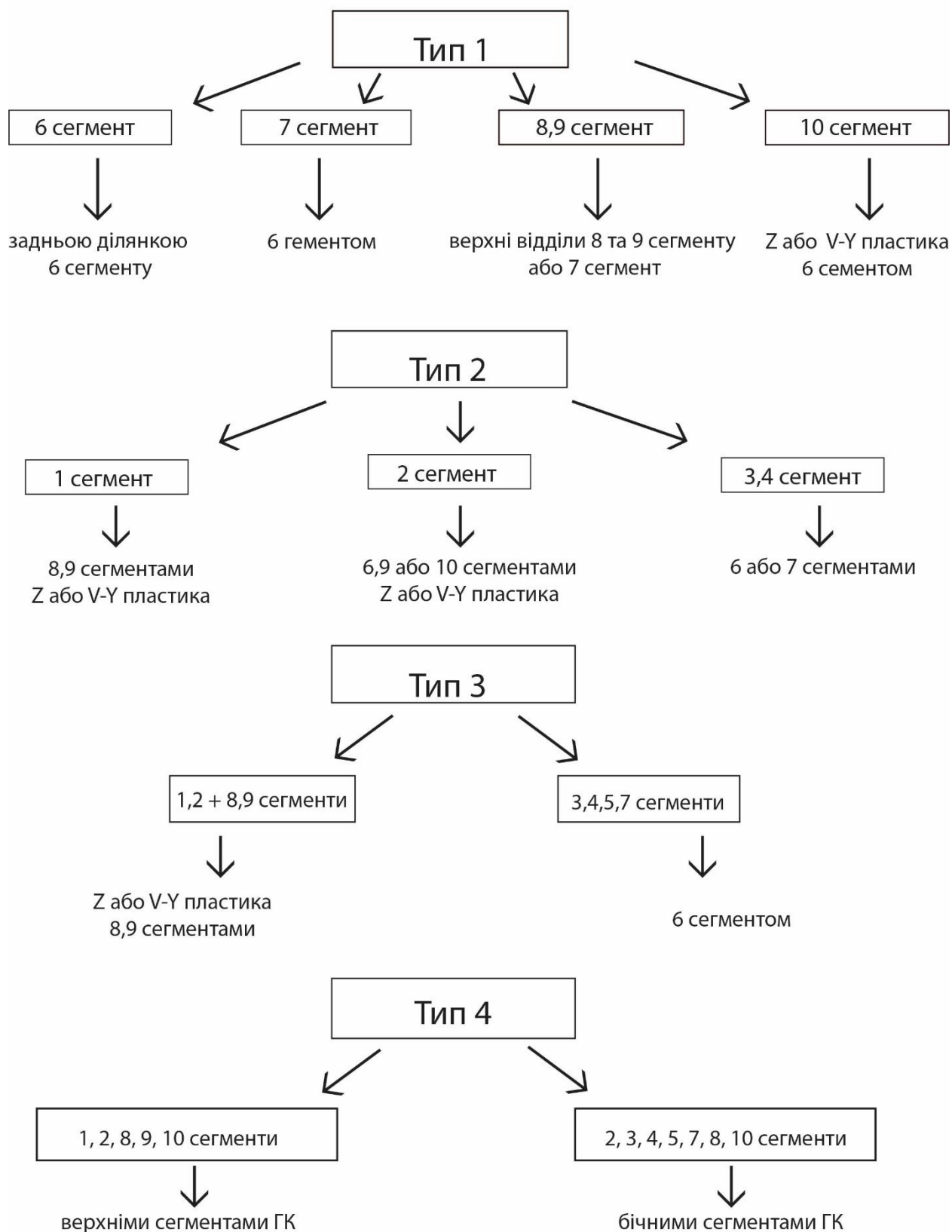
1. Визначення локалізації уражень (згідно запропонованого поділу на сегменти) та типу деформації грудної клітки та молочної залози згідно розробленої класифікації;
2. Визначення плану реконструкції в залежності від сегменту ураження та типу деформації ГК та МЗ:

Сегменти	Клінічні прояви	План реконструкції
Сегмент 1	- зміщення контуру доверху та всередину; - верхньо-серединне відхилення САК; - звуження ІМП.	- ревізія рубців (Z - V-Y пластика); - висічення рубців; - використання шкірно-фасціальних клаптів 8 та 9 сегментів; - верхньо-медіальна мобілізація САК.
Сегмент 2	- зміщення контуру доверху та назовні; -верхньо-зовнішнє відхилення САК.	- ревізія рубців (Z - V-Y пластика); - висічення рубців; - використання шкірно-фасціальних клаптів 6, 9 чи 10 сегментів; - верхньо-латеральна мобілізація САК.
Сегмент 3	- зміщення зовнішнього та нижнього контурів МЗ та САК назовні та донизу; - згладженість (відсутність) ІМС; - дефіцит паренхіми МЗ.	- інфрамамарний розріз; - часткове висічення рубців; - мобілізація нижньо-зовнішнього краю залози; нижньо-зовнішня мобілізація САК; - використання шкірно-фасціальних чи шкірно-м'язових (LDM) клаптів 6 та 7 сегментів.

Сегмент 4	- зміщення нижнього та внутрішнього контуру МЗ; - нижньо-внутрішнє відхилення САК; - згладженість чи відсутність ІМС; - дефіцит паренхіми залози.	- інфрамамарний розріз; - часткове висічення рубців; - мобілізація нижнього та внутрішнього краю МЗ доверху; - фіксація мобілізованого краю до великого грудного м'яза; - нижньо-внутрішня мобілізація САК; - використання шкірно-фасціальних чи шкірно-м'язових клаптів 6 та 7 сегментів з утворенням ІМС.
Сегмент 5	- ураження $\frac{1}{2}$ ареолярної частини; - ураження ареоли із збереженням соска; - ураження (відсутність) всього САК.	- мобілізація з боку рубцевої тяги; - кругова мобілізація САК; - переміщення САК на природний рівень; - місцеве ремоделювання; - конструкція САК.
Сегмент 6	- зміщення та згладженість зовнішнього контуру залози назовні.	- розріз вздовж зовнішнього краю залози; - мобілізація 2 та 3 сегментів; - використання шкірно-фасціальних клаптів задньої ділянки 6 сегменту.
Сегмент 7	- зміщення нижнього контуру донизу; - згладженість чи відсутність ІМС.	- інфрамамарний розріз; - висічення рубців; - мобілізація залози доверху; - використання шкірно-фасціальних чи шкірно-м'язових (LDM) клаптів 6 сегменту.

Сегмент 8	- звуження ІМП; - зміщення внутрішнього контуру досередини.	- розріз вздовж внутрішнього краю залози; - мобілізація 1 та 4 сегментів; - використання шкірно-фасціальних клаптів 7 чи верхніх відділів 8 сегментів.
Сегмент 9	- зміщення верхнього контуру доверху	- висічення рубців; - використання шкірно-фасціальних клаптів 6 сегменту.
Сегмент 10	- відхилення верхньо-зовнішнього контуру у бік пахвової ділянки.	- ревізія рубців (Z-V-Y пластика); - висічення рубців; - використання шкірно-фасціальних клаптів 6 сегменту.

Алгоритм хірургічного лікування уражених сегментів в залежності від типу рубцевих деформацій та дефектів ГК та МЗ з використанням розтягнутих васкуляризованих клаптів донорських сегментів



3. Планування моделі розтягнутого об'єднаного клаптя в залежності від анатомо-судинної основи (визначення основного судинного джерела (власної живлячої судини) та варіанти включення в клапоть судин інших перфорасом (визначення додаткових ділянок з власними перфорантними судинами, що будуть включені у клапоть) відповідного донорського сегмента);
4. Імплантація розширювачів у визначені донорські ділянки у шари тканин із збереженням судинної мережі у модельованих клаптях; розтягування клаптя;
5. Висічення рубцевих деформацій, переміщення сформованих клаптів визначеним оптимальним способом у реципієнтне місце; закриття донорської ділянки з використанням розтягнутих тканин.

Для оцінки ранніх результатів лікування були визначені основні критерії, такі як приживлення клаптів та відновлення функції уражених сегментів, на що безпосередньо впливали післяопераційні ускладнення.

У досліджуваних основної групи добрий результат відмітили у 34 ($91,89 \pm 4,49\%$) випадках, у 2 ($5,41 \pm 3,72\%$) - задовільні результати, незадовільний результат відмічено у 1 ($2,70 \pm 2,67\%$) випадку. У пацієнтів групи порівняння добрий результат відмічено у 32 випадках ($65,31 \pm 6,80\%$), задовільний - у 14 ($28,57 \pm 6,45\%$), незадовільний - у 3 ($6,12 \pm 3,42\%$), що потребувало повторних втручань. ГПА включала 17 ($68,00 \pm 9,33\%$) добрих результатів, 7 ($28,00 \pm 8,98\%$) задовільних та 1 ($4,00 \pm 3,92\%$) незадовільний. У ГПБ зафіксовано 15 ($62,50 \pm 9,88\%$) добрих результатів, 7 ($29,17 \pm 9,28\%$) задовільних та 2 ($8,33 \pm 5,64\%$) незадовільних. Враховуючи низький відсоток ранніх післяопераційних ускладнень в основній групі, добрий наближений результат був в 1,35 рази вищий ніж у ГПА та в 1,47 рази вищий ніж у ГПБ ($p < 0,05$).

При оцінці віддалених результатів лікування, критеріями для встановлення результату лікування "добрий", було відновлення контуру ураженої та донорської ділянок, слабо виражені післяопераційні рубці.

Задовільними вважали результати при яких зберігалась нерівномірність контурів ураженої та донорської ділянок, післяопераційні рубці були гіпертрофовані, підвищувались над рівнем шкіри. До незадовільних результатів відносили рецидив деформації. Оцінюючи віддалені результати, в терміни, які дозволили отримати достатньо часу з моменту оперативного втручання для відновлення та проходження реабілітаційного періоду, в основній групі отримано добрі результати у 35 (94,59 %) випадках, задовільний результат - у 2 (5,41 %) випадках.

З метою оцінки рубцевих деформацій та ефективності хірургічного лікування хворих з рановими дефектами та рубцевими деформаціями МЗ та ГК запропоновано двокомпонентну шкалу оцінки рубцевих деформацій та дефектів ГК та МЗ та результатів їх лікування, сформовану на основі опитувальника BREAST-Q Version 2.0© та оціночної шкали рубців пацієнтом і спостерігачем (лікарем) – Patient and Observer Scar Assessment Scale (POSAS). Пацієнтом здійснюється оцінювання за критеріями, які не можуть врахуватися дослідником, до яких відносяться: задоволеність зовнішнім виглядом та можливість приховати дефект, психосоціальне самопочуття, загальна задоволеність пацієнта формою, об'ємом та виглядом грудей, фізичне самопочуття, а також здійснюється оцінка результату лікування та необхідність подальшого лікування. Об'єктивно оцінювалась форма, дефіцит об'єму та наявність дистопії МЗ, розповсюдженість (ураження сегментів) та стан рубцевих деформацій та дефектів ГК та МЗ. Процес опитування за допомогою робочої шкали передбачав кілька етапів - до хірургічного втручання та після реконструкції. Що нижче був бал, то вищою була оцінка пацієнта та лікаря.

Згідно результатів анкетування, відповідно до запропонованої шкали оцінки пацієнтом та лікарем рубцевих деформацій та дефектів ГК та МЗ, середній показник доопераційної оцінки стану пацієнтом, враховуючи наявність рубцевих деформацій чи дефектів, становив $18,96 \pm 0,70$, а відповідно результат об'єктивної оцінки лікарем - $14,83 \pm 0,66$. Отримані

високі показники (при максимальному балі 25) можуть свідчити про незадоволеність зовнішнім виглядом, значне порушення психосоціального благополуччя, фізичного самопочуття та необхідності виконання реконструктивних втручань зі сторони пацієнта, що відповідало результатам отриманим при об'єктивному оцінюванні лікарем.

У найближчий після операції період середній показник оцінки пацієнта становив $12,39 \pm 0,51$, водночас результат об'єктивної оцінки лікарем становив $9,35 \pm 0,38$. Незважаючи на певний фізичний дискомфорт після оперативного втручання, показники значно знизились ($p < 0,01$), що може свідчити про підвищення задоволеності пацієнтів зовнішнім виглядом, покращення фізичного стану, що позитивно вплигло на їх самооцінку та психосоціальний статус.

У віддалений після операції період спостерігалось зниження середнього значення оцінки, як пацієнтом - $10,52 \pm 0,46$, так і лікарем $8,78 \pm 0,39$, що свідчило про покращення стану пацієнта та якості результату реконструктивного втручання після проходження періоду реабілітації.

Отже, оцінюючи отримані дані, завдяки достовірному зниженню значень бальної оцінки ($p < 0,01$), можна зробити висновок про задоволеність результатом проведеного лікування та позитивну оцінку реконструктивного втручання, як зі сторони пацієнта, так і лікарем, після оперативного втручання та у віддалений післяопераційний період.

Таким чином, запропонована тактика хірургічного лікування рубцевих деформацій та дефектів ГК та МЗ, яка базується на визначенні локалізації уражень згідно запропонованого розподілу ГК та МЗ на сегменти та типу деформації, із застосуванням розроблених моделей формування розширених васкуляризованих клаптів в залежності від анатомо-судинної основи та способів їх переміщення вирішує актуальні завдання реконструктивної хірургії - підвищення ефективності хірургічного лікування пацієнтів із рубцевими деформаціями та дефектами грудної клітки та молочної залози,

зменшення частоти післяопераційних ускладнень та необхідності додаткових хірургічних втручань.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі представлено теоретичне узагальнення і нове вирішення актуального завдання реконструктивної хірургії – підвищення ефективності хірургічного лікування рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози шляхом розробки тактики хірургічного лікування з використанням розтягнутих васкуляризованих клаптів різної анатомічної локалізації.

1. В результаті проведеного експериментального дослідження підтверджено, що розтягування тканин активує та підвищує процеси васкуляризації в шкірно-м'язових клаптях, що підтверджується підвищенням рівня щільності мікросудин в розтягнутих клаптях та підвищеною реваскуляризацією жирового трансплантата, як індикатора процесу ангиогенезу, у даному комплексі тканин, що дає можливість формувати комплекси донорських тканин необхідних розмірів, знизити рівень можливих ускладнень при обмеженій кількості донорського матеріалу.

2. Запропонований розподіл грудної клітки та молочної залози на сегменти полегшує визначення анатомічної локалізації рубцевих деформацій та дефектів. Розроблена класифікація рубцевих деформацій грудної клітки та молочної залози, що включає 4 типи, систематизує розподіл рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози, дає можливість розробки єдиної концепції діагностики та адекватного аналізу клінічного матеріалу, допомагає диференційовано та ефективно підійти до вибору лікувальної тактики та доступна у використанні.

3. Запропоновано новий підхід до формування розтягнутих об'єднаних перфорантних клаптів на ключовій судині з підключенням судинної мережі перфорантних судин прилеглих тканин передньої та бічної поверхонь грудної клітки, що дозволяє отримати достатню кількість життєздатного пластичного матеріалу з аналогічними текстуральними властивостями. Розроблені та запропоновані способи отримання та

застосування розтягнутих об'єднаних клаптів на основі ключових та перфорантних судин дозволили збільшити площу закриття раневих дефектів та виживання клаптів у хворих основної групи і знизити кількість ускладнень у 3 рази у ранньому післяопераційному періоді.

4. Визначено оптимальні методи переміщення розтягнутих васкуляризованих клаптів з найбільш ефективним використанням донорських тканин. Встановлено, що найбільш ефективними із найбільш раціональним використанням донорського тканинного матеріалу, були методи закриття ранових дефектів із застосуванням клаптів переміщених шляхом транспозиції та ротації.

5. Запропоновано тактику хірургічного лікування рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози із врахуванням локалізації уражень згідно запропонованого розподілу грудної клітки та молочної залози на сегменти та типу деформації, із застосуванням розроблених моделей формування розширених васкуляризованих клаптів в залежності від анатомо-судинної основи та способів їх переміщення, що дало можливість підвищити ефективність хірургічного лікування пацієнтів із рубцевими деформаціями та дефектами грудної клітки та молочної залози, зменшити частоту післяопераційних ускладнень та збільшити кількість добрих результатів в 1,4 рази.

6. Запропонована двокомпонентна шкала оцінки рубцевих деформацій та дефектів грудної клітки та молочної залози та результатів їх хірургічного лікування дає можливість здійснити оцінку різноманітних реконструктивних втручань на молочних залозах чи грудній клітці, як зі сторони пацієнта, так і виконавця.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Запропоновано розподіл поверхні МЗ та прилеглих ділянок грудної клітки і передньої черевної стінки на 10 сегментів. Власне МЗ налічує 5 сегментів: верхній внутрішній (1 сегмент), верхній зовнішній (2 сегмент), нижній зовнішній (3 сегмент), нижній внутрішній (4 сегмент), САК (5 сегмент). Грудну клітку та черевну стінку розподілили на відділи, які включають такі сегменти: верхній відділ (підключичний (9 сегмент) і верхні відділи міжмамарного сегменту (8 сегмент)), латеральний - (пахвовий (10 сегмент) та бічний грудний сегменти (6 сегмент)), нижній – верхній черевний (7 сегмент) та внутрішній – міжмамарний (8 сегмент).

Запропоновано класифікацію рубцевих деформацій МЗ та ГК, яка відображає особливості анатомічної локалізації уражень та структурно-функціональних порушень, допомагає диференційовано та об'єктивно підійти до вибору лікувальної тактики.

Класифікація рубцевих деформацій ГК та МЗ

Ознаки / Типи	Тип 1	Тип 2	Тип 3	Тип 4
Локалізація (сегменти грудної клітки)	1-2 сегменти	Відсутнє	≤ 3 сегментів	> 3 сегментів
Локалізація (сегменти МЗ)	Відсутнє	1-2 сегменти	≤ 3 сегментів	> 3 сегментів
Пошкодження САК	Відсутнє	легкий	середній	важкий
Дефіцит паренхіми	Відсутній	До 20%	20-50%	Більше 50%
Характер деформації	Зовнішня	Внутрішня	Внутрішньо- зовнішня	Внутрішньо- зовнішня

План реконструкції ГК та МЗ в залежності від сегменту ураження:

Сегменти	Клінічні прояви	План реконструкції
Сегмент 1	- зміщення контуру доверху та всередину; - верхньо-серединне відхилення САК; - звуження ІМП.	- ревізія рубців (Z - V-Y пластика); - висічення рубців; - використання шкірно-фасціальних клаптів 8 та 9 сегментів; - верхньо-медіальна мобілізація САК.
Сегмент 2	- зміщення контуру доверху та назовні; - верхньо-зовнішнє відхилення САК.	- ревізія рубців (Z - V-Y пластика); - висічення рубців; - використання шкірно-фасціальних клаптів 6, 9 чи 10 сегментів; - верхньо-латеральна мобілізація САК.
Сегмент 3	- зміщення зовнішнього та нижнього контурів МЗ та САК назовні та донизу; - згладженість (відсутність) ІМС; - дефіцит паренхіми МЗ.	- інфраамарний розріз; - часткове висічення рубців; - мобілізація нижньо-зовнішнього краю залози; нижньо-зовнішня мобілізація САК; - використання шкірно-фасціальних чи шкірно-м'язових (LDM) клаптів 6 та 7 сегментів.
Сегмент 4	- зміщення нижнього та внутрішнього контуру МЗ; - нижньо-внутрішнє відхилення САК;	- інфраамарний розріз; - часткове висічення рубців; - мобілізація нижнього та внутрішнього краю МЗ доверху; - фіксація мобілізованого краю до великого грудного м'яза;

	- згладженість чи відсутність ІМС; - дефіцит паренхіми залози.	- нижньо-внутрішня мобілізація САК; - використання шкірно-фасціальних чи шкірно-м'язових клаптів 6 та 7 сегментів з утворенням ІМС.
Сегмент 5	- ураження $\frac{1}{2}$ ареолярної частини; - ураження ареоли із збереженням соска; - ураження (відсутність) всього САК.	- мобілізація з боку рубцевої тяги; - кругова мобілізація САК; - переміщення САК на природний рівень; - місцеве ремоделювання; - конструкція САК.
Сегмент 6	- зміщення та згладженість зовнішнього контуру залози назовні.	- розріз вздовж зовнішнього краю залози; - мобілізація 2 та 3 сегментів; - використання шкірно-фасціальних клаптів задньої ділянки 6 сегменту.
Сегмент 7	- зміщення нижнього контуру донизу; - згладженість чи відсутність ІМС.	- інфраамарний розріз; - висічення рубців; - мобілізація залози доверху; - використання шкірно-фасціальних чи шкірно-м'язових (LDM) клаптів 6 сегменту.
Сегмент 8	- звуження ІМП; - зміщення внутрішнього контуру досередини.	- розріз вздовж внутрішнього краю залози; - мобілізація 1 та 4 сегментів; - використання шкірно-фасціальних клаптів 7 чи верхніх відділів 8 сегментів.

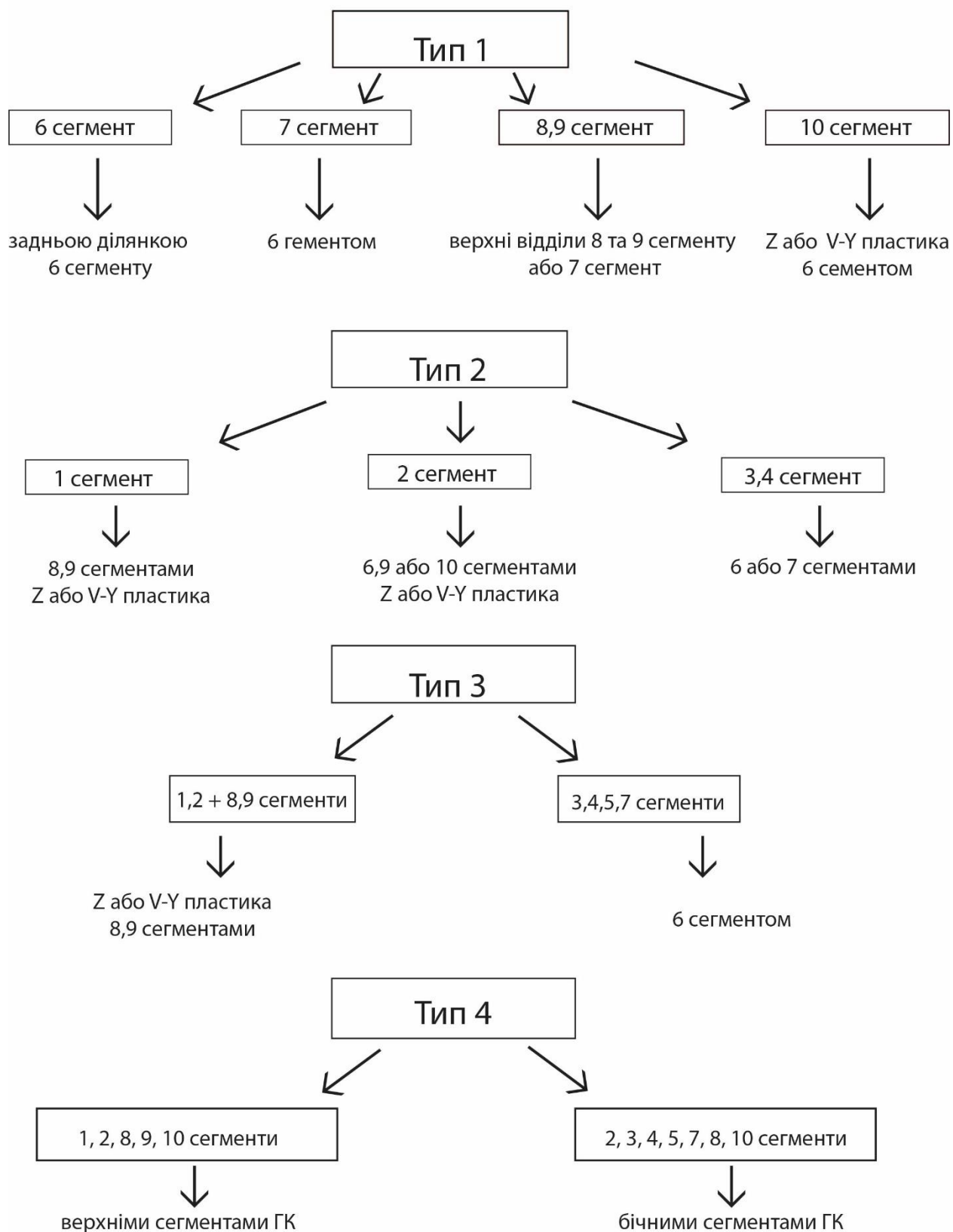
Сегмент 9	- зміщення верхнього контуру доверху	- висічення рубців; - використання шкірно-фасціальних клаптів 6 сегменту.
Сегмент 10	- відхилення верхньо-зовнішнього контуру у бік пахової ділянки.	- ревізія рубців (Z-V-Y пластика); - висічення рубців; - використання шкірно-фасціальних клаптів 6 сегменту.

Визначені основні варіанти формування розтягнутих об'єднаних перфорантних клаптів, для корекції деформацій грудної клітки та молочної залози, на основі анатомічного розташування джерел живлення:

- клапті верхньої частини грудної клітки: 1) клапті на основі двох перфорантів – ТААР та 2, 3 АІСАР з включенням судинних мереж ТБСА; 2) клапті на основі 2, 3 АІСАР з включенням судинних мереж ТААР та ТБСА; 3) клапті на основі ТААР з включенням судинних мереж 2, 3 АІСАР та ТБСА.
- клапті нижньої частини грудної клітки та передньої черевної стінки: 1) клапті на основі SEAP з включенням судинних мереж DIEAP та 6, 7 АІСАР однойменної сторони; 2) клапті на основі SEAP з включенням судинних мереж DIEAP та 6, 7 АІСАР протилежної сторони; 3) клапті на основі двох перфорантів SEAP з обох сторін.
- клапті бічної частини грудної клітки: 1) клапті на основі TDA з включенням LTAP та 5-7 LICAP; 2) клапті на основі LTA з включенням TDAP та 5-7 LICAP; 3) клапті на основі LTA або TDA з включенням TDAP/ LTAP, ACSP, 5-7 LICAP.

Найбільш ефективними із найбільш раціональним використанням донорського тканинного матеріалу, є методи закриття ранових дефектів із застосуванням клаптів переміщених шляхом транспозиції та ротації.

Алгоритм хірургічного лікування уражених сегментів в залежності від типу рубцевих деформацій та дефектів ГК та МЗ з використанням розтягнутих васкуляризованих клаптів донорських сегментів



СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Жернов АА, Жернов АА. Реконструкция грудной железы у детей и подростков после ожоговой травмы. Хірургія дитячого віку. 2010; 1 (26): 12-4.
2. Жернов АО. Хірургічне лікування післяопікових деформацій та контрактур з використанням оптимізованих методів розтягування тканин [автореф. дис на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук.]. Київ. 2013. 16 с.
3. Жернов ОА. Система хірургічного лікування глибоких термічних уражень верхніх кінцівок та їх наслідків [автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук]. Київ: ДУ "Ін-т гематології та трансфузіології НАМН України; 2008. 44 с.
4. Жернов ОА, Козинець ГП, Жернов АО. Метод розтягування м'яких тканин з використанням тканинних розширювачів у реконструктивній хірургії. Клінічна хірургія. 2013 Бер; 3: 63–6. PMID: 23718039.
5. Жернов ОА, Козинець ГП, Кітрі М. Сучасні погляди на розтягування тканин з власним кровообігом у реконструктивній хірургії наслідків опіків. Клінічна хірургія. 2018; 85(4): 52–56. doi: 10.26779/25221396.2018.04.52
6. Жернов ОА, Козинець ГП, Трач РЯ, Гузь ОО, Жернов АО. Використання об'єднаних розтягнутих клаптів у реконструкції грудної клітки і тулуба з тотальними та субтотальними рубцевими деформаціями після опіків. Хірургія України. 2018; 68(4): 18–24. doi: <http://doi.org/10.3978/SU2018-4-18>
7. Жернов ОА, Повстяний МЮ. Уніфікована класифікація контрактур після термічних уражень. Вісн наук досліджень. 2003; 4: 34–37.
8. Жернов ОА, Трач РЯ, Жернов АО, Кітрі М, Стаскевич СВ. Реконструкція молочних залоз після опіків з використанням об'єднаних розтягнутих

клаптів з бічної поверхні грудної клітки на основі перфорантних судин. Хірургія України. 2017; 63(3): 38–45.

9. Козинець ГП, Васильчук ЮМ, Пінчук ВД та ін. Методи консервативної та хірургічної реабілітації у постраждалих з наслідками опіків. Київ: СП «Інтертехнодрук Поліграфсервіс», 2010. 100 с.
10. Козинець ГП, Слесаренко СВ, Сорокіна ОЮ, Клигуненко ОМ, Циганков ВП. Опікова травма та її наслідки: керівництво для практичних лікарів. Дніпропетровськ: Преса України; 2008. 216 с. ISBN 966-391-061-5.
11. Минцер АП. Статистические методы исследования в клинической медицине. Практическая медицина. 2010; 3: 41-45.
12. Повстяний МЮ, Зубанова ТЕ. Тканинне розтягнення з використанням ендоекспандерів із різноманітних матеріалів. Шпитал. хірургія. 2003; 3: 51-4.
13. Саволук СІ, Савчин ВС, Рибчинський ГО. Досвід комплексного лікування пацієнтів з дефектними рубцями, деформацією та дефектом молочних залоз унаслідок опіків. Хірургія України. 2016; 60(4): 94–99.
14. Слесаренко С, Бадюл П, Жигулин А, и др. Современный метод реконструкции молочной железы лоскутом на перфоранте глубокой нижней эпигастральной артерии (DIEP flap). Пластична, реконструктивна і естетична хірургія. 2018; 1-2: 28-39.
15. Слесаренко СВ, Бадюл ПА, Слесаренко КС. Предоперационная локация перфорантных артерий при помощи инфракрасной термографии. Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. 2016; 19: 1(56): 13-19.
16. Слесаренко СВ, Бадюл ПО. Перфорантні клапті в реконструктивній хірургії. Атлас. Дніпро: АРТ-ПРЕС; 2021. 549 с. ISBN 978-966-348-447-1
17. Чередниченко НА, Бадюл ПА, Слесаренко СВ, и др. Динамическая инфракрасная термография в планировании реконструктивных операций на нижних конечностях. Лучевая диагностика, лучевая терапия. 2017; 4: 54-58.

18. Acartürk TO, Bengür FB. Total aesthetic reconstruction of postburn bilateral breast loss using transverse myocutaneous gracilis free flaps: A case report and literature review. *Microsurgery*. 2020 Sep; 40(6): 704-709. doi: 10.1002/micr.30633. Epub 2020 Aug 4. PMID: 32749747.
19. Acea Nebril B. Breast Segments: A Model for the Prevention Of Deformities In Conservative Surgery for Breast Cancer. *Cir Esp (English Edition)* 2011 Nov; 89(9): 574-80. <https://doi.org/10.1016/j.cireng.2011.04.007>
20. Acosta R, Smit JM, Audolfsson T, Darcy CM, Enajat M, Kildal M, et al. A clinical review of 9 years of free perforator flap breast reconstructions: an analysis of 675 flaps and the influence of new techniques on clinical practice. *J Reconstr Microsurg*. 2011 Feb; 27(2): 91-8. doi: 10.1055/s-0030-1267835. Epub 2010 Nov 2. PMID: 21046538.
21. Allen RJ. DIEP versus TRAM for breast reconstruction. *Plast Reconstr Surg*. 2003 Jun; 111(7): 2478. doi: 10.1097/01.PRS.0000063118.22954.20. PMID: 12794506.
22. Angrigiani C, Rancati A, Escudero E, Artero G. Extended thoracodorsal artery perforator flap for breast reconstruction. *Gland Surg*. 2015 Dec; 4(6): 519-27. doi: 10.3978/j.issn.2227-684X.2015.04.20. PMID: 26645006; PMCID: PMC4647016.
23. Arikawa M, Miyamoto S, Fujiki M, Higashino T, Oshima A, Sakuraba M. Comparison of Donor Site Drainage Duration and Seroma Rate Between Latissimus Dorsi Musculocutaneous Flaps and Thoracodorsal Artery Perforator Flaps. *Ann Plast Surg*. 2017 Aug; 79(2): 183-185. doi: 10.1097/SAP.0000000000001077. PMID: 28628501.
24. Avşar DK, Aygıt AC, Benlier E, Top H, Taşkinalp O. Anthropometric breast measurement: a study of 385 Turkish female students. *Aesthet Surg J*. 2010 Jan; 30(1): 44-50. doi: 10.1177/1090820X09358078. PMID: 20442074.
25. Babineaux K, Granzow JG, Bardin E, et al. Gluteal artery perforator flap for breast reconstruction: The preferred buttock scar and shape. *Plast Recon Surg* 2005; 116(3): 174–176.

26. Bielli A, Scioli MG, Gentile P, Agostinelli S, Tarquini C, Cervelli V, et al. Adult adipose-derived stem cells and breast cancer: a controversial relationship. *Springerplus*. 2014 Jul 8; 3(1): 345. doi: 10.1186/2193-1801-3-345. PMID: 25089245. PMCID: PMC4117859
27. Bishop JB, Fisher J, Bostwick J 3rd. The burned female breast. *Ann Plast Surg*. 1980 Jan; 4(1): 25–30. PMID:6990851.
28. Boehm D, Bergmeister K, Gazyakan E, Kremer T, Kneser U, Schmidt VJ. Autologous Breast Reconstruction Using a Tensor Fascia Lata/Anterior Lateral Thigh-Freestyle Flap After Extensive Electric Burn: A Case Report. *Ann Plast Surg*. 2018 May; 80(5): 503-506. doi: 10.1097/SAP.0000000000001429. PMID: 29537997.
29. Broer PN, Juran S, Walker ME, Ng R, Weichman K, Tanna N, et al. Aesthetic breast shape preferences among plastic surgeons. *Ann Plast Surg*. 2015 Jun; 74(6): 639-44. doi: 10.1097/SAP.0000000000000001. PMID: 24691316.
30. Buchel EW, Dalke KR, Hayakawa TE. The transverse upper gracilis flap: Efficiencies and design tips. *Can J Plast Surg*. 2013 Fall; 21(3): 162-6. doi: 10.1177/229255031302100309. PMID: 24421647; PMCID: PMC3805637.
31. Burvin R, Robinpour M, Milo Y, et al. Female breast burns: conservative treatment with a reconstructive aim. *Isr J Med Sci*. 1996; 32: 1297.
32. Campinho P, Vilfan A, Vermot J. Blood Flow Forces in Shaping the Vascular System: A Focus on Endothelial Cell Behavior. *Front Physiol*. 2020 Jun 5; 11: 552. doi: 10.3389/fphys.2020.00552. PMID: 32581842; PMCID: PMC7291788.
33. Carmeliet P. Angiogenesis in health and disease. *Nature Medicine*. 2003; 9(6): 653-660. doi: 10.1038/nm0603-653
34. Carrière ME, van de Kar AL, van Zuijlen PPM. Textbook on Scar Management. Springer, Cham; 2020. Chapter 6, Scar Assessment Scales. p. 125-140. https://doi.org/10.1007/978-3-030-44766-3_14

35. Cartotto R, Cicuto BJ, Kiwanuka HN, Bueno EM, Pomahac B. Common postburn deformities and their management. *Surg Clin North Am*. 2014 Aug; 94(4): 817-37. doi: 10.1016/j.suc.2014.05.006. PMID: 25085090.
36. Chang DW. Breast reconstruction with microvascular MS-TRAM and DIEP flaps. *Arch Plast Surg*. 2012 Jan; 39(1): 3-10. doi: 10.5999/aps.2012.39.1.3. PMID: 22783484. PMCID: PMC3385301.
37. Chang EI, Chang EI, Soto-Miranda MA, Zhang H, Nosrati N, Robb GL, Chang DW. Comprehensive analysis of donor-site morbidity in abdominally based free flap breast reconstruction. *Plast Reconstr Surg*. 2013 Dec; 132(6): 1383-1391. doi: 10.1097/PRS.0b013e3182a805a3. PMID: 24005365.
38. Chen CM, LoTempio M, Allen RJ. Profunda Artery Perforator (PAP) Flap for Breast Reconstruction. *Breast Reconstruction-Current Perspectives and State of the Art Techniques: InTech*; 2013.
39. Chen Z, Peng IC, Cui X, Li YS, Chien S, Shyy JY. Shear stress, SIRT1, and vascular homeostasis. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2010 Jun 1; 107(22): 10268-73. doi: 10.1073/pnas.1003833107. PMID: 20479254; PMCID: PMC2890429.
40. Cherry GW, Austad E, Pasyk K, McClatchey K, Rohrich RJ. Increased survival and vascularity of random-pattern skin flaps elevated in controlled, expanded skin. *Plast Reconstr Surg*. 1983 Nov; 72(5): 680-7. doi: 10.1097/00006534-198311000-00018. PMID: 6194539.
41. Cohen WA, Mundy LR, Ballard TN, Klassen A, Cano SJ, Browne J, et al. The BREAST-Q in surgical research: A review of the literature 2009-2015. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2016 Feb; 69(2): 149-62. doi: 10.1016/j.bjps.2015.11.013. Epub 2015 Nov 26. PMID: 26740288; PMCID: PMC4995882.
42. Comparin JP, Chekaroua K, Jacquin F, Mojallal A. Traitement des séquelles de brûlures. Brûlure de la région mammaire. *EMC (Elsevier SAS, Paris). Techniques chirurgicales - Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique* 2006; 1(1): 1-6. [in France] [https://doi.org/10.1016/S1286-9325\(05\)41107-3](https://doi.org/10.1016/S1286-9325(05)41107-3)

43. Coroneos CJ, Heller AM, Voineskos SH, Avram R. SIEA versus DIEP Arterial Complications: A Cohort Study. *Plast Reconstr Surg.* 2015 May; 135(5): 802e-807e. doi: 10.1097/PRS.0000000000001150. PMID: 25919262.
44. Delay E, Guerid S. The Role of Fat Grafting in Breast Reconstruction. *Clin Plast Surg.* 2015 Jul; 42(3): 315-23, vii. doi: 10.1016/j.cps.2015.03.003. Epub 2015 Apr 15. PMID: 26116937.
45. Dziewulski P, Villapalos JL. *Total Burn Care.* 4-th edition. Elsevier Ltd, Inc, BV; 2012. Chapter 55, Reconstruction of the burned breast; p. 623-30. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4377-2786-9.00055-2>
46. Ebrahiem AA, Manas RK. Inferior pole breast reconstruction by TDAP flap in postburn breast contracture. *Eur J Plast Surg.* 2019 Feb; 42(4): 337-42. <https://doi.org/10.1007/s00238-019-1504-x>
47. Elfadl D, Garimella V, Mahapatra TK, McManus PL, Drew PJ. Lipomodelling of the breast: a review. *Breast.* 2010 Jun; 19(3): 202-209. doi: 10.1016/j.breast.2010.02.009. PMID: 20347309.
48. Esselman PC. Burn rehabilitation: an overview. *Arch Phys Med Rehabil.* 2007 Dec; 88(12 Suppl 2): S3-6. doi: 10.1016/j.apmr.2007.09.020. PMID: 18036978.
49. Feller I. Reconstruction and rehabilitation of the burned and patient. In: Feller I, Grabb WC, editors. *Breast reconstruction.* US: Press of Thomson-Shore; 1979. p. 260–1. ISBN: 9780917478505
50. Figg WD, Folkman J, editors. *Angiogenesis. An Integrative Approach From Science to Medicine.* Boston, MA: Springer; 2008. 601 p. doi: 10.1007/978-0-387-71518-6
51. Filho JMT, Cuzzi T, Franco D, Demolirani I, Franco T. Histological and wall thickness assessment of organic capsules formed around smooth and textured tissue expanders in humans. *Rev Bras Cir Plást.* 2012; 27(2): 179-84. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S1983-51752012000200002>
52. Fitzner K. Reliability and Validity: A Quick Review. *The Diabetes Educator.* 2007 Sept; 33(5): 775-780. doi:10.1177/0145721707308172

53. Flournoy J, Ashkanani S, Chen Y. Mechanical regulation of signal transduction in angiogenesis. *Front Cell Dev Biol.* 2022 Aug 19; 10: 933474. doi: 10.3389/fcell.2022.933474. PMID: 36081909; PMCID: PMC9447863.
54. Foley P, Jeeves A, Davey RB, Sparnon AL. Breast burns are not benign: long-term outcomes of burns to the breast in pre-pubertal girls. *Burns.* 2008 May; 34(3): 412-7. doi: 10.1016/j.burns.2007.05.001. PMID: 17870241.
55. Folkman J, Kalluri R. Cancer without disease. *Nature.* 2004; 427 (6977): 787–787. doi: 10.1038/427787a.
56. Furferi R, Governi L, Pinzauti E, Profili A, Puggelli L, Volpe Y. A computational method for the investigation of burn scars topology based on 3D optical scan. *Comput Biol Med.* 2022 Oct; 149: 105945. doi: 10.1016/j.compbimed.2022.105945. Epub 2022 Aug 15. PMID: 35994934.
57. Gabriel A, Champaneria MC, Maxwell GP. Fat grafting and breast reconstruction: tips for ensuring predictability. *Gland Surg.* 2015 Jun; 4(3): 232-43. doi: 10.3978/j.issn.2227-684X.2015.04.18. PMID: 26161308. PMCID: PMC4461705
58. Galie PA, Nguyen DH, Choi CK, Cohen DM, Janmey PA, Chen CS. Fluid shear stress threshold regulates angiogenic sprouting. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2014 Jun 3; 111(22): 7968-73. doi: 10.1073/pnas.1310842111. PMID: 24843171; PMCID: PMC4050561.
59. Garfein ES, Orgill DP, Pribaz JJ. Clinical applications of tissue engineered constructs. *Clin Plast Surg.* 2003 Oct; 30(4): 485-498. doi: 10.1016/s0094-1298(03)00067-1. PMID: 14621297.
60. Garner WL, Smith JD. Reconstruction of burn deformity of the extremities and trunk. In: Cohen M, editor. *Mastery of plastic and reconstructive surgery.* Vol. 1. 1994. p. 429–41. ISBN 978-0316150033.
61. Gatto A, Parisi P, Brambilla L, Simonelli I, Vestri A, Torto FL, et al. Thoracodorsal artery perforator flap, muscle-sparing latissimus dorsi, and descending branch latissimus dorsi: A multicenter retrospective study on early complications and meta-analysis of the literature. *J Plast Reconstr Aesthet*

- Surg. 2022 Nov; 75(11): 3979-3996. doi: 10.1016/j.bjps.2022.06.083. Epub 2022 Jun 29. PMID: 36117135.
62. Gauglitz GG, Korting HC, Pavicic T, Ruzicka T, Jeschke MG. Hypertrophic scarring and keloids: pathomechanisms and current and emerging treatment strategies. *Mol Med.* 2011 Jan-Feb; 17(1-2): 113-25. doi: 10.2119/molmed.2009.00153. Epub 2010 Oct 5. PMID: 20927486; PMCID: PMC3022978.
 63. Geudens I, Gerhardt H. Coordinating cell behaviour during blood vessel formation. *Development.* 2011 Nov; 138(21): 4569-83. doi: 10.1242/dev.062323. PMID: 21965610.
 64. Gheita A, Moftah A, Hosny H. Strategies in the management of post-burn breast deformities. *Eur J Plast Surg.* 2014; 37: 85–94.
 65. Gorkem S, Ozdemir OM, Demirseren ME, Katirciogly A, Can Z, Sevin K. Correction of mild breast contracture with a new technique: V-Y-Z- plasty. *Euro J Plast Surg.* 2003; 26: 255–7.
 66. Granzow JW, Levine JL, Chiu ES, Allen RJ. Breast Reconstruction Using Perforator Flaps. *J Surg Oncol.* 2006 Oct; 94(6): 441–454. doi: 10.1002/jso.20481
 67. Granzow JW, Levine JL, Chiu ES, LoTempio MM, Allen RJ. Breast reconstruction with perforator flaps. *Plast Reconstr Surg.* 2007 Jul; 120(1): 1-12. doi: 10.1097/01.prs.0000256044.66107.a6 PMID: 17572536
 68. Grishkevich VM. Restoration of the shape, location and skin of the severe burn-damaged breast. *Burns.* 2009; 35: 1026–35.
 69. Grishkevich VM, Grishkevich M. *Plastic and Reconstructive Surgery of Burns An Atlas of New Techniques and Strategies.* Springer; 2018. Restoration of the Shape, Location, and Skin of Severely Burn-Damaged Breast; p.137-46. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-78714-5>
 70. Guan WX, Jin YT, Cao HP. Reconstruction of postburn female breast deformity. *Ann Plast Surg.* 1988; 21: 65–9.

71. Gus E, Zhu J, Brooks SG. Postburn breast reconstruction: a scoping review. *Scars, Burns&Healing*, Volume 9, 2023. DOI: 10.1177/20595131231202100
72. Gutowski KA. ASPS Fat Graft Task Force. Current applications and safety of autologous fat grafts: a report of the ASPS fat graft task force. *Plast Reconstr Surg*. 2009 Jul; 124(1): 272-280. doi: 10.1097/PRS.0b013e3181a09506. PMID: 19346997.
73. Hafezi F, Boddouhi N, Nouhi AH. Reconstruction of the burned breast. *Ann Burns Fire Disast*. 2002; 15: 142–5.
74. Haik J, Grabov-Nardini G, Goldan O, Tessone A, Regev E, Mendes D, et al. Expanded reverse abdominoplasty for reconstruction of burns in the epigastric region and the inframammary fold in female patients. *J Burn Care Res*. 2007 Nov-Dec; 28(6): 849-53. doi: 10.1097/BCR.0b013e3181599b69. PMID: 17925650.
75. Hakakian CS, Lockhart RA, Kulber DA, Aronowitz JA. Lateral Intercostal Artery Perforator Flap in Breast Reconstruction: A Simplified Pedicle Permits an Expanded Role. *Ann Plast Surg*. 2016 May; 76 (3): 184-90. doi: 10.1097/SAP.0000000000000752.
76. Halloran NO, Potter S, Kerin M, Lowery A. Recent Advances and Future Directions in Postmastectomy Breast Reconstruction. *Clin Breast Cancer*. 2018 Aug 01; 18(4): 571-585. doi: 10.1016/j.clbc.2018.02.004. PMID: 29572079.
77. Hamdi M, Van Landuyt K, Hijjawji JB, Roche N, Blondeel P, Monstrey S. Surgical technique in pedicled thoracodorsal artery perforator flaps: a clinical experience with 99 patients. *Plast Reconstr Surg*. 2008 May; 121(5): 1632-1641. doi: 10.1097/PRS.0b013e31816c3bfa. PMID: 18453987.
78. Hamdi M, Van Landuyt K, Monstrey S, Blondeel P. Pedicled perforator flaps in breast reconstruction: a new concept. *Br J Plast Surg*. 2004 Sep; 57(6): 531-539. doi: 10.1016/j.bjps.2004.04.015. PMID: 15308400.
79. Hammond DC. Latissimus dorsi flap breast reconstruction. *Plast Reconstr Surg*. 2009 Oct; 124(4): 1055-1063. doi: 10.1097/PRS.0b013e3181b6bf05. PMID: 19935289.

80. Herndon DN. Total burn care. 3rd ed. London: Saunders Elsevier; 2007. 741 p.
81. Herndon DN. Total Burn Care. 4th ed. London: Saunders Elsevier; 2012. 784 p. ISBN-13: 9781437727869
82. Herndon DN. Total Burn Care. 5th ed. Edinburgh: Elsevier; 2018. 812 p.
83. Herta-Gheorghies P. Oxford Handbook of Medical Statistics - Janet L. Peacock. Academia.edu - Share research. 517 p. URL: <http://surl.li/otpde>.
84. Holmes DI, Zachary I. The vascular endothelial growth factor (VEGF) family: Angiogenic factors in health and disease. *Genome Biol.* 2005; 6: 209. doi: 10.1186/gb-2005-6-2-209.
85. Hosein RC, Cornejo A, Wang HT. Postoperative monitoring of free flap reconstruction: A comparison of external Doppler ultrasonography and the implantable Doppler probe. *Plast Surg (Oakv).* 2016 Spring; 24(1): 11-9. doi: 10.4172/plastic-surgery.1000953. PMID: 27054132; PMCID: PMC4806750.
86. Hotta K, Behnke BJ, Arjmandi B, Ghosh P, Chen B, Brooks R, et al. Daily muscle stretching enhances blood flow, endothelial function, capillarity, vascular volume and connectivity in aged skeletal muscle. *J Physiol.* 2018 May 15; 596(10): 1903-1917. doi: 10.1113/JP275459. PMID: 29623692; PMCID: PMC5978284.
87. Huang JJ, Wu CW, Leon Lam W, Lin CY, Nguyen DH, Cheng MH. Simultaneous contralateral breast reduction/mastopexy with unilateral breast reconstruction using free abdominal flaps. *Ann Plast Surg.* 2011 Oct; 67(4): 336-42. doi: 10.1097/SAP.0b013e31820859c5. PMID: 21407059.
88. Hudson DA. Maximising the use of tissue expanded flaps. *Br J Plast Surg.* 2003 Dec; 56(8): 784-90. doi: 10.1016/s0007-1226(03)00379-5. PMID: 14615253.
89. Hunter JE, Gilbert PM, Dheansa BS. Correction of postburn superior pole breast deformity and macromastia: a novel approach. *Burns.* 2009; 35: 746–749. DOI: 10.1016/j.burns.2008.05.018
90. Jarjis RD, Matzen SH. Release and Reconstruction of a Postburn Deformed Breast in a Young Woman. *Plast Reconstr Surg Glob Open.* 2016 Mar 17; 4(3):

- e643. doi: 10.1097/GOX.0000000000000626. PMID: 27257573; PMCID: PMC4874287.
91. Jiang L, Ji X, Liu W, Qi C, Zhai X. BREAST-Q-Based Survey of the Satisfaction and Health Status of Patients with Breast Reconstruction. *Aesthetic Plast Surg*. 2023 Dec; 47(6): 2295-2303. doi: 10.1007/s00266-023-03642-2. Epub 2023 Sep 11. PMID: 37697090; PMCID: PMC10784367.
 92. Joyce CW, Murphy S, Murphy S, Kelly JL, Morrison CM. Scar Wars: Preferences in Breast Surgery. *Arch Plast Surg*. 2015 Sep; 42(5): 596-600. doi: 10.5999/aps.2015.42.5.596. Epub 2015 Sep 15. PMID: 26430631; PMCID: PMC4579171.
 93. Jufri NF, Mohamedali A, Avolio A, Baker MS. Mechanical stretch: physiological and pathological implications for human vascular endothelial cells. *Vasc Cell*. 2015 Sep 18; 7: 8. doi: 10.1186/s13221-015-0033-z. PMID: 26388991; PMCID: PMC4575492.
 94. Kalender V, Aydm H, Karabulut AB, Ozcan M, Amiraslanov A. Breast reconstruction with the internal mammary artery pedicled fasciocutaneous island flap: description of a new flap. *Plast Reconstr Surg*. 2000 Dec; 106(7): 1494-8; discussion 1499-500. doi: 10.1097/00006534-200012000-00007. PMID: 11129176.
 95. Karar J, Maity A. PI3K/AKT/mTOR Pathway in Angiogenesis. *Front Mol Neurosci*. 2011 Dec 2; 4: 51. doi: 10.3389/fnmol.2011.00051. PMID: 22144946; PMCID: PMC3228996.
 96. Kawamura H, Li X, Goishi K, van Meeteren LA, Jakobsson L, Cébe-Suarez S, et al. Neuropilin-1 in regulation of VEGF-induced activation of p38MAPK and endothelial cell organization. *Blood*. 2008 Nov 1; 112(9): 3638-49. doi: 10.1182/blood-2007-12-125856.. PMID: 18664627; PMCID: PMC2572791.
 97. Kim JT. Two options for perforator flaps in the flank donor site: latissimus dorsi and thoracodorsal perforator flaps. *Plast Reconstr Surg*. 2005 Mar; 115(3): 755-63. doi: 10.1097/01.prs.0000152427.09893.80. PMID: 15731675.

98. Kling RE, Mehrara BJ, Pusic AL, Young VL, Hume KM, Crotty CA, et al. Trends in autologous fat grafting to the breast: a national survey of the american society of plastic surgeons. *Plast Reconstr Surg*. 2013 Jul; 132(1): 35-46. doi: 10.1097/PRS.0b013e318290fad1. PMID: 23806907.
99. Køllef SF, Fischer-Nielsen A, Mathiasen AB, Elberg JJ, Oliveri RS, Glovinski PV, et al. Enrichment of autologous fat grafts with ex-vivo expanded adipose tissue-derived stem cells for graft survival: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2013 Sep 28; 382(9898): 1113-20. doi: 10.1016/S0140-6736(13)61410-5. PMID: 24075051.
100. Kunert P, Schneider W, Flory J. Principles and procedures in female breast reconstruction in the young child's burn injury. *Aesthet Plast Surg*. 1988; 12: 101–6.
101. Lembo F, Cecchino LR, Parisi D, Portincasa A. Reduction of seroma and improvement of quality of life after early drain removal in immediate breast reconstruction with tissue expander. Preliminary report from a randomized controlled study. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2021 Oct; 74(10): 2565-2572. doi: 10.1016/j.bjps.2021.02.005. Epub 2021 Mar 9. PMID: 33781704.
102. Levi B, Brown DL, Caderna PS. A comparative analysis of tissue expander reconstruction of burned and unburned chest and breasts using endoscopic and open techniques. *Plast Reconstr Surg*. 2010; 125: 547–556.
103. Li X, Pongkitwitoon S, Lu H, Lee C, Gelberman R, Thomopoulos S. CTGF induces tenogenic differentiation and proliferation of adipose-derived stromal cells. *J Orthop Res*. 2019 Mar; 37(3): 574-582. doi: 10.1002/jor.24248. Epub 2019 Feb 28. PMID: 30756417; PMCID: PMC6467286.
104. Liu DZ, Mathes DW, Zenn MR, Neligan PC. The application of indocyanine green fluorescence angiography in plastic surgery. *J Reconstr Microsurg*. 2011 Jul; 27(6): 355-64. doi: 10.1055/s-0031-1281515. Epub 2011 Jun 29. PMID: 21717392.
105. Liu LQ, Branford OA, Mehigan S. BREAST-Q Measurement of the Patient Perspective in Oncoplastic Breast Surgery: A Systematic Review. *Plast*

- Reconstr Surg Glob Open. 2018 Aug 7; 6(8): e1904. doi: 10.1097/GOX.0000000000001904. PMID: 30254830; PMCID: PMC6143323.
106. Liu S, Ding J, Zhang Y, Cheng X, Dong C, Song Y, et al. Establishment of a Novel Mouse Model for Soft Tissue Expansion. *J Surg Res*. 2020 Sep; 253: 238-244. doi: 10.1016/j.jss.2020.03.005. Epub 2020 May 5. PMID: 32387571.
 107. Liu Y, Zang M, Zhu Sh, Chen B, Ding Q. Pre-expanded Paraumbilical Perforator Flap. *Clin Plast Surg*. 2017; 44(1): 99-108. doi: 10.1016/j.cps.2016.08.003.
 108. Lo CH, Kimble FW. The ideal rotation flap: an experimental study. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2008 Jul; 61(7): 754-9. doi: 10.1016/j.bjps.2007.12.032. PMID: 18448409.
 109. Locke M, Feisst V, Dunbar PR. Concise review: human adipose-derived stem cells: separating promise from clinical need. *Stem Cells*. 2011 Mar; 29(3): 404-11. doi: 10.1002/stem.593. PMID: 21425404.
 110. Longacre JJ, Berry HK, Basom CR, Townsend SF. The effects of Z plasty on hypertrophic scars. *Scand J Plast Reconstr Surg*. 1976; 10: 113–28.
 111. Longo B, Farcomeni A, Ferri G, Campanale A, Sorotos M, Santanelli F. The BREAST-V: a unifying predictive formula for volume assessment in small, medium, and large breasts. *Plast Reconstr Surg*. 2013 Jul; 132(1): 1e-7e. doi: 10.1097/PRS.0b013e318290f6bd. PMID: 23806950.
 112. Macadam SA, Bovill ES, Buchel EW, Lennox PA. Evidence-Based Medicine: Autologous Breast Reconstruction. *Plast Reconstr Surg*. 2017 Jan; 139(1): 204e-229e. doi: 10.1097/PRS.0000000000002855. PMID: 28027256.
 113. Macadam SA, Zhong T, Weichman K, Papsdorf M, Lennox PA, Hazen A, et al. Quality of Life and Patient-Reported Outcomes in Breast Cancer Survivors: A Multicenter Comparison of Four Abdominally Based Autologous Reconstruction Methods. *Plast Reconstr Surg*. 2016 Mar; 137(3): 758-771. doi: 10.1097/01.prs.0000479932.11170.8f. PMID: 26910656; PMCID: PMC5064829.

114. MacLennan SE, Wels MD, Neale HW. Reconstruction of the burned breast. *Clin Plast Surg*. 2000; 27: 113–9.
115. Marchica P, Oieni S, David M, Coppola F, Rossi M, Cammarata E, et al. Latissimus Dorsi Flap and Thoracodorsal Artery Perforator Flap with Immediate Fat Transfer (LIFT and TIFT): A Retrospective Study about Total Breast Reconstruction in High-Risk Patients. *Aesthetic Plast Surg*. 2024 May; 48(9): 1745-1758. doi: 10.1007/s00266-023-03528-3. PMID: 37580568.
116. Marshall CD, Hu MS, Leavitt T, Barnes LA, Lorenz HP, Longaker MT. Cutaneous Scarring: Basic Science, Current Treatments, and Future Directions. *Adv Wound Care (New Rochelle)*. 2018 Feb 1; 7(2): 29-45. doi: 10.1089/wound.2016.0696. PMID: 29392092; PMCID: PMC5792238.
117. Masgutov R, Zeinalova A, Bogov A, Masgutova G, Salafutdinov I, Garanina E, et al. Angiogenesis and nerve regeneration induced by local administration of plasmid pBud-coVEGF165-coFGF2 into the intact rat sciatic nerve. *Neural Regen Res*. 2021 Sep; 16(9): 1882-1889. doi: 10.4103/1673-5374.306090. PMID: 33510097.
118. Massenburg BB, Sanati-Mehrizy P, Ingargiola MJ, Rosa JH, Taub PJ. Flap Failure and Wound Complications in Autologous Breast Reconstruction: A National Perspective. *Aesthetic Plast Surg*. 2015 Dec; 39(6): 902-9. doi: 10.1007/s00266-015-0575-8. PMID: 26487657.
119. Matsumoto D, Sato K, Gonda K, Takaki Y, Shigeura T, Sato T, et al. Cell-assisted lipotransfer: supportive use of human adipose-derived cells for soft tissue augmentation with lipoinjection. *Tissue Eng*. 2006 Dec; 12(12): 3375-82. doi: 10.1089/ten.2006.12.3375. PMID: 17518674.
120. McCarthy CM, Lee CN, Halvorson EG, Riedel E, Pusic AL, Mehrara BJ, et al. The use of acellular dermal matrices in two-stage expander/implant reconstruction: a multicenter, blinded, randomized controlled trial. *Plast Reconstr Surg*. 2012 Nov; 130 (5 Suppl 2): 57S-66S. doi: 10.1097/PRS.0b013e31825f05b4. PMID: 23096987; PMCID: PMC4100590.

121. McCauley RL. Reconstruction of the trunk and genitalia. In: Herndon DN, editor. Total burn care. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2002. p. 707–10.
122. McCauley RL, Beraja V, Rutan RL et al. Longitudinal assessment of breast development in adolescent female patients with burns involving the nipple-areolar complex. *Plast Reconstr Surg*. 1989; 83: 676–80.
123. McCauley RL, Killion GW, Boven K. Reconstruction of the burned breast and nipple-areolar complex. In: McCauley RL, editor. Functional and aesthetic reconstruction of burned patients. 1st ed. CRC Press: Boca Raton; 2005. p. 379-91. ISBN 9781003039891. doi: 10.1201/9781003039891.
124. Mohan AT, Saint-Cyr M. Advances in imaging technologies for planning breast reconstruction. *Gland Surg*. 2016 Apr; 5(2): 242-54. doi: 10.3978/j.issn.2227-684X.2016.01.03. PMID: 27047790; PMCID: PMC4791355.
125. Morris SF, Tang M, Almutari K, Geddes C, Yang D. The anatomic basis of perforator flaps. *Clin Plast Surg*. 2010 Oct; 37(4): 553-70, xi. doi: 10.1016/j.cps.2010.06.006. PMID: 20816512.
126. Mortada H, AlNojaidi TF, AlRabah R, Almohammadi Y, AlKhashan R, Aljaaly H. Morbidity of the Donor Site and Complication Rates of Breast Reconstruction with Autologous Abdominal Flaps: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Breast J*. 2022 Jun 24; 2022: 7857158. doi: 10.1155/2022/7857158. PMID: 35847769; PMCID: PMC9249529.
127. Mudge B, McCauley R. Correction of asymmetry in the unilaterally burned breast. *J Burn Care Rehabil*. 2000; 21: 221. doi: 10.1097/00004630-200001001-00174
128. Mueller M, Boorman JG. Post-burn breast resurfacing using an abdominal full-thickness skin graft. *Brit J Plast Surg*. 2002; 55: 148–50.
129. Nahabedian MY, Momen B, Galdino G, Manson PN. Breast reconstruction with the free TRAM or DIEP flap: patient selection, choice of flap, and outcome. *Plast Reconstr Surg*. 2002 Aug; 110(2): 466-75; discussion 476-7. doi: 10.1097/00006534-200208000-00015. PMID: 12142662

130. Nahabedian MY, Tsangaris T, Momen B. Breast reconstruction with the DIEP flap or the muscle-sparing (MS-2) free TRAM flap: is there a difference? *Plast Reconstr Surg.* 2005 Feb; 115(2): 436-44; discussion 445-6. doi: 10.1097/01.prs.0000149404.57087.8e. PMID: 15692347.
131. Neale HW, Kurtzman LC. Reconstruction of the burned breast and abdomen. In: Achauer BM, editor. *Burn reconstruction*. New York: Thieme Medical Publisher; 1991. p. 148–64.
132. Neale HW, Smith GL, Gregory RO, MacMillan BG. Breast reconstruction in the burned adolescent female (an 11-year, 157 patient experience). *Plast Reconstr Surg.* 1982; 70: 718–24.
133. Netter F. *Atlas of human anatomy* (6th ed.). Philadelphia: Elsevier Saunders. 2014. 656 p
134. Ogilvie MP, Panthaki ZJ. Burns of the developing breast. *J Craniofac Surg.* 2008; 19: 1030–3.
135. Ono S, Hayashi H, Ohi H, Ogawa R. Imaging Studies for Preoperative Planning of Perforator Flaps: An Overview. *Clin Plast Surg.* 2017 Jan; 44(1): 21-30. doi: 10.1016/j.cps.2016.09.004. PMID: 27894580.
136. Özgenel G, Akin S, Kahveci R, et al. Reconstruction of burn-damaged female breasts. *Eur J Plast Surg.* 2002; 25: 152-155.
137. Ozgur F, Gokalan I, Mavili E. Reconstruction of postburn breast deformities. *Burns.* 1992; 18: 504–9.
138. Palao R, Gomez P, Huguet P. Burned breast reconstructive surgery with Integra dermal regeneration template. *Br J Plast Surg.* 2003; 56: 252–9.
139. Panchal H, Matros E. Current Trends in Postmastectomy Breast Reconstruction. *Plast Reconstr Surg.* 2017 Nov; 140: 7-13. doi: 10.1097/PRS.0000000000003941. PMID: 29064917; PMCID: PMC5722225.
140. Park JE, Shenaq DS, Silva AK, Mhlaba JM, Song DH. Breast Reconstruction with SIEA Flaps: A Single-Institution Experience with 145 Free Flaps. *Plast Reconstr Surg.* 2016 Jun; 137(6): 1682-1689. doi: 10.1097/PRS.0000000000002158. PMID: 27219224.

141. Patel PA, Bailey JK, Yakuboff KP. Treatment outcomes for keloid scar management in the pediatric burn population. *Burns*. 2012 Aug; 38(5): 767-71. doi: 10.1016/j.burns.2011.11.007. Epub 2012 Feb 23. PMID: 22365616.
142. Petrie A, Sabin C. *Medical Statistics at a Glance*. 2nd ed. Aus: Blackwell Publishing, 2005. 157 p. URL: <http://surl.li/otpzs>.
143. Psillakis JM, Woisky R. Burned breast: treatment with a transverse rectus abdominis island musculocutaneous flap. *Ann Plast Surg*. 1985 May; 14(5): 437-42. doi: 10.1097/00000637-198505000-00006. PMID: 4083700.
144. Pu LL, Wang C. Future Perspectives of Pre-expanded Perforator Flaps. *Clin Plast Surg*. 2016; 44(1): 179-183. doi: 10.1016/j.cps.2016.08.009.
145. Pusic AL, Klassen AF, Scott AM, Klok JA, Cordeiro PG, Cano SJ. Development of a new patient-reported outcome measure for breast surgery: the BREAST-Q. *Plast Reconstr Surg*. 2009 Aug; 124(2): 345-353. doi: 10.1097/PRS.0b013e3181aee807. PMID: 19644246.
146. Quieregatto PR, Hochman B, Ferrara SF, Furtado F, Liebano RE, Sabino Neto M, et al. Anthropometry of the breast region: how to measure? *Aesth Plast Surg*. 2014 Apr; 38(2): 344-349. doi: 10.1007/s00266-014-0291-9. PMID: 24610111.
147. Rindom MB, Gunnarsson GL, Lautrup MD, Christensen RD, Sørensen JA, Thomsen JB. Shoulder-related donor site morbidity and patient-reported satisfaction after delayed breast reconstruction with pedicled flaps from the back: A comparative analysis. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2018 Aug; 71(8): 1108-1115. doi: 10.1016/j.bjps.2018.04.009. Epub 2018 Apr 13. PMID: 29724621.
148. Robert R, Meyer W, Bishop S, Rosenberg L, Murphy L, Blakeney P. Disfiguring burn scars and adolescent self-esteem. *Burns*. 1999 Nov; 25(7): 581-5. doi: 10.1016/s0305-4179(99)00065-0. PMID: 10563682.
149. Sadeq F, Cauley R, Depamphilis MA, Driscoll DN, Ehrlichman R. Reconstruction of Severe Burns to the Breast in Pediatric Patients: A 10-Year

- Experience. *J Burn Care Res.* 2020 May; 41(3): 568-575. doi: 10.1093/jbcr/irz196. PMID: 32043135.
150. Saint-Cyr M, Wong C, Schaverien M, Mojallal A, Rohrich RJ. The perforasome theory: vascular anatomy and clinical implications. *Plast Reconstr Surg.* 2009; 124(5): 1529-44. doi: 10.1097/PRS.0b013e3181b98a6c.
 151. Sakr WMR. Local fasciocutaneous flaps in managing post burn breast deformities. *Egypt J Plast Reconstr Surg.* 2002; 26: 233–9.
 152. Sawhney CP. The correction of post-burn contractures of the breast. *Br J Plast Surg.* 1977; 30: 291–294.
 153. Selders GS, Fetz AE, Radic MZ, Bowlin GL. An overview of the role of neutrophils in innate immunity, inflammation and host-biomaterial integration. *Regen Biomater.* 2017 Feb; 4(1): 55-68. doi: 10.1093/rb/rbw041. PMID: 28149530; PMCID: PMC5274707.
 154. Seth I, Seth N, Bulloch G, Rozen WM, Hunter-Smith DJ. Systematic Review of Breast-Q: A Tool to Evaluate Post-Mastectomy Breast Reconstruction. *Breast Cancer (Dove Med Press).* 2021 Dec 16; 13: 711-724. doi: 10.2147/BCTT.S256393. PMID: 34938118; PMCID: PMC8687446.
 155. Sheridan RL, Hinson MI, Liang MH, Nackel AF, Schoenfeld DA, Ryan CM, et al. Long-term outcome of children surviving massive burns. *JAMA.* 2000 Jan 5; 283(1): 69-73. doi: 10.1001/jama.283.1.69. PMID: 10632282.
 156. Shibuya M, Claesson-Welsh L. Signal transduction by VEGF receptors in regulation of angiogenesis and lymphangiogenesis. *Exp Cell Res.* 2006 Mar 10; 312(5): 549-60. doi: 10.1016/j.yexcr.2005.11.012. PMID: 16336962.
 157. Sinik LM, Collins MS. Challenges in Autologous Breast Reconstruction: A Review of Recommendations. *J Clin Med.* 2024 Feb 8; 13(4): 971. doi: 10.3390/jcm13040971. PMID: 38398283; PMCID: PMC10889312.
 158. Sinna R, Delay E, Garson S, Delaporte T, Toussoun G. Breast fat grafting (lipomodelling) after extended latissimus dorsi flap breast reconstruction: a preliminary report of 200 consecutive cases. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.*

- 2010 Nov; 63(11): 1769-77. doi: 10.1016/j.bjps.2009.12.002. PMID: 20079699.
159. Smith SL. Functional morbidity following latissimus dorsi flap breast reconstruction. *J Adv Pract Oncol*. 2014 May; 5(3): 181-7. PMID: 25089217; PMCID: PMC4114493.
 160. Song JW, Munn LL. Fluid forces control endothelial sprouting. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2011 Sep 13; 108(37): 15342-7. doi: 10.1073/pnas.1105316108. Epub 2011 Aug 29. PMID: 21876168; PMCID: PMC3174629.
 161. Song Y, Zeng J, Tian X, Zheng H, Wu X. A review of different breast reconstruction methods. *Am J Transl Res*. 2023 Jun 15; 15(6): 3846-3855. PMID: 37434844; PMCID: PMC10331689.
 162. Standring S. *Gray's anatomy* (42nd ed.). Edinburgh: Churchill Livingstone/Elsevier; 2020. 1606p.
 163. Stekelenburg CM, Marck RE, Verhaegen PDHM, Marck KW, van Zuijlen PPM. Perforator-based flaps for the treatment of burn scar contractures: a review. *Burns Trauma*. 2017 Feb 27; 5: 5. doi: 10.1186/s41038-017-0071-2. PMID: 28261622; PMCID: PMC5329961.
 164. Szafarowski T, Sierdzinski J, Szczepanski MJ, Whiteside TL, Ludwig N, Krzeski A. Microvessel density in head and neck squamous cell carcinoma. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2018; 275(7): 1845-1851. doi: 10.1007/s00405-018-4996-2.
 165. Tashiro K, Harima M, Mito D, Shibata T, Furuya M, Kato M, et al. Preoperative color Doppler ultrasound assessment of the lateral thoracic artery perforator flap and its branching pattern. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2015 Jun; 68(6): e120-5. doi: 10.1016/j.bjps.2015.02.011. PMID: 25801800.
 166. Taylor GI. The angiosomes of the body and their supply to perforator flaps. *Clin Plastic Surg*. 2003; 30: 331–342. doi:10.1016/S0094-1298(03)00034-8.
 167. Taylor GI, Palmer JH. The vascular territories (angiosomes) of the body: experimental study and clinical applications. *Br J Plast Surg*. 1987; 40: 113–41.

168. Thomas CR, Russell W, Robert RS, Holzer CE, Blakeney P, Meyer WJ. Personality disorders in young adult survivors of pediatric burn injury. *J Pers Disord.* 2012 Apr; 26(2): 255-66. doi: 10.1521/pedi.2012.26.2.255. PMID: 22486454.
169. Thourani VH, Ingram WL, Feliciano DV. Factors affecting success of split-thickness skin grafts in the modern burn unit. *J Trauma.* 2003 Mar; 54(3): 562-8. doi: 10.1097/01.TA.0000053246.04307.2E. PMID: 12634539.
170. Toma C, Wagner WR, Bowry S, Schwartz A, Villanueva F. Fate of culture-expanded mesenchymal stem cells in the microvasculature: in vivo observations of cell kinetics. *Circ Res.* 2009 Feb 13; 104(3): 398-402. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.108.187724. PMID: 19096027.
171. Van Loey NE, Van Son MJ. Psychopathology and psychological problems in patients with burn scars: epidemiology and management. *Am J Clin Dermatol.* 2003; 4(4): 245-72. doi: 10.2165/00128071-200304040-00004. PMID: 12680803.
172. Vandeput JJ, Nelissen M. Considerations on Anthropometric Measurements of the Female Breast. *Aesthetic Plas Surg.* 2002 Oct; 26(5): 348-55. <https://doi.org/10.1007/s00266-002-2039-1>
173. Verheul HM, Pinedo HM. The role of vascular endothelial growth factor (VEGF) in tumor angiogenesis and early clinical development of VEGF-receptor kinase inhibitors. *Clin Breast Cancer.* 2000 Sep; 1 Suppl 1: S80-4. doi: 10.3816/cbc.2000.s.015. PMID: 11970755.
174. Wang C, Yang S, Pu LLQ. Pre-expanded Super-Thin Skin Perforator Flaps. *Clin Plas Surg.* 2017 Jan; 44(1): 31-40. doi: 10.1016/j.cps.2016.08.008. PMID: 27894581.
175. Wang C, Zhang J, Luo Q. Expanded Thin Flap. In: Hyakusoku H. *Color atlas of burn reconstructive surgery*, 1st ed. Heidelberg: Springer; 2010. 230-236.
176. Weidner N, Folkman J, Pozza F, Pierantonio B, Allred EN, Moore DH, et al. Tumor angiogenesis: a new significant and independent prognostic indicator in

- early-stage breast carcinoma. *J Natl Cancer Inst.* 1992 Dec; 84(24): 1875-87. doi: 10.1093/jnci/84.24.1875
177. Wu LC, Bajaj A, Chang DW, Chevray PM. Comparison of donor-site morbidity of SIEA, DIEP, and muscle-sparing TRAM flaps for breast reconstruction. *Plast Reconstr Surg.* 2008 Sep; 122(3): 702-709. doi: 10.1097/PRS.0b013e3181823c15. PMID: 18766032.
 178. Xie F, Herrler T. Combined thoracoabdominal expanded perforator flap for resurfacing extensive skin lesions of the upper extremity in children. *Ann Burns Fire Disasters.* 2015 Sep 30; 28(3).
 179. Yan J, Wang WB, Fan YJ, Bao H, Li N, Yao QP, et al. Cyclic Stretch Induces Vascular Smooth Muscle Cells to Secrete Connective Tissue Growth Factor and Promote Endothelial Progenitor Cell Differentiation and Angiogenesis. *Front Cell Dev Biol.* 2020 Dec 9; 8: 606989. doi: 10.3389/fcell.2020.606989. PMID: 33363166; PMCID: PMC7755638.
 180. Yu Z, Liu S, Cui J, Song Y, Wang T, Song B, et al. Early histological and ultrastructural changes in expanded murine scalp. *Ultrastruct Pathol.* 2020 Jan 2; 44(1): 141-152. doi: 10.1080/01913123.2020.1720876. Epub 2020 Jan 28. PMID: 31989853.
 181. Zhang M, Malik AB, Rehman J. Endothelial progenitor cells and vascular repair. *Curr Opin Hematol.* 2014 May; 21(3): 224–228. doi: 10.1097/MOH.0000000000000041. PMID: 24637956; PMCID: PMC4090051.

ДОДАТОК А

Список публікацій здобувача за темою дисертації:

1. Жернов О, Козинець Г, Жернов А, Шендрик В, Фейта О. Traditional medicine and pharmacology. Achievements, innovations, and alternatives: collective monograph. International Science Group. - Boston: Primedia eLaunch; 2021. Chapter 2.6, Хірургічне лікування глибоких термічних та травматичних дефектів верхньої кінцівки; р. 86-157.
DOI:10.46299/ISG.2021.MONO.MED.II
ISBN - 978-1-63848-665-7
2. Feyta OR, Zhernov OA, Zhernov AO, Kozinets HP. Enlarged perforating flaps of the anterior thoracic and abdominal wall:a novel approach to autologous breast reconstruction. Acta facultatis medicae Naissensis 2022; 39(2): 198-208.
DOI:10.5937/afmnai39-33865
3. Фейта ОР, Жернов ОА. Сучасні тенденції в хірургічному лікуванні рубцевих деформацій молочної залози. Klinichna khirurgiia. 2022; 89(7-8): 54-61.
DOI: 10.26779/2522-1396.2022.7-8.54
4. Жернов ОА, Фейта ОР, Сочієнкова ЛС. Розширення тканин як стимулятор ангиогенезу. Хірургія дитячого віку (Україна). 2023; 4(81): 102-107.
DOI:10.15574/PS.2023.81.102.
5. Осадча О, Жернов О, Козинець Г, Фейта О. Система реабілітації хворих з опіками та їх наслідками. Спортивна медицина, фізична терапія та ерготерапія. 2023; 1: 113-118.
DOI: 10.32652/spmed.2023.1.113-118
6. Feyta OR, Zhernov OA, Shendryk VH. Classification of Postburn Deformities of the Breast. Acta facultatis medicae Naissensis 2024; 41(1): 42-52.
DOI:10.5937/afmnai41-46613

7. Zhernov OA, Feyta OR. Evaluating the results of surgical treatment of wound defects and cicatricial deformities of the breast and chest. Укр. мед. часопис. 2025; 2(168): II.
DOI: 10.32471/umj.1680-3051.168.262298
8. Жернов ОА, Козинець ГП, Фейта ОР. Реконструкція післяопікових деформацій грудної клітки з використанням комбінованих розтягнутих клаптів. The IX International Science Conference « Innovative technologies in science and Education» Jerusalem, Israel, 04 – 06 March 2021. p. 121.
9. Feyta OR, Zhernov OA. Breast reconstruction by using stretched perforating vascularized flaps. Збірник матеріалів науково-практичної конференції з міжнародною участю «YOUNG SCIENCE 4.0» м. Київ, 30 травня 2022 р. с. 22-23.
DOI: 10.5281/zenodo.6814392
10. Фейта ОР, Жернов ОА. Сучасні напрямки в хірургічному лікуванні пацієнтів із рубцевими деформаціями грудної клітки. XV International Scientific and Practical Conference «Innovative technologies in the field of human services» Stockholm, Sweden, 15-17 April 2024. p. 152-153.
11. Zhernov OA, Feyta OR, Huz OO. Fat transplantation in areas with increased vascularization (experimental study). The Ukrainian Journal of Clinical Surgery. 2025; 92(2):48-54
DOI: 10.26779/2786-832x

ДОДАТОК Б

Відомості про апробацію результатів дисертації

Основні положення та результати дисертаційної роботи доповідались на:

- XXI Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Клініко-технологічні виклики в етапній та реконструктивній хірургії. Вогнепальні та побутові рани, електрозварювання та з'єднання живих тканин, діабетична стопа», Київ, листопад 2021р.;
- Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Young science 4.0», Київ, травень 2022р.;
- XXII Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Клініко-технологічні виклики в етапній та реконструктивній хірургії. Вогнепальні та побутові ускладнені рани, опіки, рубцеві трансформації, виразки та нориці, діабетична стопа, електрозварювання та з'єднання живих тканин», Київ, грудень 2022р.;
- XXIII Щорічній науково-практичній конференції з міжнародною участю «Клініко-технологічні виклики в етапній та реконструктивній хірургії. Вогнепальні та побутові ускладнені рани, опіки, рубцеві трансформації, виразки та нориці, діабетична стопа, електрозварювання та з'єднання живих тканин», Київ, листопад 2023р.;
- Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Young science 5.0», Київ, травень, 2024р.