

Новый взгляд на процессы формирования отека тканей реципиентного раневого ложа и возможности его оценки с использованием современных инструментальных методов диагностики в эксперименте и клинической практике

И.В. Павленко , М.С. Балеев, В.Н. Гостев

Ожоговое отделение

ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» МЗ РФ

603155, Российская Федерация, Нижний Новгород, Верхне-Волжская набережная, д. 18/1

✉ Контактная информация: Павленко Илья Викторович, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник взрослого ожогового отделения ФГБОУ ВО ПИМУ МЗ РФ. Email: ilyapavlenko@bk.ru

РЕЗЮМЕ

Полноценное закрытие обширных раневых дефектов является серьезной проблемой современной хирургии. В значительной части клинических наблюдений у практикующих хирургов возникают трудности при оперативном лечении обширных ран мягких тканей, особенно существующих длительное время и не имеющих тенденции к заживлению. Свободная кожная пластика является операцией выбора при закрытии хронических ран, так как она обладает рядом преимуществ перед другими вариантами кожно-пластических вмешательств. При этом от состояния реципиентного ложа в большинстве случаев зависит процент приживления свободного аутодермотрансплантата, степень которого определяется такими взаимовлияющими процессами, как иноскуляция, ангио- и васкулогенез (регулятор ангиогенеза), протекающими одновременно в самом трансплантате и принимающем раневом ложе. В обзоре представлены исследования отечественных и зарубежных авторов, касающиеся новых возможностей инструментальной оценки состояния реципиентного ложа раны, а именно степени его отека. Показаны результаты научных работ, указывающих на взаимосвязь между степенью отека раны и результатом ее пластического закрытия. Раскрыты особенности современных методов оптического биоимиджинга при их использовании в определении количества жидкости в ранах мягких тканей как в эксперименте, так и в клинической практике.

Ключевые слова:

свободная кожная пластика; хроническая рана; реципиентное ложе; отек раневого ложа; количество жидкости в ткани; инструментальная диагностика

Ссылка для цитирования

Павленко И.В., Балеев М.С., Гостев В.Н. Новый взгляд на процессы формирования отека тканей реципиентного раневого ложа и возможности его оценки с использованием современных инструментальных методов диагностики в эксперименте и клинической практике. *Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь*. 2024;13(4):676–683. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2024-13-4-676-683>

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Благодарность, финансирование

Исследование не имеет спонсорской поддержки

БИК-спектроскопия — спектроскопия в ближней инфракрасной области

МРТ — магнитно-резонансная томография

ОАС — оптоакустическая спектроскопия

ОКТ — оптическая когерентная томография

ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография

РКИ — рандомизированное контролируемое исследование

РКТ — рентгеновская компьютерная томография

РС — рамановская спектроскопия

СДО — спектроскопия диффузного отражения

ТГС — терагерцовая спектроскопия

УЗИ — ультразвуковое исследование

ВВЕДЕНИЕ

Обширные раневые дефекты кожи являются одной из наиболее распространенных проблем, с которой в своей ежедневной практике встречаются специалисты хирургического профиля. Основными причинами формирования обширных ран являются термические и механические повреждения кожных покровов, некротизирующие инфекции мягких тканей, хирургические вмешательства, связанные с удалением опухолей

вместе с участком пораженного кожного покрова [1]. Часть обширных раневых дефектов имеет склонность к замедленному заживлению, формируя отдельную нозологическую группу, именуемую в литературе как хронические раны мягких тканей [2].

Большинство исследователей отмечают, что успешное лечение хронических раневых дефектов является одной из ведущих проблем в современной хирургии

ран покровных тканей организма [3]. Из материалов мировой практики известно, насколько существенные экономические издержки терпят страны при оказании специализированной медицинской помощи пациентам с хроническими ранами: в Великобритании на лечение хронических ран расходуется более 5 миллиардов фунтов стерлингов в год [4], в США данный показатель приближается к 25 миллиардам долларов США в год [5]. Примечателен следующий факт — в обозримом будущем проблема лечения хронических ран станет только острее ввиду роста числа лиц, страдающих сахарным диабетом, атеросклерозом и общей тенденции к старению населения на планете [6].

Целью обзорной статьи является поиск в отечественной и зарубежной литературе новых научных подходов к процессам формирования отека тканей раневого дефекта, а также объективных неинвазивных способов инструментальной диагностики уровня отека реципиентного раневого ложа.

ОСОБЕННОСТИ ВАСКУЛЯРИЗАЦИИ СВОБОДНОГО КОЖНОГО ТРАНСПЛАНТАТА В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Свободная кожная пластика расщепленным трансплантатом является «золотым стандартом» в лечении обширных дефектов кожных покровов. Подобная методика кожной пластики позволяет выполнять с высокой долей эффективности и минимальной инвазивностью реконструкцию покровных тканей. Ключевым звеном успешного закрытия раневого дефекта и полноценного приживления расщепленного трансплантата является его адекватная васкуляризация [7].

В результате недостаточной васкуляризации кожного трансплантата создаются благоприятные условия для усиленного размножения микроорганизмов, населяющих поверхность раневого дефекта, развития инфекционного процесса в области оперативного вмешательства, а также некроза трансплантата в результате его гипоксии. Следовательно, для достижения удовлетворительного результата свободной кожной пластики восстановление кровотока между трансплантатом и раневым ложем является первоочередной задачей.

В литературе описаны разные взгляды на процессы восстановления кровотока в пересаженном свободном трансплантате. В конце XIX века имела место теория, согласно которой жизнеспособность свободного трансплантата в течение первых 48–72 часов после пересадки поддерживалась за счет простой диффузии питательных веществ из реципиентного ложа с последующим «прямым подключением» микрососудов трансплантата к микрососудам раны [8]. Данный процесс получил название «иноскуляции». Иноскуляция характеризуется тесным взаимодействием предварительно сформированной микрососудистой сети трансплантата и микроциркуляторного русла грануляционной ткани раны. Позднее исследователи предложили разделить процесс иноскуляции на две составляющие: внешнюю и внутреннюю [9].

Процессы внутренней иноскуляции протекают в кожном трансплантате и заключаются в регрессии собственных микрососудов пересаженного участка кожи с последующей их заменой врастающими микрососудами реципиентного ложа. Внешняя иноскуляция характеризуется «разрастанием» микрососудов трансплантата и их повторным подключением к микроциркуляторному руслу раневого ложа.

Иноскуляция обеспечивает реперфузию пересаженного кожного трансплантата в течение нескольких дней, сохраняя его жизнеспособность, и является «вынужденной мерой» ввиду невозможности быстрой реваскуляризации тканевой трансплантата, зависящей в первую очередь от возможностей ангиогенеза, физиологическая скорость которого в среднем составляет 5 мкм/ч [10], что является недостаточным для предотвращения гипоксической гибели клеток трансплантата [11]. Позднее было доказано, что реваскуляризация трансплантата обеспечивается не только процессами ангиогенеза, то есть формирования новой микрососудистой сети в результате миграции и пролиферации эндотелиальных клеток из ранее сформировавшихся микрососудов, но и васкулогенеза — формирования и развития кровеносных сосудов *de novo* из мезодермальных клеток-предшественников [12].

Таким образом, в существующей научной парадигме сложилась концепция, согласно которой жизнеспособность кожного трансплантата зависит от таких динамических процессов, как иноскуляция, ангиогенез и васкулогенез. Современными исследователями установлено, что большая часть микроциркуляторного русла трансплантата регрессирует и замещается врастающими микрососудами из раневого ложа. После внутренней иноскуляции в течение 48–72 часов трансплантат повторно насыщается кислородом, что запускает ангиогенную трансформацию сохраненных центральных микрососудов в пересаженном участке кожи.

ОТЕК ТКАНЕЙ РЕЦИПИЕНТНОГО РАНЕВОГО ЛОЖА КАК ОДНА ИЗ ПРИЧИН НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ СВОБОДНОЙ КОЖНОЙ ПЛАСТИКИ

Несмотря на то что свободная кожная пластика является процедурой технически несложной, процент приживления трансплантата зачастую далек идеального. Результат этого пластического вмешательства во многом зависит от состояния реципиентного раневого ложа. Микроангиопатия сосудов грануляционной ткани реципиентного ложа, сопровождающаяся отеком последнего, создает условия для нарушения процессов реваскуляризации трансплантата [13].

Ввиду значительного количества элементов, формирующих патофизиологические основы проблемы замедления, а затем и снижения регенераторного потенциала поврежденных покровных тканей (некупируемый инфекционный процесс в ране, недостаточный приток крови по артериальному руслу, нарушение венозного оттока, повреждения лимфатической системы и т.д.) и приводящих к возникновению такого типового патологического процесса, как гипоксия тканей раневого ложа, существует большое количество подходов для ее решения.

Один из таких подходов, направленный на формирование нового научного знания о гипоксическом состоянии тканей, реализуется путем изучения механизмов избыточного накопления интерстициальной жидкости в раневом ложе и околораневых тканях. Известно, что локальный отек приводит к увеличению расстояния между капиллярами, уменьшению количества функционирующих капилляров, что создает дополнительные сложности для диффузии кислорода к конечным потребителям — клеткам [14].

Еще в V веке до н. э. «отец медицины» Гиппократ высказал предположение о том, что лечение длительно

незаживающих раневых дефектов нижних конечностей необходимо проводить параллельно с комплексным лечением отеков в указанных анатомических областях [15]. Данный тезис неоднократно подтверждался во многих исследованиях [16]. Однако достоверной связи между влиянием отечной жидкости в тканях раневого ложа, а также ее количества на процессы приживления свободного трансплантата до настоящего времени не установлено.

В современной сосудистой хирургии и флебологии существует такое понятие, как «хронический отек мягких тканей нижних конечностей», то есть локальное увеличение количества интерстициальной жидкости в коже и подкожно-жировой клетчатке, которое имеет связь с хроническим заболеванием артерий/вен нижних конечностей, и существующее более 3 месяцев [17]. Причинами такого состояния могут быть лимфедема, венозная недостаточность, облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей, рак, сердечная недостаточность, нарушения трофики мягких тканей различного генеза, ожирение.

В крупном исследовании, выполненном группой ученых из Франции, Дании, Великобритании, Ирландии и Австралии, установлено, что почти у 40% пациентов, получающих медицинскую помощь в стационарных условиях медицинских организаций Европы, встречаются хронические отеки нижних конечностей. При этом авторы доказали, что наличие хронического отека на уровне голени зачастую приводит в последствии к появлению у пациентов таких гнойно-воспалительных осложнений, как флегмоны различных клетчаточных пространств [18].

В своем исследовании *Gniadecka M.* показала, что у пациентов с признаками сердечной недостаточности и лимфедемы при наличии хронического отека редко развиваются грубые изменения в структуре кожного покрова нижних конечностей, которые, как правило, не приводят к появлению кожного дефекта [19]. Однако данный факт не подтвердился у пациентов с фиброзным липодерматосклерозом [20].

МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ОТЕКА РАНЕВОГО ЛОЖА У ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ. ТРАДИЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ОТЕКА У ДАННОЙ ГРУППЫ БОЛЬНЫХ

Существуют основные механизмы формирования отека мягких тканей нижних конечностей и доказанные научные факты, раскрывающие взаимосвязь между наличием отека реципиентного ложа и результатом приживления свободного трансплантата.

Формирование отека мягких тканей нижних конечностей при облитерирующих заболеваниях артерий происходит по следующему патофизиологическому сценарию. Накопление продуктов метаболизма в результате ишемического повреждения тканей приводит к частичному выходу жидкой части крови за пределы полости сосудов, а замедленный ток крови в артериолах и артериальных частях капилляров дополнительно повреждает стенки капилляров, что усугубляет выход плазмы в интерстиций, увеличивая объем межклеточной жидкости и дополнительно сдавливая элементы микроциркуляторного звена [21]. Усиление отечного синдрома у пациентов этого профиля усугубляется в связи с их вынужденным положением в постели, когда из-за нарушенного артериального притока пациенты зачастую опускают нижние конечнос-

ти ниже уровня кровати. В фундаментальной работе исследовательской группы из Университетского медицинского центра Регенсбурга (Германия) под руководством *Schreml S.* установлена связь между отеком покровных тканей, наблюдающимся при облитерирующих заболеваниях периферических артерий, и рисками развития раневых дефектов [22].

Исследователями отмечено, что после реконструктивных вмешательств на артериях нижних конечностей в мягких тканях формируется послеоперационный отек [23]. Частота встречаемости таких отеков колеблется в диапазоне от 40 до 100% клинических случаев [24]. При этом степень отека, как правило, определяют путем измерения окружности нижних конечностей. Медиана увеличения объема прооперированной конечности в среднем равна 20–26% по сравнению с контрлатеральной. Механизмы формирования таких отеков имеют определенные закономерности. В классических работах сформулированы основные патофизиологические факторы, которые приводят к формированию отеков после ангиопластических вмешательств на артериях нижних конечностей: гиперемия в ответ на хирургическую травму [25], иммобилизация конечности, повышение проницаемости микрососудов [26], воспаление, связанное с реперфузией [27], а также нарушение лимфатического и венозного кровообращения. Известно, что раневые дефекты на уровне нижних конечностей, которые часто встречаются у пациентов, нуждающихся в оперативных вмешательствах на периферически артериях, с трудом поддаются лечению ввиду наличия отечного синдрома.

Механизмы формирования отека покровных тканей при сахарном диабете связаны с развитием системного поражения нескольких органов и их систем. Причинами отеков кожи у этой когорты пациентов являются такие осложнения неконтролируемой гипергликемии, как диабетическая нефропатия, заболевания артерий нижних конечностей, хроническая сердечная недостаточность, диабетическая нейропатия, диабетическая микроангиопатия [28]. *Apelqvist J. et al.* в клиническом исследовании, в котором приняли участие 314 пациентов с синдромом диабетической стопы в разных стадиях поражения мягких и костных тканей, указали на связь между развитием хронического раневого дефекта, наличием отека и возможностью его пластического закрытия. По данным авторов 38% пациентов исследуемой группы с длительно заживающими ранами стопы имели отеки нижних конечностей, а 58% пациентов с выраженными отеками после неудачных попыток пластического закрытия ран требовалась ампутация стопы и голени на разных уровнях [29].

Убедительные данные получены в работе авторского коллектива Центра амбулаторных исследований нижних конечностей при Медицинском университете им. Розалинды Франклин (США). Учеными под руководством *Wu S.C.* выдвинуто предположение о возможности использования компрессионного трикотажа для купирования отека нижних конечностей до и после пластического закрытия хронических ран, возникших на фоне сахарного диабета, без негативных последствий для системы микроциркуляции между трансплантатом и раневым дефектом, а также кровообращения в нижних конечностях в целом. Для подтверждения своей гипотезы исследователи провели рандомизированное контролируемое исследование

(РКИ), в котором приняли участие 80 пациентов с раневыми дефектами голени и стопы на фоне сахарного диабета, а также отеками нижних конечностей. Результаты РКИ показали, что использование компрессионного трикотажа статистически значимо снижает уровень отека у пациентов исследуемой группы, улучшая результаты пластического вмешательства [30].

Заслуживают внимания материалы масштабного перекрестного исследования, выполненного международной группой ученых из Центра заживления ран (Дания), отделения дерматологии и хирургии кожи Университета Майами (США), отделения сосудистой медицины госпитального центра Университета Монпелье (Франция) и Университетской клиники Ноттингемского университета (Великобритания) [31]. В исследовании приняли участие 7077 пациентов с хроническим отеком нижних конечностей из 40 медицинских организаций 9 стран Европы. Цель работы — изучение распространенности длительно незаживающих раневых дефектов и факторов риска их возникновения у пациентов с хроническими отеками нижних конечностей. По результатам исследования установлено, что хронические раны мягких тканей присутствовали у 12,7% пациентов ($n=899$) на фоне хронического отека. Из них хронические раны у 627 пациентов имели смешанную этиологию с преобладанием в анамнезе признаков артериальной недостаточности, у 103 пациентов — раны на фоне хронической венозной недостаточности и лимфедемы, у 100 пациентов — пролежни, у 69 пациентов — раны при сахарном диабете, а также после травматических повреждений и хирургических вмешательствах. По результатам работы исследователи сформулировали следующие выводы:

- наибольший вклад в формирование раневого дефекта на фоне хронического отека вносят хронические заболевания артерий нижних конечностей;
- факторами риска появления раны являются мужской пол, возраст старше 85 лет, недостаточный вес, ограниченная подвижность и сахарный диабет;
- использование компрессионной терапии достоверно снижает риски появления раневого дефекта, в том числе у пациентов с нарушенным артериальным кровотоком.

Формирование отека при венозной недостаточности происходит следующим образом. Изменения кровотока, а именно его ретроградный характер при варикозной болезни вен нижних конечностей сопровождается снижением силы сдвига около эндотелиальной стенки и тангенциального напряжения венозной стенки [32], что приводит к повреждению эндотелиальных клеток, адгезии лейкоцитов и тромбоцитов, инфильтрации венозной стенки макрофагами, высвобождению провоспалительных цитокинов и матриксных металлопротеиназ [33], которые способствуют деградации межклеточного матрикса венозной стенки и утечке жидкости части крови в интерстициальное пространство с формированием отека, который в последствии приобретает хронический характер [34].

В указанных механизмах формирования отека мягких тканей и зоны кожного дефекта в конечном итоге формируется следующий «порочный круг». После образования участка хронического отека в последнем начинаются процессы, приводящие к нарушению механизма утилизации кислорода, формированию локальной декомпенсированной тканевой гипок-

сии с последующим развитием изъязвления покровных тканей и появлением хронической раны [35]. Колонизация поверхности длительно существующего дефекта мягких тканей мультирезистентными штаммами микроорганизмов способствует поддержанию воспалительного процесса с избыточным продуцированием интерстициальной жидкости [20].

Традиционно в клинической практике оценка отека проводится путем визуального осмотра пациента врачом с использованием четырехуровневой или, чаще, двухуровневой классификации [36]. Есть сообщения о количественной оценке отека нижних конечностей с использованием волюметрии (путем погружения конечности в резервуар с водой и последующего измерения количества вытесненной воды). Другими описанными методиками оценки отека можно считать измерение окружности конечности [37], тонометрию кожи, а также магнитно-резонансную томографию (МРТ) [38], рентгеновская компьютерная томография (РКТ) [39], позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) и ультразвуковое исследование (УЗИ) [40]. Способы измерения окружности конечности и объема вытесненной воды являются наиболее часто используемыми, однако мало применимы для количественной оценки жидкости в конкретном участке покровных тканей [41]. Такие методы, как РКТ, МРТ, ПЭТ, более надежны, но относятся к дорогостоящим.

ДОСТОИНСТВА И НЕДОСТАТКИ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ НЕИНВАЗИВНОЙ ДИАГНОСТИКИ ОТЕКА ТКАНЕЙ РЕЦИПИЕНТНОГО РАНЕВОГО ЛОЖА

Неинвазивная количественная оценка содержания воды в покровных тканях организма является одной из актуальных и передовых задач в хирургии обширных раневых дефектов. Однако существующие традиционные методы, такие как МРТ, мультиспиральная компьютерная томография, УЗИ, используемые в клинической практике, имеют ряд ограничений [42].

Среди современных методов биоимиджинга большинство исследователей для измерения содержания воды в биотканях отдают предпочтение оптическим способам. Авторы выделяют следующие преимущества этих способов идентификации воды в тканях: возможность контрастирования вещества определенного химического класса, высокая чувствительность при определении содержания исследуемых веществ, простота работы используемой аппаратуры [43]. Среди оптических методов биоимиджинга, наиболее часто используемых в экспериментальной практике по изучению степени гидратации покровных тканей, выделяют: оптическую когерентную томографию (*optical coherence tomography*) — ОКТ, спектроскопию в ближней инфракрасной области (*near-infrared spectroscopy*, *NIR*) — БИК-спектроскопию, оптоакустическую спектроскопию (*optoacoustic spectroscopy*) — ОАС, спектроскопию диффузного отражения (*diffuse reflectance spectroscopy*) — СДО, спектроскопию комбинационного рассеяния света, или рамановскую спектроскопию (*Raman spectroscopy*) — РС и терагерцовую спектроскопию (*terahertz spectroscopy*) — ТГС. Общими ограничениями для перечисленных методов оптического биоимиджинга являются:

- глубина зондирования исследуемого участка биоткани, которая, как правило, не превышает от 0,5 мм, что может быть недостаточно для исследования состояния реципиентного раневого ложа;

— отсутствие универсальных математических алгоритмов для подсчета полученных данных (количества воды), особенно в области ран мягких тканей [44].

Gurjarpadhye A.A. et al. в эксперименте на коже свиньи показали возможность использования аппарата ОКТ для оценки в ней количества воды [45]. Исследователи использовали аппарат ОКТ со смещенным источником света для оценки изменений толщины кожи свиньи и показателя преломления в ней *ex vivo*. При этом для улучшения прохождения светового сигнала и оценки изменения содержания воды в коже авторы производили ее сжатие на специальном устройстве. В ходе эксперимента были получены изменения следующих показателей: деформация кожи — 58,5%, показателя преломления света увеличился с 1,39 до 1,50, объемная доля воды снизилась с 0,66 до 0,20. Однако сами авторы отмечают, что описанная ими методика оценки воды в коже носит исключительно экспериментальный характер и требует серьезной доработки для возможности ее применения в клинической практике.

Georgios N. Stamatas в клиническом исследовании продемонстрировал эффективность применения БИК-спектроскопии для построения «карты концентрации воды» в исследуемом участке кожи человека после моделирования отека с использованием гистамина. По результатам исследования авторы пришли к выводу о том, что БИК-спектроскопия является ценным неинвазивным инструментом для исследования патогенеза отека в кожном покрове, который возможно использовать для мониторинга количественного содержания воды в коже *in vivo*, а также наблюдения за эффективностью проводимой противоотечной терапии.

Существенным недостатком данного способа исследования содержания воды является незначительная проникающая способность ближнего инфракрасного света в биоткани, ограничивающаяся 3–10 мкм [46]. Такое условие серьезно ограничивает возможность комплексной оценки количества отечной жидкости в реципиентном ложе.

Отечественными исследователями из Центра фотоники и квантовых материалов Сколковского института науки и технологий проведен ряд экспериментальных и клинических исследований по определению возможности использования ОАС для диагностики степени гидратации кожи. Оптоакустический метод исследования биотканей основан на детекции ультразвуковых сигналов, генерируемых поглощающей средой (кожей) после воздействия на нее импульсным светом. В своей работе авторы определили оптимальные длины волн для количественной оценки содержания воды в различных слоях кожи. Результаты исследования показали, что метод ОАС может стать ценным количественным инструментом для точного мониторинга содержания воды в коже и может найти широкое применение в лечении раневых дефектов мягких тканей [47].

Якимовым Б.П. и соавт. в своем исследовании было применено СДО для оценки содержания воды в коже человека. Измерения проводили 4-кратно в группе из 10 добровольцев в возрасте от 19 до 25 лет во время 90-минутной кардиотренировки (до начала физической нагрузки, во время нагрузки, 45 минут после старта и

после тренировки). Потребление жидкости во время кардиотренировки участникам не запрещалось. По результатам исследования авторы заключили, что возможными областями применения метода СДО в практической медицине могут являться: оценка состояния пациентов с сердечной недостаточностью, мониторинг состояния пациентов при проведении инфузий и оценка состояния кожи после косметологических вмешательств [48]. Однако исследований по применению данного способа в клинической практике у пациентов с раневыми дефектами найдено не было.

Другой методикой для определения концентрации воды в коже является РС, суть которой заключается в определении колебательных мод молекул определенно типа, в том числе молекул воды. *Choe C. et al.* установлено, что результаты применения разработанной методики для расчета массовой доли воды в коже человека сопоставимы с другими оптическими методами исследования кожи, а метод РС применим в медицинских исследованиях [49].

Определенный клинический интерес представляет способ ТГС, заключающийся в обнаружении веществ с помощью электромагнитных полей, которые находятся в диапазоне частот от нескольких сотен гигагерц до нескольких терагерц. Группа исследователей кафедры биоинженерии Калифорнийского университета (США) под руководством *Vajwa N.* провели исследование, целью которого стало сравнение результатов, полученных при использовании ТГС и МРТ по количественному определению отека мягких тканей на модели поверхностной и глубокой ожоговой раны у крыс. По результатам исследования авторы получили положительную корреляционную связь между данными ТГС и МРТ в обоих типах ран. Результаты ТГС и МРТ также выявили двухфазные тенденции, соответствующие патогенезу ожогового отека [50].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Вода, являясь основным компонентом человеческого организма, участвует в многочисленных биохимических и биофизических процессах, происходящих в кожном покрове. Как показали исследования отечественных и иностранных ученых, от количества жидкости в реципиентном раневом ложе, то есть степени отека вульнарных тканей, напрямую зависит результат их кожно-пластического закрытия.

Представленные в работе исследования подчеркивают необходимость изучения новых возможностей инструментальных методов оценки степени отека тканей раневого ложа и паравульнарных тканей с использованием достижений оптического биоимиджинга. Эти исследования способны привести к получению новых фундаментальных знаний, совокупность которых можно рассматривать в качестве отдельного направления в хирургии раневых дефектов кожных покровов. Полученные знания возможно использовать как для разработки новых способов качественного кожно-пластического закрытия раневых дефектов, так и методик оценки состояния реципиентного ложа, применение которых будет возможно в повседневной клинической практике.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Викторова Е.В. Влияние аллогенных мезенхимальных стволовых клеток на приживление кожного аутотрансплантата расщепленной толщины. *Вестник трансплантологии и искусственных органов*. 2022;24(Прил.: Материалы XI Всерос. съезда трансплантологов с междунар. уч.):194.
2. Спиридонов А.А. Жировая ткань как резервный источник пластического материала в лечении хронических ран мягких тканей (обзор литературы). *Московский хирургический журнал*. 2019;(3):32–39. <https://doi.org/10.17238/issn2072-3180.2019.3.32-39>

3. Тулупов А.А., Бесчастнов В.В., Погодин И.Е., Широкова И.Ю., Лударева Е.В., Андрихин К.В., и др. Роль комменсальной кожной микробиоты в процессах репаративной регенерации ран мягких тканей. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии*. 2022;15(2):182–187. <https://doi.org/10.18499/2070-478X-2022-15-2-182-187>
4. Sen CK, Gordillo GM, Roy S, Kirsner R, Lambert L, Hunt TK, et al. Human skin wounds: a major and snowballing threat to public health and the economy. *Wound Repair Regen*. 2009;17(6):763–771. PMID: 19903300 <https://doi.org/10.1111/j.1524-475X.2009.00543.x>
5. Veith AP, Henderson K, Spencer A, Sligar AD, Baker AB. Therapeutic strategies for enhancing angiogenesis in wound healing. *Adv Drug Deliv Rev*. 2019;146:97–125. PMID: 30267742 <https://doi.org/10.1016/j.addr.2018.09.010>
6. Соколов Д.А., Сердюков Д.Ю. Прогрессирование метаболических расстройств и атеросклероза у мужчин молодого возраста с различными метаболическими типами ожирения. *Известия Российской военно-медицинской академии*. 2022;41(Прил. 2):397–401.
7. Garré C. Über die histologischen Vorgänge bei der Anheilung der Thiersch'schen Transplantationen. *Bruns Beitr Klin Chir*. 1889;4:625–652.
8. Laschke MW, Vollmar B, Menger MD. Inosculation: connecting the life-sustaining pipelines. *Tissue Eng Part B Rev*. 2009;15(4):455–465. PMID: 19552605 <https://doi.org/10.1089/ten.TEB.2009.0252>
9. Utzinger U, Baggett B, Weiss JA, Hoving JB, Edgar LT. Large-scale time series microscopy of neovessel growth during angiogenesis. *Angiogenesis*. 2015;18(3):219–32. PMID: 25795217 <https://doi.org/10.1007/s10456-015-9461-x>
10. Laschke MW, Menger MD. Vascularization in tissue engineering: angiogenesis versus inosculation. *Eur Surg Res*. 2012;48(2):85–92. PMID: 22456224 <https://doi.org/10.1159/000336876>
11. Capla JM, Ceradini DJ, Tepper OM, Callaghan MJ, Bhatt KA, Galiano RD, et al. Skin graft vascularization involves precisely regulated regression and replacement of endothelial cells through both angiogenesis and vasculogenesis. *Plast Reconstr Surg*. 2006;117(3):836–844. PMID: 16525274 <https://doi.org/10.1097/01.prs.0000201459.91559.7f>
12. Calcagni M, Althaus MK, Knapik AD, Hegland N, Contaldo C, Giovanoli P, et al. In vivo visualization of the origination of skin graft vasculature in a wild-type/GFP crossover model. *Microvasc Res*. 2011;82(3):237–245. PMID: 21784083 <https://doi.org/10.1016/j.mvr.2011.07.003>
13. Potente M, Gerhardt H, Carmeliet P. Basic and therapeutic aspects of angiogenesis. *Cell*. 2011;146(6):873–887. PMID: 21925313 <https://doi.org/10.1016/j.cell.2011.08.039>
14. Schaser KD, Vollmar B, Menger MD, Schewior L, Kroppenstedt SN, Raschke M, et al. In vivo analysis of microcirculation following closed soft-tissue injury. *J Orthop Res*. 1999;17(5):678–685. PMID: 10569476 <https://doi.org/10.1002/jor.1100170509>
15. Hippocrates, Francis A. The Genuine Works of Hippocrates: Translated from the Greek. Vol. 2. London: Printed for the Sydenham society;1849.
16. Avishai E, Yeghiazaryan K, Golubnitschaja O. Impaired wound healing: facts and hypotheses for multi-professional considerations in predictive, preventive and personalised medicine. *EPMA J*. 2017;8(1):23–33. PMID: 28620441 <https://doi.org/10.1007/s13167-017-0081-y> eCollection 2017 Mar.
17. Cornu Thenard A, Scuderi A, Ramelet AA, Eklöf B, Flour M, Delis K, et al. UIP 2011 C3 Consensus. *Int Angiol*. 2012;31(5):414–419. PMID: 22990502
18. Burian EA, Karlsmark T, Franks PJ, Keeley V, Quere I, Moffatt CJ. Cellulitis in chronic oedema of the lower leg: an international cross-sectional study. *Br J Dermatol*. 2021;185(1):110–118. PMID: 33405247 <https://doi.org/10.1111/bjd.19803>
19. Gniadecka M. Localization of dermal edema in lipodermatosclerosis, lymphedema, and cardiac insufficiency. High-frequency ultrasound examination of intradermal echogenicity. *J Am Acad Dermatol*. 1996;35(1):37–41. PMID: 8682961 [https://doi.org/10.1016/S0190-9622\(96\)90493-4](https://doi.org/10.1016/S0190-9622(96)90493-4)
20. Chant AD. Hypothesis: why venous oedema causes ulcers and lymphoedema does not. *Eur J Vasc Surg*. 1992;6(4):427–429. PMID: 1499747 [https://doi.org/10.1016/S0950-821X\(05\)80293-2](https://doi.org/10.1016/S0950-821X(05)80293-2)
21. Литвицкий П.Ф. Нарушения регионарного кровотока и микроциркуляции. *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. 2020;19(1):82–92. <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2020-19-1-82-92>
22. Schreml S, Szeimies RM, Prantl L, Karrer S, Landthaler M, Babilas P. Oxygen in acute and chronic wound healing. *Br J Dermatol*. 2010;163(2):257–268. PMID: 20394633 <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2010.09804.x>
23. te Slaa A, Dolmans DE, Ho GH, Moll FL, van der Laan L. Pathophysiology and treatment of edema following femoropopliteal bypass surgery. *Vascular*. 2012;20(6):350–359. PMID: 22983547 <https://doi.org/10.1258/vasc.2011.ra0055>
24. Haaverstad R, Johnsen H, Saether OD, Myhre HO. Lymph drainage and the development of post-reconstructive leg oedema is not influenced by the type of inguinal incision. A prospective randomised study in patients undergoing femoropopliteal bypass surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1995;10(3):316–322. PMID: 7552531 [https://doi.org/10.1016/S1078-5884\(05\)80049-8](https://doi.org/10.1016/S1078-5884(05)80049-8)
25. Simeone FA, Husni EA. The hyperemia of reconstructive arterial surgery. *Ann Surg*. 1959;150(4):575–585. PMID: 14446825 <https://doi.org/10.1097/0000658-195910000-00004>
26. Husni EA. The edema of arterial reconstruction. *Circulation*. 1967;35(Suppl 4):1169–173. PMID: 4953135 <https://doi.org/10.1161/01.cir.35.4s1.1-169>
27. Soong CV, Young IS, Lightbody JH, Hood JM, Rowlands BJ, Trimble ER, et al. Reduction of free radical generation minimises lower limb swelling following femoropopliteal bypass surgery. *Eur J Vasc Surg*. 1994;8(4):435–440. PMID: 8088394 [https://doi.org/10.1016/S0950-821X\(05\)80962-4](https://doi.org/10.1016/S0950-821X(05)80962-4)
28. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю. (ред.) Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Клинические рекомендации. 9-й выпуск. *Сахарный диабет*. 2019;22(151):1–144. <https://doi.org/10.14341/DM22151>
29. Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD. The importance of peripheral pulses, peripheral oedema and local pain for the outcome of diabetic foot ulcers. *Diabet Med*. 1990;7(7):590–594. PMID: 2146065 <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.1990.tb01454.x>
30. Wu SC, Crews RT, Skratsky M, Overstreet J, Yalla SV, Winder M, et al. Control of lower extremity edema in patients with diabetes: double blind randomized controlled trial assessing the efficacy of mild compression diabetic socks. *Diabetes Res Clin Pract*. 2017;127:35–43. PMID: 28315576 <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2017.02.025>
31. Burian EA, Karlsmark T, Nørregaard S, Kirketerp-Møller K, Kirsner RS, Franks PJ, et al. Wounds in chronic leg oedema. *Int Wound J*. 2022;19(2):411–425. PMID: 34258856 <https://doi.org/10.1111/iwj.13642>
32. Anwar M, Shalhoub J, Lim C, Gohel M, Davies A. The effect of pressure induced mechanical stretch on vascular wall differential gene expression. *J Vasc Res*. 2012;49(6):463–478. PMID: 22796658 <https://doi.org/10.1159/000339151>
33. Raffetto J, Khalil R. Matrix metalloproteinases in venous tissue remodeling and varicose vein formation. *Curr Vasc Pharmacol*. 2008;6(3):158–172. PMID: 18673156 <https://doi.org/10.2174/157016108784911957>
34. Bergan J, Schmid-Schönbein G, Smith P, Nicolaides A, Boisseau M, Eklof B. Chronic venous disease. *New Engl J Med*. 2006;355(5):488–498. PMID: 16885552 <https://doi.org/10.1056/nejmra055289>
35. Schneider C, Stratman S, Kirsner RS. Lower Extremity Ulcers. *Med Clin North Am*. 2021;105(4):663–679. PMID: 34059244 <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2021.04.006>
36. Drager LF, Abe JM, Martins MA, Lotufo PA, Bensenor IJ. Impact of clinical experience on quantification of clinical signs at physical examination. *J Intern Med*. 2003;254(3):257–263. PMID: 12950235 <https://doi.org/10.1046/j.1365-2796.2003.01183.x>
37. Ramos SM, O'Donnell LS, Knight G. Edema volume, not timing, is the key to success in lymphedema treatment. *Am J Surg*. 1999;178(4):311–315. PMID: 10587190 [https://doi.org/10.1016/S0002-9610\(99\)00185-3](https://doi.org/10.1016/S0002-9610(99)00185-3)
38. Albers J, Schroeder A, de Simone R, Möckel R, Vahl CF, Hagl S. 3D evaluation of myocardial edema: experimental study on 22 pigs using magnetic resonance and tissue analysis. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;49(4):199–203. PMID: 11505314 <https://doi.org/10.1055/s-2001-16100>
39. Buhmann C, Kretschmann HJ. Computer-assisted three-dimensional reconstruction of the corticospinal system as a reference for CT and MRI. *Neuroradiology*. 1998;40(9):549–557. PMID: 9808310 <https://doi.org/10.1007/s002340050643>
40. Ohno M, Kanenishi K, Kuno A, Akiyama M, Yamashiro C, Tanaka H. Three-dimensional sonographic features of nuchal edema. *Gynecol Obstet Invest*. 2002;53(2):125–128. PMID: 11961389 <https://doi.org/10.1159/000053008>
41. Gerber LH. A review of measures of lymphedema. *Cancer*. 1998;83(12 Suppl American):2803–2804. PMID: 9874401 [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1097-0142\(19981215\)83:12b+<2803::aid-cncr29>3.3.co;2-n](https://doi.org/10.1002/(sici)1097-0142(19981215)83:12b+<2803::aid-cncr29>3.3.co;2-n)
42. Trays KP, Studdiford JS, Pickle S, Tully AS. Edema: diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2013;88(2):102–110. PMID: 23939641
43. Brodovitch KG, McNaughton K, Uemura N, Meininger G, Girman CJ, Yale SH. Reliability and feasibility of methods to quantitatively assess peripheral edema. *Clin Med Res*. 2009;7(1–2):21–31. PMID: 19251582 <https://doi.org/10.3121/cmr.2009.819>
44. Kirillin MY, Larin KV, Turchin IV, Tuchin V.V. Special Section Guest Editorial: Topical Problems of Photonics: from Optical Bioimaging to Clinical Biophotonics. *J Biomed Opt*. 2018;23(9):1–2. PMID: 30251488 <https://doi.org/10.1117/1.JBO.23.9.091401>
45. Gurjarpadhye AA, Vogt WC, Liu Y, Rylander CG. Effect of Localized Mechanical Indentation on Skin Water Content Evaluated Using OCT. *Int J Biomed Imaging*. 2011;2011:817250. PMID: 21837234 <https://doi.org/10.1155/2011/817250>
46. Landsman AS, Barnhart D, Sowa M. Near-Infrared Spectroscopy Imaging for Assessing Skin and Wound Oxygen Perfusion. *Clin Podiatr Med Surg*. 2018;35(3):343–355. PMID: 29861017 <https://doi.org/10.1016/j.cpm.2018.02.005>
47. Perkov SA, Gorin DA, Esenaliev RO. Optoacoustic monitoring of water content in tissue phantoms and human skin. *J Biophotonics*. 2021;14(3):202000363. PMID: 33205631 <https://doi.org/10.1002/jbio.202000363>

48. Yakimov BP, Davydov DA, Fadeev VV, Budylin GS, Shirshin EA. Comparative analysis of the methods for quantitative determination of water content in skin from diffuse reflectance spectroscopy data. *Kvantovaya Elektronika*. 2020;50(1):41–46. <https://doi.org/10.1070/QEL17212>
49. Choe C, Schleusener J, Choe S, Lademann J, Darvin ME. A modification for the calculation of water depth profiles in oil-treated skin by in vivo

REFERENCES

1. Viktorova EV. Vliyanie allogennykh mezenkhimal'nykh stvolovykh kletok na prizhivlenie kozhnogo autotransplantata rasscheplennoy tolshchiny. *Russian Journal of Transplantology and Artificial Organs*. 2022;24 Suppl:194. (In Russ.)
2. Spiridonov AA. Adipose Tissue as a Reserve Source of a Plastic Material for Chronic Wounds of Soft Tissues Treatment (Literature Review). *Moscow Surgical Journal*. 2019;(3):32–39. (In Russ.) <https://doi.org/10.17238/issn2072-3180.2019.3.32-39>
3. Tulupov AA, Beschastnov VV, Pogodin IE, Shirokova IY, Dudareva EV, Andryukhin KV, et al. The Role of the Commensal Skin Microbiota in the Processes of Reparative Regeneration of Soft Tissue Wounds. *Journal of Experimental and Clinical Surgery*. 2022;15(2):182–187. (In Russ.) <https://doi.org/10.18499/2070-478X-2022-15-2-182-187>
4. Sen CK, Gordillo GM, Roy S, Kirsner R, Lambert L, Hunt TK, et al. Human skin wounds: a major and snowballing threat to public health and the economy. *Wound Repair Regen*. 2009;17(6):763–771. PMID: 19903300 <https://doi.org/10.1111/j.1524-475X.2009.00543.x>
5. Veith AP, Henderson K, Spencer A, Sligar AD, Baker AB. Therapeutic strategies for enhancing angiogenesis in wound healing. *Adv Drug Deliv Rev*. 2019;146:97–125. PMID: 30267742 <https://doi.org/10.1016/j.addr.2018.09.010>
6. Sokolov DA, Serdyukov DYU. Progression of Metabolic Disorders and Atherosclerosis in Young Men with Various Metabolic Types of Obesity. *Russian Military Medical Academy Reports*. 2022;41 Suppl 2:397–401. (In Russ.)
7. Garré C. Über die histologischen Vorgänge bei der Anheilung der Thierschen Transplantationen. *Bruns Beitr Klin Chir*. 1889;4:625–652.
8. Laschke MW, Vollmar B, Menger MD. Inosculation: connecting the life-sustaining pipelines. *Tissue Eng Part B Rev*. 2009;15(4):455–465. PMID: 19552605 <https://doi.org/10.1089/ten.TEB.2009.0252>
9. Utzinger U, Baggett B, Weiss JA, Hoving JB, Edgar LT. Large-scale time series microscopy of neovessel growth during angiogenesis. *Angiogenesis*. 2015;18(3):219–32. PMID: 25795217 <https://doi.org/10.1007/s10456-015-9461-x>
10. Laschke MW, Menger MD. Vascularization in tissue engineering: angiogenesis versus inosculation. *Eur Surg Res*. 2012;48(2):85–92. PMID: 22456224 <https://doi.org/10.1159/000336876>
11. Capla JM, Ceradini DJ, Tepper OM, Callaghan MJ, Bhatt KA, Galiano RD, et al. Skin graft vascularization involves precisely regulated regression and replacement of endothelial cells through both angiogenesis and vasculogenesis. *Plast Reconstr Surg*. 2006;117(3):836–844. PMID: 16525274 <https://doi.org/10.1097/01.prs.0000201459.91559.7f>
12. Calcagni M, Althaus MK, Knapik AD, Hegland N, Contaldo C, Giovanoli P, et al. In vivo visualization of the origination of skin graft vasculature in a wild-type/GFP crossover model. *Microvasc Res*. 2011;82(3):237–245. PMID: 21784083 <https://doi.org/10.1016/j.mvr.2011.07.003>
13. Potente M, Gerhardt H, Carmeliet P. Basic and therapeutic aspects of angiogenesis. *Cell*. 2011;146(6):873–887. PMID: 21925313 <https://doi.org/10.1016/j.cell.2011.08.039>
14. Schaser KD, Vollmar B, Menger MD, Schewior L, Kroppenstedt SN, Raschke M, et al. In vivo analysis of microcirculation following closed soft-tissue injury. *J Orthop Res*. 1999;17(5):678–685. PMID: 10569476 <https://doi.org/10.1002/jor.1100170509>
15. Hippocrates, Francis A. The Genuine Works of Hippocrates: Translated from the Greek. Vol. 2. London: Printed for the Sydenham society; 1849.
16. Avishai E, Yeghiazaryan K, Golubnitschaja O. Impaired wound healing: facts and hypotheses for multi-professional considerations in predictive, preventive and personalised medicine. *EPMA J*. 2017;8(1):23–33. PMID: 28620441 <https://doi.org/10.1007/s13167-017-0081-y> eCollection 2017 Mar.
17. Cornu Thenard A, Scuderi A, Ramelet AA, Eklöf B, Flour M, Delis K, et al. UIP 2011 C3 Consensus. *Int Angiol*. 2012;31(5):414–419. PMID: 22990502
18. Burian EA, Karlsmark T, Franks PJ, Keeley V, Quere I, Moffatt CJ. Cellulitis in chronic oedema of the lower leg: an international cross-sectional study. *Br J Dermatol*. 2021;185(1):110–118. PMID: 33405247 <https://doi.org/10.1111/bjd.19803>
19. Gniadecka M. Localization of dermal edema in lipodermatosclerosis, lymphedema, and cardiac insufficiency. High-frequency ultrasound examination of intradermal echogenicity. *J Am Acad Dermatol*. 1996;35(1):37–41. PMID: 8682961 [https://doi.org/10.1016/S0190-9622\(96\)90493-4](https://doi.org/10.1016/S0190-9622(96)90493-4)
20. Chant AD. Hypothesis: why venous oedema causes ulcers and lymphoedema does not. *Eur J Vasc Surg*. 1992;6(4):427–429. PMID: 1499747 [https://doi.org/10.1016/S0950-821X\(05\)80293-2](https://doi.org/10.1016/S0950-821X(05)80293-2)
21. Litvitskiy PF. Regional blood flow and microcirculation disorders. *Regional blood circulation and microcirculation*. 2020;19(1):82–92. (In Russ.) <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2020-19-1-82-92>
22. Schreml S, Szeimies RM, Prantl L, Karrer S, Landthaler M, Babilas P. Oxygen in acute and chronic wound healing. *Br J Dermatol*. 2010;163(2):257–268. PMID: 20394633 <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2010.09804.x>
23. te Slaat A, Dolmans DE, Ho GH, Moll FL, van der Laan L. Pathophysiology and treatment of edema following femoropopliteal bypass surgery. *Vascular*. 2012;20(6):350–359. PMID: 22983547 <https://doi.org/10.1258/vasc.2011.ra0055>
24. Haaverstad R, Johnsen H, Saether OD, Myhre HO. Lymph drainage and the development of post-reconstructive leg oedema is not influenced by the type of inguinal incision. A prospective randomised study in patients undergoing femoropopliteal bypass surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1995;10(3):316–322. PMID: 7552531 [https://doi.org/10.1016/S1078-5884\(05\)80049-8](https://doi.org/10.1016/S1078-5884(05)80049-8)
25. Simeone FA, Husni EA. The hyperemia of reconstructive arterial surgery. *Ann Surg*. 1959;150(4):575–585. PMID: 14446825 <https://doi.org/10.1097/0000658-195910000-00004>
26. Husni EA. The edema of arterial reconstruction. *Circulation*. 1967;35(Suppl 4):I169–173. PMID: 4953135 <https://doi.org/10.1161/01.cir.35.4s1.i-169>
27. Soong CV, Young IS, Lightbody JH, Hood JM, Rowlands BJ, Trimble ER, et al. Reduction of free radical generation minimises lower limb swelling following femoropopliteal bypass surgery. *Eur J Vasc Surg*. 1994;8(4):435–440. PMID: 8088394 [https://doi.org/10.1016/S0950-821X\(05\)80962-4](https://doi.org/10.1016/S0950-821X(05)80962-4)
28. Dedov II, Shestakova MV, Mayorov AY (eds.). Standards of specialized diabetes care. 9th edition. *Diabetes mellitus*. 2019;22(151):1–144. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/DM22151>
29. Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD. The importance of peripheral pulses, peripheral oedema and local pain for the outcome of diabetic foot ulcers. *Diabet Med*. 1990;7(7):590–594. PMID: 2146065 <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.1990.tb01454.x>
30. Wu SC, Crews RT, Skratsky M, Overstreet J, Yalla SV, Winder M, et al. Control of lower extremity edema in patients with diabetes: double blind randomized controlled trial assessing the efficacy of mild compression diabetic socks. *Diabetes Res Clin Pract*. 2017;127:35–43. PMID: 28315576 <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2017.02.025>
31. Burian EA, Karlsmark T, Nørregaard S, Kirketerp-Møller K, Kirsner RS, Franks PJ, et al. Wounds in chronic leg oedema. *Int Wound J*. 2022;19(2):411–425. PMID: 34258856 <https://doi.org/10.1111/iwj.13642>
32. Anwar M, Shalhoub J, Lim C, Gohel M, Davies A. The effect of pressure induced mechanical stretch on vascular wall differential gene expression. *J Vasc Res*. 2012;49(6):463–478. PMID: 22796658 <https://doi.org/10.1159/000339151>
33. Raffetto J, Khalil R. Matrix metalloproteinases in venous tissue remodeling and varicose vein formation. *Curr Vasc Pharmacol*. 2008;6(3):158–172. PMID: 18673156 <https://doi.org/10.2174/15701610878491957>
34. Bergan J, Schmid-Schönbein G, Smith P, Nicolaidis A, Boisseau M, Eklof B. Chronic venous disease. *New Engl J Med*. 2006;355(5):488–498. PMID: 16885552 <https://doi.org/10.1056/nejmra055289>
35. Schneider C, Stratman S, Kirsner RS. Lower Extremity Ulcers. *Med Clin North Am*. 2021;105(4):663–679. PMID: 34059244 <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2021.04.006>
36. Drager LF, Abe JM, Martins MA, Lotufo PA, Bensenor IJ. Impact of clinical experience on quantification of clinical signs at physical examination. *J Intern Med*. 2003;254(3):257–263. PMID: 12930235 <https://doi.org/10.1046/j.1365-2796.2003.01183.x>
37. Ramos SM, O'Donnell LS, Knight G. Edema volume, not timing, is the key to success in lymphedema treatment. *Am J Surg*. 1999;178(4):311–315. PMID: 10587190 [https://doi.org/10.1016/S0002-9610\(99\)00185-3](https://doi.org/10.1016/S0002-9610(99)00185-3)
38. Albers J, Schroeder A, de Simone R, Möckel R, Vahl CF, Hagl S. 3D evaluation of myocardial edema: experimental study on 22 pigs using magnetic resonance and tissue analysis. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;49(4):199–203. PMID: 11505314 <https://doi.org/10.1055/s-2001-16100>
39. Buhmann C, Kretschmann HJ. Computer-assisted three-dimensional reconstruction of the corticospinal system as a reference for CT and MRI. *Neuroradiology*. 1998;40(9):549–557. PMID: 9808310 <https://doi.org/10.1007/s002340050643>
40. Ohno M, Kanenishi K, Kuno A, Akiyama M, Yamashiro C, Tanaka H. Three-dimensional sonographic features of nuchal edema. *Gynecol Obstet Invest*. 2002;53(2):125–128. PMID: 11961389 <https://doi.org/10.1159/000053008>
41. Gerber LH. A review of measures of lymphedema. *Cancer*. 1998;83(12 Suppl American):2803–2804. PMID: 9874401 [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1097-0142\(19981215\)83:12b+<2803:aid-cnrc29>3.3.co;2-n](https://doi.org/10.1002/(sici)1097-0142(19981215)83:12b+<2803:aid-cnrc29>3.3.co;2-n)
42. Traves KP, Studdiford JS, Pickle S, Tully AS. Edema: diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2015;88(2):102–110. PMID: 25939641
43. Brodovicz KG, McNaughton K, Uemura N, Meininger G, Girman CJ, Yale SH. Reliability and feasibility of methods to quantitatively assess peripheral edema. *Clin Med Res*. 2009;7(1-2):21–31. PMID: 19251582 <https://doi.org/10.3121/cmr.2009.819>
44. Kirillin MY, Larin KV, Turchin IV, Tuchin VV. Special Section Guest Editorial: Topical Problems of Biophotonics: from Optical Bioimaging to Clinical Biophotonics. *J Biomed Opt*. 2018;23(9):1–2. PMID: 30251488 <https://doi.org/10.1117/1.JBO.23.9.091401>
45. Gurjarpadhye AA, Vogt WC, Liu Y, Rylander CG. Effect of Localized Mechanical Indentation on Skin Water Content Evaluated Using OCT.

- Int J Biomed Imaging*. 2011;2011:817250. PMID: 21837234 <https://doi.org/10.1155/2011/817250>
46. Landsman AS, Barnhart D, Sowa M. Near-Infrared Spectroscopy Imaging for Assessing Skin and Wound Oxygen Perfusion. *Clin Podiatr Med Surg*. 2018;35(3):343–355. PMID: 29861017 <https://doi.org/10.1016/j.cpm.2018.02.005>
 47. Perkov SA, Gorin DA, Esenaliev RO. Optoacoustic monitoring of water content in tissue phantoms and human skin. *J Biophotonics*. 2021;14(3):202000363. PMID: 33205631 <https://doi.org/10.1002/jbio.202000363>
 48. Yakimov BP, Davydov DA, Fadeev VV, Budylin GS, Shirshin EA. Comparative analysis of the methods for quantitative determination of water content in skin from diffuse reflectance spectroscopy data. *Kvantovaya Elektronika*. 2020;50(1):41–46. <https://doi.org/10.1070/QEL17212>
 49. Choe C, Schleusener J, Choe S, Lademann J, Darvin ME. A modification for the calculation of water depth profiles in oil-treated skin by in vivo confocal Raman microscopy. *J Biophotonics*. 2020;13(1):e201960106. PMID: 31602797 <https://doi.org/10.1002/jbio.201960106>
 50. Bajwa N, Sung S, Ennis DB, Fishbein MC, Nowroozi BN, Ruan D, et al. Terahertz Imaging of Cutaneous Edema: Correlation with Magnetic Resonance Imaging in Burn Wounds. *IEEE Trans Biomed Eng*. 2017;64(11):2682–2694. PMID: 28141514 <https://doi.org/10.1109/TBME.2017.2658439>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Павленко Илья Викторович

кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник взрослого ожогового отделения
ФГБОУ ВО ПИМУ МЗ РФ;
<https://orcid.org/0000-0003-0509-5988>, ilyapavlenko@bk.ru;
40%: разработка концепции, сбор материала, анализ полученных данных, подготовка текста

Балеев Михаил Сергеевич

кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник взрослого ожогового отделения
ФГБОУ ВО ПИМУ МЗ РФ;
<https://orcid.org/0000-0001-6943-9757>, baleev_ms@mail.ru;
30%: сбор материала, анализ полученных данных, подготовка текста

Гостев Виталий Николаевич

заведующий детским ожогового отделения ФГБОУ ВО ПИМУ МЗ РФ;
<https://orcid.org/0000-0002-7028-4438>, combustilog@mail.ru;
30%: подготовка текста

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

A New Look at the Processes of Edema Formation of the Recipient Wound Bed and the Possibility of Its Assessment Using Modern Instrumental Diagnostic Methods in Experiment and Clinical Practice

I.V. Pavlenko[✉], M.S. Baleev, V.N. Gostev

Adult Burn Department
Privolzhsky Research Medical University
Verkhne-Volzskaya Embankment 18/1, Nizhny Novgorod, Russian Federation 603155

✉ **Contacts:** Ilya V. Pavlenko, Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher, Adult Burn Department, Privolzhsky Research Medical University. Email: ilyapavlenko@bk.ru

ABSTRACT The complete closure of extensive wound defects is a serious problem of modern surgery. In a significant part of clinical cases, practicing surgeons have difficulties in the surgical treatment for extensive soft tissue wounds, especially those that have existed for a long time and have no tendency to heal. Split-skin grafting is the operation of choice when closing chronic wounds, as it has a number of advantages over other options for skin plastic surgery. At the same time, the percentage of split-skin graft engraftment depends on the state of the recipient bed in most cases, the degree of which is determined by such mutually influencing processes as inosculation, angio- and vasculogenesis (angiogenesis regulator), occurring simultaneously in the graft itself and the receiving wound bed. The review presents studies by domestic and foreign authors concerning new possibilities of instrumental assessment of the condition of the recipient wound bed, namely the degree of its edema. The results of scientific papers describing the relationship between the degree of swelling of the wound and the result of its plastic closure are shown. The features of modern methods of optical bioimaging are revealed when they are used in determining the amount of fluid in soft tissue wounds both in experiment and clinical practice.

Keywords: split-skin grafting, chronic wound, recipient bed, swelling of the wound bed, amount of fluid in the tissue, instrumental diagnostics

For citation Pavlenko IV, Baleev MS, Gostev VN. A New Look at the Processes of Edema Formation of the Recipient Wound Bed and the Possibility of Its Assessment Using Modern Instrumental Diagnostic Methods in Experiment and Clinical Practice. *Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care*. 2024;13(4):676–683. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2024-13-4-676-683> (in Russ.)

Conflict of interest Authors declare lack of the conflicts of interests

Acknowledgments, sponsorship The study had no sponsorship

Affiliations

Ilya V. Pavlenko	Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher, Adult Burn Department, Privolzhsky Research Medical University; https://orcid.org/0000-0003-0509-5988 , ilyapavlenko@bk.ru ; 40%, concept development, collection of materials, analysis of obtained data, text preparation
Mikhail S. Baleev	Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher, Adult Burn Department, Privolzhsky Research Medical University; https://orcid.org/0000-0001-6943-9757 , baleev_ms@mail.ru ; 30%, collection of material, analysis of obtained data, text preparation
Vitaly N. Gostev	Head, Children's Burn Department, Privolzhsky Research Medical University; https://orcid.org/0000-0002-7028-4438 , combustilog@mail.ru ; 30%, text preparation

Received on 10.01.2024

Review completed on 18.07.2024

Accepted on 17.09.2024

Поступила в редакцию 10.01.2024

Рецензирование завершено 18.07.2024

Принята к печати 17.09.2024