

22. Harmon J.W. et al. //J. Trauma. — 1988. — Vol. 28, N 1, Suppl. — P. 153—159.
23. Holmstorm A. //Acta Chir. Scand. — 1984. — Vol. 150, N 3. — P. 193—197.
24. Hwang M. et al. //J. Trauma. — 1988. — Vol. 28, N 1, Suppl. — P. 211—221.
25. Janzom B. //Acta Chir. Scand. — 1982. — Suppl. 508. — P. 105—121.
26. Janson B. et al. //J. Trauma. — 1988. — Vol. 28, N 1, Suppl. — P. 29—32.
27. Johnston I.D. //Brit. J. Anaesth. — 1973. — Vol. 45, N 3. — P. 252—255.
28. Kokinakis W. et al. //Acta Chir. Scand. — 1979. — Suppl. 489. — P. 46—42.
29. Kushner I. //Ann N.Y. Acad. Sci. — 1982. — Vol. 389. — P. 39—42.
30. Lewis D.H. et al. //Acta Chir. Scand. — 1979. — Suppl. 489. — P. 225—230.
31. Moses G. et al. //J. Trauma. — 1988. — Vol. 28, N 1, Suppl. — P. 71—74.
32. Paddle B.M. //Ibid. — 1988. — Vol. 28, N 1, Suppl. — P. 189—195.
33. Scepanovic D. //Acta Chir. Scand. — 1979. — Suppl. 489. — P. 71—80.
34. Scepanovic D. et al. //Ibid. — 1982. — Suppl. 508. — P. 29—37.
35. Stuhmiller J.H. et al. //J. Trauma. — 1988. — Vol. 28, N 1, Suppl. — P. 132—139.
36. Tikka S. et al. //Acta Chir. Scand. — 1982. — Suppl. 508. — P. 61—72.
37. Tikka S. et al. //Ibid. — 1982. — Suppl. 508. — P. 89—99.
38. Valeri C.R. et al. //J. Trauma. — 1973. — Vol. 13, N 8. — P. 678—686.
39. Whelan I.J. et al. //Adv. Surg. — 1968. — Vol. 3. — P. 227—231.
40. Zheng L. et al. //J. Trauma. — 1988. — Vol. 28, N 1, Suppl. — P. 33—36.
41. Ziervogel J.F. //Acta Chir. Scand. — 1979. — Suppl. 489. — P. 131—135.

© Коллектив авторов, 1997

*И.Г. Гришин, А.И. Крупаткин, С.А. Федотов*

## СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ОПТИМИЗАЦИИ ПРИЖИВЛЕНИЯ СВОБОДНЫХ ВАСКУЛЯРИЗОВАННЫХ АУТОТРАНСПЛАНТАТОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННЫЕ ДАННЫЕ)

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

Несмотря на высокий уровень приживления свободных васкуляризованных аутотрансплантатов (СВА), частота осложнений послеоперационного периода (краевые некрозы, в том числе вследствие гематом, вторичной инфекции, отека и натяжения тканей, сдавления сосудистой ножки, тромбозы сосудистых анастомозов) составляет 20% и более [4]. По нашему мнению, главные пути оптимизации приживления СВА — не только предупреждение технических ошибок в ходе операции и после нее, но и разработка тактики фармакопрофилактики гибели

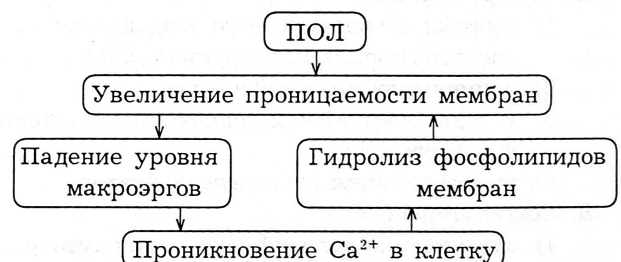
тканей на постишемическом реперфузионном этапе с учетом наиболее значимых факторов патогенеза, относительно независимых от индивидуального течения послеоперационного периода.

Патогенетическими особенностями приживления СВА, отличающими его от приживления несвободных трансплантатов, являются:

1) наличие периода острой тотальной ишемии с момента забора тканей в донорской области до подключения кровотока в реципиентном ложе. В клинике этот период (2—3 ч) меньше критических сроков ишемии для тканей опорно-двигательной системы. Наличие остаточного кислорода тканей делает возможным протекание кислородзависимых процессов свободнорадикального окисления (СРО) и перекисного окисления липидов (ПОЛ) [2];

2) наличие периода реперфузии трансплантата после завершения этапа микрососудистых анастомозов. Восстановление кровотока возможно в форме реактивной гиперемии не только с последующей нормализацией кровообращения, но и с последующим падением кровотока ниже исходного (отсроченный феномен no-reflow) или с неполным восстановлением кровотока сразу после запуска без гиперемии (первичный феномен no-reflow) [2]. Главная причина no-reflow — функциональный обратимый спазм мелких артериол на фоне повреждения вазодилатирующей функции эндотелия, в том числе продуктами СРО и ПОЛ. Другие причины — отек эндотелия, адгезия и агрегация клеток крови, сдавление микрососудов вследствие внеклеточного отека;

3) ведущей субклеточной причиной реперфузионных повреждений СВА является мембранно-метаболическая дестабилизация в результате активации СРО и ПОЛ, повышения проникновения  $Ca^{2+}$  в клетку и увеличения распада мембранных фосфолипидов [19]. Главная и первичная роль отводится активации СРО и ПОЛ, запускающих порочный круг развития некроза за счет повреждения самих клеток СВА и сосудистых расстройств, особенно повреждения эндотелия [3].



Активация СРО и ПОЛ начинается с первых минут реперфузии. Источниками свободных радикалов могут быть не только клетки СВА, но и активированные нейтрофилы, скапливающиеся в сосудах СВА, особенно в дистальных зонах [28];

4) наличие артериовенозной сосудистой ножки СВА, с чем связан риск тромбообразования на уровне анастомозов. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз (адгезия тромбоцитов к субэндотелиальному матриксу после повреждения эндотелия, их последующая агрегация) является в микрохирургии инициирующей

щим фактором тромбообразования по сравнению с коагуляционным гемостазом [23]. ПОЛ участвует в тромбогенезе, не только повреждая эндотелий, но и нарушая метаболизм арахидоновой кислоты с увеличением количества проагрегантных и вазоконстрикторных факторов (тромбоксан  $A_2$  и др.) и уменьшением содержания простаглицина [3];

5) зависимость кровоснабжения СВА от сосудистой ножки в первые 7—10 дней, до развития коллатералей с материнским ложем, и высокий риск осложнений в этот период, что требуют не только оптимального мониторинга [6], но и рациональной фармакотерапии.

Общими для СВА и несвободных аутооттрансплантатов повреждающими факторами служат: денервация с освобождением катехоламинов и снижением количества трофических нейропептидов в тканях; повреждение эндотелия капилляров и сдвиг в микроциркуляторном русле вплоть до его окклюзии, особенно при венозной недостаточности; отек с избыточным натяжением тканей, препятствующий транспорту кислорода к клеткам; воспаление тканей.

Основываясь на многолетнем опыте, мы (И.Г. Гришин, А.И. Крупаткин) предлагаем классификацию подходов к оптимизации приживления СВА.

#### I. Методы профилактики тромбоза анастомозов сосудистой ножки

А. Хирургические (атравматичность сосудистого шва, антитромбогенный шовный материал)

Б. Консервативные:

- 1) средства, влияющие на сосудисто-тромбоцитарный гемостаз
- 2) средства, влияющие на коагуляционный гемостаз
- 3) применение тромболитиков и фибринолитиков
- 4) меры по устранению спазма сосудов

#### II. Методы повышения жизнеспособности тканей СВА

А. Хирургические:

- 1) способы дооперационного воздействия на кровообращение планируемого СВА
- 2) применение эндоэкспандеров
- 3) методы оперативной коррекции макрогемодинамики СВА
- 4) префабрикация аутооттрансплантатов

Б. Консервативные:

- 1) оптимизация условий сохранения аутооттрансплантата до этапа микрососудистых анастомозов (охлаждение, перфузия, оксигенация)
- 2) методы, используемые во время реперфузии и/или в постреперфузионном периоде (оптимизация кровообращения и микроциркуляции тканей СВА, гипербарооксигенотерапия — ГБО, средства активации энергопродукции и экономии энерготрат, средства повышения резистентности мембран клеток к ишемии, активаторы репаративных процессов в клетке)

Микрососудистый шов в «сухом» операционном поле с предварительным освежением концов сшиваемых сосудов до участков без видимых повреждений, минимальным натяжением и без повреждения эндотелия — главное в оптимизации техники микрососудистого шва. Шовный материал с локально освобождаемым в зоне анастомоза простаглицлином улучшал проходимость бедренной вены у крыс [20]. Бесшовные методы соединения сосудов и их протезирование не оправдали себя в микрохирургии. Поэтому, учитывая невозможность в ближайшем будущем «прорыва» в технике микрососудистого шва, большинство авторов признают основной стратегией контроля тромбообразования в зоне анастомозов консервативную фармакопрофилактику [23].

Единственный препарат, влияющий на начальный этап адгезии тромбоцитов, — декстран, входящий в состав реополиглукина и других растворов; в эксперименте он улучшает раннюю проходимость анастомозов в 1-ю неделю после операции, причем его рекомендуется вводить за 2 ч до реперфузии [38]. Остальные средства контроля сосудисто-тромбоцитарного гемостаза (нестероидные противовоспалительные средства, в том числе ацетилсалициловая кислота; дипиридамол; пентоксифиллин; ингибиторы тромбоксан  $A_2$ -сингетазы и рецепторов тромбосана) являются антиагрегантами [23]. Аспирин эффективен только при назначении после операции; пентоксифиллин вызывает отсроченный клинический эффект, в связи с чем начинать лечение необходимо за 2—3 нед до операции. Ингибиторы тромбоксан  $A_2$ -сингетазы являются недостаточно мощными антиагрегантами по сравнению с аспирином [42]. Вопрос о назначении антикоагулянтов, влияющих на более поздний и необратимый этап гуморального тромбогенеза и менее эффективных для профилактики артериального тромбоза по сравнению с антиагрегантами, до сих пор дискутируется.

Введение даже однократной дозы гепарина в эксперименте вызывает формирование гематом в 12,5—33% случаев, но такая же доза его в сочетании с антиагрегантом (ингибитором тромбоксан  $A_2$ -сингетазы) повышала проходимость микроанастомозов по сравнению с изолированным применением антиагрегантов [25], так как гепарин блокирует образование фибрина и уменьшает слипание тромбоцитов в тромб. Большинство авторов предпочитают регионарные инфузии гепарина, причем артериальные эффективнее внутривенных повышают проходимость венозных анастомозов [49]. На наш взгляд, назначение гепарина спорно при неосложненном течении послеоперационного периода и целесообразно при наличии факторов риска развития сосудистых осложнений (длительная тепловая ишемия, большие аутовенозные вставки, реоперация, гиперкоагуляция крови). Привлекают внимание низкомолекулярные гепарины (фраксипарин и др.): достаточно их введения 1 раз в сутки без лабораторного контроля, отсутствует тромбоцитопения при длительном лечении. Недостаток этих препаратов — меньшая эффективность для мелких сосудов, хотя и достаточная в микрохирургии вен [48].

Большое внимание уделяется фибринолитикам, способствующим лизису тромбов и расщеплению фибрина. Их возможности в микрохирургии неоднозначны. Фибринолизин оказался неэффективным для лизиса тромбов в мелких сосудах у собак [18], однако позднее в клинике стрептокиназа и целиаза успешно применялись как при артериальном [8], так и при венозном [30] тромбозе сосудистой ножки для реканализации тромба при условии начала лечения в первые часы развития тромбоза и длительной, многочасовой регионарной инфузии во избежание системных геморрагических осложнений. Однако даже при этом возникновение геморрагий возможно в 13% случаев (от 0 до 54%) [30], что связано с неселективной активацией плазминогена как в зоне тромба, так и в плазме крови. Поэтому применялся более безопасный локальный тромболитик — тканевой активатор плазминогена. На модели сосудов уха кролика он увеличивал проходимость мелких сосудов, но локальное геморрагическое пропитывание краев раны отмечалось у 40% животных [13]. В целом терапия тромболитиками оправдана при безуспешных повторных реваскуляризирующих операциях как альтернатива тромбэктомии. Для рутинного и профилактического применения наиболее приемлемы средства, влияющие на сосудисто-тромбоцитарный гемостаз. Например, без применения нестероидных противовоспалительных средств проходимость микроанастомозов снижалась через 1 мес после операции в 3—4 раза [34].

Для снятия спазма микрососудов применяют как фармакологические препараты, так и новокаиновые блокады нервов и симпатических узлов. Наибольшее внимание уделяют орошению 3% раствором папаверина зоны возле сосудистой ножки, топическому применению 20% раствора лидокаина и хлорпромазина (ингибитор кальций-модулинового комплекса, необходимого для сокращения гладких мышц), внутриартериальному введению нитроглицерина [44].

Учитывая, что отклонения от территории васкуляризации сосудистой ножки при выкраивании СВА могут приводить к краевым некрозам, в эксперименте прибегали к лигированию сосудистой ножки за несколько недель до пересадки; результатом являлось расширение перфузируемой области дополнительных сосудов и увеличение в краевых зонах через 2 нед капиллярного кровотока за счет ангиогенного эффекта гипоксии [15]. В клинике подобных работ не проводилось.

Эндоэкспантеры используют как для растяжения тканей донорской зоны (преодоление дефицита пластического материала при обширных дефектах), так и для удлинения предполагаемой сосудистой ножки (чтобы избежать аутовенозной вставки). В экспериментах на поросятах эндоэкспантеры усиливали ангиогенез и кровотоков донорских тканей, но не увеличивали выживание уже пересаженных лоскутов [29], поскольку не изменяли процессов в период реперфузии.

Представляют интерес хирургические методы коррекции макрогемодинамики СВА (создание периферического артериовенозного соустья, дизайн направ-

ления кровотока для увеличения площади перфузии трансплантата). Искусственный артериовенозный шунт показан в клинике в единичных случаях, когда трудно создать адекватный венозный дренаж, в связи с тем что он увеличивает кровенаполнение вен и их сопротивление компрессии, особенно в первые 7—10 дней [10]. На модели островковых кожных лоскутов у крыс показано, что при расположении артерии и вены в разных сторонах лоскута выживаемость тканей выше, чем когда они находятся рядом, в одной сосудистой ножке, так как в первом случае больше площадь перфузии по ходу кровотока от артерии к вене [7]. В клинике таких работ по дизайну кровотока не проводилось.

В рамках префабрикации (предварительного формирования заданных лоскутов) возможна имплантация либо аутопластика сосудов в новых участках тканей с последующей пересадкой последних на новой сосудистой оси [16] или пересадка васкуляризованной фасции подкожно в заданной области с последующей аутоотрансплантацией «пресфабрикованного» СВА [11].

Наибольшую клиническую значимость имеют консервативные методы повышения жизнеспособности тканей СВА. При длительной ишемии (в реплантационной микрохирургии) существенную роль играют условия хранения СВА. Охлаждение на несколько часов увеличивает сроки тепловой ишемии тканей. Нормотермическая перфузия трансплантата до ишемии (очистка сосудов от крови) достоверно лучше, чем перфузия после нескольких часов ишемии, что возможно только в плановой микрохирургии. Однако различий между изолированной гипотермией и предварительной гипотермической перфузией конечности у крыс по клиническому исходу не выявлено [36]. Имеет значение состав перфузата: при условии преишемического промывания раствором с антиоксидантами выживаемость кожного лоскута у крыс была лучше, чем при использовании солевого гепаринизированного раствора, причем в выживших лоскутах в отличие от контроля сохранялись мембраны эндотелия [36]. Хранение трансплантата во время ишемии целесообразно также в условиях кислородной среды (ГБО, гипотермическая перфузия фторуглеродами) [21]. Ввиду того что одним способом хранения невозможно предотвратить все патологические сдвиги, предлагается «регионарная реанимация длительно ишемизированной конечности» [9] с применением многокомпонентных растворов, включающих стабилизаторы мембран и ингибиторы ферментов лизосом, энергокорректоры, антиоксиданты, антикоагулянты, антиагреганты и др. [7], с дополнительным введением антиоксидантов до реперфузии [45] и даже подключением аллопечени [9].

При плановых пересадках СВА и меньших сроках ишемии наибольшее значение приобретает выбор препаратов, которые будут использоваться во время реперфузии и в послеоперационном периоде. Кровообращение в СВА улучшают вышеупомянутые антиагреганты, антиагреганты и антикоагулянты, вазодилататоры, гемодилюция, ГБО. Хотя вазодилата-

торы (никотиновая кислота и др.) традиционно используются в микрохирургии, данные, подтверждающие их влияние на повышение жизнеспособности СВА, отсутствуют. Даже максимальная вазодилатация с помощью аденозина не предотвращает полностью постреперфузионный некроз [22]. В период реперфузии вазодилатация может стать пагубной, ибо ограничение скорости реперфузии путем неполной окклюзии сосудистой ножки в эксперименте даже увеличивает жизнеспособность мышцы [12]. Поэтому основные усилия при воздействии на кровоток направлены на оптимизацию микрогемодинамики.

Представляют интерес попытки нормализовать баланс простагландинов в микрососудах для устранения влияния тромбосана  $A_2$ . Селективные ингибиторы тромбосан  $A_2$ -синтазы (производные имидазола — дазоксифен, дазмегрел) уменьшали площадь некроза кожного лоскута у крыс после вторичной венозной ишемии [31]. Аналогичным был эффект нестероидных противовоспалительных средств, в том числе аспирина в малых дозах (3,2 мг/кг). Особенностью их является блокада циклооксигеназного пути синтеза тромбосана  $A_2$ . Непосредственное использование простагландинов ( $I_2$ ,  $E_2$  и др.) резко и временно активизирует микроциркуляцию ишемизированного СВА, что оправданно лишь при длительной тепловой ишемии. Для устранения системных эффектов при продолжительном введении (гипотония) простагландины применяли топически на лоскут с хорошим антинекротическим эффектом после критической ишемии [40].

Скорость кровотока в капиллярах и венах зависит от градиента давления и вязкости крови, поэтому интра- и постоперационная нормоволемическая гемодилюция является важным компонентом улучшения микроциркуляции СВА благодаря вымыванию токсических метаболитов, уменьшению сладжа клеток и скопления нейтрофилов, увеличению плазматического пространства капилляров. Даже однократное переливание декстрана снижает уровень гематокрита на несколько суток [14], оказывает лимфостимулирующее действие. Гемодилюция в норме не влияет на проницаемость капилляров, но в реперфузионном периоде усиливает отечность тканей [5].

Сведения о ГБО противоречивы. С одной стороны, гипероксия способствует СРО и ПОЛ, а также вазоконстрикции, в связи с чем ГБО предлагается начинать в поздние сроки (через 10 ч после реперфузии), а не в более ранние [1]. По другим данным [24], ГБО во время реперфузии повышает выживаемость и улучшает кровообращение в трансплантате после длительной (8—24-часовой) тотальной ишемии. В основе этих неожиданных результатов могут лежать системные эффекты ГБО — активация эндогенных антиоксидантов, повышенная секвестрация нейтрофилов в легких с уменьшением их доставки к СВА, снижение адгезии и агрегации лейкоцитов, а также локальное противоотечное действие, увеличение энергоносителей и аэробного метаболизма в тканях СВА [46]. По нашему мнению, ГБО оправданна при грубой ишемии СВА, заведомо пло-

хо васкуляризованном ложе, неудачах аутопластики в анамнезе, риске вторичной инфекции.

Жизнеспособность СВА (некроз или приживление тканей) связана с состоянием его энергетического метаболизма. Все средства, улучшающие кровообращение и снижающие процессы СРО, активируют аэробный обмен тканей [2]. На наш взгляд, этого достаточно для низкоинтенсивного метаболизма тканевой опорно-двигательного аппарата и введение дополнительных стимуляторов энергообмена показано лишь при длительных сроках ишемии.

Исходя из патофизиологических особенностей СВА, основная группа необходимых в микрохирургии фармакологических препаратов — это средства, повышающие резистентность мембран клеток к ишемическим и реперфузионным повреждениям. М.В. Биленко [2] выделяет 7 групп таких средств: истинные антиоксиданты (токоферолы, коэнзим  $Q_{10}$ , аскорбиновая кислота, серосодержащие соединения и др.); антиоксидантные ферменты (СОД, каталаза, маннитол и др.); ингибиторы образования активных форм кислорода (аллопуринол, ингибитор трипсина и др.); блокаторы путей метаболизма арахидоновой кислоты (аспирин, индометацин и др.); ингибиторы фосфолипаз (антагонисты кальциевых каналов и др.); стабилизаторы мембран (стероиды, токоферолы и др.); восстановители металлов переменной валентности (десферриоксамин и др.).

Главный принцип антиоксидантной терапии — обеспечивать наличие антиоксидантов в тканях СВА во время реперфузии, когда активность СРО и ПОЛ максимальна. Применение природных антиоксидантов (в частности, токоферолов) даже в больших дозах не сопровождается побочными эффектами. Липофильные соединения (токоферолы, пробукол) стимулируют пролиферацию эндотелия в отличие от водорастворимых (СОД, каталаза, маннитол) [27]. Важно усиление эффекта при совместном назначении  $\alpha$ -токоферола и аскорбиновой кислоты, причем последняя способствует регенерации токоферолов [33]. При сравнительной оценке антиоксидантов, энергоносителей и вазоактивных препаратов мы установили ведущую роль  $\alpha$ -токоферола в профилактике некроза кожно-фасциального лоскута у крыс после 3-часовой ишемии [5]. Сведения о влиянии СОД противоречивы. Недостатком при ее клиническом использовании является короткий период нахождения в крови (6—8 мин) при однократном введении, в связи с чем малое количество СОД достигает СВА. В эксперименте не отмечено увеличения выживаемости костных СВА после 4-часовой ишемии по сравнению с более длительными сроками при использовании СОД [43]. Предлагается местное орошение тканей СВА раствором СОД или сочетание СОД с каталазой при реперфузии [37]. Аллопуринол (ингибитор ксантиноксидазы), уменьшающий у крыс некроз кожных и кожно-мышечных СВА, у поросят и у человека оказался неэффективным [35]. Десферриоксамин не только уменьшал некроз, обусловленный подлопаточной гематомой, у крыс, но в суммарной дозе 250 мг/кг снижал реперфузионное повреждение островковых мышечно-кожных лоскутов у поросят после 4, 6 и 8-ча-

совой тотальной тепловой ишемии. Недостатком этого препарата является необходимость длительного введения. Для повышения выживаемости мышц необходима большая, чем для кожи, доза препарата [32].

Неотъемлемой чертой реперфузионного периода в отличие от ишемии служит отек СВА. Учитывая его двойственную природу — не только вазогенную (повышение гидростатического давления), но и цитотоксическую (поражение мембран сосудов и клеток СВА) и неэффективность диуретиков, мы считаем перспективным двуединый подход к борьбе с отеком в микрохирургии — улучшение венозного оттока на фоне стабилизации клеточных и сосудистых мембран. Кортикостероидная терапия уменьшает отек ран и несвободных лоскутов, причем, судя по данным Schmidt и Caffee [39], в небольших однократных дозах (3 мг/кг) при длительной ишемии (8—12 ч) требовались высокие ежедневные дозы (12,5 мг/кг в течение 3 сут с момента операции). При этом позднее назначение было неэффективным и улучшение выживаемости наблюдалось не всегда [47]. Многие авторы избегают кортикостероидов при аутопересадках, опасаясь инфекции, снижения пролиферации фибробластов и подавления эндотелий-релаксирующей функции сосудов. По нашему мнению, с учетом снижения содержания воды в тканях после применения антиоксидантов их использование более перспективно для стабилизации мембран.

Антагонисты  $Ca^{2+}$  (верапамил, нифедипин) улучшали выживаемость кожных лоскутов крыс после 6—12-часовой ишемии, однако недостатком клинического применения нифедипина даже в малых дозах является гипотензивный эффект [41]. Имеются также сообщения об эффективности ряда синтетических антиоксидантов.

С учетом важной роли нейтрофилов как источников радикалов создание искусственной нейтропении (менее 500 клеток в 1 мл крови) после 5-дневного приема цитостатика циклофосфамида улучшало выживаемость мышечно-кожных лоскутов у поросят [28]. Создание системной нейтропении в клинике неоправданно, тем более что нестероидные противовоспалительные средства, простаглицлин, аденозин также ингибируют активацию нейтрофилов.

Система применения средств, усиливающих репарацию в клетке (факторы роста, трофические вещества, стимуляторы синтеза ДНК и др.), для СВА не разработана. Единичные данные об использовании пептида, связанного с геном кальцитонина, при назначении его через 2 и 32 мин реперфузии свидетельствуют об увеличении площади выживания эпигастральных кожных СВА у крыс с 40 до 70% [26], причем это не было связано с его вазодилатирующим эффектом.

Для оптимизации приживления СВА в микрохирургии используют множество средств. Только для борьбы с тромбозом анастомозов в конце 80-х годов в 73 микрохирургических центрах Европы и США применялся 21 препарат [34]. Необходимо разработать оптимальные схемы использования разных препаратов для консервативного ведения больных. Мы

применяем базовую схему для устранения риска постреперфузионных нарушений при любых пересадках СВА, включая в нее антиоксиданты ( $\alpha$ -токоферола ацетат и аскорбиновую кислоту), средство для нормоволемической гемодилюции (реополиглюкин капельно — не менее 400 мл/сут в день операции и первые 3 дня после нее) и корректор сосудисто-тромбоцитарного гемостаза (аспирин). Масляный раствор  $\alpha$ -токоферола ацетата вводим внутримышечно за сутки до операции (3 мг/кг или 2 мл 10% раствора для взрослого больного), аналогичную дозу в день операции (премедикация) и еще одну дозу за 30—40 мин до реперфузии; 10 мл 5% аскорбиновой кислоты для взрослых или 5 мл 5% раствора для детей вводим внутривенно за несколько минут до реперфузии. После операции  $\alpha$ -токоферола ацетат назначаем ежедневно в течение 7—10 дней. Аспирин используем с 1-х суток после операции в дозе 3 мг/кг дважды в день в течение 3 нед. Дополнительно можно применять любые вышеназванные препараты с учетом индивидуальных особенностей послеоперационного периода.

Исходя из нашего опыта, наиболее важными условиями успешного приживления СВА являются атравматичность операции, минимальные сроки ишемии СВА, обеспечение адекватного венозного дренажа (не менее двух хорошо функционирующих вен), инструментальный мониторинг состояния СВА и применение базовой схемы фармакотерапии.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белоусов А.Е., Тихилов Р.М., Билоус Л.И. и др. // Вестн. хир. — 1989. — N 11. — С. 86—90.
2. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов. — М., 1989.
3. Герасимов А.М., Фурцева Л.Н. Биохимическая диагностика в травматологии и ортопедии. — М., 1986.
4. Голубев В.Г., Баходиров Ф.Б. // Всесоюзный съезд травматологов-ортопедов, 5-й. — Ч. II. — М., 1988. — С. 79—80.
5. Гришин И.Г., Крупаткин А.И., Назарова Н.З. // Международная конф. «Раны и раневая инфекция»: Тезисы докладов. — Ч. I. — М., 1993. — С. 337—339.
6. Гришин И.Г., Горбатенко С.А., Крупаткин А.И. // Вестн. травматол. ортопед. — 1994. — N 1. — С. 67—70.
7. Кавешников А.И. // Акт. вопр. травматол. ортопед. — М., 1991. — С. 90—96.
8. Кузин В.В., Митрошин Г.Е., Столярж А.Б. и др. // Международный симпозиум по проблемам микрохирургии, 5-й: Тезисы докладов. — М., 1994. — С. 58—59.
9. Рудаев В.И., Кричевский А.Л., Костандян Л.И. Подготовка конечности к реплантации. — Кемерово, 1993.
10. Сидоров В.Б., Миначенко В.И., Пшениснов К.П. и др. // Анатомо-физиологические и патоморфологические аспекты микрохирургии и огнестрельной травмы. — Л., 1990. — С. 14—15.
11. Шилов Б.Л. «Префабрикация» свободных лоскутов с использованием васкуляризованной фасции // Международный симпозиум по проблемам микрохирургии, 5-й: Тезисы докладов. — М., 1994. — С. 113—114.
12. Anderson R.J., Cambria R., Kerr J. et al. // J. Surg. Res. — 1990. — Vol. 49, N 3. — P. 271—275.
13. Arnljots B., Wieslander J.B., Dougan P. et al. // Plast. Reconstr. Surg. — 1992. — Vol. 90, N 2. — P. 281—288.

14. Barker J.H., Hammersen F., Galla T.J. et al. //Ibid. — 1990. — Vol. 86, N 5. — P. 946—954.
15. Boyd J.B., Markland B., Dorion D. et al. //Ibid. — Vol. 86, N 4. — P. 731—738.
16. Bricont N., Arrouvel C., Banzet P. //Ann. Chir. Plast. Esthet. — 1984. — Vol. 29, N 4. — P. 376—380.
17. Chow S.P., Chen D.Z., Gu. Y.D. //Plast. Reconstr. Surg. — 1993. — Vol. 91, N 4. — P. 713—715.
18. Cooney W.P., Wilson M.R., Wood M.B. //J. Hand Surg. — 1983. — N 8. — P. 131—135.
19. Das D.K. //Ann. N.Y.A.S. — 1994. — Vol. 723. — P. 1—4.
20. Eddy C.A., Laufe L.E., Dunn R.L. et al. //Plast. Reconstr. Surg. — 1986. — Vol. 78, N 4. — P. 504—510.
21. Edwards R.J., Im M.J., Hoopes J.E. //Ann. Plast. Surg. — 1991. — Vol. 27, N 1. — P. 31—35.
22. Hickerson W., Colgin S.L., Proctor K.G. //Plast. Reconstr. Surg. — 1990. — Vol. 86, N 2. — P. 319—326.
23. Johnson P.C. //Ibid. — Vol. 86, N 2. — P. 359—367.
24. Kaelin C.M., Im M.J., Myers R.A.M. et al. //Arch. Surg. — 1990. — Vol. 125. — P. 607—612.
25. Khouri R.K., Cooley B.C., Kenna D.M. et al. //Plast. Reconstr. Surg. — 1990. — Vol. 86, N 1. — P. 110—117.
26. Knight K.R., Kawabata H., Coe S.A. et al. //Br. J. Plast. Surg. — 1990. — Vol. 43, N 4. — P. 447—451.
27. Kuzuya M., Naito M., Funaki C. et al. //Artery. — 1991. — Vol. 18, N 3. — P. 115—124.
28. Lee C., Kerrigan C.L., Picard-Ami L.A. //Plast. Reconstr. Surg. — 1992. — Vol. 89, N 6. — P. 1092—1097.
29. Leighton W.D., Russell R.C., Feller A.M. et al. //Ibid. — 1988. — Vol. 82, N 1. — P. 76—84.
30. Lipton H.A., Jupiter J.B. //Ibid. — 1987. — Vol. 79, N 6. — P. 977—981.
31. Mellow C.G., Knight K.R., Angel M.F., et al. //Ibid. — 1990. — Vol. 86, N 2. — P. 329—334.
32. Morris S.F., Pang C.Y., Lofchy N.M. et al. //Ibid. — 1993. — Vol. 92, N 1. — P. 120—132.
33. Negre-Salvayre A., Affany A., Hariton C. et al. //Pharmacology. — 1991. — Vol. 42, N 5. — P. 262—272.
34. Nichter L.S., Bindiger A. //Microsurgery. — 1988. — N 9. — P. 235—241.
35. Picard-Ami L.A., MacKay A., Kerrigan C.L. //Plast. Reconstr. Surg. — 1992. — Vol. 89, N 6. — P. 1098—1103.
36. Rosen H.M., Slivjak M.J., McBrearty F.X. //Ibid. — 1987. — Vol. 80, N 4. P. 595—602.
37. Sagi A., Ferder M., Yu H.-L. et al. //Ann. Plast. Surg. — 1990. — Vol. 24, N 6. — P. 521—523.
38. Salemark L., Knudsen F., Dougan P. //Br. J. Plast. Surg. — 1995. — Vol. 48, N 3. — P. 121—126.
39. Schmidt J.H., Caffee H.H. //Plast. Reconstr. Surg. — 1990. — Vol. 86, N 6. — P. 1148—1151.
40. Silverman D.G., Brousseau D.A., Norton K.J. et al. //Ibid. — 1989. — Vol. 84, N 5. — P. 794—799.
41. Stein H.J. //Surgery. — 1989. — Vol. 106. — P. 617—620.
42. Stockmans F., Deckmyn H., Vermeylen J. //Plast. Reconstr. Surg. — 1991. — Vol. 88, N 1. — P. 174—175.
43. Weiss A.-P.C., Carey L.A., Randolph M.A. et al. //Ibid. — 1989. — Vol. 84, N 1. — P. 117—123.
44. Wendt J.R. //Ibid. — 1990. — Vol. 86, N 5. — P. 1044—1046.
45. Yokoyama K., Itoman M., Takagishi K. et al. //Ibid. — 1992. — Vol. 90, N 5. — P. 890—898.
46. Zamboni W.A., Roth A.C., Russell R.C. et al. //Ibid. — 1993. — Vol. 91, N 6. — P. 1110—1123.
47. Zarem H.A., Hayden B., Sodeberg R. et al. //Ibid. — 1988. — Vol. 82, N 5. — P. 865—871.
48. Zhang B., Dougan P., Wieslander J.B. //Ann. Plast. Surg. — 1993. — Vol. 31, N 2. — P. 255—261.
49. Zinberg E.M., Cheo D.I., Zotter L.A. //Microsurgery. — 1989. — Vol. 10. — P. 103—106.



## ИНФОРМАЦИЯ

### Общество травматологов-ортопедов и протезистов Москвы и Московской области

687-е заседание (27.03.97)

#### Д о к л а д ы

1. А.М. Боровиков, А.М. Иванов, А.П. Кузнецкин, В.Э. Кудряшов, А.В. Гнездилов, А.С. Витензон, С.Ф. Крагин, Б.Г. Сливак (Центральный институт протезирования и протезостроения): «ЦНИИПП — центр медицинской реабилитации инвалидов с поражением опорно-двигательного аппарата». Центральный НИИ протезирования и протезостроения является научно-медико-техническим комплексом, предмет деятельности которого — восстановление или улучшение опорно-двигательных функций и форм тела, утраченных в ре-

зультате травм, врожденных, приобретенных заболеваний или возрастной дегенерации. Цель медико-технической реабилитации — улучшение качества жизни инвалидов без ограничений в возрасте. Центр объединяет в рамках единой функциональной системы современную нейрофизиологическую, ангиологическую, ортопедо-травматологическую диагностику, реконструктивную ортопедическую и пластическую хирургию с широким использованием микрохирургических приемов, применение физических методов лечения, современных средств протезно-ортопедической и вспомогательной техники для инвалидов. Давние традиции восстановительного лечения и протезирования, хорошее понимание специфики контингента больных, отсутствие пределов и ограничений в методиках и сроках — преимущества центра.

2. В.П. Охотский, И.Ю. Мигулева (Институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского): «Пластика сухожильев сгибателей пальцев кисти». За период с 1983 по 1996 г. пластика сухожильев сгибателей произведена 442 пациентам на 530 пальцах. Давность травмы — от нескольких часов до 14 лет. Выполнены 279 одномоментных и 251 двухэтапная операции. Применено несколько методов, разработанных в клинике неотложной травмы НИИСП им. Н.В. Склифосовского. Отдаленные результаты изучены через год после операции у 320 пациентов (369 пальцев). В целом в 50,4% случаев восстановлена полная амплитуда активных движений.