

<https://doi.org/10.52581/1814-1471/77/04>
УДК 616-005-089.844

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

В.Ф. Байтингер^{1,2}, К.В. Селянинов¹

¹ АНО «НИИ микрохирургии»,
Российская Федерация, 634050, г. Томск, ул. Ивана Черных, д. 96

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

В статье представлен анализ литературных данных, касающихся ауторегуляции тканевого кровотока в свободных осевых лоскутах. Ауторегуляция микроциркуляции – чрезвычайно важный физиологический феномен, обеспечивающий стабильность периферического кровообращения и адекватный метаболизм в органах и тканях независимо от колебаний систолического артериального давления в диапазоне 80–160 мм рт. ст. Описаны типы эритроцитарных агрегатов (сладжей) и их происхождение. Обсуждаются технологии ликвидации сладжей путем применения декстранов разной молекулярной массы и пентоксифиллина. Контроль продолжительности первичной ишемии, поддержание адекватного перфузионного давления в реплаттатах конечностей и в свободных лоскутах, а также снижение периферического сосудистого сопротивления в них позволят нивелировать нарушения ауторегуляции микроциркуляции в реперфузируемых тканях, обеспечив стабильность капиллярного давления.

Ключевые слова: ауторегуляция кровотока, свободные лоскуты, типы сладжей, декстраны, пентоксифиллин.

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

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

Для цитирования: Байтингер В.Ф., Селянинов К.В. Микроциркуляторное русло в реперфузируемых лоскутах: современные возможности коррекции гемодинамических расстройств (часть III). *Вопросы реконструктивной и пластической хирургии*. 2021;24(2):41–47. doi 10.52581/1814-1471/77/04

MICROCIRCULATORY BED IN REPERFUSED FLAPS: MODERN POSSIBILITIES FOR THE CORRECTION OF HEMODYNAMIC DISORDERS (PART III)

V.F. Baytinger^{1,2}, K.V. Selianinov¹

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

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

The paper presents an analysis of the literature data concerning the autoregulation of tissue blood flow in free axial flaps. Autoregulation of microcirculation is an extremely important physiological phenomenon that ensures the stability of peripheral blood circulation and adequate metabolism in organs and tissues, regardless of fluctuations

in systolic blood pressure in the range of 80–160 mm Hg. The types of sludge and their origin are described. Technologies of elimination of erythrocyte aggregates (sludge) by using dextrans of different molecular weights and pentoxifylline are discussed. Controlling the duration of primary ischemia, maintaining adequate perfusion pressure in the replants of the limbs and in free flaps, as well as reducing the peripheral vascular resistance in them, will make it possible to level the disturbances in the autoregulation of microcirculation in the reperfused tissues, ensuring the stability of capillary pressure.

Keywords: *blood flow autoregulation, free flaps, types of sludge, dextrans, pentoxifylline.*

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

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

For citation: Baytinger V.F., Selianinov K.V. Microcirculatory bed in reperfused flaps: modern possibilities for the correction of hemodynamic disorders (part III). *Issues of Reconstructive and Plastic Surgery*. 2021;24(2):41–47. doi 10.52581/1814-1471/77/04

ВВЕДЕНИЕ

В норме микроциркуляция в тканях, используемых для формирования свободного лоскута, стабильна и обеспечивается механизмами ауторегуляции кровотока. Однако неизвестно, насколько микроциркуляция остается стабильной в свободных (реперфузируемых) лоскутах после их включения в кровоток. Все патологические проявления в пересаживаемых реперфузируемых тканях после различной продолжительности первичной ишемии начинаются в микроциркуляторном русле. Если первичная ишемия по времени превышает толерантность тканей к аноксии, то неизбежно в сосудах микроциркуляторного русла происходит суживание сосудистого эндотелия, которое уже через 5 мин после запуска кровотока проявляется прогрессирующим уменьшением венозного оттока и нарастанием числа венозных эритроцитарных агрегатов [1].

АУТОРЕГУЛЯЦИЯ ТКАНЕВОГО КРОВОТОКА В НОРМЕ

Ауторегуляция органного и тканевого кровотока направлена на поддержание его стабильности при изменениях артериального давления в диапазоне 80–160 мм рт. ст. [2]. Ауторегуляция кровотока имеет важное значение для поддержания адекватного снабжения органов и тканей организма питательными веществами, что обеспечивается не только артериальным притоком, но и адекватным венозным оттоком. Венозно-артериальные реакции в микроциркуляторном русле участвуют в ауторегуляции тканевого кровотока и поддержании гомеостаза. При подъеме венозного давления прекапиллярные сфинктеры сокращаются, а мелкие артериолы сужаются (миогенный механизм), а венозные сосуды пас-

сивно увеличиваются в диаметре (пассивное растяжение). Оба эти процесса обеспечивают стабильность капиллярного давления, препятствуя его подъему.

МЕХАНИЗМ ПОДДЕРЖАНИЯ АУТОРЕГУЛЯЦИИ ТКАНЕВОГО КРОВОТОКА

Изучение микроциркуляции показало, что снижение артериального (систолического) давления ниже 80 мм рт. ст. сопровождается двухфазной реакцией артериол, регулирующих капиллярный кровоток: 1 – уменьшение диаметра просвета артериол (прекращение падения АД и его повышение); 2 – вторичная дилатация артериол – увеличение диаметра просвета артериол выше исходного уровня (для увеличения притока крови в капиллярное русло).

Работа артериол в механизме восстановления микроциркуляции при падении артериального давления ниже 80 мм рт. ст. сопровождается ответными реакциями капилляров: капиллярный кровоток в отдельных капиллярах может как возрастать, так и пассивно уменьшаться в зависимости от состояния артериол и прекапиллярных сфинктеров.

После подъема свободных лоскутов и пересечения сосудистой ножки ткани лоскутов, включая сосуды, теряют все виды чувствительности. Артерии свободных лоскутов (мышечные сосуды), вплоть до артериол, остаются частью резистивных сосудов, лишенных, однако, эффекторной и афферентной иннервации. В результате возникает эффекторный дисбаланс между сохранным миогенным механизмом ауторегуляции микроциркуляции с участием мелких артериол и нарушенным нейрогенным механизмом открытия этих артериол в ответ на пульсовую волну. Это чревато значительным увеличением периферического

сосудистого сопротивления в тканях лоскута, изменением вязкости крови, когда при низких скоростях сдвига эритроциты начинают формировать эритроцитарные агрегаты – сладж-комплексы. В силу своих больших размеров они не могут пройти через капиллярное русло. Пройдя через артериоло-венулярные шунты, сладж-комплексы в избытке обнаруживаются в вене сосудистой ножки.

ПРОФИЛАКТИКА СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В РЕКОНСТРУКТИВНОЙ МИКРОХИРУРГИИ

Операция аутотрансплантации комплекса тканей на микрососудистых анастомозах должна начинаться с профилактики гемодинамических расстройств, которые необходимо начинать до пересечения его сосудистой ножки, когда лоскут находился еще в несвободном варианте, т.е. на сохранном кровотоке. Запуск кровотока в свободном лоскуте происходит на неблагоприятном фоне, в котором донорские сосуды (их ветви и притоки) будут денервированы. Миогенный механизм ауторегуляции кровотока в тканях остается сохранным, однако уже не может обеспечить стабильность капиллярного кровотока, поскольку реализуется на фоне капиллярной гипоперфузии, обусловленной денервацией донорских сосудов и нарушением механизма открытия тех же самых артериол в ответ на пульсовую волну. Улучшение реологических свойств крови (увеличение ее текучести и повышение деформируемости эритроцитов) может внести значительную лепту в профилактику сосудистых осложнений.

РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ

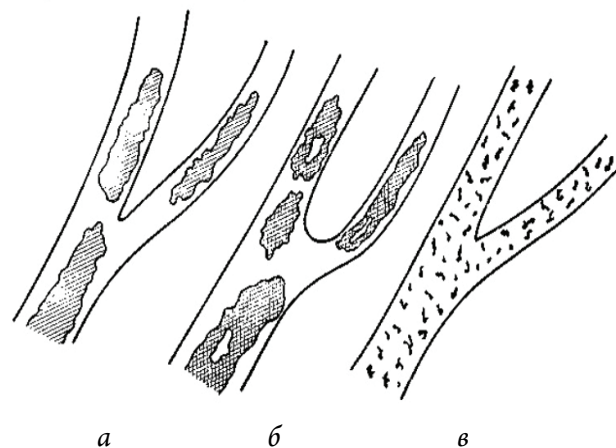
Силы внутреннего трения между молекулами реальной жидкости обозначают термином «вязкость». Наличие внутреннего трения приводит к тому, что различные слои жидкости движутся с различными скоростями, например, плазма и форменные элементы крови. Количественно величина различий в скорости движения соседних слоев жидкости характеризуется градиентом скорости или скоростью сдвига. Реологические свойства крови (неньютоновской жидкости) определяются, главным образом, поведением эритроцитов. Эритроциты обладают двумя свойствами, которые вынуждают изменять вязкость крови при изменении скорости сдвига (для скорости сдвига менее 1000 c^{-1}): его способностью обратимо образовывать «монетные столбики» (сладж-комплексы) и большой деформируемостью эритроцитов при низких ско-

ростях сдвига. Нормальные эритроциты в плазме (при гематокрите 0,465; температуре $+37^\circ\text{C}$) при низких скоростях сдвига могут агрегироваться в «столбики». В физиологическом растворе эритроциты не агрегируются ни при каких скоростях сдвига, хотя могут деформироваться при высоких скоростях сдвига.

Эритроциты в плазме имеют более высокую вязкость при низких скоростях сдвига, чем в физиологическом растворе, поскольку в плазме при низких скоростях сдвига (менее $50\text{--}70 \text{ c}^{-1}$) они агрегируются в «столбики». Механизм агрегации эритроцитов и роль фибриногена в этом процессе описал D.F. Brooks (1976), отметив, что основное место в нем принадлежит снятию отрицательного поверхностного заряда с мембраны эритроцитов при избытке катионов в плазме крови (K^+ , Ca^{2+} , Na^+ , Mg^{2+} , H^+ , катионных белков) [3]. Формирование эритроцитарных сладжей сигнализирует о повышении вязкости крови. Проагрегантами являются АДФ, тромбосан А2, простагландины Е и F, катехоламины, агглютинины АТ.

ТИПЫ СЛАДЖЕЙ И ИХ ПРОИСХОЖДЕНИЕ

В зависимости от размеров агрегатов, их плотности и контуров упаковки эритроцитов различают три типа сладжа: классический, аморфный (грануловидный) и декстрановый (рисунок).



Типы сладжей эритроцитов: а – классический; б – аморфный; в – декстрановый

Types of erythrocyte sludges: a – classic; б – amorphous; в – dextran

Классический тип – агрегация эритроцитов в виде сладж-комплексов, в которых эритроциты «упакованы» от нескольких до десятков и даже сотен (к ним присоединяются лейкоциты или тромбоциты, или их совокупность) в зависимости от диаметра сосудов. Процесс формирования

«монетных столбиков» обратим. Сладж-комплексы образуются при появлении препятствий свободному движению крови по сосуду, например, при повышении периферического сосудистого сопротивления, характерного для реперфузированных лоскутов.

Аморфный (грануловидный) тип сладжа характеризуется наличием огромного количества мелких агрегатов, похожих на гранулы. Малые размеры агрегатов (10×10 мкм) по несколько эритроцитов представляют большую опасность для микроциркуляторного русла, поскольку они проникают в мельчайшие сосуды вплоть до капилляров. При аморфном типе сладжа кровь приобретает вид крупнодисперсной жидкости. В многочисленных экспериментах на белых крысах было показано, что аморфный сладж можно вызвать после внутривенного введения АДФ, тромбина, серотонина, норадреналина, этилового спирта, рентгеноконтрастных йодсодержащих препаратов (гексайодины), применяемых для ангиографии и экскреторной урографии [4].

Декстрановый тип сладжа характеризуется агрегатами различной величины (от 10×10 до 100×200 мкм) с плотной упаковкой эритроцитов, округлого очертания со свободными пространствами в агрегатах в виде полостей. Возникает у животных после введения в кровь высокомолекулярных декстранов (для восполнения объема циркулирующей крови (ОЦК) с молекулярной массой 250–500 кДа и даже выше. У кроликов агрегацию эритроцитов может вызвать декстран с массой 80 кДа.

Патофизиологические последствия агрегации эритроцитов весьма серьезные. Они проявляются нарушениями микроциркуляции со всеми вытекающими отсюда последствиями для метаболизма и функции органов. Процессы агрегации эритроцитов взаимообусловленные, т.е. агрегация эритроцитов сначала может быть проявлением сосудистой дисфункции со снижением скорости кровотока в тканях, а затем с процессом, усугубляющим нарушения микроциркуляции при увеличении размеров эритроцитарных агрегатов.

Различают три варианта нарушений микроциркуляции в связи с агрегацией эритроцитов: парциальную обтурацию микрососудов, полную обтурацию и стаз, когда эритроцитарные агрегаты закупоривают артериолы, а капилляры пропускают только плазму. Полная обтурация микрососудов опасна еще и тем, что она вызвана агрегатами эритроцитов классического либо аморфного типов в сочетании с агрегатами тромбоцитов. При этом они становятся непластичными (ригидными), образуя микроэмболы [5].

ТЕХНОЛОГИЯ ЛИКВИДАЦИИ АГРЕГАНТОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ СЛАДЖА

В настоящее время в микрохирургической практике используют две группы гемореологических агентов – декстраны и трентал.

Декстраны (полимеры глюкозы) – искусственные коллоиды, занимают важное место в перечне плазмозамещающих растворов с гемодинамическими, антиагрегантными, антитромботическими и дезинтоксикационными свойствами. Доказано, что 10%-й декстран-40 обладает не только антиагрегантным, но и антитромботическим действием. Этот препарат в низких дозах (от 20 до 40 мл/ч внутривенно капельно) одновременно со снижением адгезии тромбоцитов к vWF и активации тромбоцитов тромбином, блокирует захват тканевого активатора плазминогена рецепторами, связывающими маннозу, т.е. декстран-40 усиливает эндогенный фибринолиз. Этот антитромботический эффект декстрана-40 стал основанием для его применения в хирургии сонных артерий (каротидная эндартерэктомия) [6]. Ингибиторный эффект низкомолекулярных декстранов (1 и 40 кДа) на полимериндуцированную агрегацию эритроцитов был подтвержден также в крупном исследовании Bumseok Namgung и соавт. (2013) [7].

Клинические эффекты внутривенных инфузий декстранов зависят от средней молекулярной массы. Высокомолекулярные декстраны со средней молекулярной массой от 70 до 130 кДа (декстран-70 или -75 («McGaw»), гентран-70 или -75 («Baxter»), лонгастерил-70 («Fresenius»), макродекс («Medisan»), онковертин-70 («B. Braun»), рондеферрин («Белмедпрепараты»), полиглюкин (многие производители), полиглюсоль («Белмедпрепараты»)) используются в клинической практике для восполнения ОЦК при кровопотерях, шоках различного генеза. Декстраны с молекулярной массой более 150 кДа могут вызвать агглютинацию крови – необратимый процесс. Среднемолекулярные декстраны с молекулярной массой от 50 до 70 кДа (полиглюкин, полиглюсоль) – препараты гемодинамического действия. Их применяют в качестве реологически активных и дезинтоксикационных средств при нарушениях реологических свойств крови. Низкомолекулярные декстраны со средней молекулярной массой 30–40 кДа (лонгастерил-40 («Fresenius»), онковертин-40 («B. Braun»), реополиглюкин (многие производители), реомакродекс («Medisan»)) повышают суспензивные свойства крови, уменьшают ее вязкость, нормализуют микроциркуляцию, устраняют агрегацию форменных элементов крови, тканевый ацидоз и

отек тканей. Побочные эффекты парентерального введения декстранов – снижение скорости клубочковой фильтрации и образование иммунных комплексов – можно профилактировать. Повысить диуретический эффект можно, заменив реополиглюкин на реоглюман (ОАО «Биохимик», Россия). В состав реоглюмана входят реополиглюкин, маннитол, бикарбонат натрия. Реоглюман обеспечивает реологический и диуретический эффекты, превышающий таковой у реополиглюкина [8].

Что касается профилактики декстран-индуцированных анафилактических/анафилактических реакций, которые рассматривают как следствие реакции антиген-антитело на вводимые полисахариды, то она недавно получила эффективное разрешение. Компания «Fresenius Medical Care AG» (Германия) разработала препараты моновалентного гаптен-декстрана, один из которых, например, моновалентный декстран-1 Fresenius, имеет молекулярную массу всего 1 кДа. Этот препарат вводят перед началом инфузии низко- или среднемолекулярных декстранов. Последующая инфузия этих декстранов происходит без осложнений. Чтобы оценить клиническую важность разработанной технологии, следует принять во внимание тот факт, что вероятность формирования иммунных комплексов при инфузии декстранов составляет 60–70%.

В настоящее время в Регистре лекарственных средств РФ можно найти единственный отечественный низкомолекулярный декстран (30–50 кДа) – реоглюман во флаконе объемом 100 мл со схемой его назначений для сосудистой и пластической хирургии (реконструктивной микрохирургии). Он уменьшает вязкость крови за счет антиагрегационного воздействия на форменные элементы крови, способствует восстановлению капиллярного кровотока, улучшает микроциркуляцию и уменьшает тенденцию к тромбозам в трансплантате. В Инструкции к препарату указано, что в сердечно-сосудистой и пластической хирургии реоглюман необходимо начинать вводить непосредственно перед операцией (за 30–60 мин) в дозе 10 мл/кг массы тела внутривенно капельно и обязательно после внутрикожной пробы. Наличие в месте инъекции покраснения диаметром более 1,5 мм, образование папулы или появление симптомов общей реакции организма в виде тошноты, головокружения и других через 10–15 мин после инъекции свидетельствует о гиперчувствительности больного к препарату (группа риска). Если после внутрикожной пробы покраснения и других симптомов не наблюдается, начинают внутривенную инфузию препарата. При введении реоглюмана обязательна биологическая

проба с регистрацией результатов в истории болезни и листе анестезиологического пособия. Во время операции проводится внутривенная инфузия 400 мл реоглюмана. После хирургического вмешательства ежедневно, в течение 5–6 дней внутривенно капельно вводят реоглюман из расчета 10 мл/кг массы тела на однократное введение. Рекомендовано контролировать гематокрит, который не должен быть ниже 25%.

Трентал (пентоксифиллин), согласно Справочнику лекарственных средств Vidal, уменьшает вязкость крови и улучшает ее реологические свойства (текучесть) за счет уменьшения нарушенной деформируемости эритроцитов (повышает эластичность мембраны эритроцитов), уменьшения агрегации тромбоцитов и эритроцитов, снижения концентрации фибриногена, снижения активности лейкоцитов и уменьшения адгезии лейкоцитов к сосудистому эндотелию. Оказывая слабое миотропное сосудорасширяющее действие, пентоксифиллин уменьшает общее периферическое сосудистое сопротивление, улучшая в целом микроциркуляцию. Пентоксифиллин и его метаболиты не связываются с белками плазмы крови. По данным экспериментальных исследований на животных (белых крысах), пентоксифиллин не оказывает влияния на свертывающую систему крови [9].

С учетом приведенных выше данных о препаратах гемореологического пула наиболее подходящим для коррекции повышенного общего периферического сосудистого сопротивления, а также капиллярной гипоперфузии в реперфузируемых свободных лоскутах является пентоксифиллин. Важно, что он обладает слабым миотропным сосудорасширяющим эффектом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ауторегуляция микроциркуляции – чрезвычайно важный физиологический феномен, обеспечивающий стабильность периферического кровообращения и адекватный метаболизм в органах и тканях. Наиболее эффективно она работает в головном мозге, почках, миокарде, кишечнике, печени и скелетных мышцах. Примечательно, что в основе ее реализации находится непрямой, миогенный компонент регуляции капиллярной перфузии через венозно-артериальные, точнее веноулярно-артериолярные реакции в микроциркуляторном русле: мелкие артериолы и прекапиллярные сфинктеры отвечают сокращением на повышение венозного давления в венах. В реплантатах конечностей и свободных лоскутах этот механизм не срабатывает в силу нейрогенного паралича венул, высокой пластичности гладких мышечных клеток соответствующей оболочки венозной стенки и нарушений

механизма открытия артериол в ответ на пульсовую волну. В этой связи становятся чрезвычайно важными контроль и разработка новых технологий по сокращению продолжительности первичной ишемии. Необходимо учитывать факт различной толерантности к аноксии используемых в реконструктивной микрохирургии тканей микрохирургических лоскутов (осевых, перфораторных). Например, у мышечного (скелетная мышца) и костного – 2 ч, у кожно-фасциального – 4 ч. Кроме этого, важно обратить внимание на чрезвычайно продолжительную «аноксическую» выживаемость гладких мышечных клеток мышеч-

ной оболочки сосудов (2–3 сут) и на непродолжительную выживаемость сосудистого эндотелия, который слущивается после двухчасовой аноксии.

Таким образом, контроль продолжительности первичной ишемии, поддержание адекватного перфузионного давления в реплаттатах конечностей и в свободных лоскутах, снижение периферического сосудистого сопротивления в них позволят нивелировать нарушения ауторегуляции микроциркуляции в реперфузируемых тканях, обеспечив стабильность капиллярного давления.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Zdeblick T.A., Shaffer J.M., Field G.A. An ischaemia – induced model of revascularization failure in replanted limbs. *J. Hand Surg.* 1985;10:125-130. doi: 10.1016/s0363-5023(85)80263-x.
2. Джонсон П. *Периферическое кровообращение* (пер. с англ). М.: Медицина, 1982. 439 с. [Johnson P. *Perifericheskoye krovoobrashcheniye* (per. s angl.) [Peripheral circulation (transl. from Eng.)]. Moscow, Medicine Publ., 1982. 439 p. (In Russ.)].
3. Brooks D.F. Red cells interaction in low flow states. (In Microcirculation) / I.J. Grayson, W. Zingg (eds): New York, Plenum Press, 1976:33.
4. Stolz M., Stolz J.F., Larcen A. Experimental production of «punctiform» sludge in the rat. *Bibl. Anat.* 1969;10:184-188.
5. Черешнев В.А., Юшков Б.Г. *Патофизиология*. М.: Вече, 2001. 693 с. [Chereshnev V.A., Yushkov B.G. *Pathophysiologiya* [Pathophysiology]. Moscow, Veche Publ., 2001. 693 p. (In Russ.)].
6. Jones C.I., Payne D.A., Hayes P.D. et al. The antithrombotic effect of dextran-40 in man is due to enhanced fibrinolysis *in vivo*. *J. Vasc. Surg.* 2008;48(3):715-722. doi: 10.1016/j.jvs.2008.04.008.
7. Bumseok Namgung, Peng Kai Ong and Sangho Kim Effect of molecular weight dextrans on erythrocyte aggregation. *Macromolecular Res.* 2013;21:1042-1044.
8. Голубцов В.В. *Массивная кровопотеря: учебно-методическое пособие для врачей*. Кубанская государственная медицинская академия. Краснодар, 2003. 21 с. [Golubtsov V.V. *Massivnaya krvopoterya: uchebno-metodicheskoye posobiye dlya vrachey* [Massive blood loss: A Study Guide for Physicians. Kuban State Medical Academy. Krasnodar, 2003. 21 p. (In Russ.)].
9. Kronen G., Ferder M., Hunzicker K. et al. The use of pentoxifylline in microvascular surgery. *J. Reconstr. Microsurg.* 1994;10 (1):17-20. doi: 10.1055/s-2007-1006566.

Поступила в редакцию 15.12.2020, утверждена к печати 30.03.2021
Received 15.12.2020, accepted for publication 30.03.2021

Сведения об авторах:

Байтингер Владимир Фёдорович – д-р мед. наук, профессор, президент АНО «НИИ микрохирургии» (г. Томск), профессор кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии ФГБОУ ВО КрасГМУ им. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России (г. Красноярск).

<https://orcid.org/0000-0002-5845-588X>

Тел.: 8 (3822) 64-57-53.

E-mail: baitinger@mail.tomsknet.ru

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

<https://orcid.org/0000-0002-0850-6140>

Тел.: 8 (3822) 64-53-78.

E-mail: kostya-ivanow@yandex.ru

Information about authors:

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

<https://orcid.org/0000-0002-5845-588X>

Tel.: +7 (3822) 64-57-53.

E-mail: baitinger@mail.tomsknet.ru

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

<https://orcid.org/0000-0002-0850-6140>

Tel.: +7 (3822) 64-53-78.

E-mail: kostya-ivanow@yandex.ru