ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
СИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

На правах рукописи

ТОПОЛЬНИЦКИЙ ЕВГЕНИЙ БОГДАНОВИЧ

РАЗРАБОТКА ИМПЛАНТАТОВ НА ОСНОВЕ НИКЕЛИДА ТИТАНА И ТЕХНОЛОГИЙ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ТОРАКАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

(экспериментально-клиническое исследование)

14.01.17 - хирургия

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени доктора медицинских наук

Научные консультанты:

доктор медицинских наук, профессор,

член-корреспондент РАМН,

заслуженный деятель науки РФ Дамбаев Г.Ц.

доктор технических наук, профессор,

заслуженный деятель науки РФ Гюнтер В.Э.

Томск - 2014

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ 5

ГЛАВА 1. ПРОБЛЕМЫ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ В ТОРАКАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ (обзор литературы) 17

1.1. Проблемы реконструкции дефектов трахеи 17

1.2. Замещение пострезекционных дефектов перикарда и грудной стенки 23

1.3. О несостоятельности культи бронха и послеоперационных бронхиальных свищах 26

1.4. Биосовместимые материалы и имплантаты из никелида титана в медицине 32

ГЛАВА 2. ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ 36

2.1. Характеристика материалов и имплантатов на основе никелида титана 37

2.2. Экспериментальная часть 41

2.2.1. Характеристика групп животных 41

2.2.2. Методика эксперимента 46

2.2.3. Инструментальные исследования 48

2.2.4. Анатомо-гистологические и структурные исследования 53

2.3. Клиническая часть 56

2.3.1.Общая характеристика клинических групп больных 56

2.3.2. Инструментальные исследования 62

2.4. Статистические методы исследования 63

ГЛАВА 3. НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ И РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ ТРАХЕИ 64

3.1. Замещение окончатых дефектов трахеи аутолоскутами и армирующими имплантатами из никелида титана 64

3.1.1. Технология замещения окончатых дефектов трахеи аутолоскутами и имплантатами из никелида титана 65

3.1.2. Результаты замещения окончатых дефектов трахеи кожно-фасциальным аутолоскутом и сетчатым имплантатом из никелида титана в эксперименте 67

3.1.3. Результаты замещения окончатых дефектов трахеи аутолоскутами с использованием имплантатов из никелида титана в клинической практике 77

3.2. Замещение циркулярного дефекта трахеи комбинированным трансплантатом на основе аутоперикарда и сетчатого имплантата из никелида титана 83

3.2.1. Технология замещения циркулярного дефекта трахеи комбинированным трансплантатом на основе аутоперикарда и сетчатого имплантата из никелида титана 84

3.2.2. Результаты замещения циркулярного дефекта трахеи комбинированным трансплантатом на основе аутоперикарда и сетчатого имплантата из никелида титана в эксперименте 87

3.3. Восстановление каркаса трахеи экстратрахеальным имплантатом из никелида титана 93
3.3.1. Технология восстановления каркаса трахеи пористо-проницаемым имплантатом из никелида титана 94
3.3.2. Результаты восстановления каркаса трахеи пористо-проницаемым имплантатом из никелида титана в эксперименте 97
3.3.3. Результаты восстановления каркаса трахеи с использованием пористо-проницаемых имплантатов из никелида титана в клинической практике.....111
3.4. Регистрация динамического изменения просвета трахеи с использованием оптико-электронного диагностического комплекса 115
3.4.1. Технология регистрации динамического изменения просвета трахеи с использованием оптико-электронного диагностического комплекса 115
3.4.2. Результаты исследования динамического изменения просвета трахеи в условиях интактной трахеальной стенки, экспериментальной трахеомаляции и после ее хирургической коррекции имплантатом из никелида титана.....118
3.4.3. Регистрация динамического изменения просвета трахеи при трахеомаляции с использованием оптико-электронного диагностического комплекса в клинической практике..... 127
3.5. Разработка способа контроля аэрогерметичности в торакальной хирургии методом лазерной спектроскопии и оценка его эффективности 129
3.5.1. Научно-практические предпосылки использования оптико-акустического газоанализатора и индикаторного средства гексафторида серы для контроля аэрогерметичности при операциях в торакальной хирургии 129
3.5.2. Технология определения аэрогерметичности трахеобронхиальных и легочных швов с помощью оптико-акустического газоанализатора 131
3.5.3. Оценка эффективности способа контроля аэрогерметичности трахеобронхиальных и легочных швов с помощью оптико-акустического газоанализатора в эксперименте 134
3.6. Моделирование и хирургическое лечение трахеопищеводных свищей неопухолевого генеза с использованием имплантатов из никелида титана 138
3.6.1. Моделирование трахеопищеводного соустья с использованием компрессионной конструкцией из никелида титана с памятью формы 138
3.6.2. Технология разобщения трахеопищеводного соустья компрессионной конструкцией из никелида титана с памятью формы 142
3.6.3. Результаты разобщения трахеопищеводного соустья с использованием компрессионной конструкции из никелида титана с памятью формы в эксперименте 147
3.7. Комплексное лечение больных рубцовыми стенозами трахеи с использованием криохирургической и лимфотропной технологий 151
3.7.1. Разработка криоаппликатора из никелида титана и методики криовоздействия на рубцовые ткани для восстановления проходимости трахеи... 153

3.7.2. Разработка способа и обоснование применения лимфотропной терапии в комплексном лечении и профилактике рубцовых стенозов трахеи, профилактике стенозирования анастомозов после реконструкции трахеи 155
3.7.3. Результаты применения криохирургической и лимфотропной технологий при лечении больных с рубцовыми стенозами трахеи 161
ГЛАВА 4. ОБРАБОТКА КУЛЬТИ БРОНХА ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ИЛИ УДАЛЕНИЯ ЛЕГКОГО ИМПЛАНТАТАМИ ИЗ НИКЕЛИДА ТИТАНА 182
4.1. Технология закрытия культи бронха сдавлением извне с использованием имплантатов из никелида титана 182
4.2. Особенности заживления компрессионного шва культи главного бронха в сравнении с ручным и механическим швами 186
4.3. Сравнительная оценка эффективности закрытия культи бронха компрессионной конструкцией из никелида титана с ручным и механическим швами в клинической практике 214
4.4. Окклюзия культи главного бронха компрессионным имплантатом с памятью формы при послеоперационных бронхиальных свищах 222
ГЛАВА 5. ЗАМЕЩЕНИЕ ПОСТРЕЗЕКЦИОННЫХ ДЕФЕКТОВ ПЕРИКАРДА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИМПЛАНТАТОВ ИЗ НИКЕЛИДА ТИТАНА 225
5.1. Технология замещения пострезекционного дефекта перикарда сетчатым имплантатом из никелида титана.....225
5.2. Результаты замещения пострезекционных дефектов перикарда сетчатым имплантатом из никелида титана в эксперименте 227
5.3. Результаты замещения обширных дефектов перикарда сетчатым имплантатом из никелида титана в клинической практике.....233
ГЛАВА 6. ЗАМЕЩЕНИЕ ПОСТРЕЗЕКЦИОННЫХ ДЕФЕКТОВ ГРУДНОЙ СТЕНКИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИМПЛАНТАТОВ ИЗ НИКЕЛИДА ТИТАНА 239
6.1. Разработка имплантата из никелида титана для замещения резецированного участка ребра 239
6.2. Технологии замещения пострезекционных дефектов грудной стенки имплантатами из никелида титана 240
6.3. Сравнительный анализ и оценка эффективности замещения резецированных участков ребер никелид-титановыми и протакриловыми протезами в эксперименте.....242
6.4. Результаты замещения пострезекционных дефектов грудной стенки в эксперименте 251
6.5. Результаты замещения пострезекционных дефектов грудной стенки в клинической практике 255
ЗАКЛЮЧЕНИЕ 261
ВЫВОДЫ 289
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНТАЦИИ 291
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 294

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. Совершенствование хирургической техники, анестезиологии и реаниматологии, появление современного медицинского оборудования и специализированного инструментария способствовали широкому внедрению сложных комбинированных вмешательств на органах грудной клетки. Результатом таких операций закономерно является резекция или удаление не только пораженного органа, но также соседних анатомических структур, вовлеченных в патологический процесс [3, 13, 31, 79, 92, 128, 130, 137, 150, 154, 161, 168, 323-325, 328]. При таком виде хирургических вмешательств на органах грудной клетки для функциональной, социальной и трудовой реабилитации больного нередко требуется устранение пострезекционных дефектов трахеи, перикарда и грудной стенки. Для реконструкции дефектов используют как собственные, так и аллогенные ткани, синтетические материалы в виде сформированных имплантатов, а также их различные комбинации [23, 122, 129, 142, 143, 145, 148, 182, 191, 285, 288, 306-311, 324, 350]. Вопрос выбора пластического материала и оптимальной методики замещения обширных дефектов остается дискуссионным.

Для замещения покровных тканей успешно применяют различные кожно-мышечные лоскуты, комплексы тканей на сосудистой ножке, свободную микрохирургическую трансплантацию тканей [5, 35, 65, 67, 120, 161, 215, 381]. В тоже время из-за особенностей строения для реконструкции дефектов трахеи и грудной стенки требуются не только мягкие, но и опорные ткани [15, 50, 104, 142, 145, 163, 174, 180, 203, 283, 306, 311, 350]. В последнее время все большую привлекательность приобретает использование с этой целью синтетических материалов и это неслучайно. Применение имплантатов позволяет технически упростить и стандартизировать реконструктивный этап, уменьшить продолжительность и травматичность оперативных вмешательств. При этом отсутствует ряд проблем, связанных с пересадкой тканей, например, недостаток пластического материала или риск передачи трансмиссивных инфекций. Кроме того, не возникает юридических и этических вопросов,

связанных с аллотрансплантацией [143, 200, 311, 323, 342]. Однако недостатком этих способов является низкий уровень биосовместимости предлагаемых имплантатов.

Развитие реанимационных технологий способствовало значительному увеличению категории пациентов, нуждающихся в длительной респираторной поддержке с интубацией трахеи. Этим во многом обусловлено возросшее количество постинтубационных трахеальных осложнений, среди которых наиболее тяжелыми считают трахеомаляцию, рубцовые стенозы трахеи и трахеопищеводные свищи или их сочетание [40, 43, 48, 68, 81, 85-87, 101, 125-127, 136, 146, 160, 167, 199, 292, 338, 340, 343, 370].

Для диагностики трахеомаляции применяются рентгенологическое исследование трахеи, иногда дополняемое функциональными тестами, спирометрия, трахеобронхоскопия [115, 132, 134, 282, 368, 380]. Однако этим методикам присущи свои недостатки, заключающиеся в сложности их проведения и низкой информативности.

Не менее актуальной и нерешённой остается проблема выбора метода коррекции трахеомаляции. Терапевтический подход в лечении этой патологии, основанный на комбинации медикаментозных (противокашлевых, бронхолитических, противовоспалительных препаратов, антидепрессантов) и немедикаментозных лечебных мероприятий, редко имеет самостоятельное значение [115, 131, 316, 369]. Наиболее радикально хирургическое вмешательство, направленное на экстратрахеальное укрепление патологически подвижной стенки трахеи ауто-, аллотрансплантатами или синтетическими материалами [88, 90, 132, 134, 234, 282, 334, 380]. Однако известные негативные стороны этих методов, связанные с укрепляющими материалами, не позволяют широко их использовать. Поэтому проблема диагностики и лечения трахеомаляции требует поиска новых, более эффективных диагностических и оперативных технологий на основе биоадаптированных материалов.

Радикальным способом устранения рубцовых стенозов трахеи и трахеопищеводных свищей является циркулярная резекция патологически измененного отдела трахеи с анастомозом, разобщение патологического соустья с последующим восстановлением целостности дыхательных путей и пищевода [68, 87, 88, 90, 101, 125-127, 146, 167, 179, 218, 223, 248, 322]. Несмотря на хорошо изученные патогенетические механизмы развития рубцовых стенозов трахеи и трахеопищеводных свищей, достигнутые успехи в лечении, совершенствование и поиск высокоэффективных способов их коррекции является актуальным. Кроме того, остается не до конца решенным вопрос профилактики стенозирования анастомозов после реконструктивных трахеобронхопластических вмешательств [2, 48, 93, 153, 172, 175, 176, 265, 273, 320, 321, 338].

В клинической медицине все больший приоритет получают технологии, позволяющие упростить и стандартизировать хирургические вмешательства, в частности этап соединения тканей, от которого существенно зависит исход и эффективность операции [153, 181, 185, 190, 206, 259]. Установлено, что за счет более высокого уровня физической и биологической герметичности созданного соустья компрессионный шов обеспечивает оптимальные условия для заживления в сравнении с ручным и механическим швами [32, 66, 77, 119].

Улучшение результатов оперативных вмешательств на трахеобронхиальном дереве и легочной ткани неразрывно связано с повышениеме уровня аэрогерметичности швов [13, 16, 19, 94, 95, 190,196, 216, 224, 233, 235, 256, 276, 280, 294, 297, 301, 303, 337, 339, 382, 339]. Для контроля пневмостаза в торакальной хирургии описано несколько способов [4, 168, 182, 183, 344, 373], однако имеющиеся в арсенале торакального хирурга методы недостаточно эффективны, что требует поиска новых решений, отличающихся простотой исполнения, более высокой информативностью и чувствительностью.

Клиническая эффективность радикальных операций на легком зависит от бронхоплевральных осложнений, которые существенно ухудшают конечный результат лечения. Наиболее грозным из них является несостоятельность

культи бронха с развитием эмпиемы плевры, частота которой достигает 16% из числа оперированных больных [9, 13, 31, 92, 150, 166, 170, 171, 185-187, 193, 198, 202, 219, 221, 222, 236, 243, 257, 262, 274, 379]. В настоящее время это осложнение чаще возникает после пневмонэктомии, особенно в её комбинированном и расширенном варианте [143, 198, 205, 207, 257, 287, 291, 295, 312-314, 317]. Ведущим фактором в предупреждении несостоятельности культи бронха является метод ее закрытия [26, 62, 135, 150,162, 169, 181, 240, 262, 268, 302]. Весьма перспективна технология сдавления бронха извне, которая обеспечивает биологическую герметичность культи и предотвращает инфицирование бронхиальной стенки и плевральной полости.

С появлением и активным использованием в практической медицине нового поколения биосовместимых материалов из никелида титана и разработки имплантатов на их основе появилась возможность создания высокоэффективных технологий оперативных вмешательств на органах и анатомических структурах грудной клетки. Решению этой проблемы и посвящено настоящее исследование.

Цель исследования: разработка новых медицинских технологий в торакальной хирургии с использованием имплантатов на основе никелида титана.

Задачи исследования

1. Разработать способы замещения окончатого и циркулярного дефектов трахеи аутолоскутами с использованием армирующих имплантатов на основе никелида титана.
2. Разработать способ восстановления каркаса трахеи путем укрепления ее стенок извне пористо-проницаемым имплантатом из никелида титана.
3. Разработать и обосновать способ регистрации динамического изменения просвета трахеи с помощью оптико-электронной системы, основанной на принципе зондирования инфракрасным излучением, оценить его эффективность на экспериментальной модели трахеомаляции и в клинической практике.

4. Разработать и обосновать способ интраоперационного контроля аэрогерметичности культи бронха, легочных и трахеобронхиальных швов с помощью лазерного оптико-акустического газоанализатора и индикаторного средства гексафторида серы.
5. Разработать способ хирургического лечения трахеопищеводных свищей неопухолевого генеза с использованием компрессионной конструкции из никелида титана с памятью формы.
6. Разработать и обосновать способ комплексного лечения рубцовых стенозов трахеи, включающий криохирургическую и лимфотропную технологии.
7. Разработать способ обработки культи бронха имплантатами из никелида титана. Изучить особенности заживления культи главного бронха в условиях компрессионного шва, а также провести оценку клинической эффективности компрессионного шва по предупреждению послеоперационных бронхоплевральных осложнений в сравнении с ручным и механическим швами.
8. Разработать способы замещения пострезекционных дефектов перикарда и грудной стенки имплантатом на основе никелида титана.

Научная новизна. Разработаны способы устранения патологической подвижности трахеальной стенки при трахеомаляции, замещения окончатых и циркулярных дефектов трахеи с использованием армирующего имплантата на основе никелида титана. Показано, что для придания каркасных свойств аутолоскутам при замещении дефектов трахеи, устранения патологической подвижности трахеальной стенки оптимально использовать в качестве армирующей структуры пористые и сетчатые имплантаты из никелида титана, что позволяет эффективно восстанавливать целостность и адекватный просвет дыхательных путей. Изучены особенности интеграция имплантатов на основе никелида титана с окружающими тканями. Оригинальность этих технологий подтверждена 4 патентами Российской Федерации на изобретение (патенты РФ № 2376949, 2440789, 2445008, 2449740).

Разработан способ диагностики трахеомаляции с помощью оптико-электронной системы, зондирующей эндотрахеально инфракрасным излучением, доказана его эффективность в эксперименте и клинике. Оригинальность технологии подтверждена патентом Российской Федерации на изобретение (патент РФ №2449726).

Разработан способ контроля аэрогерметичности при операциях в торакальной хирургии с помощью лазерного оптико-акустического газоанализатора и индикаторного средства гексафторида серы. Показано, что интраоперационно можно с высокой точностью локализовать дефект в бронхолегочной системе, а также судить о его размере в режиме реального времени. Оригинальность технологии подтверждена патентом Российской Федерации на изобретение (патент РФ № 2489971).

Разработаны компрессионные имплантаты из никелида титана с памятью формы для сдавления мягких тканей, обеспечивающие дозированную компрессию, что улучшает герметичность созданного соустья и уменьшает воспалительные реакции. Оригинальность технологии подтверждена патентом Российской Федерации на изобретение (патент РФ № 2229854).

Разработан способ хирургического лечения трахеопищеводных свищей неопухолевого генеза с использованием жирового лоскута на питающей ножке и компрессионной конструкции из никелида титана с памятью формы, позволяющий надежно разобщить патологическое соустье. Компрессионный шов трахеи и пищевода на уровне свища создает наиболее благоприятные условия для заживления с восстановлением эпителиальной выстилки воздухоносных путей и пищевода. Оригинальность технологии подтверждена патентом Российской Федерации на изобретение (патент РФ № 2421161).

Разработан способ профилактики и лечения рубцовых стенозов трахеи, включающий регионарную лимфотропную терапию. Показано, что околотрахеальное лимфотропное введение лекарственных средств повышает эффективность лечения пациентов с рубцовыми стенозами трахеи. Также установлено, что регионарная лимфотропная антибиотикотерапия при

анастомозите купирует воспаление в короткие сроки, что предупреждает стенозирование трахеальных и бронхиальных анастомозов. Оригинальность технологии подтверждена патентом Российской Федерации на изобретение (патент РФ № 2388477).

Разработан способ обработки культи бронха имплантатами из никелида титана, в котором для закрытия культи применена компрессионная конструкция из никелида титана с памятью формы, а для оптимизации репаративных процессов в культе предложены пористые гранулы из никелида титана. Оригинальность технологии подтверждена патентом Российской Федерации на изобретение (патенты РФ № 2271155). Установлены особенности заживления культи бронха при формировании ее имплантатами из никелида титана в сравнении с ручным и механическим швами. Показано, что компрессионный шов культи бронха создает наиболее оптимальные условия для заживления. В сравнительном аспекте на большом клиническом материале показано, что способ обработки культи бронха сдавлением извне имплантатом с памятью формы предотвращает ее несостоятельность при злокачественных новообразованиях и гнойно-воспалительных заболеваниях легких в отличие от ручного и механических швов, при которых она возникла соответственно у 2,3% и 8,8% оперированных.

Разработаны способы замещения пострезекционных дефектов анатомических структур грудной клетки с использованием сетчатого имплантата из никелида титана, изучены особенности его интеграции с окружающими тканями. Показано, что сетчатый имплантат позволяет замещать обширные дефекты перикарда и грудной стенки, сформированный в области дефекта регенерат не затрудняет работу сердца, экскурсию грудной стенки, обеспечивая анатомо-физиологическое восстановление данной области. Оригинальность этих технологий подтверждена 2 патентами Российской Федерации на изобретение (патенты РФ № 2400152, 2400153).

Практическая значимость. Применение имплантатов на основе никелида титана в качестве армирующих структур для устранения патологической

подвижности трахеальной стенки при трахеомаляции и для замещения аутолоскутами обширных дефектов трахеи позволяет надежно восстановливать целостность и адекватный просвет дыхательных путей с минимальным анатомо-функциональным и косметическим ущербом для донорской зоны.

Разработана и внедрена в клиническую практику методика регистрации динамического изменения просвета трахеи с помощью оптико-электронного диагностического комплекса, позволяющая достоверно определить наличие трахеомаляции.

Предложен способ контроля аэрогерметичности трахеобронхиальных анастомозов, швов культи бронха и легочной ткани, позволяющий с высокой точностью локализовать участок негерметичности и судить о его размере в режиме реального времени. Это дает возможность осуществить надежный интраоперационный пневмостаз, что способствует снижению послеоперационных бронхоплевральных осложнений.

Разработаны имплантаты из никелида титана с памятью формы, обеспечивающие дозированную компрессию на ткани, что улучшает герметичность созданного соустья и уменьшает воспалительные реакции. Предложен способ хирургического лечения трахеопищеводных свищей неопухолевого генеза позволяющий надежно разобщить патологическое соустье с помощью конструкции из никелида титана с памятью формы. Компрессионный шов трахеи и пищевода в области свища создает благоприятные условия для заживления с восстановлением эпителиальной выстилки воздухоносных путей и пищевода.

Предложено и внедрено в клиническую практику комплексное лечение рубцовых стенозов трахеи с использованием криохирургической и лимфотропной технологий, позволяющее провести медицинскую реабилитацию и получить хороший и удовлетворительный результат у 97,4% больных. Применение регионарной лимфотропной антибиотикотерапии при анастомозите купирует воспаление в короткие сроки, что предупреждает стенозирование трахеальных и бронхиальных анастомозов.

Внедренный в клиническую практику способ закрытия культи бронха имплантатами из никелида титана создает наиболее оптимальные условия для заживления культи, тем самым предотвращает несостоятельность культи бронха после резекции или удаления легкого в отличие от ручного и механического швов, при которых она возникла соответственно у 2,3% и 8,8% оперированных.

Предложенный сетчатый имплантат из никелида титана является хорошим пластическим материалом и позволяет замещать обширные пострезекционные дефекты перикарда и грудной стенки. Сформированный регенерат обеспечивает анатомо-физиологическое восстановление данной области, не затрудняет работу сердца и экскурсию грудной стенки.

Внедрение новых диагностических и оперативных технологий, разработка биоадаптивных имплантатов из никелида титана способствовали существенному улучшению непосредственных и отдаленных результатов лечения, снижению потребности в повторных реконструктивных операциях и более ранней медико-социальной реабилитации больных.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Для придания каркасных свойств аутолоскутам при замещении дефектов трахеи, устранения патологической подвижности трахеальной стенки при трахеомаляции оптимально использовать в качестве армирующей структуры имплантаты на основе никелида титана, что позволяет эффективно восстанавливать целостность и адекватный просвет дыхательных путей.
2. Динамическое изменение просвета трахеи в норме и при патологии, в частности при трахеомаляции, можно регистрировать оптико-электронной системой, зондирующей инфракрасным излучением.
3. Предложенный способ контроля аэрогерметичности при операциях в торакальной хирургии с помощью лазерного оптико-акустического газоанализатора и индикаторного средства гексафторида серы позволяет с высокой точностью локализовать дефект в бронхолегочной системе, а также судить о его размере в режиме реального времени.

4. Способ хирургического лечения трахеопищеводных свищей неопухолевого генеза с использованием жирового лоскута на питающей ножке и компрессионной конструкции из никелида титана с памятью формы позволяет надежно разобщить патологическое соустье. Компрессионный шов трахеи и пищевода на уровне свища создает наиболее благоприятные условия для заживления с восстановлением эпителиальной выстилки воздухоносных путей и пищевода к 14 суткам после операции.
5. Предложенный лечебный комплекс, включающий криохирургическую и регионарную лимфотропную технологии, повышает эффективность лечения пациентов с рубцовыми стенозами трахеи, предупреждает их рестенозирование.
6. Компрессионные имплантаты из никелида титана с памятью формы обеспечивают надёжную герметизацию культи бронха, что благоприятно влияет на заживление. Компрессионный шов создает оптимальные условия для заживления по сравнению с традиционными ручным и механическим швами, при которых заживление происходит вторичным натяжением. Обработка культи бронха имплантатами из никелида титана предупреждает развитие послеоперационных бронхоплевральных свищей.
7. Имплантат на основе сверхэластичных никелид-титановых нитей является хорошим пластическим материалом и позволяет замещать обширные пострезекционные дефекты перикарда и грудной стенки. В области дефекта формируется единый регенерат, который обеспечивает анатомо-физиологическое восстановление данной области, не затрудняет работу сердца и экскурсию грудной стенки.

Реализация и внедрение результатов исследования. Разработанные диагностические и оперативные технологии внедрены в клинике госпитальной хирургии имени А.Г. Савиных ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, общей онкологии и торакоабдоминальном отделениях ФГБУ «НИИ онкологии» СО РАМН, хирургических торакальных отделениях ОГАУЗ «Томская областная

клиническая больница» и КГБУЗ «Красноярский краевой клинический онкологический диспансер имени А.И. Крыжановского». Результаты работы используются в педагогической деятельности сотрудников кафедры госпитальной и факультетской хирургии ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, кафедры онкологии ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России.

Личный вклад автора. Личный вклад автора состоит в непосредственном участии при получении исходных данных, в проведении и оценке результатов исследования, определении тактики лечения и выполнении хирургических вмешательств, обработке и интерпретации полученных результатов, подготовке научных публикаций.

Апробация работы. Основные положения работы представлены на научной конференции «Современные методы диагностики и лечения заболеваний в клинике и в эксперименте», Москва, 2005 г; на 16-м ежегодном международном конгрессе Европейского респираторного общества, Мюнхен, Германия, 2006 г.; научно-практической конференции «Современные методы лечения при осложнениях в хирургии», Новосибирск, 2006; научно-практической конференции, посвященной 60-летию Поликлиники №1 РАН «Переход на новую модель здравоохранения. Медицинские и другие технологии», Троицк – Москва, 2006 г.; 25 сессии Общего собрания СО РАМН «Современные методы хирургии», Новосибирск, 2006 г., на I международной конференции по торако-абдоминальной хирургии, посвященная 100-летию со дня рождения Б.В. Петровского, Москва, 2008 г.; научной конференции «Нейрогуморальные механизмы регуляции висцеральных органов и систем в норме и при патологии», Томск, 2009; III, IV съезде хирургов Сибири и Дальнего Востока, Томск, 2009; Якутск, 2012; II научно-практической конференции «Спорные и сложные вопросы хирургии», Новокузнецк, 2009; международном онкологическом научно-образовательном форуме

Онкохирургия-2010 «В будущее через новые технологии», Москва, 2010; XI, XII конгрессе молодых ученых и специалистов «Науки о человеке», Томск, 2010, 2011; V региональной конференции «Актуальные вопросы экспериментальной и клинической онкологии», 2010, Томск; международной конференции «Материалы с памятью формы и новые медицинские технологии», Томск, 2010; 17-й межрегиональной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 60-летию организации онкологической службы в Якутии «Актуальные проблемы клинической онкологии и преканцерогенеза», Якутск, 2010; научно-практической конференции, посвященной 80-летию городской клинической больницы № 1 «Клиническая медицина: инновационные технологии в практике здравоохранения», Новокузнецк, 2010; Всероссийском форуме «Пироговская хирургическая неделя», Санкт-Петербург, 2010; заседании областного общества хирургов, Томск, 2012; I, II, III Международном конгрессе «Актуальные направления современной кардио-торакальной хирургии», Санкт-Петербург, 2009, 2012, 2013; Российской научно-практической конференции с международным участием «Современные аспекты диагностики и лечения рака легкого», Томск, 2013.

ГЛАВА 1. ПРОБЛЕМЫ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ В ТОРАКАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ (обзор литературы)

Торакальная хирургия сегодня – это динамично развивающийся на стыке многих медицинских дисциплин высокотехнологичный раздел хирургии. Широкое распространение получили резекционные вмешательства на легких и структурах средостения, в том числе сложные комбинированные вмешательства на органах грудной клетки у онкологических больных, результатом которых является формирование обширных пострезекционных дефектов с функциональными и эстетическими нарушениями. Также стали более доступны отдельные операции, касающиеся трахеобронхиальной хирургии [3, 13, 31, 79, 92, 128, 130, 137, 142, 143, 145, 150, 154, 161, 168, 325].

Благодаря развитию анестезиологии и интенсивной терапии существенно расширились показания для продолжительной респираторной поддержки с интубацией трахеи и трахеостомии при неотложных состояниях, что в свою очередь способствовало появлению постинтубационных трахеальных осложнений, среди которых наиболее грозными считаются трахеомаляция, рубцовый стеноз трахеи и трахеопищеводный свищ [43, 49, 68, 85-88, 96, 101, 125-130, 136, 146, 152, 160, 164, 167, 237, 292, 339, 340, 343, 370].

Однако внедрение сложных оперативных вмешательств на органах грудной клетки, коррекция пострезекционных дефектов и постинтубационных трахеальных осложнений невозможны без разработки принципиально новых материалов и имплантатов, а также подходов к их применению в торакальной хирургии.

1.1. Проблемы реконструкции дефектов трахеи

Основным видом хирургических вмешательств на трахеобронхиальном дереве являются окончатая и циркулярная резекции, которые выполняются по поводу новообразований трахеи, местно-распространенного рака легкого, пищевода, щитовидной железы, а также при рубцовых стенозах трахеи [2, 3,

40, 79, 86, 90, 92, 113, 125, 130, 131, 137, 146, 159, 167, 168, 281, 332]. Для реконструкции грудного отдела и бифуркации трахеи, укрытия культи главного бронха после расширенной пневмонэктомии широко используют аутолоскуты на питающей ножке, выкроенные из различных анатомических структур грудной клетки [25, 27, 45, 52, 56, 71, 141, 149, 182, 183, 202, 204, 260, 302, 317]. В качестве донорской структуры может выступать перикард, успешно используют несвободные лоскуты мышечно-надкостничные либо плевро-мышечные, укрепленные реберными хрящами. После забора аутотканей возникают пострезекционные дефекты перикарда или грудной стенки, которые также требуют пластического замещения [283, 242, 330].

В большинстве случаев устранение окончатых дефектов шейного отдела трахеи является завершающим этапом реконструктивно-пластических операций при рубцовых стенозах трахеи [40, 85]. Для их устранения используются кожно-мышечные, трехслойные кожно-мышечно-кожные аутолоскуты, сформированные из разных областей шеи или перемещенные на питающей ножке с верхней половины грудной клетки. Однако отсутствие в некоторых случаях на шее и верхней половине грудной клетки пригодных для реконструктивно-восстановительных вмешательств мягких тканей не позволяет использовать лоскуты, взятые из этих анатомических областей [65, 104, 248].

В тоже время для пластики дефектов стенок трахеи требуются не только мягкие, но и опорные ткани [15, 50, 104, 142, 163, 174, 180, 203, 283, 306, 311, 350]. В качестве каркасной структуры для аутотрансплантата при замещении дефектов трахеи предлагались различные имплантаты: сетки из медицинской стали, тантала, титана, серебра, полипропилена, марлекса, политетрафторэтилена и др. [1, 40, 87, 163, 247]. Недостатками этих имплантатов являются низкая биохимическая и биомеханическая совместимость. После врастания и созревания соединительной ткани они становятся ригидными, деформируются, способствуют избыточному росту соединительной ткани, что может привести к рестенозу дыхательных путей.

Эти имплантаты не устойчивы к инфекции, вызывают пролежни прилежащих сосудов и аррозивное кровотечение [40, 85].

В последние годы появились сообщения об успешном использовании в реконструктивной хирургии гортани и трахеи укрепляющего материала на основе биоадаптивных сплавов из никелида титана [33, 73, 82, 117, 376].

Существуют методики устранения дефектов трахеи с помощью сложных кожно-костных, кожно-мышечно-костных, кожно-хрящевых аутотрансплантатов, в том числе предварительно подготовленных путем имплантации ауто- или аллоткани (хряща реберной дуги, ушной раковины, носовой перегородки и т.д.) [67, 87, 104, 180, 203, 260, 277]. Недостатками способов являются высокая травматичность, связанная с забором опорных аутотканей (кость, хрящ), вероятность резорбции костного или хрящевого опорного компонента и потеря каркасных свойств трансплантата в отдаленном периоде, что может привести к рестенозу трахеи, либо пролабированию лоскута в просвет дыхательных путей. Способам с предварительной имплантацией хряща или кости присущи многоэтапность и продолжительность лечения, что снижает качество жизни больных. Кроме того, при использовании собственного хряща реберной дуги, ушной раковины или носовой перегородки возникают анатомо-функциональный и косметический дефекты в донорской зоне, пластическая реконструкция их также может быть необходима [242].

Оптимальным вариантом завершения циркулярной резекции трахеи является наложение ларинготрахеального или межтрахеального анастомоза [2, 87, 88, 90, 101, 146, 179, 279, 289, 331, 340]. Однако у части больных это невыполнимо ввиду распространенного поражения трахеи и невозможности создания прямого анастомоза после радикального удаления патологического участка, формирование трахеального анастомоза при таких условиях сопровождается высокой частотой несостоятельности. Единственным вариантом устранения циркулярного дефекта трахеи в таких случаях остается его протезирование [78, 85, 93, 105, 161, 242, 371].

Разработаны способы замещения циркулярных дефектов трахеи аллотрансплантатами (консервированная и неконсервированная трахея, твердая мозговая оболочка, перикард, свежая и декальцинированная кость, фрагмент аорты или нижней полой вены и т.д.) [1, 57, 79, 195, 208, 210, 230, 250, 354, 355, 359, 360, 363-365, 375]. Недостатками способов являются низкая биосовместимость аллотрансплантата с тканями и, как следствие, его лизирование и потеря каркасных свойств после операции. Возникающая воспалительная реакция тканей на трансплантат способствует избыточному формированию соединительнотканного регенерата, что может стать причиной стеноза на уровне замещенного участка [87, 248, 371].

В качестве пластического материала для замещения циркулярных дефектов трахеи предлагались различные монолитные и пористые синтетические материалы (плексиглаз, стекло, ивалон, капрон, полиэтилен, хлорвинил, марлекс, дакрон, политетрафторэтилен и т.д.) [1, 2, 78, 161, 231, 362, 374]. Реакция тканей на эти материалы, как на инородное тело, способствует избыточному формированию соединительной ткани с развитием стеноза на уровне замещенного участка трахеи. Кроме того, синтетические материалы не устойчивы к инфекции и поддерживают воспаление в дыхательных путях, большинство из них обладают низкой интеграцией с тканями трахеи, в результате чего нередко развиваются несостоятельность анастомоза трахея-имплантат, аррозивные кровотечения. Протезы из монолитного материала зачастую мигрируют в просвет и вызывают обтурацию дыхательных путей, пористые – недостаточно ригидные и не поддерживают просвет трахеи, через них просачивается воздух, что препятствует их применению для пластики грудного отдела трахеи в связи с угрозой развития напряженного пневмоторакса [85, 247].

Описаны способы замещения циркулярных дефектов трахеи танталовыми и стальными сетками, снаружи покрытыми аутофибрином, свободным кожным и фасциальным аутолоскутом [1, 2, 228, 242]. Сетка непосредственно контактирует с просветом трахеи, инфицируется, формируя

очаг хронического воспаления, что способствует бурному росту грануляционной ткани на металлической сетке и замедленной эпителизации. Поэтому эпителий, идущий с краев дефекта трахеи, не успевает выстлать значительную внутреннюю поверхность замещенного участка трахеи, что приводит к беспрепятственному росту грануляционной ткани в просвет трахеи с развитием стеноза трахеи. Кроме того, предложенные способы малоэффективны для замещения грудного отдела трахеи, т.к. первоначально ненадежно аэрогерметичны, либо становятся воздухопроницаемыми в раннем послеоперационном периоде и приводят к жизнеугрожающему пневмомедиастинуму и напряженному пневмотораксу [248].

Известны способы замещения циркулярных дефектов трахеи сетчатыми протезами, проращенными аутотканью. В качестве таких протезов использовали синтетические материалы: сетку из марлекса, капрона, тефлона, которые предварительно имплантировали между кожей и фасцией бедра, под кожу спины, в грудинно-ключично-сосцевидную или прямую мышцу живота, большой сальник, а уже проросший соединительной тканью трансплантат использовали для замещения шейного и грудного отделов трахеи [2, 79, 194, 296, 252, 255, 346]. Недостатки этих способов связаны с недостаточной биосовместимостью этих синтетических материалов. В связи с чем, большинство из них обладают низкой интеграцией с тканями, что приводит к неравномерному и неконтролируемому формированию соединительнотканного регенерата на поверхности протеза. На внутренней поверхности протеза, проращенного аутотканью, отсутствует эпителиальная выстилка, препятствующая избыточному росту грануляционной ткани в просвет трахеи и развитию стеноза замещенного участка трахеи [242, 247, 248, 371].

Наиболее перспективным для замещения окончатых и циркулярных дефектов трахеи является применение аутотрансплантатов, обладающих необходимой ригидностью для поддержания просвета дыхательных путей и содержащих в своем составе внутреннюю эпителиальную выстилку,

препятствующую разрастанию грануляций и развитию стеноза в отдаленном послеоперационном периоде [195, 197, 225, 232, 264, 367].

Появление микрохирургических технологий и накопленный опыт аутотрансплантации реваскуляризируемых комплексов тканей позволили замещать самые разнообразные дефекты анатомических структур человеческого тела, в том числе трахеи [5, 35, 67, 120, 161, 226, 241, 251, 381]. К настоящему времени разработаны и применены в клинике способы устранения дефектов трахеи на основе реваскуляризируемых кожно-костных, армированных или префабрикованных кожно-фасциальных и кожно-мышечных аутотрансплантатов [104, 308, 358, 382].

Предложены способы замещения циркулярных дефектов трахеи аутотрансплантатами (мышечно-реберным и мышечно-надкостничным лоскутом, сегментом толстой и тонкой кишки, пищеводом, фрагментом аорты и полой вены, стенкой желчного и мочевого пузыря) [173, 178, 197, 226, 227, 232, 264, 290, 326, 345, 346, 356, 357, 361, 367]. Однако эти аутотрансплантаты с эпителиальной выстилкой не обладают необходимой ригидностью для поддержания просвета дыхательных путей и адекватного дыхания. Кроме того, способы замещения дефектов трахеи стенкой пищевода, магистральных сосудов, мочевого пузыря технически сложны в исполнении и связаны с высокой травматичностью, обусловленной забором этих аутотрансплантатов и необходимостью повреждения важных и изначально интактных анатомических структур, что потенциально может привести к их патологии, развитию жизнеугрожающих осложнений [242, 247]. Все чаще появляются сообщения об использовании аутоперикарда в качестве универсального пластического материала для закрытия пострезекционных дефектов различных анатомических структур грудной полости [150, 244, 286, 288, 329].

В последнее десятилетие благодаря достижениям клеточной трансплантологии и тканевой инженерии появилась возможность на современном уровне проводить активные исследования в данной области и разрабатывать протезы трахеи нового поколения [165, 177, 242, 266, 272, 348,

371]. Предложены способы замещения дефектов трахеи, где после особой формы обработки используется фрагмент тонкой кишки [225, 239], аллотрансплантат трахеи [201], либо синтетический протез [242, 347, 349], покрытые собственными стволовыми клетками. Фрагмент кишки, аллотрахея или протез выступают в роли каркасной основы и матрицы, на которой регенерируют собственные ткани. После нанесения стволовых клеток протез трахеи помещают в биоинкубатор или подсаживают непосредственно в ткани донора, затем через некоторый промежуток времени сформированным трансплантатом замещают дефект трахеи. Это позволяет не использовать иммуносупрессивную терапию без риска отторжения в послеоперационном периоде, снижает риск послеоперационных осложнений, обеспечивает анатомо-физиологическое восстановление данной области. К настоящему времени существует уже целый ряд сообщений об успешном применении методики как в эксперименте [242, 310], так и в клинике [201, 239].

1.2. Замещение пострезекционных дефектов перикарда и грудной стенки

Необходимость замещения дефектов перикарда и грудной стенки возникает после обширной резекции этих анатомических структур в ходе комбинированных вмешательств при местно-распространенном раке легкого, злокачественных новообразованиях средостения, плевры, грудной стенки [3, 122, 129, 143, 145, 192, 215, 245, 323]. Также приходится устранять пострезекционные дефекты перикарда после забора их в качестве пластического материала для реконструкции верхней полой вены, легочной артерии и других структур [244, 288, 329]. Пластическое восстановление целостности грудной стенки проводится после её резекции по поводу доброкачественных новообразований, травматических и радиационных повреждений, воспалительных процессов грудной стенки и органов грудной клетки, при врождённых аномалиях строения [142, 148, 150].

При наличии обширного дефекта перикарда может произойти дислокация сердца с развитием необратимого расстройства кровообращения,

когда только незамедлительная реторакотомия с вправлением сердца и пластикой перикарда является единственным способом восстановления стабильной гемодинамики [122, 131, 150, 191, 278, 327]. У всех больных после обширных резекций рёбер без восстановления целостности костно-хрящевого каркаса развиваются нарушения внешнего дыхания и сердечной деятельности. При этом затруднена социальная адаптация данной категории больных в связи с наличием косметического дефекта грудной клетки [142, 145, 311, 324].

Существует способ пластики дефекта перикарда и грудной стенки путем выкраивания и перемещения аутотрансплантата. Для пластики перикарда используют свободный лоскут широкой фасции бедра, лоскуты большой грудной, широчайшей мышцы спины, диафрагмы, париетальной плевры или перикардиального жира на питающей ножке [150, 270, 285]. Для закрытия дефектов грудной стенки применяют мышечный и кожно-мышечный лоскуты из широчайшей мышцы спины, прямой, поперечной и наружной косой мышц живота, большого сальника на питающей ножке или на микрососудистых анастомозах [142, 245, 311, 324]. Однако свободные аутолоскуты лишены кровоснабжения, поэтому лизируются и теряют каркасные свойства в послеоперационном периоде, особенно в условиях химиолучевой терапии, поэтому метод малоэффективен. Способы, основанные на закрытии дефектов свободными реваскуляризированными аутолоскутами или на питающей ножке, сложны в исполнении, оперативные вмешательства продолжительны и травматичны. Существует вероятность тромбоза питающих сосудов с нарушением кровоснабжения трансплантата и его резорбцией с потерей каркасных свойств. В отдаленные сроки после операции мышечные лоскуты атрофируются, что может привести к повторному возникновению дефекта. Кроме того, создается анатомо-функциональный или косметический дефекты в донорской зоне, реконструкция которых также может быть необходима [150].

Применение консервированных гомо- и ксенотрансплантатов (бычий перикард, твердая мозговая оболочка) для пластики дефектов этих анатомических структур не получило распространения [142, 161, 328]. Связано

это с низкой устойчивостью к инфекции и отторжением пластического материала вследствие недостаточной биосовместимости, лизированием и потерей его прочностных свойств в отдалённые сроки после операции.

В последнее время все большую привлекательность приобретает использование синтетических материалов и это неслучайно. Применение имплантатов позволяет технически упростить и стандартизировать реконструктивный этап, уменьшить продолжительность и травматичность оперативных вмешательств. При этом отсутствует ряд проблем, связанных с пересадкой тканей, например, недостаток пластического материала или риск передачи трансмиссивных инфекций. Кроме того, не возникает юридических и этических вопросов, связанных с аллотрансплантацией [143, 200,298, 323, 342].

Активное использование металлов и полимеров в качестве пластического материала при реконструктивных операциях позволяет во многом успешно решать проблему закрытия дефектов различных анатомических структур грудной клетки. Наиболее часто для этих целей используют сетки и ткани из тефлона, викрила, нержавеющей стали, титана, поликапромида (Ампоксен), полипропилена (Marlex), мерсилена, политетрафторэтилена (Gore-tex) [143, 200, 305, 307, 311, 323, 324, 350, 377]. Однако низкий уровень биосовместимости имплантатов снижает эффективность способов, ограничивая область их применения. После врастания и созревания соединительной ткани они становятся ригидными и деформируются, что затрудняет нормальную работу сердца и грудной стенки, нарушает биомеханику дыхания. Кроме того, синтетические материалы неустойчивы к инфекции и в случае гнойных осложнений поддерживают и затрудняют санацию гнойного очага.

С появлением и активным использованием в практической медицине сетчатых имплантатов из никелида титана, биосовместимость которых широко известна, появилась возможность разработки новых способов пластической реконструкции перикарда и грудной стенки при их обширных дефектах.

1.3. О несостоятельности культи бронха и послеоперационных бронхиальных свищах

Клиническая эффективность резекционных вмешательств на легком существенно зависит от послеоперационных бронхоплевральных осложнений, которые ухудшают конечный результат. Наиболее тяжелым и жизнеугрожающим из них является несостоятельность культи бронха с развитием бронхиального свища и эмпиемы плевры [9, 13, 31, 34, 92, 139, 150, 166, 170, 185-187, 202, 219, 236, 258, 274, 295, 379]. В большинстве ситуаций это свищи культи главного бронха после пневмонэктомии, особенно в её комбинированном и расширенном варианте [143, 149, 198, 207, 257, 271, 287, 291, 314, 317]. В этом случае возникают благоприятные условия для развития несостоятельности, где культя – единственный барьер между трахеобронхиальным деревом и остаточной плевральной полостью, нарушение ее герметичности приводит к инфицированию внутриплеврального экссудата и зачастую к формированию бронхоплеврального свища [4, 24, 38, 166, 198, 205, 243, 259, 261, 293, 335, 372].

Несмотря на современные успехи в медицине, частота бронхиальных свищей достигает 16% из числа оперированных больных и летальность остается по-прежнему крайне высокой [150, 169, 171, 185, 193, 198, 221, 222, 243, 257, 262, 274, 313, 379]. Профилактика этого прогностически неблагоприятного осложнения имеет не только медицинское, но и социально-экономическое значение.

К факторам, способствующим возникновению несостоятельности культи бронха, относят технические погрешности формирования культи, острый воспалительный процесс в стенке бронха, нарушение кровоснабжения культи при её избыточном скелетировании, закрытие культи бронха в условиях эмпиемы плевры, у больных сахарным диабетом, истощенных и со сниженной реактивностью организма [13, 16, 19, 24, 28, 92, 107, 110, 144, 147, 150, 166, 170, 181, 184, 186-188, 198, 217, 219, 262, 312, 319-321].

При формировании культи главного бронха необходимо учитывать его анатомо-физиологические особенности. Каркасной основой главным бронхам служат хрящевые полукольца, которые при изменении первоначальной формы создают упругость, поэтому для надёжной герметизации культи следует нивелировать их эластическое сопротивление. При ушивании бронх деформируется и подобно сжатой пружине стремится расправиться, вследствие чего возникает натяжение краёв культи, нарушается ее лимфо- и кровоток, что в свою очередь приводит к прорезыванию швов и несостоятельности культи [6, 22, 26, 36, 42, 76, 89, 92, 124, 198, 214].

Немаловажно во время операции минимизировать бактериальное обсеменение плевральной полости для снижения риска возникновения эмпиемы в послеоперационном периоде. Интраоперационно плевральная полость инфицируется при повреждении легочной ткани, рассечении спаек, пересечении бронха и вскрытии гнойных полостей [38, 56, 233, 299, 300]. После операции чаще всего источник инфицирования - негерметичная культя бронха, через которую бактерии распространяются из трахеобронхиального дерева в плевральную полость. Другие пути бактериального обсеменения, такие как нагноение операционной раны, лимфогенный или гематогенный путь распространения, незначимы [24, 26, 34, 57, 129, 204]. Поэтому для предотвращения инфицирования плевральной полости и послеоперационной эмпиемы плевры огромную роль оказывает надежное закрытие культи бронха.

Развитие и становление торакальной хирургии неразрывно связано с совершенствованием способов формирования культи бронха после резекционных вмешательств на легком. Известно более 200 способов обработки культи бронха и бронхиального шва, их модификаций, что свидетельствует о несовершенстве предложенных методов и наличии в них тех или иных недостатков [20, 22, 26, 42, 46, 71, 72, 76, 84, 107, 181, 183, 240, 313].

К настоящему времени наиболее распространены проникающий ручной и механический швы, недостатки которых обусловлены технологией шва, формированием лигатурных бронхоплевральных сообщений. Неравномерная

компрессия и деформация культи главного бронха, возникающие при ушивании, ухудшают микроциркуляцию и отрицательно влияют на репаративные процессы в культе. Эти факторы способствуют заживлению культи бронха вторичным натяжением [39, 44, 89, 135, 169, 185, 206, 240, 246, 249, 269].

В связи с этим были разработаны методики закрытия культи бронха без наложения швов. Среди них перспективен способ сдавления бронха извне, который предотвращает инфицирование стенки бронха и плевральной полости. Для этого было предложено использовать циркулярную лигатуру, ужимающую бронх по окружности, или специальные зажимы для сближения стенок бронха и герметизации культи [46, 61, 107, 135, 189].

Впервые Gerulanos (1897) использовал кетгут для циркулярного лигирования культи бронха. В эксперименте на животных M. Tiegel (1907) получил некротизирование дистальной части культи бронха после перевязки круговой лигатурой, поэтому предложил накладывать проксимально не затянутую туго одну лигатуру, для ослабления воздушного потока при кашле, и вторую дистальнее – до полного сжатия бронха. G. Heuer, G. Dunn (1920) экспериментально доказали возможность надёжной герметизации бронха циркулярным лигированием и установили, что метод неприменим для обработки культи главного бронха из-за плотности хрящевых полуколец и короткой культи. Лигирование сегментарных бронхов в клинической практике осуществляли R. Overholt (1950), И.С. Колесников (1951), Л.К. Богуш (1956), Н.И. Герасименко (1960), Хасанов Р.М. и соавт. [135]. Вишневский А.А. и соавт. (1954), Перельман М.И. (1962) циркулярно лигировали главный бронх и затем прошивали, превращая в проникающий метод [71, 72, 118].

Показано, что для сближения передней и задней стенок главного бронха до полного герметизма необходимо усилие 100-120 мм. рт. ст., при закрытии того же бронха лигатурой – 180-200 мм. рт. ст., что неблагоприятно отражается на заживлении культи бронха [6].

Хасанов Р.М. и соавт. [135, 156] отметили, что в предотвращении несостоятельности культи бронха наиболее эффективным является лигирование долевых и сегментарных бронхов в сравнении с механическим швом. Б.М. Гиллер (1981) обосновал и апробировал в эксперименте и клинике полиспастно-циркулярный шов для герметизации главного бронха после пневмонэктомии, однако в 2% случаев отметил ее несостоятельность в результате соскальзывания лигатуры с короткой культи. По мере накопления собственного опыта Б.М. Гиллер и Д.Б. Гиллер стали накладывать аппаратный скрепочный шов дистальнее полиспастно-циркулярной лигатуры, которую герметично не затягивали [22]. Лигатура снижала силу воздушного потока во время кашля, а герметичность обеспечивал скрепочный шов. Однако авторы указали на недостатки – наличие длинной культи и массивного инородного тела на бронхе. Кроме того, между лигатурой и механическим швом формируется слепой карман, и метод становится проникающим.

В 1948 году C. Hanlon применил для сдавления бронха извне желатиновый тампон [72]. A. Busto и E. Bucherl использовали для этой цели клипсы из серебра и нержавеющей стали [189]. П.Х. Гайдук осуществил закрытие культи бронха двумя пластмассовыми пластинками, концы которых стягивал лигатурами. В дальнейшем из-за развития пролежней в зоне компрессии автор стал применять ауто- и гомохрящ [20]. Л.К. Богуш и Г.М. Кагаловский предложили клипировать культю бронха костной клеммой [46]. Лишенко В.В. предложил на культю главного бронха, обработанную по Оверхольту, накладывать специальные клипсы, располагая их по торцевому краю бронхиального хряща [61]. Предложенный способ с дополнительным укрытием культи бронха перикардиальным жиром на сосудистой ножке апробирован в клинике, несостоятельности культи бронха не отмечено [62]. Однако методы закрытия культи бронха сдавлением извне не получили распространения из-за сложности изготовления клипирующих устройств, низкой биосовместимости используемых материалов и ненадежности герметизации.

Появление компрессионных имплантатов на основе никелида титана и успешное применение их в медицине позволили на качественно новом уровне реализовать идею клипирования культи бронха. К настоящему времени предложено несколько вариантов клипирующих устройств из никелида титана с памятью формы для сдавления культи бронха. Наиболее оптимальные апробированы в эксперименте и клинике [32, 118, 119, 133, 212]. Конструкция на основе никелида титана, обладая биохимической и биомеханической совместимостью, осуществляет дозированное эластичное прижатие противоположных стенок бронха, а технология оперативного вмешательства обеспечивает благоприятные условия для заживления культи бронха и проста в применении. Однако клиническая апробация показала, что конструкция с линейными браншами значительно деформировала главный бронх и иногда наблюдалась избыточная подвижность конструкции после ее установки, что в последующем могло привести либо к нарушению кровоснабжения, либо к соскальзыванию с культи с развитием ее несостоятельности.

Одновременно с совершенствованием способов закрытия культи резецированного бронха предлагались методики ее пластического укрытия различными тканями и материалами, преследуя цель улучшить герметичность и васкуляризацию культи. Предложены свободные и несвободные способы укрытия культи бронха. В качестве пластического материала применялись ауто-, гомо-, гетероткани и синтетические материалы [25, 27, 39, 52, 56, 71, 72, 107, 124, 162, 183, 202, 204, 260, 262, 268, 302]. Разнообразие вариантов укрепления культи бронха указывает на их несовершенство, что предполагает поиск новых более эффективных методов.

Оптимальный пластический материал должен улучшать кровоснабжение культи, быть биосовместимым и устойчивым к инфекции, обладать достаточным объемом. Наиболее эффективно укрытие прилежащими тканями (клетчаткой средостения, медиастинальной плеврой, перикардиальным и диафрагмальным лоскутами и т.д.) и прядью большого сальника [27, 45, 56, 150, 182, 202, 255, 268, 270, 302, 317]. Однако в некоторых случаях невозможно

использовать их в качестве пластического материала, например, после расширенно-комбинированной пневмонэктомии по поводу местно-распространенного злокачественного новообразования легкого, в этом случае культя бронха скелетируется, либо после плевропневмонэктомии при гнойно-деструктивных заболеваниях легкого, где перибронхиальные ткани склерозированы. Применение диафрагмального лоскута и большого сальника в качестве укрепляющего пластического материала заметно увеличивает продолжительность и травматичность оперативного вмешательства и не исключает развитие бронхоплеврального свища.

Возникновение свищей отмечено при разных способах ушивания культи бронха, что привело к необходимости изучить процессы её регенерации. Основные этапы заживления ран любой локализации, согласно универсальным законам воспаления, не отличаются, а наиболее благоприятным является заживление первичным натяжением. Показано, что регенерация культи бронха первичным натяжением при использовании традиционных швов происходит лишь в 18% случаев. Вследствие сложности адаптации краев слизистой оболочки и надежной фиксации в герметичном состоянии из-за сопротивления хрящевого каркаса заживление культи главного бронха наиболее часто происходит вторичным натяжением. Швы поддерживают герметичность культи бронха в ранние сроки до созревания соединительной ткани. В дальнейшем они прорезаются под бронхиальный эпителий или обнаруживаются снаружи в рубцах. При этом пациенты нередко откашливают с мокротой лигатуры или металлические скобки [6, 19, 42, 139, 156, 214, 240].

Для стимуляции образования тканей и герметизирующей фибринной спайки в области культи бронха предлагалось использовать фибриноген [28], карнозин [36], эмбриональные фибробласты или тахокомб [162, 216]. Такого рода воздействие усиливает пролиферацию фибробластов, активность клеточных элементов в стенке бронха, коллагенообразование и в результате заживление происходит в более короткие сроки. Однако карнозин и эмбриональные фибробласты использовались только в экспериментах на

животных, применение фибриногена может привести к некрозу культи бронха, появлению аллергических осложнений или заражению трансмиссионными инфекциями.

Таким образом, учитывая недостатки шовных методик, наиболее перспективным представляется метод сдавления бронха извне, который сохраняет биологическую герметичность культи и предотвращает инфицирование бронхиальной стенки и плевральной полости. Появление материалов на основе никелида титана, их успешное применение в разных областях хирургии создали новые предпосылки для реализации этой идеи.

1.4. Биосовместимые материалы и имплантаты из никелида титана в медицине

Одним из важных открытий является обнаружение закона запаздывания и закономерностей поведения биологических систем в природе [29, 66]. Способность живых тканей с запаздыванием реагировать на какое-либо воздействие проявляется во многих явлениях окружающей среды. Важность закона запаздывания заключается в том, что гистерезисное эластичное поведение тканей организма предъявляет определённые требования к выбору имплантируемого в организм материала, который по своим физико-химическим характеристикам должен соответствовать этому закону. Причем величина гистерезиса различных биологических тканей имеет конкретное числовое значение. Установлено, что обратимая деформация и эластичность биологических тканей составляет 5-10%. Это указывает на то, что живая ткань может изгибаться, растягиваться, сжиматься и возвращаться в исходное состояние с сохранением своей структуры. В свою очередь обратимая деформация у неживых материалов (полимеры, металлы) не превышает 0,2%, поэтому по биомеханическим характеристикам они не отвечают критериям, предъявляемым к имплантатам [66, 75, 114, 212].

Оптимальный пластический материал должен проявлять заданные высокоэластические свойства, иметь соответствующую смачиваемость,

пористость, проницаемость, обладать величиной формовосстановления максимально приближенной к степени восстановления формы биологических тканей [29, 75]. Эффективность лечения при применении конструкций-имплантатов зависит в первую очередь от их биохимической и биомеханической совместимости с тканями организма, которые представляют собой сложную биологическую систему, реагирующую на имплантат изменением собственной структуры вплоть до разрушения [66, 77, 100].

Большинство синтетических материалов, применяемых в реконструктивно-пластической хирургии для замещения пострезекционных дефектов, имеют сетчатую или тканевую структуру с различным типом вязки и размером ячеи. При производстве этого типа имплантатов используется нить с заданными физико-техническими свойствами и осуществляется ее плетение или вязание по петельному образцу, что позволяет управлять свойствами имплантата. Толщина сетки или ткани имеет существенное влияние на ее характеристики. Ткань из более тонкой нити имеет гораздо лучшее качество. Для прорастания ячеек имплантата соединительной тканью крайне важно учитывать их размер и структуру нити. Считается, что оптимальный размер пор для надежной фиксации и прорастания соединительной тканью должен быть в пределах 50-200 мкм. Объясняется это тем, что основной клеточный элемент соединительной ткани – фибробласт – имеет размеры 50×15 мкм и должен иметь возможность беспрепятственно проникать в ячейки сетчатого или тканевого имплантата. Кроме этого, следует учитывать способность фибробластов закрепляться на поверхности хирургических имплантатов и в тоже время быть функционально активными, а именно, синтезировать соединительнотканные волокна необходимого количества и качества. Также существенное значение в этом типе имплантатов имеют характеристики самой нити и структура ее поверхности, которые влияют на особенности воспалительной реакции тканей и свойства сформированной соединительной ткани [41, 99, 212].

Главной целью при разработке имплантатов является создание пластических материалов, которые проявляют эластичные свойства, имеют заданный гистерезис на деформационной диаграмме «нагрузка-разгрузка» и вызывают минимальную реакцию окружающих тканей, обеспечивая длительное гармоничное функционирование имплантата. Для оптимальной адаптации и фиксации в тканях имплантат должен быть проницаем для клеточных элементов и биологических жидкостей, что позволяет тканям врастать в его структуру [66, 114, 212].

Этим требованиям соответствует имплантат, изготовленный из сплавов на основе никелида титана. Особенностью этого материала является возможность при контакте с тканями организма формировать прочные биологические связи. Благодаря пористой или ячеистой структуре материала создается шероховатая поверхность с большим количеством микропор, обладающая выраженными адгезивными свойствами. При контакте поверхности материала с биологическими тканями происходит сцепление шероховатой пористой структуры имплантата с контактирующей средой. Благодаря влажной поверхности интраоперационных тканей при их соприкосновении с мелкопористой или ячеистой структурой имплантата возникает эффект капиллярности, дополнительно усиливающий физическую связь комплекса «ткань–имплантат». Спустя определенное время после имплантации поры заполняются клеточными элементами, тканевой жидкостью и вновь образованными тканями. Проницаемая структура имплантата взаимодействует с тканями и жидкостями организма, что обеспечивает его надежную фиксацию и интеграцию, гармоничное функционирование как единая система «ткань–имплантат» [66, 75, 77, 114, 212].

Коллектив исследователей под эгидой НИИ медицинских материалов и имплантатов с памятью формы (г. Томск) разработал огромное количество конструкций-имплантатов и изделий медицинского назначения, используемых в стоматологии, травматологии, гинекологии, урологии, нейрохирургии,

абдоминальной и сердечно-сосудистой хирургии, показана их эффективность [32, 33, 41, 66, 73, 77, 83, 106, 114, 212].

Материалы на основе никелида титана тщательно изучены, подтверждена их инертность для живых тканей и отсутствие канцерогенного воздействия. Стабильность физико-механических свойств монолитных, пористых, сетчатых и композиционных никелид-титановых имплантатов в течение продолжительного времени и возможность программного управления параметрами формоизменения позволяет им не только выполнять возложенную на них функциональную задачу, но и являться неотъемлемой частью структуры организма. Имплантированная в организм конструкция из такого сплава деформируется в соответствии с закономерностями эластичного поведения тканей организма, обеспечивая гармоничное функционирование всей системы «ткань–имплантат» [66, 77, 114, 212].

Появление материалов из никелида титана позволило создать принципиально новое поколение имплантатов и высокоэффективных хирургических технологий на их основе, способных решать на качественно новом уровне широкий круг задач в торакальной хирургии.

ГЛАВА 2. ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Объектом диссертационного исследования были 516 больных, пролеченных, в том числе, с использованием оригинальных оперативных вмешательств, лимфотропных и криохирургических технологий, разработанных и обоснованных в эксперименте на 12 крысах-самцах линии Вистар и 130 беспородных собаках. Для определения медико-технических требований к конструкции для клипирования бронхов использовали 62 органокомплекса и 4 нефиксированных трупа взрослых людей. Все действия на трупном материале проводили в соответствии с Законом Российской Федерации № 4180.1 от 22.12.92 г. и приказом по областному управлению здравоохранения Томской области № 49 от 19.02.93 г. Исследование на животных проводилось согласно этическим принципам, изложенным в ″Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей″ (Страсбург, 1986). В соответствии с Приказом МинВУЗ СССР №742 от 13.11.84г. ″Об утверждении правил проведения работ с использованием экспериментальных животных″, утвержденных Приказом №48 от 23.01.85г. ″О контроле за проведением работ с использованием экспериментальных животных″, все манипуляции и выведение животных из опытов проводили под общей анестезией. Исследование согласовано с этическим комитетом ГОУ ВПО СибГМУ.

Экспериментальная часть работы выполнена на животных на базе сектора экспериментальной хирургии и физиологии Центральной научно-исследовательской лаборатории Сибирского государственного медицинского университета (директор – доктор медицинских наук, профессор А.Н. Байков; ректор - доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, заслуженный деятель науки РФ В.В. Новицкий), НИИ биологии и биофизики Томского государственного университета (директор – доктор биологических наук, профессор Н.А. Кривова; ректор – доктор физико-математических наук,

профессор, заслуженный деятель науки РФ Г.В. Майер). Исследования на кадаврах проведены в Областном бюро судебной медицинской экспертизы г. Томска (зав. бюро – Е.В. Калянов). Структурные исследования и сканирующая электронная микроскопия проведены на базе Томского государственного университета при участии канд. физико-математических наук В.Н. Ходоренко. Морфологические исследования выполнены на базе лаборатории лекарственной токсикологии НИИ фармакологии г.Томска (директор – доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, заслуженный деятель науки РФ А.М. Дыгай) при участии ст. науч. сотрудника, кандидата медицинских наук Т.И. Фоминой. Клиническая часть работы выполнена в Госпитальной хирургической клинике им. А.Г. Савиных (зав. клиникой – доктор медицинских наук, профессор А.Н. Вусик) и в Томской областной клинической больнице (гл. врач – М.А. Лукашов). Для проведения эксперимента и в клинической работе использовались имплантаты на основе никелида титана, изготовленные в НИИ медицинских материалов и имплантатов с памятью формы (директор – доктор технических наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ В.Э. Гюнтер). Раздел исследования по внедрению достижений лазерной спектроскопии в торакальную хирургию осуществлен совместно с лабораторией атмосферной абсорбционной спектроскопии Института оптики атмосферы им. В.Е. Зуева СО РАН (зав. лабораторией – доктор физ.-мат. наук, профессор Ю.Н. Пономарев; директор – доктор физико-математических наук, профессор Г.Г. Матвиенко).

2.1. Характеристика материала и имплантатов на основе никелида титана

Имплантаты были изготовлены из сверхэластичного монолитного, пористого, сетчатого и композиционного никелида титана, разработанного НИИ медицинских материалов и имплантатов с памятью формы (г. Томск). Компрессионные конструкции изготавливались из сверхэластичного монолитного никелида титана марки ТН-10, пористые имплантаты и гранулы – из никелида титана марки ТН-1П.

Материалы на основе никелида титана удовлетворяют критериям биохимической и биомеханической совместимости. Изготовленные на их основе конструкции обеспечивают дозированный компрессионный эффект, что улучшает герметичность созданного соустья и уменьшает воспалительные реакции. Имплантационный пористый материал из никелида титана включает систему взаимосвязанных мелких пор, что значительно улучшает его биосовместимость с биологическими тканями за счет большой площади взаимодействия и малой массы [66, 75, 77, 114, 212].

Сетчатые имплантаты для укрепления аутотрансплантатов и пластики пострезекционных дефектов представляют собой тонкопрофильную ткань, машинно-плетенную по текстильной и трикотажной технологии из сверхэластичной никелид-титановой нити толщиной 40-60 мкм, размерами ячеек 200-500 мкм (рис. 1).

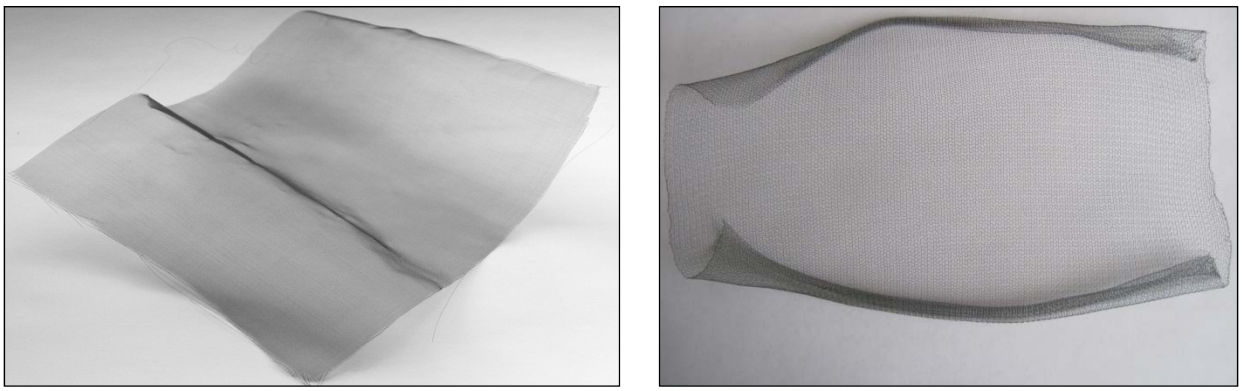


Рис. 1. Имплантаты для пластики пострезекционных дефектов

Интервал между соседними нитями был выбран с учетом оптимальных условий для образования и прорастания биологической ткани. Нить была изготовлена из композиционного материала, включающего сердцевину из наноструктурного монолитного никелида титана и пористый поверхностный слой (5-7 мкм) оксида титана (рис. 2). Присутствие монолитного никелида титана внутри оксидной оболочки значительно улучшает прочностные свойства материала, а тонкая пористо-проницаемая оболочка придает ей высокую адаптивность в тканях организма. Имплантат обладает капиллярными свойствами, что позволяет насыщать его антимикробными растворами путем

замачивания и применять в условиях инфицированной раневой поверхности [75, 99].

В плетении сетчатого имплантата может применяться не только мононить, но также 2-4 нити или нити большего диаметра. Кроме того, их можно использовать внахлест в виде черепицы, регулируя прочностные характеристики и подбирая соответствующую конфигурацию. Меняя характер плетения можно регулировать растяжимость сетки. Также возможно устанавливать параметры, которые позволяют имплантату деформироваться в заданном направлении, что определено особенностями анатомической области имплантации. Технология и характер плетения ткани позволяют на порядок уменьшить удельный вес имплантата, а также легко и просто выкраивать имплантат определенной конфигурации с помощью хирургических ножниц непосредственно во время оперативного вмешательства.

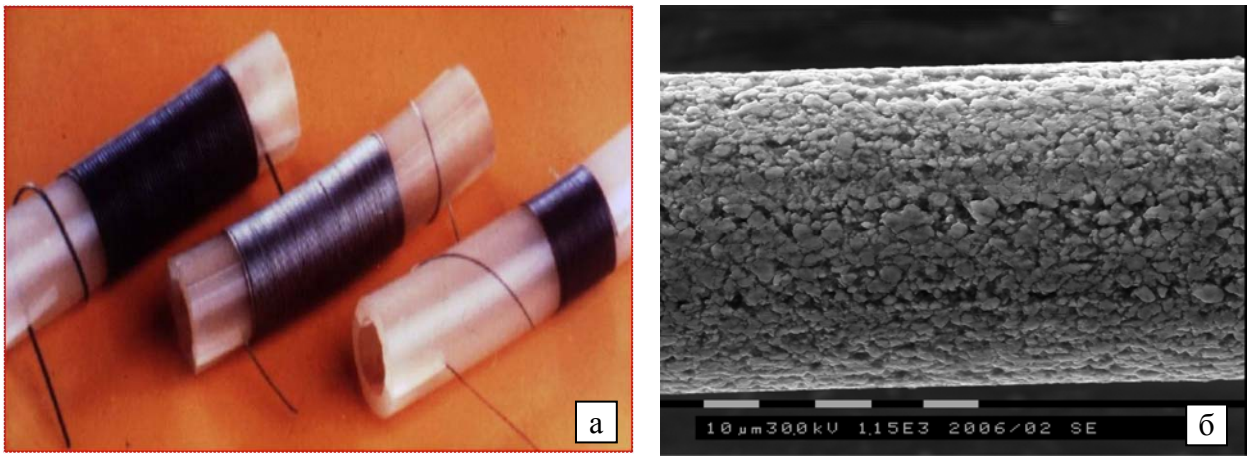


Рис. 2. Сверхэластичная никелид-титановая нить: *а* – образцы нити различного диаметра, *б* – поверхностная структура нити. Ув. 1500

Моделирование показало, что сетчатый имплантат из никелида титана после имплантации находится в сложном взаимоотношении с тканями организма. После деформации в изотермических условиях ниже температуры тела человека (при 0°С – синий график) и последующем нагреве до температуры тела (желтый график) сверхэластичный имплантат находится в соприкосновении и взаимодействии с эластичной тканью организма, а именно, в знакопеременном напряженно-деформационном состоянии изменения формы (оранжевый график) (рис. 3).

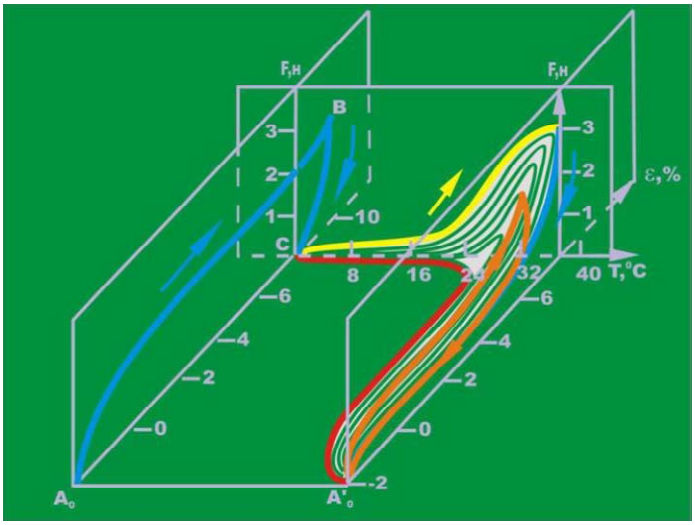


Рис. 3. Поведение системы «ткань–имплантат из никелида титана» в условиях изменения температуры и напряжения и деформации

Изменение деформации (изменение формы) и изменение уровня напряжения имплантата и тканей соответствуют определенному по величине критическому значению. Именно этот факт является для анализа взаимодействия системы «имплантат–ткань» наиважнейшим. Если напряжение изменения формы имплантата будет больше по величине чем у тканей, тогда на этом участке имплантат будет смещать ткань без учета ее возможностей деформироваться. Наиболее благоприятной является ситуация, когда напряжение деформации имплантата по величине соответствует или чуть ниже уровня напряжения деформации тканей. В этом случае именно ткань будет диктовать условия перемещения имплантата в соответствии с её возможностями функционирования. Для «гармоничного» функционирования имплантата его критические напряжения при изменении формы должны соответствовать уровню напряжения тканей, а ресурс величины деформации, наоборот, больше, чем у тканей.

Существует возможность программировать у сетчатых имплантатов как механические характеристики, так и биологические свойства, воздействуя через имплантат на реакцию окружающих тканей биологической системы, используя пористые гранулы из никелид титана (рис. 4). Нанесение мелкогранулированного никелида титана с размером гранул 10–100 мкм по краю имплантата стимулирует образование соединительной ткани в зоне

имплантации с необходимой ориентацией и соотношением эластических и коллагеновых волокон, повышая прочностные характеристики в области фиксации имплантата.

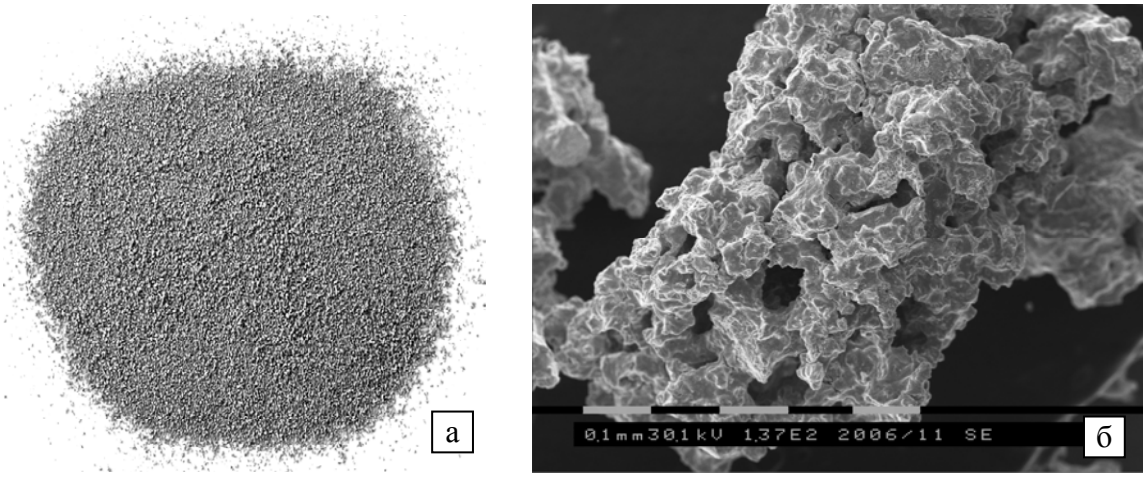


Рис. 4. Мелкогранулированный пористый никелид титана: *а* – пористые гранулы; *б* – рельеф гранул. СЭМ. Ув. 300

Стерилизация имплантатов может осуществляться всеми доступными стандартными методами, включая и сухожарочную обработку. В настоящее время для удобства и постоянной готовности к применению их помещают в стерилизационные самоклеящиеся пакеты и проводят паровую, газовую или радиационную обработку, что позволяет в дальнейшем хранить имплантаты без угрозы контаминации, как любое изделие медицинского назначения.

2.2. Экспериментальная часть исследования

2.2.1. Характеристика групп экспериментальных животных

Для выяснения закономерностей распределения препаратов, введенных посредством надгрудинной околотрахеальной инъекции, была выполнена серия экспериментов на 12 взрослых крысах-самцах линии Вистар массой тела 200-250 г, которым вводили лимфотропное средство метиленовый синий. При выборе объекта исследования для решения этой задачи учитывали идентичность анатомического строения всех млекопитающих, а также литературные данные по экспериментальной лимфологии, касающиеся особенностей распределения лимфотропных средств при различных путях

введения [64, 83, 119]. Мелкие лабораторные животные наиболее доступны и на них возможно моделирование большинства заболеваний и патологических процессов с благоприятными исходами при минимальных экономических затратах. Кроме этого, при планировании дизайна исследования исходили из современных биоэтических положений и принципов, регулирующих организацию и проведение экспериментальных исследований на животных.

До начала эксперимента животных выдерживали на двухнедельном карантине в условиях вивария с учетом требований их содержания. Производилось дозирование режима освещения (12:12, свет с 8.00 часов). После однократного внутримышечного введения наркозного препарата «Zoletil-50» (Virbac, Франция) из расчета 2 мг/кг массы тела лабораторную крысу фиксировали на спине, в условиях спонтанного дыхания продольным разрезом рассекали кожу на передней поверхности шеи и верхней половине грудной клетки, обнажали рукоятку грудины и надгрудинно по срединной линии на глубину до 3 мм вводили 0,25 мл 0,2% водного раствора метиленового синего через инсулиновую иглу 26G (0,45 мм). Переднюю поверхность шеи орошали теплым (37-38°С) 0,9% раствором натрия хлорида и затем укрывали мобилизованным кожным лоскутом. В течение одного часа наблюдали визуально распространение красящего вещества и фиксировали сериями снимков закономерности распространения лимфотропного красителя в тканях. Контроль глубины наркоза проводился по частоте дыхания и сердечных сокращений, двигательным и звуковым реакциям, мышечному тонусу, цвету слизистых оболочек ротовой полости. Животных выводили из опыта передозировкой наркозного средства. При аутопсии изучали закономерности распространения лимфотропного красителя (раствора метиленового синего) на шее и в грудной полости.

Для создания экспериментальной модели дефектов трахеи, перикарда, грудной стенки, трахеомаляции, трахеопищеводных свищей, а также для оценки эффективности метода контроля пневмостаза в торакальной хирургии в качестве экспериментального животного были выбраны собаки, так как их

дыхательная и сердечно-сосудистая системы подобны таковым у человека [70]. Всего в исследование было включено 130 беспородных половозрелых собак обоего пола, массой тела 10-16 кг. Критериями исключения животных из исследования являлись агрессивность, наличие кожных и других заболеваний, беременность.

По условиям исследования на животных было проведено 7 серий опытов.

В первой серии опытов (n=16) разрабатывали способы замещения дефектов трахеи. В зависимости от вида дефекта экспериментальные животные были разделены на две группы. В I группе (n=8) моделировали окончатый дефект шейного отдела трахеи на протяжении 5 хрящевых полуколец, который замещали сразу или через 3 месяца после формирования стойкой трахеостомы свободным реваскуляризированным паховым кожно-фасциальным аутотрансплантатом, к которому для придания каркасности фиксировали сетчатый имплантат на основе никелид-титановой нити. Забор свободного кожно-фасциального пахового лоскута производился по стандартной методике F. Finseth (1976). Реваскуляризацию питающей сосудистой ножки аутотрансплантата осуществляли при помощи микрохирургических технологий, используя налобный светодиодный осветитель с бинокулярными лупами с оптическим увеличением 6.0 (HEINE, Германия). Сосудистые анастомозы накладывали между питающей веной аутотрансплантата и наружной яремной веной, питающей артерией и щитовидной ветвью общей сонной артерией по типу «конец в конец» 8/0 или 9/0 атравматичной нитью «Prolene». После пуска кровотока проверяли кровенаполнение аутотрансплантата и пульсацию сосудистой ножки. Для предупреждения сосудистого спазма и тромбоза питающей ножки в околовазальное пространство вводили раствор папаверина. Рану шеи ушивали, при этом старались изолировать питающую ножку аутотрансплантата от области трахеального дефекта. В дальнейшем сосудорасширяющие препараты назначали парентерально. Во II группе (n=8) моделировали циркулярный дефект шейного отдела трахеи протяженностью до 7 см и замещали его

комбинированным трансплантатом на основе аутоперикарда и сетчатого имплантата из никелида титана.

Во второй серии опытов (n=15) исследовали изменение просвета интактной трахеи при дыхании с помощью оптико-электронной системы регистрации, а также в условиях экспериментальной трахеомаляции и после ее коррекции имплантатом из никелида титана. В соответствии с поставленной задачей эксперимент состоял из трех этапов. Для достоверности эксперимента все этапы проводились одному и тому же животному на одном и том же участке трахеи. На первом этапе проводили исследование интактной трахеи на всем протяжении от подскладочного пространства до бифуркации трахеи. На втором этапе моделировали трахеомаляцию из трансцервильного доступа путём подслизистой резекции 4-х хрящевых полуколец [11, 234]. В результате этого вмешательства стенка трахеи была представлена только слизисто-подслизистым слоем, поэтому становилась стойко избыточно подвижной на ограниченном по протяженности участке, что приводило к визуально легко заметному функциональному стенозу трахеи. На третьем этапе укрепляли извне смоделированный участок трахеомаляции пористо-проницаемым имплантатом на основе никелида титана по оригинальной методике. На укрепленном участке трахеи регистрировали изменение просвета трахеи с последующей оценкой полученных результатов.

В третьей серии опытов (n=8) у животных предварительно моделировали трахеопищеводный свищ на уровне шейного отдела трахеи. Для энтерального питания животному накладывали желудочную фистулу по методике В.А. Басова в сочетании с антирефлюксным вмешательством на уровне пищеводно-желудочного перехода. После стихания острого воспалительного процесса на уровне трахеопищеводного свища осуществляли его разобщение при помощи компрессионной конструкции из никелида титана с памятью формы.

В четвертой серии опытов (n=44) осуществляли левостороннюю пневмонэктомию с раздельной обработкой элементов корня легкого и по

одному из изучаемых способов обрабатывали культю бронха. В зависимости от способа закрытия культи бронха животные были разделены на три группы. В I группе (n=9) – использовали аппаратный шов; во II группе (n=9) – использовали ручной шов по методу Суита; в III группе (n=26) – закрытие культи бронха производили сдавлением извне конструкцией из никелида титана с памятью формы, из них у 8 дополнительно обрабатывали пористыми гранулами из никелида титана.

При закрытии культи бронха конструкцией с памятью формы в сочетании с мелкогранулированным никелидом титана осуществляли лигирование бронхиальных артерий, удаляли трахеобронхиальные слева и бифуркационные лимфатическими узлами вместе с медиастинальной клетчаткой, скелетируя бифуркацию трахеи. Этим создавали неблагоприятные условия для заживления культи с целью оценить влияние гранул. После клипирования культи бронх пересекали и удаляли легкое. Затем укрывали бифуркацию трахеи и культю бронха мелкими гранулами из пористого никелида титана. Слизистую оболочку дистальной части культи дополнительно обрабатывали 5 % спиртовым раствором йода.

В пятой серии опытов (n=20) моделировали пострезекционные дефекты перикарда или грудной стенки и пластически замещали их сетчатым имплантатом на основе никелид-титановой нити. В зависимости от локализации дефекта животные были разделены на две группы. В I группе (n=10) выполняли комбинированную пневмонэктомию с раздельной обработкой элементов корня легкого и резекцией перикарда, образовавшийся дефект размером ~ 4×4 см, пластически устраняли. Закрытие культи главного бронха осуществляли путем сдавления извне конструкцией с эффектом памяти формы. Во II группе (n=10) осуществляли окончатую резекцию и пластику переднебоковой поверхности грудной стенки. В проекции дефекта грудной стенки сохраняли кожу и поверхностные мышцы, удаляемый фрагмент тканей включал костную часть близлежащих трех рёбер и подлежащие ткани с париетальной плеврой, причем по линии резекции рёбра удаляли

поднадкостнично. По краю дефекта создавали туннель между глубокими мышцами грудной стенки и наружной поверхностью соседних рёбер, в котором размещали свободный край имплантата. Имплантат фиксировали с натяжением по периметру дефекта перикостально, к сохраненной надкостнице резецированных ребер и к мягким тканям грудной стенки.

В шестой серии опытов (n=23) осуществляли поднадкостничную резекцию костной части трех ребер, затем замещали пострезекционные дефекты протезами. В I группе (n=13) для пластики использовали имплантаты из никелида титана, во II группе (n=10) – протезы из самотвердеющей пластмассы Протакрил-М (Стома, Украина).

В седьмой серии опытов (n=4) осуществляли контроль аэрогерметичности при операциях в торакальной хирургии. Для этого моделировали дефект легочной ткани, культи бронха после лобэктомии и пневмонэктомии, межтрахеального анастомоза на уровне шейного отдела трахеи и определяли аэрогерметичность швов при помощи лазерного оптико-акустического течеискателя и индикаторного средства гексафторида серы.

2.2.2. Методика эксперимента

Предоперационная подготовка, анестезиологическое обеспечение и ведение послеоперационного периода у всех животных были одинаковыми. Перед операцией животным в течение одних суток не давали пищу, разрешали пить только воду. Премедикацию осуществляли за 20-40 минут до наркоза путем внутримышечного введения медикаментозного коктейля следующего состава: 0,25% раствор дроперидола из расчета 0,5 мг/кг, 1% раствор димедрола – 1,5 мг/кг, 50% раствор анальгина – 50-70 мг/кг, 1% раствор атропина – 0,1 мг/кг массы тела животного [151]. Спустя 15-20 минут животное становилось вялым, почти не реагировало на окружающую обстановку и слабые раздражители, ложилось и приходило в полусонное состояние, его доставляли в операционную и укладывали на стол, не фиксируя. Вводный наркоз осуществляли внутримышечным введением 2% раствором

ксилазина (рометара) из расчёта 3 мг/кг массы тела животного [97]. После наступления наркоза с соблюдением правил асептики производили пункцию *v.cephalica* на правой передней конечности, специальной канюлей типа ″Vasofix″ (Braun, Германия). Катетер фиксировали к конечности и подключали к нему систему для внутривенных вливаний с изотоническим раствором хлорида натрия или раствором Рингер-Локка. На фоне капельного вливания этих растворов через внутривенный катетер вводили струйно 0,5-1,0 мл 2% раствор ксилазина. После достижения необходимой глубины наркоза выполняли эндотрахеальную интубацию, переводили в режим искусственной вентиляции легких (ИВЛ) с помощью аппарата РО-5 или ФАЗА-5 с частотой дыхания 15-20 в минуту. Затем животное в положении ″на спине″ или ″на боку″ фиксировали к операционному столу. Для поддержания анестезии использовали комбинированный неингаляционный наркоз (внутривенно дробно раствор ксилазина, пропофола, анальгина). Мониторинг глубины наркоза проводили по следующим признакам: ширина зрачка и его реакция на свет, роговичный рефлекс, слезотечение, положение глазного яблока, цвет слизистых оболочек языка, мышечный тонус, частота сокращений сердца, артериальное давление, звуковые и двигательные реакции [97, 151]. После выстригания шерсти область операционного поля обмывали теплой водой с мылом, просушивали и обрабатывали антисептиком. Затем послойно осуществляли доступ к заинтересованному органу или анатомической структуре. На этапе реконструкции трахеи ИВЛ по необходимости проводили посредством шунт-дыхания, межтрахеальные анастомозы формировали в условиях прекращения внешнего дыхания с предварительной гипервентиляцией 100% увлажненным кислородом [211, 336]. На этапе выведения животного из медикаментозного сна вводили внутривенно дробно 0,5-1,0 мл кордиамина, 1,0-2,0 мл аскорбиновой кислоты, 1,0-2,0 мл 2,4% эуфиллина и выполняли при помощи отсоса аспирацию крови и слизи из ротовой полости и трахеобронхиального дерева. После восстановления

адекватного спонтанного дыхания, мышечного тонуса, рефлекторной активности выполняли экстубацию животного.

В послеоперационном периоде осуществляли клиническое наблюдение, лучевой и эндоскопический мониторинг. Состояние животных оценивали по их поведению, отношению к приему пищи, изменениям частоты дыхания и сердечных сокращений, температуры и массы тела. В раннем послеоперационном периоде назначали антибиотики широко спектра действия, ненаркотические анальгетики и инфузионную терапию.

Животных выводили из эксперимента под общей анестезией в различные сроки после операции, выбор которых был обусловлен как особенностями репаративных процессов на конкретной анатомической структуре, так и опытом предшествующих исследований подобного плана.

2.2.3. Инструментальные исследования

В послеоперационном периоде состояние структур шеи и органов грудной клетки оценивали полипозиционной рентгенографией. У животных после пластики трахеи дополнительно проводили динамическую рентгеноскопию и суперэкспонированную рентгенографию трахеи. Рентгенографические исследования выполняли на аппарате «CD-PA» с трубкой «SRO 25 50 – ROT 350 (MEDIO 50 CP)», «Philips» (Нидерланды). Для детального уточнения локализации имплантата, состояния окружающих органов и тканей выполняли магнитно-резонансную томографию (МРТ) на аппарате «EXCELART Vantage AGV», «TOSHIBA» (Япония) с магнитным полем 1,5 Т.

Животным из четвертой серии опытов в группе компрессионного шва культи бронха на 14, 30-е сутки и через 12 месяцев после операции с целью изучения формы культи бронха сразу после выведения из эксперимента выполняли бронхографию по следующей методике: интубировали трахею и устанавливали силиконовый катетер над бифуркацией трахеи. В качестве контрастного вещества использовали йодолипол. После установки катетера

шприцом вводили 5 мл контраста. Затем выполняли рентгенограмму в прямой, боковой и косой проекциях.

Эндоскопические исследования осуществили животным из второй серии опытов после экстратрахеального укрепления стенки трахеи участка экспериментальной трахеомаляции, а также в четвертой серии опытов после закрытия культи бронха различными способами. Бронхоскопию производили ригидным бронхоскопом типа Фриделя под комбинированным неингаляционным наркозом в режиме респираторной поддержки и спонтанного дыхания [14, 17]. Для снижения саливации, секреции бронхиальных желез, предупреждения бронхо- и ларингоспазма в премедикацию обязательно включали атропин в дозе 0,1 мг/кг массы тела животного. Животное интубировали в улучшенном положении Джексона при максимальном сближении осей рта, глотки и трахеи. Клинок бронхоскопа в ротоглотке ориентировали по средней линии, продвигали по спинке языка до надгортанника. Его приподнимали, как бы отдавливая к корню языка, проводили за голосовую щель в положении на боку, при котором конец инструмента раздвигал голосовые складки, не травмируя их, и попадали в трахею. Дойдя до киля бифуркации трахеи, приступали к ориентировочному исследованию. Особое внимание обращали на конфигурацию, размеры и состояние просвета на интактном и экспериментальном участке трахеи в различные фазы дыхательного цикла, отмечали наличие грануляций, отека, гиперемии, застоя мокроты, признаков бронхита. Выполнялась инструментальная пальпация слизистой над имплантатом на предмет подвижности трахеи и конструкции.

В четвертой серии опытов последовательно выполняли бронхо- и торакоскопию. При осмотре обращали внимание на конфигурацию и состояние карины бифуркации трахеи, на тонус мембранозной части и её движения во время выдоха, форму просвета и размеры культи бронха, отмечали наличие грануляций и мокроты, отека, гиперемии, деформации хрящей, признаки трахеобронхита. Торакоскопию осуществляли по стандартной методике [131].

Животных фиксировали к столу в положении "на здоровом боку" и обрабатывали операционное поле. В четвертом межреберье по средней подмышечной линии делали разрез кожи параллельно ходу ребер, тупо раздвигали мышцы и плавно вводили троакар. После этого через гильзу троакара в плевральную полость проводили оптическую систему торакоскопа и последовательно осматривали остаточную плевральную полость, особое внимание уделяли участку средостения в проекции культи бронха. Заканчивали осмотр фотографированием. Исследование выполняли аппаратом фирмы «VEB MLW Medizinische Gerate Berlin» (Германия). Работу эндоскопа обеспечивали проектор света, подогреватель оптических систем, импульсная лампа для фотографирования, фотокамера "Praktica MTL5" (Германия).

Динамическое изменение просвета трахеи регистрировали с помощью оптико-электронного диагностического комплекса, разработанного в НИИ медицинских материалов и имплантатов с памятью формы (г.Томск). Комплекс состоит из диагностического зонда и электронного блока, подключенного к персональному компьютеру для обработки сигнала (рис. 5).



Рис. 5. Общий вид оптико-электронной системы регистрации

При разработке конструкции зонда как части диагностического комплекса, непосредственно контактирующего с биологическими тканями, учитывались требования устойчивости к температурным воздействиям, влажности, механической прочности и электробезопасности. При

конструировании и выборе материала особое внимание уделялось исключению возможности повреждения зондом стенки органа. Зонд представляет собой оптически прозрачную силиконовую трубку диаметром 2,8 мм, минимизированную по габаритам светодиодов (рис. 6). Один из них является источником, а другой - приемником ИК-излучения. Светодиоды располагаются в силиконовой трубке меньшего диаметра (около 2 мм) и длиной 15 мм, благодаря чему они находятся в четко зафиксированном положении. Между источником и приемником ИК-излучения установлен металлический шарик, покрытый матовой оболочкой, способствующий равномерному рассеянию ИК-излучения.

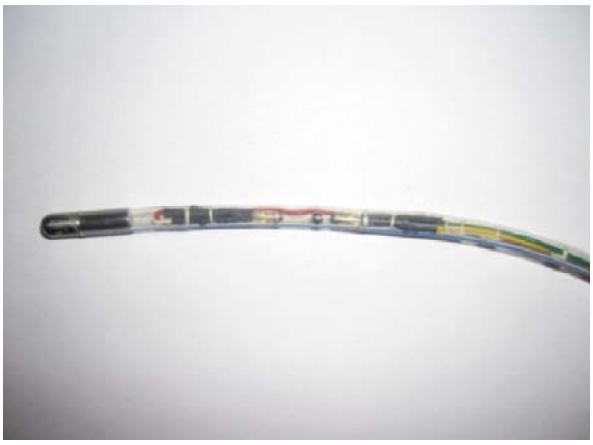


Рис. 6. Общий вид рабочей части диагностического зонда

Дистальная часть зонда закрывается специальной конусообразной заглушкой с гладкой поверхностью. Заглушка выполнена из биосовместимого материала, не вступающего в химическую реакцию с биологическими жидкостями. Благодаря наконечнику происходит утяжеление рабочей части зонда, что препятствует скручиванию силиконовой трубки и позволяет беспрепятственно ввести зонд в трахеобронхиальное дерево. В качестве оптических преобразователей применены светодиоды ИК-излучения с длиной волны излучаемого сигнала 960 нм, мощностью излучаемого сигнала 10 МВт, частотой следования импульсов 10 Гц. Электронный блок предназначен для обработки поступающей с диагностического зонда информации, где сигнал подвергается аналоговой обработке и преобразованию в выходной сигнал,

пригодный для хранения и цифровой обработки. Затем информация поступает на персональный компьютер и отображается в удобной для пользователя форме, либо на самопишущее устройство. В ходе регистрации излученный генерирующим диодом импульс зондирующего светового сигнала падает на стенку трахеи или одного из главных бронхов и, отраженный от нее, возвращается в фотоприемник, затем преобразуется в электрический импульс, усиливается и регистрируется на экране монитора в виде диаграммы. Амплитуда сокращения, зависящая от расстояния между стенкой трахеи и диагностическим зондом, позволяет по величине сигнала судить об изменении просвета трахеи. На диаграмме определяется рассеивающийся оптический сигнал с временным сдвигом по оси *X*, измеряющийся временными интервалами, равными 1 с., и степень отражения сигнала по оси *Y*, измеряющаяся в миллиметрах подвижности исследуемой стенки. Благодаря графической системе программирования LabView, существует возможность регистрации и сохранения больших массивов данных для ретроспективного анализа и статистической обработки полученных результатов.

Поиск утечки газа из мест дефектов культи бронха, легочных и трахеобронхиальных швов осуществлялся с помощью лазерного оптико-акустического течеискателя «LaserGasTest», разработанного Институтом оптики атмосферы им. В.Е. Зуева СО РАН и Институтом лазерной физики СО РАН (рис. 7).



Рис. 7. Лазерный оптико-акустический течеискатель «LaserGasTest»

Течеискатель имеет функцию запоминания результатов измерений и USB интерфейс для их последующего хранения и обработки. В настоящее время лазерный течеискатель «LaserGasTest» выпускается ООО «Специальные технологии» малой серией и проходит процедуру включения в ГосРеестр Средств Измерений. Областью его применения является определение локализации и интенсивности утечек гексафторида серы (элегаза) в электрооборудовании [37, 54].

Прорастание костной ткани в пористую структуру имплантата после замещения резецированных фрагментов ребер изучали с помощью двухфазной радиоизотопной остеосцинтиграфии. В качестве остеотропного радиофармпрепарата использовали пирофосфат, меченный технецием (^{99m}Tc), период полураспада которого 6,04 часа. Пирофосфат взаимодействует с неорганическим компонентом (оксиапатитом) кости по принципу обмена или сорбции, а также с альдегидными группами незрелого коллагена. Это делает возможным оценить активность репаративной регенерации костной ткани, динамику обменных процессов и степень зрелости костного регенерата. Исследование проводилось на гамма-камере SEARLE с системой обработки информации SCINTIVIEW («SEARLE RADIOGRAPHICS», США). Радиофармпрепарат ^{99m}Tc-пирфотех вводился в заднелодыжечную вену собаки в дозировке 370 МБк. Мягкотканную фазу остеосцинтиграфии оценивали через 20 минут после введения пирофосфата, костную фазу – через 2 часа. Исследование представляло собой статические сцинтиграммы с матрицей 256x256 и набором импульсов 500000. Исследования проводились в 1, 3, 6 и 15 месяцев после операции.

2.2.4. Анатомо-гистологические и структурные исследования

После выведения животных из опыта макроскопически изучали состояние анатомических структур шеи, органов грудной клетки, средостения и пластически замещенного участка (трахеи, перикарда, грудной стенки).

Извлекали сердечно-легочно-трахеальный комплекс, иссекали культю бронха, пластически замещенный участок трахеи или грудной стенки, затем фиксировали его в 10-12% водном растворе нейтрального формалина в течение 72 часов и подвергали гистологическому исследованию. После фиксации формалином никелид-титановый имптантат извлекали. Кроме того, в качестве контроля вырезали вдали или симметрично расположенные участки органов и анатомических структур (трахеи, перикарда и т.д.). Приготовление гистологических срезов толщиной 5-7 мкм осуществляли на санном микротоме МС-2. Всего было приготовлено 344 среза, которые затем при помощи белка с глицерином наклеивали на подготовленные предметные стекла. Срезы окрашивали гематоксилином Эрлиха и эозином, пикрофуксином по методу Ван-Гизона. Гематоксилин и эозин использовались для обзорных исследований морфологических изменений. Окраску по Ван-Гизону применяли для более детальной качественной и количественной оценки состояния соединительной ткани. Все препараты изучали под микроскопом марки "Биолам" МБИ-15 («ЛОМО», СССР) с компьютерной цифровой приставкой для съемки изображения. Объективы 8, 20, 40, 90; окуляр 10. Имплантат с окружающим тканевым регенератом исследовали сканирующим электронным микроскопом ˝QUANTA 200-3D˝ («FEI Company», США) в режиме среды.

В четвертой серии опытов на животных для изучения особенностей кровоснабжения культи главного бронха в условиях компрессионного шва проводили посмертное контрастирование бронхиальных артерий с последующим анатомическим исследованием сосудистого русла бронхиальных артерий. Для этого четырём животным на 7 и 30 сутки после операции сразу после выведения из эксперимента в положении на боку проводили широкое вскрытие левой половины грудной клетки по ходу послеоперационного рубца с пересечением 2-3 ребер на уровне реберных хрящей, лигированием реберного сосудистого пучка. Края раны максимально разводили ранорасширителем. Аорту лигировали у диафрагмы, проводили мобилизацию общей сонной артерии на протяжении 4-5 см. После этого перевязывали дугу аорты тотчас

проксимальнее отхождения от неё левой общей сонной артерии. Таким образом, создавали изолированный сегмент дуги и грудного отдела аорты, из которого контрастная масса поступала лишь в бронхиальные и межрёберные артерии. Между двумя держалками вскрывался просвет общей сонной артерии и осторожно, чтобы не ввести в сосудистое русло воздух, проводили канюлирование аорты. После этого шприцом через катетер, установленный в аорте, пульсирующими движениями вводили контрастную массу Гауха, представляющую собой свинцовый сурик, смешанный в равных количествах с вазелиновым маслом и скипидаром [151]. Контроль осуществляли посредством визуального наблюдения за наполнением сосудистого русла межреберных артерий. Методика позволяла контрастировать бронхиальные артерии до ветвей 4-5 порядков. Через 30-40 минут приступали к анатомическому препарированию. Пересекали трахею на расстоянии 6-8 см от бифуркации, лигировали и пересекали ветви дуги аорты. Далее вскрывали перикард, интраперикардиально обрабатывали сосуды корня легкого, иссекали перикард и удаляли сердце. Затем острым и тупым путём с перевязкой заполненных контрастной массой сосудов выделяли препарат дистального отдела и бифуркации трахеи с культей левого главного бронха, правым легким и сегментом аорты. Заполненные контрастом бронхиальные артерии были хорошо видны макроскопически. Последовательно осуществляли препаровку и фотосъемку на этапах выделения препарата. После препаровки органокомплекс промывали водой, описывали и фиксировали в 10 % растворе формалина.

Для исследования особенностей взаимодействия биологических тканей с пористыми никелид-титановыми имплантатами готовили шлифы поверхностей извлеченных объектов. Шлифы изготавливались из фрагментов пористых пластин, взятых на границе кость-металл, на расстоянии 2 см от этой границы и на середине импланта. Фрагменты пористых имплантатов, содержащие биологическую ткань, погружались в 12% раствор формалина на 24 часа, затем заливались самоотвердевающей пластмассой «Протакрил-М» и шлифовались с использованием шкурок различной зернистости. После шлифования образцы

тщательно полировали алмазной пастой на мокром сукне, промывали проточной водой, спиртом, просушивали. Для предотвращения разрушения тканей при шлифовании, скорость оборотов шлифовального станка и усилия, необходимые для шлифования, были минимальными. Подготовленные поверхности шлифов исследовали на металлографическом микроскопе «ЭПИТИП» при увеличении 90-360. Исследования проводились в сроки 1, 3, 6, 15, 24 месяцев после имплантации конструкций. Всего изготовлено 98 шлифов пористых пластин.

2.3. Клиническая часть исследования

Проанализированы результаты лечения 516 больных, пролеченных в Госпитальной хирургической клинике им. А.Г. Савиных за период с 1990 по 2010 г. и в хирургическом торакальном отделении Томской областной клинической больницы за период с 1995 по 2013 г.

2.3.1. Общая характеристика клинических групп больных

Характеристика больных с рубцовыми стенозами трахеи

Исследование основано на обследовании и лечении 38 пациентов с рубцовыми стенозами трахеи в возрасте от 18 до 63 лет. Большинство, 32 больных (84,2%), были трудоспособного возраста. Среди пролеченных больных было 17 женщин и 21 мужчина. Во всех случаях причиной рубцового стеноза трахеи стали реанимационные мероприятия, сопровождающиеся длительной ИВЛ. Из них постинтубационный стеноз имел место у 6 (15,8%), а посттрахеостомический – у 32 (84,2%) пациентов. У 4 пациентов рубцовый стеноз трахеи сочетался с трахеопищеводным свищом. Показанием к длительной респираторной поддержке явилась дыхательная недостаточность, обусловленная в 8 случаях черепно-мозговой травмой, в 6 – острой хирургической патологией, в 10 – тяжелой сочетанной травмой груди и живота, скелетной травмой, в 12 – терапевтическими заболеваниями и по одному случаю – странгуляционной асфиксией и острым ингаляционным отравлением. Продолжительность ИВЛ была от 4 до 60 суток. До поступления

трахеостомия выполнялась у 32 больных, из них 19 госпитализированы с функционирующей трахеостомой. Продолжительность канюленосительства варьировала от 2 недель до 33 лет. Многократные попытки эндоскопической реканализации просвета трахеи тубусом жесткого бронхоскопа, высокочастотной электрокоагуляцией, этапные реконструктивно-пластические операции в других стационарах были предприняты у 5 пациентов. У 13 больных при поступлении отмечался стридор при минимальной физической нагрузке. Степень и протяженность стеноза трахеи уточняли трахеоларингоскопией, рентгеновской и спиральной компьютерной томографией. Протяженность рубцовых изменений составила от 1,5 до 6 см. В 16 случаях патологический процесс локализовался только в шейном, в 14 – в шейно-верхнегрудном и в 4 – среднегрудном отделе трахеи, у 4 – выявлен мультифокальный стеноз дыхательных путей, причем у одного из них в сочетании с диффузно-узловым зобом. Грануляционный стеноз трахеи диагностировали у 5 и рубцово-грануляционный у 13 больных, у 20 пациентов клинико-морфологические изменения были расценены как рубцовые. До лечения в силу тяжести состояния больных и наличия функционирующей трахеостомы не удалось исследовать функцию внешнего дыхания.

Показания к хирургическому лечению рубцовых стенозов трахеи выявлены у всех пациентов и было выполнено 70 вмешательств (табл. 1).

Таблица 1

Варианты операций при лечении рубцовых стенозов трахеи

Название операции	Количество операций
Циркулярная резекция трахеи	9
Трахеопластика с введением Т-образной трубки	16
Ларинготрахеопластика с введением Т-образной трубки	9
Устранение дефекта передней стенки трахеи	21
Эндоскопические операции	15
Итого	70

Пациенты после ларинго- и трахеопластики получали комплексное лечение, состоящее из эндопротезирования Т-образной силиконовой трубкой фирмы «МЕДСИЛ» (Россия) и «Montgomery» (Бостон, США), повторных криодеструкций стенозированного участка трахеи, лимфотропной и ингаляционной терапии по оригинальной методике (патент РФ № 2388477), а после эндоскопических вмешательств, устранения окончатого дефекта трахеи, циркулярной резекции трахеи при лечении анастомозита – только курс лимфотропной и ингаляционной терапии.

Эндоскопическое воздействие на область стеноза трахеи осуществляли при помощи высокочастотного аппарата с функцией аргоноплазменной коагуляции «Arco-3000» («Soring», Германия) (рис. 8). Для этого через рабочий канал фибробронхоскопа проводили до интересующей области воздействия гибкий аргоноплазменный зонд для аксиальной аппликации (Axial beam).

Криовоздействие осуществляли через трахеостомическое отверстие оригинальным криоаппликатором на основе пористого никелида титана, разработанным совместно с НИИ медицинских материалов и имплантатов с памятью формы (патент РФ на изобретение № 2221515).



Рис. 8. Общий вид электрохирургического аппарата с аргоноплазменной коагуляцией

В результате этапных реконструктивно-пластических операций у 25 больных с рубцовыми стенозами сформировался необходимый просвет дыхательного пути, из них у 21 остался дефект передней или переднебоковой

стенки шейного отдела трахеи, которой потребовал пластического устранения. Размеры дефекта варьировал от 2,5×1,5 до 5×2 см. В 6 случаях глубина просвета дыхательного пути (расстояние от переднего края трахеостомы до задней стенки трахеи) из-за недостаточности боковых стенок трахеи составляла менее 1,5 см.

Результаты лечения оценивались клиническим наблюдением с оценкой голосовой функции, ларинготрахеоскопией, рентгеновской и компьютерной томографией, исследованием функции внешнего дыхания. Отдаленные результаты лечения пациентов с рубцовыми стенозами трахеи оценивали по шкале, предложенной в Российском научном центре хирургии имени академика Б.В. Петровского РАМН [85]. В зависимости от наличия у больного жалоб, клинической и эндоскопической картины выделяют 3 группы:

1) *хорошие результаты* – полное отсутствие одышки и затрудненного дыхания при физической нагрузке. Отсутствие трахеостомы и эндопротеза в трахее, эндоскопически диаметр трахеи составляет не менее 9 мм;

2) *удовлетворительные* – отсутствие одышки и затрудненного дыхания в покое, но появление их при физической нагрузке. Отсутствие трахеостомы и стента. Эндоскопически просвет трахеи составляет от 6 до 8 мм;

3) *неудовлетворительные* – больной умер в отдаленный период по причине, непосредственно связанной с лечением рубцового стеноза. Сохранение хронического канюленосительства или эндопротеза в трахее.

Характеристика больных, которым проводилась профилактика стенозирования анастомозов после реконструктивных трахеобронхиальных операций

В исследование включены 15 больных с немелкоклеточным раком легкого и 3 – бронхолегочным карциноидом. Возраст больных варьировал от 33 до 74 лет, из них было 17 мужчин и 1 женщина. В этой группе больным выполнены расширенные лоб- или билобэктомия в сочетании бронхопластическим компонентом, изолированная резекция бронха с межбронхиальным анастомозом, в двух случаях комбинированно-расширенная

пневмонэктомия справа с резекцией правой боковой стенки трахеи, клиновидной резекцией бифуркации трахеи с наложением трахеобронхиального анастомоза. В комплекс лечебных мероприятий по профилактике стенозирования трахеобронхиальных анастомозов и лечению анастомозита включали лимфотропную и ингаляционную терапию по оригинальной методике.

Характеристика клинических групп больных, которым были проведены резекция или удаление легкого, трансстернальная окклюзия бронха

Исследование основано на результатах лечения 443 больных, которым проводилось плановое оперативное вмешательство в виде анатомической резекции (лоб-, билобэктомии) или удаления легкого (пневмонэктомии) с раздельной обработкой элементов корня легкого. Методики операций по группам отличались лишь этапом обработки культи бронха. Во всех случаях после пневмонэктомии культю главного бронха дополнительно укрывали собственными тканями на питающей ножке (медиастинальной или париетальной плеврой, непарной веной и наиболее часто перикардиальной жировой клетчаткой или вилочковой железой).

В зависимости от метода закрытия культи бронха больные были распределены на 3 группы. *В I группе*, состоящей из 176 больных, закрытие культи бронха после резекции или удаления легкого осуществили ручным швом. В качестве шовного материала использовали атравматические нерассасывающиеся монофильные нити. *Во II группе* (148 больных) закрытие культи бронха осуществляли при помощи сшивающего аппарата отечественного производства УО-40. *В III группе* (119 больных) закрытие культи бронха выполнено сдавлением извне компрессионным имплантатом из никелида титана с памятью формы. В отличие от методики, применяемой на животных, на дистальную часть культи главного бронха накладывали редкие узловые швы для адаптации ее краев. Количество оперативных вмешательств в расширенном и комбинированном варианте в группе ручного шва составило

28%, аппаратного – 31%, компрессионного –58%, таким образом, по предполагающим факторам риск возникновения несостоятельности культи бронха в группе компрессионного шва был выше, чем в группах сравнения.

Следует отметить, что в группе ручного шва трахеобронхиальный тип комбинированных вмешательств, согласно классификации Л.Н. Бисенкова (2006), составил 16% [143]. В группе аппаратного и компрессионного шва данный тип операции отсутствовал по причине методики обработки культи бронха, а именно необходимости наличия культи бронха как таковой.

Ведение пред- и послеоперационного периода у всех больных было идентичным, заключалось в профилактике венозных тромбоэмболических осложнений, симптоматической и посиндромной терапии, местном лечении. Эффективность закрытия культи бронха оценивалась клиническим наблюдением, бронхоскопическим и лучевым мониторингом,! выполненным в послеоперационном периоде, определялась частота развития несостоятельности культи бронха и бронхиальных свищей.

Кроме этого, у 3 больных хронической эмпиемой остаточной плевральной полости с бронхиальным свищом после пневмонэктомии осуществили трансстернальную трансмедиастинальную окклюзию главного бронха компрессионным имплантатом из никелида титана с памятью формы. Свищ локализовался в двух случаях справа и в одном случае слева.

Характеристика больных с пострезекционными дефектами анатомических структур грудной клетки

В исследование были включены 14 больных с местно-распространенным немелкоклеточным раком легкого, перенесших вмешательства на легких с резекцией и пластикой перикарда или грудной стенки по разработанной технологии. Также один больной был с посттравматическим остеомиелитом грудины и ребер, которому выполнено замещение пострезекционного дефекта ребер протезами из никелида титана. Возраст больных варьировал от 50 до 64 лет, из них было 11 (78,6%) мужчин и 3 (21,4%) женщины. Выполнена 1

нижняя билобэктомия и 13 пневмонэктомий с резекцией от 1 до 4 соседних органов и структур в связи с врастанием в них опухоли. Трахеобронхиальный тип комбинированных вмешательств, согласно классификации Л.Н. Бисенкова (2006) [143], выполнен у 3, сосудисто-предсердный тип – у 12, медиастинально-пищеводный – у 10 и париетально-диафрагмальный – у 2 пациентов. Пластическое замещение пострезекционного дефекта перикарда по оригинальной методике выполнили у 12, грудной стенки – у 2 больных.

2.3.2. Инструментальные исследования

Диагностический алгоритм при обследовании пациентов со злокачественными новообразованиями легких и рубцовыми стенозами трахеи включал методы функциональной, лучевой и эндоскопической диагностики.

Функцию внешнего дыхания оценивали методом спирографии на пульмонологическом комплексе «MASTER LAB PRO» фирмы «ERICH JAEGER» (Германия). При этом определяли следующие показатели: ЖЕЛ, ФЖЕЛ, $ОФВ_1$, МВЛ, степень обструкции мелких, средних, крупных бронхов. У больных со злокачественными заболеваниями легких спирографическое исследование выполняли до и после оперативного лечения. У большинства больных рубцовым стенозом трахеи до его хирургической коррекции исследование функции внешнего дыхания выполнить не удалось в силу тяжести состояния больных и наличия функционирующей трахеостомы. Исследование было выполнено больным рубцовым стенозом трахеи только в послеоперационном периоде для оценки результата проведенного лечения [49].

Рентгенографические исследования выполняли на рентгенодиагностическом комплексе «Apollo» с цифровой системой «DIVA» («VILLA SISTEMI MEDICALI SPA», Италия). Кроме того, исследования проводили также методом спиральной компьютерной томографии на аппарате «Toshiba Aquilion 64» («Toshiba», Япония). Спиральная компьютерная томография с многоплоскостной реконструкцией изображения позволяет определить локализацию и размеры патологического процесса, оценить его топографо-анатомические

взаимоотношения с соседними структурами. При исследовании больных с рубцовыми стенозами трахеи существует возможность получить необходимую информацию не только о степени сужения трахеи, но и о состоянии стенки трахеи и околотрахеальных тканей, даже в случае декомпенсированного сужения дыхательного пути.

Для визуальной оценки состояния дыхательных путей, выявления эндоскопических симптомов заболеваний, получения материала для бактериологического, гистологического и цитологического исследований производили бронхофиброскопию аппаратами «Olympus 1T-30» и «Pentax FB-19TV» (Япония). Для более детального осмотра и цифровой записи, получения изображений и видеоряда использовали видеоэндоскопическую систему и видеобронхоскоп фирмы «Karl Storz» (Германия). При наличии критического сужения просвета дыхательного пути диагностическую процедуру трансформировали в лечебную манипуляцию. Эндоскопическую реканализацию просвета трахеи осуществляли тубусами жесткого бронхоскопа фирмы «Karl Storz», что позволяло провести полноценное предоперационное обследование и подготовить пациента к операции.

2.4. Статистические методы исследования

Статистическую обработку полученных данных проводили при помощи прикладного программного пакета R-system и программы SPSS Statistics 17.0 for Windows. Проверку на нормальность распределения признака определяли с помощью W-теста Шапиро-Уилки. Проводился описательный и сравнительный анализ. Описательный анализ включал расчет квартилей *Me* (Q_1–Q_3) для несимметрично распределенных параметров. Сравнительный анализ основывался на определении достоверности разницы показателей по критерию Уилкоксона для зависимых данных.

ГЛАВА 3. НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ И РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ ТРАХЕИ

3.1. Замещение окончатых дефектов трахеи аутолоскутами и армирующими имплантатами из никелида титана

В большинстве случаев устранение окончатых дефектов шейного отдела трахеи является завершающим этапом реконструктивно-пластических операций при рубцовых стенозах трахеи. Для их замещения используются кожно-мышечные, трехслойные кожно-мышечно-кожные аутолоскуты, сформированные из разных областей шеи или перемещенные на питающей ножке с верхней половины грудной клетки [65, 104, 248]. Однако отсутствие на шее и верхней половине грудной клетки пригодных для пластического замещения мягких тканей не позволяет использовать лоскуты, взятые из этих анатомических областей. Появление микрохирургических технологий и накопленный опыт перемещения аутолоскутов с сохранением сосудистой ножки и аутотрансплантации комплексов реваскуляризируемых тканей позволило замещать самые разнообразные дефекты анатомических структур человеческого тела, в том числе обширные окончатые дефекты трахеи [5, 35, 67, 104, 120, 161, 226, 241, 251, 308, 358, 381, 382].

Учитывая особенности строения трахеи, для пластики дефектов ее стенок требуются не только мягкие, но и опорные ткани. В качестве каркасной структуры для васкуляризированных аутолоскутов при замещении обширных дефектов трахеи предлагались сетки из медицинской стали, тантала, титана, серебра, полипропилена, марлекса, политетрафторэтилена и др. [15, 50, 104, 142, 163, 174, 180, 203, 283, 306, 311, 350]. Однако низкий уровень биосовместимости имплантатов из этих материалов снижает их эффективность и ограничивает область применения. После врастания и созревания соединительной ткани они становятся ригидными, пластифицируются и изменяются в размерах, способствуют избыточному росту соединительной ткани, что может привести к рестенозу дыхательных путей. Кроме того,

синтетические материалы неустойчивы к инфекции, в случае развития гнойных послеоперационных осложнений поддерживают воспаление и затрудняют санацию гнойного очага.

Появление биоадаптированных материалов на основе никелида титана и их успешное применение в различных областях медицины открыли новые возможности в реконструктивной хирургии трахеи. Для повышения эффективности хирургических вмешательств нами разработаны способы замещения окончатых[1] дефектов трахеи аутолоскутами с использованием армирующих имплантатов на основе никелида титана.

3.1.1. Технология замещения окончатых дефектов трахеи аутолоскутами и имплантатами из никелида титана

Разработанная технология замещения окончатого дефекта трахеи принципиально отличается от известных тем, что в качестве армирующего материала выступают пористые или сетчатые имплантаты из никелида титана, а этап формирования аутолоскута соответствует описанным в соответствующих руководствах [5, 381]. В качестве пластического материала для реконструкции резецированных тканей могут быть использованы различные кожно-фасциальные и кожно-мышечные лоскуты, комплексы тканей на перемещенной сосудистой ножке, а также свободные реваскуляризируемые аутотрансплантаты.

Из них наиболее сложной в исполнении является методика замещения окончатого дефекта свободным реваскуляризируемым аутотрансплантатом, поэтому описываем ее в нашей модификации с использованием армирующего сетчатого имплантата на основе никелид-титановой нити подробнее. После окаймляющего трахеостому разреза выполняют мобилизацию кожи вокруг дефекта и выделяют боковые стенки трахеи, при этом оставляя по периметру по 5 мм кожи для подшивания ее к краям кожной части аутотрансплантата. В

[1]Патент на изобретение RU № 2440789 от 25.11.10, бюл. 3 (Топольницкий Е.Б., Дамбаев Г.Ц., Семичев Е.В., Шефер Н.А., Гюнтер В.Э.)

случае пострезекционного дефекта во время оперативного вмешательства аутолоскут фиксируют непосредственно к стенке трахеи. В донорской области забирают соответствующий размеру дефекта свободный кожно-фасциальный лоскут, в котором кожная часть соответствует размерам дефекта, а подлежащая подкожно-жировая клетчатка и фасция превышают его на 5-10 мм. Затем на фасциальную поверхность аутотрансплантата укладывают сетчатый имплантат, выступающий за края аутотрансплантата не менее чем на 10 мм. В имплантате делают линейный разрез и дополняют его выкраиванием округлого отверстия для размещения сосудистой ножки аутотрансплантата, затем фиксируют сетку через толщу тканей к коже сверхэластичной никелид-титановой нитью, завязывают узлы на поверхности имплантата. Укрепленный таким образом аутотрансплантат располагают кожей в просвет трахеи и фиксируют ее к краям дефекта, сформированный шов укрывают тканями пересаженного комплекса, выступающими за край кожной части (рис. 9).

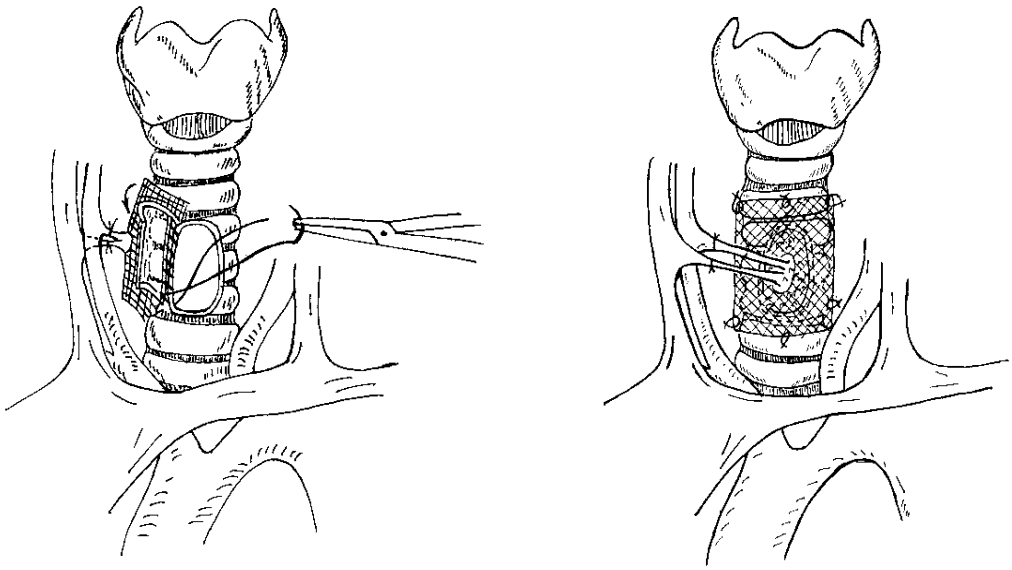


Рис. 9. Схема этапов операции. Замещение окончатого дефекта шейного отдела трахеи

Свободный край сетчатого имплантата из состава комбинированного трансплантата фиксируют к передней и боковой стенкам трахеи (рис. 10). Восстанавливают кровоснабжение в аутотрансплантате. Раны ушивают и дренируют.

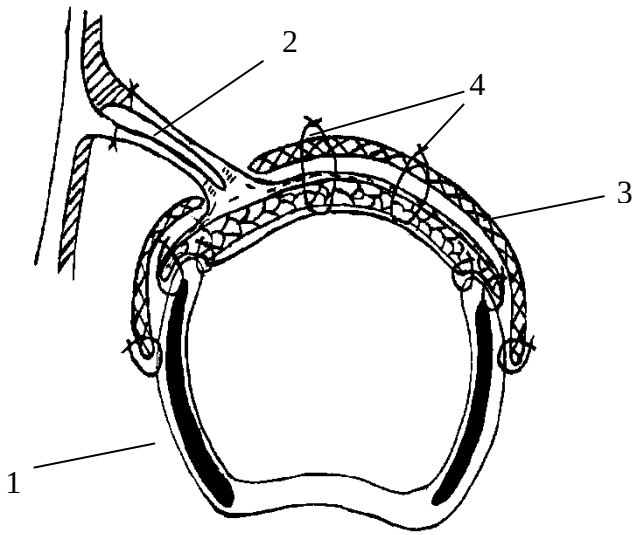


Рис. 10. Схематично указан поперечный срез на уровне замещенного дефекта трахеи. 1 – стенка трахеи, 2 – реваскуляризированная питающая ножка аутотрансплантата, 3 – имплантат, 4 – фиксирующие швы между аутотрансплантатом и имплантатом

В качестве аутотрансплантата у человека может служить свободный кожно-фасциальный лучевой или паховый лоскут, хотя последний менее предпочтителен из-за выраженного волосяного покрова. Также, по нашему мнению, возможно использование с некоторыми изменениями в методике кожно-мышечно-серозного лоскута на основе нижних эпигастральных сосудов. В этом случае серозная оболочка ротируется в просвет трахеи, аутотрансплантат укрепляется через сформированные в нем тоннели.

При апробации на животных выбор пахового лоскута был обусловлен тем, что в этой анатомической области у собак кожа менее всего покрыта шерстью. В противном случае обильный волосяной покров способствует развитию обструктивного синдрома, что негативно скажется на трахеобронхиальном дренаже в отдаленном послеоперационном периоде.

3.1.2. Результаты замещения окончатых дефектов трахеи кожно-фасциальным аутолоскутом и сетчатым имплантатом из никелида титана в эксперименте

Разработанный метод замещения окончатых дефектов трахеи апробирован на 8 беспородных короткошерстых собаках. Согласно дизайну

исследования, пострезекционный дефект трахеи у 5 животных устраняли комбинированным аутотрансплантатом сразу, у 3 – формировали стойкую трахеостому и устраняли ее пластически тем же методом через 3 месяца (рис. 11-18).

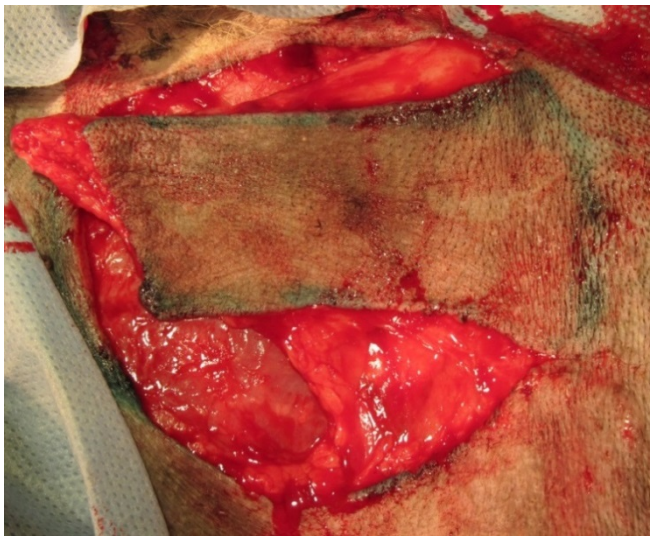


Рис. 11. Этап забора микрососудистого пахового лоскута. Выкраивание кожно-фасциальной части лоскута

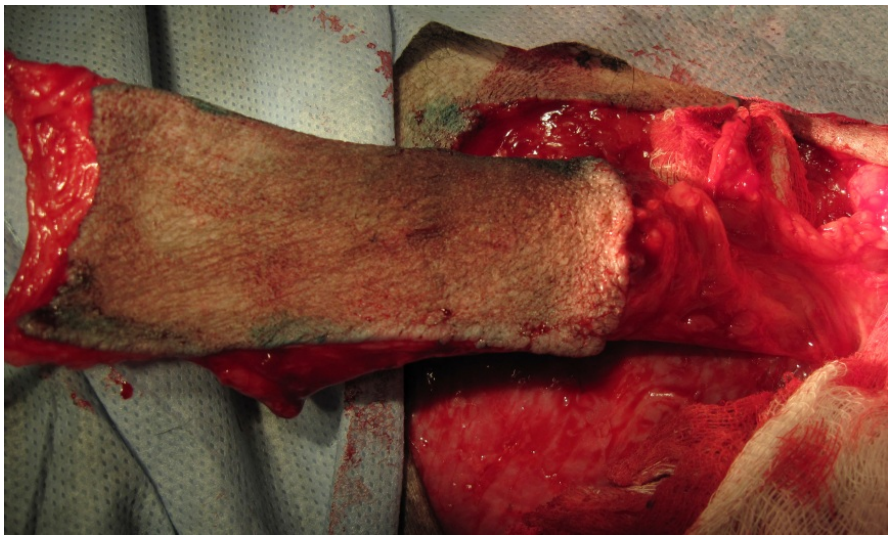


Рис. 12. Этап забора микрососудистого пахового лоскута. Кожно-фасциальный лоскут выделен из донорского ложа, подготовлен для выделения и идентификации питающих сосудов. Перфузию лоскута сохраняли до окончательной подготовки реципиентных сосудов



Рис. 13. Выполнен забор кожно-фасциального пахового лоскута с питающими сосудами, подготовленными к микрососудистой транспозиции

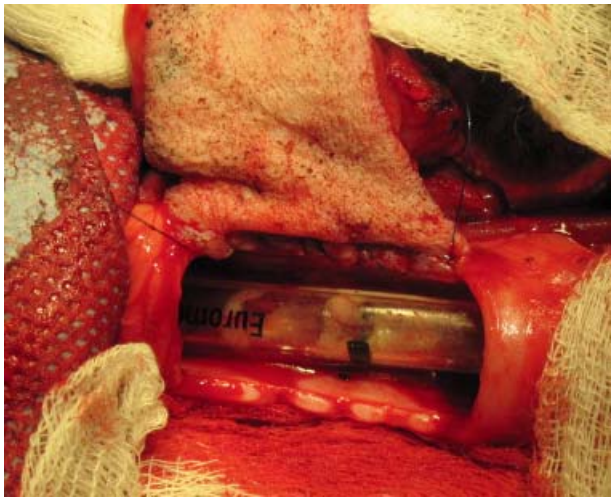


Рис. 14. Этап замещения окончатого дефекта трахеи. Кожно-фасциальный лоскут подшивается к краю дефекта трахеи

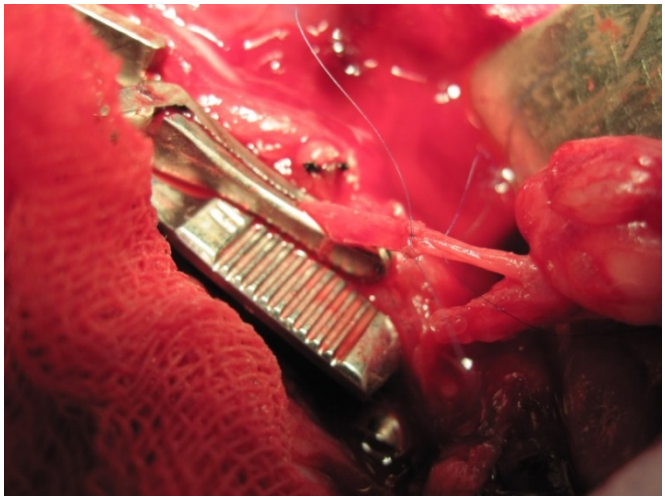


Рис. 15. Этап реваскуляризации пахового лоскута. Наложен микрососудистый анастомоз

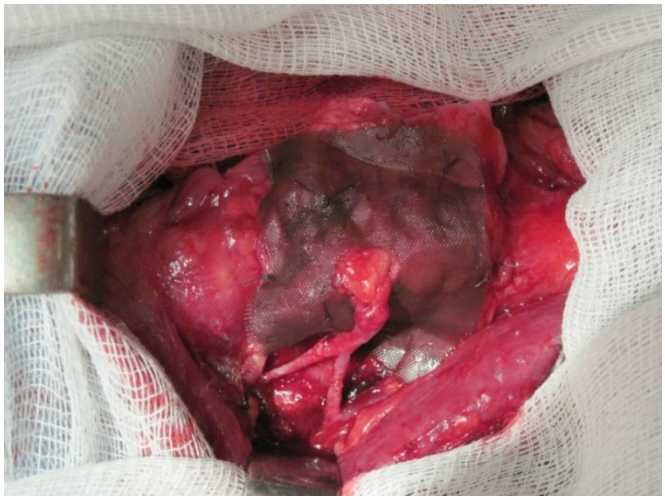


Рис. 16. Окончатый дефект шейного отдела трахеи устранен свободным кожно-фасциальным паховым лоскутом, укрепленным извне сетчатым никелид-титановым имплантатом. Кровоснабжение лоскута восстановлено с помощью микрохирургических технологий

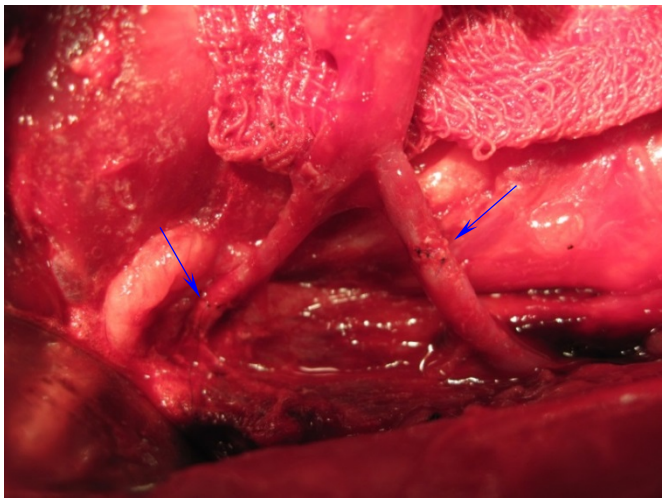


Рис. 17. Кровоснабжение лоскута восстановлено. Микрососудистые анастомозы (указаны стрелками)

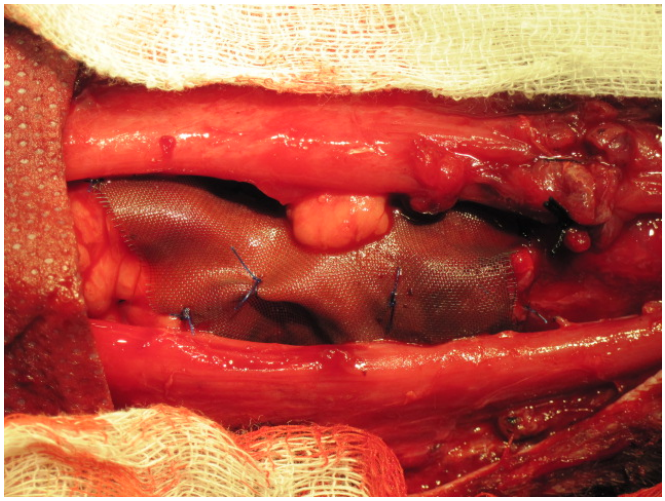


Рис. 18. Окончательный этап операции. Дефект трахеи устранен реваскуляризированным комбинированным трансплантатом. Рана шеи подготовлена к ушиванию

На 3 сутки после операции большинство животных становились активными, а на 7 сутки почти не отличались поведением от неоперированных. В послеоперационном периоде дыхание животных оставалось свободным, без стридора, в том числе при передвижениях животного, что свидетельствовало о достаточном просвете трахеи и нашло подтверждение при ее макроскопическом исследовании. Кожный лоскут и слизистая трахеи вокруг трансплантата выглядели отечными, умеренно гиперемированными. На отдельных участках по линии шва определялись налет фибрина, ярко-розовые грануляции, функционально незначимые на проходимость трахеи. У двух животных, которым замещение дефекта трахеи проводилось сразу, был отмечен некроз аутотрансплантата вследствие нарушения его питания и пролабирование имплантата в просвет трахеи в ранние сроки после вмешательства. Несмотря на развившееся послеоперационное осложнение, летальных исходов не наблюдалось. У остальных животных мы не отметили миграции имплантата и развития послеоперационных осложнений. Сетчатый никелид-титановый имплантат был прочно фиксирован в тканях к 30 суткам после операции. При рентгенографическом исследовании шеи имплантат не определялся, воздушный столб трахеи был незначительно деформирован на уровне вмешательства. В донорской области определялся едва заметный послеоперационный рубец с признаками первичного заживления.

При гистологическом исследовании пересаженного комплекса тканей на 3 сутки в области трахеальных швов эпидермальные клетки были расположены хаотично, не формируя четко выраженных слоев. Как в центральной зоне аутолоскута, так и на его периферии роговой слой был слабо выражен. Сосочковый слой был уплощен, в области послеоперационной раны определялись дезориентированные коллагеновые волокна различной толщины, эластических волокон было мало. Среди клеточных элементов были обнаружены фибробласты различной степени зрелости, а также малодифференцированные клетки. В дерме наблюдались явления отека и сосудистого полнокровия. Кровеносные и лимфатические сосуды были

расширены. Преимущественно в области швов встречались полиморфноклеточные инфильтраты с резким преобладанием сегментоядерных нейтрофилов (рис. 19). Придатки кожи сохранились, в волосяных влагалищах определялись явления дистрофии.

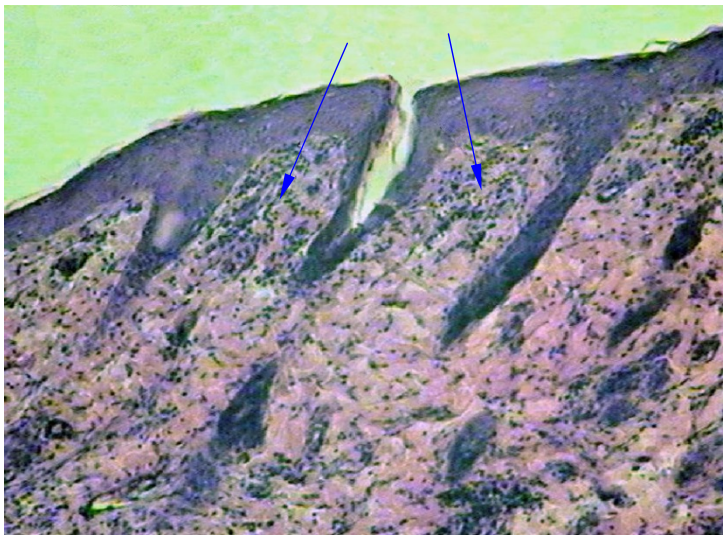


Рис. 19. Реваскуляризированный кожно-фасциальный паховый лоскут на 3 сутки после операции. Полиморфноклеточные инфильтраты с резким преобладанием сегментоядерных нейтрофилов (указаны стрелками). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 450

В первой группе слизистая оболочка трахеи в области соприкосновения с аутотрансплантатом была отечна, сосуды ее расширены, эпителий набухший, отмечался умеренный акантоз. В отдалении от трансплантата эпителиальная выстилка трахеи была нормального строения. По краю резекции хрящ трахеи окрашивался базофильно, некоторые хрящевые клетки были вакуолизированы, ядра их были пикнотичны. В околотрахеальной клетчатке на уровне вмешательства отмечались кровоизлияния. Структурное исследование тканевого регенерата, образовавшегося на границе кожно-фасциального лоскута и имплантата, показало, что в сетчатой структуре имплантата формирование соединительной ткани начиналось на поверхности нити и в местах ее переплетений, а дальнейшее заполнение имплантата регенератом происходило от периферии ячеек к центру (рис. 20).

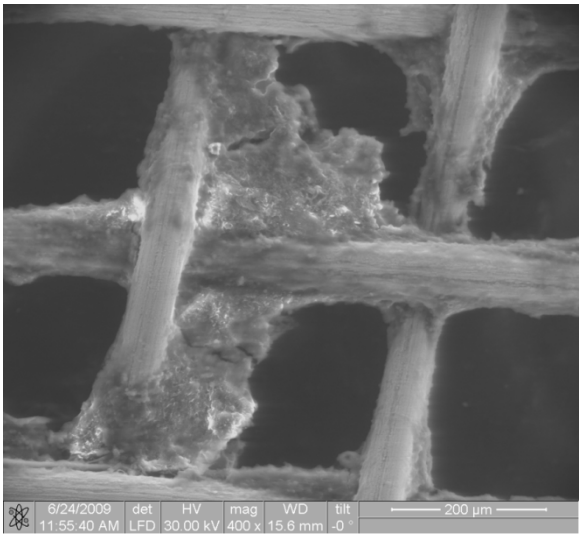


Рис. 20. Микроструктура тканевого регенерата на 3 сутки после операции. Сформированная ткань на поверхности нити и в местах ее переплетений. СЭМ. Ув. 400

К 14 суткам эпителизация раневой зоны была завершена. В отдельных участках лоскута наблюдалось частичное наползание регенерирующего пласта клеток. Среди слоев эпителиоцитов встречались единичные лейкоциты, преобладал очаговый лимфоцитарно-гистиоцитарный инфильтрат (рис. 21). Сканирующая электронная микроскопия показала, что коллагеновые волокна оплетали никелид-титановые нити, а по плоскости фиксации с фасциальной поверхностью лоскута имплантат был погружен в соединительнотканный регенерат, что придавало соединению особую прочность (рис. 22).

Восстановление архитектоники дермы отмечалось к 30 суткам, когда отчетливо определялись сосочковый и сетчатый слои (рис. 23). В клеточном составе преобладали зрелые фибробласты. Тканевые базофилы встречались преимущественно в глубоких слоях дермы и вблизи сосудов. Производные кожи восстановились, хотя атрофические процессы были отмечены и в них. На поверхности имплантата на основе сверхэластичной никелид-титановой нити определялись направленные соединительнотканные волокна и пучки. К этому сроку за счет сплетения и прорастания сквозь тканевую структуру имплантата обеспечивалась стабильность и прочность соединения (рис. 24)



Рис. 21. Реваскуляризированный кожно-фасциальный паховый лоскут на 14 сутки после операции. Очаговый лимфоцитарно-гистиоцитарный инфильтрат. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 450

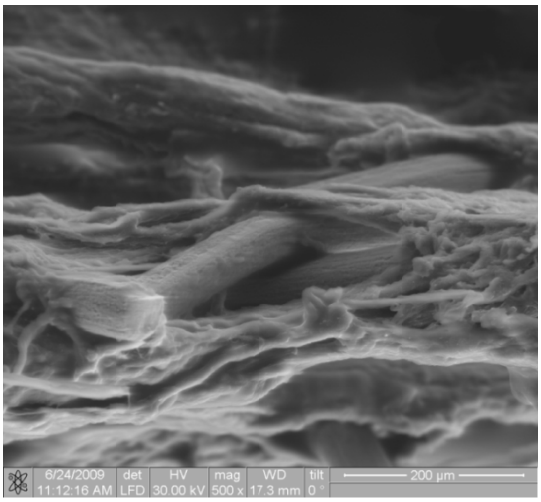


Рис. 22. Микроструктура соединительнотканного регенерата на 14 сутки после операции. Коллагеновые волокна «оплетают» никелид-титановые нити имплантата. СЭМ. Ув. 500

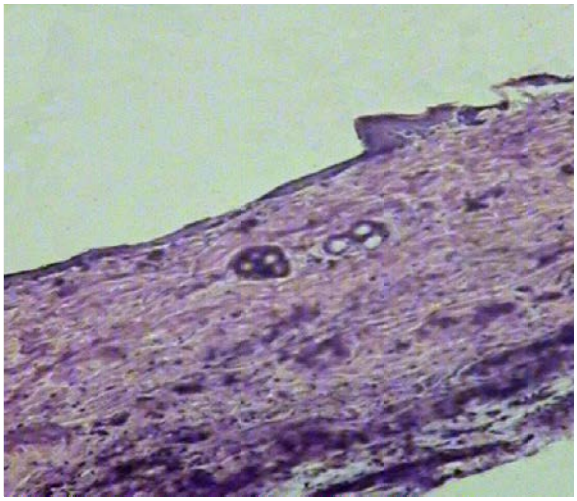


Рис. 23. Реваскуляризированный кожно-фасциальный паховый лоскут на 30 сутки после операции. Восстановление архитектоники дермы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 450

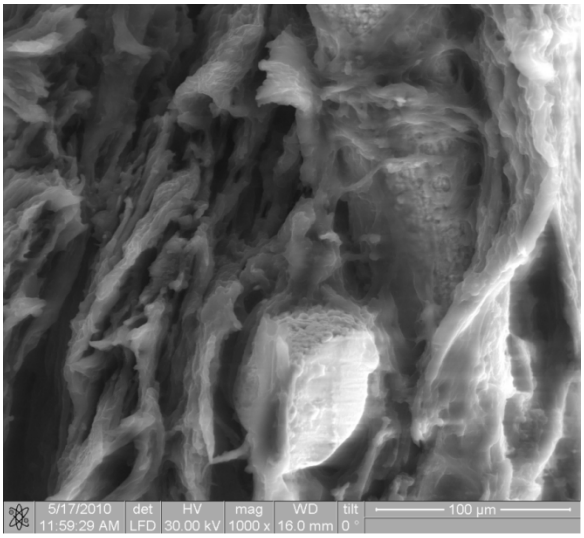


Рис. 24. Микроструктура соединительнотканного регенерата на 30 сутки после операции. Коллагеновые волокна и пучки плотно окружают никелид-титановые нити имплантата. СЭМ. Ув. 1000

Клиническое наблюдение, макро- и микроскопические исследования свидетельствовали, что надежное пластическое замещение окончатых дефектов шейного отдела трахеи свободными реваскуляризированными аутотрансплантатами, предварительно армированными сетчатыми никелид-титановыми имплантатами, возможно. Вследствие биомеханической и биохимической совместимости с окружающими тканями поры нити и ячейки имплантата прорастают фибробластами, капиллярами и новообразованными сосудами, заполняются соединительной тканью с формированием единого тканевого регенерата, что гарантирует надежное удержание в тканях, предотвращает смещение имплантата относительно дефекта трахеи и исключает стеноз дыхательный путей. Эластичные свойства сетчатого никелид-титанового имплантата и дыхательной трубки сходны, поэтому при растяжении деформация образованного комплекса трахея-имплантат получается согласованной. Сетчатая структура и общая толщина имплантата не менее 120 мкм обеспечивают достаточную механическую устойчивость и при прорастании соединительной тканью не препятствуют минимальной подвижности на замещенном участке трахеи, необходимой для адекватного трахеобронхиального дренажа и во время акта дыхания. Общая толщина имплантата не более 200 мкм не мешает тесному контакту аутотрансплантата с

окружающими тканями, облегчает сращение их между собой. Сетчатый имплантат на основе сверхэластичной никелид-титановой нити является хорошим пластическим материалом, позволяет легко и просто моделировать любую необходимую форму в имплантационной области, устойчив к инфекции. Это снижает риск осложнений в послеоперационном периоде, повышает прочность соединения и обеспечивает анатомо-физиологическое восстановление данной области с минимальным ущербом для донорской зоны.

В литературе имеются сообщения, когда из свободного реваскуляризируемого лучевого аутолоскута посредством реконфигурации формировали трубчатый лоскут, осуществляли его укрепление имплантатом из синтетического материала, затем успешно замещали им обширные циркулярные дефекты шейного отдела трахеи в клинической практике [308, 358, 382]. В представленной научной работе мы не ставили перед собой такой задачи и подобные исследования не проводили. Однако считаем, что взяв за основу разработанную нами технологию и используя сетчатый имплантат из сверхэластичной никелид-титановой нити, это также вполне выполнимо.

Таким образом, в результате экспериментальной апробации разработанной технологии у 2 из 8 животных отмечены послеоперационные осложнения (тромбоз сосудистой ножки и некроз аутотрансплантата) без летальных исходов, что составило 25%. Тем не менее, предлагаемый способ позволяет одноэтапно устранять окончатые дефекты трахеи любых размеров хорошо кровоснабжаемым аутотрансплантатом с минимальным анатомо-функциональным и косметическим ущербом для донорской зоны, упростить и повысить состоятельность операции. Высокую частоту послеоперационных осложнений, связываем с низким уровнем освоения микрохирургических технологий и недостаточным собственным опытом хирургических вмешательств подобной категории к настоящему времени.

3.1.3. Результаты замещения окончатых дефектов трахеи аутолоскутами с использованием имплантатов из никелида титана в клинической практике

После устранения больших дефектов трахеи с помощью кожно-мышечно-кожной пластики всегда определяется различной степени патологическая подвижность стенок по типу трахеомаляции. Повышенная подвижность стенок трахеи связана с отсутствием при этом варианте пластического замещения дефекта каркасных тканей [50, 87, 104, 163]. Мышца с течением времени подвергается дегенерации и атрофии, что приводит к истончению передней стенки трахеи и ее патологической подвижности при дыхании с соответствующей клинической симптоматикой. В тех случаях, когда в качестве опорных тканей используют аллогенную хрящевую ткань, а в некоторых случаях и при использовании аутохряща, например реберного или ушного, нижней носовой раковины, в отдаленном послеоперационном периоде также возникает резорбция хрящевой ткани, поэтому всегда есть риск вторичного коллапса стенки трахеи.

Положительные результаты апробации на экспериментальных животных позволили применить основные этапы разработанной технологии по устранению дефекта трахеи в клинике. Во всех случаях дефект трахеи возник в результате перенесенной ранее ларинготрахеальной реконструкции с формированием просвета дыхательных путей на Т-образной силиконовой трубке. Однако в клинической работе мы не встретили случаев, где необходимо было использовать свободный реваскуляризируемый аутотрансплантат на питающей ножке. Нами апробирован способ замещения окончатых дефектов шейного отдела трахеи несвободными встречными кожно-фасциальным аутолоскутами, которые для каркасности укрепляли никелид-титановыми имплантатами.

У 4 больных после удаления эндопротеза кожно-трахеальный свищ закрылся самостоятельно. У 21 больного после проведения полного курса лечения по восстановлению просвета дыхательных путей потребовалась пластика дефекта передней и переднебоковой стенки шейного отдела трахеи

несвободными встречными кожно-фасциальными лоскутами на питающей ножке. В 9 случаях кожно-трахеальный свищ закрыли путем трехслойной кожно-мышечно-кожной пластики, у остальных (12) – лоскут дополнительно армировали арочными никелид-титановыми имплантатами. Во всех случаях, в том числе у 6 больных с недостаточностью боковых стенок трахеи на участке реконструкции, удалось одномоментно пластически заместить окончатый дефект трахеи. Несмотря на наличие в 2 (9,5%) случаях кратковременной невыраженной межтканевой эмфиземы из-за несостоятельности внутреннего кожного шва, заживление наружной послеоперационной раны произошло у всех больных первичным натяжением.

Считаем целесообразным привести клиническое наблюдение, иллюстрирующее возможности разработанного способа.

Больной К., 47 лет. Посттравматический мультифокальный рубцовый стеноз гортани с поражением голосовых складок, шейного и верхнегрудного отделов трахеи с трахеостомой, III степени. Состояние после закрытой травмы трахеи и трахеостомии от 1979 г, трахеопластики и стентирования Т-образной трубкой от 1983 г., ретрахеостомии от 01.2012г., циркулярной резекции подскладочного отдела гортани и шейного отдела трахеи с тиротрахеальным и трахеоперснеВидным анастомозом на ¾ окружности трахеи, сформированием стойкой ларинготрахеостомы от 03.12, эндопротезирования Т-образным стентом. Кожно-трахеальный свищ. В результате комплексного лечения сформировался достаточный для свободного дыхания просвет трахеи, но образовался обширный (4,0×1,5 см) дефект передней стенки шейного отдела трахеи (рис. 25). Под общей анестезией в условиях ИВЛ выполнено одномоментное устранение кожно-трахеального свища путем трехслойной кожно-мышечно-кожной пластики с использованием прилежащих коротких мышц шеи и армирующих имплантатов (рис. 26). В качестве пластического материала были взяты несвободные встречные кожно-фасциальные аутолоскуты. Первый кожный внутренний слой был ориентирован эпидермисом в просвет трахеи, затем укреплен извне 3 арочными никелид-титановыми пористыми имплантатами (рис. 27). Эндопротезирование трахеи не проводилось. Послеоперационный период протекал гладко. Заживление послеоперационной раны первичным натяжением. Пациент обследован через 6 мес. после операции (рис. 28-29). Состояние больного удовлетворительное. Жалоб нет. Клинических и эндоскопических признаков рецидива стеноза не обнаружено.



Рис. 25. Внешний вид стойкого дефекта передней стенки гортани и шейного отдела трахеи перед операцией

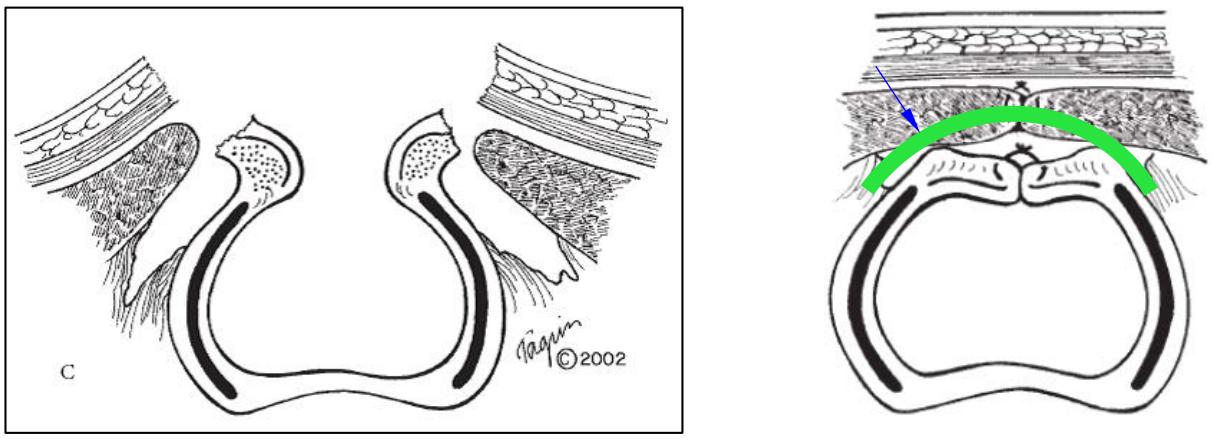


Рис. 26. Устранение кожно-трахеального свища (схема). Расположение никелид-титанового имплантата относительно кожно-мышечно-кожных лоскутов (указано стрелкой)

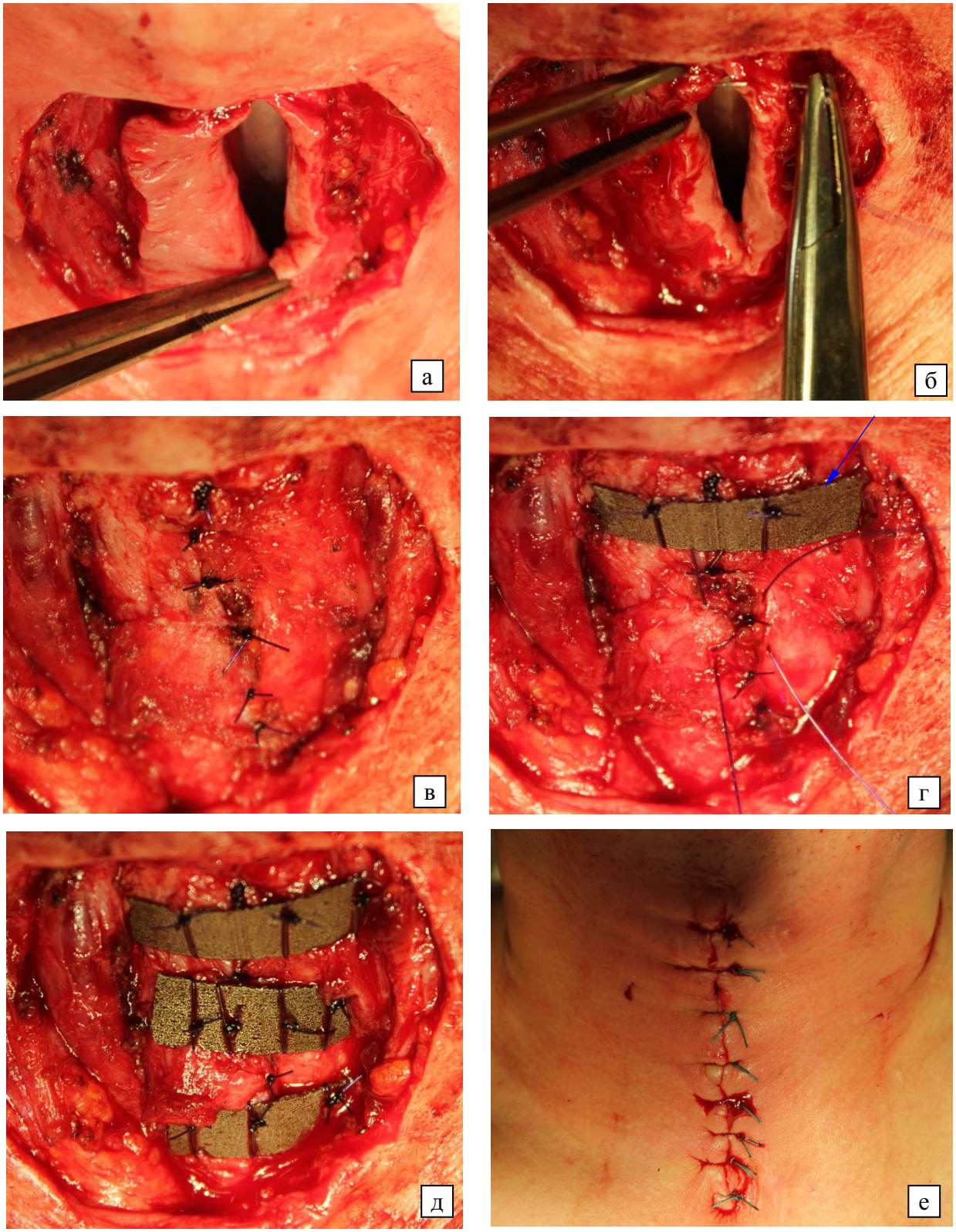


Рис. 27. Устранение кожно-трахеального свища. Этапы операции: *а* – формирование встречных кожно-фасциальных аутолоскутов; *б* – лоскуты подготовлены для пластики дефекта трахеи; *в* – ориентированы кожей в просвет трахеи и наложен внутренний ряд швов; *г, д* – последовательное укрепление лоскутов арочными имплантатами из пористого никелида титана на уровне дефекта стенки трахеи, наложены фиксирующие имплантат викриловые лигатуры; *е* – окончательный вид послеоперационной раны

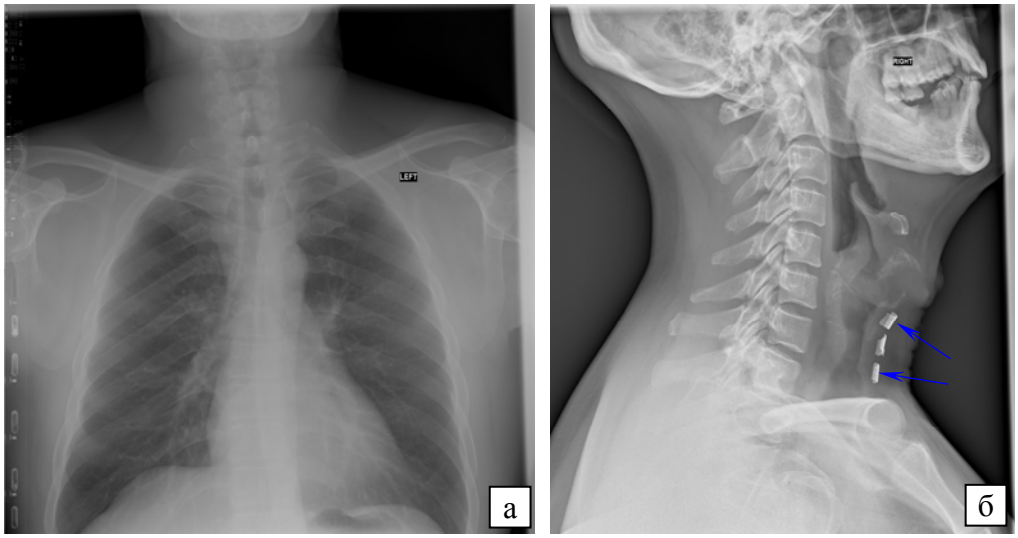


Рис. 28. Рентгенограммы органов грудной клетки и шеи в прямой (*а*) и боковой (*б*) проекции больного К. после устранения кожно-трахеального свища. Никелид-титановый имплантат указан стрелкой

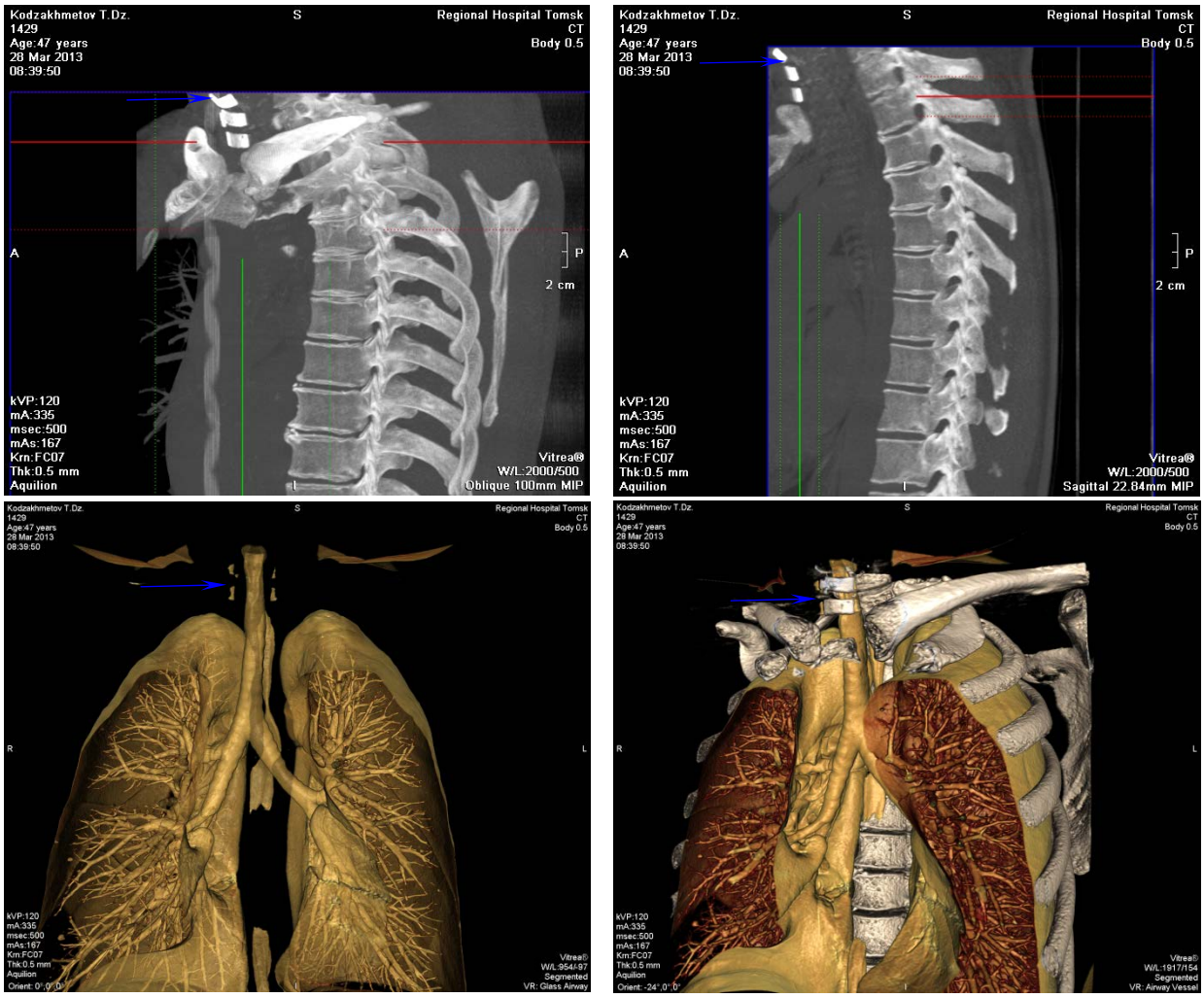


Рис. 29. Компьютерная томограмма шеи и органов грудной клетки больного К., 47 лет. В проекции передней стенки шейного отдела трахеи определяются арочные имплантаты (указаны стрелкой), ориентированные относительно воздушного столба трахеи. Объемная VRT-реконструкция

В послеоперационном периоде при трахеоскопии у 3 пациентов определялись грануляционные разрастания или фибрин по линии кожного шва на передней стенке трахеи, препятствующие свободному дыханию. После аргоноплазменного воздействия и надгрудинных околотрахеальных лимфотропных блокад и ингаляционной терапии по разработанной схеме, удалось восстановить адекватный просвет дыхательных путей и прекратить рост грануляций. Послеоперационной летальности после пластического замещения дефекта трахеи не было. Отдаленный период до 3 лет отслежен у 10 больных, до 10 лет – у 3, судьба одного пациента неизвестна. Умерло двое больных по причине, непосредственно не связанной с проведенным лечением: в одном случае это был острый инфаркт миокарда, в другом – сочетанная травма груди и живота, полученная при дорожно-транспортном происшествии. У всех осмотренных из этой группы больных дыхание оставалось свободным весь период времени. Признаков воспаления в области имплантации как при эндоскопическом, так и наружном осмотре нами не было отмечено. Кожный лоскут выглядел в виде созревшего послеоперационного рубца бледно-розового цвета. Патологической флотации кожного лоскута при спокойном и форсированном дыхании, роста волос в просвете трахеи не наблюдали.

Хороший результат лечения больных с рубцовыми стенозами трахеи после этапных реконструктивно-пластических операций отмечен у 23 (93%), удовлетворительный – у 2 (7%) пациентов. В результате лечения у них удалось сформировать достаточный просвет трахеи. По нашему мнению, причина рестеноза связана с частичной несостоятельностью внутреннего кожного шва. Некоторые пролеченные нами больные в течение первого года после операции отмечали затруднение при откашливании мокроты, особенно при возникновении явлений острого респираторного заболевания или обострения хронического бронхита. На подобные жалобы больных после этапных реконструктивно-пластических операций указывают и другие авторы [85, 146]. Мы согласны с ними, что эти симптомы обусловлены оставленным патологически измененным, деформированным сегментом трахеи без

нормально функционирующей слизистой оболочки, что нарушает мукоцилиарный клиренс.

3.2. Замещение циркулярного дефекта трахеи комбинированным трансплантатом на основе аутоперикарда и сетчатого имплантата из никелида титана

Оптимальным вариантом завершения циркулярной резекции трахеи является наложение ларинготрахеального или межтрахеального анастомоза. Однако у части больных это невыполнимо ввиду распространенного поражения трахеи и невозможности создания прямого анастомоза после радикального удаления патологического участка, либо формирование трахеального анастомоза при таких условиях сопровождается высокой частотой несостоятельности. Единственным вариантом устранения циркулярного дефекта трахеи в таких случаях остается его протезирование.

По нашему мнению, наиболее перспективным для замещения циркулярных дефектов трахеи ввиду биологической совместимости является применение аутолоскутов, обладающих необходимой ригидностью для поддержания просвета дыхательных путей и содержащих в своем составе внутреннюю эпителиальную выстилку, препятствующую разрастанию грануляций в зоне реконструкции и развитию стеноза в отдаленном послеоперационном периоде.

Применение свободных лоскутов позволяет выполнять одноэтапные хирургические вмешательства, меньше травмировать донорскую зону, улучшить васкуляризацию околораневых тканей, сократить сроки стационарного и реабилитационного лечения [5, 104, 381]. Однако забор свободных реваскуляризированных аутолоскутов является достаточно сложным хирургическим вмешательством, требующим от хирурга хорошего знания вариантной анатомии донорского места. Альтернативной, но многоэтапной, является технология префабрикации, основанная на предварительном создании комбинированного трансплантата в донорской

области, в состав которого входит искусственно созданный комплекс на основе аутотканей и сетчатых имплантатов, предварительно пророщенных собственными тканями. Нами разработан двухэтапный способ замещения циркулярного дефекта трахеи префабрикованным комбинированным трансплантатом на основе армированного никелид-титановым имплантатом аутотрансплантата с эпителиальной выстилкой. Для повышения эффективности хирургических вмешательств нами разработан способ замещения циркулярного[2] дефекта трахеи префабрикованным лоскутом аутоперикарда с использованием армирующих имплантатов на основе никелида титана.

3.2.1. Технология замещения циркулярных дефектов трахеи комбинированным трансплантатом на основе аутоперикарда и сетчатого имплантата из никелида титана

Разработанная методика замещения циркулярного дефекта трахеи заключается в следующем. Предварительно до циркулярной резекции трахеи выполняют торакотомию, на переднюю и/или боковую поверхность наружной поверхности перикарда укладывают сетчатый имплантат с размерами ячеек 500 мкм, сплетенный из сверхэластичной никелид-титановой нити диаметром 60 мкм, и фиксируют непроникающими в полость перикарда швами (рис. 30). Для снижения травматичности этого этапа оперативного вмешательства можно использовать малоинвазивный торакоскопический и загрудинный внеплевральный доступы, в том числе и видеоассистированные. После четырехнедельного перерыва осуществляют реторакотомию, комбинированный трансплантат, в состав которого входит перикардиальный аутотрансплантат и сетчатый имплантат, забирают в едином комплексе тканей (рис. 31). Из него выкраивают прямоугольник, на противоположных краях которого разделяют между собой ткань перикарда и имплантат, выворачивают свободный край перикарда к поверхности сетчатого имплантата, получая дупликатуру. После

[2] Патент на изобретение RU № 2445008 от 25.11.10, бюл. 3 (Топольницкий Е.Б., Дамбаев Г.Ц., Гюнтер В.Э.)

этого немобилизованные края комбинированного трансплантата совмещают, ориентируя серозную оболочку кнутри, и со стороны имплантата непрерывным обвивным швом ушивают так, что получают из него трубчатую структуру, соответствующую поперечным размерам просвета трахеи, при этом захватывают по торцам дупликатуру перикарда (рис. 32, 33). Конфигурированный комбинированный трансплантат анастомозируют с краями дефекта трахеи (рис. 34).

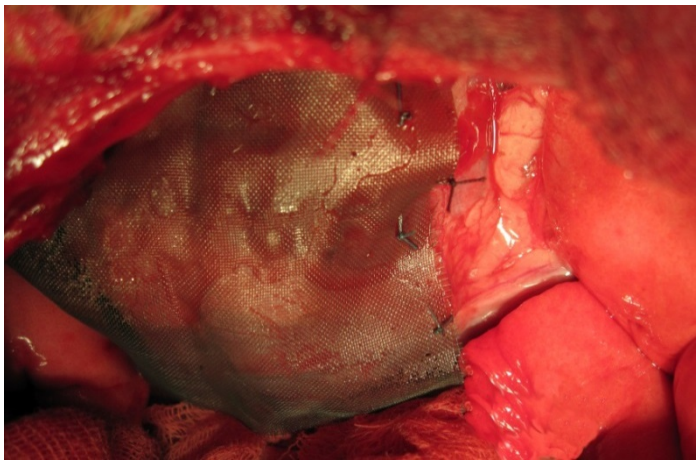


Рис. 30. Этап операции. Имплантат помещен на наружную поверхность перикарда

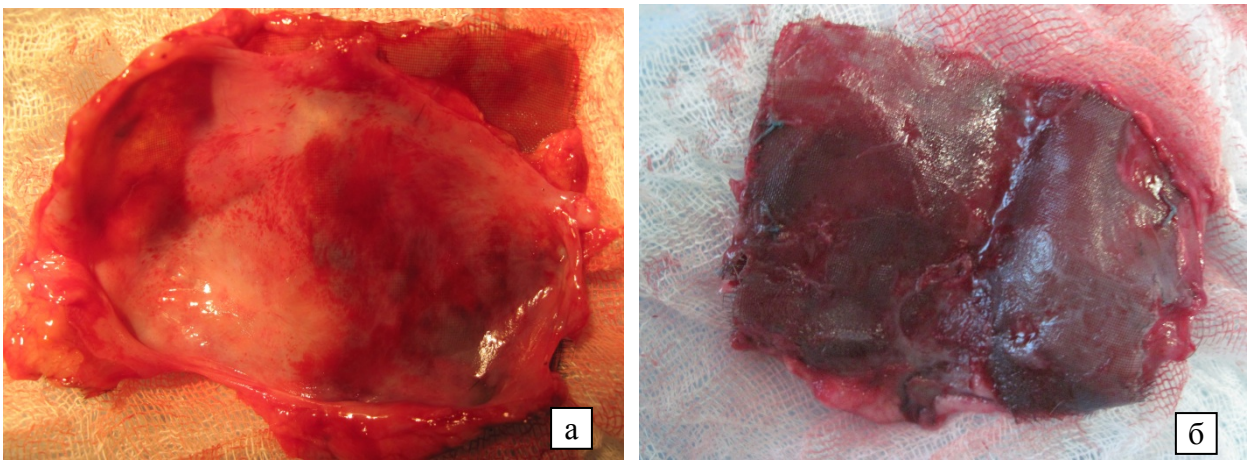


Рис. 31. Внутренняя (а) и наружная (б) поверхность комбинированного трансплантата через 3 недели префабрикации

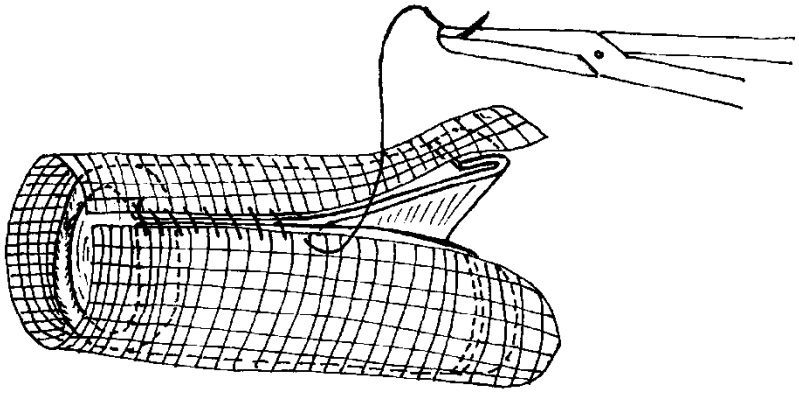


Рис. 32. Схема реконфигурации комбинированного трансплантата в трубчатую структуру



Рис. 33. Этапы операции. Сформирована трубчатая структура из комбинированного трансплантата при помощи одноразового шприца

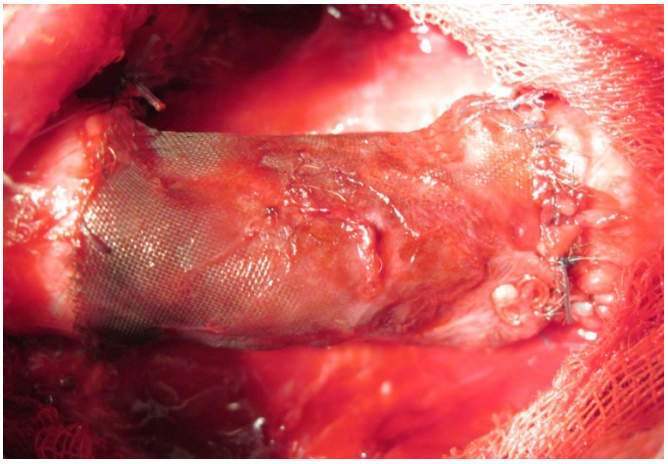


Рис. 34. Этап операции. Циркулярный дефект шейного отдела трахеи замещен конфигурированным комбинированным трансплантатом (лоскут аутоперикарда в комбинации с никелид-титановой сеткой)

3.2.2. Результаты замещения циркулярных дефектов трахеи комбинированным трансплантатом на основе аутоперикарда и сетчатого имплантата из никелида титана в эксперименте

Разработанный способ апробирован на 8 беспородных собаках. Послеоперационный период у большинства экспериментальных животных протекал удовлетворительно. У 2 животных развились осложнения. В одном случае развилась несостоятельность дистального анастомоза трансплантат-трахея и летальный исход в ранние сроки после вмешательства, в другом – стеноз трахеи на уровне реконструированного участка к 30 суткам после операции. Дальнейшие хирургические пособия по восстановлению просвета дыхательного пути у этого животного позволили избежать летального исхода. Остальные животные на 5 сутки становились активными, принимали воду и пищу, а на 10 сутки почти не отличались поведением от неоперированных.

При рентгенологическом исследовании шеи и органов грудной клетки сетчатый имплантат отчетливо не определялся, воздушный столб трахеи был деформирован на уровне вмешательства. В раннем и отдаленном послеоперационном периоде дыхание животных оставалось свободным в покое и при движении, что свидетельствовало о достаточном просвете трахеи для полноценного дыхания и нашло подтверждение при макроскопическом исследовании просвета трахеи. На уровне замещенного участка трахеи наблюдали умеренную деформацию и сужение. Внутренняя поверхность трансплантата была отечная, умеренно гиперемированная, на отдельных участках по линии швов определялись ярко-розовые грануляции, функционально незначимые на проходимость трахеи. Сформированный комбинированный трансплантат за счет расположенного снаружи сетчатого имплантата был прочно фиксирован в тканях к 30 суткам после операции.

Сканирующая электронная микроскопия комбинированного трансплантата до и после второго этапа операции показала, что образование соединительной ткани начиналось на поверхности нити и в местах ее переплетений, а заполнение имплантата соединительнотканным регенератом происходило от

периферии ячеек к центру. Вновь образованная ткань на поверхности имплантата с фибриллярным типом строения. Коллагеновые волокна плотно оплетали никелид-титановые нити, а по плоскости фиксации имплантата к перикарду и окружающим тканям формировали причудливые сплетения типа «деревенской изгороди» или «виноградной лозы», что придавало соединению герметичность и особую прочность. К 30 суткам внутренняя поверхность замещенного участка трахеи была гладкой и волнообразной, приняла контурный рельеф имплантата (рис. 35).

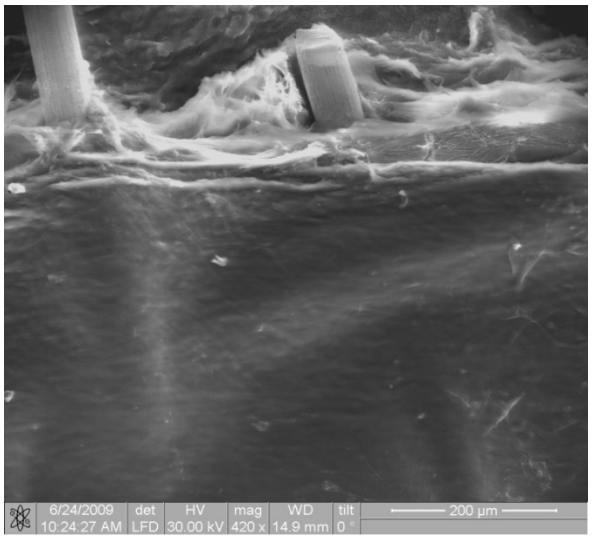


Рис. 35. Микроструктура тканевого регенерата в области пластики дефекта трахеи комбинированным трансплантатом на 30 сутки после операции. СЭМ. Ув. 420

Гистологическое исследование фрагмента перикарда, взятого из состава комбинированного трансплантата перед замещением дефекта трахеи, не выявило существенных структурных изменений в нем (рис. 36). На внутренней поверхности перикарда определялся однослойный плоский эпителий (мезотелий) (рис. 37). В области взаимодействия перикарда с имплантатом наблюдался связывающий их соединительнотканный регенерат.

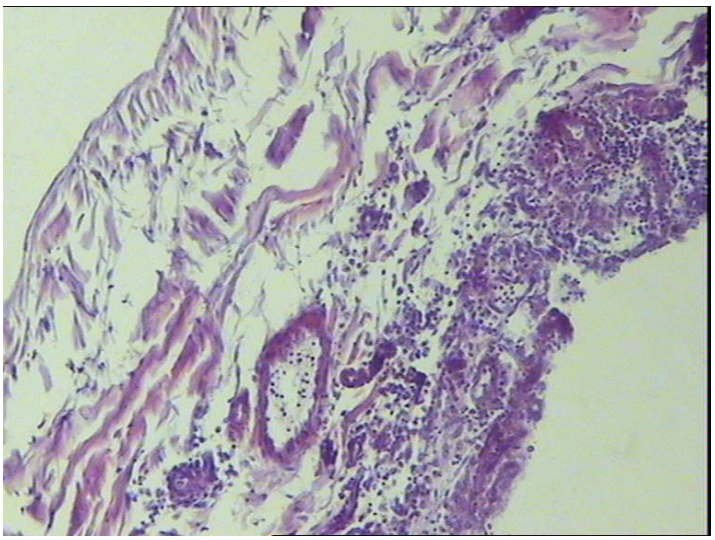


Рис. 36. Комбинированный трансплантат на 30 сутки формирования в донорской области, взятый перед замещением дефекта трахеи. Фрагмент перикарда нормального строения. На его наружной поверхности определяется грануляционная ткань, связывающая его с никелид-титановым имплантатом (удален перед гистологическим исследованием). Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 40

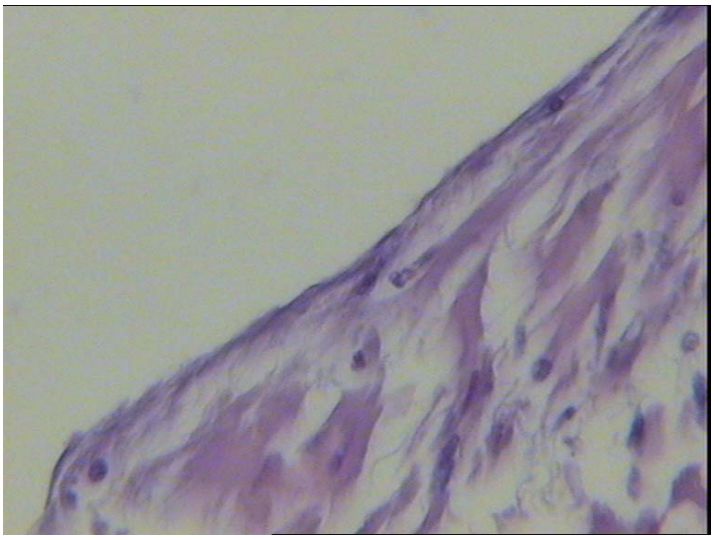


Рис. 37. Комбинированный трансплантат на 30 сутки формирования в донорской области, взятый перед замещением дефекта трахеи. На внутренней поверхности трансплантата определяется однослойный плоский эпителий. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 80

При гистологическом исследовании на 14 сутки после второго этапа операции на наружной поверхности имплантата в области его взаимодействия с окружающими тканями определялась рыхлая неоформленная соединительная ткань, в которой отмечалось умеренное количество фибробластов и фибробластоподобных клеток. В окружающих тканях наблюдался незначительный отек и очаги кровоизлияний с явлениями организации. В

области взаимодействия сетчатого имплантата и перикардиального лоскута наблюдался сформированный соединительнотканный регенерат, в котором коллагеновые волокна приобретали характерную направленность вдоль никелид-титановых нитей и формировали пучки. В стенке перикарда имелась незначительная воспалительная реакция, однако интенсивность ее нарастала по мере приближения к анастомозу трахея-трансплантат. На этом уровне как в стенке трахеи, так и в перикардиальном лоскуте отмечалось повышенное скопление грануло- и агранулоцитов, незначительный отек и очаги кровоизлияний с явлениями организации. Также на уровне анастомоза определялась грануляционная ткань с новообразованными сосудами капиллярного типа и коллагеновые волокна. В этот срок на внутренней поверхности комбинированного трансплантата эпителиальная выстилка не наблюдалась. На 30 сутки строение тканевого регенерата по всей поверхности имплантата отличалось от предыдущего срока лишь степенью зрелости грануляционной ткани, происходила органоспецифическая дифференцировка тканей вновь образованного регенерата. На прилежащих к анастомозу участках внутренней поверхности трансплантата обнаружена эпителиальная выстилка. Предполагаем, что в ранние сроки после пластического замещения дефекта трахеи происходит слущивание эпителия с поверхности комбинированного трансплантата как наиболее уязвимого к условиям ишемии. В более отдаленные сроки регенерация эпителия дыхательных путей происходит за счет эффекта «наползания» с краев дефекта трахеи.

Новизна предлагаемого способа выполнения операции состоит в том, что в качестве армирующего материала используют биоадаптированный сетчатый имплантат на основе никелид-титановой нити и иного, по сравнению с подобным, расположения объектов, замещающих дефект трахеи. В предлагаемом способе циркулярный дефект трахеи непосредственно замещается воздухонепроницаемым комбинированным трансплантатом, в состав которого входит аутотрансплантат с серозной выстилкой, обращенной в просвет трахеи, что придает протезу устойчивость к бактериальному

обсеменению, тем самым, создаются оптимальные условия для заживления на уровне реконструированного участка трахеи. Этому способствует также расположение армирующей части в составе комбинированного протеза вне инфицированной области. Хотя и биосовместимый, но инородный по своей природе, никелид-титановый имплантат менее противостоит инфекции, чем собственные ткани организма, при его инфицировании значительно замедляются репаративные процессы в тканях. Пористая чешуйчатая поверхность никелид-титановой нити придает ей высокую адаптированность в тканях организма. Имплантат на основе никелид-титановой нити быстро и без образования капсулы интегрируется с окружающими тканями, формирует с ними единый комплекс, при этом, не изменяя структуру и свойства контактирующих с ним тканей. Образованный комплекс легко моделируется до трубчатой структуры. Сроки забора укрепленного перикарда после четырехнедельного перерыва обусловлены тем, что к этому времени происходит заполнение пор нитей и ячеек сетчатого имплантата соединительнотканным регенератом и надежное сращение перикарда с имплантатом, а также купируется острый воспалительный процесс в ответ на имплантацию. Размер ячейки и толщина нити подобраны экспериментальным путём и являются оптимальными для создания каркаса и надежного фиксирования тканей. Сетчатая структура и общая толщина имплантата не менее 120 мкм обеспечивают достаточную механическую устойчивость и при прорастании соединительной тканью не препятствуют минимальной подвижности на замещенном участке трахеи, необходимой для адекватного трахеобронхиального дренажа и во время акта дыхания. Общая толщина имплантата не более 200 мкм не препятствует тесному контакту аутотрансплантата с окружающими тканями, облегчает сращение их между собой. Сетчатый имплантат на основе сверхэластичной никелид-титановой нити является хорошим пластическим материалом, позволяет легко и просто моделировать любую необходимую форму в зоне имплантации. Комбинированный трансплантат с эпителиальной выстилкой представлен

двумя воздухонепроницаемыми слоями: перикардом и проращенным собственными тканями сетчатым никелид-титановым имплантатом, что придает повышенную герметичность и ригидность протезу, а также возможность его использования в грудном отделе трахеи. Сформированный край перикардиального лоскута в виде дупликатуры и второй ряд швов вдали от первого, по нашему мнению, увеличивают надежность анастомоза трахея-трансплантат. Эластичные свойства трахеи и комплекса перикард-никелид-титановый сетчатый имплантат сходны, поэтому при «нагрузке-разгрузке» образованного сложного комплекса тканей деформация получается согласованной. Это снижает риск послеоперационных осложнений, повышает прочность соединения, обеспечивает анатомо-физиологическое восстановление данной области, тем самым повышает состоятельность операции. Полученные в эксперименте результаты подтверждают работоспособность предлагаемого способа, но в свою очередь указывают на высокую частоту послеоперационных осложнений, достигающих 25% и летальности в 12,5%.

Таким образом, предлагаемый способ замещения окончатых дефектов трахеи позволяет одноэтапно устранять дефекты любых размеров хорошо кровоснабжаемым аутотрансплантатом с минимальным анатомо-функциональным и косметическим ущербом для донорской зоны, упростить и сократить продолжительность операции, тем самым повысить ее эффективность. Мы далеки от мысли, что разработанный способ замещения циркулярных дефектов трахеи окончательно решит эту проблему в торакальной хирургии. Несмотря на технически сложные в исполнении методики, высокую частоту послеоперационных осложнений и небольшое количество выполненных операций, полученные в эксперименте обнадеживающие результаты подтверждают работоспособность предлагаемых методов. Имплантаты на основе никелида титана обладают высоким интегративным потенциалом в условиях физиологической подвижности трахеи при дыхании и поворотах шеи, эффективно укрепляют изначально податливые аутолоскуты, обеспечивая адекватный просвет дыхательных путей в послеоперационном

периоде. Кроме того, пористая или сетчатая структура материала позволяет легко и просто моделировать форму имплантата во время операции, а также по необходимости надежно его фиксировать в тканях. Надеемся, что дальнейшие активные исследования в этом направлении, в том числе по созданию префабрикованного комбинированного трансплантата на основе аутоперикардиального лоскута на питающих сосудах, освоение микрохирургических технологий, использование возможностей тканевой инженерии улучшат непосредственные и отдаленные результаты предложенных технологий.

3.3. Восстановление каркаса трахеи экстратрахеальным имплантатом из никелида титана

Многочисленность методов восстановления каркасных свойств трахеи при избыточной подвижности ее стенок (трахеомаляции) указывает на то, что ни один из них не лишен существенных недостатков. Наиболее эффективно экстратрахеальное укрепление патологически измененного участка трахеи различными ауто-, аллотрансплантатами или синтетическими материалами [11, 234, 380]. Ранее экспериментально обоснованные и внедренные в клиническую практику при хирургическом лечении различных заболеваний пористо-проницаемые имплантаты из никелида титана, имеют высокий уровень биосовместимости [11, 66, 73, 82, 114, 117]. Этот положительный опыт позволяет надеяться, что применение таких имплантатов в качестве укрепляющего материала повысит состоятельность и эффективность известной технологии экстратрахеального укрепления участка трахеомаляции[3].

[3] Патент на изобретение RU № 2376949 от 19.01.09, бюл. 36 (Дамбаев Г.Ц., Топольницкий Е.Б., Шефер Н.А., Гюнтер В.Э.)

3.3.1. Технология восстановления каркаса трахеи пористо-проницаемым имплантатом из никелида титана

Показано, что пористые имплантаты из никелида титана способны длительно функционировать в различных биологических тканях, обеспечивать стабильную регенерацию клеток и надёжно фиксироваться в тканях за счёт их прорастания в поры имплантата. Система мелких взаимосвязанных пор улучшает биосовместимость за счёт большой площади взаимодействия и малой массы. Пористый никелид титана, благодаря свойствам капиллярного эффекта, проницаемости и смачиваемости жидкими средами адсорбирует клеточные элементы и тканевую жидкость, стимулирует неоангиогенез, участвует в образовании тканевого регенерата, для формирования которого необходимо меньшее число клеток фибробластического ряда [66, 100, 106, 114, 212].

Подбор медико-технических параметров конструкции проводился путем серии стендовых испытаний на нефиксированных трахеобронхиальных комплексах трупов взрослых людей. При разработке формы конструкции учитывались форма и размеры трахеи, ее синтопия с другими анатомическими структурами, а также особенности ее функционирования в организме.

Разработанный имплантат представляет собой пластину из пористого никелида титана желобообразной формы, толщиной 0,9-1,0 мм, пористостью 40–70%, с размерами пор от 100 до 1000 мкм (рис. 38). Желобообразная форма имплантата повторяет наружную поверхность трахеи и обеспечивает максимальное сцепление с тканями. Размеры конструкции подбираются индивидуально, с условием, что длина должна превышать протяженность участка трахеомаляции. Выбранная толщина пластины обеспечивает достаточную механическую прочность для экстратрахеального укрепления стенки трахеи. В совокупности указанные технические параметры пластины определили небольшой вес имплантата, что исключает его миграцию и повреждение прилежащих анатомических структур в отдаленном периоде.



Рис. 38. Имплантат из пористо-проницаемого никелида титана

Имплантаты из пористого никелида титана способны надежно фиксироваться в биологических тканях сразу после имплантации, поэтому достаточно было только приложить конструкцию к предполагаемому участку патологической подвижности трахеи, что в значительной степени упрощает действия хирурга и сокращает продолжительность операции (рис. 39).

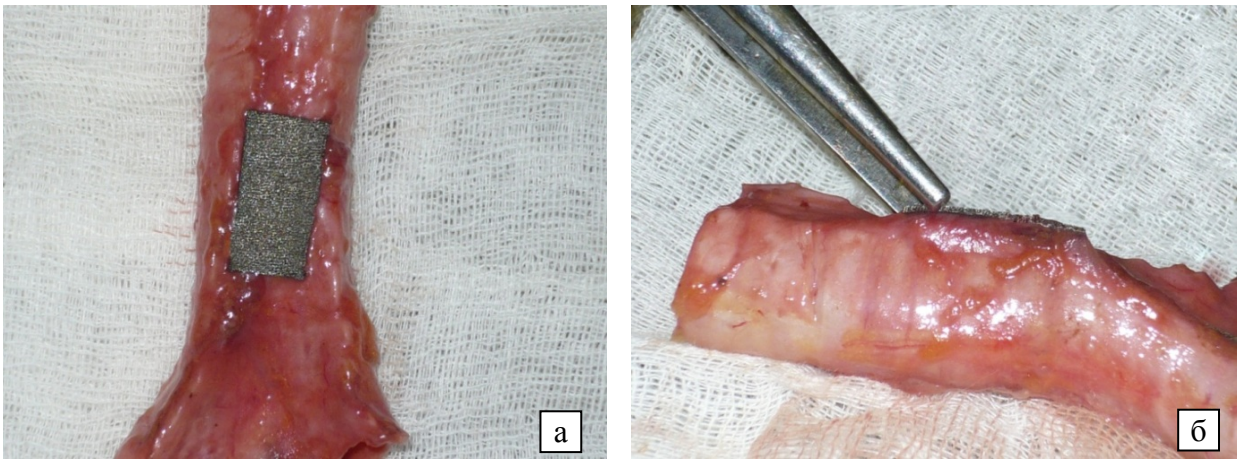


Рис. 39. Этап анатомического эксперимента: *а* – экстратрахеальное укрепление мембранозной части трахеи конструкцией из пористого никелида титана; *б* – имплантат прочно фиксирован к стенке трахеи

Методика восстановления каркаса трахеи пористо-проницаемым имплантатом из никелида титана заключается в следующем. Для проведения ИВЛ выполняют интубацию трахеи эндотрахеальной трубкой с манжеткой, устанавливают назогастральный зонд для визуализации пищевода. После доступа к необходимому отделу трахеи находят участок трахеомаляции. При

согласованном изменении положения эндотрахеальной трубки и режима вдоха-выдоха уточняют его протяженность. После этого манжетку интубационной трубки устанавливают на середине этого участка. Размеры имплантата подбирают с условием, что он должен превышать длину измененного участка дыхательных путей приблизительно на 1 см. Укрепление осуществляют путем прикладывания имплантата к стенке трахеи (рис. 40).

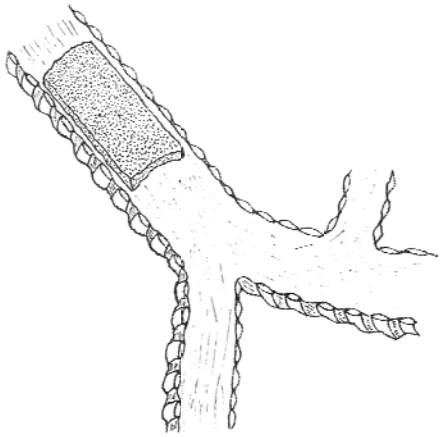


Рис. 40. Схематическое изображение этапа укрепления мембранозной стенки трахеи имплантатом из никелида титана

Благодаря установленной манжетке интубационной трубки, на участке трахеомаляции создается интратрахеальное сопротивление, препятствующее западению стенки в просвет трахеи при прижатии имплантата, что обеспечивает его фиксацию (рис. 41).

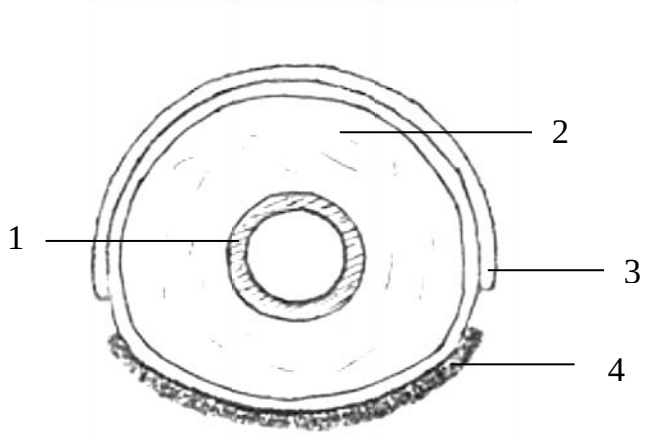


Рис. 41. Схематическое изображение фиксации имплантата к мембранозной части трахеи (поперечный срез): 1 – эндотрахеальная трубка, 2 – раздутая манжетка эндотрахеальной трубки, 3 – стенка трахеи, 4 – имплантат

3.3.2. Результаты восстановления каркаса трахеи пористо-проницаемым имплантатом из никелида титана в эксперименте

Разработанный способ восстановления каркасных свойств трахеи пористо-проницаемым имплантатом апробирован на 15 беспородных собаках, которым моделировали экспериментальную трахеомаляцию. Для этого животным осуществляли цервикотомию и выделяли трахею на участке протяженностью до 10 колец (рис. 42).



Рис. 42. Этап моделирования трахеомаляции. Выделен шейный отдел трахеи

Прецизионно осуществляли подслизистую резекцию 4 хрящевых полуколец. Для этого последовательно надсекали хрящевые полукольца трахеи до подслизистого слоя, затем обе половины рассеченного полукольца тупым и острым путем отделяли от подслизистого слоя до мембранозной части и удаляли (рис. 43). После этого вмешательства стенка трахеи была представлена только слизисто-подслизистым слоем, поэтому становилась стойко избыточно подвижной на ограниченном участке, что приводило к визуально заметному функциональному стенозу трахеи. Удаление большего количества полуколец не выполняли из-за высокого риска гибели животного в результате развития выраженной дыхательной недостаточности вплоть до асфиксии. Клинически экспериментальная трахеомаляция проявлялась шумным дыханием с хлопком на выдохе. Причем амплитуда смещения стенки трахеи увеличивалась соответственно количеству удаленных хрящевых полуколец. При удалении 4

хрящевых полуколец наблюдали дивертикулоподобное выпячивание стенки трахеи на вдохе и пролапс, вплоть до полного перекрытия ее просвета на выдохе.

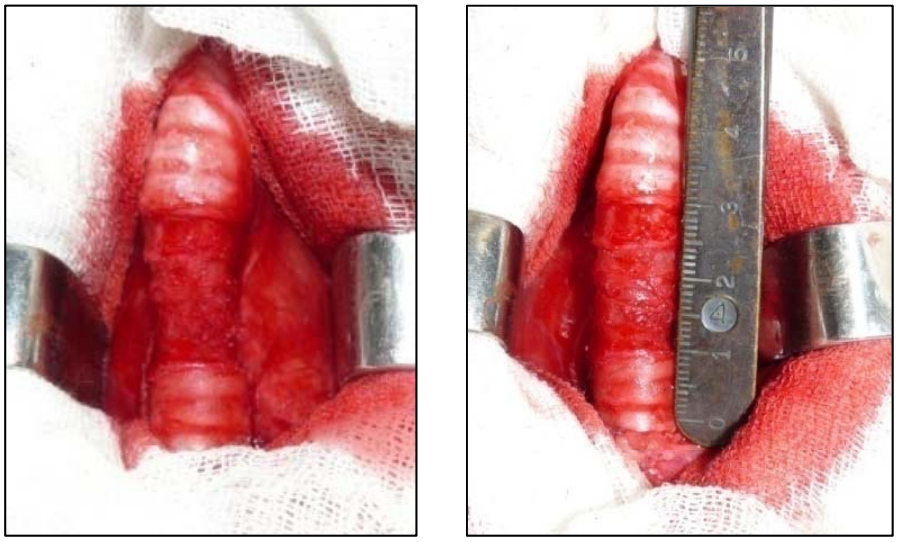


Рис. 43. Этап моделирования трахеомаляции. Удалены 4 хрящевых полукольца трахеи

Специфическим осложнением при моделировании трахеомаляции является перфорация стенки трахеи. В двух случаях мы получили такое осложнение (рис. 44). В этих случаях дефект слизистой оболочки трахеи составлял не более 0.5 см и был сразу ушит отдельными узловыми швами «Vicryl» 4/0 атравматичной нитью. В отдаленном периоде осложнений у этих животных не наблюдали.

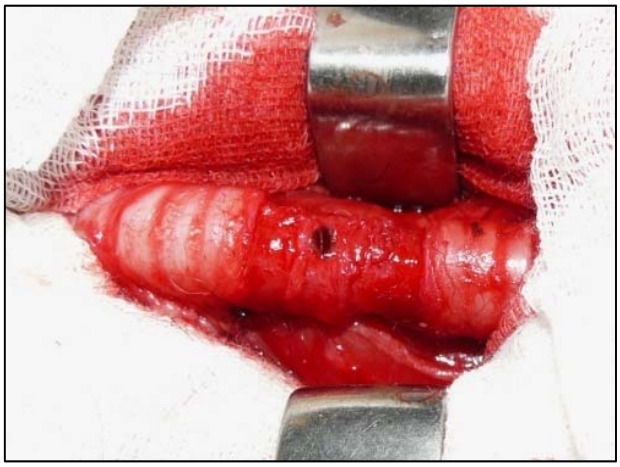


Рис. 44. Этап моделирования трахеомаляции. Дефект стенки трахеи

Согласно условиям эксперимента, проводили наружное укрепление участка экспериментальной трахеомаляции имплантатом на основе никелида титана по разработанной методике (рис. 45). Устройство перед операцией хранилось в стерильном состоянии в вакуумной упаковке. Размеры имплантата

подбирали индивидуально во время операции, выкраивая его при помощи хирургических ножниц.

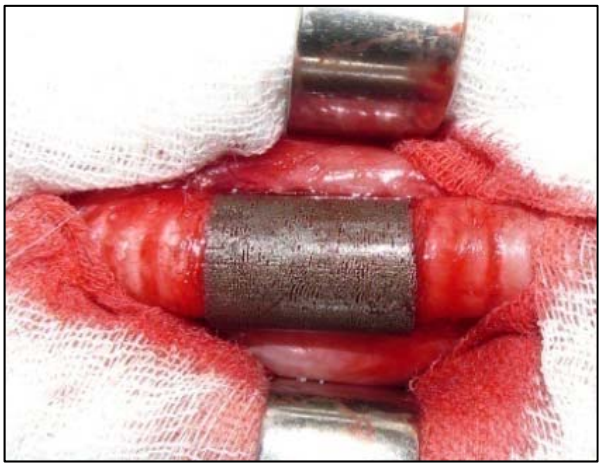


Рис. 45. Этап операции. Выполнено экстратрахеальное укрепление участка трахеомаляции пористо-проницаемой конструкцией из никелида титана

После экстратрахеальной установки конструкции на избыточно подвижном участке (трахеомаляции) наблюдали стабилизацию просвета трахеи.

Наблюдение за экспериментальными животными. Летальных исходов после операции не было. В раннем послеоперационном периоде животные были активны, вставали, пили воду. Дыхание было без стридора, как в покое, так и при движении. Видимые слизистые оболочки имели розовый цвет. К 7 суткам после операции дыхание животных оставалось свободным, восстанавливался лай собак, что обеспечивалось отсутствием препятствия потоку воздуха при резком выдохе. С 14 суток после операции и в последующие сроки состояние животных оставалось стабильным, стридорозного дыхания не отмечено.

Таким образом, динамическое наблюдение за животными свидетельствует об эффективности способа восстановления каркасных свойств трахеи экстратрахеальным имплантатом на основе пористо-проницаемого никелида титана. Стабилизация патологически подвижной стенки трахеи наступает сразу после установки конструкции.

Рентгенологические исследования. Рентгенография органов грудной клетки и шеи выполнена пяти животным на 3, 7, 14 и 30 сутки и через 3 месяца после операции. Воздушный столб трахеи наслаивался на позвоночный столб. В ранние сроки после операции контур шеи выглядел несколько расширенным, подкожная эмфизема не определялась. В проекции шейного отдела позвоночника определялась тень имплантата, наслаивающаяся на воздушный столб трахеи (рис. 46).



Рис. 46. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки и шеи животного в прямой проекции на 3 сутки после операции. Обведена тень имплантата

На рентгенограмме в боковой проекции воздушный столб трахеи определялся отчетливее, был расположен параллельно позвоночнику. Во все сроки после операции наружная и внутренняя стенки трахеи имели ровный, не деформированный контур. На трахею наслаивалась рентгеноконтрастная тень имплантата, соответствуя контурам стенки трахеи (рис. 47). Направление расположения имплантата соответствовало оси трахеи, признаков миграции не выявлено. На 7 и 14 сутки после операции контур шеи не расширен, подкожная эмфизема не определялась. Рентгенологических признаков инфильтрации и отечности в месте имплантации не обнаружено. Воздушный столб трахеи недеформирован.

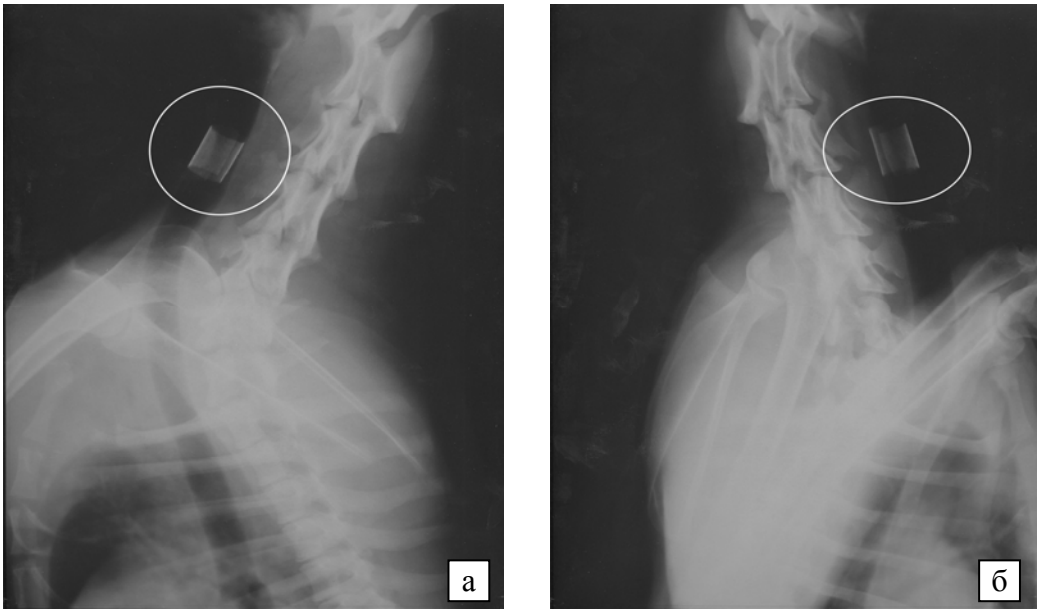


Рис. 47. Рентгенограммы органов грудной клетки и шеи животного. Обведена тень имплантата: *а* – 3 сутки после операции, левая боковая проекция; *б* – 14 сутки после операции, правая боковая проекция

При рентгенологическом исследовании животного на 30 сутки и через 3 месяца после операции картина соответствовала снимкам, выполненным в более ранние сроки. Контур шеи был обычного размера, не расширен. Воздушный столб трахеи имел четкие ровные контуры с удовлетворительной воздушностью. Тень имплантата четко соответствовала стенкам трахеи, что свидетельствовало о соответствии размеров имплантата диаметру трахеи.

Таким образом, серией рентгенограмм в разные сроки после операции показано, что имплантат не смещается и не деформирует контур трахеи, конструкция расположена строго по оси трахеи без признаков миграции. Инфильтрация и отек в зоне имплантации минимальны, а к 7 суткам рентгенологически не определялись. Воздушность трахеи во все сроки оставалась удовлетворительной.

Эндоскопическое исследование трахеи. Трахеоскопия выполнена пяти животным на 3, 7, 14, 30 сутки и через 3 месяца после операции. На 3 сутки после операции просвет трахеи был стабильным в различные фазы дыхательного цикла. Пролапса стенки трахеи в месте ранее смоделированного и укрепленного участка трахеомаляции ни в одном исследовании нами отмечено не было. Просвет трахеи на этом уровне был незначительно сужен за

счет локального отека. Слизистая была сглажена из-за отсутствия хрящевых полуколец, блестящая, равномерно гиперемирована и отечна, в просвете бронхиального дерева находилось небольшое количество светлой, хорошо аспирируемой мокроты, что было расценено нами как проявления посттравматического катарального эндобронхита.

При трахеоскопии на 7 сутки после операции просвет трахеи оставался адекватным во всех отделах как при ИВЛ, так и при спонтанном дыхании. Межкольцевые промежутки на участке имплантации не определялись. Слизистая оболочка выглядела гладкой, блестящей, без дефектов. Признаки воспаления в зоне имплантации уменьшились, грануляций не выявлено. Слизистая мокрота определялась в минимальном количестве.

К 14 суткам после операции отмечено купирование явлений воспаления на экспериментальном участке. В просвете трахеи выявлено незначительное количество серозной мокроты. Слизистая в зоне имплантации была сглажена, при детальном осмотре через слизистую оболочку определялся имплантата. При глотательных движениях животного контур имплантата смещался вместе со стенкой трахеи. Грануляционных разрастаний в просвете трахеи не наблюдалось.

На 30 сутки после операции эндоскопических признаков трахеомаляции выявлено не было. Визуально диаметр просвета трахеи на экспериментальном и на интактном участке был одинаковым. Слизистая была без признаков воспаления, отличалась отсутствием межхрящевых промежутков, сосудистый рисунок был одинаковым в сравнении с интактными участками. Отчетливо контурировался имплантат в месте укрепления без признаков пролабирования в просвет трахеи. При инструментальной пальпации слизистой над имплантатом стенка трахеи смещалась вместе с конструкцией.

Через 3 месяца после операции патологической подвижности стенки трахеи и признаков воспаления отмечено не было. Слизистая оболочка в области имплантации не отличалась от здоровой, за исключением отсутствия рельефа межкольцевых промежутков. Грануляций и рубцового сужения

просвета трахеи не наблюдалось. При инструментальной пальпации стенка трахеи была подвижна и смещаема, просвет ее не деформирован.

Таким образом, эндоскопическое исследование трахеи в разные сроки после восстановления ее каркасных свойств свидетельствует, что патологическая подвижность стенки трахеи устраняется сразу после установки экстратрахеального имплантата на основе пористого никелида титана. Просвет трахеи остается стабильным и достаточным в течение всего периода наблюдения за животными. Явления воспаления незначительные и купируются к 14 суткам после операции.

Макро- и микроскопическое исследование области вмешательства. Прооперированных животных выводили из эксперимента на 7, 14, 30 сутки и через 3, 6 и 12 месяцев после операции. Подвергали аутопсии с морфологическим исследованием трахеи и перитрахеального регенерата.

Макроскопически на 7 сутки после операции имплантат был полностью окружен рыхлым соединительнотканным регенератом, однако извлекался с трудом при помощи инструментов (рис. 48).

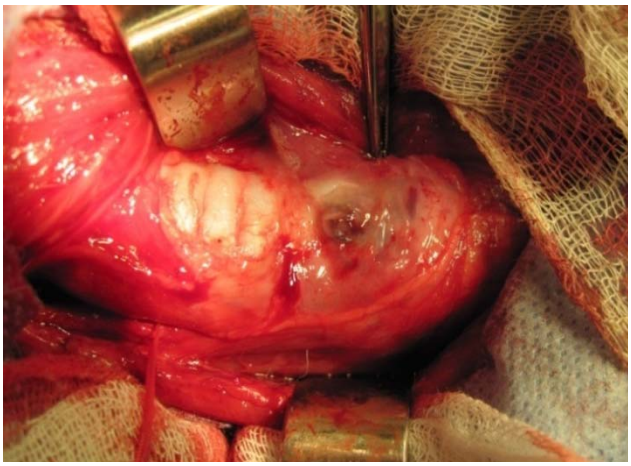


Рис. 48. Область вмешательства на 7 сутки после операции. Выполнена цервикотомия, мобилизация трахеи.

Слизистая оболочка трахеи была тусклой, отечной, гиперемированной с мелкоточечными кровоизлияниями, особенно в области имплантации. Сквозь стенку трахеи просвечивался контур имплантата (рис. 49). Просвет трахеи в области вмешательства был незначительно сужен, но достаточен, грануляции и эрозии не визуализировались.

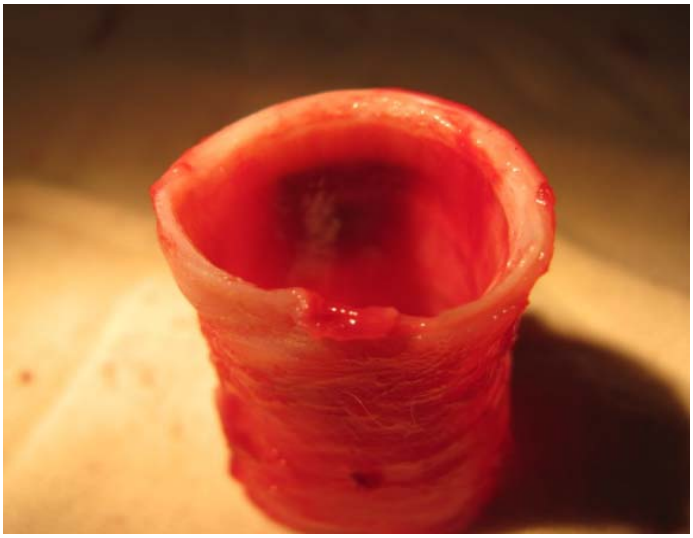


Рис. 49. Макропрепарат трахеи на 7 сутки после операции. Через стенку трахеи просвечивается контур имплантата

На 14 сутки после операции в окружающих тканях явлений воспаления не определялось. Слизистая оболочка была гладкой, блестящей, без признаков воспаления и дефектов (рис. 50). Сквозь слизистую оболочку просвечивал контур имплантата. Просвет трахеи был несколько сужен, грануляционных разрастаний не определялось. Прилежащие хрящевые полукольца сохраняли обычную структуру и эластичность. Все поры имплантата визуально были заполнены соединительной тканью. При попытке разделить имплантат и трахею происходило вскрытие просвета, так как слизистая оболочка была плотно фиксирована к его поверхности.

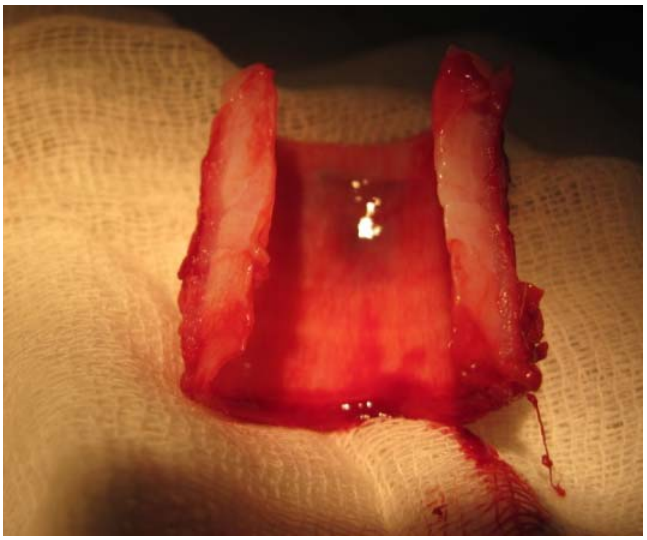


Рис. 50. Макропрепарат трахеи на 14 сутки после операции

Через 30 суток после операции имплантат и стенка трахеи представляли единый комплекс. Имплантат был полностью вовлечен в соединительнотканный регенерат, который прорастал его пористую структуру и отделить имплантат возможно было только острым путем. Слизистая оболочка трахеи в месте имплантации была гладкой, розовой, без эрозий и грануляций, отличалась от интактной сглаженностью поверхности и выраженностью сосудистого рисунка. В отдельных местах сквозь слизистую оболочку определялся имплантат (рис. 51).

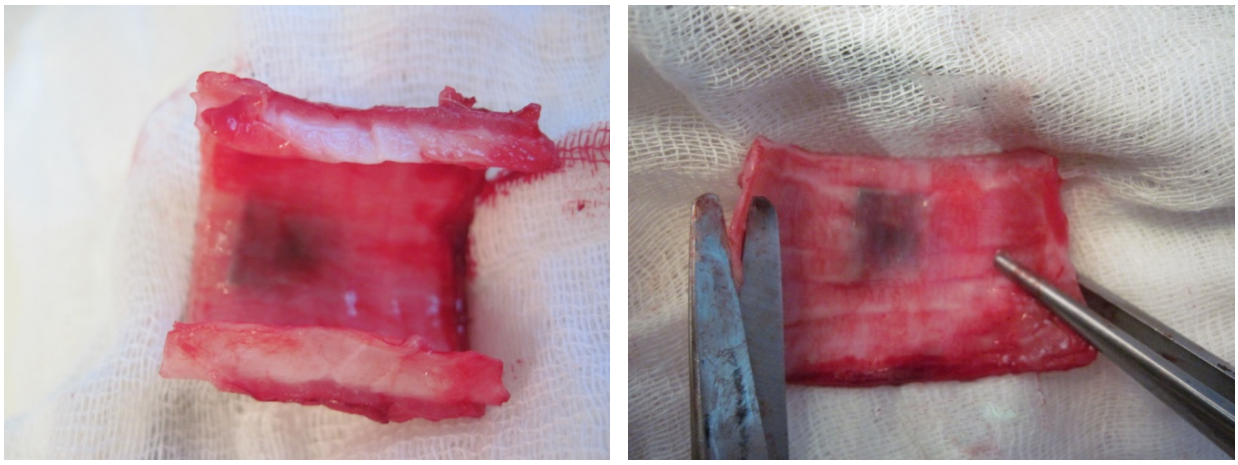


Рис. 51. Макропрепарат трахеи на 30 сутки после операции. Вид имплантата со стороны слизистой оболочки трахеи

Через 3, 6 и 12 месяцев после операции имплантат был окружен соединительнотканной капсулой с врастанием тканей в поры конструкции. Слизистая оболочка оставалась гладкой, блестящей, без дефектов и признаков воспаления. Прилежащие хрящевые полукольца без изменений (рис. 52).

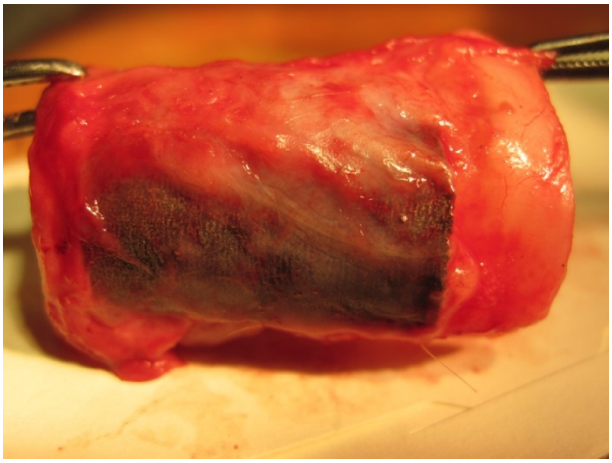


Рис. 52. Макропрепарат трахеи через 6 месяцев после операции

Таким образом, на ранних сроках отмечались признаки асептического воспаления в области оперативного вмешательства и формирование перитрахеального соединительнотканного регенерата. На слизистой оболочке наблюдались посттравматические изменения, обусловленные операцией. К 14 суткам после операции травматические изменения слизистой оболочки и в тканях заметно регрессировали. Имплантат был прочно фиксирован в тканях, и отделить его было возможно только острым путем. Соединительнотканный регенерат заполнил все поры имплантата. Признаков формирования рубцового стеноза трахеи в месте имплантации не отмечено ни у одного животного. Имплантат восстанавливал упруго-эластичные свойства трахеи без нарушения анатомической структуры, обеспечивая адекватный просвет трахеи.

Гистологическое и структурное исследование показало, что на 7 сутки после операции в области взаимодействия поверхности имплантата с тканями наблюдалась невыраженная воспалительная реакция. Вокруг и в порах имплантата формировалась грануляционная ткань с большим количеством клеточных элементов, главным образом, макрофагов, лимфоцитов, нейтрофилов, фибробластов, определялись новообразованные сосуды капиллярного типа и коллагеновые волокна (рис. 53а). Элементы пор имплантата были заполнены грануляционной тканью и тканевой жидкостью (рис. 53б).

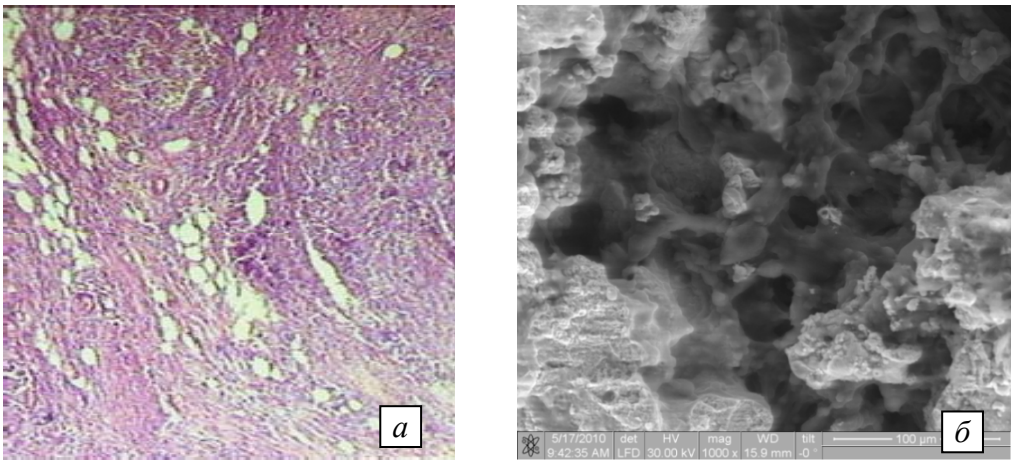


Рис. 53. На 7 сутки после операции: *а* – грануляционная ткань вокруг имплантата из никелида титана. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 80; *б* – микроструктура тканевого регенерата на поверхности имплантата. СЭМ. Ув. 1000

Слизистая оболочка была отечна, целостность многорядного мерцательного эпителия сохранена. В подслизистом слое определялись выраженные нарушения кровообращения в виде полнокровия мелких сосудов, лимфостаза, кровоизлияний, отека стромы (рис. 54). Просветы подслизистых желез были расширены, выстланы уплощенным однорядным эпителием.

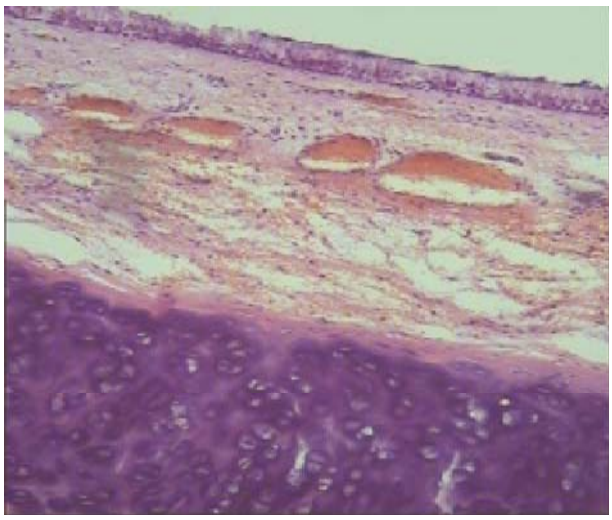


Рис. 54. Укрепленный участок экспериментальной трахеомаляции на 7 сутки после операции. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 80

На 14 сутки после операции формирующийся тканевой регенерат на поверхности имплантата был представлен рыхлой неоформленной соединительной тканью с умеренным количеством фибробластов, фибробластоподобных клеток и коллагеновых волокон. Вокруг имплантата в большом количестве определялись новообразованные капилляры и фибробласты. В отдельных областях отмечалась складчатость слизистой оболочка, эпителий был непрерывен с большим количеством бокаловидных клеток (рис. 55). Секреторные отделы желез имели типичное строение, количество бокаловидных клеток в сравнении с 7 сутками послеоперационного периода увеличилось, просвет их был умеренно расширен. Выраженность воспалительных изменений в подслизистом слое трахеи была минимальной. Сохранялись нарушения микроциркуляции, проявляющиеся лимфостазом, полнокровием и умеренным отеком.

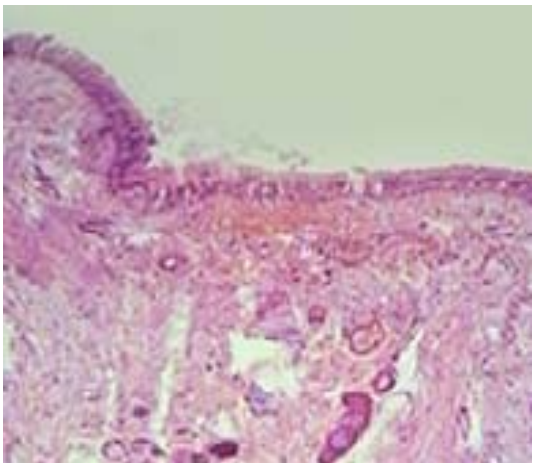


Рис. 55. Участок экспериментальной трахеомаляции на 14 сутки после восстановления каркасности. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 80

На 14 сутки поверхность и поры имплантата были заполнены вновь образованной соединительной тканью, которая повторяла его рельеф (рис.56).

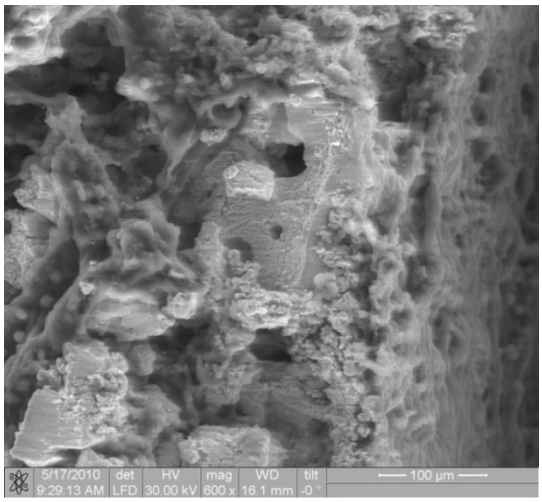


Рис. 56. Микроструктура тканевого регенерата на поверхности имплантата на 14 сутки после операции. СЭМ. Ув. 600

На 30 сутки после операции слизистая оболочка имела типичное строение, была выстлана многорядным мерцательным эпителием, содержала бокаловидные клетки (рис. 57а). Количество желез в подслизистом слое не изменилось. Имплантат был вовлечен в соединительнотканный регенерат и прочно фиксирован посредством нежных соединительнотканных волокон с слизисто-подслизистым слоем на уровне участка экспериментальной трахеомаляции (рис. 57б).

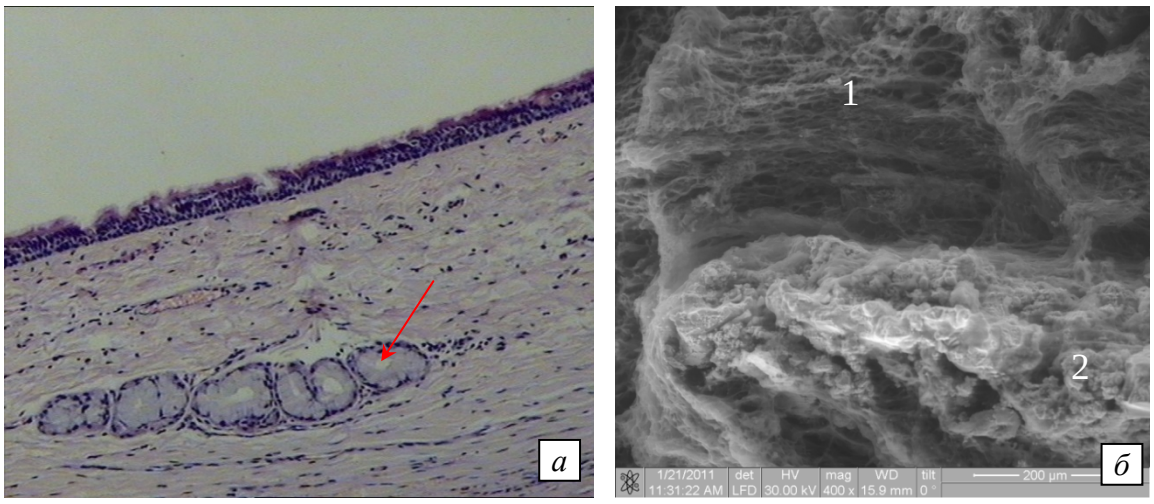


Рис. 57. Укрепленный участок экспериментальной трахеомаляции на 30 сутки после операции: *а* – слизистая оболочка, подслизистые железы (указаны стрелкой). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 80; *б* – микроструктура тканевого регенерата (1) вокруг и на поверхности имплантата на основе пористого никелида титана (2). СЭМ. Ув. 400

При исследовании препарата через 3 месяца после имплантации установлено, что слизистая оболочка имела обычное строение и была выстлана типичным трахеальным эпителием (рис. 58).

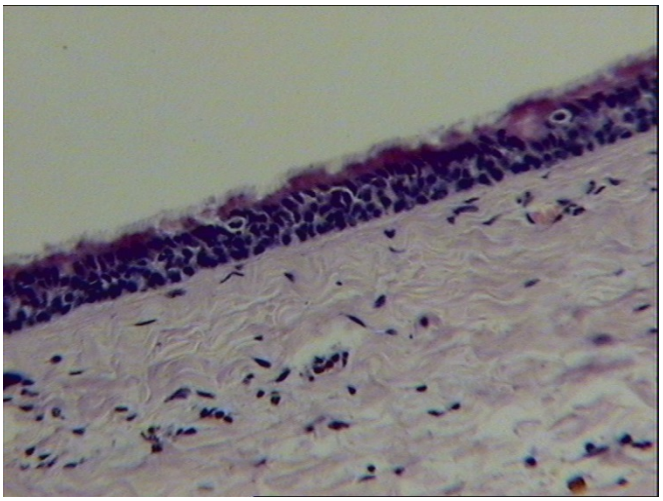


Рис. 58. Слизистая оболочка на уровне имплантата через 3 месяца после операции. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 80

В подслизистом слое признаков воспаления отмечено не было. Поверхность имплантата была представлена капсулой из зрелой соединительной ткани. Коллагеновые волокна по направлению от капсулы заполняли поры имплантата, обеспечивали надежную фиксацию в тканях (рис. 59).

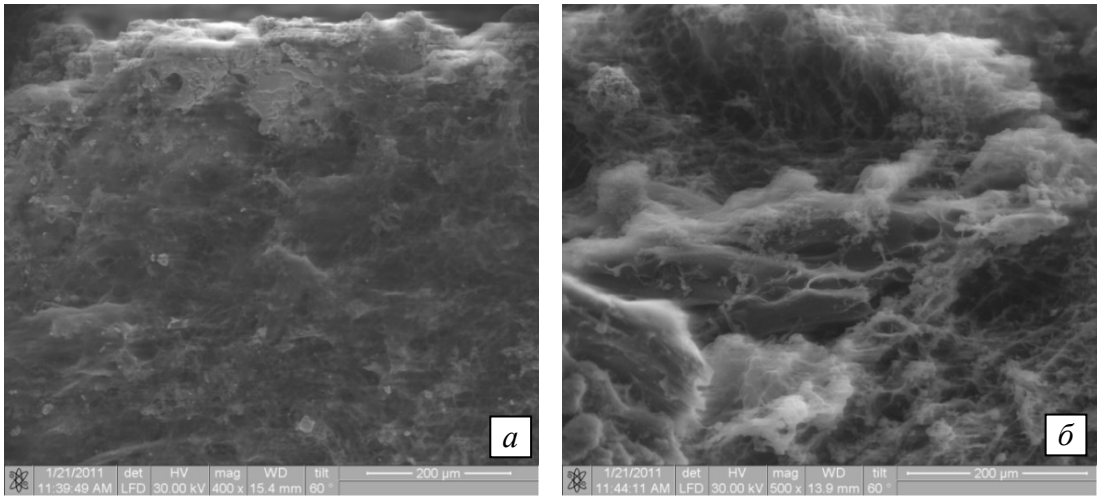


Рис. 59. Микроструктура тканевого регенерата через 3 месяца после операции. СЭМ: *а* – Ув. 400; *б* – Ув. 500

Микроскопическое исследование через 6 и 12 месяцев после операции не выявило значимых изменений в морфологической картине зоны имплантации. Отмечены явления дальнейшего созревания соединительной ткани (рис. 60а). В эти сроки слизистая оболочка не отличалась от нормальной на интактных участках трахеи. Количество желез сохранялось на прежнем уровне. В подслизистой оболочке воспалительные изменения отсутствовали. Вокруг имплантата определялась тонкостенная соединительнотканная капсула, состоящая из длинных коллагеновых волокон с небольшим количеством клеточных элементов. Поверхность и поры имплантата были полностью заполнены зрелой соединительной тканью (рис. 60б).

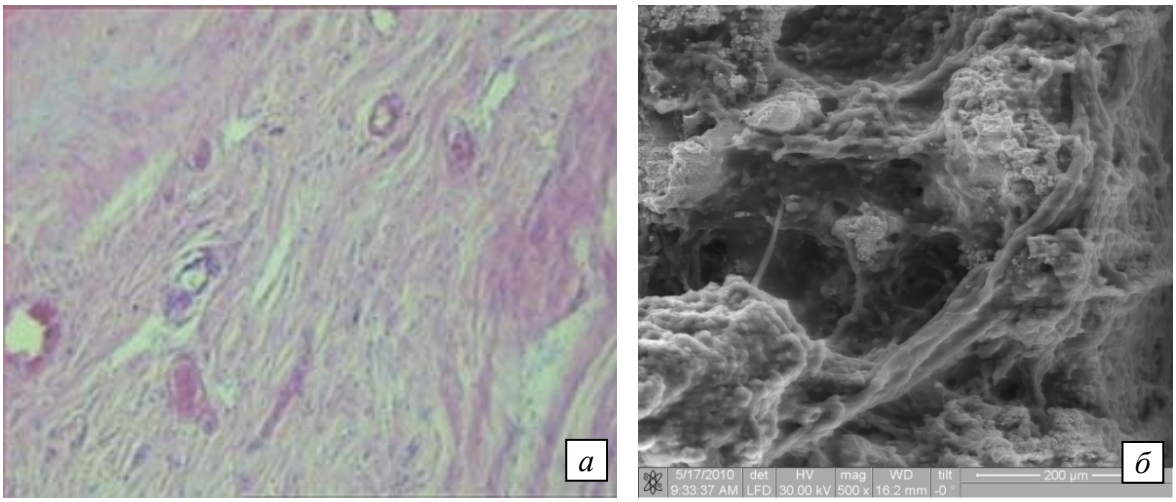


Рис. 60. Регенерат на поверхности пористого имплантата через 12 месяцев после операции: *а* – зрелая соединительная ткань. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 80;
б – соединительнотканная капсула. СЭМ. Ув. 500

Таким образом, имплантат на основе пористо-проницаемого никелида титана полноценно восстанавливает каркасные свойства трахеи на участке экспериментальной трахеомаляции с формированием в зоне имплантации единого тканевого регенерата. Слизистая оболочка в зоне имплантации, выстланная во все сроки эксперимента многорядным мерцательным эпителием, имела типичное строение. На ранних сроках в стенке трахеи определялось умеренное асептическое воспаление, обусловленное операционной травмой. На уровне подслизистого слоя отмечены нарушения кровообращения, которые купировались к 30 суткам после операции. Вокруг имплантата формировалась нежная соединительнотканная капсула, коллагеновые волокна которой врастали в его поры и обеспечивали надежную фиксацию имплантата в тканях. Поры имплантата были полностью заполнены зрелой соединительной тканью.

3.3.3. Результаты восстановления каркаса трахеи с использованием пористо-проницаемых имплантатов из никелида титана в клинической практике

Положительные результаты экспериментальных исследований позволили применить основные этапы разработанной технологии по восстановлению каркаса трахеи в клинической практике. После устранения больших дефектов трахеи с помощью кожно-мышечно-кожной пластики всегда определяется различной степени патологическая подвижность стенок трансплантата по типу трахеомаляции [85, 50, 163].

Считаем целесообразным привести клиническое наблюдение, иллюстрирующее возможности разработанного способа при хирургическом лечении рубцовых стенозов трахеи.

Больной Т., 32 лет. Посттрахеостомический протяженный рубцовый стеноз шейного отдела трахеи III степени, трахеомаляция верхнегрудного отдела трахеи, трахеостома. Состояние после ЭРПО, стентирования Т-образной силиконовой трубкой в течение 15 мес. Кожно-трахеальный свищ. Сопутствующее заболевание: Сахарный диабет I типа, тяжелое течение, ст. субкомпенсации. В результате комплексного лечения сформирован достаточный для свободного дыхания просвет трахеи, но образовался обширный (3,0×2,0 см) дефект

передней и правой боковой стенки шейного отдела трахеи глубиной до 0,8 см (рис. 61). Под общей анестезией в условиях ИВЛ выполнено одномоментное устранение кожно-трахеального свища путем трехслойной кожно-мышечно-кожной пластики с использованием прилежащих коротких мышц шеи и армирующего имплантата (рис. 62). В качестве пластического материала были взяты несвободные встречные кожно-фасциальные аутолоскуты. Первый кожный внутренний слой, ротированный эпидермисом в просвет трахеи укреплен извне никелид-титановым пористым имплантатом для предупреждения избыточной подвижности вновь сформированной стенки трахеи (рис. 63). Эндопротезирование трахеи не проводилось. Послеоперационный период протекал гладко. Заживление послеоперационной раны первичным натяжением. Пациент обследован через 26 мес. после операции (рис. 64, 65). Состояние больного удовлетворительное. Жалоб нет. Клинических и эндоскопических признаков рецидива стеноза не обнаружено.

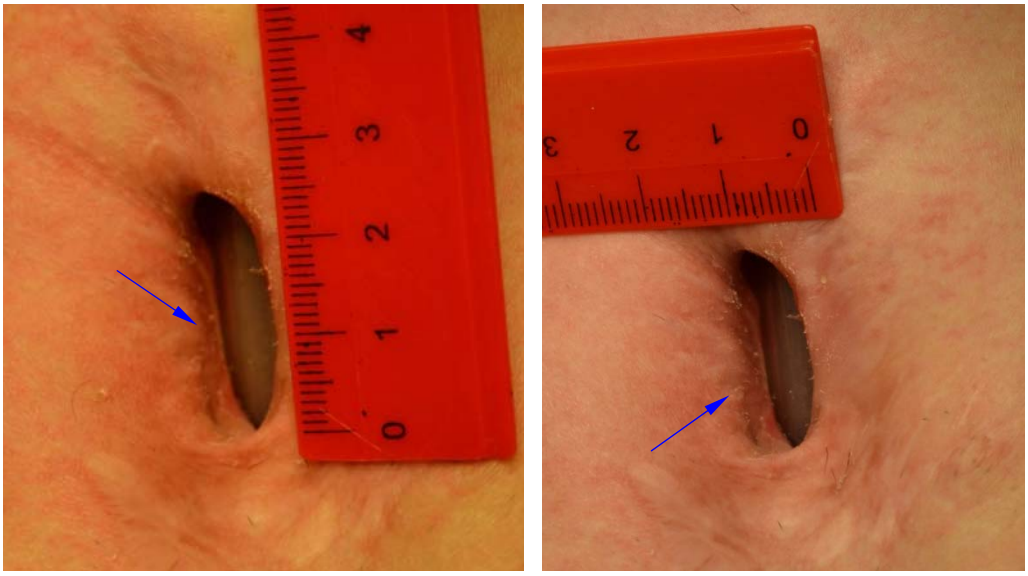


Рис. 61. Внешний вид стойкого дефекта переднебоковой стенки шейного отдела трахеи перед операцией. Дефект правой боковой стенки трахеи указан стрелкой

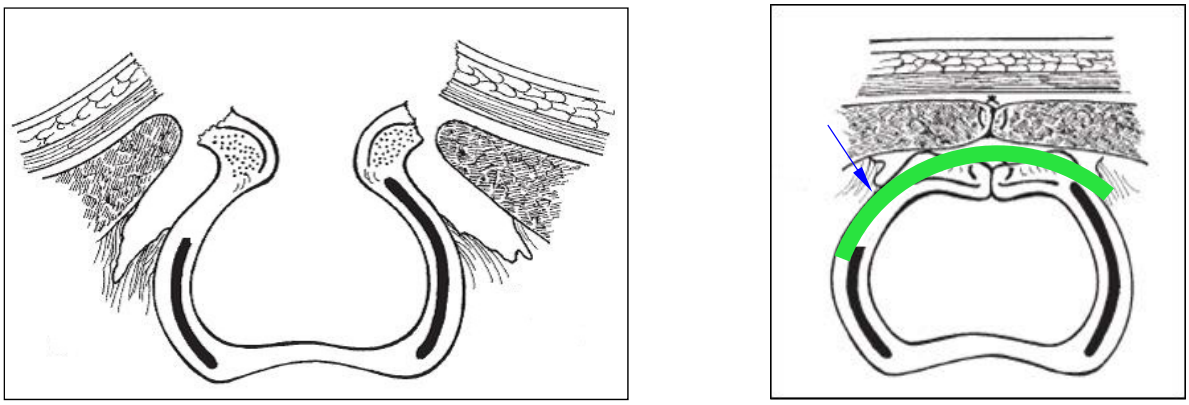


Рис. 62. Устранение кожно-трахеального свища (схема). Расположение никелид-титанового имплантата относительно кожно-мышечно-кожных лоскутов (указано стрелкой)

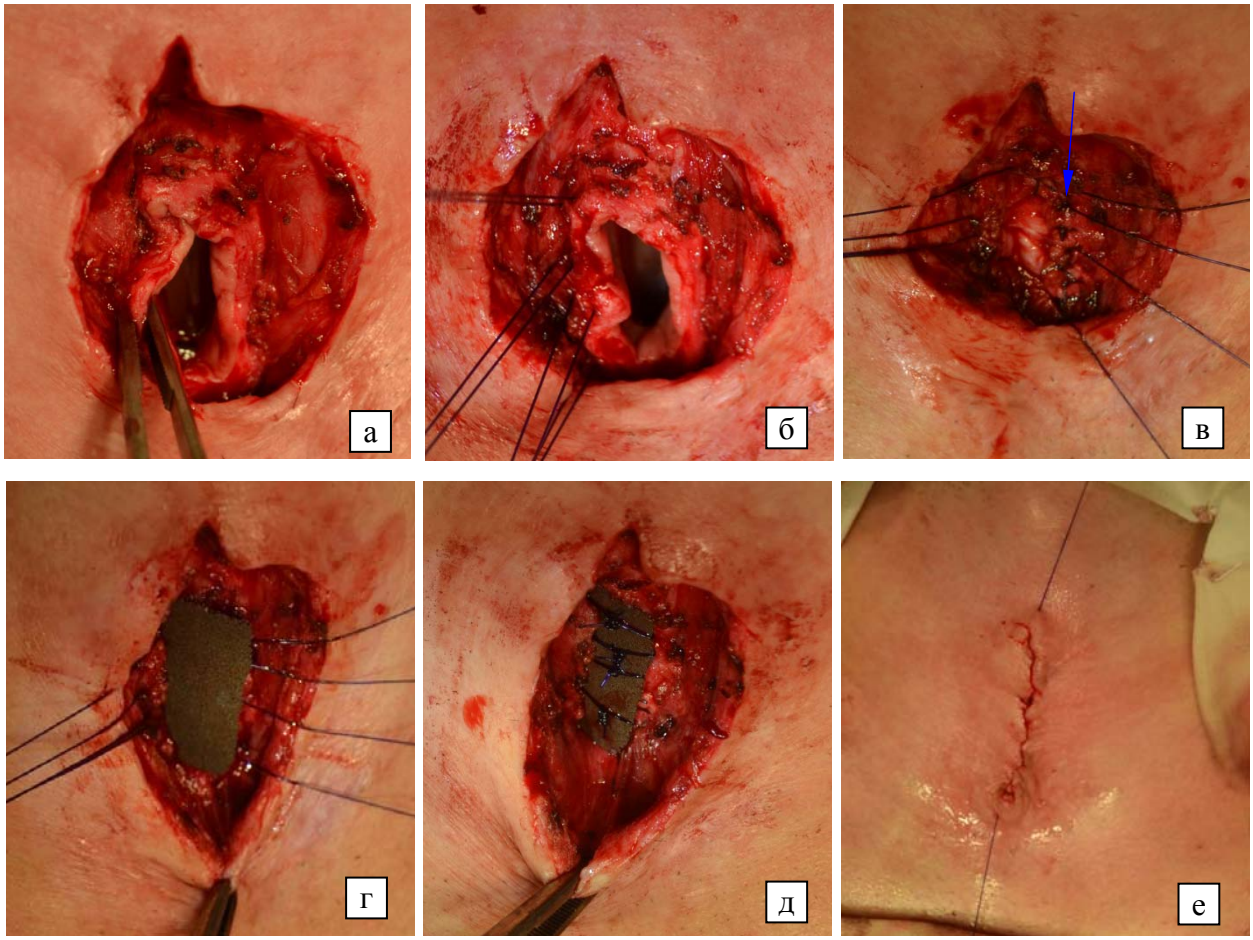


Рис. 63. Устранение кожно-трахеального свища. Этапы операции: *а* – встречные кожно-фасциальные лоскуты подготовлены для пластики; *б* – наложены фиксирующие имплантат викриловые лигатуры; *в* – сформирован внутренний кожный шов (указан стрелкой); *г, д* – последовательность укрепления никелид-титановым имплантатом лоскута на уровне дефекта правой боковой стенки трахеи; *е* – окончательный вид послеоперационной раны.

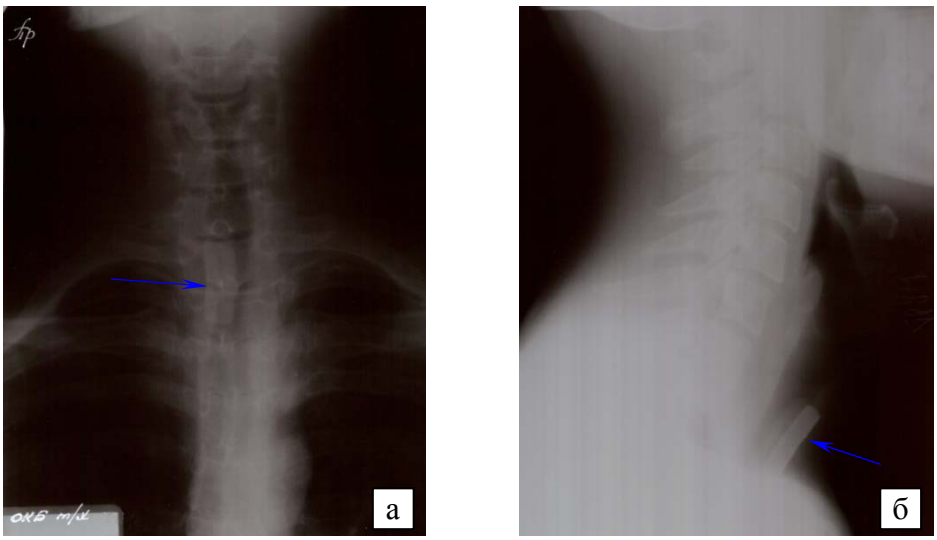


Рис. 64. Рентгенограммы шеи в прямой (*а*) и боковой (*б*) проекции больного Т. после устранения кожно-трахеального свища. Никелид-титановый имплантат указан стрелкой

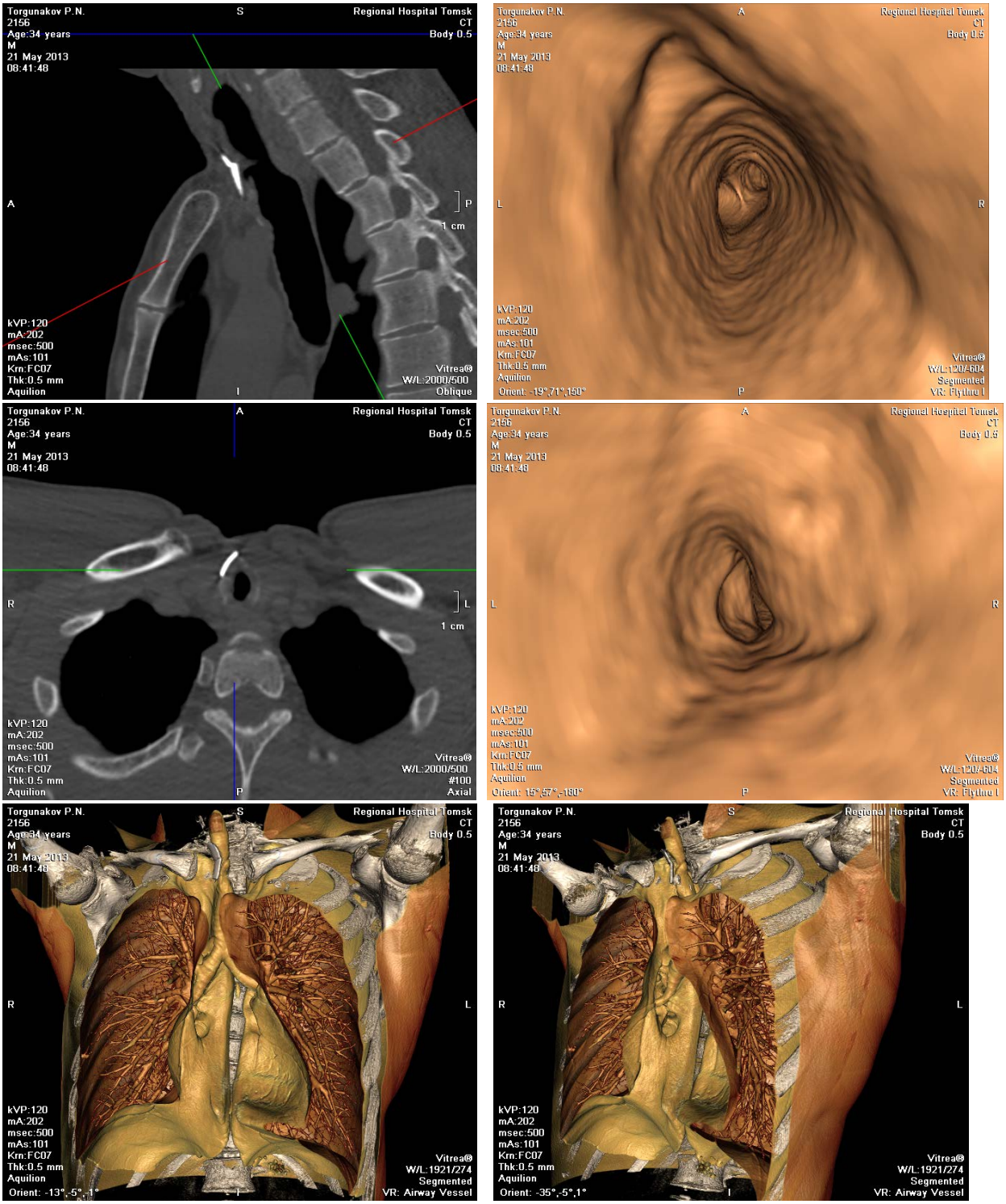


Рис. 65. Компьютерная томограмма шеи и органов грудной клетки больного Т., 34 лет после устранения кожно-трахеального свища. В проекции шейного отдела трахеи определяется никелид-титановый имплантат (указаны стрелкой). Виртуальная трахеоскопия. Объемная VRT-реконструкция

Представленный клинический пример наглядно демонстрирует, что имплантат из пористого никелида титана позволяет просто и надежно восстанавливать каркасные свойства трахеи.

3.4. Регистрация динамического изменения просвета трахеи с использованием оптико-электронного диагностического комплекса

В клинической практике для диагностики функциональных нарушений и оценки эффективности лечения различных заболеваний желудочно-кишечного тракта широко используется исследование моторики пищевода и желудка. Для этих целей весьма эффективен метод оптической регистрации локальных изменений трубчатых органов или анатомических структур, в основе которого лежит принцип зондирования ИК-излучением. Этот метод позволяет регистрировать микроколебания отдельного сегмента исследуемого трубчатого органа или структуры и посредством графической иллюстрации точно характеризовать изменения диаметра его просвета. По нашему мнению, перспективно использование данного принципа для исследования подвижности дыхательных путей, в частности стенок трахеи[4].

3.4.1. Технология регистрации динамического изменения просвета трахеи с использованием оптико-электронного диагностического комплекса

Методика регистрации динамического изменения просвета трахеи с помощью оптико-электронной диагностической системы была отработана на экспериментальных животных. Исследование проводилось под общей анестезией, что было необходимо для объективности полученных результатов и исключения погрешностей, связанных с кашлем и движением тела животного. При исследовании интактной трахеи дыхание животного было спонтанным, а последующие этапы проводились в условиях ИВЛ из-за высокого риска развития острой дыхательной недостаточности вплоть до асфиксии. Животное фиксировалось на операционном столе в положении на спине, что улучшало доступ к дыхательным путям для исследования динамического изменения просвета трахеи, а также упрощало действия при возникновении необходимости интубации трахеи. Глубина наркоза у всех

[4] Патент на изобретение RU № 2449726 от 20.05.10, бюл. 33 (Дамбаев Г.Ц., Шефер Н.А., Гюнтер С.В.,Топольницкий Е.Б., Дамбаева Е.Г.)

животных была одинаковой и контролировалась по роговичному рефлексу, ширине зрачка и его реакции на свет, положению глазного яблока, цвету слизистой оболочки языка, мышечному тонусу, частоте сердечных сокращений, двигательным и звуковым реакциям.

Разработанная методика исследования динамического изменения просвета трахеи и главных бронхов заключается в следующем. Первоначально проводится контрольная внеполостная регистрация, позволяющая установить исходный нулевой уровень, что необходимо для сравнительной оценки диаграмм, полученных при внутриполостной регистрации. При внеполостной регистрации ИК-излучение рассеивается без возможности отражения, при этом на диаграмме регистрируются слабые неинформативные колебания, возникающие при прохождении оптического сигнала через силиконовую трубку зонда (рис. 66).

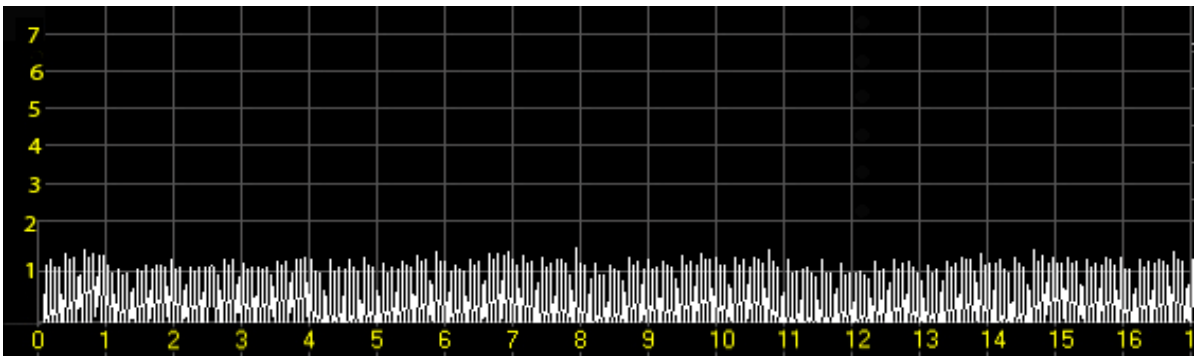


Рис. 66. Контрольная диаграмма исследования, соответствующая нулевому уровню. *Примечание.* По оси *X* регистрируются временные интервалы, равные 1 с.; по оси *Y* отражается амплитуда подвижности исследуемой структуры в мм

Для исследования динамического изменения просвета трахеи и главных бронхов рабочая часть зонда вводится через носовой ход или трахеостому (при наличии таковой) до бифуркации трахеи или дистальнее в один из главных бронхов. В условиях ИВЛ диагностический зонд проводится через интубационную трубку. Регистрацию осуществляют на всем протяжении трахеи и главных бронхов через каждые 10 мм путем пошаговой тракции зонда в краниальном направлении от дистальных отделов дыхательных путей к гортани (рис. 67). Введение диагностического зонда в один из главных бронхов осуществляли поворотом головы животного в сторону противоположную

необходимому бронху. Продолжительность регистрации на каждом участке должна составлять не менее 20 с, что обеспечивает более достоверный результат из-за исключения погрешности, возникающей при перемещении рабочей части зонда. В ходе исследования на мониторе ПК регистрируется диаграмма в виде амплитудной характеристики согласно дыхательному циклу (рис. 68).

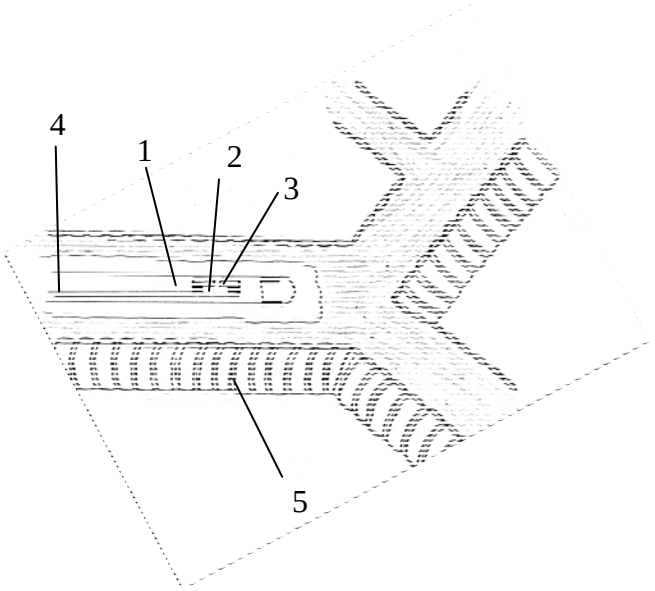


Рис. 67. Расположение диагностического зонда в просвете трахеи (схема):
1 – генерирующий светодиод, 2 – фотоприемник, 3 – гибкая трубка, 4 – линии связи, 5 – трахея

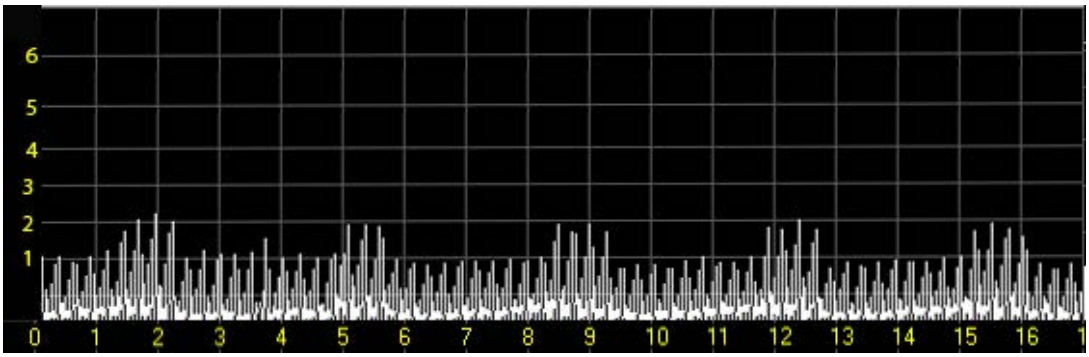


Рис. 68. Диаграмма исследования интактной трахеи.
Примечание. ЧДД 20 ± 2 в мин

Дыхательная экскурсия стенки трахеи на исследуемом участке отражается на диаграмме релаксациями амплитуды сигнала синхронно фазам вдоха и выдоха. По оси *X* регистрируются временные интервалы, равные 1 с., по оси *Y* отражается в миллиметрах амплитуда подвижности исследуемой стенки трахеи.

3.4.2. Результаты исследования динамического изменения просвета трахеи в условиях интактной трахеальной стенки, экспериментальной трахеомаляции и после ее хирургической коррекции имплантатом из никелида титана

Экспериментальная часть заключалась в последовательной регистрации трех различных состояний просвета трахеи животного. Исследовали изменение просвета интактной трахеи, а также в условиях экспериментальной трахеомаляции и после ее экстратрахеальной коррекции имплантатом из пористо-проницаемого никелида титана. Диаграммы, полученные на разных этапах, но с одного и того же участка трахеи, сохранялись и подвергались визуальному и статистическому анализу.

Результаты исследования динамического изменения просвета интактной трахеи

На первом этапе эксперимента с помощью оптико-электронной системы регистрации исследовали просвет шейного отдела интактной трахеи животного. На мониторе компьютера в режиме реального времени отображались изменения амплитуды диаграммы по оси *Y* с временным сдвигом по оси *X*, что было связано с физиологической подвижностью стенки трахеи при дыхании. Нами отмечено, что на вдохе и выдохе на диаграмме регистрировались разной степени выраженности амплитудные скачки, которые были связаны с изменением просвета трахеи (рис. 69).

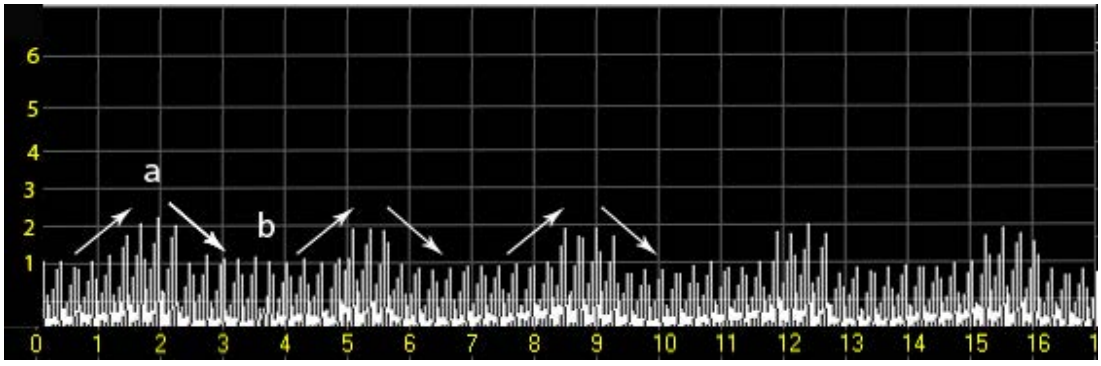


Рис. 69. Диаграмма исследования интактной трахеи. Стрелками показано изменение просвета трахеи согласно дыхательным маневрам: *a* – выдох, уменьшение просвета; *b* – вдох, увеличение просвета трахеи. *Примечание.* ЧДД 20 в мин

Согласно биомеханике дыхания, в норме во время вдоха происходит увеличение диаметра просвета трахеи, что на диаграмме отображалось умеренным увеличением амплитуды по оси *Y*. В момент выдоха на диаграмме регистрировался амплитудный всплеск, объясняемый тем, что на выдохе происходит дозированное уменьшение внутреннего диаметра трахеи за счет подвижности мембранозной части. При анализе диаграмм, полученных на первом этапе эксперимента, было установлено, что среднее количество дыхательных комплексов у животных с интактной трахеей составляло 20 ± 2 в мин., среднее расстояние подвижности исследуемой стенки трахеи на вдохе составляло 1,30 (1,14–1,40) мм, на выдохе – 2,14 (2,05–2,26) мм. Источником амплитудной модуляции, отчетливо прослеживаемой на серии диаграмм, как при вдохе, так и при выдохе, являлись микроколебания мембранозной части трахеи, возникающие при прохождении воздушного потока из внешней среды в альвеолы и обратно (рис. 70).

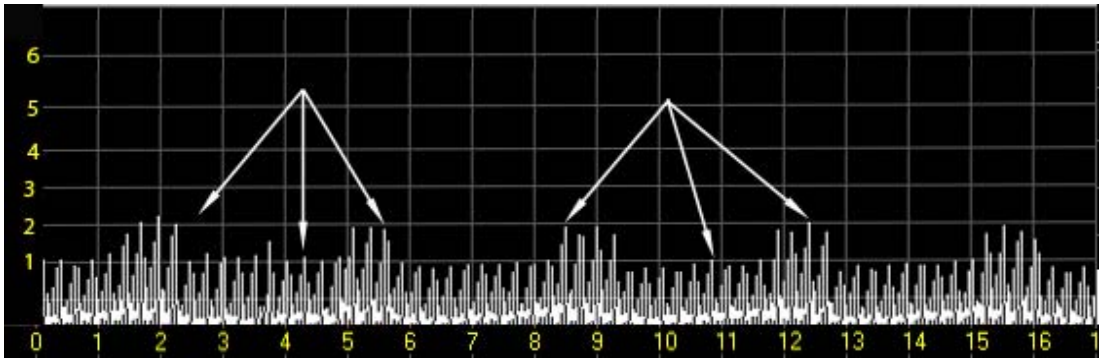


Рис. 70. Диаграмма исследования интактной трахеи. Стрелками указаны микроколебания мембранозной части трахеи. *Примечание.* ЧДД 20 в мин.

Полученные результаты свидетельствуют, что чем более выраженной и продолжительной будет подвижность стенки трахеи, тем более резким и продолжительным будет амплитудный скачок на диаграмме. Дыхательная экскурсия стенки трахеи отражается на диаграмме изменениями амплитуды сигнала синхронно фазам вдоха и выдоха и измеряется в миллиметрах подвижности трахеальной стенки, меньший уровень амплитуды соответствует вдоху, а больший уровень – выдоху, а именно уменьшению просвета трахеи.

Диаграмма регистрации интактной трахеи была принята нами за исходную, и на дальнейших этапах эксперимента позволяла сравнивать получаемые данные.

Результаты исследования динамического изменения просвета трахеи в условиях экспериментальной трахеомаляции

Второй этап эксперимента заключался в моделировании трахеомаляции из трансцервикального доступа и регистрации динамического изменения просвета трахеи на участке патологической подвижности при дыхательных движениях. В этом случае рабочую часть диагностического зонда вводили через интубационную трубку в просвет трахеи. Для записи диаграмм с участка трахеомаляции интубационную трубку перемещали краниальнее. Отмечено, что на выдохе утратившая свои упруго-эластичные свойства стенка трахеи патологически пролабировала, стенозируя просвет дыхательных путей вплоть до полного сужения, тем самым препятствовала движению воздушного потока.

В условиях экспериментальной трахеомаляции на диаграмме определялся значительный амплитудный всплеск в момент каждого выдоха, связанный с выраженной подвижностью стенки трахеи (рис. 71).

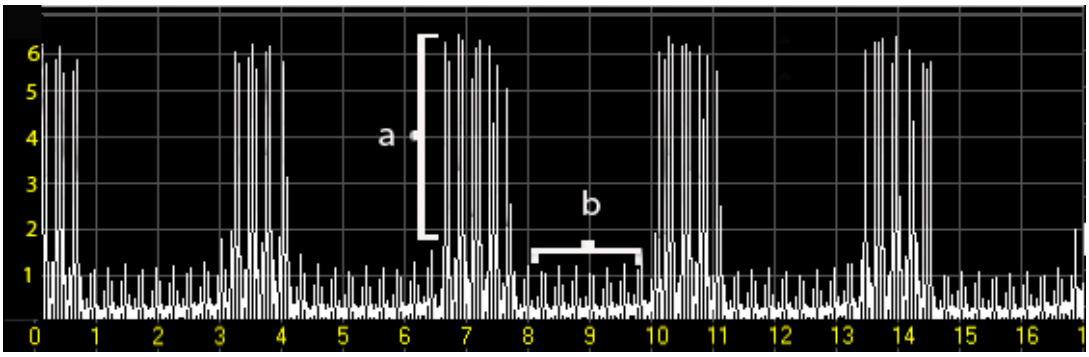


Рис. 71. Диаграмма исследования трахеи в условиях экспериментальной трахеомаляции: *a* – выдох, *b* – вдох. *Примечание*. ЧДД 25 в мин. Подвижность стенки на вдохе – 1,28 мм, на выдохе – 6,71 мм

Анализ диаграмм, полученных в условиях экспериментальной трахеомаляции, показал, что частота дыхательных комплексов соответствовала частоте режима вентиляции и составляла 25 в мин. Подвижность стенки трахеи на вдохе составляла 1,28 (1,19–1,38) мм, что незначительно отличается от подвижности стенки интактной трахеи. На выдохе смещение стенки трахеи

составляло 6,71 (6,60–6,79) мм, что в значительной степени превышает показатели, полученные при исследовании интактной трахеи на выдохе.

Результаты исследования динамического изменения просвета трахеи в условиях хирургической коррекции экспериментальной трахеомаляции имплантатом из никелида титана

По условию эксперимента после хирургической коррекции экспериментальной трахеомаляции имплантатом из пористо-проницаемого никелида титана по оригинальной методике с помощью оптико-электронного диагностического комплекса записали серию диаграмм динамического изменения просвета трахеи (рис. 72).

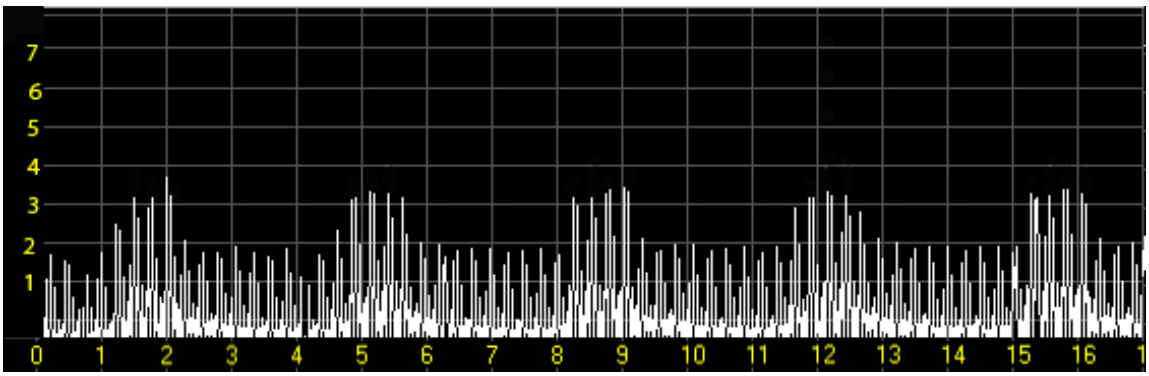


Рис. 72. Диаграмма исследования трахеи после экстратрахеального укрепления экспериментальной трахеомаляции. *Примечание.* ЧДД 25 в мин. Подвижность стенки трахеи на вдохе – 1,52 мм, на выдохе – 3,40 мм

Анализ диаграмм показал, что частота дыхательных комплексов соответствовала частоте режима вентиляции и составляла 25 в мин. На вдохе подвижность стенки трахеи составляла 1,52 (1,41–1,62) мм, на выдохе – 3,40 (3,29–3,52) мм. На серии диаграмм по оси *Y* достоверно установлено уменьшение амплитуды в фазе выдоха после экстратрахеального укрепления участка экспериментальной трахеомаляции. Это свидетельствует об эффективности разработанного способа восстановления каркасных свойств трахеи. Также обращало на себя внимание незначительное увеличение амплитудной модуляции, связанное с утратой хрящевого каркаса на этом участке и учащением микроколебаний стенок трахеи в режиме ИВЛ.

Сравнительная оценка динамического изменения просвета трахеи в условиях интактной трахеальной стенки, экспериментальной трахеомаляции и после ее хирургической коррекции пористым имплантатом из никелида титана

На 15 животных было получено 45 диаграмм – по 3 диаграммы с каждого экспериментального случая. Согласно дизайну исследования полученные диаграммы были разделены на три группы соответственно этапам эксперимента: группа (1) – интактная трахея; группа (2) – экспериментальная трахеомаляция; группа (3) – после восстановления каркасных свойств трахеи оригинальным способом. Числовые значения, полученные при анализе серии диаграмм, были подвергнуты статистической обработке. В каждой группе выполнен расчёт высоты амплитуды по оси *Y* в момент максимального вдоха и выдоха. Рассчитаны площадь и периметры белых и черных полей на диаграммах путем подсчета количества пикселей белого и черного цвета в трех группах. Проведен описательный анализ полученных данных, который заключался в расчете квартилей $Me\ (Q_1–Q_3)$ для несимметрично распределенных параметров. Сравнительный анализ основывался на определении достоверности различий показателей по критерию Уилкоксона для зависимых данных. Результаты сравнительного анализа динамического изменения просвета трахеи по этапам эксперимента представлены в табл. 2.

Таблица 2

Сравнительная характеристика изменения просвета трахеи в условиях интактной трахеальной стенки, экспериментальной трахеомаляции и после ее хирургической коррекции имплантатом из пористого никелида титана, мм ($Me\ (Q_1–Q_3)$)

Фаза дыхательного цикла	(1)	(2)	(3)	$p_{1–2}$	$p_{1–3}$	$p_{2–3}$
вдох	1,30 (1,14–1,40)	1,28 (1,19–1,38)	1,52 (1,41–1,62)	0,75	< 0,01	< 0,01
выдох	2,14 (2,05–2,26)	6,71 (6,60–6,79)	3,40 (3,29–3,52)	< 0,01	< 0,01	< 0,01

После подсчета средних значений выявлено, что амплитуда подвижности стенки трахеи во время вдоха на разных этапах эксперимента не имеет значительных различий. Минимальные значения амплитуды выявлены у животных в условиях экспериментальной трахеомаляции и составляли 1,28 (1,19–1,38) мм, максимальные значения 1,52 (1,41–1,62) мм были зарегистрированы на диаграммах, полученных после экстратрахеального юукрепления трахеальной стенки. Данные, полученные при регистрации интактной трахеи во время вдоха, соответствуют 1,30 (1,14–1,40) мм и занимают промежуточное значение, что свидетельствует о минимальной подвижности стенки во время вдоха.

Анализ диаграмм показал, что минимальная подвижность была у интактной трахеи во время выдоха и составляла 2,14 (2,05–2,26) мм. Максимальная подвижность стенки трахеи зарегистрирована в условиях экспериментальной трахеомаляции и составляла 6,71 (6,60–6,79) мм, что в значительной степени превышает показатели подвижности стенки интактной трахеи. После экстратрахеального укрепления участка экспериментальной трахеомаляции оригинальным способом была отмечена стабилизация стенки до 3,40 (3,29–3,52) мм, что свидетельствует об эффективности предлагаемого метода.

При сравнительном анализе полученных данных подтверждены достоверные различия в амплитуде подвижности стенки трахеи во время выдоха для групп «интактная трахея» (1) и «экспериментальной трахеомаляции» (2) (рис. 73).

В рамках анализа объема цветовых полей на диаграммах выполнен подсчет количества белых и черных пикселей в каждой группе по отдельности. Для подсчета использовался сегмент диаграммы на участке вдох–выдох до уровня максимального значения амплитуды, площадь пустых полей диаграммы выше амплитуды в расчет не бралась. Результаты подсчета с определением площади (S), периметра (Per) и отношения белых и черных пикселей на диаграммах в трех группах представлены в табл. 3.

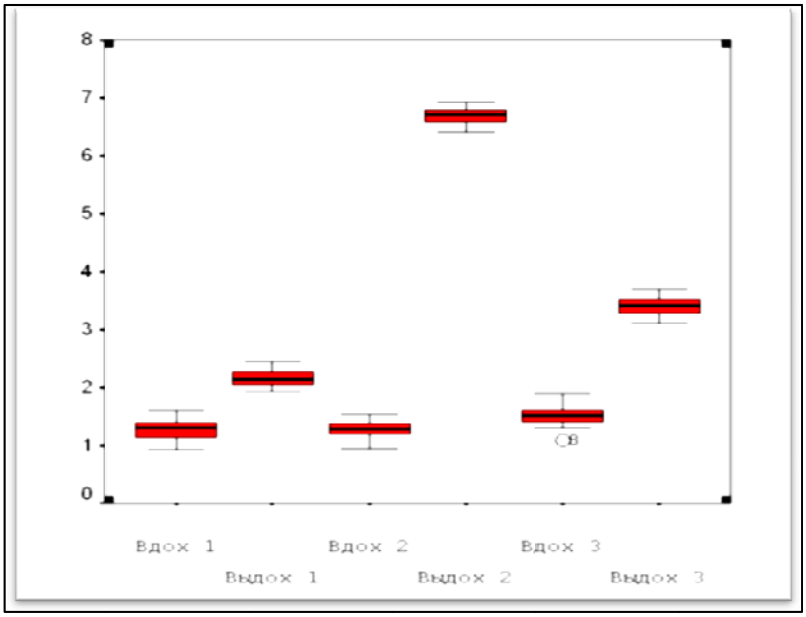


Рис. 73. Динамика показателей подвижности стенки трахеи во время вдоха и выдоха для различных групп: *1* – интактная трахея; *2* – в условиях экспериментальной трахеомаляции; *3* – после восстановления каркасных свойств трахеи

Таблица 3

Площадь (S), периметр (Per) и отношения белых (White) и черных (Black) пикселей на диаграммах в трех группах

Показатель	(1)	(2)	(3)	$p_{1–2}$	$p_{1–3}$	$p_{2–3}$
S Black	21664 (21017–22665)	76970 (75549–78003)	23748 (22789–23857)	<0,01	<0,01	<0,01
Per Black	4665 (4551–4723)	1537 (1371–1629)	3553 (3468–3606)	<0,01	<0,01	<0,01
S White	15443 (14940–16366)	20089 (18946–21860)	13603 (12826–14026)	0,02	<0,01	<0,01
Per White	4499 (4380–4579)	11444 (11279–11597)	8803 (8754–8835)	<0,01	<0,01	<0,01
S White / S Black	0,70 (0,67–0,77)	0,26 (0,25–0,28)	0,59 (0,55–0,60)	<0,01	<0,01	<0,01
Per White / Per Black	0,96 (0,95–0,98)	7,41 (6,94–8,27)	2,48 (2,44–2,54)	<0,01	<0,01	<0,01

Подсчет показал, что максимальная площадь черных и белых пикселей оказалась в группе (2) – после моделирования трахеомаляции, что свидетельствует о максимально высокой амплитуде на диаграммах в данной группе. Минимальные значения для черных пикселей в остальных группах не имеют значительных различий.

При сравнительном анализе полученных данных получены достоверные различия в площади для группы (2) – после моделирования трахеомаляции (рис. 74).

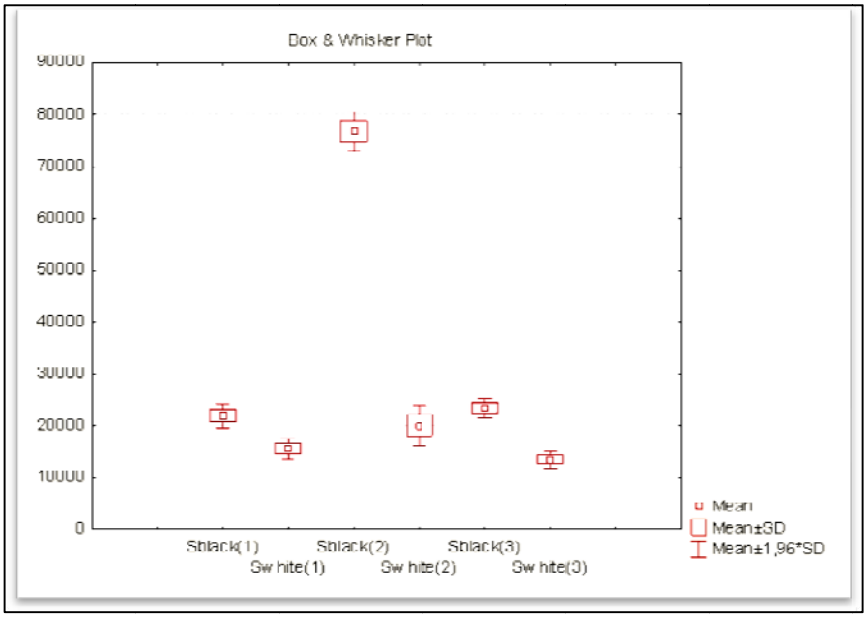


Рис. 74. Значения показателей площади белых и черных пикселей для групп «интактная трахея» (1), «экспериментальная трахеомаляция» (2) и «после восстановления каркасных свойств трахеи» (3)

Вычисление значений отношения площади белых пикселей к черным показало, что минимальные значения определялись в группе (2) – экспериментальной трахеомаляции (рис. 75).

Подсчет периметра пикселей показал максимальное значение, соответствующее периметру белых пикселей в группе (2); минимальные значения периметра черных пикселей также были выявлены в группе экспериментальной трахеомаляции (рис. 76). Полученные результаты исследования указывают, что в группе экспериментальной трахеомаляции была максимально высокая амплитуда.

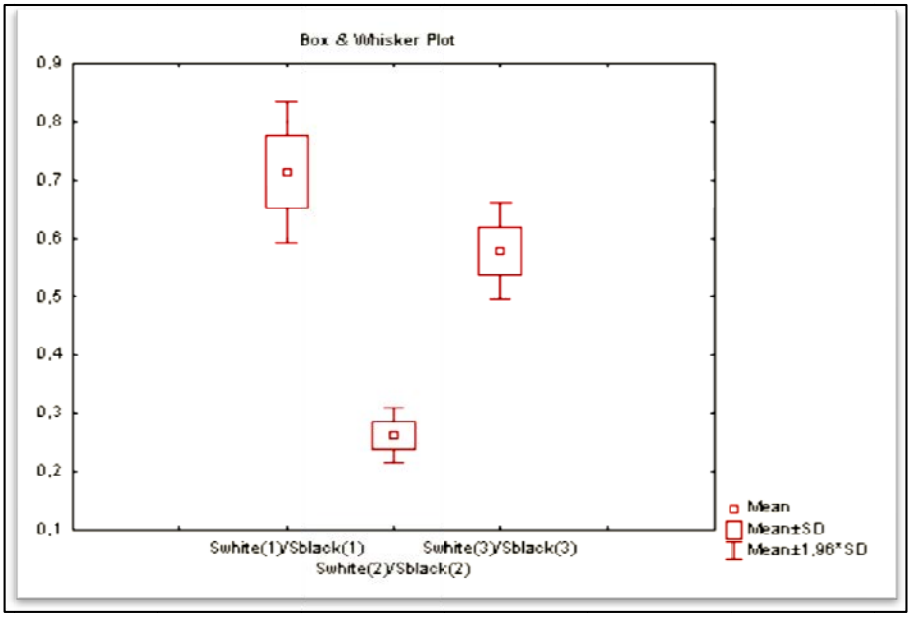


Рис. 75. Отношение белых пикселей к черным в группах «интактная трахея» (1), «экспериментальной трахеомаляции» (2), «после восстановления каркаса трахеи» (3)

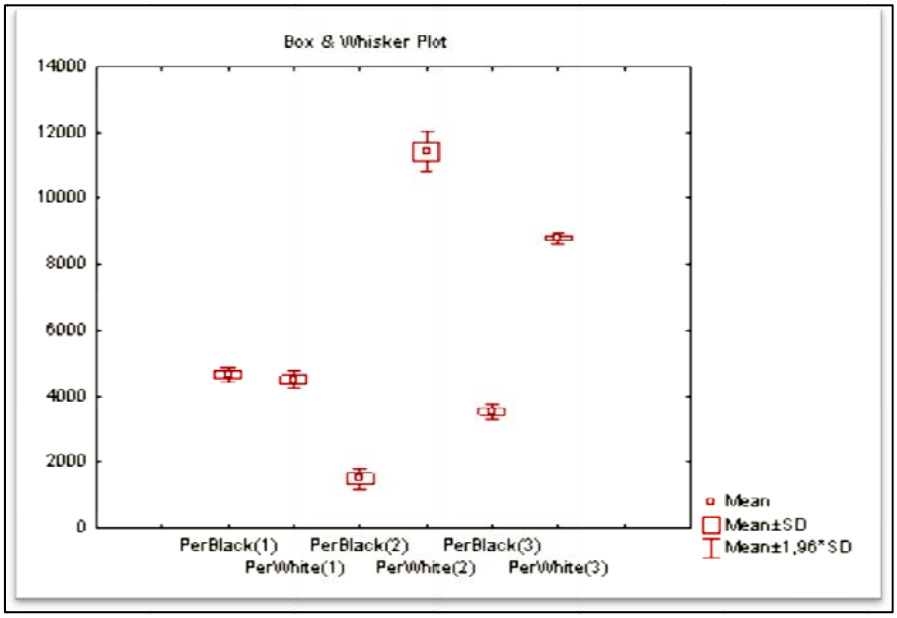


Рис. 76. Значения показателей площади пикселей для групп «интактная трахея» (1), «экспериментальной трахеомаляции» (2) и «после восстановления каркасных свойств трахеи» (3)

Отличался численный показатель периметра белых пикселей в группе (3) – после восстановления каркасных свойств трахеи, что обусловлено усилением амплитудной модуляции из-за утраты хрящевого каркаса и увеличения микроколебаний стенки трахеи.

Показатели отношения периметра белых пикселей к черным соответствовали максимальным значениям и определялись в группе (2) (рис. 77).

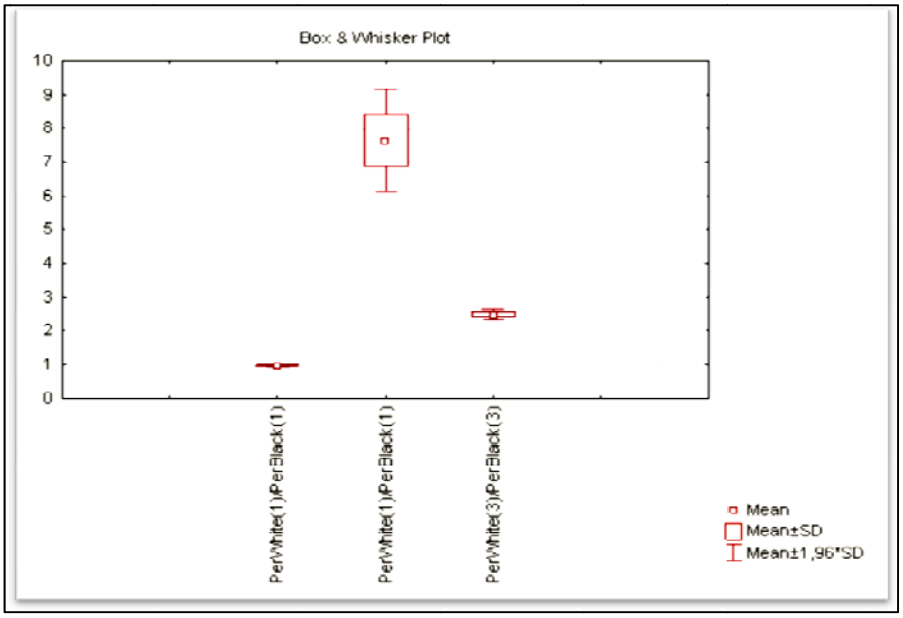


Рис. 77. Значения отношения белых пикселей к черным в группах диаграмм «интактная трахея» (1), «экспериментальной трахеомаляции» (2) и «после восстановления каркасных свойств трахеи» (3)

В результате экспериментального исследования установлено, что метод оптического зондирования позволяет изучить динамические изменения просвета трахеи. Полученные при регистрации диаграммы позволяют судить о наличии участка избыточно подвижной стенки трахеи, что имеет большую диагностическую ценность при таких заболеваниях, как трахеомаляция.

3.4.3. Регистрация динамического изменения просвета трахеи при трахеомаляции с использованием оптико-электронного диагностического комплекса в клинической практике

Положительные результаты апробации метода оптико-электронной регистрации на экспериментальных животных позволили нам применить его в клинике. Для иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Больной В., 56 лет находился на лечении в Региональном сосудистом центре ОГАУЗ ТОКБ с диагнозом острое нарушение мозгового кровообращения в бассейне средней мозговой артерии справа. Для респираторной поддержки проводилась продленная ИВЛ через

оротрахеальную, затем трахеостомическую трубку. На фоне комплексного лечения явления острой дыхательной недостаточности купированы, и больной был переведен на самостоятельное дыхание. Однако практически сразу после деканюляции отметили затрудненное дыхание до стридорозного. Решено было провести регистрацию динамического изменения просвета трахеи по предлагаемой методике. Диагностический зонд был введен через трахеостомическое отверстие, продвинут до главных бронхов и обратной тракцией осуществлен мониторинговый контроль просвета дыхательных путей. Регистрацию осуществили на всем протяжении трахеи через каждые 10 мм путем пошаговой тракции зонда в краниальном направлении от дистальных отделов дыхательных путей к трахеостоме. В результате исследования записали серию диаграмм динамического изменения просвета трахеи (рис. 78). При анализе диаграмм установлена избыточная подвижность стенки трахеи во время выдоха, что расценено нами как признаки трахеомаляции. Диагноз подтвержден фибробронхоскопией – в 6 см от подскладочного пространства обнаружена патологическая подвижность стенок трахеи вплоть до полного сужения просвета трахеи (рис. 79). При исследовании просвета трахеи после коррекции трахеомаляции ранее определяемые признаки избыточной подвижности стенки трахеи отсутствовали (рис. 80).

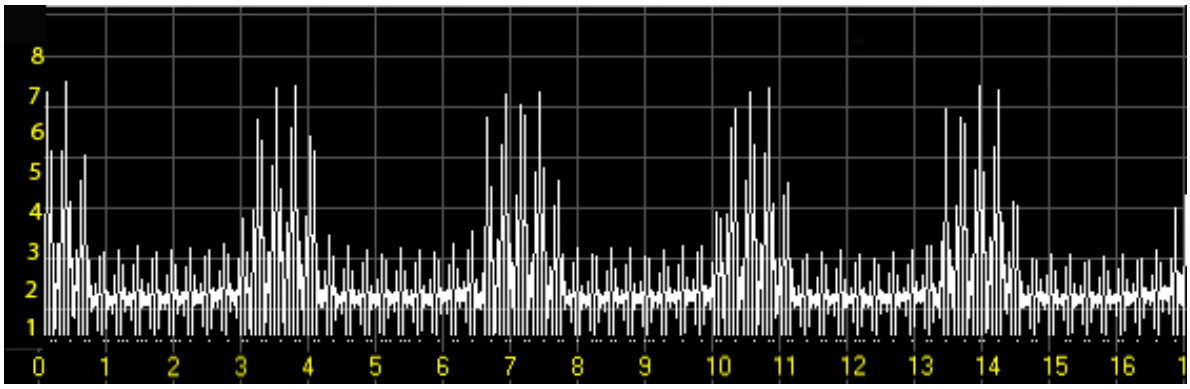


Рис. 78. Диаграмма исследования трахеи больного В., 56 лет. Трахеомаляция

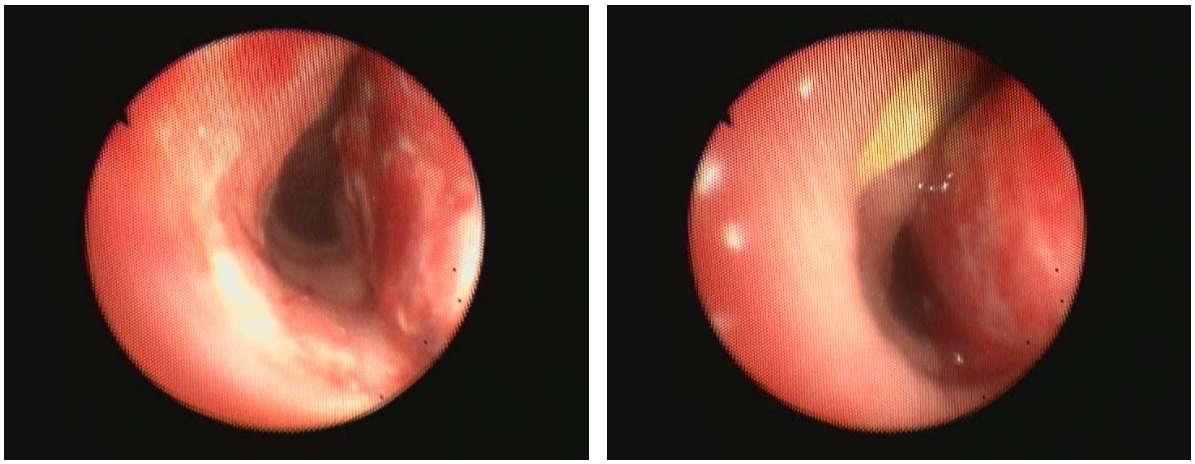


Рис. 79. Больной В., 56 лет. ФБС. Трахеомаляция

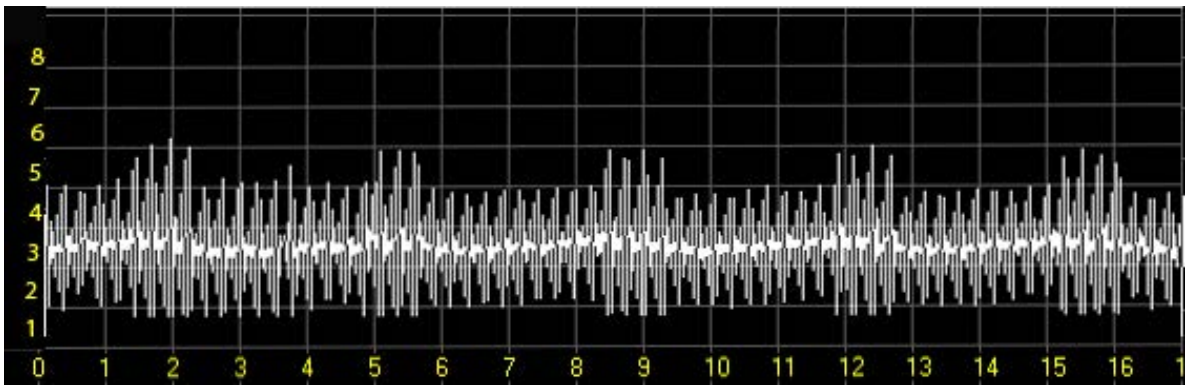


Рис. 80. Диаграмма исследования трахеи больного В., 56 лет после хирургической коррекции трахеомаляции (после трахеопластики)

Представленный клинический пример наглядно демонстрирует, что участки трахеомаляции можно не только эффективно регистрировать с помощью разработанного оптико-электронного диагностического комплекса, но и сохранять полученную информацию.

3.5. Разработка способа контроля аэрогерметичности в торакальной хирургии методом лазерной спектроскопии и оценка его эффективности

3.5.1. Научно-практические предпосылки использования оптико-акустического газоанализатора и индикаторного средства гексафторида серы для контроля аэрогерметичности в торакальной хирургии

При хирургических вмешательствах на трахеобронхиальном дереве и легочной ткани закономерно стремление хирургов достигнуть более высокого уровня аэрогерметичности швов. Это связано с тем, что более высокий уровень физической герметичности шва сопровождается наименьшей частотой бронхоплевральных осложнений, которые значительно замедляют медицинскую и социальную реабилитацию больного в послеоперационном периоде [16, 19, 24, 55, 94, 95, 190,196, 216, 224, 229, 233, 235, 256, 276, 280, 294, 297, 301, 303, 304, 337, 339, 344, 373].

В литературе описано несколько способов контроля пневмостаза в торакальной хирургии. Однако наиболее часто герметичность легочных или трахеобронхиальных швов, культи долевого или главного бронхов определяют путем погружения проверяемой области под слой жидкости с последующим

повышением давления газонаркозной смеси в трахеобронхиальном дереве до 30 см водн. ст. [4, 101, 168, 182, 183, 344, 373]. Признаком недостаточной герметичности является формирование в имеющихся дефектах швов воздушных пузырьков, проходящих через слой жидкости в плевральной полости. Недостатком способа является трудность визуализации дефекта в операционной ране и возможность только ориентировочно судить об интенсивности утечки воздуха. После обнаружения места утечки необходимо удаление жидкости для устранения дефекта (дополнительного наложения швов, клеевой обработки и т.д.), а затем повторная проверка герметичности под слоем жидкости, что трудоемко и увеличивает продолжительность хирургического вмешательства. Также возможно поступление жидкости из плевральной полости в трахеобронхиальное дерево при дыхательных экскурсиях. Это может привести к обструкции дыхательных путей вплоть до асфиксии, а также способствует развитию послеоперационной аспирационной пневмонии.

Таким образом, имеющиеся в арсенале торакального хирурга методы контроля пневмостаза недостаточно эффективны, что требует поиска новых решений, отличающихся простотой исполнения, более высокой информативностью и чувствительностью.

В технической литературе подробно описаны методы определения герметичности различного рода объектов при помощи газоанализаторов-течеискателей, принцип действия которых основан на регистрации различными физическими методами утечки газов-маркеров через микротрещины или швы [37, 54]. Представляется перспективным использовать для контроля герметичности швов в торакальной хирургии приборы и методики, разработанные в научной практике и промышленности. В качестве газов-маркеров в основном используется гелий и различные галогены, которые либо требуют дорогостоящего оборудования (гелиевые течеискатели), либо газы-маркеры токсичны и не могут быть использованы для контроля герметичности бронхолегочной системы по медицинским показаниям.

В настоящей работе предложена технология интраоперационного контроля аэрогерметичности в торакальной хирургии с помощью лазерного оптико-акустического течеискателя и индикаторного средства[5] гексафторида серы (элегаз, SF_6), представлены результаты ее апробации при стендовых испытаниях, моделирующих дыхательную систему в режиме ИВЛ, и при хирургических вмешательствах в эксперименте на животных.

3.5.2. Технология определения аэрогерметичности трахеобронхиальных и легочных швов с помощью оптико-акустического газоанализатора

В качестве газа-маркера нами выбран гексафторид серы, который представляет собой инертный и биологически безвредный газ, относящийся к 4 классу опасности и уже применяемый в медицине [18].

Хирургические вмешательства на органах дыхания, как правило, проводятся в условиях ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха. При этом внутрилегочное давление в течение всего дыхательного цикла превышает атмосферное на 490÷1500 Па [47]. Этот режим способствует наилучшему распределению воздуха в легких, уменьшению шунтирования крови в них и снижению альвеолярно-артериальной разницы по кислороду. Принцип действия лазерного течеискателя основан на исследовании воздуха в районе предполагаемой течи на наличие гексафторида серы [37, 54]. В тестируемый объект подается смесь гексафторида серы с воздухом или азотом при давлении, превышающем атмосферное на 100÷2000 Па. Концентрация элегаза составляет от 0.01 до 0.1%. Из-за перепада давления при наличии дефекта смесь начинает вытекать из объекта, и течеискатель фиксирует появление молекул гексафторида серы в прилегающих к дефекту слоях воздуха. Течеискатель оборудован насосом, который прокачивает воздух с газом-маркером из места забора пробы через оптико-акустический детектор. Вышеприведенные параметры режимов ИВЛ и течеискателя позволяют предложить простую и

[5] Патент на изобретение RU № 2489971 от 12.09.11, бюл. 16 (Топольницкий Е.Б., Капитанов В.А.)

эффективную методику определения локализации и размера дефекта дыхательной системы.

Оригинальная технология контроля пневмостаза при операциях в торакальной хирургии заключается в следующем. После выполнения основного этапа операции в дыхательный контур аппарата ИВЛ дополнительно к газонаркозной смеси подают гексафторид серы в соотношении, не превышающем предельно-допустимую концентрацию в воздухе рабочей зоны производственных помещений 5000 мг/м³ (0.077%). Аэрогерметичность шва легочной ткани, культи бронха, бронхиального или трахеального анастомоза контролируется диагностическим зондом течеискателя. В случаях нарушения их герметичности в режиме реального времени определяется местоположение, а по интенсивности утечки газа-маркера судят о размере дефекта.

Разработанную технологию предварительно апробировали на стендовых испытаниях на модели дыхательной системы в режиме ИВЛ (рис.81). В лабораторных экспериментах аппарат ИВЛ «ФАЗА 5» (Россия) был подсоединен к резиновому шарику, имитирующему дыхательную систему. Параметры аппарата ИВЛ таковы: объем вентилируемой смеси – 5×10^{-3} м^3, пиковое давление – 980 Па, частота вентиляции – 0.5 Гц. В резиновом шарике иглой 26G (диаметр $0{,}45\times10^{-4}$ м), предназначенной для введения инсулина, делался прокол. В вентилируемую смесь добавлялся гексафторид серы в объеме 2×10^{-6} м^3, и проводилось зондирование течеискателем комнаты и резинового шарика. На рис. 82 показана зависимость концентрации гексафторид серы в комнате (период времени 1) и в прилегающих к шарику слоях воздуха (периоды времени 2÷4). В период времени (2) и (4) забор воздуха производился на расстоянии от 0.003 до 0.01 м от места прокола, а в период (3) вблизи от него. Диаметр пробоотборника составлял 0.003 м.

Согласно размер дефекта дыхательной системы можно оценить количеством газа $\boldsymbol{U}$ (м^3·сек$^{-1}$) вытекающего из него в единицу времени при разнице давлений $\boldsymbol{\Delta P}$ = 1 Па.

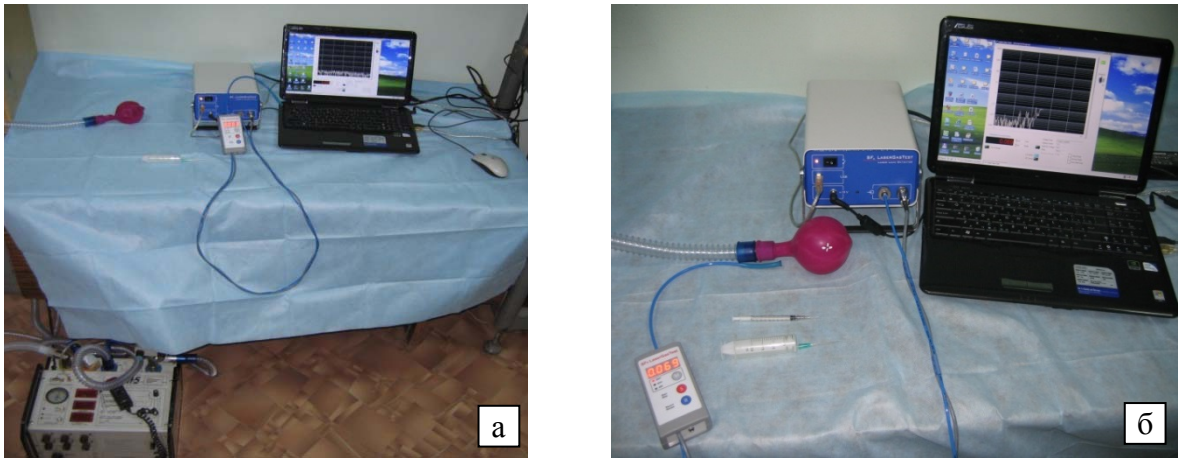


Рис. 81. Стендовые испытания методики контроля аэрогерметичности дыхательной системы: *а* – аппарат ИВЛ «ФАЗА 5»; *б* – лазерный течеискатель «LaserGasTest» и имитация дыхательной системы (резиновый шарик). Крестом на шарике отмечено место нарушения герметичности (искусственный прокол инсулиновой иглой 26G

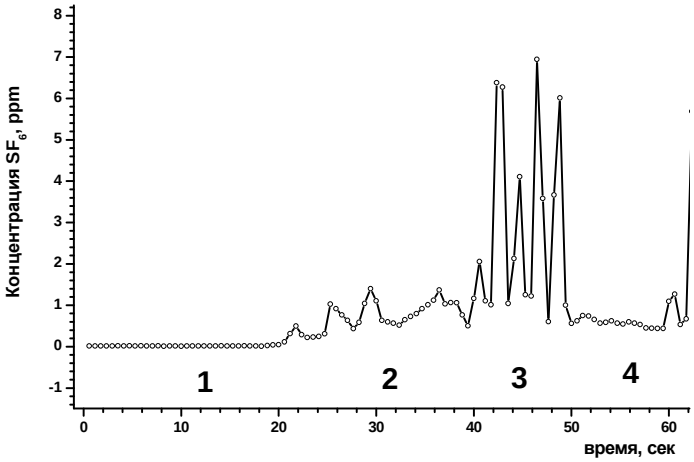


Рис. 82. Концентрация гексафторид серы в помещении и прилегающих к шарику слоях воздуха в зависимости от времени и места забора пробы. Период 1 – забор воздуха из комнаты; 2 и 4 – на расстоянии до прокола от 0.003 до 0.01 м; 3 – забор пробы из места прокола

Оценим $\boldsymbol{U}$, принимая во внимания, что лазерный течеискатель измеряет относительную концентрацию $\boldsymbol{c_{SF6}}$ в измерительной ячейке оптико-акустического детектора, суммируя сигнал в течение одной секунды. При условии, что все молекулы элегаза выходящие из течи попадают в ячейку, относительная концентрация определяется соотношением

$$\boldsymbol{c_{SF6} = \frac{N_{SF6}}{N_C}} \qquad \textbf{(1)}$$

Число молекул SF_6, выходящих из течи за одну секунду равно

$$\boldsymbol{N_{SF6} = \frac{U \cdot \Delta P \cdot n}{k \cdot T}} \qquad \textbf{(2)},$$

где $\Delta \boldsymbol{P}$ – превышение давления, создаваемое аппаратом ИВЛ (Па), $\boldsymbol{n}$ – относительная концентрация SF_6 в дыхательной системе, $\boldsymbol{k}$ – постоянная Больцмана (Дж/К), $\boldsymbol{T}$ – температура дыхательной смеси (К).

Общее число молекул, прокачиваемых через измерительную ячейку за одну секунду равно

$$\boldsymbol{N_C = \frac{S_p \cdot P}{k \cdot T}} \qquad (\mathbf{3}),$$

где $\boldsymbol{S_p}$ – производительность насоса (скорость прокачки воздуха через измерительную ячейку) ($м^3 \cdot сек^{-1}$), $\boldsymbol{P}$ – давление воздуха (Па).

Исходя из формул (1-3) количество газа $\boldsymbol{U}$ вытекающего из дефекта можно оценить из соотношения

$$\boldsymbol{U = \frac{c_{SF6} \cdot S_p \cdot P}{\Delta P \cdot n}} \qquad (\mathbf{4}).$$

Размер дефекта, обусловленного проколом шарика иглой 26G, при скорости прокачки воздуха лазерным течеискателем $\boldsymbol{S_p}$ = $1 \cdot 10^{-5}$ $м \cdot сек^{-1}$ составил $\boldsymbol{U}$ = $1.8 \cdot 10^{-5}$ $м^3 \cdot сек^{-1}$ или $\boldsymbol{U}$ = 1.55 $м^3 \cdot сутки^{-1}$.

Газоанализатор «LaserGasTest» оборудован системой звуковой индикации (повышение частоты и интенсивности звука при увеличении концентрации гексафторида серы), что позволяет тем самым в режиме реального времени определить местоположение и размер дефекта. Результаты стендовых испытаний показали перспективность предложенной методики обнаружения местоположения дефекта и качества пневмостаза в дыхательной системе в условиях ИВЛ. При этом погрешность локализации дефекта составила 0.003 м и зависела от диаметра пробоотборника.

3.5.3. Оценка эффективности способа контроля аэрогерметичности трахеобронхиальных и легочных швов с помощью оптико-акустического газоанализатора в эксперименте

Под общей анестезией с управляемым дыханием в эксперименте на животных моделировали дефект легочной ткани, культи бронха после лобэктомии и пневмонэктомии, межтрахеального анастомоза на уровне

шейного отдела трахеи и определяли аэрогерметичность швов по разработанной технологии (рис. 83).

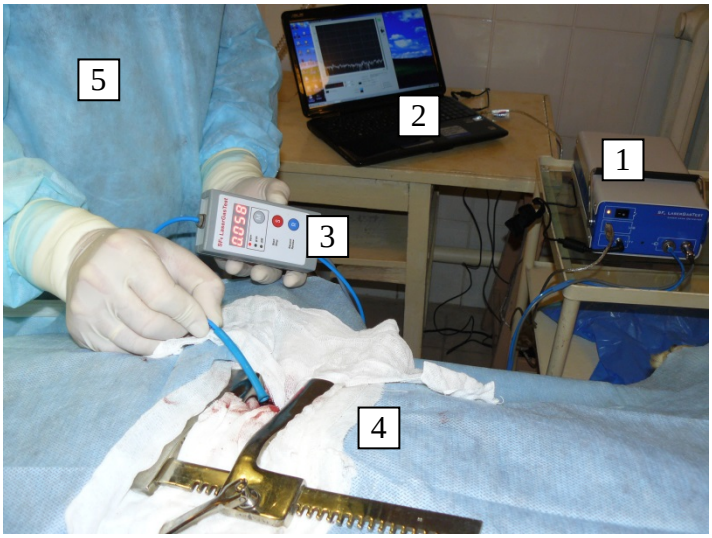


Рис. 83. Общий вид эксперимента на животном: 1 – лазерный оптико-акустический течеискатель «LaserGasTest»; 2 – персональный компьютер; 3 – датчик; 4 – экспериментальное животное; 5 – исследователь

Выполняли торакотомию слева, в диафрагмальной доле легкого инъекционной иглой 26G ($0{,}45\times10^{-4}$ м), предназначенной для введения инсулина, создавали дефект висцеральной плевры (рис. 84). В дыхательный контур при осуществлении ИВЛ в воздушную смесь добавляли элегаз с концентрацией порядка 0.001÷0.07%, и проводили измерения концентрации гексафторида серы в воздухе операционной и вблизи дыхательного контура ИВЛ и животного. В дальнейшем местоположение дефекта и интенсивность утечки регистрировали согласно описанной выше методике (рис. 85).

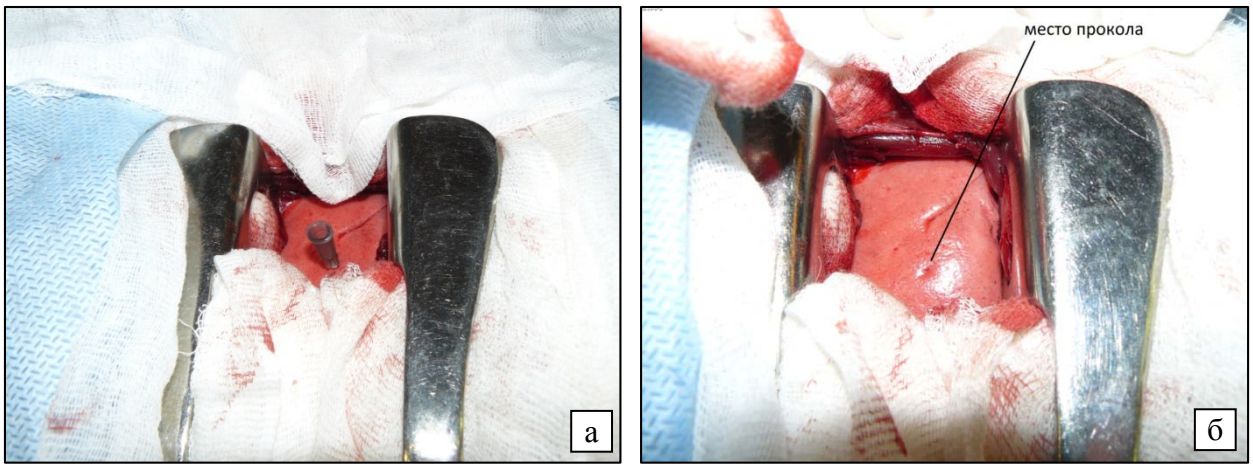


Рис. 84. Моделирование дефекта висцеральной плевры животного: *а* – прокол инъекционной иглой 26G ($0{,}45\times10^{-4}$ м), *б* – местоположение дефекта

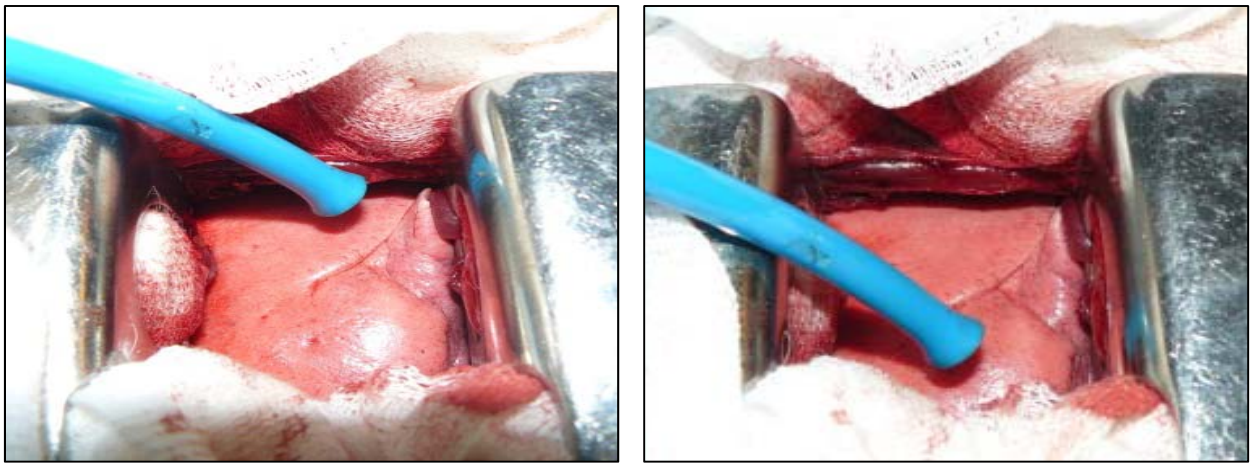


Рис. 85. Регистрация дефекта и интенсивности утечки воздуха из легочной ткани

На рис. 86 показана зависимость концентрации гексафторида серы в воздухе от времени и места забора пробы. В период времени (1) забор воздуха производился на расстоянии от 0.005 до 0.05 м от места дефекта, а в период (2) вблизи от него. Затем осуществляли лобэктомию, завершающую пневмонэктомию, соответственно определяли герметичность культи долевого или главного бронха. Одному животному выполнили цервикотомию, циркулярную резекцию трахеи с межтрахеальным анастомозом. Далее по описанной выше технологии проводили контроль пневмостаза при помощи газоанализатора «LaserGasTest» и индикаторного средства – гексафторида серы.

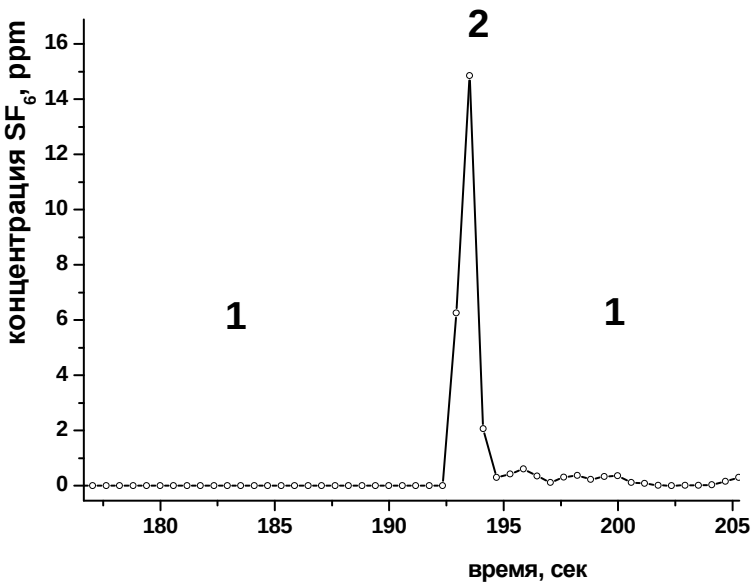


Рис. 86. Зависимость концентрации гексафторида серы в воздухе от времени и места забора пробы; период времени 1 – забор пробы производится на расстоянии от 0.005 до 0.05 м от дефекта; период времени 2 – забор пробы производится вблизи дефекта

Во всех случаях, основываясь на звуковую индикацию течеискателя и мониторинг концентрации гексафторида серы с использованием компьютера, удалось во время операции в режиме реального времени просто и с высокой точностью локализовать дефект, а также судить о его размере.

Таким образом, предложена и апробирована при стендовых испытаниях и в эксперименте на животных простая и эффективная методика контроля пневмостаза при операциях в торакальной хирургии с применением лазерного течеискателя «LaserGasTest». Используемый для работы течеискателя газ-маркер – гексафторид серы – представляет собой инертный и биологически безвредный газ, а его концентрация в дыхательной смеси ИВЛ не превышает предельно-допустимую концентрацию для воздуха рабочей зоны производственных помещений.

3.6. Моделирование и хирургическое лечение трахеопищеводных свищей неопухолевого генеза с использованием имплантатов из никелида титана

Несмотря на достаточно хорошо изученные патогенетические механизмы развития трахеопищеводных свищей неопухолевого генеза, их лечение до сих пор вызывает трудности. Радикальным способом хирургического лечения этих свищей является разобщение патологического соустья с последующим восстановлением целостности трахеи и пищевода [43, 81, 87, 101, 125-127, 136, 167, 199, 218, 290, 309, 322, 330, 333, 366].

Использование новых медицинских технологий на основе имплантатов с памятью формы позволяет упростить и стандартизировать оперативные вмешательства, в частности этап соединения тканей, от которого во многом зависит исход и эффективность операции. Материалы на основе никелида титана соответствуют существующим критериям биохимической и биомеханической совместимости. Изготовленные из них конструкции позволяют создавать дозированную компрессию на живые ткани, что улучшает герметичность созданного соустья и уменьшает интенсивность воспалительных реакций [32, 66, 77, 212]. Взяв за основу технологию формирования компрессионного шва и учитывая его преимущества, нами разработаны способы моделирования и разобщения трахеопищеводного соустья[6].

3.6.1. Моделирование трахеопищеводного соустья с использованием компрессионной конструкции из никелида титана с памятью формы

Для оценки эффективности разработанного способа хирургического лечения трахеопищеводных свищей неопухолевого генеза предварительно моделировали трахеопищеводный свищ на уровне шейного отдела трахеи у экспериментальных животных. В доступной литературе мы не встретили каких-либо методик по созданию экспериментальной модели трахеопищеводного свища. Поэтому, основываясь на предложенную

[6] Патент на изобретение RU № 2421161 от 02.02.10, бюл. 17 (Топольницкий Е.Б., Дамбаев Г.Ц., Гюнтер В.Э.)

Дамбаевым Г.Ц. и Куценко И.Г. методику моделирования ректовагинальных соустий у беспородных собак-самок [114], а также учитывая основные принципы формирования компрессионного анастомоза бок в бок при помощи клипсы из никелида титана с памятью формы, разработали оптимальный способ моделирования трахеопищеводного свища для нашего эксперимента.

Для создания модели соустья трахеи и пищевода использовали компрессионную конструкцию из никелида титана с памятью формы марки ТН-10 (рис. 87). Конструкция выполнена в форме «канцелярской скрепки», длиной 8 мм из проволоки толщиной 1,2 мм[7]. Это позволяет формировать трахеопищеводный свищ заданного размера. Отсутствие зияющего отверстия созданного соустья придает ему арефлюксные свойства, предотвращая массивное поступление слюны и желудочного содержимого в трахеобронхиальное дерево и, тем самым, увеличивая выживаемость животных до этапа разобщения свища.

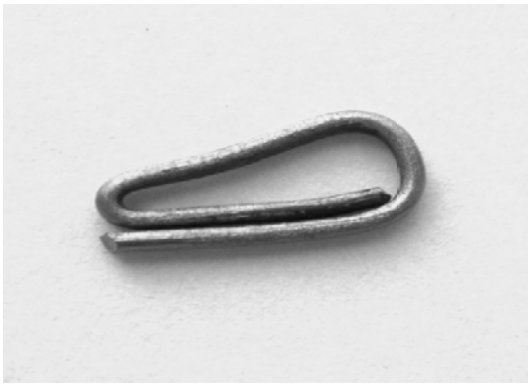


Рис. 87. Конструкция из никелида титана с памятью формы для моделирования трахеопищеводного соустья

Методика создания соустья между трахеей и пищеводом в эксперименте заключается в следующем. Для формирования компрессионного анастомоза между мембранозной частью трахеи и пищеводом осуществляют доступ к шейному отделу трахеи и пищеводу, сближают стенки анастомозируемых органов, накладывая на одном крае предполагаемого соустья фиксирующие узловые швы из рассасывающего материала (рис. 88).

[7] Патент на изобретение RU № 2229854 от 18.06.02, бюл. 16 (Дамбаев Г.Ц., Соколович Е.Г., Гюнтер В.Э., Проскурин А.В., Топольницкий Е.Б.)

Следующим этапом в прилежащих стенках выполняют два сквозных отверстия скальпелем либо электроножом не более 5 мм в диаметре. Стерильное компрессионное устройство предварительно охлаждают и разводят его бранши на необходимое расстояние. В таком виде оно хранится в спирте в морозильной камере. Когда все подготовлено для установки устройства, его извлекают из спирта и вводят через подготовленные отверстия в просвет органов. Восстанавливая свою форму при нагревании, устройство сдавливает между браншами стенки трахеи и пищевода (рис. 89). Причем в момент установки его ориентируют С-образной пружинящей дугой в просвет пищевода, чтобы после формирования соустья устройство смещалось в просвет пищевода и отходило по желудочно-кишечному тракту наружу. На противоположном крае соустья установочные отверстия ушивают двумя-тремя внеслизистыми узловыми швами (рис. 90).

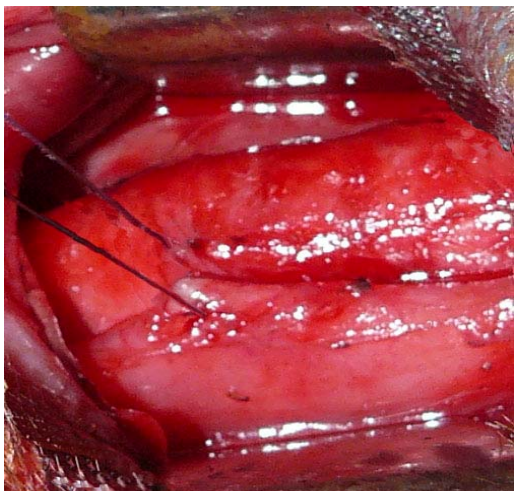


Рис. 88. Наложен фиксирующий шов между трахеей и пищеводом

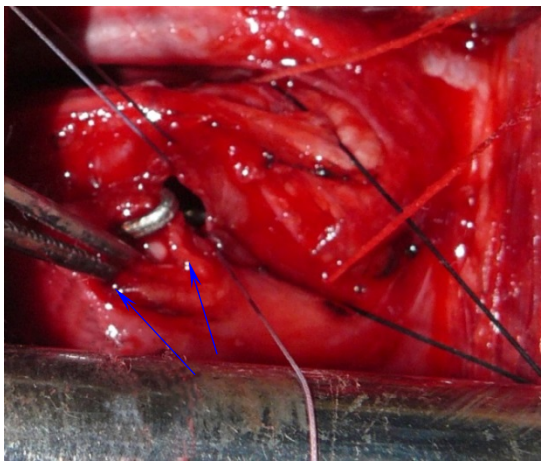


Рис. 89. Установлена клипса через отверстия в трахее и пищеводе (указано стрелками)

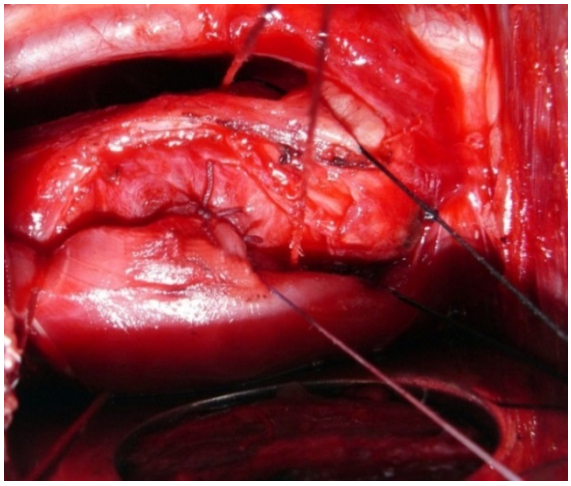


Рис. 90. Установочные отверстия в мембранозной части трахеи и пищевода ушиты

Для энтерального питания животному осуществляли лапаротомию, накладывали желудочную фистулу по методике В.А. Басова и дополняли антирефлюксным вмешательством на уровне пищеводно-желудочного перехода. После стихания острого воспалительного процесса на уровне трахеопищеводного соустья осуществляли его разобщение при помощи компрессионной конструкции из никелида титана с памятью формы.

В качестве антирефлюксной операции на уровне пищеводно-желудочного перехода нами выбрана методика терес-пластики по Хиллу, при которой круглую связку печени отсекают от брюшной стенки и проводят вокруг пищевода через угол Гиса и фиксируют к желудку. По нашему мнению, как наиболее простая в исполнении и непродолжительная во времени эта методика может быть рекомендована для клинической практики при паллиативном лечении трахеопищеводных свищей. В тех случаях, когда наблюдаются повторные эпизоды аспирации, а состояние пациента не позволяет выполнить радикальное вмешательство и не удается изолировать трахеобронхиальное дерево от пищеварительного тракта другими способами (перемещением манжетки дыхательной трубки, эндопротезированием), рекомендуют накладывать гастростому в сочетании с фундопликацией [126, 127]. Следует отметить, что гастростомия с терес-пластикой без особых трудностей могут быть выполнены с помощью эндохирургических технологий.

В послеоперационном периоде состояние всех животных было тяжелым с явлениями дыхательной недостаточности. Животных кормили часто и небольшими порциями путем вливания воды и пищи в гастростому. К 7 суткам после операции наблюдали отхождение устройства через желудочно-кишечный тракт. На окончательном этапе этого исследования наблюдали линейное соустье между трахей и пищеводом не более 8 мм длиной. Отсутствие зияющего отверстия созданного соустья придает ему арефлюксные свойства, что в сочетании с антирефлюксным вмешательством на уровне пищеводно-желудочного перехода препятствует массивному поступлению слюны и желудочного содержимого в трахеобронхиальное дерево и способствует выживаемости животных до этапа разобщения свища.

Несмотря на принятые меры по предотвращению аспирационного синдрома в ходе хронического эксперимента два животных погибли от аспирационно-инфекционных осложнений. В итоге оригинальная методика разобщения трахеопищеводного свища апробирована на 6 животных.

3.6.2. Технология разобщения трахеопищеводного соустья компрессионной конструкцией из никелида титана с памятью формы

Для разобщения соустья между трахеей и пищеводом использовали компрессионную конструкцию из никелида титана с памятью формы марки ТН-10. Наиболее оптимально для клипирования трахеопищеводного свища использовать компрессионное устройство со сближенными до взаимного касания линейными браншами (рис. 91).

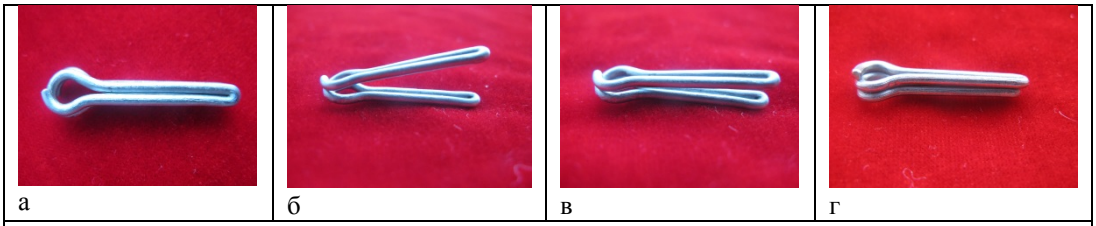


Рис. 91. Компрессионные клипсы-имплантаты с двойными линейными браншами: *а* – исходное состояние; *б* – после охлаждения и деформации; *в*, *г* – возврат формы при нагреве до температуры тела организма

Методика хирургического лечения (разобщения) трахеопищеводных свищей неопухолевого генеза заключается в следующем. В зависимости от уровня расположения свища осуществляют левосторонний шейный, цервико-стернотомный или правосторонний торакотомный доступ. Во время операции при помощи фиброэзофагоскопии визуализируют свищевое отверстие, разделяют трахею и пищевод на уровне свища, выделяя свищ (рис.92). Формируют лоскут из жировой клетчатки переднего средостения на питающей ножке со свободным краем U-образной формы, а в случае ее невыраженности или предпочтения оперирующего хирурга формируют подобный лоскут из большого сальника (рис. 93). Для этого дополнительно выполняют лапаротомию, формируют дефект в передних отделах диафрагмы, мобилизуют большой сальник, создают из него лоскут на питающей ножке со свободным краем U-образной формы. После формирования жирового лоскута необходимой длины его прошивают за свободные края двумя обвивными лигатурами и тракцией за них подводят лоскут в боковое пространство между трахеей и пищеводом на уровне свища, укрывают свищевой ход и фиксируют жировой лоскут, связывая лигатуры между собой, свободные концы лигатур срезают (рис. 94). Разводят бранши предварительно охлажденной конструкции из никелида титана с памятью формы и сверхэластичности, выполненного в виде двух параллельно сопряженных проволочных бранш. К дистальному концу конструкции крепится тракционная нить, далее устройство устанавливают на жировой лоскут в проекции свищевого хода. После нагревания от окружающих тканей и смыкания бранш конструкции происходит эластичное пережатие свища и окончательная фиксация жирового лоскута (рис. 95). Свободный конец тракционной нити проводят наружу через просвет дренажной трубки, устанавленной к области вмешательства, операционную рану ушивают (рис. 96). Удаление конструкции производят через 8-10 суток после оперативного вмешательства тракцией за нить. Дренажную трубку удаляют не ранее чем через сутки после извлечения конструкции.

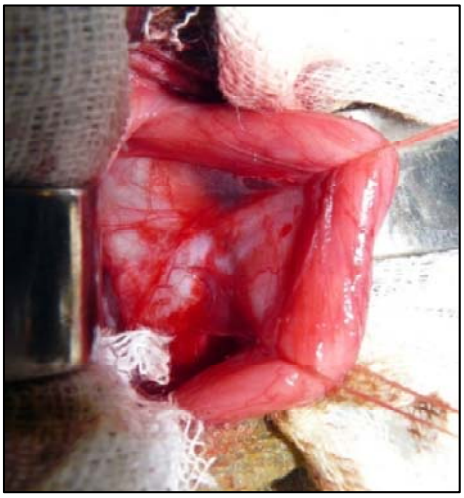


Рис. 92. Пищевод мобилизован и взят на держалки. Выделен трахеопищеводный свищ

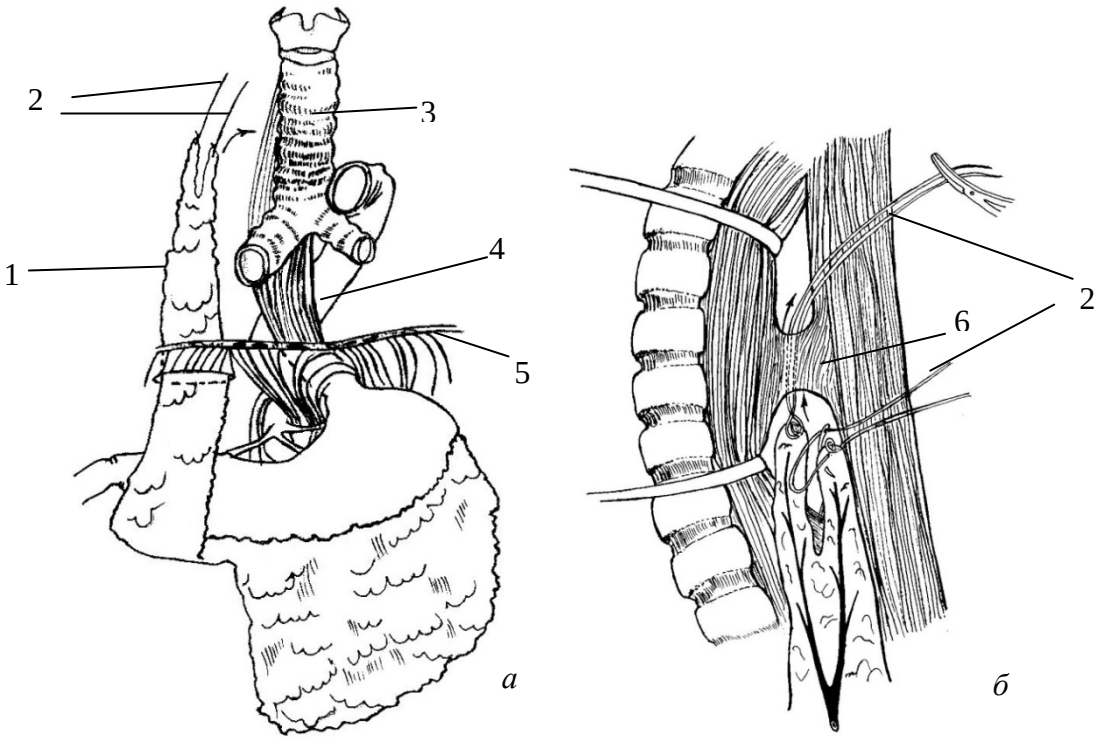


Рис. 93. Схема этапов операции: 1 – U-образный лоскут большого сальника; 2 – фиксирующие лигатуры; 3 – трахея; 4 – пищевод; 5 – диафрагма. *а* – перемещение большого сальника на питающей ножке в грудную полость; 6 – трахеопищеводный свищ; б – подведение при помощи двух лигатур жирового лоскута на питающей ножке со свободным краем U-образной формы к свищу

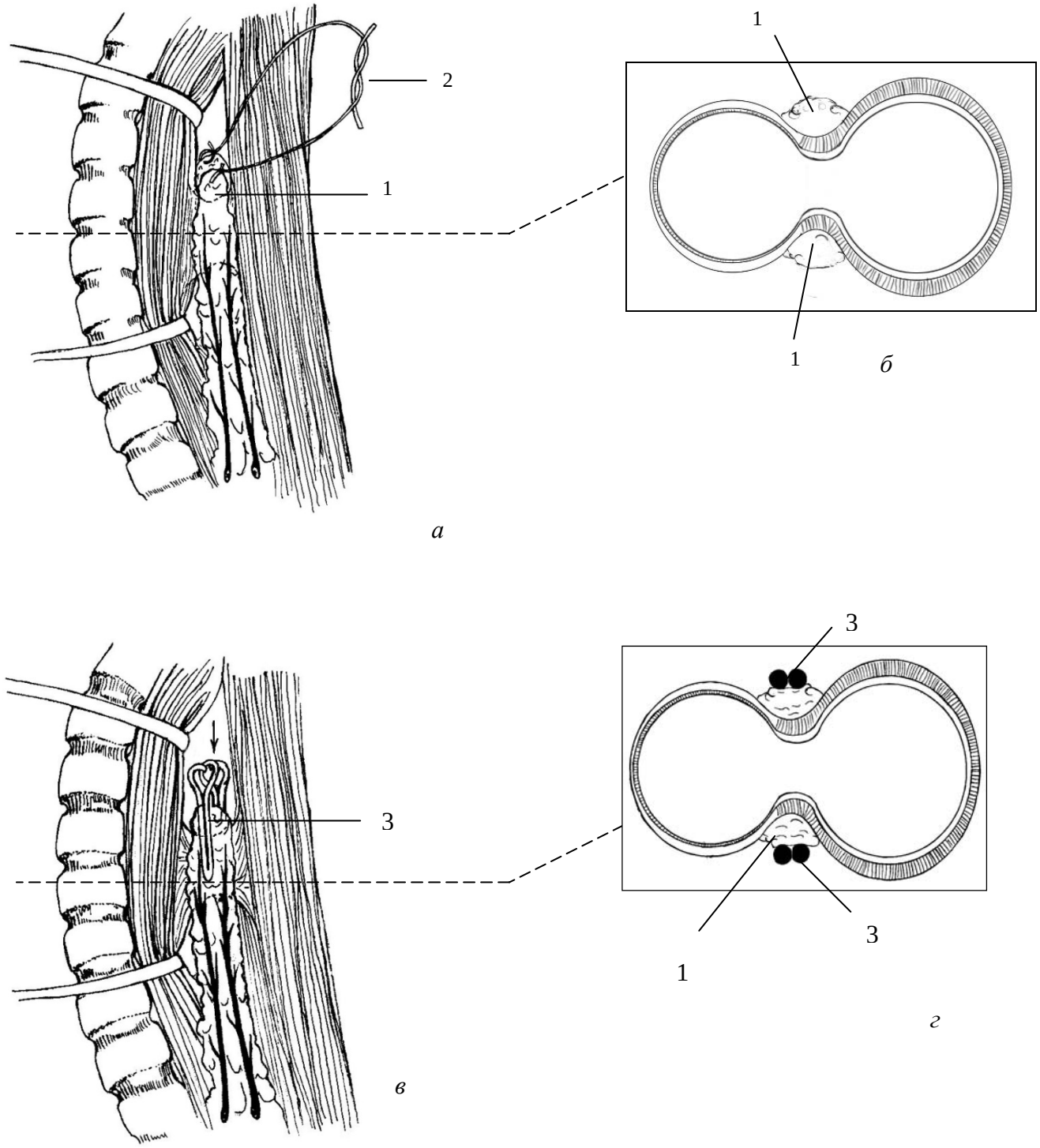


Рис. 94. Этап операции (схема): 1 – жировой лоскут; 2 – фиксирующие лигатуры; 3 – бранши компрессионной конструкции. *а* – установка конструкции; *б* – поперечный срез на уровне свища; *в* – фиксация лигатурами жирового лоскута на уровне свища; *г* – поперечный срез на уровне свища

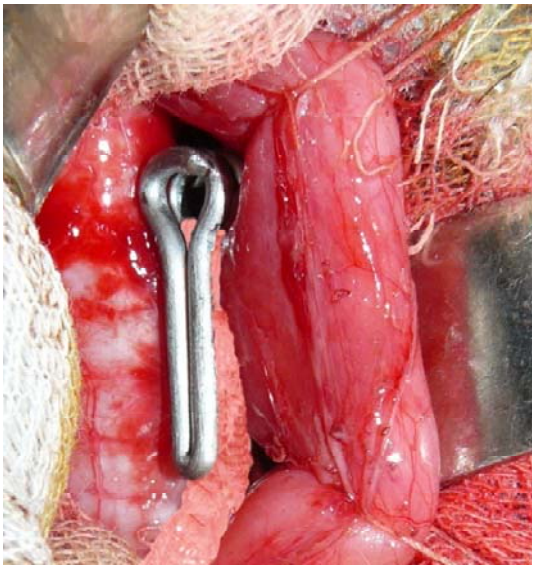


Рис. 95. Этап операции. Трахеопищеводный свищ укрыт жировым лоскутом и клипирован компрессионной конструкцией из никелида титана

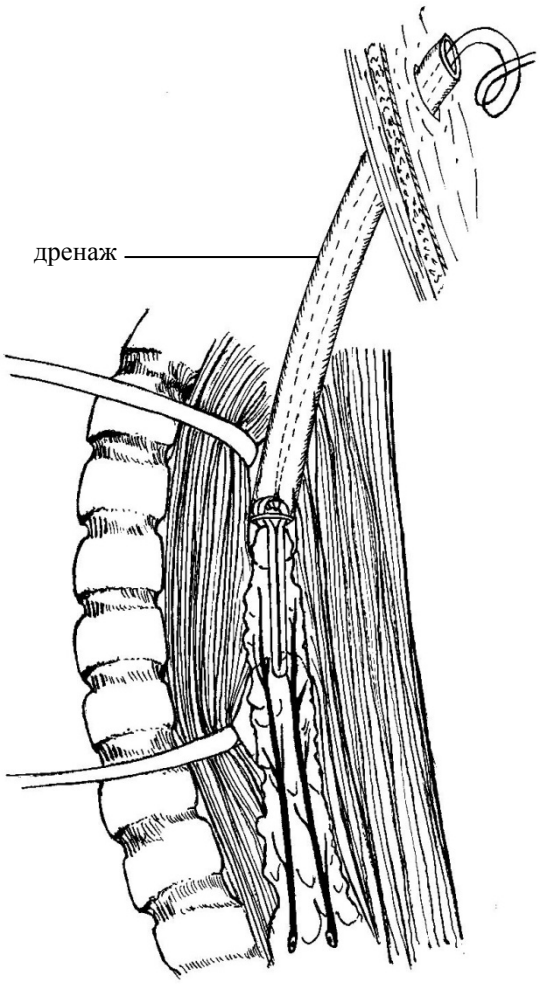


Рис. 96. Окончательный этап операции (схема). Трахеопищеводный свищ укрыт жировым лоскутом на питающей ножке и клипирован компрессионной конструкцией из никелида титана. Свободные концы тракционных лигатур выведены через дренаж наружу

3.6.3. Результаты разобщения трахеопищеводного соустья с использованием компрессионной конструкции из никелида титана с памятью формы в эксперименте

После стихания острого воспалительного процесса, вызванного формированием трахеопищеводного свища, провели его разобщение. Послеоперационный период у всех животных после разобщения трахеопищеводного соустья по разработанной методике был удовлетворительным. Большинство животных к 5 суткам после операции становились активными, к 10 суткам почти не отличались поведением от неоперированных. Кормление животных до 10 суток осуществляли через гастростому, в дальнейшем они самостоятельно принимали пищу и пили воду. В ходе эксперимента трем животным не удаляли компрессионную конструкцию, а остальным, согласно методике оперативного вмешательства, удаляли через дренаж тракцией за лигатуру. После этого дренаж также удалялся.

Во всех случаях удалось устранить искусственно созданное трахеопищеводное соустье, что нашло подтверждение при макро- и микроскопическом исследовании области вмешательства после выведения животных из эксперимента. Слизистая оболочка трахеи была гладкой, без дефектов, определялся едва заметный белесоватый рубец на мембранозной части трахеи. Пищевод был эластичным, на его слизистой оболочке на месте ранее смоделированного соустья определялось «пупковидное» втяжение (рис.97).

Морфологические исследования области разобщенного соустья в различные сроки после операции показали невыраженную воспалительную реакцию с преобладанием явлений пролиферации над альтерацией и экссудацией, без признаков нагноения и тенденции к стенозированию пищевода. Типичная эпителиальная выстилка воздухоносных путей и пищевода восстанавливалась к 14 суткам после операции (рис. 98, 99).

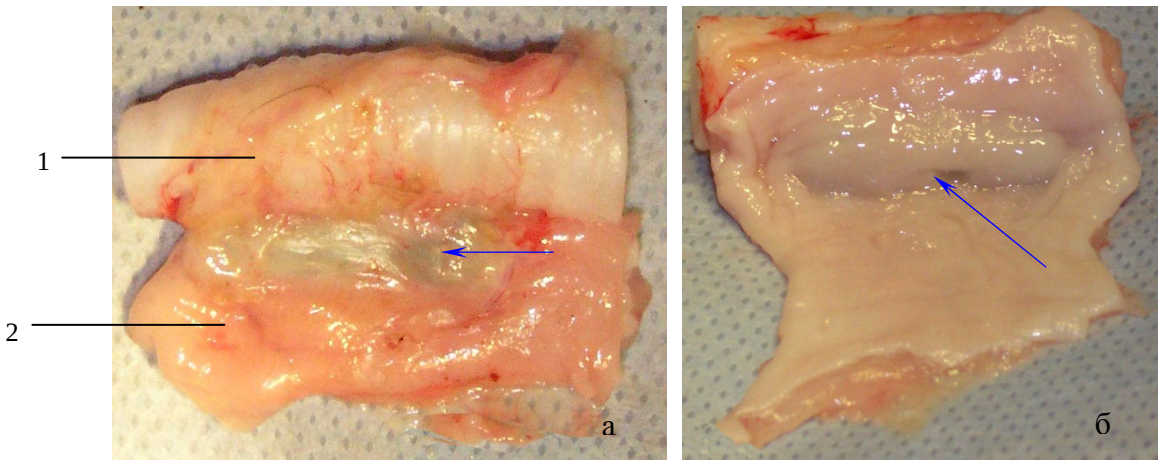


Рис. 97. Макропрепарат на 14 сутки после разобщения трахеопищеводного свища: а – фрагмент трахеи пищевода на уровне свища. 1 – трахея, 2 – пищевод. Конструкция из никелида титана окутана тканями (указано стрелкой); б – просвет пищевода вскрыт, точечное углубление в просвете пищевода, где ранее локализовался свищ (указано стрелкой)

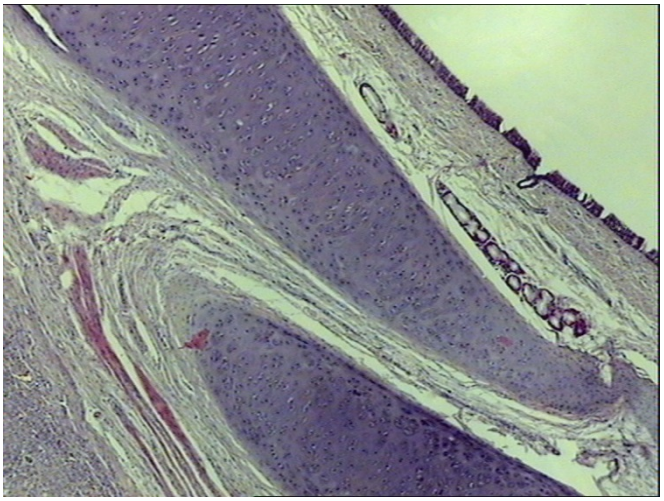


Рис. 98. Стенка трахеи на уровне мембранозной части нормального строения на 14 сутки после разобщения трахеопищеводного свища. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 80

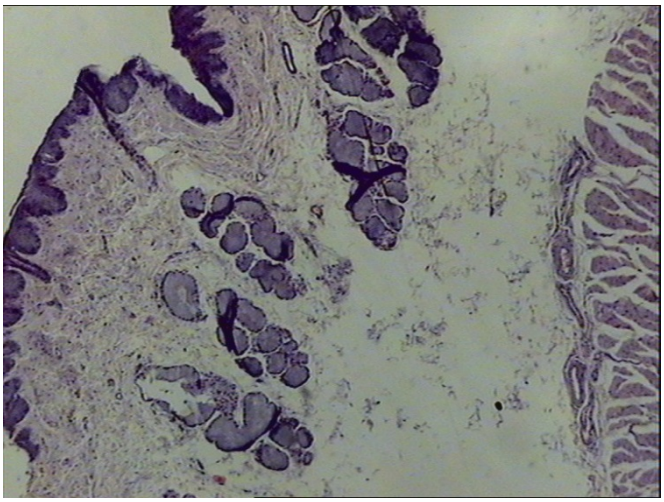


Рис. 99. Стенка пищевода нормального строения на 14 сутки после разобщения трахеопищеводного свища. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 80

Обнаруженные закономерности согласуются с данными, полученными другими авторами, по особенностям заживления компрессионного кишечного анастомоза [66, 77]. В тех случаях, когда клипирующее устройство не извлекалось, вокруг него формировалась нежная соединительнотканная капсула (рис. 100). Жировой лоскут замещался соединительной тканью без образования грубого рубца.



Рис. 100. Вновь образованная грануляционная ткань вокруг бранш конструкции (указано стрелками) на 14 сутки после разобщения трахеопищеводного свища. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 80

Разработанная методика хирургического лечения трахеопищеводного свища основана на предварительном укрытии свища жировым лоскутом на питающей ножке со свободным краем U-образной формы с последующим наложением для разобщения свища клипсы из никелида титана. Лоскут жировой клетчатки переднего средостения или большого сальника на питающей ножке высокопластичен и легко формируется, обладает хорошей адгезией и ангиогенезом, имеет устойчивое кровоснабжение и мощный потенциал иммунологической реактивности, устойчив к инфекции и ускоряет заживление прилежащих тканей [12, 45, 199]. Свободный край лоскута U-образной формы технически просто позволяет циркулярно укрыть свищевой ход, надежно разобщить швы трахеи и пищевода, при этом не требуется излишней мобилизации лоскута. Наиболее оптимально для разобщения трахеопищеводного свища использовать клипсу-имплантат со сближенными до

взаимного касания линейными браншами. После установки и срабатывания клипсы происходит окклюзия свища с одновременной надежной фиксацией жирового лоскута, что не требует дополнительного подшивания лоскута. Указанные технические решения упрощают и сокращают продолжительность этапа разобщения свища и укрытия линии швов и, как следствие, продолжительность операции. Благодаря эффекту сверхэластичности и дозированной компрессии клипса не пересекает одномоментно ткани свища по принципу гильотины, а обеспечивает эластичное поджатие, приводящее на протяжении 8-10 дней к атрофии и некрозу участка под клипсой и рубцеванию близлежащих тканей. С помощью тракционной нити, фиксированной к клипсе и выведенной наружу через дренажную трубку, существует возможность беспрепятственно и атравматично удалить клипсу из зоны воздействия, а устье свища на трахее и пищеводе остается полностью укрытым. Удаление клипсы из области вмешательства, указывает на преимущество способа в сравнении с известными, в которых шовный материал остается в ране и поддерживает воспаление. Кроме того, в результате разобщения трахеопищеводного свища указаными техническими приемами в области свища формируются компрессионный шов трахеи и пищевода, обладающий высоким уровнем физической и биологической герметичности.

Таким образом, предложенная нами экспериментальная модель трахеопищеводного соустья с использованием компрессионного устройства из никелида титана является технически легко выполнимой, стабильной и приближенной к клиническим условиям. Для энтерального питания животному необходимо накладывать гастростому и дополнять ее антирефлюксным вмешательством на уровне пищеводно-желудочного перехода, что позволит снизить послеоперационную летальность. Разработанный метод хирургического лечения трахеопищеводных свищей неопухолевого генеза прост в исполнении, надежен, стандартизирует методику вмешательства и снижает ее продолжительность и может быть апробирован в клинической практике.

3.7. Комплексное лечение больных рубцовыми стенозами трахеи с использованием криохирургической и лимфотропной технологий

Длительное нахождение эндотрахеальной трубки в дыхательных путях приводит к развитию воспаления во всех слоях стенки трахеи, которое имеет склонность к хроническому течению. Показано, что наблюдается отек слизистой, подслизистые кровоизлияния, явления хондроперихондрита, некроз и секвестрация хрящей трахеи с последующим замещением их грануляционной и грубой соединительной тканью. Эти патологические изменения нередко приводят к рубцовому сужению трахеи. Установлено, что сформированная в таких условиях соединительная ткань неполноценна, в ней непрерывно протекают структурные и метаболические изменения, что способствует развитию рецидивирующего воспаления [21, 43, 48, 53, 69, 81, 91, 98, 126, 127, 136, 158, 223].

В патогенезе стенозирования межтрахеальных или трахеобронхиальных анастомозов много общего с рубцовыми стенозами трахеи. Патологический воспалительный процесс на уровне анастомоза приводит к избыточному росту грануляционной ткани и формированию грубого стенозирующего соединительного регенерата [2, 70, 109, 112, 140, 153, 160, 164, 172, 175, 176, 265, 378].

В комплекс мероприятий по профилактике и лечению стенозов трахеи включают лекарственные препараты различных групп (антибиотики, стероидные и нестероидные противовоспалительные препараты, ферменты, препараты цитокинового ряда, митомицин С и т.д.) с целью снижения местных воспалительных реакций и стимуляции репаративных процессов в поврежденной стенке трахеи [30, 40, 59, 68, 80, 81, 96, 108,121, 123, 138, 146, 152, 155, 157, 209, 220, 238, 253, 254, 284, 315, 341, 352, 353].

Показано, что эффективность действия лекарств повышается при их введении в лимфатическую систему. Лимфатическая система одна из первых реагирует на воспалительный процесс любой локализации. Она участвует в реакциях иммунитета, выполняет комплексную функцию дренажа. Поэтому

активация дренирующей функции лимфатической системы закономерно сопровождается усилением выделения клеточных токсинов из тканей, что в свою очередь компенсирует метаболические нарушения в организме, приводит к гомеостазу. Повышенное всасывание в лимфатическое русло осуществляют посредством применения препаратов, изменяющих проницаемость лимфатических капилляров [60, 83, 91, 119].

К настоящему времени убедительно доказано благоприятное влияние эндолимфатической терапии на состояние регионарного микролимфатического русла, что проявляется ускоренным восстановлением лимфатических сосудов. Накоплен положительный опыт клинического применения лимфотропной терапии при различных заболеваниях и состояниях. В настоящее время в силу доступности и клинической эффективности широкое распространение получило лимфотропное лечение в виде региональных лимфостимулирующих инъекций-блокад. В этом случае лимфотропная терапия осуществляется пункционным введением препаратов в область, прилегающую к патологическому очагу или наибольшего представительства лимфатических коллекторов. Лимфотропное введение обеспечивает создание оптимальной концентрации препаратов в лимфатической системе и очаге воспаления [60, 64, 102, 103, 119].

Таким образом, воздействуя на лимфатическую систему прямым или опосредованным путем, стимулируя ее дренажно-детоксикационную функцию, создаем условия для патогенетического воздействия на воспалительный процесс в целом. Несмотря на достигнутые успехи в лечении постинтубационных стенозов трахеи, совершенствование и поиск новых способов является актуальным. Для предупреждения рубцовых стенозов трахеи и улучшения результатов их лечения разработан способ, в лечебный алгоритм которого входит лимфотропная терапия[8].

[8] Патент на изобретение RU № 2388477 от 13.04.09, бюл. 13 (Топольницкий Е.Б., Дамбаев Г.Ц., Капитанова Д.В., Чеботарь А.Б., Подгорнов В.Ф.)

3.7.1. Разработка криоаппликатора из никелида титана и методики криовоздействия на рубцовые ткани для восстановления проходимости трахеи

Криоаппликатор состоит из цилиндрического рабочего наконечника в диаметре от 5 до 10 мм и закреплённого на его торце деформированного держателя (рис. 101).

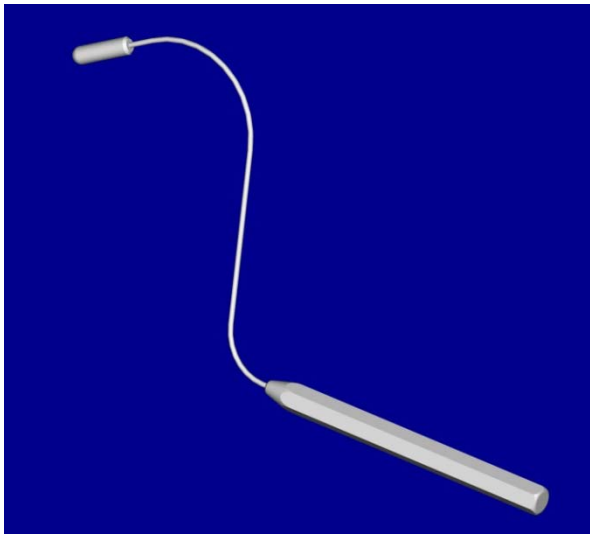


Рис. 101. Общий вид криоаппликатора из никелида титана

Для увеличения продолжительности криогенного воздействия рабочий наконечник выполнен из пористо-проницаемого никелида титана с коэффициентом пор 30-70% и имеет сглаженную торцевую контактную поверхность, при этом держатель выполнен из сверхэластичного проволочного никелида титана. При погружении рабочего элемента в хладагент (жидкий азот) пористо-проницаемая структура никелид титана подобно губке его впитывает. С течением времени, как правило, не более 2 мин, жидкий азот вытесняет из пор воздух, постепенно их заполняя, при этом визуально наблюдается эффект клубящего пара. Пористая структура крионосителя удерживает хладагент без его вытекания до полного испарения. Температура рабочей части криоаппликаторов данного типа при использовании в качестве криоагента жидкого азота, составляет – 200 °С. Поэтому они обладают значительной теплоемкостью, малой теплопроводностью и обеспечивают условия для мгновенного криовоздействия на биологические ткани [66, 212].

Благодаря этим свойствам криоаппликаторов из пористого никелида титана осуществляется холодовое воздействие сверхнизкими температурами на строго заданный участок биологического объекта без повреждения окружающих тканей и создается необходимая степень охлаждения тканей. Количество азота, использующееся для заполнения пор рабочего наконечника аппликатора, соответствует объему свободного пространства, содержащего воздух, это способствует экономичному расходованию жидкого азота. Наполненные хладагентом рабочие элементы из пористо-проницаемого никелида титана сохраняют температуру, приближенную к температуре кипения азота до 2 минут, в течение этого времени наиболее высокоэффективно проведение криохирургических манипуляций. По мере расходования азота криоаппликатор «парит» и начинает покрываться инеем. Визуально по изменению цвета криоаппликатора легко определить окончание его работы. Существенным достоинством материала является также то, что он биоинертен, не подвергается коррозии при соприкосновении с водой и дезинфицирующими средствами [66, 212].

Методика криохирургического лечения рубцовых стенозов трахеи заключается в следующем. Криовоздействие осуществляют через трахеостомическое отверстие с помощью криоаппликатора из никелида титана (рис. 102).

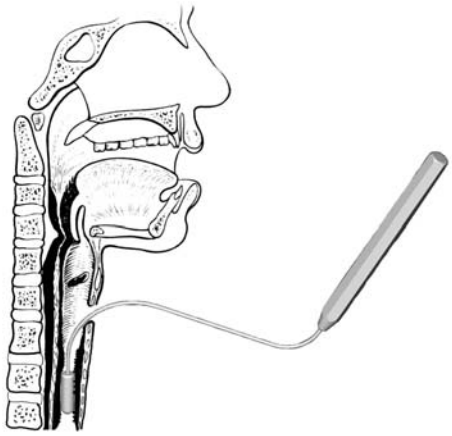


Рис. 102. Схема криодеструкции посттрахеостомического стеноза трахеи

Основной этап заключается в непосредственном криовоздействии на ткани рубца. Держатель деформируют пальцами при комнатной температуре до придания ему необходимой для работы формы, отвечающей предполагаемой анатомической области криовоздействия. Цилиндрический контактный наконечник погружают в хладагент (жидкий азот). Пористость материала обеспечивает наполнение его в течение 10-30 с., критерием чего является прекращение выделения пузырьков воздуха над поверхностью наконечника. После этого, манипулируя держателем, контактный наконечник вводят через трахеостомическое отверстие на необходимую глубину и прижимают к стенке трахеи в области грануляций, локализация и распространение которых устанавливают во время предварительной трахеобронхоскопии. Продолжительность криовоздействия определяется скоростью испарения хладагента из пор наконечника и, как правило, не превышает 8-10 с. При необходимости зона промораживания может контролироваться макроскопически при трахеобронхоскопии. Низкая температура и сглаженность контактной поверхности обеспечивают экспозицию криовоздействия без приморaживания (прилипания тканей). После извлечения цилиндрического контактного наконечника манипуляцию повторяют в указанной последовательности, подвергая криовоздействию последовательно всю поверхность стеноза. Манипуляцию осуществляют через день в количестве 5-8 раз, что зависит от степени выраженности и протяженности стеноза, а также динамики макроскопической картины зоны воздействия.

3.7.2. Разработка способа и обоснование применения лимфотропной терапии в комплексном лечении и профилактике рубцовых стенозов трахеи, профилактике стенозирования анастомозов после реконструкции трахеи

Исследовании особенностей распространения лимфотропного красителя при надгрудинном околотрахеальном введении в эксперименте на животных показало, что лимфотропный краситель метиленовый синий распространяется

вверх до верхнего полюса щитовидной железы, а иногда и до основания черепа, вниз по ходу паратрахеальной клетчатки и сосудисто-нервному пучку проникает в переднее средостение, достигает области бифуркации и главных бронхов, дуги аорты, вилочковой железы, передней поверхности перикарда, боковой поверхности пищевода (рис. 103).

Полученные нами данные, по закономерностям распространения лимфотропного красителя при надгрудинном околотрахеальном введении, согласуются с данными других авторов, которые более детально занимались изучением этого вопроса [7].



Рис. 103. Введение лимфотропного красителя (метиленового синего) инсулиновым шприцом в надгрудинное околотрахеальное пространство

Разработанный нами способ основан на том, что в комплексе лечения рубцовых стенозов трахеи и профилактике стенозирования трахеобронхиальных анастомозов помимо различных методов восстановления просвета дыхательных путей параллельно проводят курс лимфотропных лимфостимулирующих инъекций и ингаляционной терапии.

Значительное участие лимфатической системы во всех физиологических и патологических процессах доказано и неоспоримо, поскольку она является одним из основных звеньев в поддержании гомеостаза и гуморального транспорта, иммунитета [60, 64, 83, 103]. Активная коррекция возникших нарушений в лимфатической системе лежит в основе лечебного воздействия

при различных заболеваниях и патологических состояниях. Исходя из этого, применение лимфотропных технологий в реконструктивной трахеобронхиальной хирургии открывает принципиально новые возможности. Главным образом, это относится к способности влиять на воспалительный процесс и заживление соустий, сформированных на различном уровне трахеобронхиального дерева.

Режим лечения подобран на основании литературных данных по нормальной и патологической анатомии и физиологии человека, фармакодинамике и фармакокинетике лекарственных препаратов. Свойство предлагаемой лекарственной смеси влиять на формирование рубцово-грануляционной ткани в гортани и трахеи и способ её введения были обоснованы экспериментально и подтверждены клинически. Противопоказанием для выполнения инъекций является непереносимость какого-либо препарата, входящего в состав лекарственной смеси (допустима замена его другим лекарственным средством из этой же группы), местные гнойные процессы в области выполнения блокад.

Оригинальная лимфотропная технология лечения рубцовых стенозов трахеи заключается в следующем. Накануне бужирования, дилатации, криохирургического, аргоноплазменного или любого эндоскопического способа восстановления проходимости дыхательных путей при рубцовом стенозе трахеи, либо для предупреждения стенозирования трахеогортанного или межтрахеального анастомоза после реконструктивно-пластических вмешательств вводят надгрудинно в околотрахеальную клетчатку лекарственную смесь один раз в неделю, курсом 1-3 инъекций. Также можно использовать субксифоидный доступ для введения лекарственной смеси, который хорошо себя зарекомендовал при комплексном лечении рубцовых стриктур пищевода [60].

Лекарственную смесь готовят ex tempore перед введением путем смешивания препаратов: дипроспана 0,5-1,0 мл, лонгидазы 1500-3000 МЕ, лидокаина 2% 0,04 г, кеторолака 0,03 г, разведенных до 5 мл 10% раствором

глюкозы. В интервалах между и после окончания курса инъекций проводят через компрессорный небулайзер ингаляции лонгидазы 1500 МЕ, разведенной на 3 мл бронхолитического или муколитического препарата, один раз в неделю общим числом 3-5 ингаляций.

В зависимости от клинической ситуации и ожидаемого эффекта в лимфотропную смесь можно добавлять также антибиотики. Ранее была доказана возможность применения такой комбинации лекарственных средств и показана ее высокая эффективность при лечении гнойно-деструктивных заболеваний легких и плевры, профилактике послеоперационных инфекционно-воспалительных бронхолегочных осложнений [60, 83, 102, 119]. Также показано, что регионарная лимфотропная антибактериальная терапия воспалительных бронхолегочных заболеваний и их профилактика в раннем послеоперационном периоде более эффективна, чем антибиотикотерапия традиционным парентеральным введением антибактериальных препаратов [119].

В нашем случае надгрудинные околотрахеальные инъекции выполнялись врачом в условиях процедурного кабинета. Перед процедурой больному измеряли артериальное давление, частоту дыхания и сердечных сокращений. Блокаду осуществляли в положении пациента сидя со слегка запрокинутой головой, после обработки рук и инъекционного поля, над вырезкой грудины осуществляли нагрудинную инъекцию лимфотропной смеси. Для этого на уровне яремной вырезки пальпаторно определяли верхний край рукоятки грудины и, отступив вверх на 10 мм, по срединной линии производили кожную пункцию иглой для внутрикожных инъекций, присоединенной к шприцу с лекарственной смесью. При движении иглу направляли к передней поверхности трахеи. После аспирационной пробы околотрахеально медленно вводили комплексную лекарственную смесь. Обязательным условием при выполнении манипуляции является постоянное ощущение близости трахеи, и легкое нагнетание струи лекарственной смеси впереди продвижения иглы. Следует отметить, что в случае необходимости надгрудинная блокада может быть выполнена и в положении лежа на спине.

Лимфотропное введение препаратов осуществляется в место наибольшего скопления лимфатических коллекторов, которым является околотрахеальная и медиастинальная клетчатка. Этот способ введения способствует быстрой доставке лекарственного препарата к патологически измененному сегменту трахеи, в том числе расположенному глубоко, на уровне бифуркации трахеи, труднодостижимому традиционными способами. Фармакологические свойства всех выбранных нами лекарственных средств дают возможность использовать их в составе композиционной смеси, которая обладая лимфомодулирующим и лимфостимулирующим действием, позволяет патогенетически воздействовать на патологический воспалительный процесс в стенке трахеи и околотрахеальной клетчатке и на избыточный рост рубцово-грануляционной ткани в трахее. Положительный эффект воздействия основан на улучшении лимфотока, кровотока, микроциркуляции, трофики, пролонгированном обезболивании, снижении уровня эндотоксикоза и на сокращении продолжительности лечения больных рубцовыми стенозами трахеи.

Фармакологические свойства включенных в состав лекарственной смеси препаратов следующие. Дипроспан – это глюкокортикостероид, обладающий мощным противовоспалительным, антитоксическим, десенсибилизирующим действием. Противовоспалительное действие основано на поддержании целостности клеточной и липосомальной мембран, снижении проницаемости стенки капилляров, что приводит к уменьшению отека тканей. На тканевом уровне глюкокортикостероиды подавляют ранние и поздние проявления воспаления. Дипроспан благодаря двум фракциям в своем составе обеспечивает быстрый и пролонгированный эффект. В случае необходимости дипроспан может быть заменен на дексаметазон, который в настоящее время более доступен и широко применяем в клинической практике [60, 64, 119]. Лонгидаза – лекарственное средство, обладающее ферментативной активностью, пролонгированным действием, иммуномодулирующими, антиоксидантными и противовоспалительными свойствами. Фармакологические свойства препарата

обусловлены соединением фермента гиалуронидазы с полиоксидонием, обладающим собственной фармакологической активностью. Это сочетание увеличивает устойчивость фермента к разрушающим его ингибиторам и подавляет его аллергические свойства. Полиоксидоний увеличивает резистентность организма в отношении локальных и генерализованных инфекций, повышает устойчивость мембран клеток к цитотоксическому действию лекарственных препаратов, снижает их токсичность. В случае необходимости лонгидаза может быть заменена на лидазу, которая в настоящее время более доступна и широко применяется в клинической практике. Сочетание местного анестетика лидокаина и нестероидного противовоспалительного препарата кеторолака обеспечивает полноценное снятие болевого синдрома во время и после процедур бужирования, дилатации трахеи за счет потенцирования и пролонгирования обезболивающего эффекта. Кроме того, лидокаин является мощным лимфостимулирующим средством. Раствор глюкозы обладает сильным лимфостимулирующим действием, тем самым, проявляя выраженный дегидрационный эффект, увеличивает проницаемость лимфатических капилляров и повышает лимфоток.

Необходимость проведения от 1 до 3 надгрудинных блокад связана с тем, что происходит постепенное насыщение (титрование) лекарственными препаратами до получения стойкого клинического эффекта, формирование депо в регионарной зоне патологического очага. Назначение более 3 процедур нецелесообразно из-за излишней лекарственной нагрузки на пациента и высокой вероятности развития побочных эффектов. Введение лимфоактивной лекарственной смеси раз в неделю наиболее оптимально в связи кумулятивным эффектом составляющих ее лекарственных средств.

Необходимость проведения ингаляционной терапии связана с тем, что патологический процесс локализован в дыхательных путях и патогенетически обоснованным представляется местное применение лекарственных веществ в виде ингаляций. Ингаляционные формы препаратов более предпочтительны, поскольку клинический эффект от их применения наступает значительно

быстрее. Существенным преимуществом ингаляционного введения является также высокая концентрация лекарственного средства в дыхательных путях при низкой концентрации во всем организме за счет разбавления после поглощения. Кроме того, при ингаляциях происходит лимфостимуляция лимфатических коллекторов подслизистого слоя дыхательных путей, которые играют немаловажную роль в патогенезе развития рубцово-грануляционных стенозов гортани и трахеи. Ингаляции потенцируют дренажную и детоксикационную функции лимфатической системы легких. Ингаляционное введение лимфоактивного лекарственного препарата лонгидазы, разведенного на бронхо- или муколитике, способствует усилению активности препарата, увеличению концентрации его в очаге поражения и в целом повышению эффективности лечения. Проведение ингаляций один раз в неделю наиболее оптимально с учетом продолжительности действия препарата. Доставка лекарственного препарата с помощью компрессорного небулайзера обеспечивает высокие дозы препарата в трахеобронхиальном дереве с минимальным оседанием препарата в полости рта, возможность включения в ингаляционный контур подачи кислорода и ИВЛ, а также возможность использовать даже при тяжелых состояниях, у пожилых пациентов и детей, при двигательных расстройствах и нарушениях сознания [116, 146].

3.7.3. Результаты применения криохирургической и лимфотропной технологий при лечении больных с рубцовыми стенозами трахеи

В комплексном лечении 38 больных с рубцовыми стенозами трахеи нами была использована лимфотропная технология. В хирургическом лечении рубцовых стенозов трахеи использовали эндоскопические и криохирургические способы восстановления просвета дыхательных путей, циркулярную резекцию суженного сегмента трахеи с наложением трахеогортанных и межтрахеальных анастомозов, а также этапные реконструктивно-пластические операции. В комплекс лечебных мероприятий обязательно включали лимфотропную терапию в виде надгрудинной околотрахеальной блокады *ex tempore* приготовленной

лекарственной смеси на основе гормонального препарата дипроспана и препарата с ферментативной активностью лонгидазы. Для лимфостимуляции и оптимизации заживления поврежденной трахеальной стенки проводили при помощи компрессорного небулайзера ингаляции лонгидазы, разведенной на бронхолитическом или муколитическом препарате. Наиболее часто для этой цели использовали раствор лазолвана для ингаляций («Берингер Ингельхайм», Германия).

У 5 больных с ограниченным грануляционным стенозом трахеи без функционирующей трахеостомы и трахеомаляции для восстановления проходимости дыхательных путей достаточно было только эндоскопических пособий в сочетании с курсом регионарных лимфотропных лимфостимулирующих инъекций. В этих случаях просвет трахеи однократно реканализировали тубусами жесткого бронхоскопа с последующей аргоноплазменной обработкой поверхности суженного участка трахеи.

Радикальное лечение в виде циркулярной резекции суженного участка трахеи выполнено 9 больным, из них 3 наложен межтрахеальный, 5 – трахеогортанный и 1 тиротрахеальный анастомозы. На подготовительном этапе к радикальному хирургическому вмешательству 3 больным со стридором осуществили экстренную реканализацию зоны стеноза тубусами ригидного бронхоскопа с последующей пролонгированной дилатацией трахеи назотрахеальной интубационной трубкой в течение 24-36 часов, 25 пациентам со стенозом трахеи были выполнены этапные реконструктивно-пластические операции. У пациентки с мультифокальным стенозом и диффузно-узловым зобом выполнили симультанную операцию – тиреоидэктомию и трахеопластику с иссечением рубцовых тканей и установкой Т-образной силиконовой трубки. Кроме этого, пациенты с трахеопластикой получали комплексное лечение, состоящее из стентирования, повторных криодеструкций стенозированного участка трахеи, лимфотропной и ингаляционной терапии.

Для примера приводим следующее клиническое наблюдение комплексного лечения рубцового стеноза трахеи с использование этапной реконструктивно-пластической операции и лимфотропной технологии.

Больная С., 44 лет поступила 04.01.12 с диагнозом: посттрахеостомический протяженный рубцово-грануляционный стеноз шейного и верхнегрудного отделов трахеи, осложненный хондроперихондритом и трахеобронхитом. Сопутствующие заболевания: Интракраниальная аневризма в проксимальном отделе средней мозговой артерии справа. Геморрагический инсульт в системе средней мозговой артерии слева с прорывом крови в субарахноидальные пространства и желудочки мозга от 10.11.11, левосторонний гемипарез. Бронхиальная астма, эндогенная, легкой степени тяжести, интермитирующее течение. Гипертоническая болезнь III ст., риск 4. Остеохондроз шейного отдела позвоночника 2 ст. Ожирение I ст.

При поступлении жалобы на затрудненное, периодически шумное дыхание до стридора, одышку при минимальной нагрузке. В анамнезе с 10.11.11 по 21.12.11 находилась на лечении в Региональном сосудистом центре с диагнозом геморрагический инсульт в системе средней мозговой артерии слева с прорывом крови в субарахноидальные пространства и желудочки мозга. В течение 14 суток проводилась продленная ИВЛ через интубационную трубку, а затем трахеостомическую канюлю. После восстановления адекватного самостоятельного дыхания пациентка была деканулирована. Заживление раны вторичным натяжением. Через 15 суток появилось затрудненное дыхание. При эндоскопическом исследовании установлено, что от нижнего края ранее наложенной трахеостомы и ниже разрастания грануляций на протяжении 3 см, просвет трахеи сужен до 6-8 мм. Слизистая оболочка трахеи отечна и гиперемирована. В экстренном порядке выполнено бужирование стеноза трахеи тубусами ригидного бронхоскопа с последующим эндопротезированием силиконовым стентом типа Дюмона. Через 14 дней отметила затрудненное дыхание, одышку при нагрузке. При трахеоскопии выявлено разрастание грануляций на нижней границе стента, выполнено механическое удаление грануляций, восстановление проходимости дыхательных путей. Через 10 дней вновь возникло стридорозное дыхание. При контрольной ФБС выявлено разрастание грануляций на нижней границе стента, стеноз до 0,4 см, выполнено механическое удаление грануляций, аргоноплазменная коагуляция, частичное восстановление проходимости дыхательных путей.

В связи с неэффективностью эндоскопического лечения и угрозой увеличения протяженности стеноза выполнено удаление эндопротеза трахеи, цервикотомия, рассечение стеноза трахеи, трахеопластика с формированием стойкой трахеостомы, стентирование Т-образной силиконовой трубкой (рис. 104). С учетом сопутствующей патологии и наличия

трахеобронхита у этой пациенки, выполнить циркулярную резекцию трахеи посчитали крайне рискованным. Послеоперационный период протекал гладко. На область стенозированного сегмента трахеи осуществляли криовоздействие криоаппликатором из никелида титана. Проведен курс надгрудинных лимфотропных блокад и ингаляционной терапии по разработанной технологии.

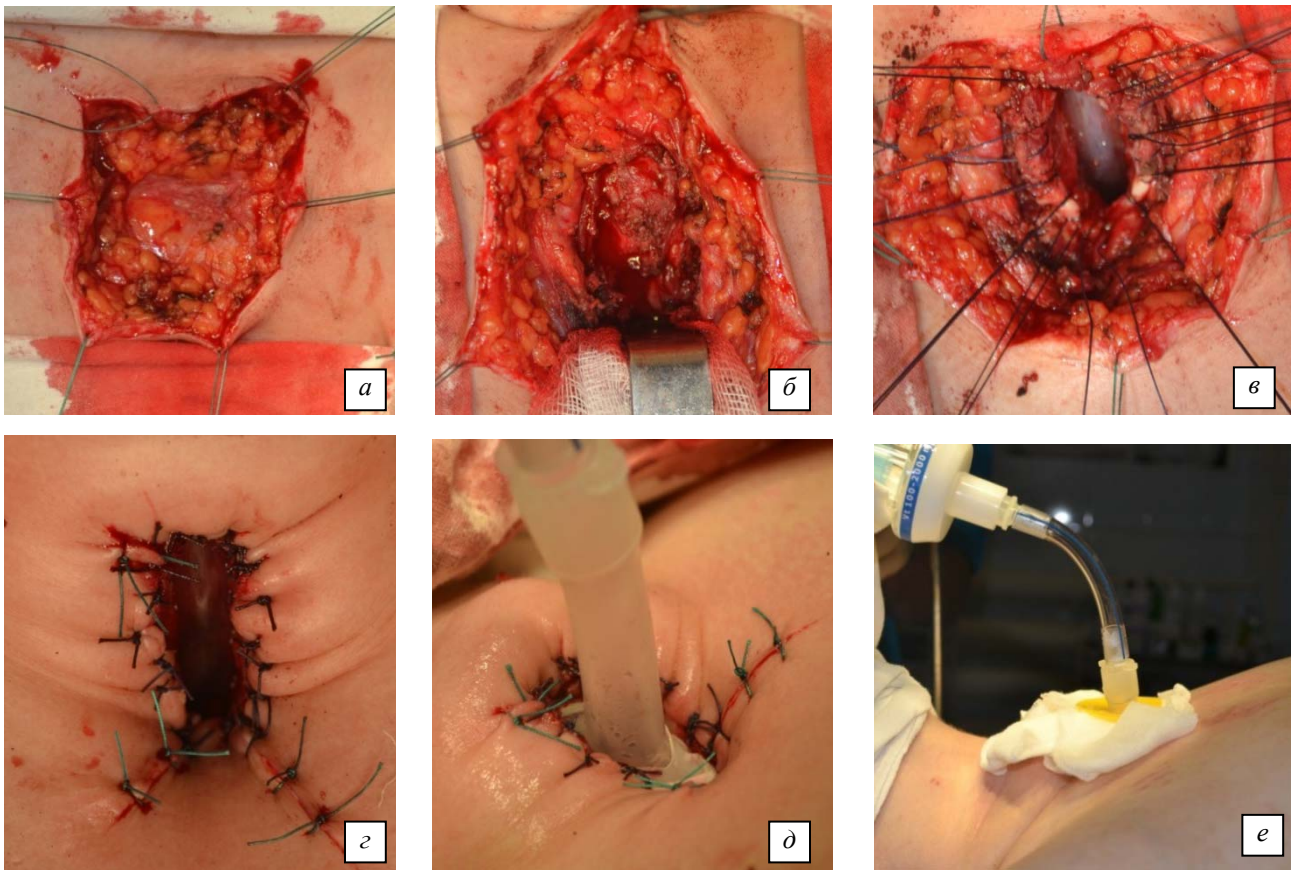


Рис. 104. Этапы операции: *а* – края кожных лоскутов после разреза типа «Мерседес» взяты на держалки; *б* – выделена из рубцов передняя стенка трахеи; *в* – рассечен стенозирующий участок трахеи, начато формирование стойкой трахеостомы; *г* – окончательный вид после трахеопластики, в просвете трахеи интубационная трубка; *д* – выполнено стентирование трахеи Т-образной трубкой с закрытым верхним коленом; *е* – ИВЛ продолжена через Т-образный стент

В результате комплексного лечения сформировался достаточный для адекватного дыхания просвет трахеи и кожно-трахеальный свищ. Через 5 мес. выполнена эндоваскулярная окклюзия внутричерепной аневризмы, а через 8 мес. успешно устранен окончатый дефект передней стенки трахеи кожно-мышечно-кожными лоскутами в сочетании с арочными никелид-титановыми имплантатами.

Пациентам после эндоскопических вмешательств и после циркулярной резекции трахеи с трахеогортанным анастомозом, осложненной анастомозитом, проводили курс надгрудинных лимфотропных лимфостимулирующих инъекций и ингаляционной терапии. В остальных случаях после циркулярной резекции трахеи с анастомозом назначали ингаляционную терапию по предложенной схеме.

Двум больным с рубцовым стенозом трахеи в сочетании с трахеопищеводным свищом выполнили циркулярную резекцию трахеи, причем у одного из них с трахеостомой и разобщением свища с формированием межтрахеального и трахеогортанного анастомозов. Двум больным рубцовым стенозом трахеи в сочетании с трахеопищеводным свищом выполнили его разобщение и трахеопластику с введением Т-образной трубки. Проведение радикального хирургического лечения (разобщение свища с циркулярной резекцией трахеи) у этих пациентов посчитали крайне рискованным. Просвет трахеи в дальнейшем формировали на Т-образной трубке, проводили комплексное лечение стеноза трахеи по разработанной технологии.

Криовоздействие на патологический участок осуществляли через трахеостомическое отверстие криоаппликатором из никелида титана (рис. 105).



Рис. 105. Реканализация рубцового стеноза трахеи криоаппликатором из никелида титана. Суперэкспонированная трахеограмма, прямая проекция

Наконечник криоаппликатора погружали в пенопластовый стакан с жидким азотом, готовность его к работе определяли по прекращению выделения пузырьков воздуха (рис. 106).



Рис. 106. Криоаппликатор погружен в пенопластовый стакан с жидким азотом

Затем, манипулируя держателем, наконечник вводили через трахеостому на необходимую глубину и прижимали к стенке трахеи в области рубца или грануляций (рис. 107).



Рис. 107. Криовоздействие через трахеостому на рубцовый стеноз трахеи криоаппликатором из никелида титана

При необходимости процесс можно визуально контролировать трахеоларингоскопией. После извлечения наконечника манипуляцию повторяли, подвергая криовоздействию последовательно всю поверхность стеноза. В конце процедуры на уровне стеноза устанавливали соответствующего диаметра Т-образную силиконовую трубку, на которую перед установкой на наружную поверхность тонким слоем наносили гормональную мазь (рис. 108).

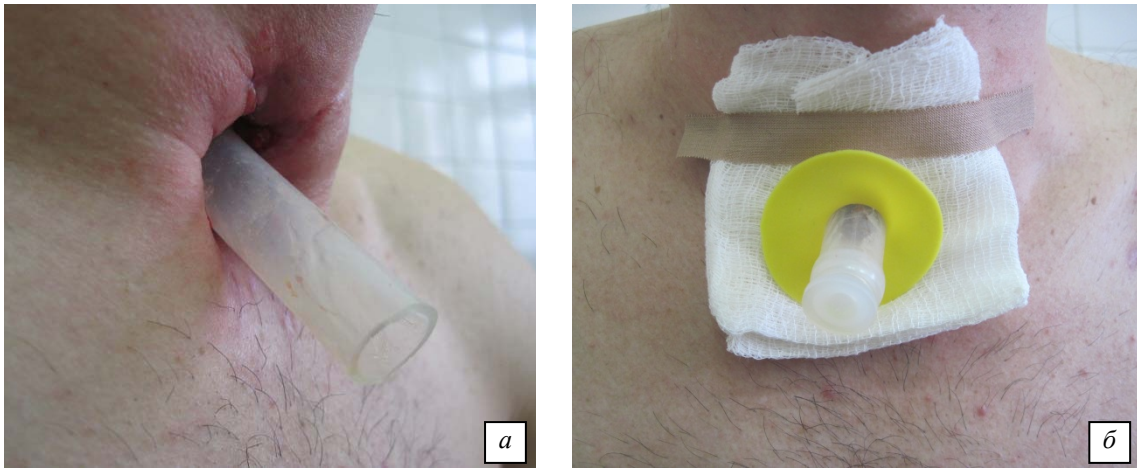


Рис. 108. Внешний вид больного Т., 32 лет после трахеопластики. В просвет дыхательного пути установлена Т-образная силиконовая трубка с открытым (*а*) и закрытым (*б*) наружным коленом. Осуществляется естественная фонация и носовое дыхание

Манипуляцию повторяли через день в количестве от 2 до 8 раз, что зависело от степени и протяженности стеноза, а также клинико-морфологической стадии заболевания. Для усиления криовоздействия на патологические рубцовые ткани и предупреждения рестеноза до и в интервалах между процедурами околотрахеально вводили *ex tempore* приготовленную лимфотропную лекарственную смесь на основе гормонального препарата дипроспана и препарата с ферментативной активностью лонгидазы. Введение лекарственной смеси осуществляли один раз в неделю, курсом 1-3 инъекции. В интервалах между введениями, а также после окончания курса инъекций проводили ингаляции через компрессорный небулайзер 1500 МЕ лонгидазы, разведенной на бронхолитическом или муколитическом препарате, один раз в неделю общим числом 3-5 ингаляций.

По окончанию всего курса криодеструкций просвет трахеи в дальнейшем формировали на Т-образной силиконовой трубке не менее 6-8 мес. После восстановления адекватного просвета трахеи Т-образную трубку удаляли и наблюдали за просветом трахеи в течение 7-10 суток. При условии отсутствия рестенозирования в случае необходимости проводили устранение кожно-трахеального свища (окончатого дефекта трахеи). У 4 больных после удаления эндопротеза кожно-трахеальный свищ закрылся самостоятельно. У 21 больных после проведения полного курса лечения по восстановлению просвета трахеи

потребовалась пластика дефекта шейного отдела трахеи кожно-фасциальными лоскутами на питающей ножке. В 9 случаях кожно-трахеальный свищ закрыли путем трехслойной кожно-мышечно-кожной пластики, у остальных аутолоскут дополнительно армировали арочными конструкциями из никелида титана. Во всех случаях удалось устранить кожно-трахеальный свищ и обеспечить достаточный просвет дыхательных путей.

У 8 больных после циркулярной резекции трахеи послеоперационный период протекал гладко. При эндоскопическом исследовании тиротрахеальный, гортано-трахеальный и межтрахеальный анастомоз выглядел в виде циркулярного линейного рубцового валика, несуживающего просвет дыхательного пути. При контрольном обследовании через 6-12 месяцев состояние пациентов было удовлетворительное, дыхание свободное, рентгенологически и эндоскопически признаков рецидива стеноза не выявлено.

Больной Ш., 20 лет поступил 23 мая 2011 г. в экстренном порядке в хирургическое торакальное отделение ОГАУЗ ТОКБ с жалобами на одышку в покое и при минимальной физической нагрузке. В ноябре 2010 г. находился на лечении в центральной районной больнице по месту жительства по поводу общего переохлаждения тяжелой степени, отморожения I, II, III, IV, V пальцев обеих кистей IV степени, постгипоксической энцефалопатии. Проводилась респираторная поддержка в виде продленной ИВЛ через оротрахеальную трубку в течение 5 суток, а затем 25 суток – через трахеостомическую канюлю. После восстановления адекватного самостоятельного дыхания был деканулирован. Трахеостомическое отверстие закрылось самостоятельно. В марте отметил затрудненное дыхание и одышку, возникающую при длительной ходьбе. При поступлении общее состояние тяжелое. Стридор. При спиральной КТ ОГК обнаружен выраженный стеноз трахеи до 0,3 см. в диаметре, протяженностью 1,5 см, на уровне диска Th_{3-4} (по верхнему краю рукоятки грудины) (рис. 109). При трахеоскопии выявлено, что на уровне 8 см от голосовых складок определяется сужение до 5 мм за счет циркулярной рубцовой деформации стенок трахеи, сужение для бронхоскопа не проходимо. Дистальнее стриктуры на 10-15 мм визуализируется киль бифуркации трахеи. Выполнена эндоскопическая реканализация стеноза трахеи при помощи тубусов ригидного бронхоскопа с последующей пролонгированной дилатацией трахеи на назотрахеальной интубационной трубке в течение 18 часов. После предоперационной подготовки 2 июня 2011 г. больной оперирован. Выполнена цервикотомия в комбинации с частичной продольно-поперечной стернотомией

до 4-го межреберья (рис. 110). Трахея полностью мобилизована. Произведена циркулярная резекция трех хрящевых полуколец (рис. 111). Целостность дыхательного пути восстановлена межтрахеальным анастомозом. Послеоперационный период протекал гладко. При патогистологическом исследование удаленного фрагмента трахеи определялась плотная соединительная ткань с минимальным количеством клеточных элементов и склерозированными сосудами, дегенеративно-измененный хрящ, очаговые кровоизлияния (рис. 112). Пациент обследован через 18 мес. после операции. Состояние больного удовлетворительное. Жалоб нет. Клинических, рентгенологических и эндоскопических признаков рецидива стеноза не обнаружено (рис. 113, 114).

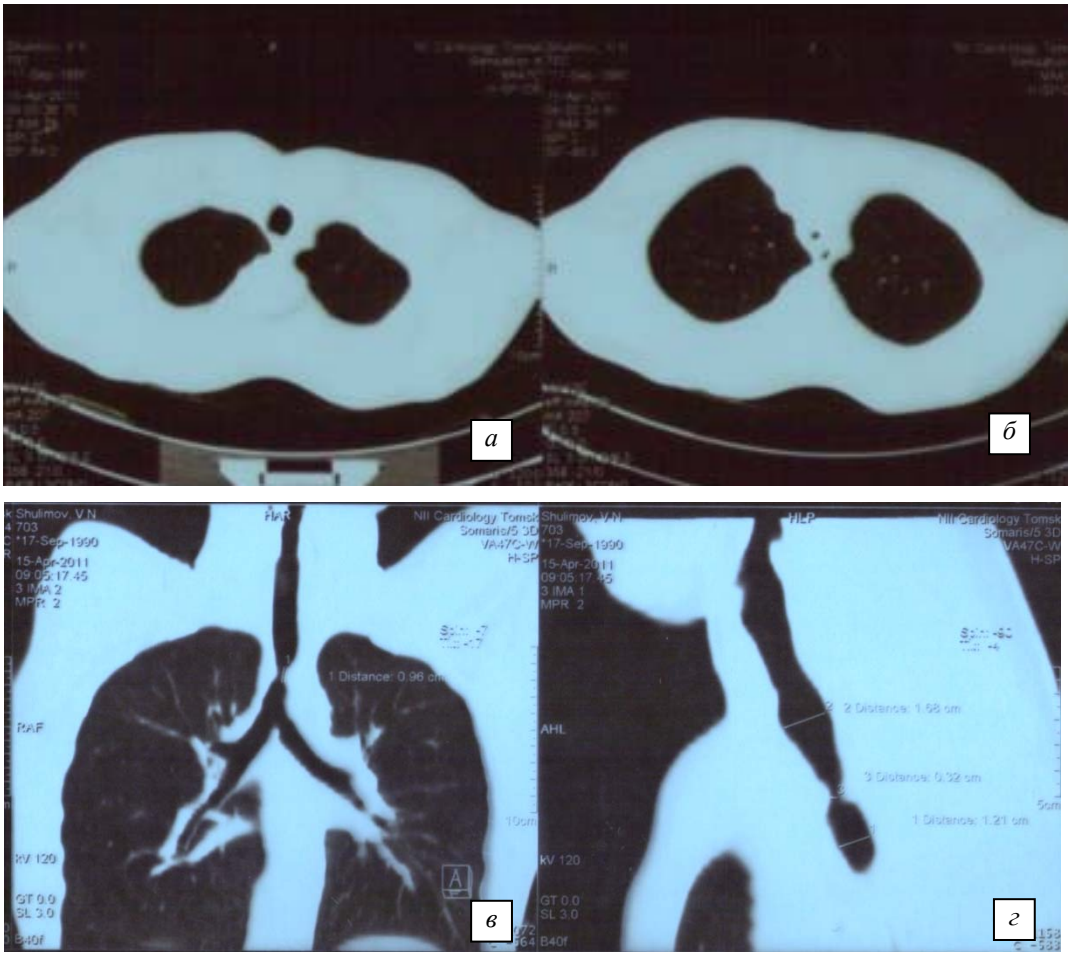


Рис. 109. Спиральная КТ органов грудной клетки больного Ш., 20 лет до операции. Рубцовый стеноз средней части грудного отдела трахеи: *а, б* – аксиальные проекции; *в* – фрагмент MPR-реконструкции органов грудной клетки во фронтальной проекции; *г* – сагиттальная проекция.

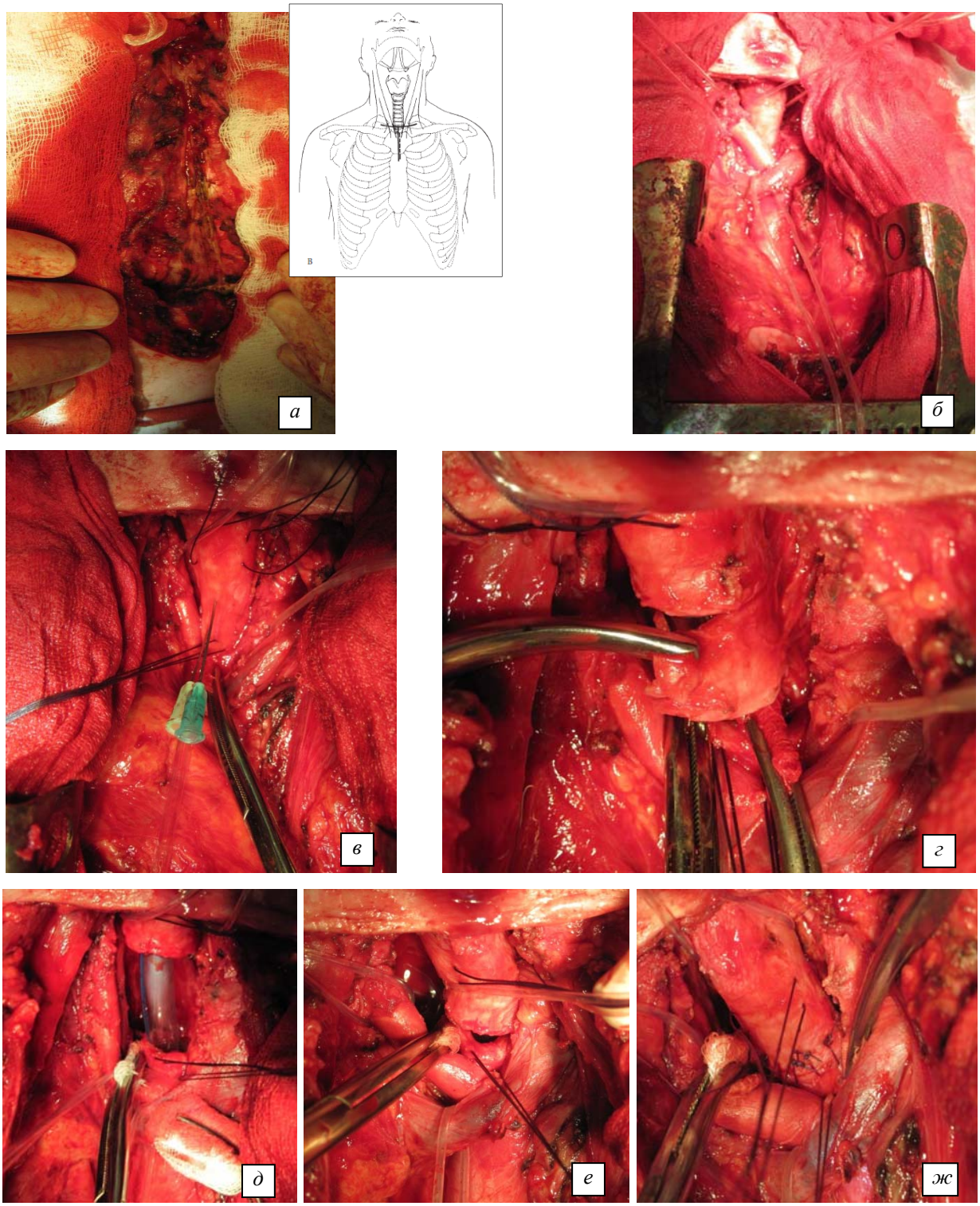


Рис. 110. Циркулярная резекция грудного отдела трахеи с межтрахеальным анастомозом: *а* – цервикотомия воротникообразным доступом с частичной продольно-поперечной стернотомией, схема; *б* – трахея, плечеголовная вена и ствол взяты на держалки; *в* – определен уровень стеноза при помощи инъекционной иглы; *г* – трахеотомия, тупфером отведены плечеголовная вена и плечеголовной ствол; *д* – суженный сегмент трахеи иссечен. В просвете трахеи интубационная трубка; *е* – сформирована задняя стенка трахеального анастомоза. Краниальный и каудальный отрезки сближены, подтягивая их за держалки; *ж* – полностью наложен межтрахеальный анастомоз по типу конец в конец

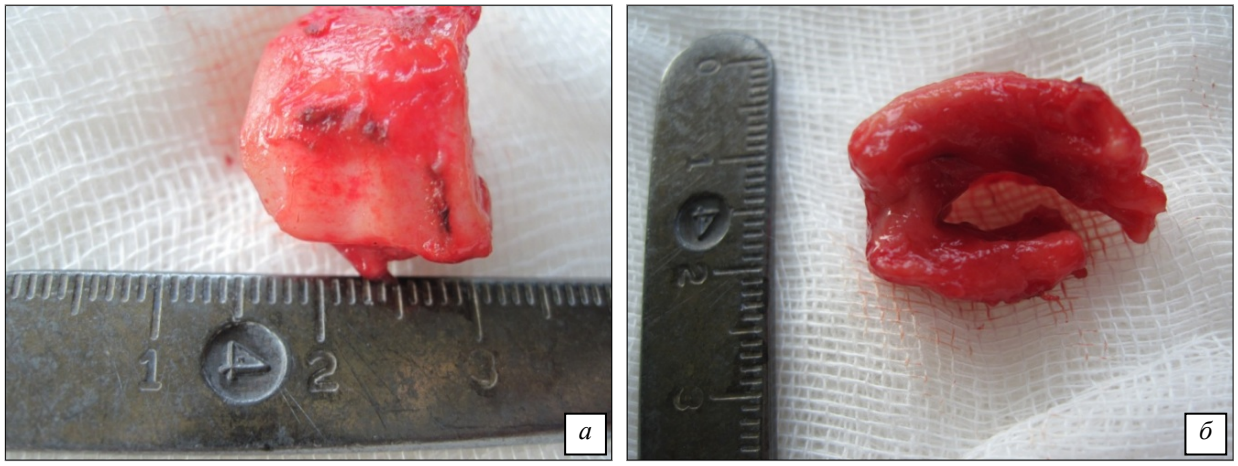


Рис. 111. Макропрепарат: *а* – резецированный участок трахеи; *б* – рубцовая деформация трахеальной стенки

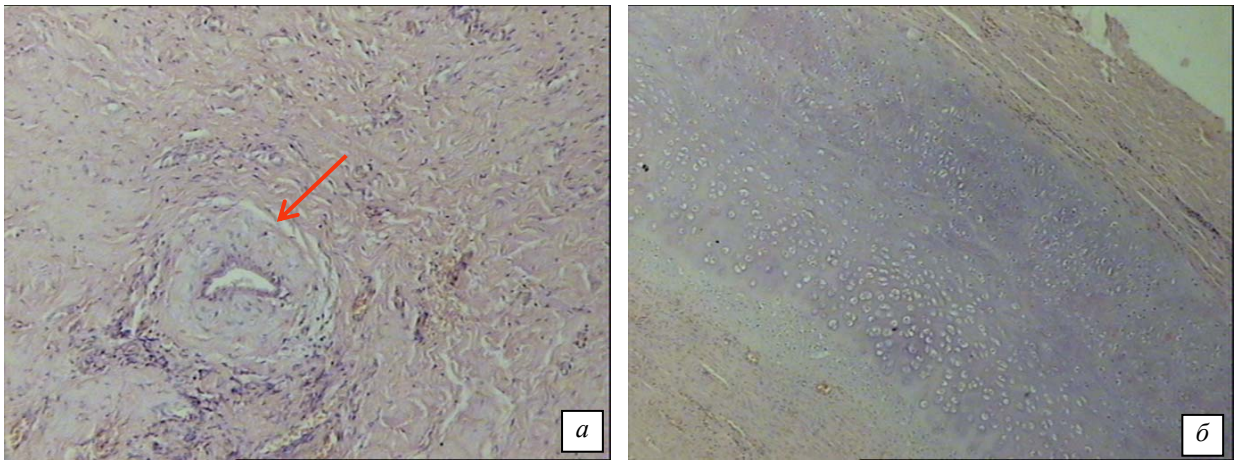


Рис. 112. Микрофото удаленного рубцово-измененного сегмента трахеи: *а* – плотная соединительная ткань с минимальным количеством клеточных элементов, склерозированными сосудами (указано стрелкой); *б* – дегенеративно-измененный хрящ. Окр. гематоксилин и эозин. Ув. 40

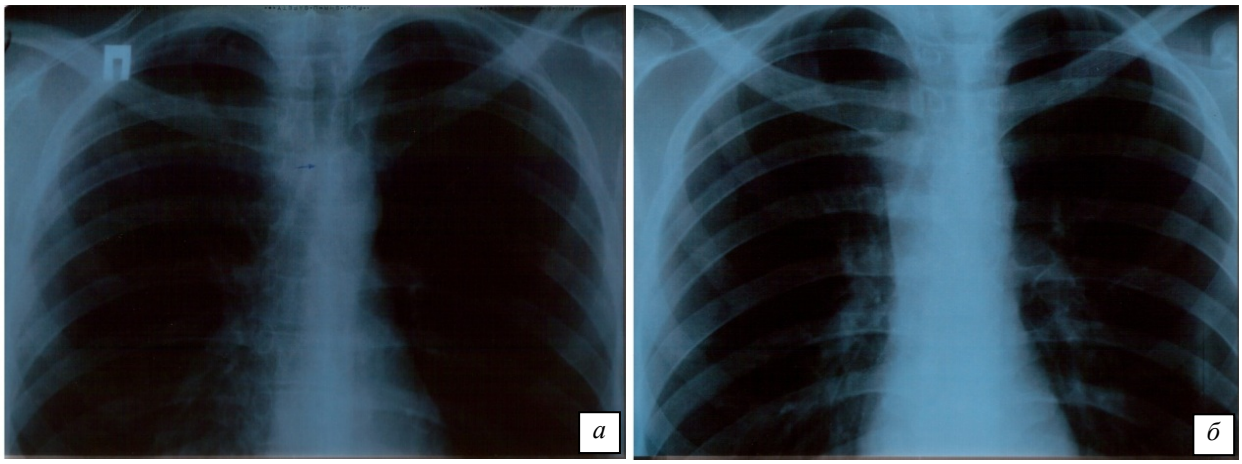


Рис. 113. Обзорные рентгенограммы органов грудной клетки больного Ш., 20 лет до (*а*) и через 6 мес. (*б*) после операции

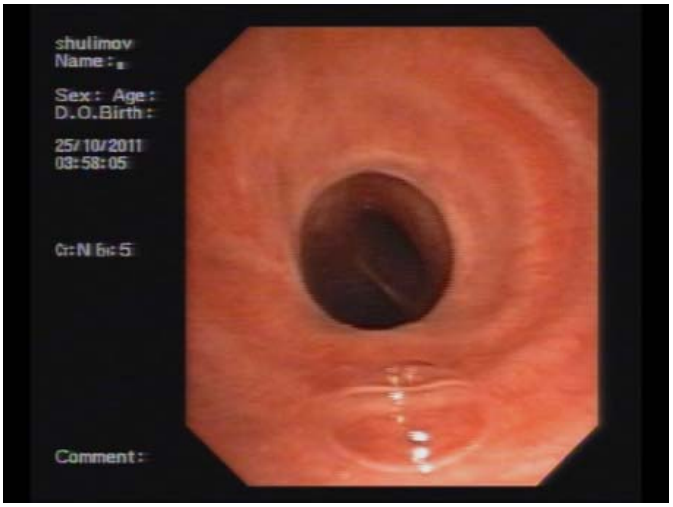


Рис. 114. Эндофото через 6 мес. после операции. Линия трахеального анастомоза в виде циркулярного линейного рубца

В одном случае после циркулярной резекции трахеи с трахеогортанным анастомозом при трахеоскопии были выявлены прорезывание некоторых лигатур по хрящевой части анастомоза, отек и налет фибрина по линии швов, что расценено как частичная несостоятельность шва и проявления анастомозита. В предоперационном периоде у этого больного рубцовый стеноз трахеи сопровождался гнойным трахеобронхитом, который не удалось купировать полностью. В последующем эндоскопический мониторинг позволил своевременно диагностировать грануляционный стеноз анастомоза. Удаление лигатур и сочетанное применение аргоноплазменного воздействия на зону анастомоза с лимфотропной терапией в разработанном нами режиме позволили затормозить избыточный рост грануляций. В результате комплексного лечения удалось предупредить рестенозирование трахеи, восстановить проходимость дыхательных путей.

Клиническим примером, показывающим эффективность предложенного комплексного лечения анастомозита после циркулярной резекции трахеи, может служить следующее наблюдение.

Больной А., 25 лет поступил с жалобами на затрудненное, шумное дыхание, одышку при минимальной нагрузке. В анамнезе – с 19.11.11 по 12.12.11 находился на лечении с диагнозом проникающее колото-резаное ранение грудной клетки справа с пересечением хрящевой части 2 ребра и межреберного сосудисто-нервного пучка, повреждением верхней доли легкого, клетчатки переднего средостения, осложненное гемапневмотораксом справа и

геморрагическим шоком. В послеоперационном периоде продленная ИВЛ в течение 9 суток через оротрахеальную трубку. После выписки из стационара, через 28 суток после экстубации, отметил затрудненное дыхание. Вызвал бригаду скорой медицинской помощи и был доставлен в дежурный стационар, где с бронхообструктивным синдромом с 26.12.11 по 12.01.12 г. находился на стационарном лечении. Проводилась бронхолитическая, противовоспалительная и противоотечная терапия без эффекта. При трахеоскопии на расстоянии 5 см от голосовых складок выявили циркулярный рубцовый стеноз до 0,4 мм в диаметре, для бронхоскопа в диаметре 6,2 мм не проходим, поэтому протяженность оценить было сложно. При спиральной КТ органов грудной клетки на уровне тела Th_2 был выявлен циркулярный стеноз трахеи до 0,5 см в диаметре протяженностью 2 см, нижний край стеноза по верхнему краю рукоятки грудины. Для дальнейшего лечения переведен в хирургическое торакальное отделение. В экстренном порядке выполнена эндоскопическая реканализация стеноза трахеи тубусами ригидного бронхоскопа с последующей пролонгированной дилатацией трахеи на назотрахеальной трубке в течение 24 часов. Предоперационная подготовка включала антибиотикотерапию, муколитические и бронхолитические препараты. В результате лечения активность воспалительного процесса в трахеобронхиальном дереве удалось уменьшить. 19.01.12 выполнена циркулярная резекция шейного отдела трахеи с гортано-трахеальным анастомозом. При патогистологическом исследование удаленного фрагмента трахеи в стенке трахеи определялась очаговая гиперплазия гиалиновой хрящевой ткани с дистрофическими изменениями, разрастание малоклеточной соединительной ткани, очаговые свежие кровоизлияния (рис. 115). Послеоперационный период протекал гладко. Заживление послеоперационной раны первичным натяжением. Однако при эндоскопическом контроле на 21 сутки после операции было выявлено, что некоторые лигатуры прорезались, определялся налет фибрина по передней полуокружности анастомоза (рис. 116 а,б), а в последующем на 36 сутки грануляционный стеноз на этом уровне. Эндоскопическое удаление лигатур и 3-хкратное аргоноплазменное воздействие на область грануляций с интервалом в 5, 7 и 14 суток не привело к прекращению их избыточного роста и восстановлению проходимости дыхательного пути. После очередного сеанса аргоноплазменной коагуляции в лечебный комплекс решено было включить региональные лимфотропные блокады и ингаляционную терапию по разработанной схеме (рис. 117). После проведения полного курса лимфотропной терапии, удалось купировать явления анастомозита и предупредить рестенозирование трахеи. Пациент обследован через 16 мес. после операции. Состояние больного удовлетворительное. Жалоб нет. Клинических и эндоскопических признаков рецидива стеноза не обнаружено (рис. 116 в).

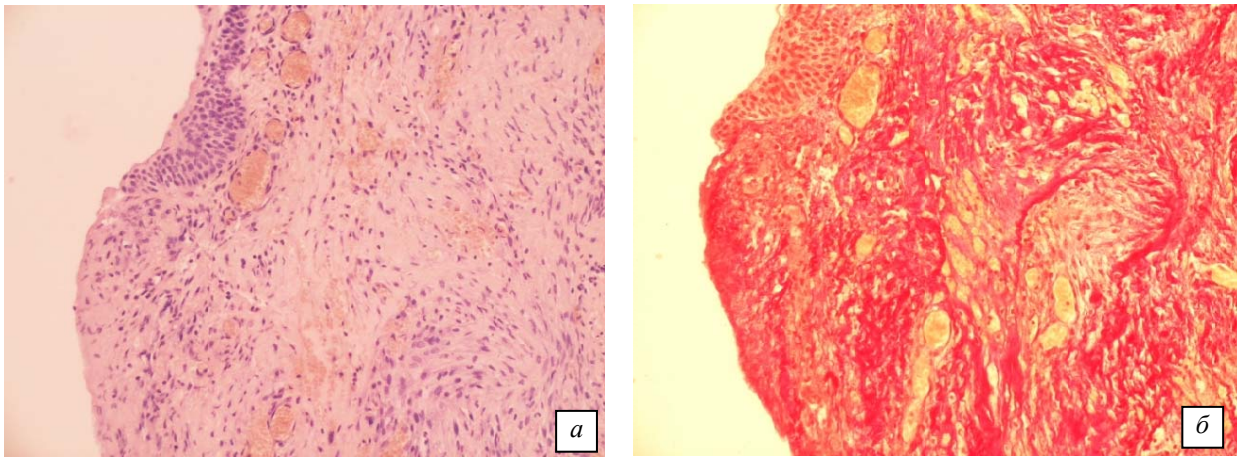


Рис. 115. Микрофото удаленного рубцово-измененного сегмента трахеи. Разрастание малоклеточной соединительной ткани. Окраска гематоксилином и эозином (*а*). Окраска по Ван-Гизону (*б*). Ув. 400



Рис. 116. Эндоскопическая картина больного А., 25 лет: *а* – 3 сут. после экстренного бужирования рубцового стеноза до циркулярной резекции трахеи; *б* – анастомозит после циркулярной резекции трахеи на 21 сутки после операции. Деформация и фибрин по линии гортанно-трахеального анастомоза. Частичное прорезывание некоторых викриловых лигатур; *в* – через 6 мес. после операции. Линия трахеогортанного анастомоза в виде циркулярного линейного рубца



Рис. 117. Введение лекарственной смеси надгрудинным доступом

Результат лечения больных с рубцовыми стенозами трахеи расценен как хороший у 35 (92,1%), удовлетворительный – у 2 (5,3%) (рис. 118). В одном случае (2,6%) при лечении протяженного рубцового стеноза шейного и верхнегрудного отделов трахеи возникло рестенозирование, что потребовало бужирования трахеи с последующей установкой самофиксирующего стента. В настоящий момент пациент чувствует себя удовлетворительно и воздерживается от какого-либо лечения. Отдаленные результаты до 10 лет прослежены у 32 больных, рестенозирования у них не отмечено.

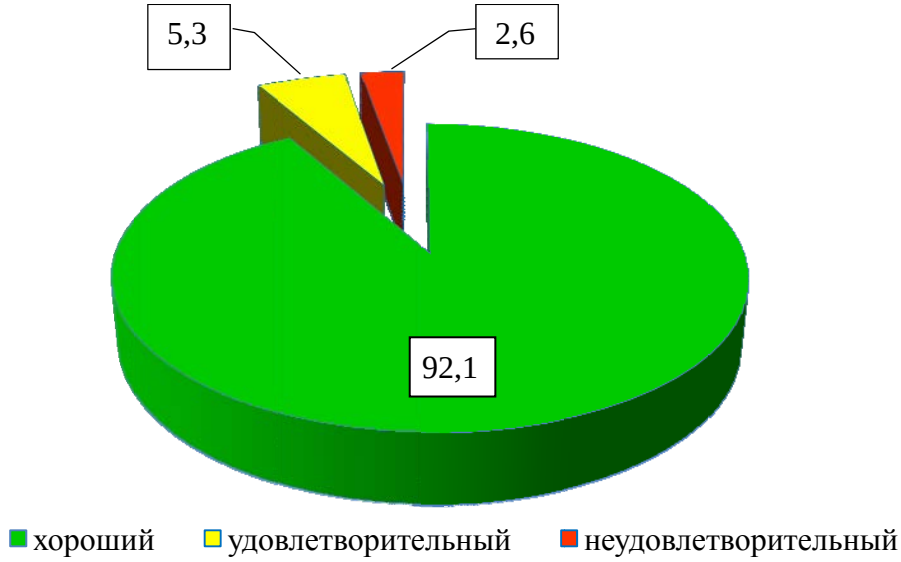


Рис. 118. Результаты лечения больных с рубцовым стенозом гортани и трахеи

Таким образом, используя оригинальный комплекс лечебных мероприятий при рубцовых стенозах трахеи, удалось у всех больных восстановить адекватное дыхание через естественные дыхательные пути и устранить трахеостому, при этом у 97,4% больных получить хороший и удовлетворительный результат лечения. Летальных исходов в периоперационном периоде не было.

Учитывая собственный клинический опыт и данные других авторов [60, 119], мы стали использовать регионарные надгрудинные лимфотропные блокады с антибиотиком широкого спектра действия и ингаляционную терапию при анастомозитах после реконструктивных трахеобронхопластических вмешательств. При злокачественных новообразованиях легких и бронхолегочном карциноиде нами выполнено 18

трахео- и бронхопластических операций, из них в 5 случаях в раннем послеоперационном периоде были отмечены явления анастомозита. Следует отметить, что при подобных хирургических вмешательствах в той или иной степени всегда возникают явления ишемии и расстройства микроциркуляции на уровне анастомоза, особенно после расширенной лимфаденэктомии [150, 168, 172, 175, 281, 289, 319, 320, 321]. Проникающий характер трахеального или бронхиального шва приводит к формированию лигатурных трахео- или бронхоплевральных сообщений и закономерному инфицированию окружающих тканей, что отрицательно отражается на репаративных процессах на уровне анастомоза. Это может привести к несостоятельности трахеобронхиального шва с развитием послеоперационной эмпиемы плевры. Поэтому патогенетически оправданным является использование в комплексном лечении этой категории больных регионарной лимфотропной антибиотикотерапии. Считаем, что такое лечение позволяет в более короткие сроки уменьшить активность воспалительного процесса и оптимизировать репаративный десмогенез, тем самым предупреждает как несостоятельность, так и стенозирование трахеобронхиальных соустий. Для убедительности приводим следующий клинический случай.

Больная К., 33 лет находилась на лечении в хирургическом торакальном отделении с диагнозом типичный карциноид правого верхнедолевого бронха с переходом на правый главный бронх и бифуркацию трахеи с окклюзией правого главного бронха на уровне карины III степени, осложненный обтурационной верхнедолевой пневмонией с абсцедированием, рецидивирующим кровохарканием. ИГХ – нейроэндокринная опухоль легкого высокой степени дифференцировки. Данный диагноз установлен в декабре 2003 г., от предложенного хирургического лечения больная отказалась. При рентгенографии ОГК в проекции головки правого корня легкого была обнаружена опухоль 5х3 см в диаметре, пневматизация верхней доли снижена (рис. 119) При КТ ОГК от 19.12.11 г. установлено, что объем верхней доли уменьшен, расширены просветы бронхов, которые заполнены секретом (рис. 120). В проекции верхнедолевого бронха была выявлена опухоль размером 5.3х4.7х4.1 см, тотально перекрывающая просвет в/долевого бронха, на 2/3 – просвет правого главного и на ½ просвет трахеи. Опухоль прилежит к правой боковой стенке грудного отдела трахеи на 3,5 см краниальнее над правым трахеобронхиальным углом, прилежит к сосудам корня

легкого, которые ее огибают и умеренно сдавлены. ФБС показала, что голосовые складки смыкаются полностью, в/3 правой боковой стенки трахея незначительно деформирована за счет сдавления извне. Просвет правого главного бронха на уровне бифуркации трахеи полностью перекрыт мелкобугристой, контактно кровоточащей опухолью (рис. 121). В условиях операционной 22.02.12 при помощи фибробронхоскопа интубационная трубка установлена в левый главный бронх. В условиях однолегочной ИВЛ выполнена боковая торакотомия справа, комбинированно-расширенная пневмонэктомия с резекцией правой боковой стенки трахеи, клиновидной резекцией бифуркации трахеи с наложением трахеобронхиального анастомоза, медиастинальная лимфаденэктомия в объеме D3б, дренирование плевральной полости (рис. 122, 123). Трахеобронхиальный анастомоз дополнительно укрыт перикардиальным жировым лоскутом на питающей ножке. Послеоперационный период протекал удовлетворительно, однако продолжительно отмечался субфебрилитет и высокий уровень лабораторных показателей острой фазы воспаления (лейкоцитоз, СРБ). Плевральный дренаж удален на 2 сутки. Заживление операционной раны первичным натяжением. При эндоскопическом исследовании на 14 сутки после операции на уровне нижней трети трахеи визуализировался трахеобронхиальный анастомоз, передняя стенка которого была отечна с налетом фибрином (рис. 124). Состояние расценено как анастомозит. В комплекс лечения сразу были включены надгрудинные лимфотропные блокады на основе гормонального препарата дексаметазона в сочетании с антибиотиком цефалоспоринового ряда III поколения (цефтриаксоном) и ингаляционная терапия, после чего температура тела нормализовалась, лабораторные показатели воспаления пришли к норме. Контрольная ФБС через 30 суток и 14 мес. после операции не обнаружила ранее выявленных патологических изменений на уровне анастомоза. Состояние больной было удовлетворительное. Жалоб не предъявляла.

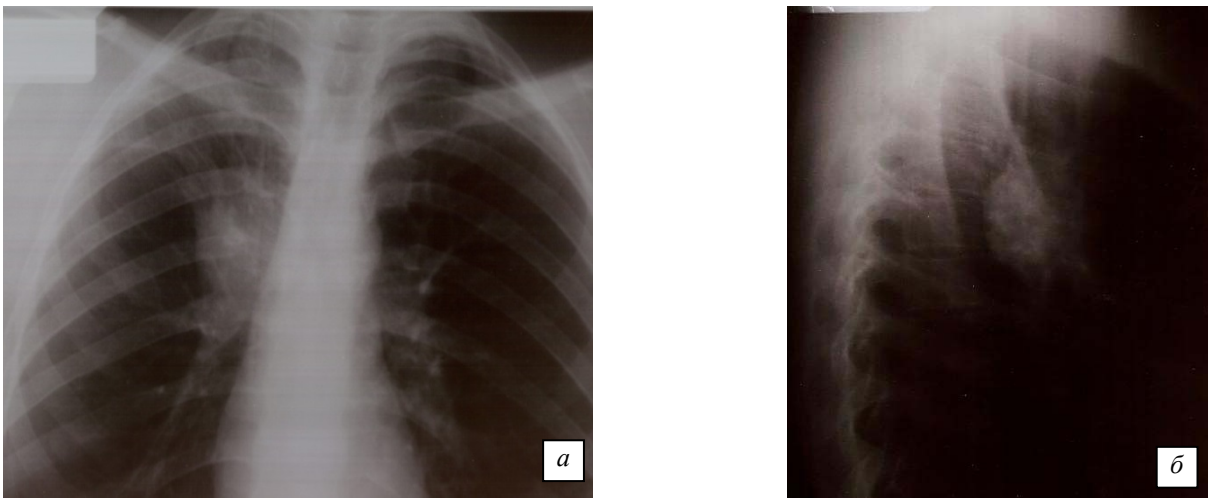


Рис. 119. Обзорная (*а*) и правая боковая (*б*) рентгенограмма больной К., 33 лет. В проекции головки правого корня легкого опухоль 5х3 см в диаметре.

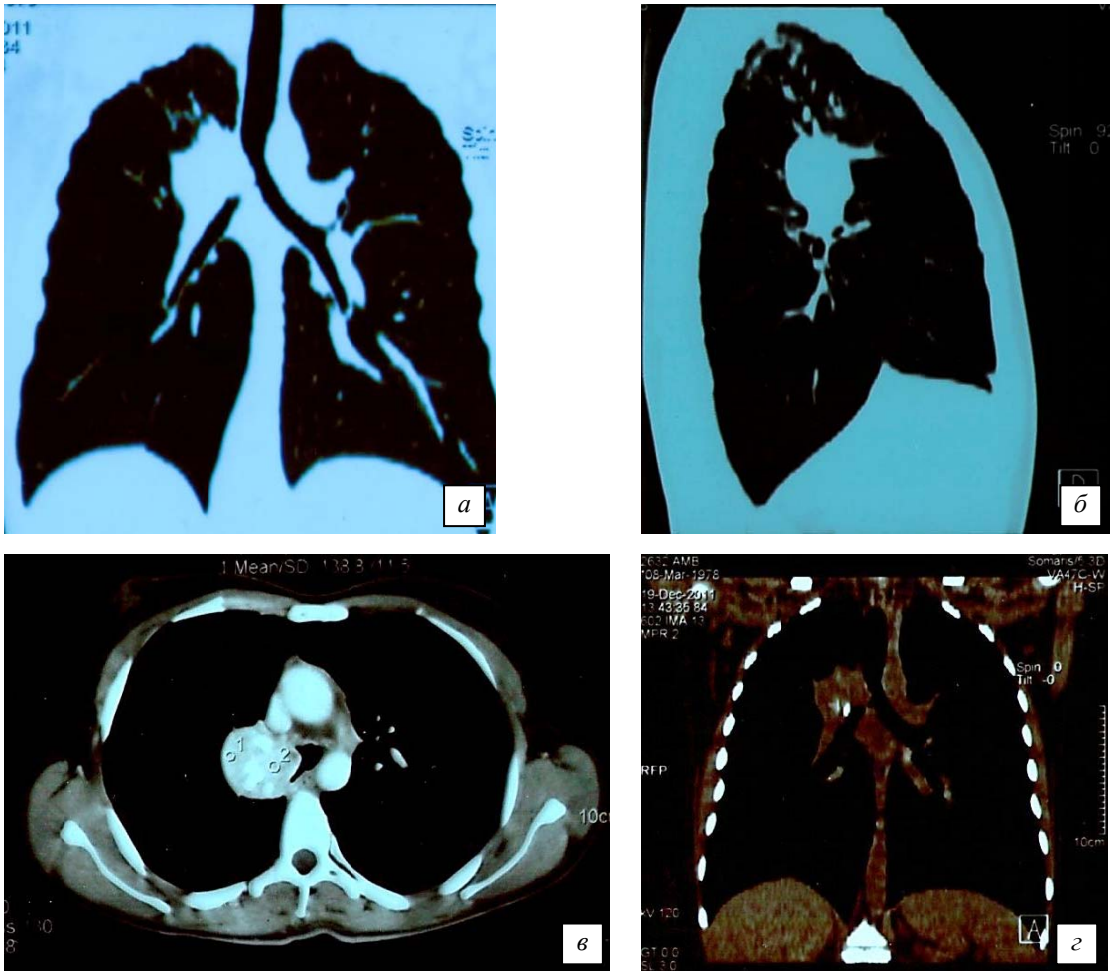


Рис. 120. Компьютерная томография органов грудной клетки больной К., 33 лет. В проекции верхнедолевого бронха и правого трахеобронхиального угла определяется опухоль, полностью перекрывающая просвет верхнедолевого бронха, частично – правый главный бронх и бифуркацию трахеи: *а* – фронтальная проекция; *б* – сагиттальная проекция; *в* – аксиальная проекция; *г* – MIP-реконструкция во фронтальной проекции



Рис. 121. В просвет трахеи пролабирует опухоль (до операции)

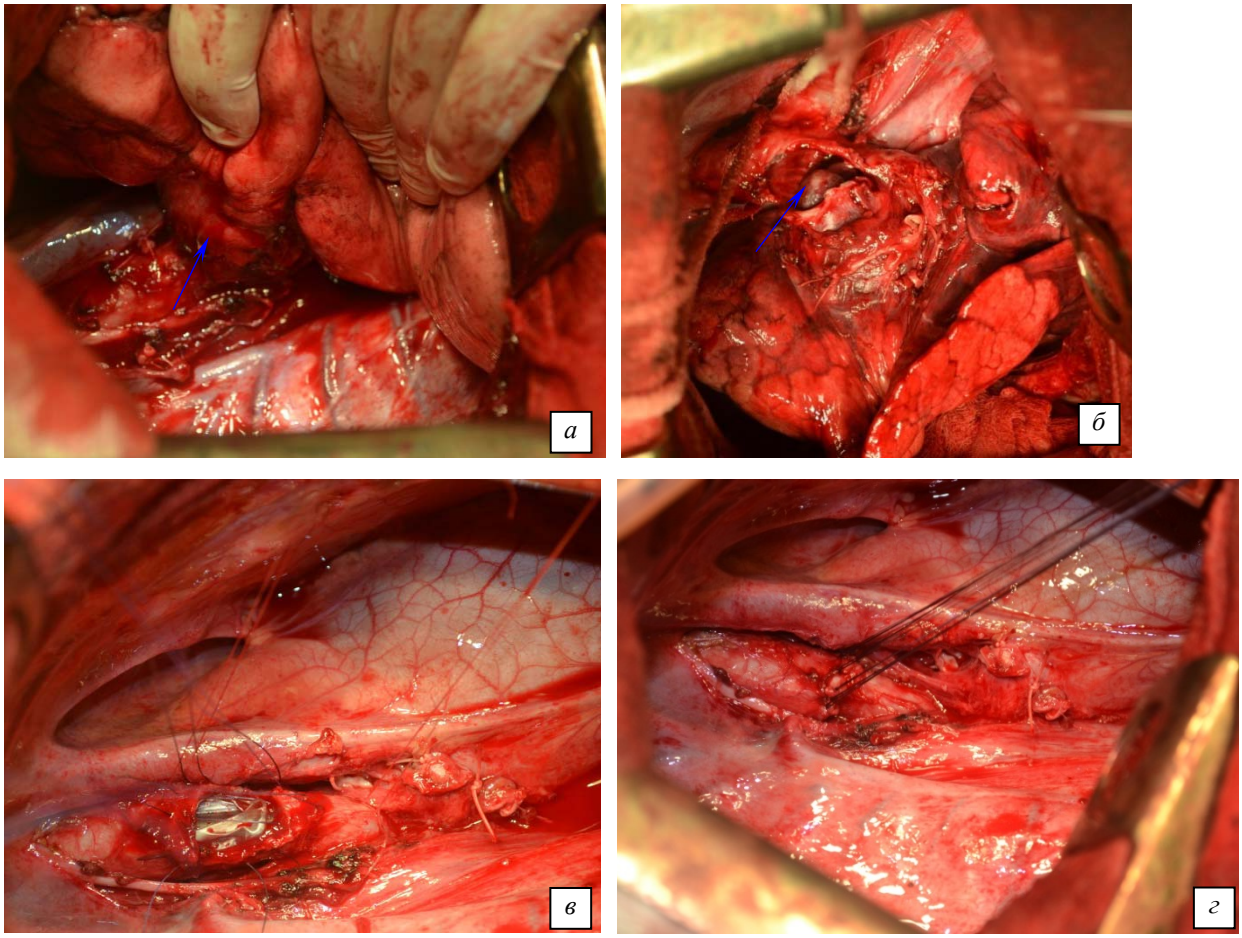


Рис. 122. Этапы операции: *а* – непарная вена перевязана и пересечена, визуализирована опухоль, циркулярно охватывающая правый главный бронх (указано стрелкой); *б* – выполнена бронхо- и трахеотомия на уровне бифуркации после обработки сосудов корня легкого. В просвете правого главного бронха определяется опухоль (указано стрелкой); *в* – осуществлена пневмонэктомия с клиновидной резекцией бифуркации трахеи; *г* – устранение обширного дефекта трахеи произведено по типу трахеобронхиального анастомоза



Рис. 123. Макропрепарат удаленного легкого: *а* – в просвете бронха определяется опухоль (указано стрелкой); *б* – в верхней доле определяется инфильтрация и абсцедирование



Рис. 124. По линии шва трахеи отек и налет фибрина на 14 сутки после операции

Применение регионарной лимфотропной терапии при анастомозите позволяет уменьшить активность воспаления в короткие сроки, что предупреждает стенозирование трахеальных и бронхиальных анастомозов. Состав лекарственной смеси обоснован тем, что включенные препараты, обладая лимфостимулирующим и лимфомодулирующим действием, патогенетически воздействуют на воспаление и формирование рубцово-грануляционной ткани в гортани и трахее. Лимфотропное введение лекарственной смеси над- или загрудинно обосновано наличием большого представительства лимфатических коллекторов в околотрахеальной и медиастинальной клетчатке. Этот способ введения способствует быстрой доставке лекарственного препарата к патологически измененному сегменту гортани и трахеи, в том числе расположенному глубоко, на уровне бифуркации. Необходимость проведения ингаляционной терапии связана с тем, что патологический процесс локализован в дыхательных путях и патогенетически обоснованным представляется местное применение лекарственных веществ в виде ингаляций.

Резюме

Для придания каркасных свойств свободным и перемещенным аутолоскутам при замещении дефектов трахеи, устранении патологической подвижности трахеальной стенки оптимально использовать армирующие имплантаты из никелида титана, что позволяет эффективно восстанавливать целостность и адекватный просвет дыхательных путей. Высокий уровень

биосовместимости имплантатов из никелида титана обеспечивает формирование единого с имплантационным материалом регенерата, обладающего оптимальными анатомо-функциональными свойствами. Динамическое изменение просвета трахеи в норме и при трахеомаляции можно регистрировать оптико-электронной системой, зондирующей инфракрасным излучением. Интраоперационно аэрогерметичность культи бронха, легочных и трахеобронхиальных швов можно контролировать и с высокой точностью локализовать дефект утечки с помощью лазерного течеискателя и индикаторного средства гексафторида серы, а также судить о его размере в режиме реального времени. Хирургическое лечение трахеопищеводных свищей неопухолевого генеза с использованием жирового лоскута на питающей ножке и компрессионной конструкции из никелида титана позволяет просто и надежно разобщить патологическое соустье. Компрессионный шов трахеи и пищевода на уровне свища создает наиболее благоприятные условия для заживления с восстановлением эпителия воздухоносных путей и пищевода к 14 суткам после операции. Лечебный комплекс, включающий криохирургическую и регионарную лимфотропную терапию, повышает эффективность лечения пациентов с рубцовыми стенозами трахеи, предупреждает рестенозирование и может быть рекомендован для практического применения. Применение регионарной лимфотропной антибиотикотерапии при анастомозите купирует воспаление в более короткие сроки, что предупреждает стенозирование трахеальных и бронхиальных анастомозов.

ГЛАВА 4. ОБРАБОТКА КУЛЬТИ БРОНХА ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ИЛИ УДАЛЕНИЯ ЛЕГКОГО ИМПЛАНТАТАМИ ИЗ НИКЕЛИДА ТИТАНА

Учитывая анатомо-физиологические свойства главного бронха, при определении параметров конструкции необходимо, чтобы она обеспечивала надежную герметичность культи, при этом давление, оказываемое конструкцией на ткань, не должно приводить к ее некрозу и препятствовать заживлению первичным натяжением. При закрытии культи главного бронха это возможно путем перемещения и прижатия мембранозной части к хрящевой. Для стимуляции формирования соединительнотканного регенерата и оптимизации коллагенообразования применили гранулы из пористого никелид титана.

4.1. Технология обработки культи бронха сдавлением извне с использованием имплантатов из никелида титана

Конструкция, изготавленная из никелида титана марки ТН-10, содержит пару параллельных бранш, обеспечивающих дозированную компрессию на культю бронха, необходимую для заживления культи первичным натяжением (патент РФ № 2229854).

При разработке конструкции исходили из анатомических размеров и форм поперечного сечения главного бронха, биомеханических свойств бронха [17, 51, 58, 63, 74, 62, 76]. Основные требования, предъявляемые к конструкции имплантата для закрытия культи главного бронха, следующие:

– обеспечивать равномерную компрессию по всей длине бранш и герметичность культи бронха при повышении внутрипросветного давления до 150 мм рт. ст., соответствующего давлению при кашлевых толчках [6, 118];

– создавать «мягкую» дозированную компрессию в рабочем интервале деформаций на ткани бронха, обеспечивая жизнеспособность культи;

– компенсировать упругость хрящевых полуколец эластичным воздействием бранш имплантата.

В соответствии с биомеханическими свойствами главного бронха, одним из параметров конструкции имплантата является сила сдавливания бранш имплантата тканей, и последующая величина деформации хрящевого каркаса. Оптимальная форма имплантата для сдавливания главного и долевых бронхов в любой плоскости, представлена на рис. 125.



Рис. 125. Конструкция из сверхэластичного никелида титана с памятью формы для закрытия культи бронха: *а* – исходное состояние, *б* – после охлаждения и деформации, *в* – после нагрева до температуры 36 °С

Опытным путем установлено, что для создания необходимого равномерного давления на ткани сила сдавливания браншей не должна превышать 0.7-1.1 Н. При таком воздействии не возникает пересечения ткани по принципу гильотины, а обеспечивается их эластичное поджатие, переходящее в некроз только при длительном времени с параллельно происходящими процессами репаративной регенерации.

При расчете давления, которое бранши имплантата оказывают на ткани (рис. 126), было установлено, что для нарушения герметичности культи бронха, на которую наложена конструкция, необходимо создать в начальный момент эндобронхиальное давление ~0,04 Н/мм², тогда как при кашле внутрипросветное давление повышается максимально до 0,02 Н/мм² (150 мм рт. ст.). В то же время, благодаря высоким эластичным свойствам сплава, необходимое рабочее давление бранш имплантата непосредственно на ткань после срабатывания составляет не более 0,006-0,007 Н/мм².

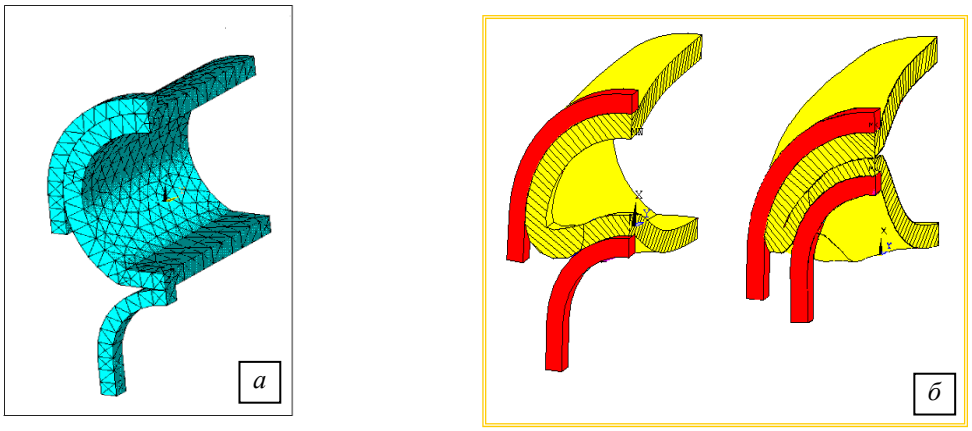


Рис. 126. Модель деформирования бронха компрессионной конструкцией: *а* – исходное состояние, *б* – деформированное сдавленное состояние тканей

Исходя из анатомических и конструкционных особенностей имплантата, установлено, что длина бранш имплантата определяется из того, что диаметр правого главного бронха составляет 16,4-21,0 мм, а левого – 15,7-18,8 мм. Полученные результаты, соотнесенные с величиной допустимой деформации бранш имплантата и с уровнем деформирования бронха, определили вариацию длины и максимальной амплитуды их разведения. Величина допустимой амплитуды растяжения мембранозной части подтверждает возможность клипирования культи главного бронха за счёт прижатия мембранозной части к хрящевой без грубого нарушения структуры тканей культи с созданием конгруэнтных поверхностей слизистой оболочки. Наибольшей деформации подвергается мембранозная часть, а она как эластичная анатомическая структура не создаст запредельного напряжения и нарушения микроциркуляции в тканях культи. С точки зрения равномерности распределения сжимающего усилия по всей длине бранш наиболее рациональна полукольцевая форма бранш конструкции, которая обеспечивает надежную герметичность культи бронха и не раздавливает ее ткани.

Обработку культи бронха имплантатами из никелида титана осуществляют следующим образом[9]. При пневмонэктомии (лобэктомии) выполняют торакотомию, производят раздельную перевязку легочных сосудов и мобилизацию бронха. В зависимости от показаний, при операциях по поводу

[9] Патент на изобретение RU № 2271155 от 05.05.04, бюл. 7 (Дамбаев Г.Ц., Гюнтер В.Э., Соколович Е.Г., Топольницкий Е.Б.)

злокачественных новообразований легкого мобилизацию корня легкого предваряют медиастинальной лимфаденэктомией. После чего на бронх устанавливают конструкцию из никелида титана с памятью формы. Перед наложением конструкцию охлаждают, отгибают внешнюю браншу и подводят её под бронх (рис. 127). Для облегчения этого действия и исключения травматизации анатомических структур в средостении применяют эластичный полый проводник из нетравмирующего материала. Проводник с помощью диссектора проводят под бронх, надевают на предварительно отогнутый конец внешней бранши и тракцией в обратном направлении осуществляют проведение последней за бронх, при этом устанавливают внутреннюю браншу на противоположную сторону бронха. После нагревания и восстановления формы имплантата бронх пережимают дистальнее зажимом с изогнутыми браншами. Бронх пересекают между имплантатом и зажимом по межхрящевому промежутку, отступив на одно хрящевое полукольцо от конструкции, удаляют легкое (рис. 128). Слизистую дистальной части культи бронха обрабатывают 5% спиртовым раствором йода. При пересечении бронха оставляют более длинную мембранозную часть для предотвращения ее выскальзывания из-под бранш конструкции. Для стимуляции образования перибронхиального регенерата на культю бронха и бифуркацию трахеи наносят гранулы из пористого никелида титана (рис. 129).



Рис. 127. Последовательность установки имплантата на бронх (схема)

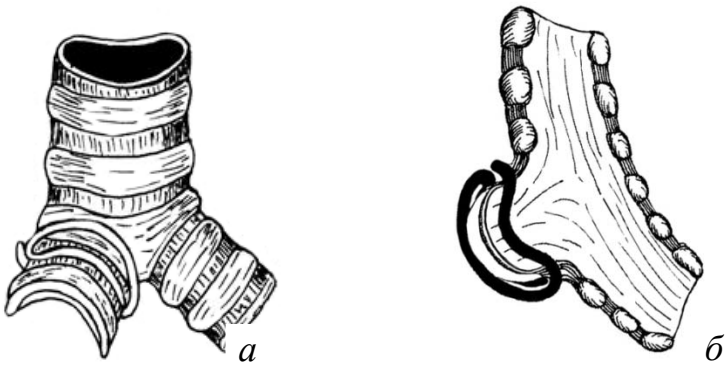


Рис. 128. Культя бронха после наложения конструкции: *а* – вид спереди, *б* – вид сзади

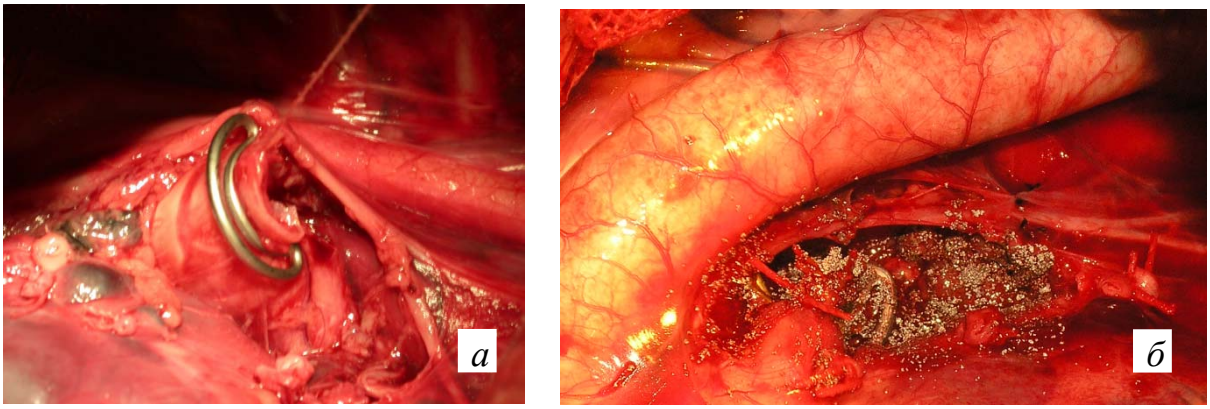


Рис. 129. Окончательный этап: *а* – имплантат установлен на главном бронхе, *б* – перибронхиальные ткани «припудрены» мелкогранулированным никелидом титана

Метод также может быть использован для окклюзии главного бронха при послеоперационном бронхиальном свище. После стернотомии через медиастинальную клетчатку осуществляют доступ к главному бронху на стороне бронхиального свища, затем на бронх устанавливают конструкцию из никелида титана с памятью формы по методике, описанной выше.

4.2. Особенности заживления компрессионного шва культи главного бронха в сравнении с ручным и механическим швами

Основные характеристики контрольных и основной групп исследования представлены в табл. 4. За время эксперимента погибло 3 животных. Во всех случаях при аутопсии культя бронха была герметична. Осложнений, связанных с использованием имплантатов из никелида титана, не наблюдали. Послеоперационный лучевой мониторинг провели 8 животным (двум в каждой группе). Всего выполнили 36 рентгенограмм и 18 ультразвуковых исследований.

Таблица 4

Объем эксперимента

Группы		Способ обработки культи бронха	Продолжительность эксперимента									Количество животных
			в сутках					*в месяцах*				
			1-3	7	14	21	30	3	6	12	24	
I		механический скрепочный шов	1(1)	2	2	2	2	–	–	–	–	9
II		ручной шов по методу Суита	1(1)	2	2	2	2	–	–	–	–	9
III	А	сдавлением извне конструкцией с памятью формы	2(1)	2	2	2	2	2	2	2	2	18
	Б	сочетание конструкции с гранулами из пористого TiNi	–	1	2	1	2	1	1	–	–	8
Итого			4	7	8	7	8	3	3	2	2	44

Примечание. В скобках указано количество погибших животных.

При рентгенографии органов грудной клетки в первой группе в проекции резецированного бронха были видны тени металлических скобок, которые на 10 сутки ориентировались по полуокружности, местами отмечалась прерывистость линии скобочного шва и неполное закрытие некоторых скобок (рис. 130). Длина культи была до 1,5 см. Во второй группе каких-либо дополнительных теней в проекции культи бронха не отмечалось, длина культи до 1,0 см. В третьей группе во всех сроках наблюдения была видна тень конструкции в проекции левого главного бронха (рис. 131), а в подгруппе III «Б» также тени рентгеноконтрастных гранул в области культи бронха. Длина культи составляла до 1,0 см. Во всех группах во все сроки наблюдения в плевральной полости свободной жидкости не выявлено. Отмечено смещение органов средостения влево с наличием остаточной полости, занимающей приблизительно 1/3-3/5 левой половины грудной клетки, сужение межреберных промежутков на стороне вмешательства. В 6 и 12 месяцев наблюдения

признаки сформированного фиброторакса [111]. При бронхографии у животных из подгруппы III «А» на 14, 30 сутки и через 12 месяцев после операции отчетливо контрастировали культю бронха с ровными контурами, затекания контраста за пределы культи не выявлено (рис. 132). При УЗИ плевральных полостей до 5 суток во всех группах находили следы жидкости на стороне операции. На 10 и 30 сутки − плевральные наложения и спайки, свободная жидкость эхоскопически не определялась.

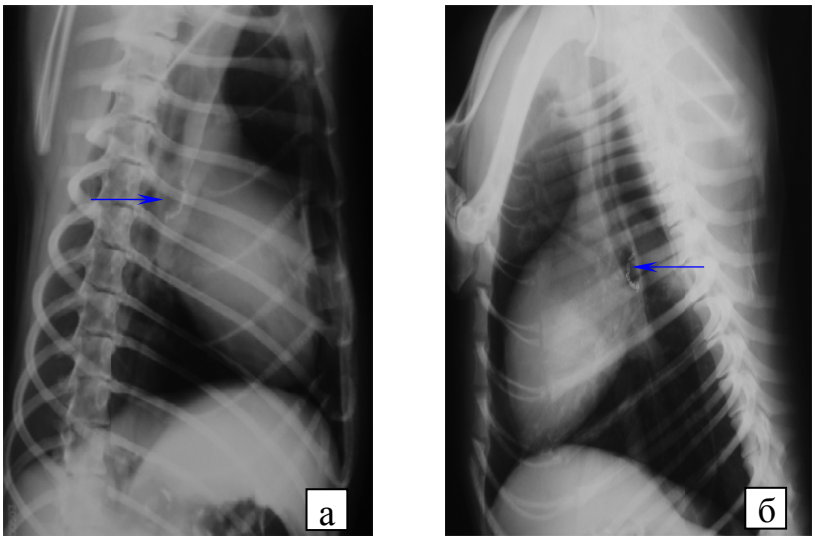


Рис. 130. Рентгенограммы собаки в косой (а) и боковой (б) проекциях на 10 сутки после пневмонэктомии слева. В проекции культи левого главного бронха металлические скобки (указано стрелкой). Левый купол диафрагмы приподнят, плевральный синус свободен

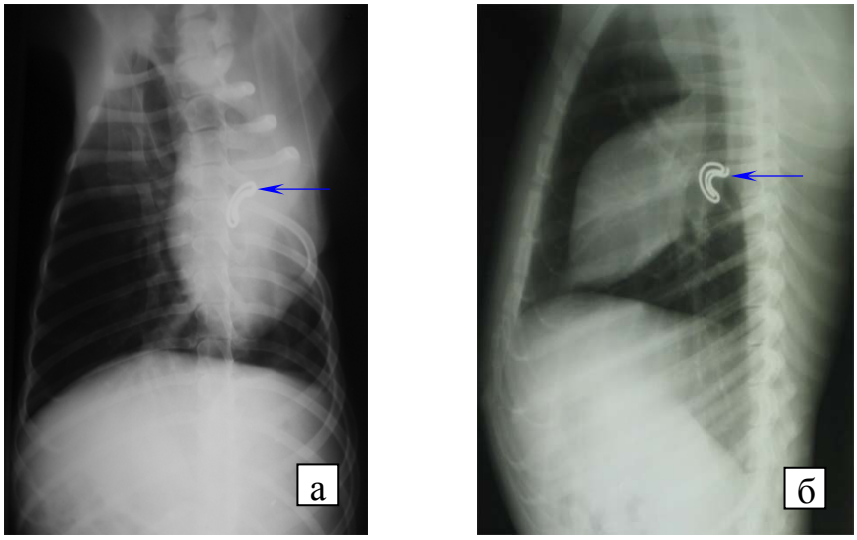


Рис. 131. Рентгенограммы собаки в прямой (а) и боковой (б) проекциях на 10 сутки после пневмонэктомии слева. Видна ″тень″ имплантата в проекции левого главного бронха (указано стрелкой)

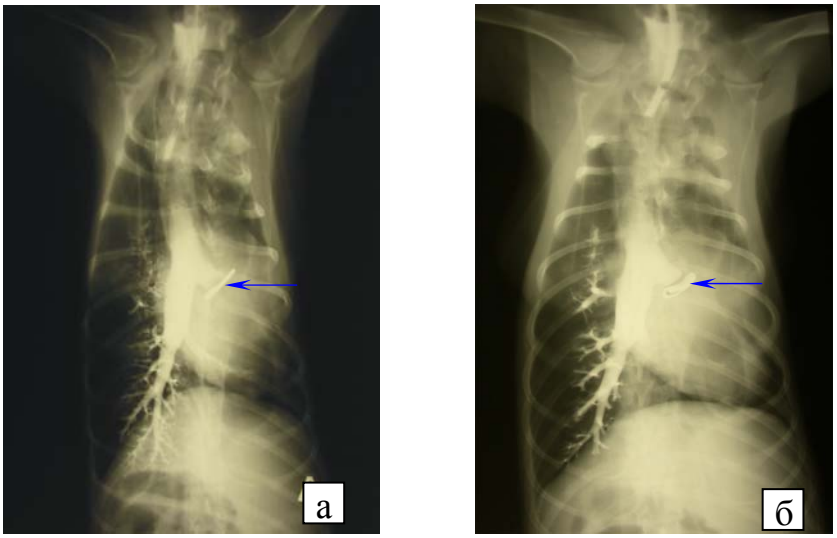


Рис. 132. Бронхограмма собаки в прямой проекции. Видна ″тень″ имплантата в проекции левого главного бронха (указано стрелкой). Затекания контраста за пределы культи не выявлено: *а* – на 30 сутки после пневмонэктомии слева; *б* – через 12 мес. после операции

При бронхоскопии на 7 сутки у животных первой группы (аппаратный шов) установлено, что культя имела форму трапециевидного кармана с дистальным расширением и с углублениями в углах культи до 0,3 см; по линии шва видны металлические скобки, глубина культи около 1,0-1,2 см. Слизистая оболочка тусклая, резко отечна и гиперемирована, особенно в дне культи. В углах по линии скрепочного шва она была покрыта фибрином; вблизи шва отмечались мелкоточечные кровоизлияния. В просвете трахеобронхиального дерева находилось небольшое количество светлой, легко аспирируемой мокроты. На 14 сутки наблюдали культю цилиндрической формы, глубиной около 1,0 см. В средней трети шва были видны отдельные скобки, прорезавшиеся через мембранозную часть культи; по линии шва имелись небольшие углубления. Слизистая оболочка в дне культи была гладкой, блестящей, местами отечна и гиперемирована с налётом фибрина в медиальном углу культи. В культе определялось незначительное количество светлой мокроты. На 21 сутки конфигурация бифуркации трахеи обычная, мембранозная часть трахеи и главных бронхов в нормальном тонусе, культя цилиндрической формы, глубиной до 1,0 см, по линии бронхиального шва были видны скобки. Слизистая оболочка в дне культи гладкая, блестящая, незначительно гиперемирована и отечна в медиальном углу культи. На 30 сутки

конфигурация бифуркации трахеи обычная, мембранозная часть трахеи и главных бронхов в нормальном тонусе. Культя цилиндрической формы, глубина её около 1,5 см. По линии срастания стенок бронха определялись свободно выступающие в просвет бронха скобки механического шва, фиксированные за хрящевую часть бронха (рис. 133). Слизистая оболочка в области культи гладкая, блестящая, бледно-розовой окраски и несколько гиперемирована в медиальном углу культи.

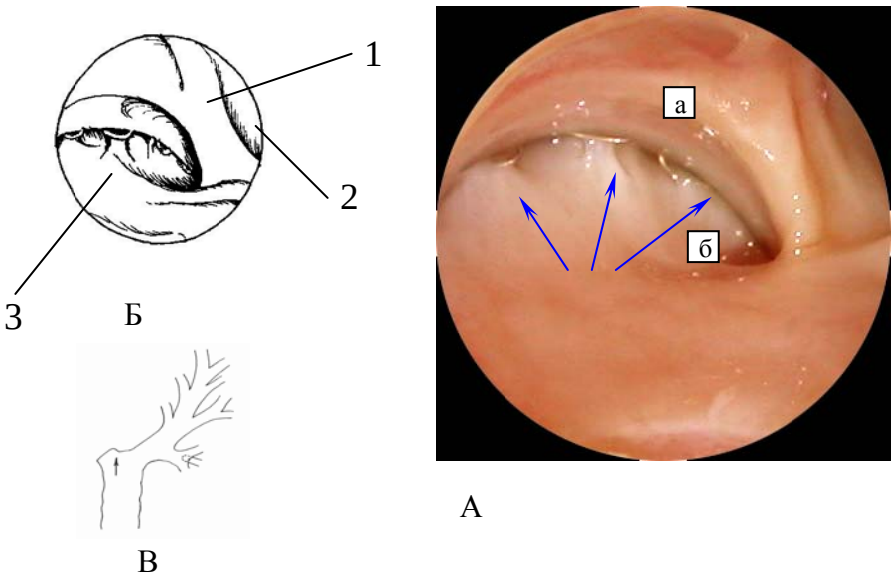


Рис. 133. Бронхоскопическая картина на 30 сутки после пневмонэктомии слева. Обработка культи бронха аппаратным швом. А – эндофото: металлические скобки (указано стрелками), хрящевая (а) и мембранозная часть (б); Б – схема; В – положение бронхоскопа: 1 – карина бифуркации трахеи, 2 – правый главный бронх, 3 – культя бронха

При торакоскопии на 7 сутки в первой группе плевральная полость была уменьшена в объёме за счет смещения органов средостения, диафрагмы и спаечного процесса в области купола. В плевральной полости было небольшое количество прозрачной жидкости. Плевра в проекции культи левого главного бронха непрерывна, местами красноватого цвета, блестящая, без признаков воспаления, в проекции культи гематома небольших размеров. Культя бронха втянута в клетчатку средостения. После рассечения медиастинальной плевры и частичной мобилизации дистальной части культи отмечено, что культя бронха покрыта рыхлой соединительной тканью. Прикультевой полости не обнаружено. На 14, 21 и 30 сутки выпота не было. Плевра в проекции культи

главного бронха непрерывна, бледно-розового цвета с желтоватым оттенком, блестящая, без признаков воспаления и кровоизлияний. Культя бронха втянута в медиастинальную клетчатку. При диссекции в различные сроки наблюдалось поэтапное формирование перибронхиальных спаек в виде созревания соединительной ткани, прикультевых образований не обнаружено.

При бронхоскопии на 7 сутки у животных второй группы (ручной шов) конфигурация бифуркации трахеи была видоизменена за счет подтянутой к дну культи мембранозной части правого главного бронха. Мембранозная часть трахеи в области бифуркации и правого главного бронха выглядела несколько напряжённой, однако достаточно хорошо функционировала при дыхании. Культя резецированного главного бронха либо почти отсутствовала, имелось только небольшое углубление в медиальной части непосредственно у карины, либо культя имела клиновидную форму и небольшие размеры до 0,5 см. Место соприкосновения слизистой оболочки хрящевой и мембранозной частей культи бронха выглядело в виде волнообразной кривой линии, идущей вдоль хрящевого полукольца (рис. 134). Определялись расположенные в поперечном направлении полипропиленовые нити одиночных швов, некоторые из них частично прорезались в мембранозной части культи. Слизистая в области культи гладкая, блестящая, неравномерно отечна и гиперемирована, покрыта фибрином вокруг проникающих в просвет бронха лигатур, в просвете бронхиального дерева находилось небольшое количество светлой мокроты. На 14 сутки конфигурация бифуркации трахеи обычная, мембранозная часть трахеи и главных бронхов в нормальном тонусе. Эндоскопическая картина была сходна с предыдущим исследованием. Дно культи было клиновидной формы и небольшого размера, большинство лигатур прорезалось и переместилось до подслизистого слоя мембранозной части культи. По линии бронхиального шва определялись точечные углубления до 0,2 см, заполненные светлой жидкостью. Слизистая оболочка в области культи гладкая, блестящая, вокруг проникающих в просвет бронха лигатур неравномерно гиперемирована и отечна с фибрином.

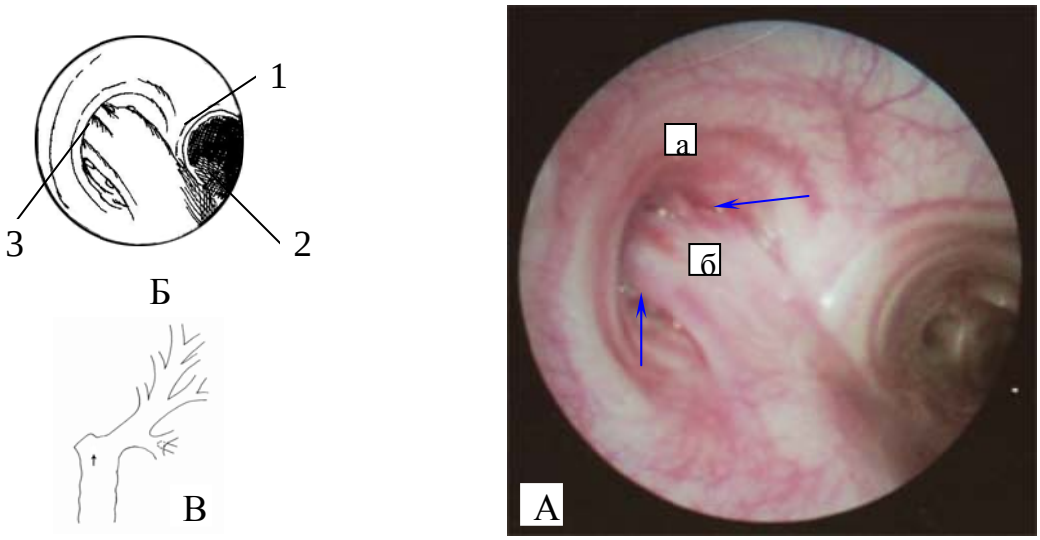


Рис. 134. Бронхоскопическая картина на 7 сутки после пневмонэктомии слева. Обработка культи бронха по методу Суита. А – эндофото: линия ручного шва (указано стрелками), хрящевая (а) и мембранозная часть (б); Б – схема; В – положение бронхоскопа: 1 – карина бифуркации трахеи, 2 – правый главный бронх, 3 – культя бронха

На 21 и 30 сутки конфигурация бифуркации трахеи обычная, мембранозная часть трахеи и главных бронхов в нормальном тонусе. Культя клиновидной формы, глубиной около 0,5 см. Область соприкосновения слизистой оболочки мембранозной и хрящевой частей культи бронха выглядела в виде волнообразной линии, идущей вдоль полуокружности хряща, визуализировались лигатуры, большинство которых прорезалось в мембранозной части до подслизистого слоя. По линии шва определялись точечные углубления до 0,2 см, заполненные светлой жидкостью. Слизистая оболочка в области культи гладкая, блестящая, вокруг проникающих в просвет бронха лигатур сохранялась гиперемия и фибрин (рис. 135).

При торакоскопии на 7 сутки у животных второй группы плевральная полость была уменьшена в объёме за счет смещения средостения, диафрагмы и спаечного процесса. В плевральной полости было небольшое количество прозрачной жидкости. Плевра в проекции культи бронха непрерывна, блестящая, без признаков воспаления с единичными кровоизлияниями, в проекции культи определялась гематома небольших размеров. После рассечения медиастинальной плевры установлено, что культя бронха рыхло прикрыта соединительной тканью, имеется прикультевая полость, размерами

0,5×1,0 см. На 14, 21 и 30 сутки плеврального выпота не было. Плевра в проекции культи бронха непрерывна, бледно-розового цвета, местами с красноватым оттенком, блестящая, без признаков воспаления и кровоизлияний. Культя бронха втянута в клетчатку средостения. В различные сроки наблюдалось поэтапное формирование перибронхиальных спаек в виде созревания соединительной ткани.

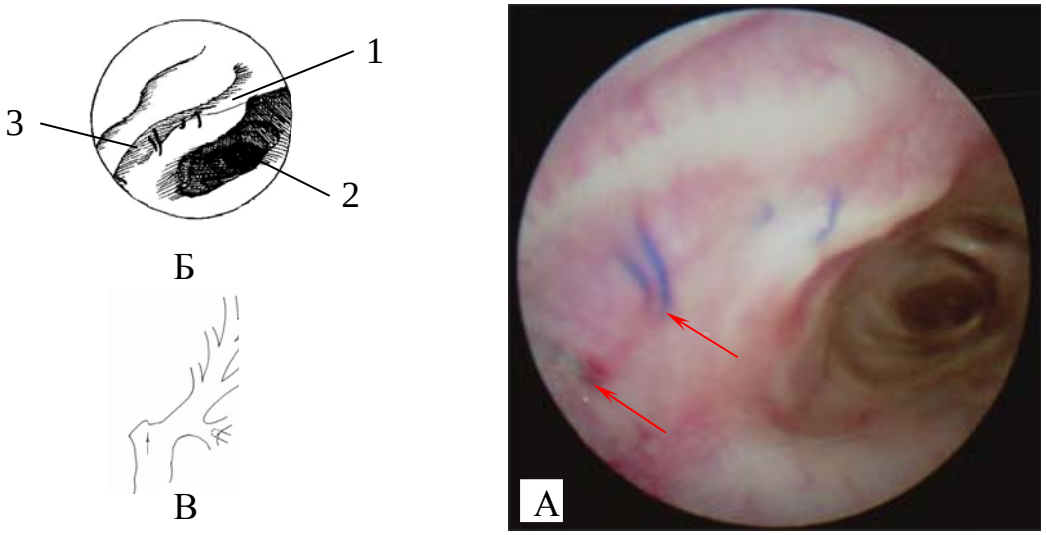


Рис. 135. Бронхоскопическая картина на 30 сутки после пневмонэктомии слева. Обработка культи бронха по методу Sweet. А – эндофото: вокруг полипропиленовых нитей гиперемия, налет фибрина (указано стрелками); Б – схема; В – положение бронхоскопа: 1 – карина бифуркации трахеи, 2 – правый главный бронх, 3 – культя бронха

Результаты наших исследований согласуются с аналогичными данными, полученными ранее [20, 36, 84, 147, 214, 246, 275]. Поэтому мы решили не проводить исследования контрольных групп в более отдалённые сроки, тем самым ограничивая количество экспериментальных животных.

При бронхоскопическом исследовании на 7 сутки после операции у животных подгруппы III «А» (компрессионный шов) грубой деформации бифуркации трахеи не выявлено. Мембранозная часть трахеи и правого главного бронха в нормальном тонусе, культя имела клиновидную форму и небольшие размеры до 0,5 см. Слизистая оболочка хрящевой и мембранозной частей культи бронха была плотно сопоставлена и выглядела как ровная, тонкая полоска. Слизистая в этой области была гладкая, блестящая, равномерно

гиперемирована и отечна, в просвете бронхиального дерева находилось небольшое количество светлой, легко аспирирующейся мокроты, что расценивалось нами как проявления посттравматического катарального эндобронхита. При сравнении бронхоскопии у животных подгруппы III «Б» с подгруппой III «А» принципиальных отличий не выявили, лишь на 7 сутки после операции слизистая дна культи бронха была несколько более гиперемирована и отечна (рис. 136).

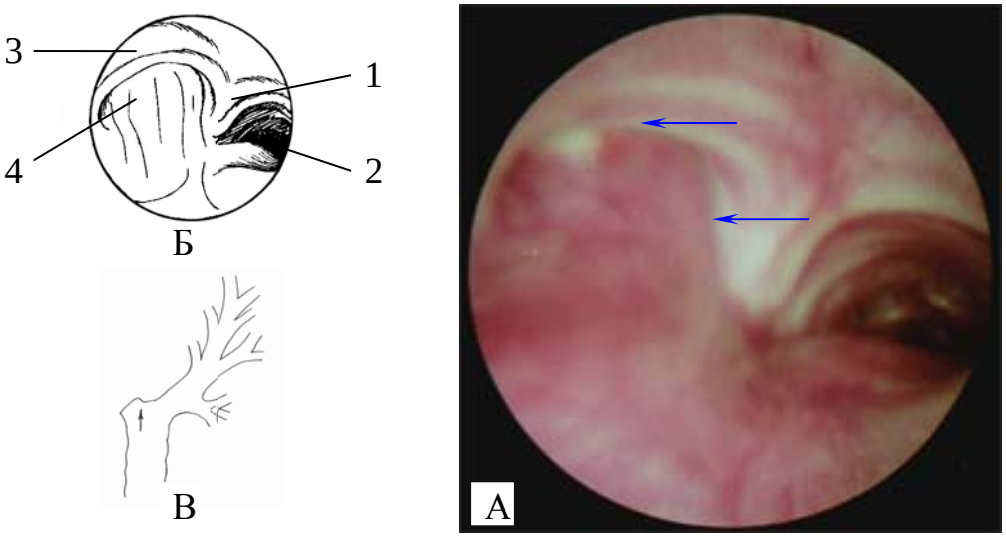


Рис. 136. Бронхоскопическая картина на 7 сутки после пневмонэктомии слева. Обработка культи бронха конструкцией и пористыми гранулами из никелида титана. А – эндофото: линия компрессионного "шва" (указано стрелками); Б – схема; В – положение бронхоскопа: 1 – карина бифуркации трахеи, 2 – правый главный бронх, 3 – хрящевая часть, 4 – мембранозная часть культи бронха

В остальном эндоскопическая картина была схожей, поэтому при описании результатов на последующих сроках мы не разграничивали данные, полученные у животных третьей группы. При бронхоскопии на 14 сутки у животных третьей группы конфигурация бифуркации трахеи обычная, культя бронха либо отсутствовала и имелось только небольшое углубление в латеральной части шва (рис. 137), либо культя имела клиновидную форму и небольшие размеры до 0,5 см. В области культи отмечалась бархатистость и сочность слизистой при сохраненном рельефе без отека, эрозий и других признаков воспаления. Линия компрессионного шва на слизистой выглядела как тонкая полоска без дефектов тканей, гнойных налетов и свищей, наблюдалась картина сформированного, но неокрепшего рубца.

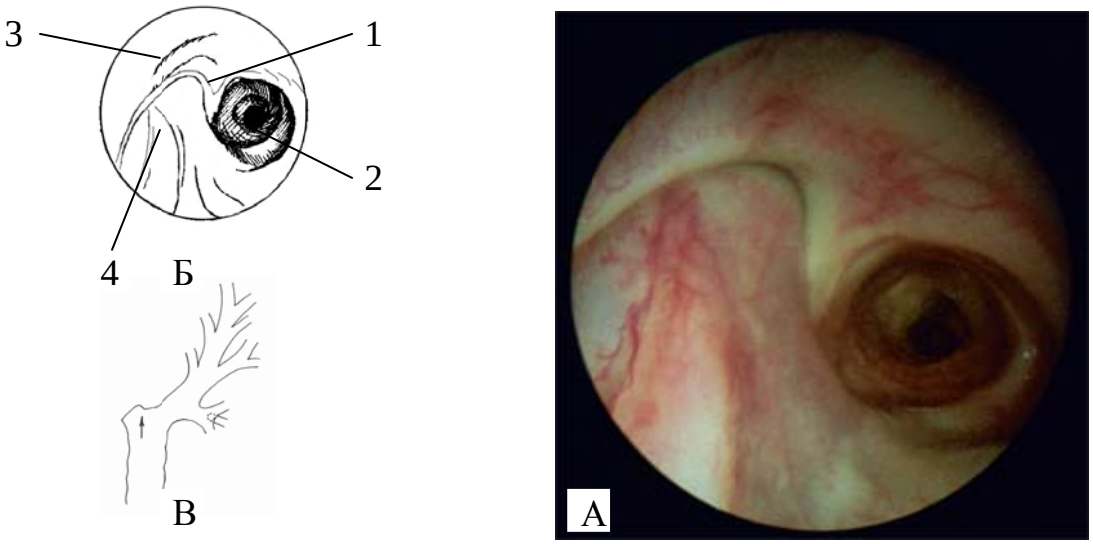


Рис. 137. Бронхоскопическая картина на 14 сутки после пневмонэктомии слева. Обработка культи бронха сдавлением извне конструкцией из никелида титана. А – эндофото; Б – схема; В – положение бронхоскопа: 1 – карина бифуркации трахеи, 2 – правый главный бронх, 3 – хрящевая часть, 4 – мембранозная часть культи

На 21 сутки конфигурация бифуркации трахеи обычная, культя резецированного бронха почти отсутствовала, имелось только углубление до 0,2 см. Линия компрессионного шва на слизистой оболочке имела бледно-розовую окраску и выглядела как тонкий белесоватый рубец. Просвет бронхиального дерева был свободным от мокроты. На 30 сутки конфигурация бифуркации трахеи обычная, мембранозная часть трахеи и главных бронхов в нормальном тонусе, культя имела клиновидную форму и размеры до 1,0 см. Сквозь слизистую оболочку мембранозной части культи бронха местами конфигурировала бранша конструкции. Однако признаков воспаления со стороны слизистой в области культи и несостоятельности последней не обнаружено. Линия компрессионного шва на слизистой представляла собой тонкий рубец белесоватого цвета без каких-либо дефектов (рис. 138). Данная картина соответствовала заживлению культи бронха первичным натяжением. При бронхоскопии через 6 и 12 месяцев конфигурация бифуркации трахеи обычная, мембранозная часть трахеи и правого главного бронха в нормальном тонусе. Культя резецированного левого главного бронха либо почти отсутствовала, в области шва имелось только небольшое углубление, либо культя имела клиновидную форму и небольшие размеры.

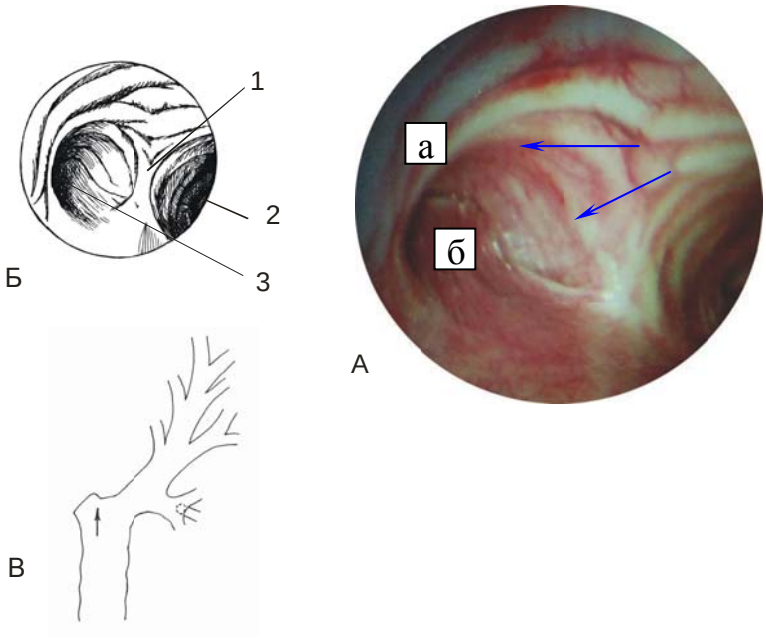


Рис. 138. Бронхоскопическая картина на 30 сутки после пневмонэктомии слева. А – эндофото: линия компрессионного "шва" (указано стрелками), хрящевая (а) и мембранозная часть (б); Б – схема; В – положение бронхоскопа: 1 – карина бифуркации трахеи, 2 – правый главный бронх, 3 – культя бронха

Сквозь слизистую оболочку мембранозной части культи бронха местами конфигурировала бранша конструкции. Признаков воспаления слизистой оболочки не обнаружено. Линия компрессионного шва представляла собой тонкий белесоватый рубец (рис. 139). Данная картина практически не отличалась от таковой при месячном сроке наблюдения.

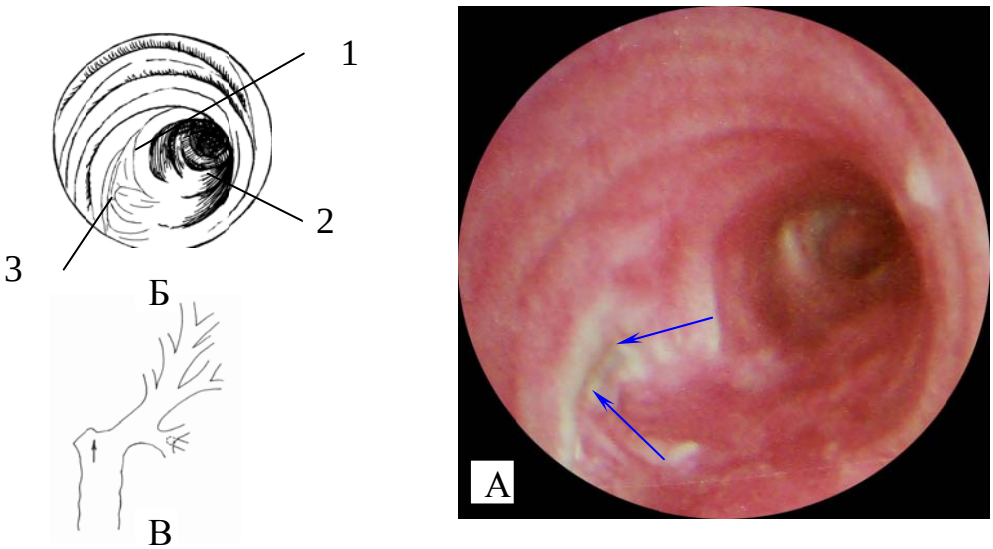


Рис. 139. Бронхоскопическая картина через 12 мес. после операции. А – эндофото: линия компрессионного "шва" (указано стрелками); Б – схема; В – положение бронхоскопа: 1 – карина бифуркации трахеи, 2 – правый главный бронх, 3 – культя бронха

При торакоскопии на 7 сутки в подгруппе III «А» плевральная полость была уменьшена в объёме, выпота не было. Плевра в проекции культи бронха была непрерывна, блестящая, бледно-розового цвета без признаков воспаления и кровоизлияний. Культя бронха втянута в клетчатку средостения. Конструкция была не видна. После рассечения плевры отмечено, что культя бронха и конструкция покрыты нежной, рыхлой соединительной тканью. Прикультевой полости не обнаружено. На 14, 21 и 30 сутки остаточная полость не отличалась от предыдущего срока исследования. Выпота не было. Плевра в проекции культи бронха непрерывна, бледно-розового цвета, блестящая, без признаков воспаления и кровоизлияний. Культя бронха втянута в клетчатку средостения. Наблюдалось поэтапное формирование перибронхиальных спаек в виде созревания соединительной ткани. Полостных образований в области культи не обнаружено. В 6 и 12 месяцев каких-либо существенных изменений со стороны остаточной плевральной полости не выявлено. В дальнейшем наблюдали созревание перибронхиальной соединительной ткани.

При торакоскопии на 7 сутки в подгруппе III «Б» плевральная полость была уменьшена в объёме, выпота не было. Плевра в проекции культи левого главного бронха непрерывна, бледно-розового цвета, блестящая, без признаков воспаления с единичными кровоизлияния. Культя бронха втянута в клетчатку средостения, в её проекции организовавшаяся гематома небольших размеров. Конструкция не видна, но через плевру просвечивались пористые гранулы из никелида титана. При диссекции культя бронха, конструкция и гранулы были окружены нежной, рыхлой соединительной тканью. Прикультевой полости не обнаружено. На 14, 21 и 30 сутки остаточная полость не отличалась от предыдущего срока исследования. Конструкция не видна, через плевру просвечивались гранулы из никелида титана. Полостных образований в области культи не обнаружено. В 6 месяцев существенной динамики не отмечалось (рис. 140).

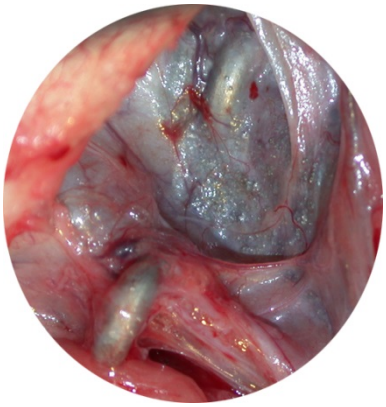


Рис. 140. Торакоскопическая картина через 6 месяцев после операции (после частичной препаровки). Имплантат и гранулы вовлечены в перибронхиальный регенерат

Всем животным после выведения их из опыта в запланированные сроки проводили аутопсию и макроскопическое описание культи бронха. В первой группе на 7 сутки после операции культя была окружена рыхлым регенератом. Слизистая оболочка культи была отечная и гиперемированная с мелкоточечными кровоизлияниями. По линии шва были видны металлические скобки. На 14, 21 и 30 сутки наблюдалось формирование перибронхиального регенерата, металлические скобки прорезались через мембранозную часть и свободно выступали в просвет бронха, были фиксированы только за хрящевую часть, культя изменила свою конфигурацию. Постепенно купировались явления воспаления со стороны слизистой оболочки, уменьшались гиперемия и отек тканей.

Макроскопически во второй группе на 7 сутки после операции перибронхиальные ткани были рыхлые, были видны лигатурные нити. В области дистальной части культи имелась небольшая полость с жидкостным содержимым (рис. 141а). Слизистая оболочка гладкая, блестящая, неравномерно гиперемирована и отечна, местами покрыта фибрином. Определялись расположенные в поперечном направлении нити одиночных швов, некоторые из которых прорезались в мембранозной части культи. При исследовании в последующие сроки происходило уплотнение перибронхиального регенерата. Слизистая оболочка в области дна культи гладкая, блестящая, вокруг лигатур сохранялась гиперемия и фибрин, большинство из которых в мембранозной части культи прорезались до подслизистого слоя.

Макроскопически в подгруппе III «А» на 3 сутки после операции перибронхиальные ткани были отечны и с кровоизлияниями. Имплантат определялся на культе бронха, без признаков смещения, частично был окутан близлежащими тканями, легко отделяющимися при препаровке. Слизистая оболочка культи блестящая, бледно-розовая, местами по линии компрессионного «шва» с красноватым оттенком. Преимущественно в мембранозной части дна культи отмечались мелкоточечные кровоизлияния багрово-красного цвета. Сосуды подслизистого слоя были расширены и полнокровны. На 7 сутки после операции культя с имплантатом была вовлечена в рыхлый регенерат, несколько плотнее фиксированный к дистальной части культи, бранши конструкции покрыты нежной капсулой. Культя бронха была жизнеспособна. Слизистая оболочка культи гладкая, блестящая, бледно-розового цвета. Сосуды подслизистого слоя в области дна культи выглядели слегка полнокровными. В основном визуальная картина соответствовала данным бронхоскопии в этот срок. В дальнейшем на 14, 21 и 30 сутки исследования определялся перибронхиальный регенерат с последующим до 6 месяцев поэтапным уплотнением (рис. 141б). Конструкция во все сроки находилась на бронхе в месте, установленном при операции. Соединительнотканная капсула, окружающая конструкцию, по-прежнему выглядела нежной и тонкостенной, белесоватого цвета. В культе слизистая оболочка была без признаков воспаления и дефектов.

Макроскопически в подгруппе III«Б» на 7 сутки после операции объем перибронхиальных тканей был меньшим, чем в подгруппе III «А». Отмечались признаки травматизации тканей – единичные кровоизлияния и отек. Конструкция из никелида титана находилась на бронхе в установленном положении, без смещения, вокруг нее сформировалась капсула с вкраплениями гранул. Никелид титановые гранулы были вовлечены в рыхлый соединительнотканный регенерат, который объединял их в конгломерат. Культя бронха была окружена этим регенератом, образующим в области дистальной части ее муфтообразное утолщение. Слизистая оболочка культи

гладкая, блестящая, бледно-розового цвета. Сосуды подслизистого слоя в области дна культи выглядели полнокровными. Визуально картина соответствовала данным бронхоскопии в этот срок.

В последующем на 14, 21 и 30 сутки наблюдалось нарастание тканевого регенерата, объем которого к этому сроку становился сравним с подгруппой III «А», но был плотнее. При исследовании в 3 и 6 месяцев после операции объем регенерата практически не увеличивался, происходило лишь его уплотнение. В области культи бронха сформировался регенерат, в который были вовлечены конструкция и пористые гранулы (рис. 141в). Конструкция находилась на культе бронха в месте, установленном при операции. Капсула вокруг имплантата была белесоватого цвета с вкраплениями гранул. Слизистая оболочка была непрерывна, бледно-розового цвета.

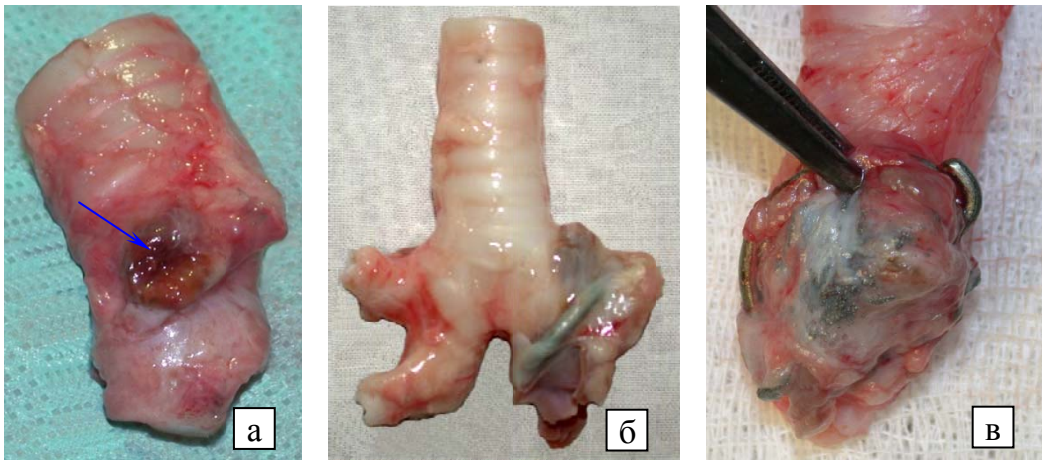


Рис. 141. Макрофото на 30 сутки после операции: *а* – обработка культи бронха по методу Суита. Прикультевая полость (указано стрелкой); *б*, *в* – обработка имплантатами из никелида титана

Особенности кровоснабжения культи бронха в условиях компрессионного шва изучены на четырёх животных из подгруппы III «А» на 7 и 30 сутки после пневмонэктомии методом контрастирования бронхиальных артерий. При анатомическом препарировании органокомплекса «лёгкие-аорта» после контрастирования бронхиальных артерий на 7 сутки установлено, что кровоснабжение нижней трети и бифуркации трахеи, проксимальной части культи осуществляется расположенными перибронхиально ветвями 3, 4 и 5 порядков бронхиальных артерий (рис. 142*а*). Конечные перибронхиальные

ветви этих артерий доходили и прерывались до уровня наложения имплантата. Некоторые из ветвей 5-6 порядка переходили на окружающие ткани и дистальную часть культи в проекции ее мембранозной части. Также на уровне бифуркации трахеи от бронхиальных артерии отходили ветви 3-4 порядков к грудному отделу пищевода. Дополнительным источником васкуляризации дистальной части культи являлись мелкие извитые сосуды медиастинальной плевры и средостения. На 30 сутки бифуркация трахеи и культя бронха хорошо кровоснабжались бронхиальными артериями, некоторые из них были умеренно извиты (рис. 142*б*). Ветви бронхиальных артерий 3-5 порядков в виде продольных и циркулярных стволиков сопровождали трахею, правый главный бронх и проксимальную часть культи, встречались анастомозы бронхиальных артерий с артериями медиастинальной плевры и средостения (рис. 143*а*). Затем некоторые сосуды, огибая имплантат, переходили на дистальную часть культи. При эндоскопическом осмотре культи бронха отмечалось хорошо развитое сосудистое сплетение подслизистого слоя (рис. 143*б*). Определялась сосудистая сеть дистальной части культи, сформированная мелкими ветвями бронхиальных артерий и артерий окружающих тканей, анастомозирующих между собой.

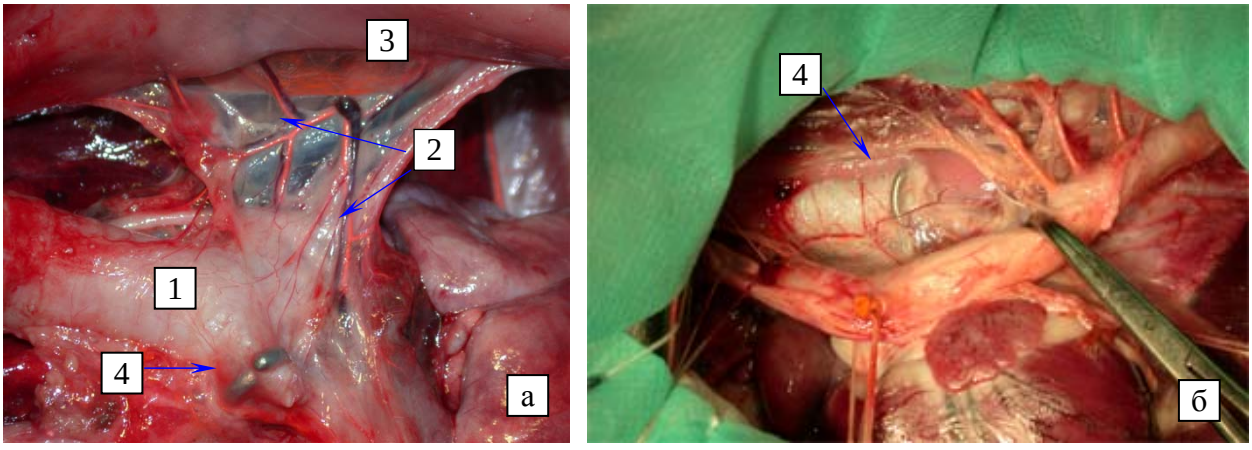


Рис. 142. Макропрепарат с контрастированными бронхиальными артериями: 1 - нижняя треть трахеи, 2 – ветви бронхиальных артерий в сопровождении одноименных вен, 3 – пищевод, 4 – имплантат на культе левого главного бронха. *а* – на 7 сутки после операции; *б* – на 30 сутки после операции

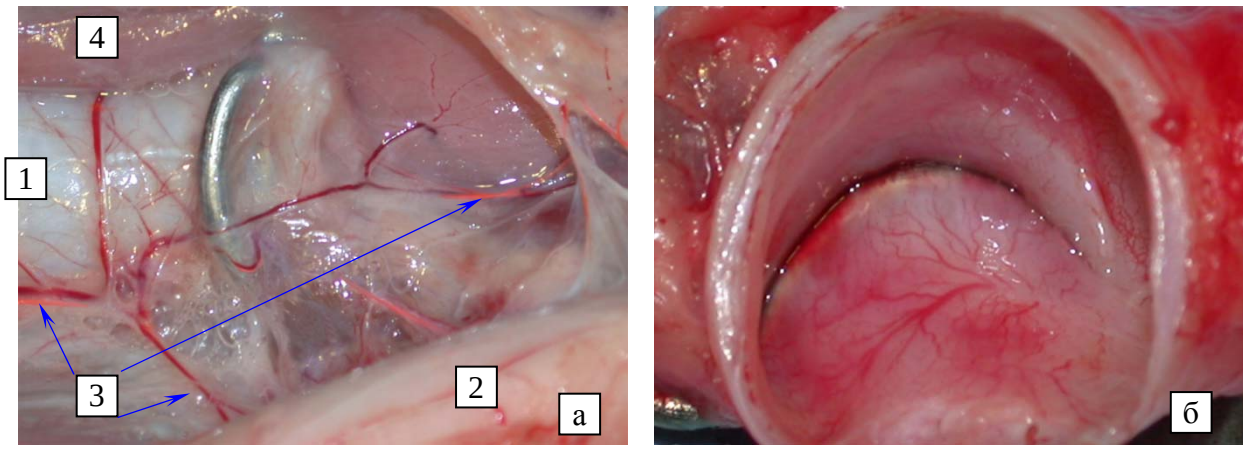


Рис. 143. Макропрепарат культи главного бронха на 30 сутки после операции: *а* – сосудистые анастомозы. 1 – трахея, 2 – аорта, 3 – бронхиальные сосуды; 4 – пищевод; *б* – сосуды подслизистого слоя в дне культи

Считаем, что в более ранние сроки (до трех суток), когда дополнительные сосуды еще не сформированы, жизнеспособность культи бронха дистальнее линии компрессии осуществлялась преимущественно путем биологической диффузии питательных веществ. На это указывали и другие авторы [53, 110, 147]. Компрессионный шов культи бронха способен выдерживать значительные нагрузки даже в условиях нарушенного кровотока в этот срок.

Морфологические исследования свидетельствовали, что на 7 сутки после операции в проксимальной части культи бронха в условиях механического шва отмечался отек, гиперемия, диапедезные кровоизлияния в слизистую оболочку и перибронхиальную ткань (рис. 144а). Эпителий набухший, ближе к скобочному шву слущивался в просвет. В дистальной части культи отек и мелкоочаговые кровоизлияния. Участки некроза всех слоев стенки бронха с явлениями организации: лимфо-макрофагальный инфильтрат, нейтрофильные лейкоциты в небольшом количестве, пролиферация фибробластов и новообразованные сосуды капиллярного типа. Дистрофические и некробиотические изменения хрящевых пластинок, пролиферация камбиальных элементов надхрящницы (рис. 144б).

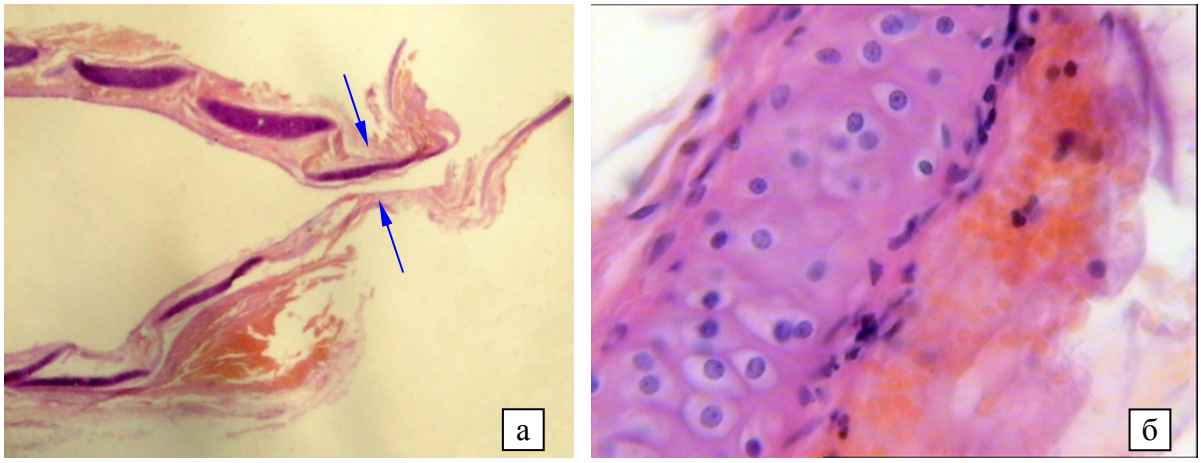


Рис. 144. *а* – гистотопограмма культи главного бронха на 7 сутки после операции. Окраска гематоксилином и эозином. Линия скобочного шва (указано стрелками). Очаги кровоизлияний в перибронхиальную ткань. × 16; *б* – дистрофические и некробиотические изменения хряща бронха, пролиферация камбиальных элементов надхрящницы на 7 сутки после операции. × 400

Вокруг скобок грануляционная ткань с большим количеством клеточных элементов. В месте соприкосновения стенок бронха сохранялся щелевой остаток просвета, в котором отсутствовала эпителиальная выстилка (рис. 145а). На 14 сутки после операции в проксимальной части культи бронха явления отека и гиперемии слизистой оболочки сохранялись, но были выражены в меньшей степени. Эпителий проксимальной части с явлениями дистрофии, бокаловидные клетки были расширены. В дистальной части культи отмечалась грануляционная ткань, вокруг дистрофически измененного хряща и металлических скобок (рис. 145б). К этому сроку произошло срастание стенок дистальной части культи за счет образования рыхлой соединительной ткани, в которой много беспорядочно идущих коллагеновых волокон различной толщины. В отмеченной зоне перибронхиальный регенерат весьма рыхлый и при гистологической обработке подвергался деформации. Сращение было недостаточно прочным, так как после снятия скобок для морфологического исследования культи произошло нарушение целостности его с расхождением краев культи. Дно культи не имело эпителиальной выстилки. Стенка бронха была утолщена за счет развития перибронхиальной грануляционной ткани с большим количеством сосудов и коллагеновых волокон. Наблюдались участки с отложением гемосидерина.

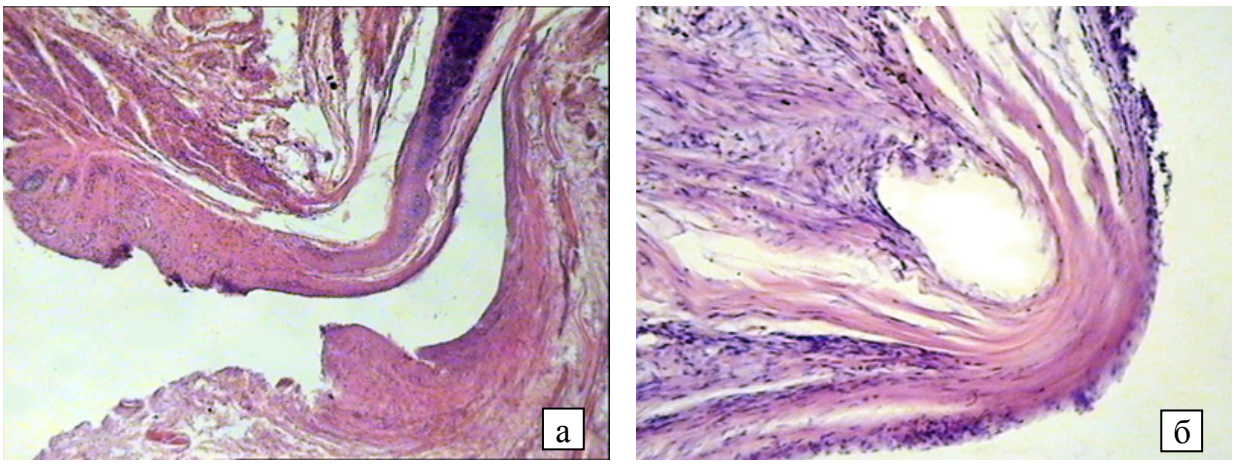


Рис. 145. Обработка культи бронха механическим аппаратным швом. Окраска гематоксилином и эозином. × 80. *а* – 7 сутки после операции. Щелевое пространство в месте соприкосновения стенок культи; *б* – 14 сутки после операции. Грануляционная ткань вокруг металлической скобки

На 21 сутки в проксимальной части культи стенка бронха имела обычное строение. Вокруг нее определялся хорошо развитый перибронхиальный склероз. В дистальной части сформировался соединительнотканный рубец. Вокруг скобок отмечалась выраженная фиброзная капсула. Дно культи было выстлано многорядным эпителием, который насчитывал 5-6 и более рядов (рис. 146а). В стенке бронха дистальной части сохранялись участки дистрофически измененного хряща, который постепенно рассасывался. На 30 сутки, как и в предыдущий срок наблюдения, в проксимальной части культи стенка бронха имела обычное строение. В дне культи наблюдалось восстановление эпителиальной выстилки. Эпителий многорядный с 3-4 рядами клеток, имел обычную дифференцировку (реснитчатые клетки, бокаловидные клетки, вставочные клетки). В дистальной зоне и вокруг скобок отмечалась хорошо развитая соединительная ткань, состоящая из толстых коллагеновых волокон. В зоне рубца сохранялись щели (кисты), выстланные эпителием с признаками пролиферации (образование псевдососочков) (рис. 146б).

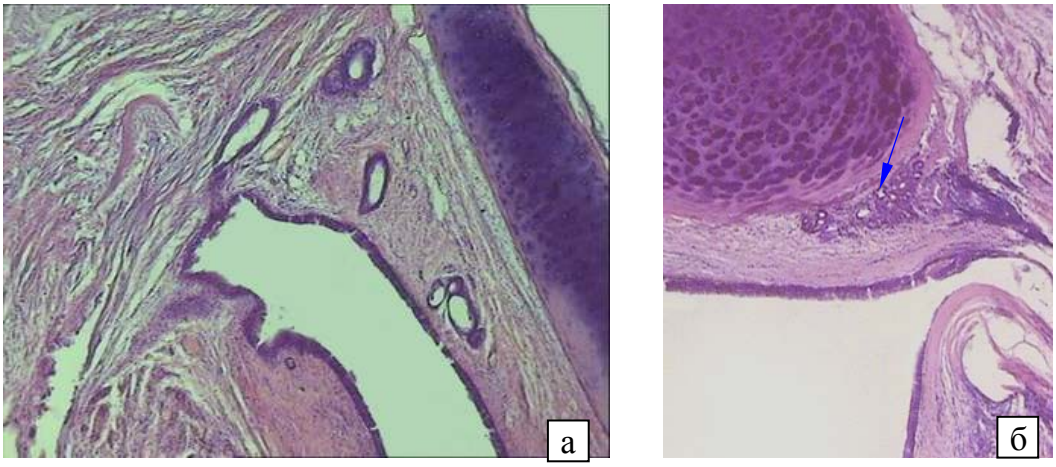


Рис. 146. Обработка культи бронха механическим аппаратным швом. Окраска гематоксилином и эозином. × 80: *а* – полное восстановление эпителия в культе бронха на 21 сутки после операции; *б* – дно культи выстлано бронхиальным эпителием на 30 сутки после операции. В зоне скобочного шва образование кист, выстланных эпителием (указано стрелкой).

Морфологические исследования на 7 сутки после операции в проксимальной части культи в условиях обработки культи бронха ручным швом показали, что отек и гиперемия бронхиальной стенки были менее выражены, чем при наложении механического скобочного шва. Эпителий слизистой оболочки проксимального отдела был набухшим, отдельные клетки были слущены в просвет. Дно культи выстлано уплощенным эпителием (рис. 147а). В зоне швов вокруг полипропиленовых лигатур грануляционная ткань с большим количеством клеточных элементов (рис. 147б). В дистальной части культи наблюдался отек, гиперемия, участки некроза стенки бронха с явлениями организации.

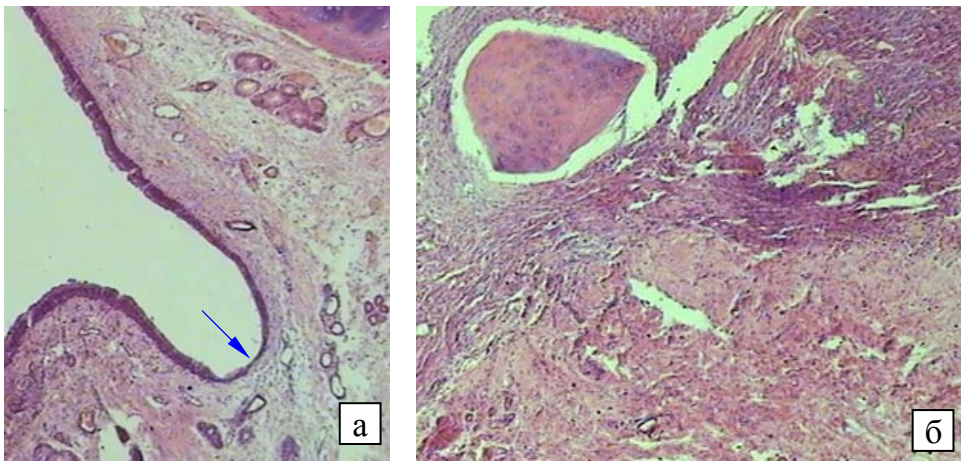


Рис. 147. Обработка культи бронха по методу Суита на 7 сутки после операции. Окраска гематоксилином и эозином. × 80: *а* – дно культи бронха выстлано уплощенным эпителием (указано стрелкой); *б* – грануляционная ткань в зоне швов

На 14 сутки в проксимальной части культи сохранялись явления отека и гиперемии всех слоев стенки бронха, разрастание перибронхиально грануляционной ткани. Эпителий дна культи был хорошо сформирован. Под эпителием, вокруг швов и в дистальной части очаги гнойного воспаления, расплавляющего зону рубца и стенку бронха. На 21 сутки в проксимальной и дистальной частях культи бронха наблюдался выраженный перибронхиальный фиброз. В проксимальной части эпителий, прилежащий к месту соприкосновения стенок, был уплощен, и такой же эпителий выстилал дно культи. В зоне соприкосновения стенок, вокруг швов и в дистальной части определялась грануляционная ткань с большим количеством клеточных элементов и новообразованных сосудов. В дистальной части сохранялись участки рассасывающегося хряща. На 30 сутки бронхиальная стенка проксимальной части культи имела обычное строение, но была утолщена за счет перибронхиального фиброза, отмечалось полное восстановление многорядного дифференцированного эпителия проксимального отдела и дна культи (рис. 148а). Вокруг швов сформировалась соединительнотканная капсула. Дистальная часть культи была замещена соединительной тканью с большим количеством клеток, но коллагеновые волокна были тоньше и располагались беспорядочно, чем в эти же сроки при аппаратном шве (рис. 148б).

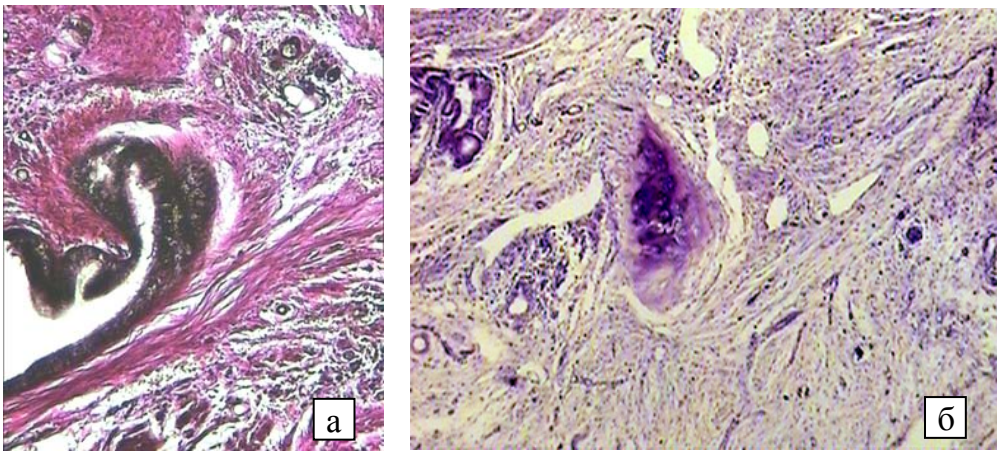


Рис. 148. Обработка культи бронха по методу Sweet на 30 сутки после операции: *а* – бронхиальный эпителий дна культи непрерывен. Окраска по Ван-Гизону. × 80; *б* – зрелая соединительная ткань с беспорядочным расположением коллагеновых волокон в дистальной части культи бронха. Окраска гематоксилином и эозином. × 200

Динамика репаративных процессов со стороны культи бронха в условиях компрессионного шва в подгруппах III «А» и III «Б» в целом не отличалась, поэтому при описании результатов мы не разграничивали данные, полученные у животных третьей группы.

На 3 сутки после пневмонэктомии в покровном эпителии проксимальной части культи бронха отмечались умеренный отёк и несколько повышенное скопление грануло- и агранулоцитов, целостность эпителия была не нарушена. В слизистой оболочке, прилежащей к зоне компрессии, эпителиальные клетки набухшие, некоторые из них слущены, свободно располагались в просвете бронха. Подслизистая основа, фиброзно-хрящевой и мышечный слои, адвентиция имели обычное строение. Однако в отличие от контроля в части объектов имело место полнокровие кровеносных сосудов в подслизистой основе и адвентициальной оболочке. В качестве контроля служили срезы аналогичного участка бронха противоположной стороны. В зоне компрессии наиболее измененной оказалась слизистая оболочка. Эпителиальные слои мембранозной и хрящевой частей бронха плотно прилежали друг к другу. Слизистая оболочка и подслизистая основа отёчные, содержали большое количество лимфогранулоцитов. Фиброзно-хрящевой, мышечный слои и адвентиция по своему строению были близки к контролю. В дистальной части культи бронха наблюдались явления отёка, инфильтрации, полнокровия сосудов, очаги кровоизлияний и некроза отдельных участков стенки бронха. На 7 сутки после операции в проксимальной части культи бронха отмечалась картина, идентичная контролю. Бронхиальный эпителий непрерывен. В слизистой оболочке, вблизи имплантата, выявлялся незначительный отёк и лимфо-макрофагальная инфильтрация (рис. 149).

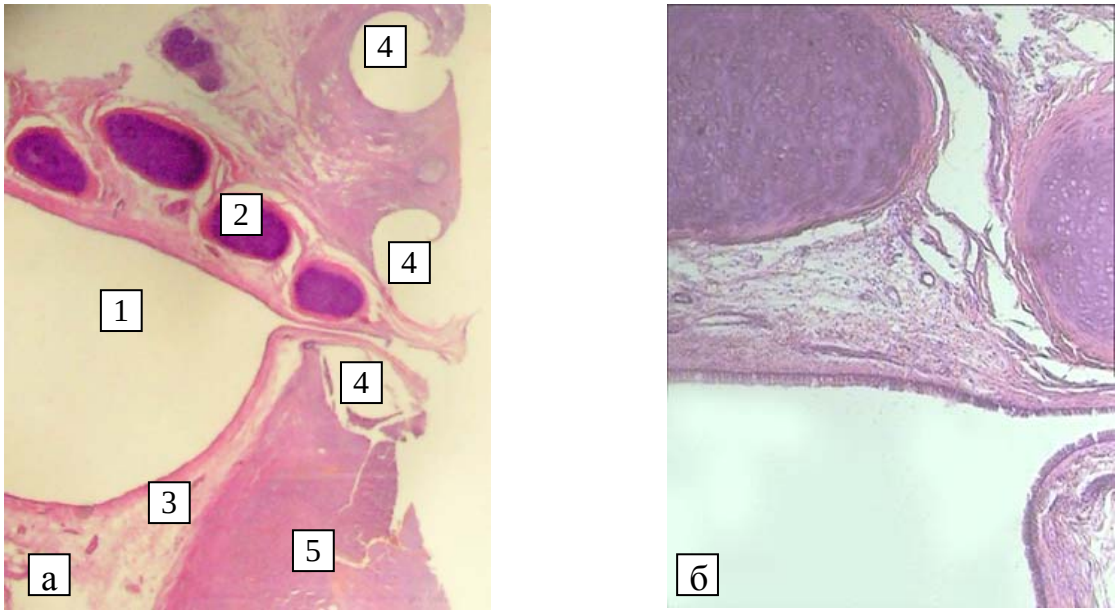


Рис. 149. Обработка культи главного бронха сдавлением извне имплантатом из никелида титана. 7 сутки после операции. Окраска гематоксилином и эозином: *а* – гистотопограмма культи, 1 – просвет культи; 2 – хрящевая часть; 3 – мембранозная часть; 4 – места локализации бранш конструкции; 5 – грануляционная ткань. × 16; *б* – отек слизистой оболочки вблизи места компрессии, гиалиновый хрящ не изменен. × 80

Мышечная и фиброзно-хрящевая оболочки стенки бронха сохранены. В месте сдавления бронха на большинстве участков эпителий отсутствовал. Однако в направлении проксимального отдела культи в отдельных местах эпителиальные слои мембранозной и хрящевой частей сохранились и плотно прилежали друг к другу (рис. 150). В этом случае эпителиальный пласт был инфильтрирован лимфоцитами, эпителиальные клетки набухшие. В дистальной части культи бронха отмечался умеренный отёк и полнокровие сосудов, признаки организации очагов кровоизлияний и некроза. В окружающей ткани вокруг элементов конструкции и дистальной части культи наблюдалось образование грануляционной ткани, замещающей все слои стенки бронха, содержащей большое количество различных клеточных элементов, главным образом макрофагов, лимфоцитов, нейтрофилов и фибробластов. Здесь же отмечались новообразованные сосуды и коллагеновые волокна с различной толщиной и направлением пучков.

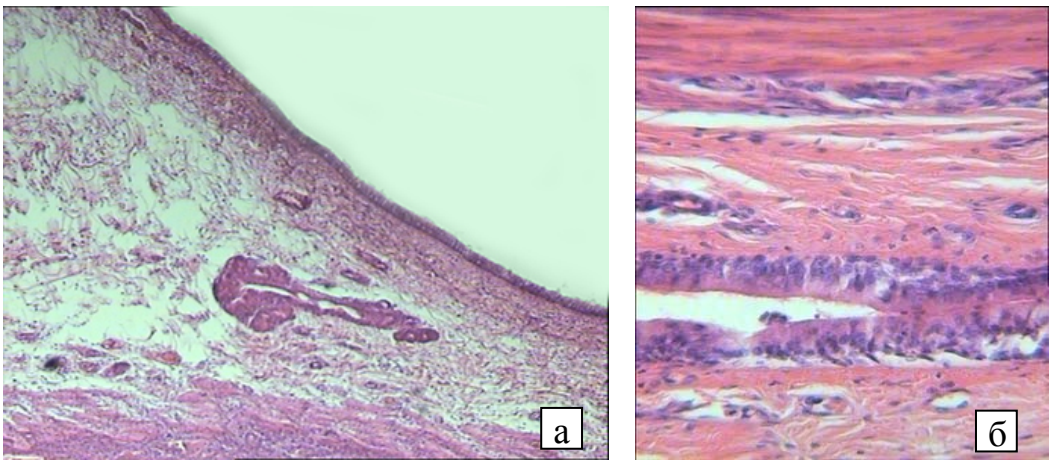


Рис. 150. Компрессионный шов культи бронха на 7 сутки после операции. Окраска гематоксилином и эозином: *а* – мембранозная часть проксимального отдела культи бронха обычного строения. × 80; *б* – дно культи бронха. × 400.

На 14 сутки в проксимальной части все слои стенки бронха были сохранены. Дно культи образовано развитой грануляционной тканью, со стороны просвета бронха отмечалось почти полное восстановление эпителиальной выстилки с появлением многорядности. В месте соприкосновения мембранозной и хрящевой частей бронха эпителий отсутствовал. Слои стенки бронха в зоне компрессии были замещены грануляционной тканью. В дистальной части культи, как и на предыдущем сроке, происходила организация очагов кровоизлияний и некроза. На 21 сутки слизистая оболочка проксимальной части культи бронха на всем протяжении покрыта многорядным призматическим эпителием переходящим с мембранозной на хрящевую часть культи, выстилая дно. Стенка бронха в проксимальном отделе имела обычное строение. Дно культи было образовано созревающей грануляционной тканью, расположенной между элементами конструкции и формирующей вокруг них соединительнотканную капсулу. Дистальный отдел культи бронха также был представлен созревающей грануляционной тканью. На 30 сутки строение культи бронха отличалось от предыдущего срока лишь степенью зрелости грануляционной ткани, образующей дно культи (рис. 151).

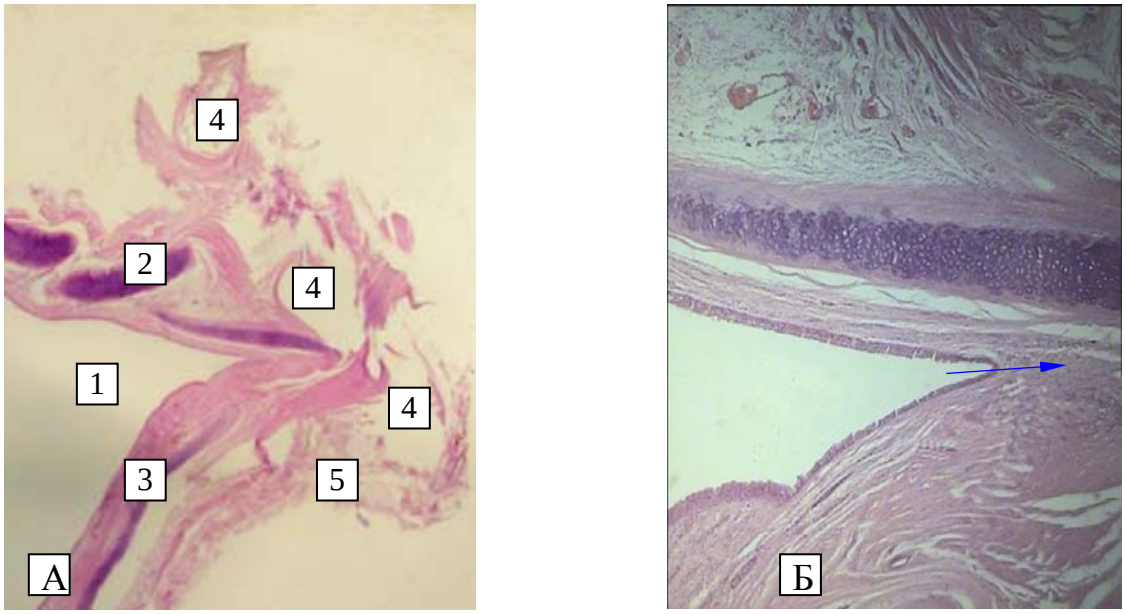


Рис. 151. Гистотопограмма культи главного бронха на 30 сутки после операции. Окраска гематоксилином и эозином. (а): 1 – просвет культи; 2 – хрящевая часть; 3 – мембранозная часть; 4 – места локализации бранш конструкции; 5 – зрелая соединительная ткань. × 16. (Б): Эпителий в дне культи непрерывен (указано стрелкой), гиалиновый хрящ обычного строения. × 80

В дистальной части культи зрелая волокнистая соединительная ткань перемежалась с очаговыми скоплениями лимфоцитов и макрофагов (рис. 152).

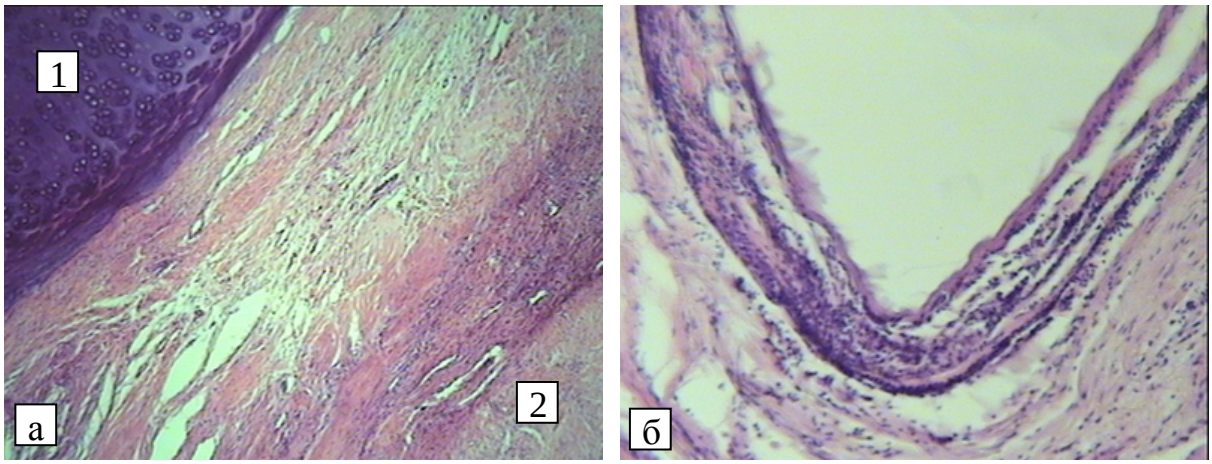


Рис. 152. Компрессионный шов культи бронха на 30 сутки после операции. Окраска гематоксилином и эозином. × 200. *а* – зона сращения хрящевой (1) и мембранозной (2) частей культи бронха; *б* – зрелая соединительная ткань вокруг бранш конструкции

В последующем происходила лишь дальнейшая органоспецифическая дифференцировка тканей культи бронха и лизирование хрящей дистальной части культи. В 3, 6 месяцев и в последующие сроки наблюдения до двух лет строение стенки культи бронха не претерпевало значительных изменений в сравнении с месячным сроком наблюдения (рис. 153-156).

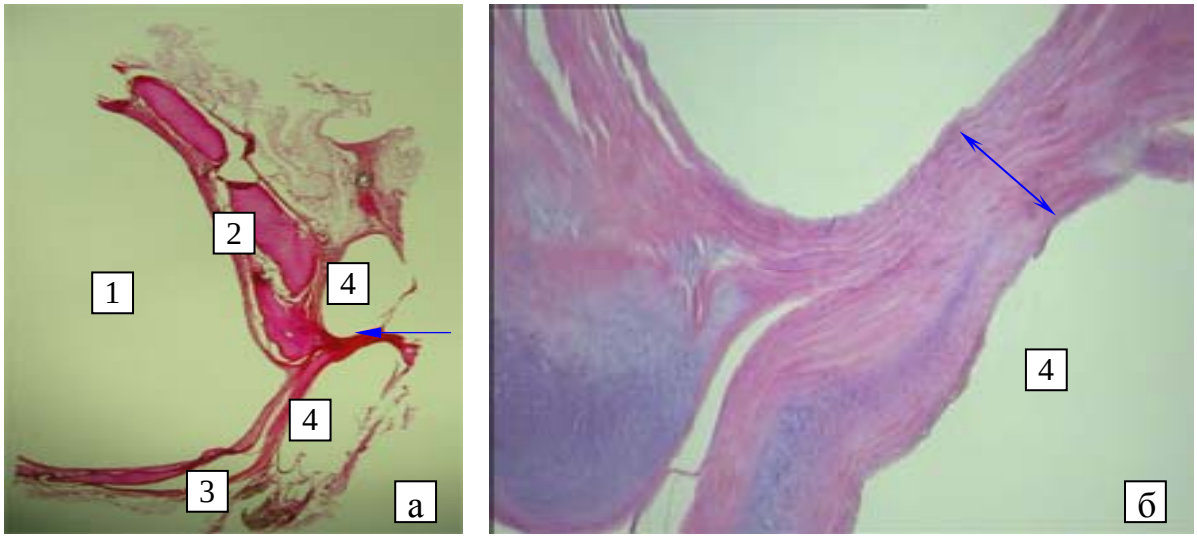


Рис. 153. Компрессионный шов культи главного бронха через 6 месяцев после операции. 1 – просвет культи; 2 – хрящевая часть; 3 – мембранозная часть; 4 – места локализации бранш конструкции: *а* – гистотопограмма культи бронха. Окраска по Ван-Гизону. × 16; *б* – зона компрессии (указано стрелкой). Окраска гематоксилином и эозином. × 80

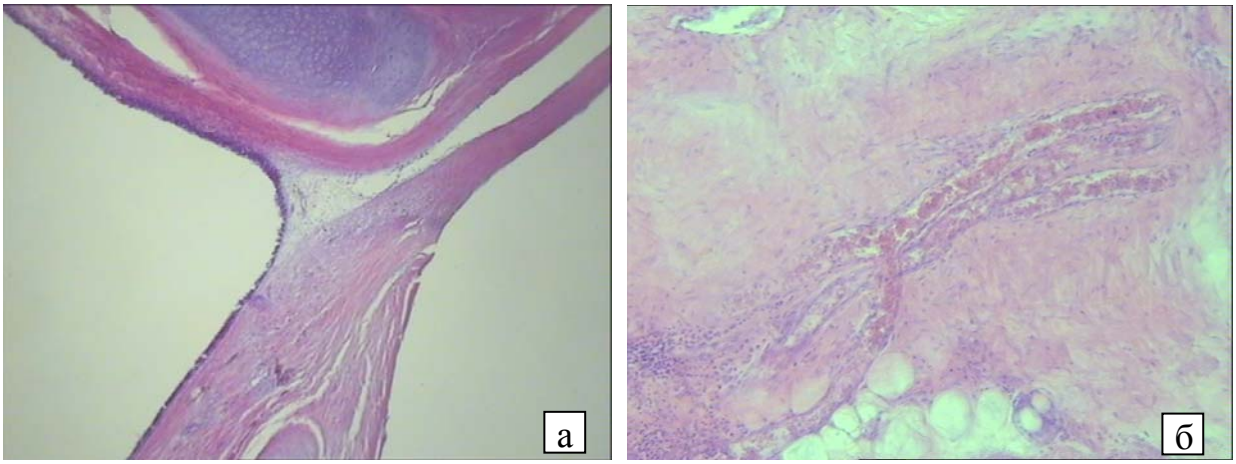


Рис. 154. Компрессионный шов культи главного бронха через 6 месяцев после операции: *а* – полное восстановление эпителиальной выстилки в дне культи; *б* – новообразованные сосуды в соединительной ткани, замещающей стенку бронха в дистальной части культи. Окраска гематоксилином и эозином. × 80

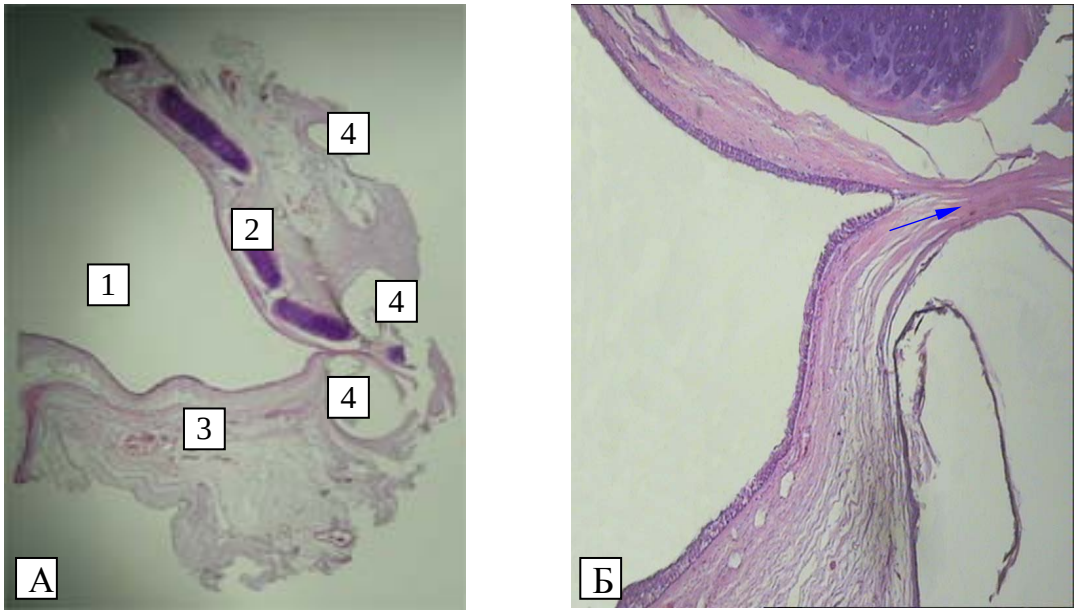


Рис. 155. Гистотопограмма культи главного бронха через 2 года после операции. (А): 1 – просвет культи; 2 – хрящевая часть; 3 – мембранозная часть; 4 – места локализации бранш конструкции. Окраска гематоксилином и эозином. × 16. (Б): Полное восстановление эпителиальной выстилки в дне культи. Зона компрессии (указано стрелкой). Окраска гематоксилином и эозином. × 80

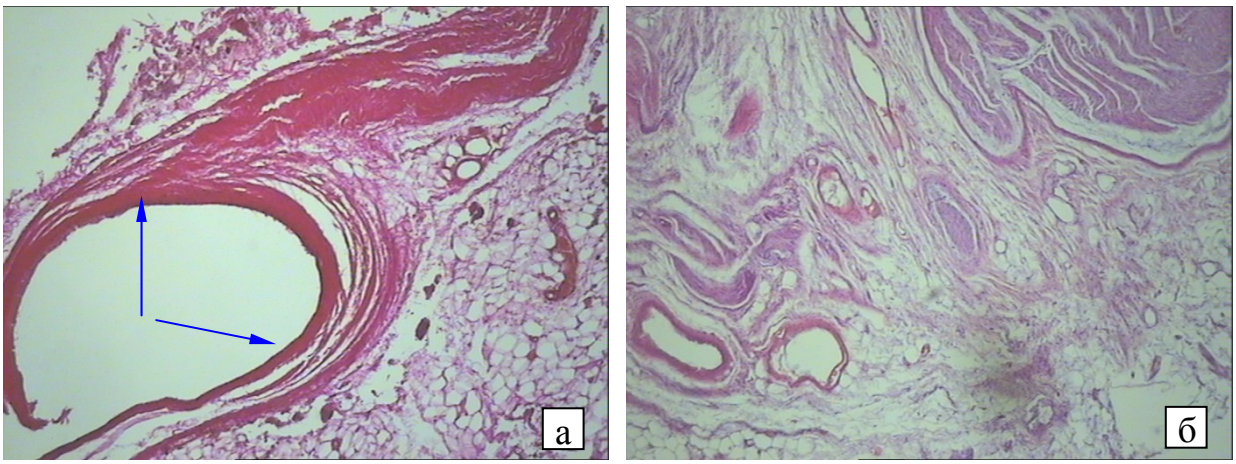


Рис. 156. Компрессионный шов культи бронха через 2 года после операции: *а* – соединительнотканная капсула вокруг элементов имплантата (указано стрелками). Окраска по Ван-Гизону. × 80; *б* – соединительная ткань в дистальной части культи бронха с новообразованными сосудами. Окраска гематоксилином и эозином. × 200

Структурные исследования регенерата на 7 сутки после операции в подгруппе III «Б» показали, что в некоторых порах и между гранулами пористого никелида титана выявлялась рыхлая ткань, объединяющая гранулы в конгломерат (рис. 157а). На 14, 21 и 30 сутки происходило формирование соединительнотканного регенерата, с течением времени пространство между гранулами и поры заполнялись тканью (рис. 157б). К 30 суткам почти вся

поверхность гранул была покрыта тканью. Количество «свободных» пор было незначительно (рис. 158а). В 3 месяца все поры и поверхность гранул покрыты плотной соединительной тканью, «свободных» пор не встречается, пространство между гранулами также заполнено соединительной тканью (рис. 158б). В 6 месяцев регенерат значительных изменений не претерпевал.

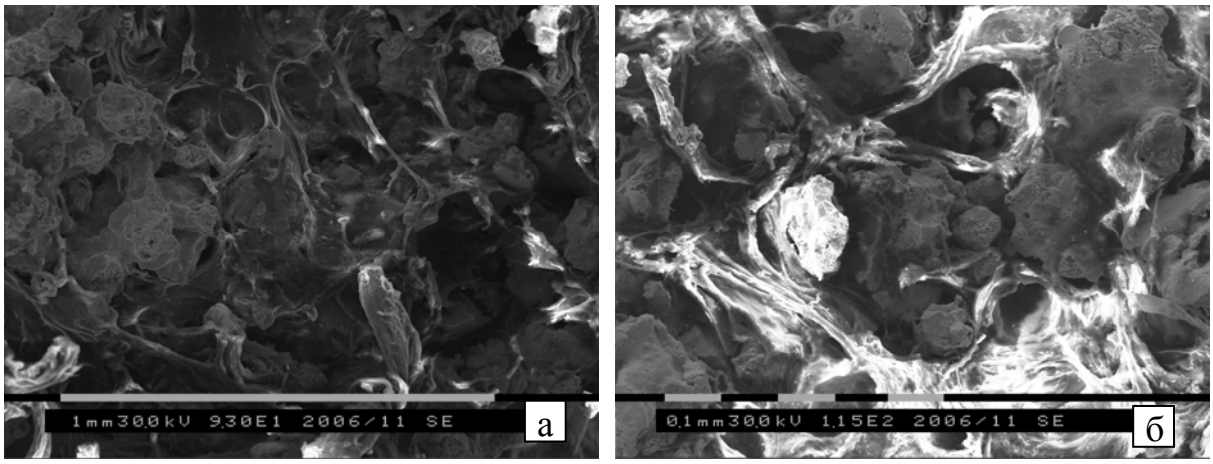


Рис. 157. Обработка культи бронха имплантатами из никелида титана: *а* – рыхлая соединительная ткань между гранулами пористого никелида титана на 7 сутки после имплантации; *б* – соединительная ткань на поверхности и между гранулами из никелида титана на 21 сутки после имплантации

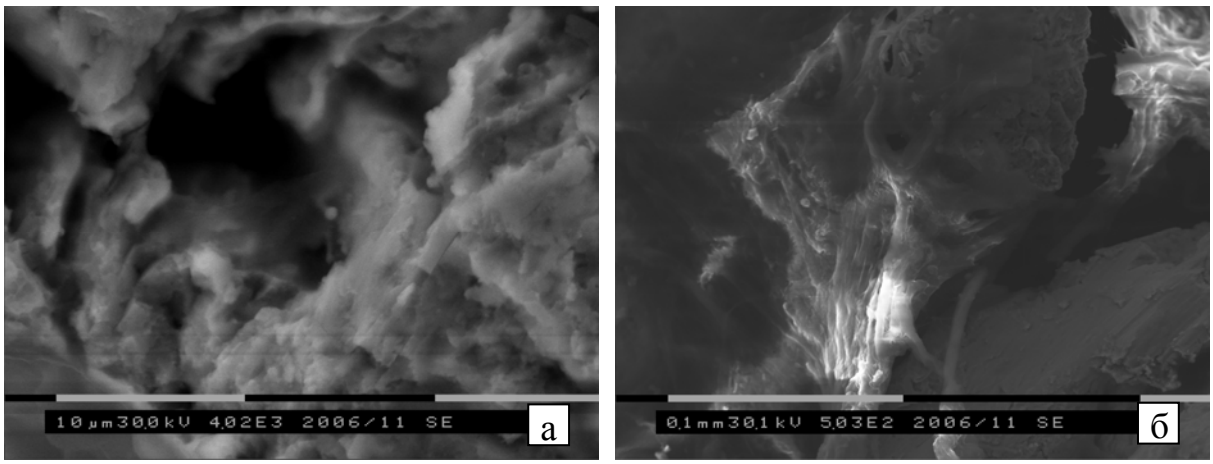


Рис. 158. Заполнение новообразованной тканью пор мелкогранулированного пористого никелида титана: *а* – на 30 сутки после имплантации; *б* – через 3 месяца после имплантации

Результаты наших исследований согласуются с данными, полученными ранее другими авторами [99, 100, 106, 114].

Таким образом, на основе анатомических параметров и биомеханических свойств бронха разработан имплантат из никелида титана с памятью формы для клипирования культи бронха. Форма конструкции адаптирована к форме

хрящевых полуколец, что позволяет равномерно распределить компрессию по всей длине бранш, что благоприятно влияет на заживление культи бронха. Метод обработки культи бронха имплантатами из никелида титана отличается простотой в исполнении и надежностью. Кровоснабжение культи главного бронха, обработанной компрессионной конструкцией с памятью формы, в ранние сроки осуществляется сохранившимися бронхиальными артериями и вновь образованными сосудами медиастинальной плевры и средостения. Развитая сосудистая сеть в области культи бронха полностью восстанавливается к 30 суткам после операции. Макро-микроскопические исследования свидетельствуют о заживлении культи бронха в условиях компрессионного шва первичным натяжением в сроки до 30 суток после операции с восстановлением в области дна культи типичного бронхиального эпителия. Компрессионный шов создает более оптимальные условия для заживления культи по сравнению с традиционными ручным и механическим швами, при которых заживление происходит вторичным натяжением.

4.3. Сравнительная оценка эффективности закрытия культи бронха с использованием компрессионного имплантата из никелида титана с ручным и механическим швами в клинической практике

Положительные результаты апробации на экспериментальных животных позволили нам применить метод обработки культи главного и долевого бронхов компрессионными имплантатами из никелида титана в клинике. Закрытие культи резецированного бронха с использованием компрессионной конструкции выполнялось следующим образом. После мобилизации бронха под него подводили полый проводник. Конструкцию с памятью формы извлекали из охлаждающего контейнера, бранши разводили в стороны, вводили свободный конец бранши в проводник, при помощи которого проводили конструкцию к месту установки и располагали таким образом, чтобы после смыкания ее бранши располагались между 1 и 2-м хрящевыми полукольцами бронха или на уровне устья долевого бронха. Под воздействием температуры

окружающих тканей бранши имплантата смыкались, после чего дистальнее его бронх пересекали, препарат удалялся. Затем на культю резецированного бронха накладывали 3-5 амортизирующих швов (рис. 159).

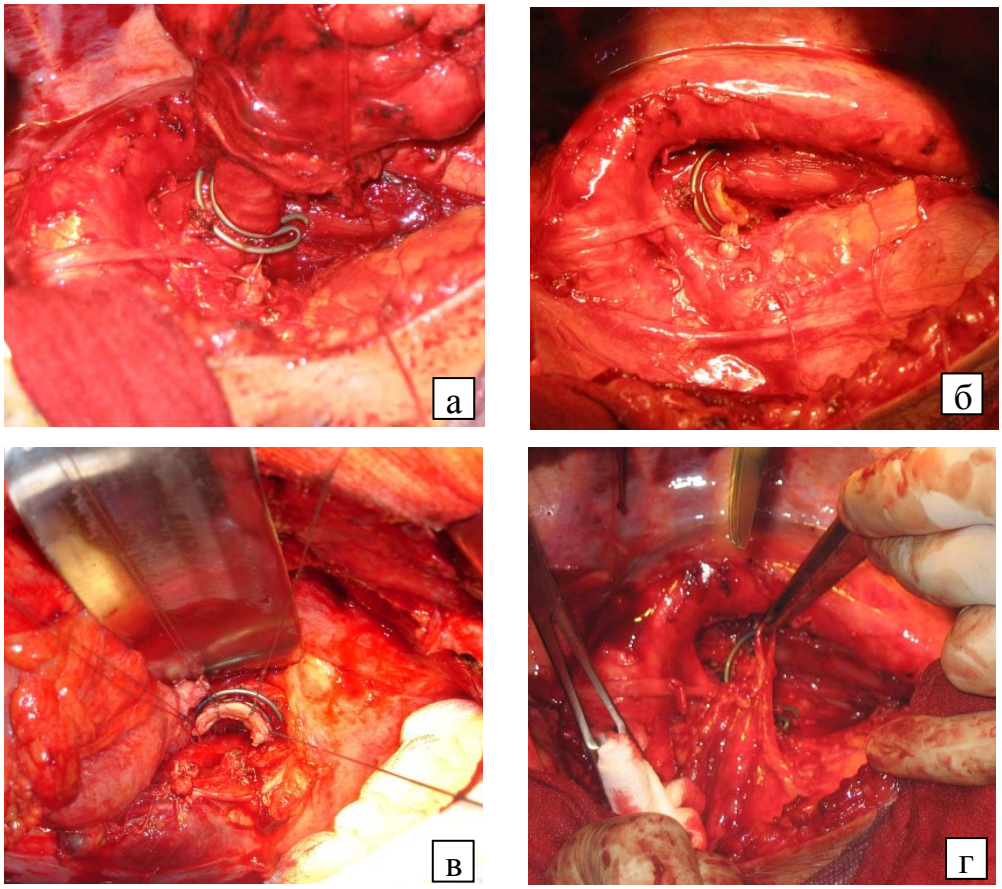


Рис. 159. Этапы обработки культи бронха после пневмонэктомии слева: *а* – выделены, перевязаны и пересечены сосуды корня легкого. На левый главный бронх установлен компрессионный имплантат из никелида титана; *б* – главный бронх пересечен; *в* – на дистальную часть культи бронха наложены 4 амортизирующих шва; *г* – культя бронха укрыта перикардиальным жировым лоскутом на питающей ножке

Послеоперационный лучевой мониторинг начинали с выполнения рентгенографии органов грудной клетки в прямой и боковой проекциях (рис.160). Для определения количества и локализации свободной плевральной жидкости использовали ультрасонографию. Спиральная компьютерная томография с реконструкцией изображений в раннем и отдаленном послеоперационном периоде показала (рис. 161, 162), что у большинства больных отек мягких тканей в области культи бронха регрессировал к 14-21 суткам.

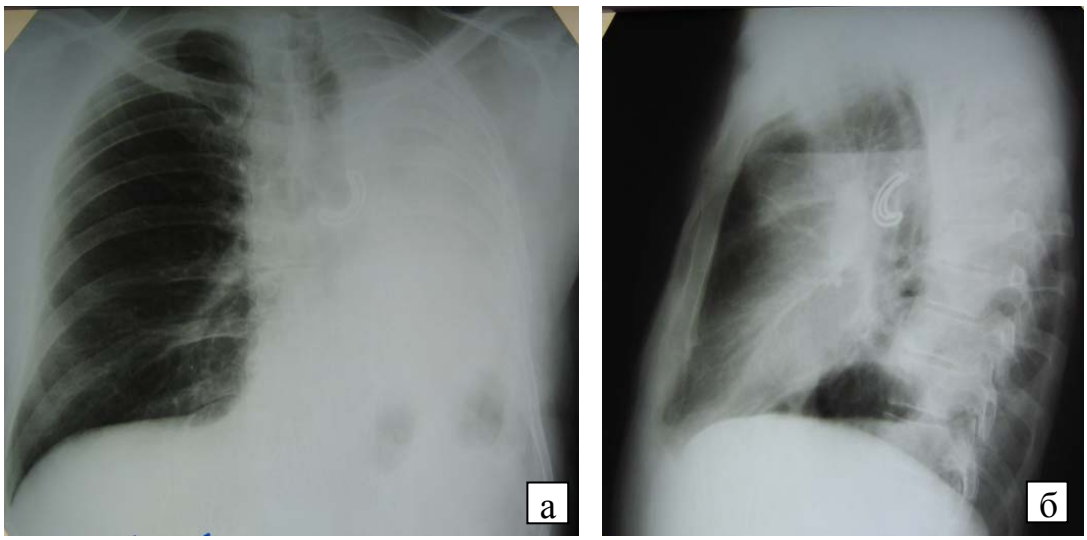


Рис. 160. Рентгенография органов грудной клетки на 3 сутки после пневмонэктомии слева в прямой (а) и боковой (б) проекции. В проекции культи левого главного бронха рентгеноконтрастная тень имплантата

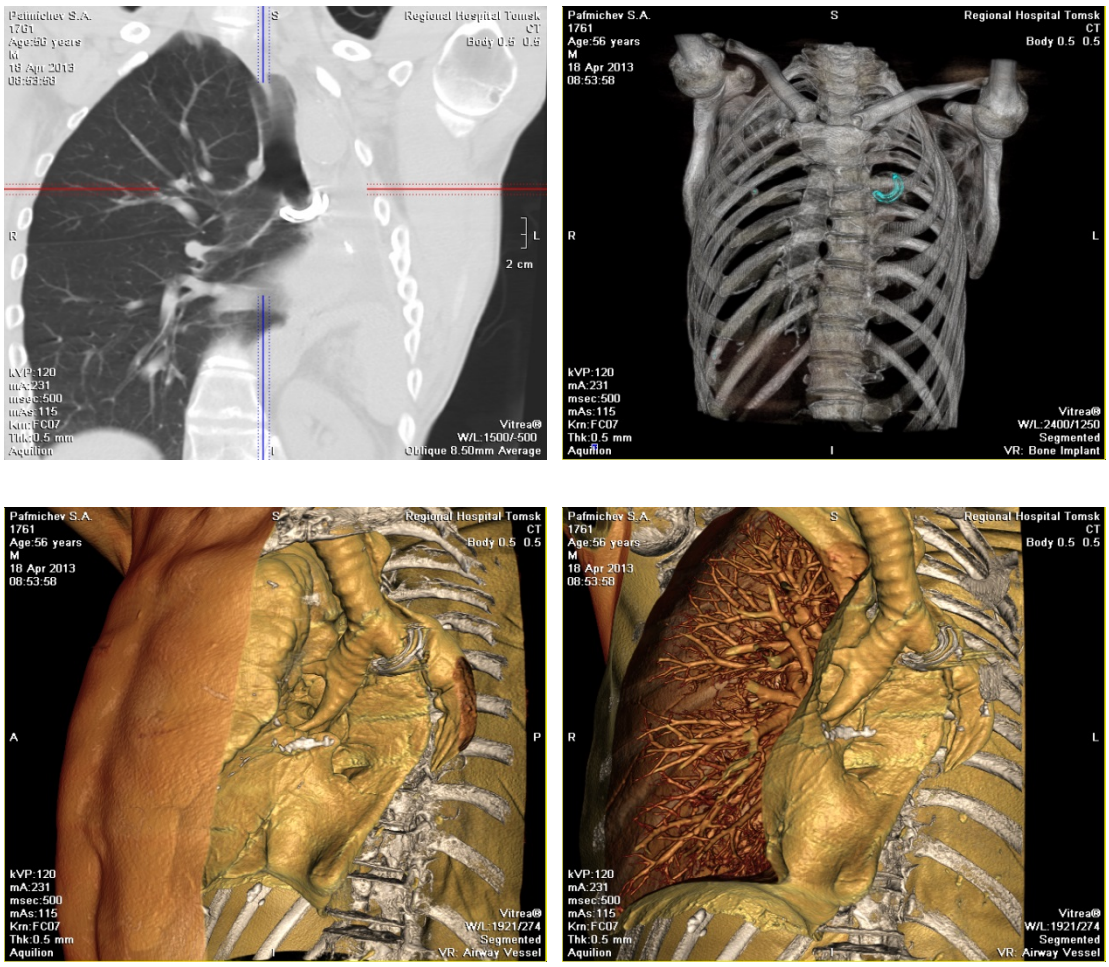


Рис. 161. Спиральная КТ томография органов грудной клетки больного. П., 57 лет через 5 лет после пневмонэктомии слева. Объемная VRT-реконструкция. В проекции культи левого главного бронха имплантат

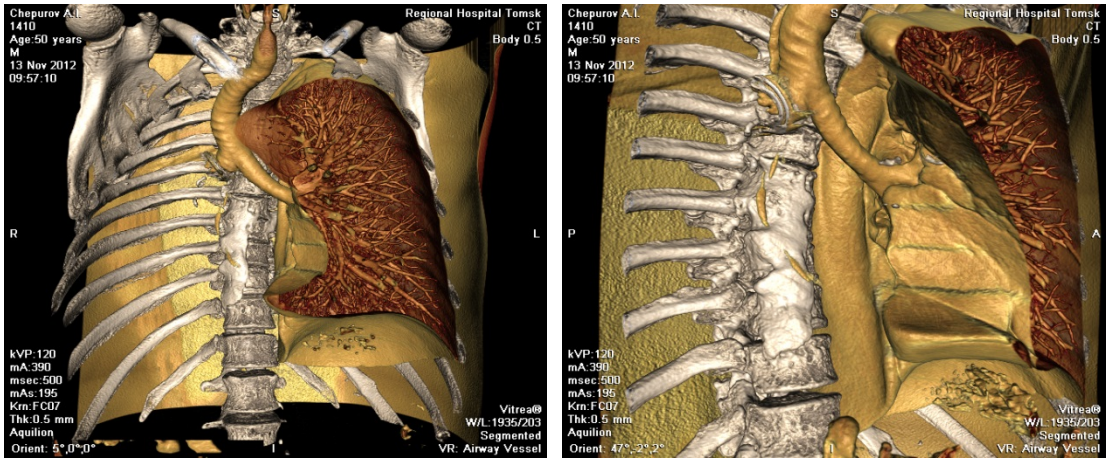


Рис. 162. Спиральная КТ органов грудной клетки через 4 года после пневмонэктомии справа. Объемная VRT-реконструкция. В проекции культи правого главного бронха имплантат

Для сравнительной оценки клинической эффективности метода обработки культи бронха имплантатами из никелида титана по профилактике несостоятельности культи и развитию бронхиальных свищей при хирургическом лечении больных злокачественными новообразованиями и неспецифическими гнойно-воспалительными заболеваниями легких нами проведен анализ результатов лечения 443 пациентов (таб. 5). Большинство операций выполнено в комбинированном и расширенном варианте. Ведение пред- и послеоперационного периода осуществляли согласно современным положениям торакальной хирургии [23, 28, 111, 130, 131, 143, 267].

Таблица 5

Частота несостоятельности культи и бронхиальных свищей в зависимости от нозологической формы, вида операции и метода закрытия культи бронха

Нозологические формы	Вид операции	Метод закрытия культи бронха					
		ручной		аппаратный		компрессионный	
		n	абс. (%)	n	абс. (%)	n	абс. (%)
Неспецифические нагноительные (n= 122)	пневмонэктомия	8	1 (12,5)	15	5 (33,3)	11	-
	лоб-, билобэктомия	14	-	47	4 (8,5)	27	-
Рак легкого (n= 321)	пневмонэктомия	56	2 (3,6)	22	2 (9,1)	35	-
	лоб-, билобэктомия	98	1 (1)	64	2 (3,1)	46	-
Итого (n=443)		176	4 (2,3)	148	13 (8,8)	119	-

Примечание: n – количество больных в подгруппе; абс. – количество несостоятельностей культи бронха и бронхиальных свищей; % - отношение количества несостоятельностей культи бронха к количеству больных в соответствующей подгруппе.

В группе ручного шва несостоятельность культи бронха возникла у 4 (2,3%) больных, из них после пневмонэктомии – у 3 (4,7%), после лобэктомии – у 1 (0,9%). В группе механического аппаратного шва несостоятельность развилась у 13 (8,8%) больных и еще в одном случае (0,7%) возникла эмпиема плевры без бронхиального свища, из них после пневмонэктомии у 7 (18,9%), после лобэктомии – 6 (5,4%). В группе больных, которым после резекции и удаления легкого формирование культи бронха проведено сдавлением извне конструкцией из никелида титана, несостоятельности культи бронха и бронхиального свища зарегистрировано не было. Однако в этой группе у одного больного после расширенной пневмонэктомии справа по поводу местно-распространенного рака легкого с обтурационным пневмонитом развилась эмпиема остаточной плевральной полости без бронхиального свища, что составило 0,8% больных из группы компрессионного шва. Последующее комплексное лечение, включающее малоинвазивные вмешательства и санацию полости, привело к купированию эмпиемы и излечению больного. Вероятно, причиной эмпиемы явилось инфицирование плевральной полости во время операции.

Большая частота несостоятельности культи бронха при механическом шве в сравнении с другими методиками может быть связана с раздавливанием бронха браншами сшивающего аппарата, особенно при наличии в нем выраженного воспаления или склеротических изменений, в результате чего происходит нарушение кровоснабжения культи. Было отмечено незначительное преобладание данного осложнения в подгруппе больных с нагноительными заболеваниями легких по сравнению с пациентами, прооперированными по поводу рака легкого. Это можно объяснить тем, что решающую роль в патогенезе этого осложнения играет инфекция, а среди пациентов большинство имели далеко зашедшую и осложненную форму рака легкого.

В зависимости от объема операции установлено, что частота несостоятельности культи бронха после лобэктомии была в 3,1 раза меньше, чем после пневмонэктомии. Всего же после пневмонэктомии это осложнение

наблюдалось у 10 больных, причем у 8 из них оно развилось через 14-30 суток после операции, а у двух - в отдаленном послеоперационном периоде.

В зависимости от стороны оперативного вмешательства отмечено, что несостоятельность культи бронха наблюдается чаще после правосторонних пневмонэктомий, что, по нашему мнению, связано с недостаточным укрытием культи правого главного бронха вследствие его топографо-анатомических особенностей. Учитывая этот факт, при выборе методики укрытия культи главного бронха предпочтение отдаем лоскуту на питающей ножке на основе медиастинальной плевры с перикардиальной жировой клетчаткой или вилочковой железы. Он пластичен и легко формируется, обладает хорошей адгезией и ангиогенезом, имеет устойчивое кровоснабжение и мощный потенциал иммунологической реактивности, устойчив к инфекции и ускоряет заживление прилежащих тканей. Жировой лоскут надежно изолирует культю бронха и легочных сосудов от свободной плевральной полости и предотвращает возникновение перибронхиальной гематомы. Кроме этого, данная методика позволяет в некоторых случаях одномоментно замещать пострезекционный дефект перикарда.

Несостоятельность культи долевого бронха наблюдалась у 7 больных, причем у 2 из них она проявилась в первые часы после операции. В результате реторакотомии и реампутации или укрепления культи удалось ее устранить. У 5 больных осложнение развилось в течение первой недели после операции, что, вероятно, связано с техническими погрешностями при обработке культи. У 2 больных удалось ликвидировать несостоятельность культи консервативными мероприятиями, у 3 - сформировался бронхоплевральный свищ с эмпиемой плевры, двое из них были повторно оперированы. Один больной отказался от предложенного хирургического лечения и умер через 5 месяцев от бронхолегочных осложнений.

Особого внимания заслуживает клинический случай, когда у больного сформировался бронхиальный свищ в отдаленном периоде после

пневмонэктомии при использовании для закрытия культи бронха аппаратного скрепочного шва. Приводим данное наблюдение.

Больной К., 56 лет поступил 14.03.13 в хирургическое торакальное отделение ОГАУЗ ТОКБ с жалобами на кашель с гнойной мокротой до 100 мл в сутки, с увеличением ее количества в положении на левом боку, повышение температуры тела до 39°С, общую слабость, снижение аппетита. В анамнезе 10.07.10 г. по поводу острого абсцесса верхней доли правого легкого, осложненного профузным легочным кровотечением, была выполнена пневмонэктомия справа с обработкой культи бронха при помощи отечественного сшивающего аппарата УО-40. В тот период, несмотря на исходно тяжелое состояние больного, послеоперационный период протекал удовлетворительно, при контрольной БФС культя бронха была герметична и больной был выписан на 21 сутки после операции. В феврале 2013 г. после переохлаждения возникли вышеуказанные жалобы. До февраля 2013 г. чувствовал себя удовлетворительно.

При дообследовании выявлен свищ культи правого главного бронха до 3 мм в диаметре с эмпиемой остаточной плевральной полости (рис. 163, 164). Выполнено дренирование этой полости, получено гнойное отделяемое.

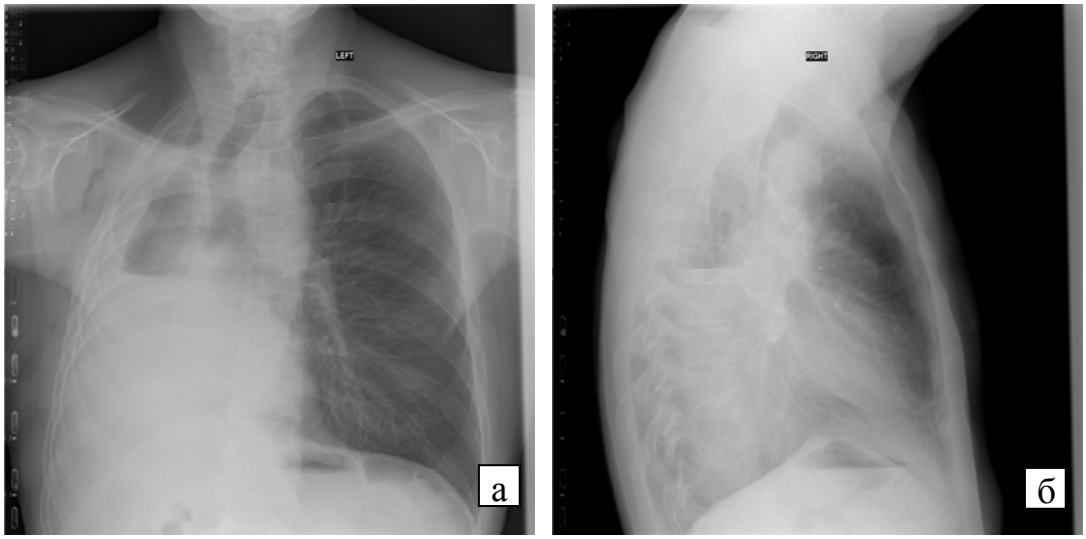


Рис. 163. Рентгенограмма органов грудной клетки в прямой (а) и боковой (б) проекциях больного К., 56 лет через 2,7 года после пневмонэктомии справа. Признаки пневмогидроторакса справа

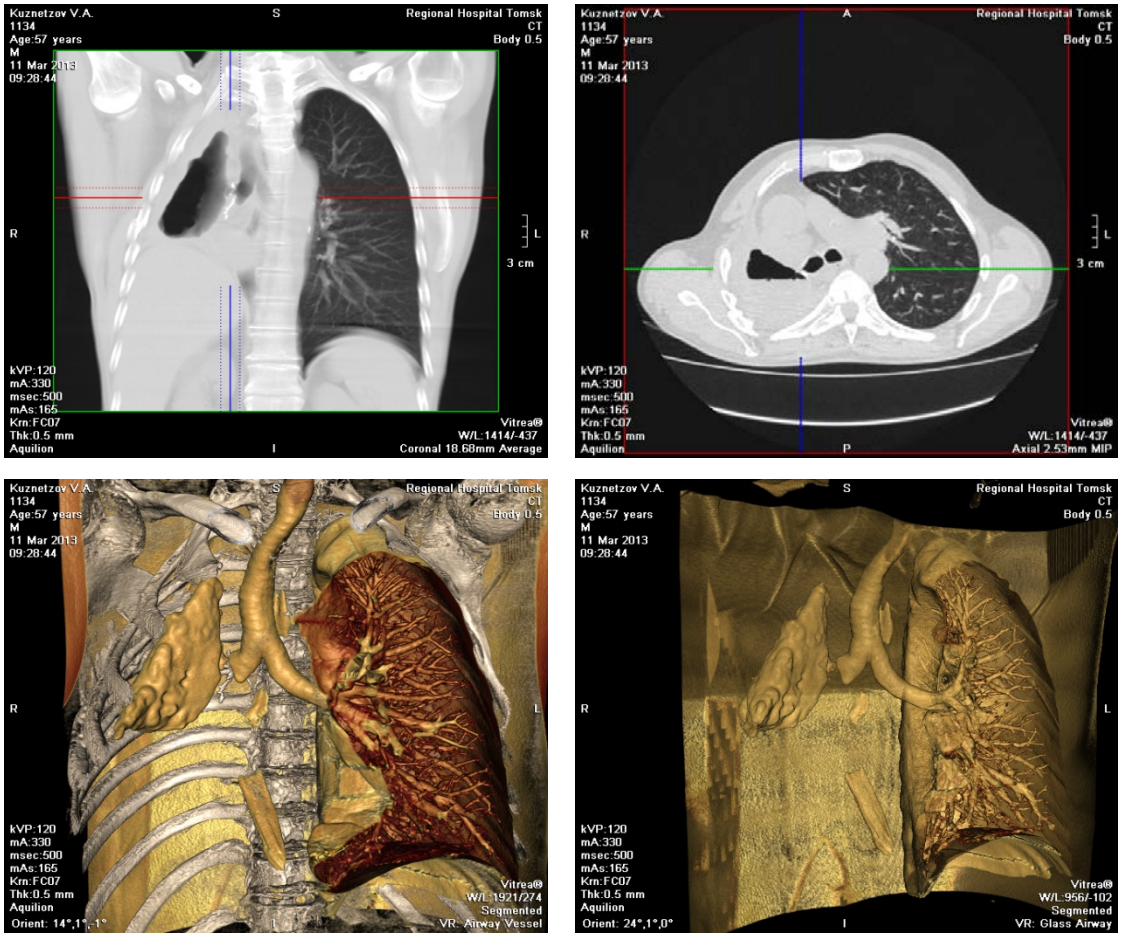


Рис. 164. Спиральная КТ органов грудной клетки больного К., 56 лет через 2,7 года после пневмонэктомии справа. В проекции культи правого главного бронха скрепочный шов с признаками нарушения его непрерывности, остаточная полость в правом гемитораксе

Представленный клинический случай наглядно демонстрирует возникновение поздней несостоятельности культи бронха после пневмонэктомии с развитием бронхиального свища при благоприятном ближайшем послеоперационном периоде. Объяснить это можно тем, что при механическом и ручном шве хотя и формируется перибронхиальный регенерат с эпителием в дне культи бронха, однако вокруг скобок и нитей формируются очаги «дремлющей» инфекции. В таком случае постоянно существует риск реактивации инфекции с развитием гнойного воспаления, что влечет за собой нарушение герметичности культи. Кроме того, в эксперименте на животных при механическом и ручном швах нами отмечены щелевидные кисты с эпителиальной выстилкой в дистальной части культи, инфицирование которых через лигатурные каналы также может стать причиной острого воспаления в культе с развитием поздней несостоятельности и бронхиального свища.

4.4. Окклюзия культи главного бронха компрессионным имплантатом с памятью формы при послеоперационных бронхиальных свищах

Наиболее оправданным доступом для окклюзии главного бронха при лечении бронхиальных свищей считается трансстернальный [10, 90, 144, 372]. Несмотря на преимущества, операции на культе главного бронха из трансстернального доступа не получили повсеместного распространения, выполняются лишь в отдельных клиниках. Это связано с несовершенством способов обработки культи бронха. Доступ даёт до 30% осложнений на этапе закрытия культи бронха и до 50% различных осложнений в послеоперационном периоде, сопровождается летальностью 5-25% [92, 139, 213, 221, 222, 243, 263, 318, 351, 379]. Нами предложен способ окклюзии главного бронха из трансстернального доступа компрессионным имплантатом из никелида титана с памятью формы, что технически упрощает этап обработки культи бронха и позволит снизить риск рецидива свища.

Окклюзию главного бронха из трансстернального доступа имплантатами из никелида титана осуществляют следующим образом (рис. 165). Выполняют продольную стернотомию и осуществляют доступ к главному бронху на стороне бронхиального свища, после чего на бронх устанавливают компрессионный имплантат из никелида титана с памятью формы. Перед наложением конструкцию охлаждают, отгибают браншу и подводят её под бронх при помощи трубчатого проводника. Проводник с помощью диссектора проводят под бронх, надевают на предварительно отогнутый конец бранши и тракцией в обратном направлении устанавливают имплантат на бронх. После нагревания бранши конструкции смыкались.

В анатомическом эксперименте на нефиксированных трупах людей проводили окклюзию главных бронхов компрессионным имплантатом из трансстернального доступа (рис. 166).

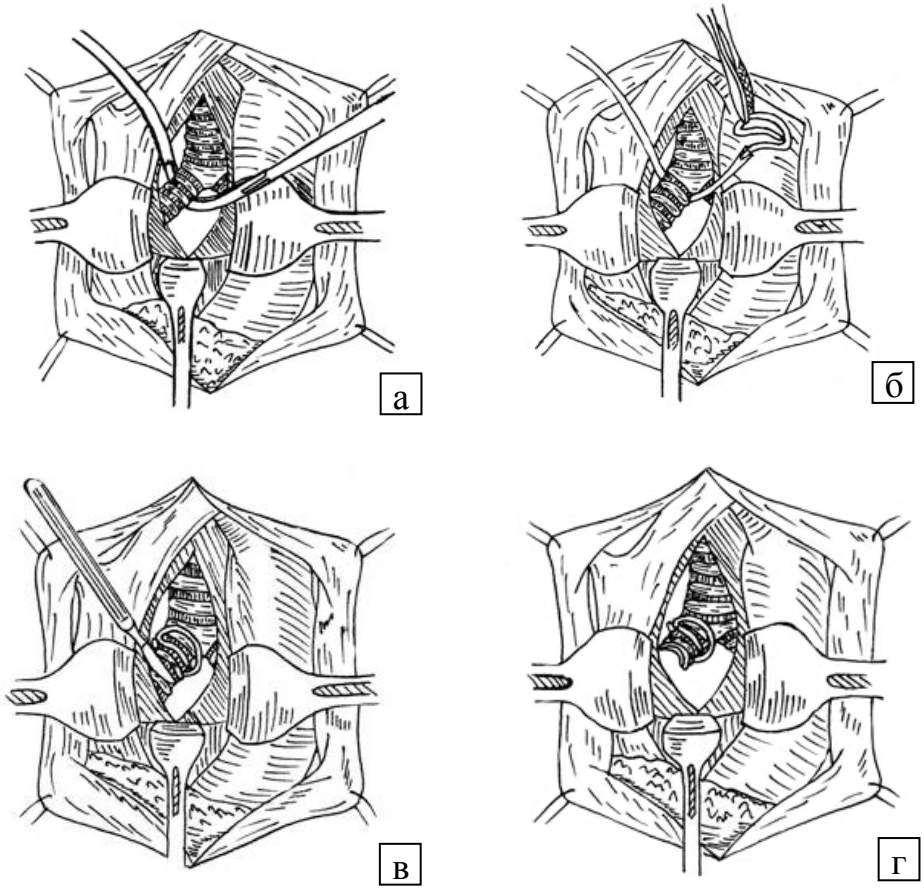


Рис. 165. Этапы окклюзии главного бронха из трансстернального доступа (схема): *а* – подведение трубчатого проводника; *б* – установка конструкции на бронх; *в* – пересечение бронха дистальнее конструкции; *г* – общий вид культи бронха

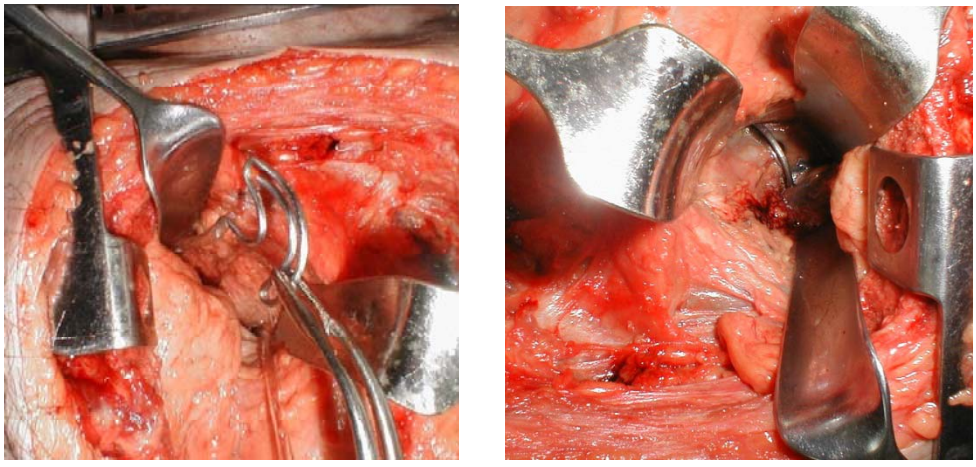


Рис. 166. Трансстернальная окклюзия главного бронха в анатомическом эксперименте

В клинической практике трансстернальную окклюзию главного бронха компрессионным имплантатом с памятью формы осуществили у 3 больных хронической послеоперационной эмпиемой с бронхоплевральным свищом. После окклюзии главного бронха ликвидировано бронхоплевральное сообщение, санирована эмпиемная полость без торакопластики.

Резюме

Форма и параметры имплантата из никелида титана с памятью формы позволяют равномерно распределить компрессию по всей длине бранш и обеспечить надёжную герметизацию культи бронха, что благоприятно влияет на ее заживление. Компрессионный шов создает более оптимальные условия для заживления культи первичным натяжением по сравнению с традиционными ручным и механическим швами, при которых заживление происходит вторичным натяжением. Ни в одном случае герметизации культи бронха имплантатом из никелида титана не было зарегистрировано несостоятельности культи бронха, в то время как после ручного и механического швов бронха она развилась, соответственно, у 2,3% и 8,8% оперированных больных. Компрессионные имплантаты из никелида титана позволяют эффективно выполнить трансстенальную окклюзию главного бронха при послеоперационных бронхиальных свищах.

ГЛАВА 5. ЗАМЕЩЕНИЕ ПОСТРЕЗЕКЦИОННЫХ ДЕФЕКТОВ ПЕРИКАРДА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИМПЛАНТАТОВ ИЗ НИКЕЛИДА ТИТАНА

5.1. Технология замещения пострезекционного дефекта перикарда сетчатым имплантатом из никелида титана

С появлением и активным использованием в практической медицине нового класса сетчатых имплантатов, изготовленных из никелид-титановых нитей, биосовместимость которых широко известны, появилась возможность разработки новых способов замещения дефектов различных анатомических структур грудной клетки. Для повышения эффективности хирургических вмешательств и расширения области применения разработаны способы пластического замещения обширных дефектов перикарда[10] и изучены особенности интеграции сетчатого имплантата из никелида титана с прилежащими тканями.

Разработанная методика замещения дефектов перикарда заключается в следующем. После выполнения комбинированной резекции легкого или пневмонэктомии с обширной резекцией перикарда (рис. 167, 168), или после взятия лоскута аутоперикарда для пластики трахеи, верхней полой вены, легочной артерии определяют размеры образовавшегося дефекта перикарда, выкраивают и укладывают пропитанный антибиотиком сетчатый имплантат, выступающий за края дефекта не менее чем на 10 мм. Имплантат фиксируют по периметру отдельными узловыми швами в «шахматном порядке», поочередно фиксируя сначала свободный край имплантата к перикарду, а затем край дефекта перикарда к имплантату, завязывая узлы снаружи на поверхности имплантата (рис. 169, 170). Плевральная полость дренируется и ушивается наглухо.

[10] Патент на изобретение RU № 2400152 от 26.06.09, бюл. 27 (Топольницкий Е.Б., Дамбаев Г.Ц., Гюнтер В.Э., Шефер Н.А.)

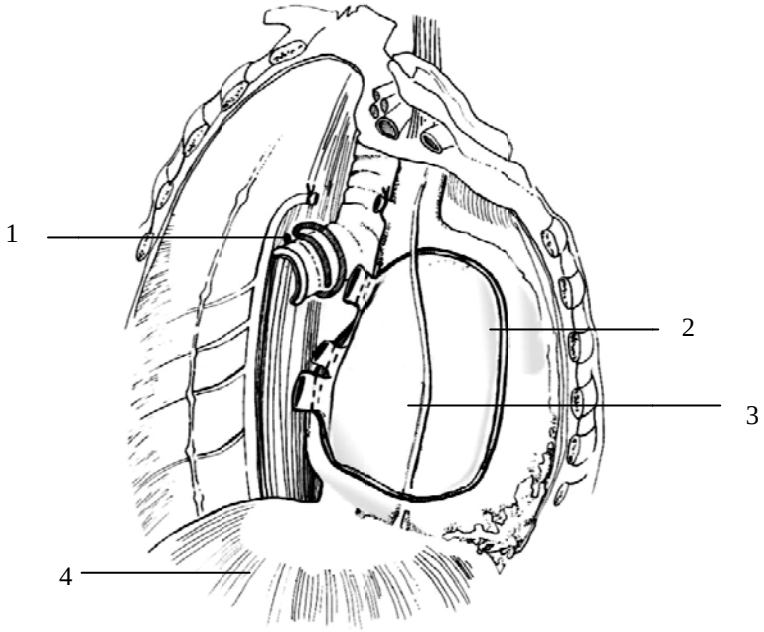


Рис. 167. Схема операционной раны после комбинированной пневмонэктомии справа с обширной резекцией перикарда: *1* – культя главного бронха, сформированная сдавлением извне компрессионной конструкцией, *2* – край дефекта перикарда, *3* – диафрагмальный нерв, *4* – диафрагма

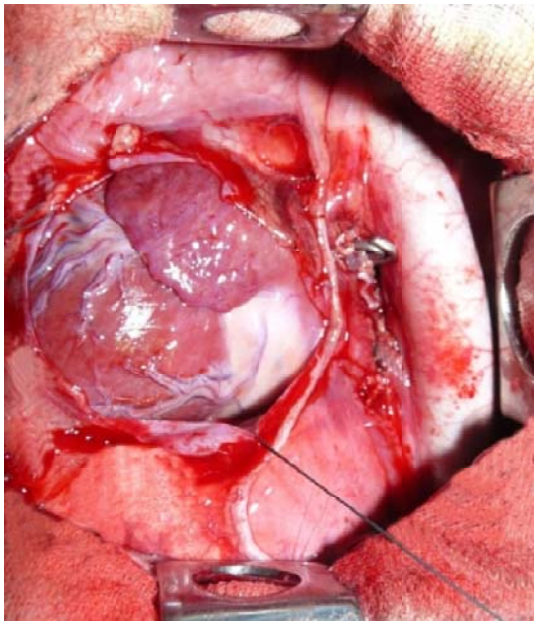


Рис. 168. Этап операции. Выполнена левосторонняя комбинированная пневмонэктомия с обширной резекцией перикарда и обработкой культи бронха конструкцией из никелида титана с памятью формы

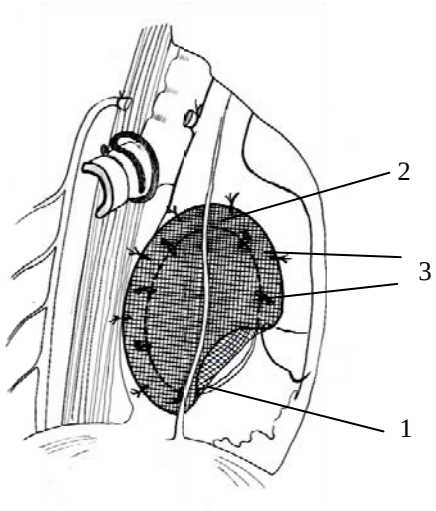


Рис. 169. Схема фиксации сетчатого имплантата к дефекту перикарда: *1* – край дефекта перикарда, *2* – имплантат, *3* – фиксирующие швы

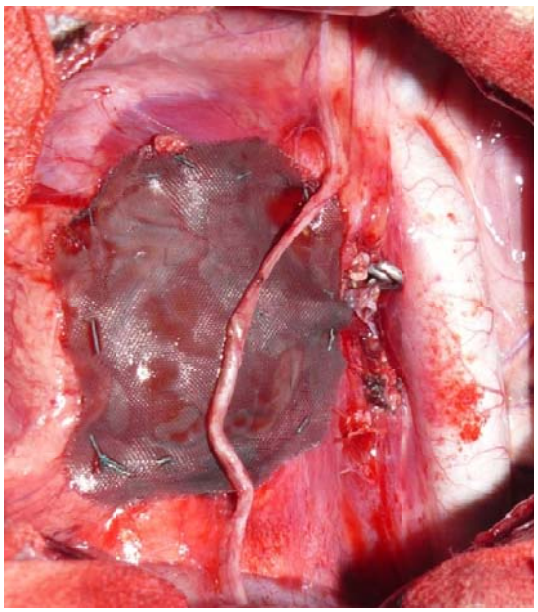


Рис. 170. Этап операции. Выполнено замещение дефекта перикарда сетчатым имплантатом на основе сверхэластичной никелид-титановой нити

5.2. Результаты замещения пострезекционных дефектов перикарда сетчатым имплантатом на основе никелид-титановой нити в эксперименте

При замещении пострезекционных дефектов перикарда во время операции нами отмечено, что благодаря эффекту смачиваемости и капиллярности поры нити и ячейки имплантата заполнялись тканевой жидкостью сразу после имплантации. Тканевая жидкость после пропитывания структуры имплантата удерживалась в виде пленки под действием силы

поверхностного натяжения, создавала своеобразный барьер, который, по-видимому, изолировал перикардиальную полость от плевральной. Эластичные свойства сетчатого имплантата из никелида титана и перикарда сходны, поэтому при растяжении деформация образованного комплекса перикард-имплантат получается согласованной. Особенности фиксации имплантата позволяли равномерно распределить нагрузку по соприкасающейся поверхности и надежно закрепить имплантат по краю дефекта перикарда.

Послеоперационный период у всех животных был гладким. Большинство животных на 3 сутки после операции становились активными, хорошо принимали пищу, пили воду, а на 7 сутки почти не отличались поведением от неоперированных. Ни в одном случае мы не отметили миграции имплантата и развития послеоперационных осложнений. При рентгенографии органов грудной клетки определялось смещение органов средостения с наличием остаточной плевральной полости, занимающей приблизительно 1/3 левой половины грудной полости, хорошо заметная рентгеноконтрастная тень компрессионной конструкции из никелида титана в проекции культи главного бронха и не во всех случаях неинтенсивная тень имплантата в проекции сердца (рис. 171).

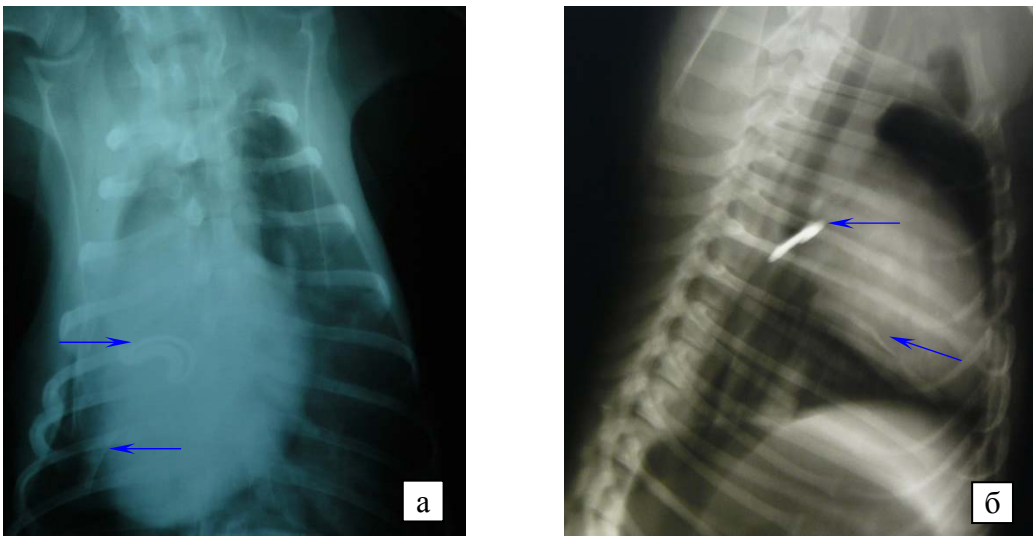


Рис. 171. Обзорная (а) и боковая (б) рентгенограммы собаки на 30 сутки после комбинированной пневмонэктомии слева с резекций и пластикой перикарда. Видна интенсивная ″тень″ конструкции из никелида титана в проекции левого главного бронха и слабоинтенсивная тень имплантата в проекции сердца (указано стрелками).

При магнитно-резонансной томографии органов грудной клетки только в редких случаях удалось отчетливо визуализировать имплантат (рис. 172). Предполагаем, что улучшить визуализацию никелид-титановой сетки при данном методе исследования может использование синхронизации МР-сканирования с сердечными сокращениями в процессе исследования объекта. В нашем исследовании по техническим причинам применить этот прием не представлялось возможным.

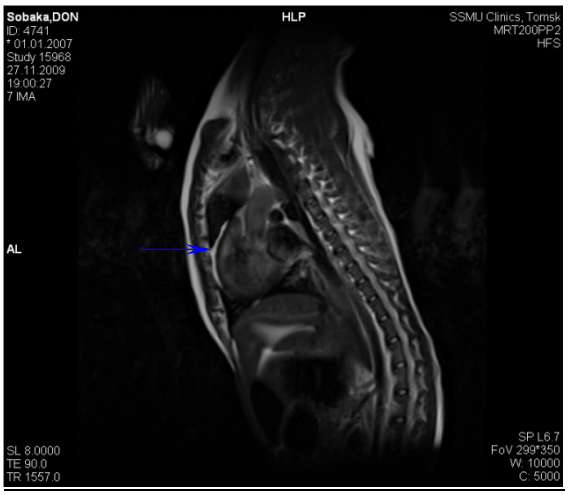


Рис. 172. МР-томограмма собаки через 3 месяца после пластики перикарда. Визуализируются никелид-титановый имплантат в проекции сердца (указано стрелкой)

Макроскопически на 7 сутки отмечали остаточную полость, которая представляла собой плевральную полость, уменьшенную за счет спаечного процесса и смещения органов средостения и диафрагмы. Выпота в остаточной полости обнаружено не было. Плевра в проекции культи бронха была непрерывной, блестящей, бледно-розового цвета, без признаков воспаления и кровоизлияний. Культя бронха была втянута в клетчатку средостения, конструкция не видна. Обнаруженные изменения в плевральной полости характерны для состояния обработки культи бронха после пневмонэктомии сдавлением извне компрессионной конструкцией с памятью формы. В полости перикарда определялся прозрачный серозный выпот в незначительном количестве, единичные легко разделимые спайки между имплантатом и эпикардом. Имплантат был прочно фиксирован к перикарду. Почти вся поверхность имплантата была покрыта нежной рыхлой тканью, через которую хорошо прослеживалась его ячеистая структура, и только в центральной части

определялись отдельные участки в виде «островков», незаполненные тканью. На 14 сутки и в последующие сроки каких-либо существенных изменений со стороны плевральной полости не выявлено. Поверхность имплантата была полностью укрыта вновь образованной тканью, через которую прослеживалась его ячеистая структура (рис. 173). В полости перикарда обнаружено минимальное количество серозного выпота, единичные спайки между центральной зоной имплантата и эпикардом. При разделении спаек удавалось легко разделить комплекс имплантат-перикард от прилежащего эпикарда.

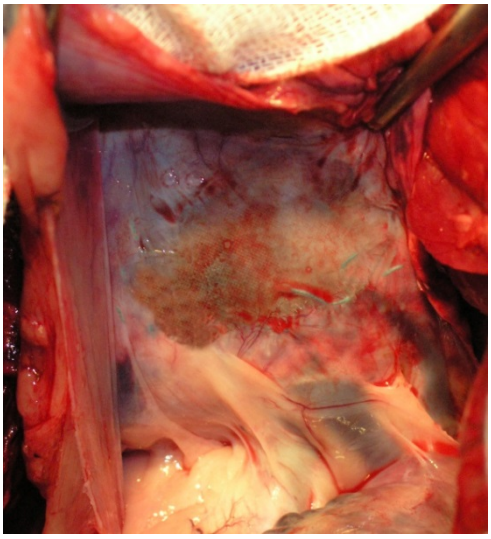


Рис. 173. Пластически замещенный участок перикарда через 3 месяца после операции

При морфологическом исследовании на 7 сутки после операции в области взаимодействия поверхности имплантата с перикардом наблюдалась невыраженная воспалительная реакция, незначительный отек и очаги кровоизлияний с явлениями организации. На наружной и внутренней поверхности имплантата ближе к краю образовалась грануляционная ткань с большим количеством клеточных элементов, главным образом макрофагов, лимфоцитов, нейтрофилов, фибробластов, определялись новообразованные сосуды капиллярного типа и коллагеновые волокна. Эпикард имел обычное строение, воспалительной инфильтрации в нем не наблюдалось. На 14 сутки формирующийся тканевой регенерат был представлен рыхлой неоформленной соединительной тканью, в которой отмечалось умеренное количество фибробластов и фибробластоподобных клеток, коллагеновых волокон с тенденцией к перпендикулярному строению. На 30 сутки строение тканевого

регенерата как в околодефектной области, так и по всей поверхности имплантата отличалось от предыдущего срока лишь степенью зрелости грануляционной ткани, коллагеновые волокна приобретали характерную направленность вдоль никелид-титановой нити и формировали пучки. В свою очередь большинство соединительнотканных пучков располагалось во взаимно перпендикулярных плоскостях, тем самым, формируя своеобразную структурную решетку. В области взаимодействия поверхности имплантата с перикардом наблюдалось активное развитие соединительной ткани с прорастанием фибробластами, капиллярами и новообразованными сосудами, а на внутренней поверхности имплантата в области дефекта происходило восстановление серозной оболочки характерной для перикарда. В полости перикарда воспалительная реакция тканей на имплантат была умеренной, носила локальный характер и не вызывала слипчивого перикардита. Эпикард и миокард имели обычное строение, воспалительной инфильтрации в них не наблюдалось (рис. 174).

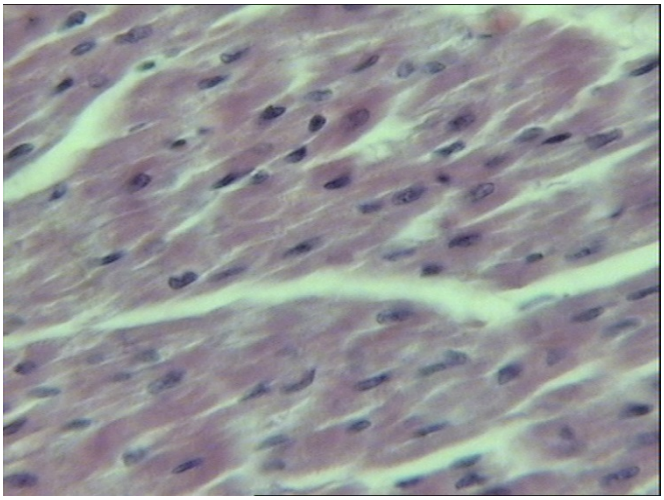


Рис. 174. Сердечная мышца обычного строения на 30 сутки после операции. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 400

В последующем происходила лишь дальнейшая органоспецифическая дифференцировка тканей вновь образованного регенерата. В отдаленные сроки наблюдения до 6 месяцев морфологическая картина регенерата не претерпевала значительных изменений, внутренняя поверхность имплантата была полностью выстлана однослойным плоским эпителием (рис. 175, 176).

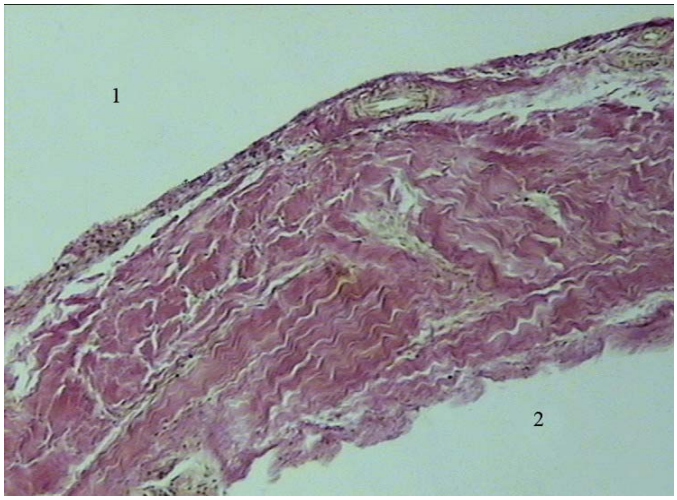


Рис. 175. Тканевой регенерат на поверхности имплантата через 3 месяца после операции. Слой коллагеновых волокон: *1* – перикардиальная полость; *2* – локализация имплантата. Окраска по Ван-Гизону. Ув. 80

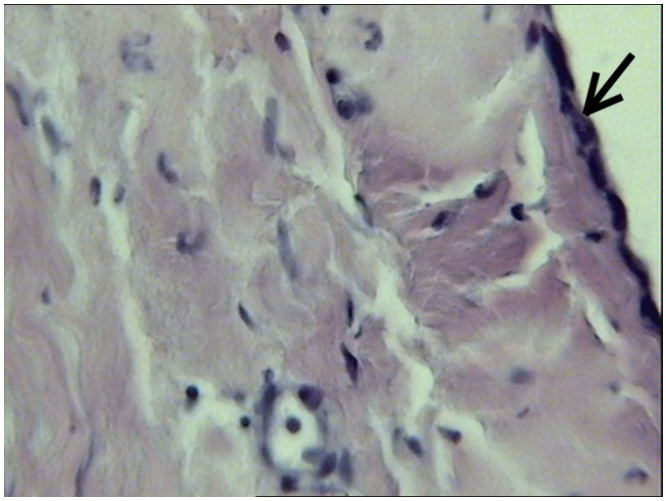


Рис. 176. Тканевой регенерат на поверхности имплантата через 3 месяца после операции. Однослойный плоский эпителий на поверхности регенерата (указано стрелкой). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 600

При сканирующей электронной микроскопии установлено, что образование соединительной ткани начиналось на поверхности нити и в местах ее переплетений, а заполнение имплантата регенератом происходило от периферии ячеек к центру (рис. 177). Образованная ткань в околодефектной области и на поверхности имплантата носила фибриллярный тип строения (рис.178). Коллагеновые волокна плотно оплетали никелид-титановые нити, что свидетельствовало о прочной фиксации имплантата в регенерате. Внутренняя поверхность регенерата в области замещенного дефекта перикарда была волнообразной, приняла контурный рельеф имплантата.

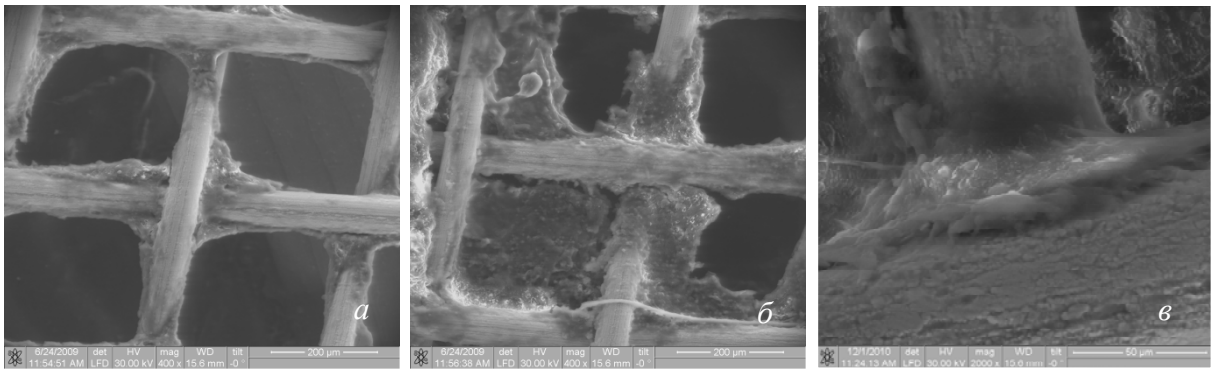


Рис. 177. Микроструктура тканевого регенерата на поверхности нити и в местах ее переплетений. СЭМ: *а, б* – на 7 сутки после операции. Ув. 400; *в* – на 14 сутки после операции. Ув. 2000

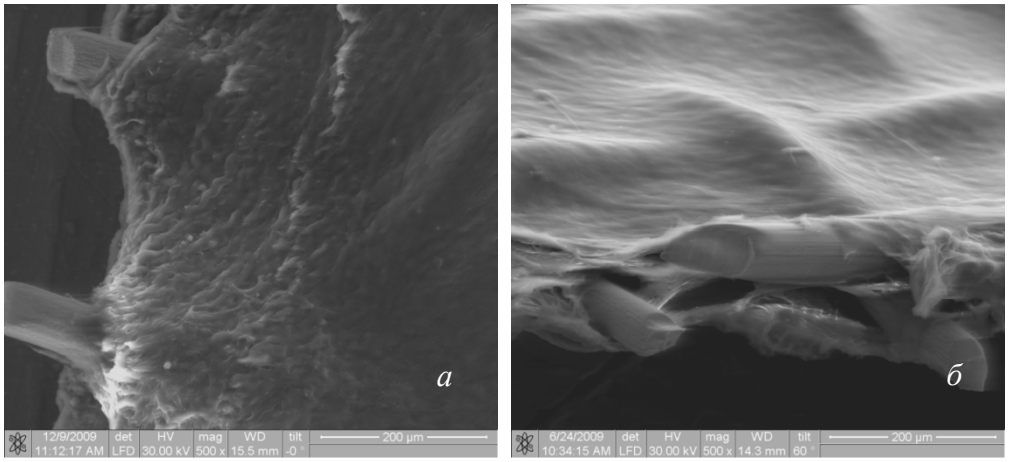


Рис. 178. Микроструктура тканевого регенерата в области замещенного дефекта перикарда на 30 сутки после пластики. СЭМ. Ув. 500: *а* – коллагеновые волокна и пучки плотно окружают никелид-титановую нить; *б* – внутренняя поверхность регенерата принимала контурный рельеф имплантата

Предполагаем, что после заполнения ячеистой структуры имплантата соединительной тканью происходит «наползание» эпителия с краев дефекта перикарда.

5.3. Результаты замещения обширных дефектов перикарда сетчатым имплантатом из никелид титана в клинической практике

Положительные результаты апробации на экспериментальных животных позволили нам применить способ замещения дефекта перикарда сетчатым имплантатом на основе сверхэластичной никелид-титановой нити в клинике. К настоящему времени пластически замещено 12 пострезекционных дефектов перикарда, которые сформировались в результате расширенно-комбинированных пневмонэктомий у больных с местно-распространенными

злокачественными новообразованиями легких. Во всех случаях проведены комбинированные операции с резекцией от 1 до 4 соседних органов и анатомических структур в связи с врастанием в них опухоли. Мужчин было 10 (83,3%), женщин – 2 (16,7%). Возраст больных варьировал от 50 до 64 лет. Плоскоклеточный рак выявлен у 9, аденокарцинома – у 3 больных. Послеоперационный период у них протекал удовлетворительно. Интра- и послеоперационных осложнений, связанных с хирургическим вмешательством, нами не выявлено. Во всех случаях для предупреждения несостоятельности культи главного бронха ее укрывали перикардиальным или тимическим жировым лоскутом на питающей ножке. В обязательном порядке после оперативного вмешательства дренировали плевральную полость. Дренажную трубку вводили через 7-8 межреберье по задней или средней подмышечной линии, плевральный конец которой располагали по задней поверхности купола диафрагмы и вдоль реберно-позвоночной борозды.

Методика ведения плевральной полости у больных после пневмонэктомии с резекцией и пластикой перикарда заключалась в следующем. В течение трех суток после операции дренаж соединяли с аппаратом для активной аспирации, создавая минимальное разряжение (до 10 см вод. ст.) в плевральной полости. По нашему мнению, активное дренирование препятствует образованию свернувшегося гемоторакса, позволяет своевременно и адекватно эвакуировать геморрагический экссудат, предупреждает образование раннего фиброторакса. Затем дренаж удаляли и в течение 10-14 дней вели «полусухую» остаточную плевральную полость, когда уровень экссудата в вертикальном положении больного располагается ниже уровня культи главного бронха, с помощью плевральных пункций. Во время пункции также создавали минимальное разряжение в плевральной полости. Применяемая методика предупреждает прогрессирование воспаления в стенке бронха при контакте с плевральным выпотом. После выписки из стационара больным проведена адъювантная химиолучевая терапия на базе Томского областного онкологического диспансера.

Приводим несколько клинических примеров использования тканевого имплантата из никелид-титановой нити для замещения обширного дефекта перикарда.

Больной Б., 52 лет, прооперирован в хирургическом торакальном отделении по поводу злокачественного новообразования средней доли правого легкого IIIA, $T_3N_2M_0$, низкодифференцированный плоскоклеточный вариант (рис. 179, 180).

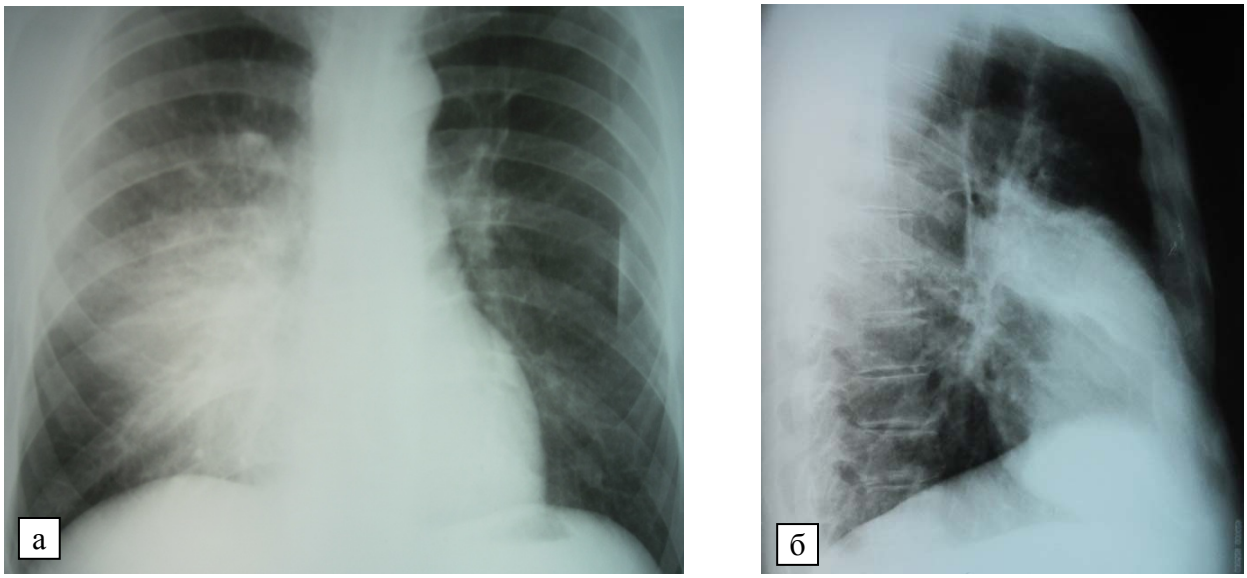


Рис. 179. Рентгенограммы органов грудной клетки больного Б., 52 лет до операции: *а* – прямая проекция, *б* – боковая проекция. Признаки объемного образования в проекции корня правого легкого

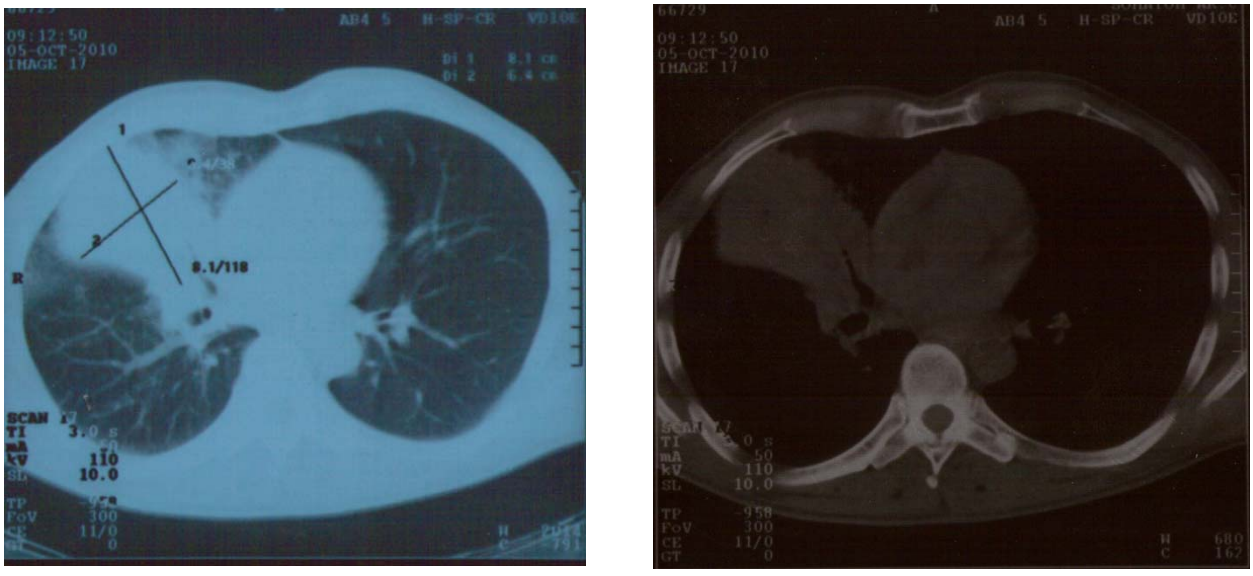


Рис. 180. Компьютерная томография органов грудной клетки больного Б., 52 лет. В проекции средней доли правого легкого определяется опухоль (аксиальная проекция)

Выполнена боковая торакотомия справа, расширенная комбинированная пневмонэктомия с внутриперикардиальной обработкой сосудов корня легкого, резекцией диафрагмального и блуждающего нервов, обширной резекцией и пластикой перикарда

сетчатым никелид-титановым имплантатом, медиастинальная лимфаденэктомия в объеме D3a (рис. 181). Послеоперационный период протекал без осложнений. Заживление послеоперационной раны первичным натяжением.

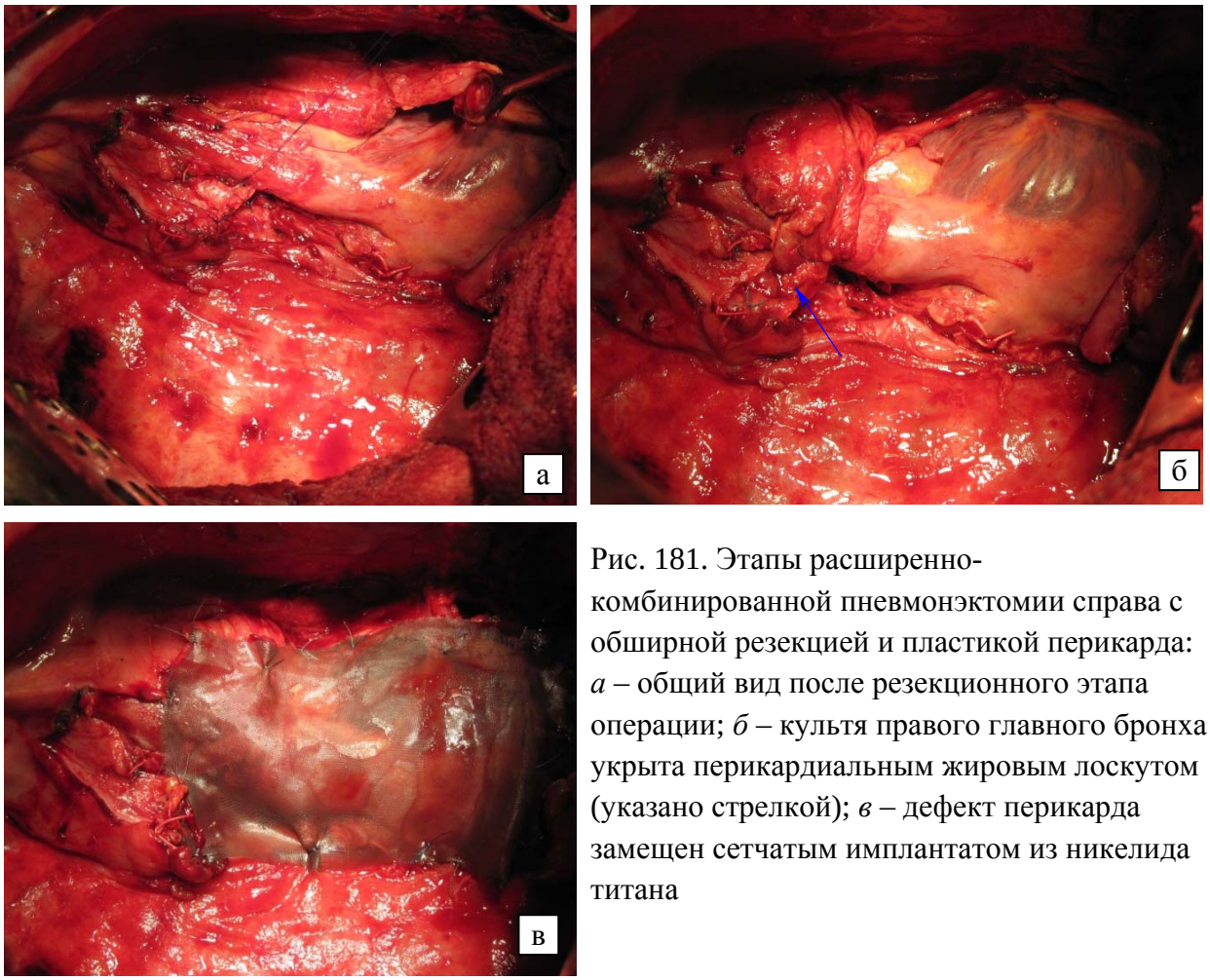


Рис. 181. Этапы расширенно-комбинированной пневмонэктомии справа с обширной резекцией и пластикой перикарда: *а* – общий вид после резекционного этапа операции; *б* – культя правого главного бронха укрыта перикардиальным жировым лоскутом (указано стрелкой); *в* – дефект перикарда замещен сетчатым имплантатом из никелида титана

Другим примером клинического использования сетчатого имплантата для замещения обширного дефекта перикарда служит следующее наблюдение.

Больная С., 54 лет, прооперирована по поводу злокачественного новообразования нижней доли левого легкого с централизацией, прорастающего внеперикардиальную часть нижней легочной вены и наружный слой перикарда, IIIB ст., $T_4N_2M_0$, умереннодифференцированный плоскоклеточный неороговевающий вариант. Выполнена боковая торакотомия слева, расширенная комбинированная пневмонэктомия с внутриперикардиальной обработкой легочных вен, резекцией левого предсердия на уровне нижней легочной вены, блуждающего нерва, адвентиции грудного отдела аорты и пищевода, обширной резекцией и пластикой перикарда сетчатым никелид-титановым имплантатом, медиастинальная лимфаденэктомия в объеме D3б (рис. 182). Послеоперационный период протекал без осложнений. Заживление послеоперационной раны первичным натяжением.

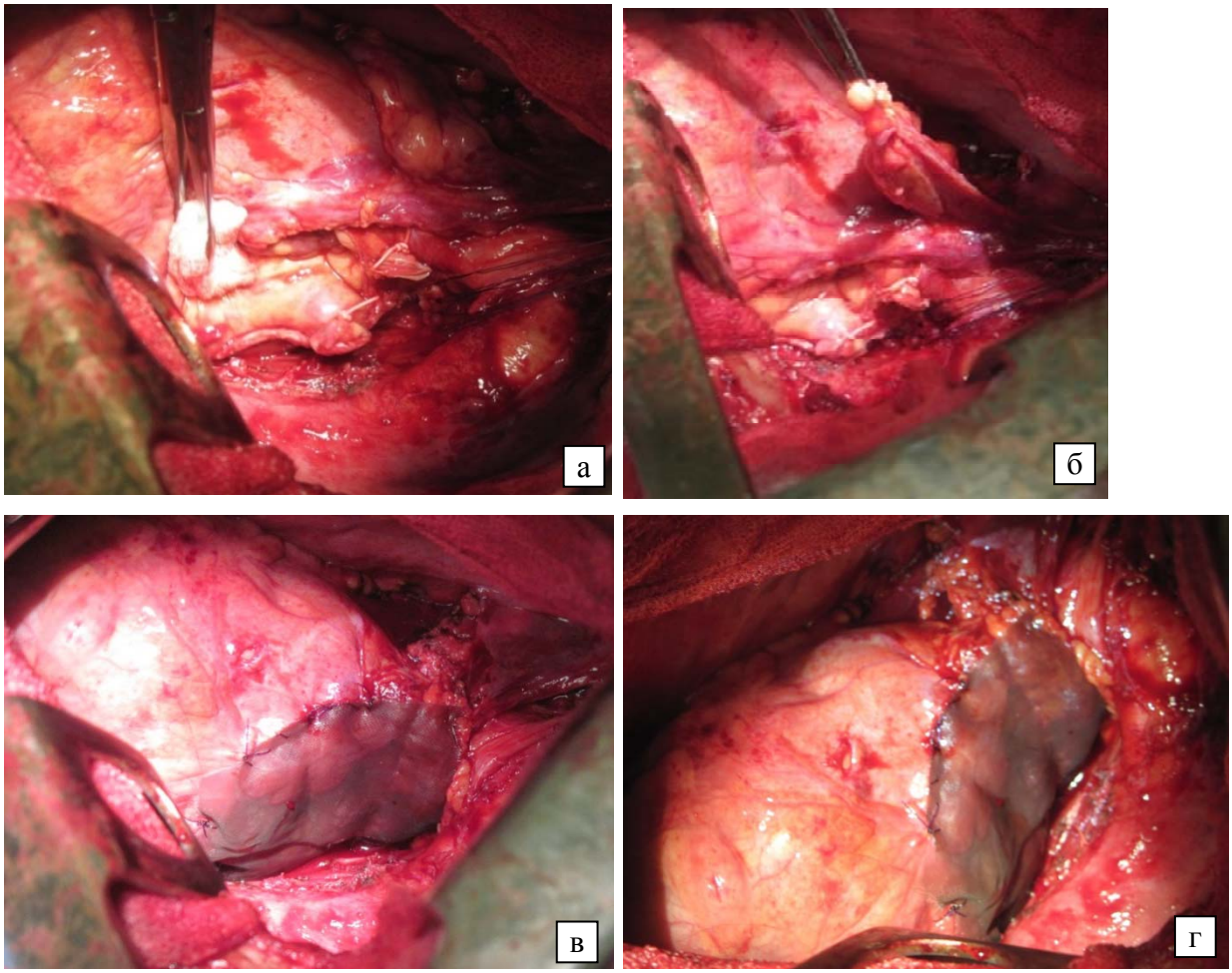


Рис. 182. Этапы расширенной комбинированной пневмонэктомии слева с резекцией и пластикой перикарда, резекцией нижней легочной вены с левым предсердием: *а* – общий вид после резекционного этапа операции; *б* – сформирован перикардиальный жировой лоскут на питающей ножке для укрытия культи бронха; *в, г* – культя левого главного бронха укрыта перикардиальным жировым лоскутом, дефект перикарда замещен сетчатым имплантатом из никелида титана

В послеоперационном периоде больным проводили ультразвуковой мониторинг за количеством свободной жидкости в полости перикарда. Ни в одном случае нами не отмечено избыточного ее количества, а на 14 сутки после операции свободная жидкость в полости перикарда не определялась. При спиральной компьютерной томографии органов грудной клетки отчетливо визуализировался никелид-титановый имплантат (рис. 183).

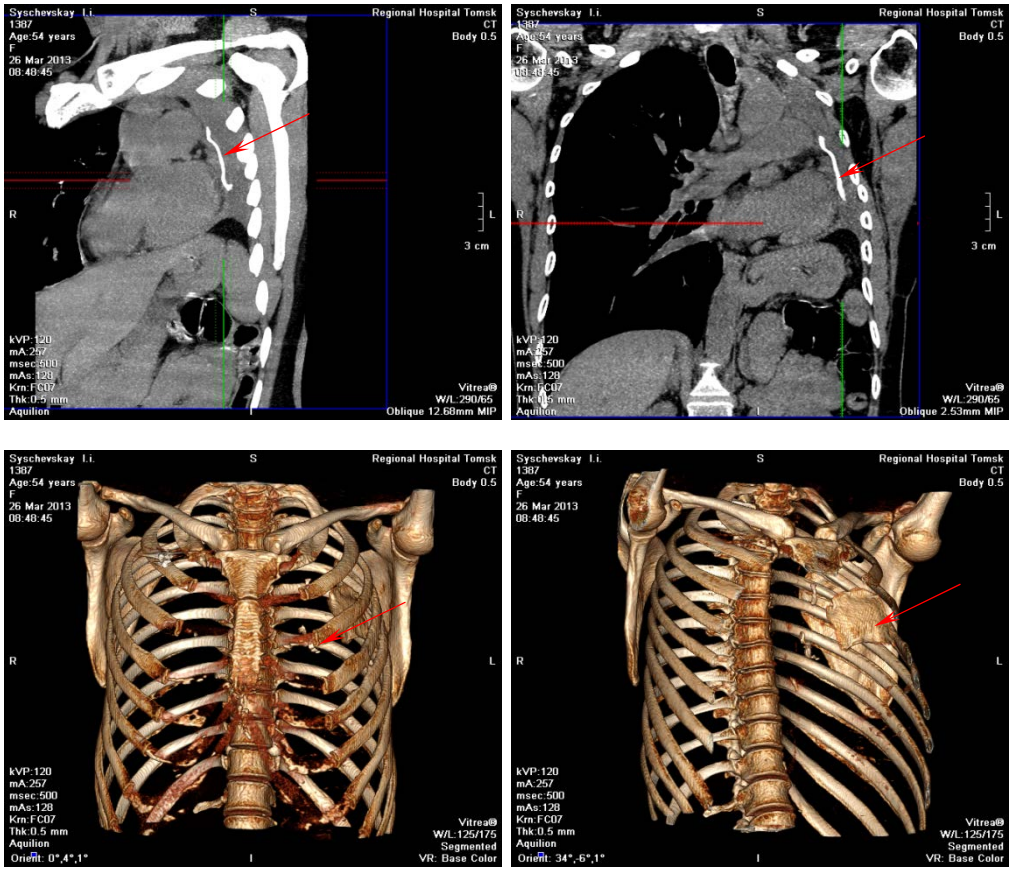


Рис. 183. СКТ органов грудной клетки больной С., 54 лет через 6 мес. после комбинированной пневмонэктомии слева с обширной резекций и пластикой перикарда. В проекции сердца (перикарда) определяется имплантат (указан стрелкой).

Резюме

Имплантат на основе сверхэластичной никелид-титановой нити является хорошим пластическим материалом и позволяет замещать обширные пострезекционные дефекты перикарда. Морфологическая картина и выявленные закономерности образования тканей в пострезекционных дефектах перикарда, замещенных никелид-титановым имплантатом, свидетельствуют о направленной тканевой регенерации. Вновь образованная ткань прорастает сквозь сетчатую структуру имплантата с формированием в зоне дефекта перикарда единого регенерата, который не затрудняет работу сердца, обеспечивает анатомо-физиологическое восстановление данной области.

ГЛАВА 6. ЗАМЕЩЕНИЕ ПОСТРЕЗЕКЦИОННЫХ ДЕФЕКТОВ ГРУДНОЙ СТЕНКИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИМПЛАНТАТОВ ИЗ НИКЕЛИДА ТИТАНА

6.1. Разработка имплантата из никелида титана для замещения резецированного участка ребра

Для замещения удаленных участков ребер разработаны имплантаты из никелида титана, представляющие собой композиционную систему, состоящую из сердцевины (монолитного сверхэластичного никелид титана) и поверхностных слоёв из пористого никелида титана (рис. 184). Пористая структура композита после имплантации конструкции прорастает окружающей тканью, и имплантат интегрируется в участок скелета грудной стенки.



Рис. 184. Имплантат из никелида титана для замещения резецированного участка ребра

Давление имплантата на окружающие ткани и давление тканей на имплантат при его деформации и возвращении в исходную форму зависят от площади поверхности имплантата и силы воздействия. Площадь поверхности имплантата равна 1250мм² (2×125×5мм). Сила нагрузки (F), которую создаёт имплантат при возвращении в исходною состояние, равна 3-3.5 Н (рис. 185).

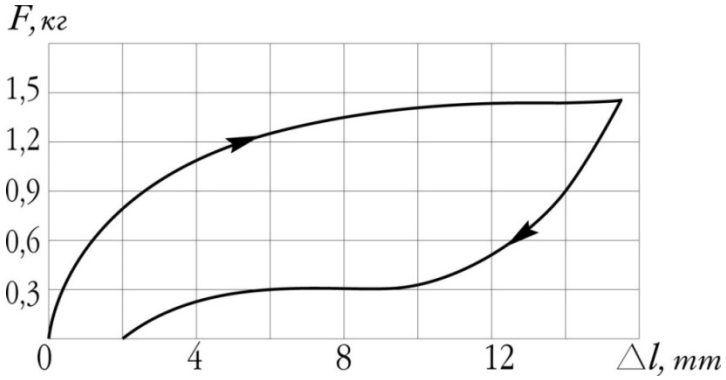


Рис. 185. График изменения прилагаемой силы, необходимой для деформации имплантата

Давление при деформации имплантата (P_{max}) составляет приблизительно 0,01Н/мм² (15Н / 1250мм), а при возвращении его в исходную форму (P_{min}) – приблизительно 0,002 Н/мм².(рис. 186).

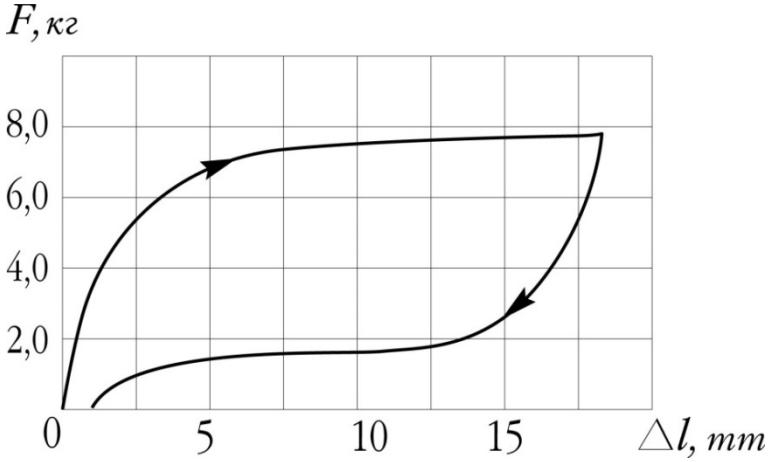


Рис. 186. График изменения прилагаемой силы, необходимой для деформации ребра

На рабочем участке изменение силы давления при снятии нагрузки у имплантата и ребра незначительно отличаются (для ребра 0,018 Н/мм², а для имплантата 0,002 Н/мм²) и идут параллельно, что свидетельствует о соответствии поведения ребра и имплантата, что особенно важно для гармоничного функционирования последнего в тканях организма.

6.2. Технологии замещения пострезекционных дефектов грудной стенки имплантатами из никелида титана

Методика замещения дефектов грудной стенки заключается в следующем. После выполнения основного этапа операции с резекцией костного каркаса на дефект грудной стенки накладывают сетчатый имплантат из никелида титана и фиксируют по периметру к его краям (рис. 187-189). По необходимости поверх сетчатого имплантата для жесткости укладывают сформированные по анатомии имплантаты из никелида титана для замещения участка ребра и опирают их концами на края пострезекционного окончатого дефекта, фиксируют к сетчатому имплантату. Поверхность имплантатов укрывают прилежащими мягкими тканями грудной стенки.

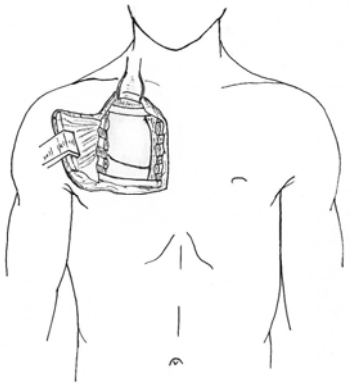


Рис. 187. Схема этапа пластики дефекта грудной стенки. Сформирован реберно-париетальный окончатый дефект передней поверхности грудной стенки

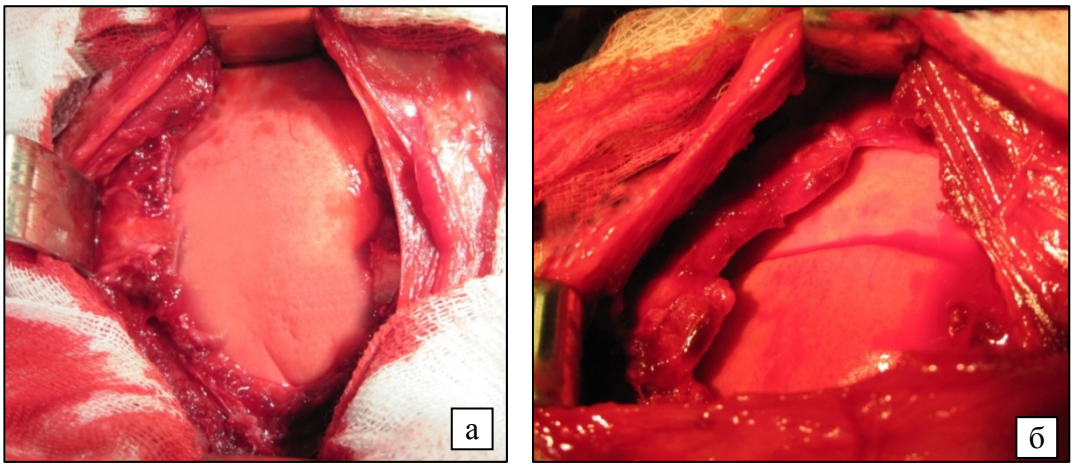


Рис. 188. Этап операции: *а* – сформирован пострезекционный дефект грудной стенки; *б* – мягкие ткани по периметру дефекта грудной стенки мобилизованы

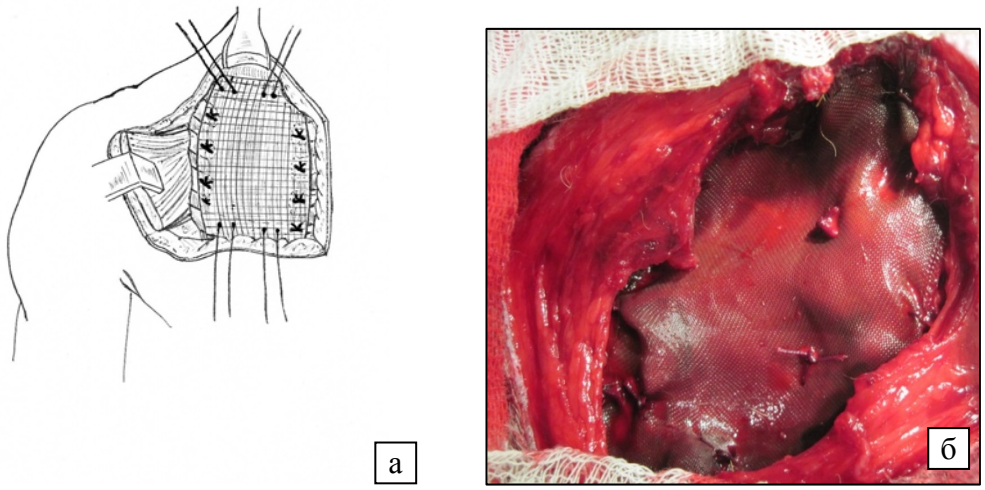


Рис. 189. Замещение дефекта грудной стенки сетчатым имплантатом: *а* – схема; *б* – этап операции. Имплантат фиксирован по периметру дефекта грудной стенки

При сквозном пострезекционном дефекте грудной стенки при невозможности использовать прилежащие мягкие ткани методика предполагает использовать комбинированные трансплантаты, в состав которых входит имплантаты из никелида титана и перемещенные или свободные реваскуляризируемые аутотрансплантаты.

6.3. Сравнительная оценка эффективности замещения резецированных участков ребер никелид-титановыми и протакриловыми протезами в эксперименте

Всем исследуемым животным выполняли поднадкостничную резекцию трех ребер по общепринятой методике, моделируя дефект грудной стенки. После удаления фрагмента ребра 10 животным в образованное ложе помещалась конструкция из никелида титана таким образом, чтобы её проксимальный и дистальный концы плотно примыкали к оставшимся частям ребра. Иммобилизация конструкции в ложе осуществлялась путем точной подгонки её длины во время операции в соответствии с размером резецированного фрагмента ребра, плотного ушивания надкостницы и других надлежащих тканей. Десяти животным удаленные фрагменты рёбер замещались протакриловыми протезами, изготовленными во время операции. Иммобилизация протакриловых протезов осуществлялась после отвердевания протакрила так же, как иммобилизация конструкций из никелида титана.

Клиническое наблюдение за животными показало, что в раннем послеоперационном периоде состояние животных во всех опытных группах соответствовало тяжести перенесённой операции. На 7 сутки животные были активными, их состояние расценивалось как удовлетворительное. В области оперативного вмешательства гиперемии не было. На 14 и 21 сутки после операции животные активно передвигались по вольеру, лаяли при появлении экспериментатора, охотно пили воду и принимали пищу, тахикардии не отмечалось. На 30 сутки после операции состояние всех животных и объективные данные не отличались от таковых при предыдущем осмотре.

Рентгенологическим исследованием установлено, что в течение первых месяцев наблюдения определялись отчетливые признаки образования костной мозоли, более выраженные у проксимального и дистального концов имплантата (рис. 190а). Через 15 месяцев вдоль всего имплантата определялось затемнение, по интенсивности соотносимое с костными частями интактных ребер (рис.190б).

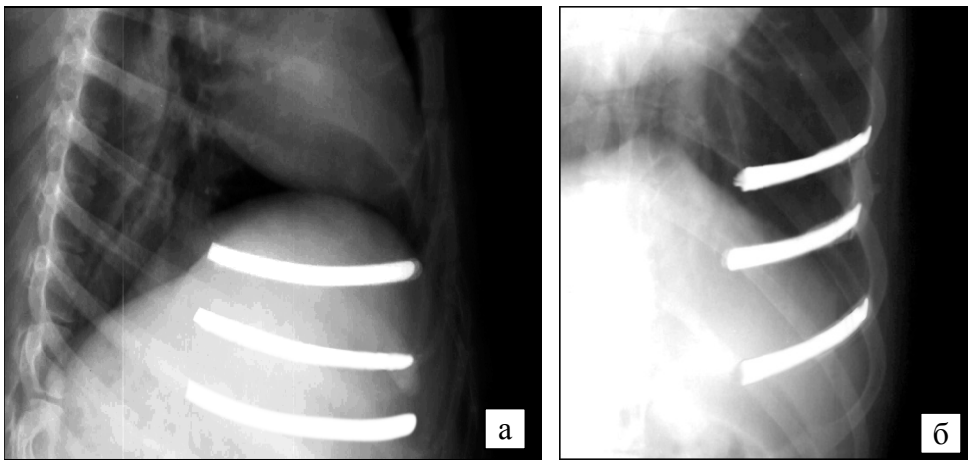


Рис. 190. Рентгенограммы органов грудной клетки собаки после имплантации конструкций из никелида титана: *а* – на 30 сутки, *б* – через 15 месяцев

На 30 сутки после имплантации конструкций из никелида титана при остеосцинтиграфии в мягкотканную фазу отмечалось повышенное накопление радиофармпрерата в области операции, в костную фазу его накопления в проекции имплантатов не отмечалось. Через 3 месяца после имплантации конструкций из никелида титана и в более поздние сроки в мягкотканную фазу накопление радиофармпрепарата в области оперативного вмешательства по сравнению с близлежащими областями было идентичным (рис. 191). В костную фазу в проекции имплантата его накопления по-прежнему не отмечалось. Через 6 месяцев в костную фазу накопление радиофармпрепарата отмечали в проекции имплантата, но его содержание было несколько ниже по сравнению с интактными ребрами. Через 15 месяцев после имплантации при остеосцинтиграфии в костную фазу накопление радиофармпрепарата в проекции имплантата было идентичным по сравнению с интактными ребрами.

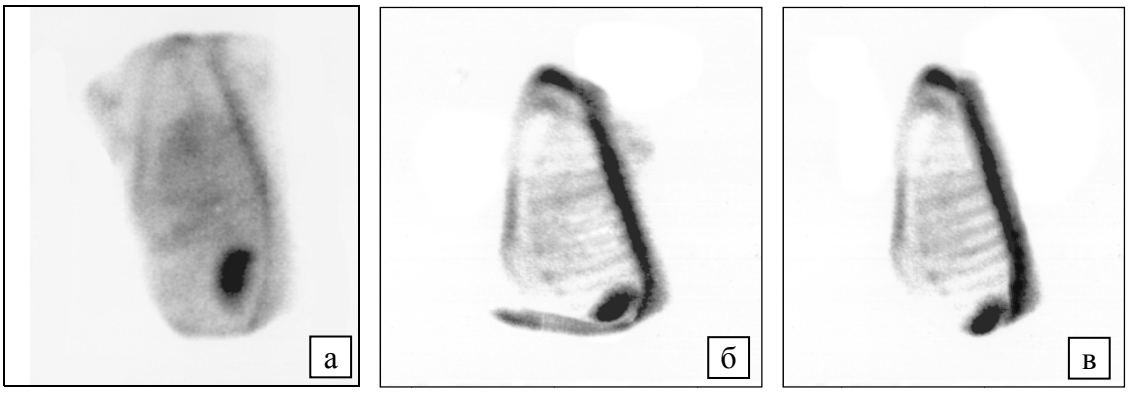


Рис. 191. Остеосцинтиграфия после имплантации конструкций из никелида титана: *а* – через 3 мес., мягкотканая фаза; *б* – через 6 мес., костная фаза; *в* – через 15 мес., костная фаза

Во все сроки исследования послеоперационные швы были состоятельны. На аутопсии протакриловые протезы и имплантаты из никелида титана располагались в ложах резецированных ребер. В плевральной полости определялись единичные спайки с легочной тканью, причем в группе протакриловых имплантатов они были более выражены. На 30 сутки после операции имплантаты из никелида титана были прочно фиксированы в ложах резецированных участков ребер и удалялись с трудом. В эти же сроки протакриловые протезы были заключены в тонкую, легко повреждаемую капсулу. Через 3 месяца после операции протезы из протакрила были заключены в плотную капсулу. Имплантаты из никелида титана были фиксированы в ложах резецированных участков ребер и извлекались только с резекцией прилежащих к имплантату оставшихся отрезков ребер. При аутопсии через 6 месяцев после операции и в более поздние сроки удаление имплантатов из никелида титана было возможным только с резекцией прилежащих отрезков ребер. Имплантаты были интегрированы в структуру ребер, покрыты тканью костной плотности (рис. 192). Протезы из протакрила были инкапсулированы.



Рис. 192. Через 15 месяцев после операции имплантаты интегрированы в структуру рёбер

Структурное исследование образцов, взятых на границе кость-металл, на 30 сутки после имплантации свидетельствовало о том, что поры никелид-титанового имплантата были заполнены в основном соединительной тканью (рис. 193). На расстоянии 2 см от границы кость-металл и в шлифах, изготовленных из среднего участка пористых пластин, количество «свободных»

пор преобладало над количеством пор, заполненных соединительной тканью. В некоторых порах определялась хрящевая ткань.

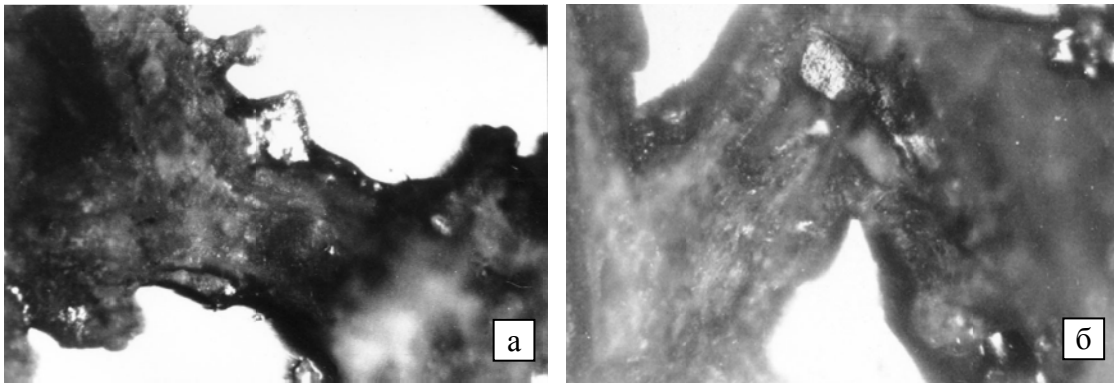


Рис. 193. Световая микроскопия шлифов пористых имплантатов и тканей на 30 сутки после имплантации: *а* – поры заполнены соединительной тканью; *б* – в некоторых порах определяется хрящевая ткань

Через 3 месяца после имплантации поры на границе кость-металл и на расстоянии 2 см от нее, были заполнены в основном соединительной и хрящевой тканью (рис. 194а). Количество «свободных» пор было незначительно. В шлифах, изготовленных из срединного участка пористых пластин, «свободных» пор практически не встретилось. Большинство пор было заполнено хрящевой тканью, в единичных порах определялась соединительная ткань и вкрапления костной ткани. Через 6 месяцев после имплантации на границе кость-металл, так и на других участках большинство пор были заполнены костной, хрящевой и соединительной тканью (рис. 194б).

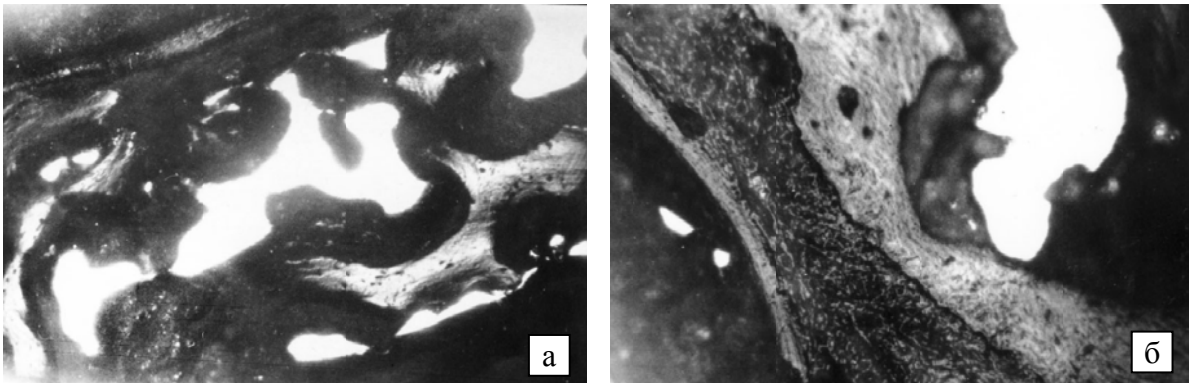


Рис. 194. Световая микроскопия шлифов пористых имплантатов и тканей: *а* – через 3 месяца после имплантации, поры заполнены хрящевой и соединительной тканью; встречаются вкрапления костной ткани; *б* – через 6 месяцев после имплантации, поры заполнены костной, хрящевой и соединительной тканью

Через 15 и 18 месяцев после имплантации поры всех исследованных шлифов были заполнены в основном костной тканью (рис. 195).

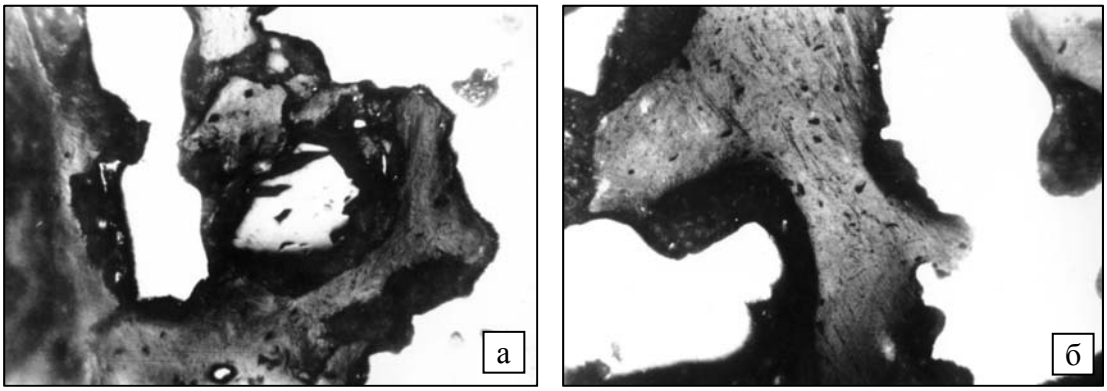


Рис. 195. Световая микроскопия шлифов пористых имплантатов и тканей: *а* – через 15 месяцев после имплантации, поры заполнены в основном фиброзной и костной тканью, имплантаты практически полностью интегрированы в структуру тканей; *б* – через 18 месяцев после имплантации, поры заполнены костной тканью

При гистологическом исследовании на 3 сутки после операции у животных с никелид-титановыми протезами в тканях ложа ребра и по краю резецированных рёбер наблюдались явления посттравматического воспаления с пролиферацией клеточных элементов. В ложе ребра наблюдалась грануляционная ткань, в костной ткани – пролиферация остеобластических элементов периоста, в меньшей степени – эндоста (рис. 196).

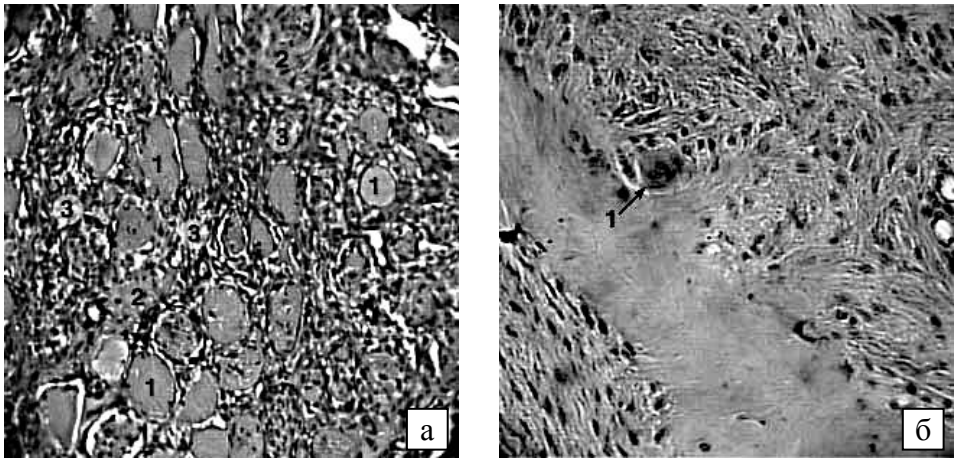


Рис. 196. На 3 сутки после имплантации никелид-титановых протезов. Окраска гематоксилином и эозином: *а* – мышечная ткань ложа ребра с продуктивным воспалением и грануляционной тканью в строме. 1 – миоциты; 2 – некротизированные миоциты, замещённые грануляционной тканью; 3 – грануляционная ткань. Ув. 400. *а* – остеобластическая пролиферация периоста. 1 – остеобласт. Ув. 1000

В этот срок после замещения протакриловыми протезами в костной и соединительной ткани были выявлены очаги некроза, глыбчатый распад и аутолиз тканей, а так же выраженное неспецифическое воспаление (рис. 197).

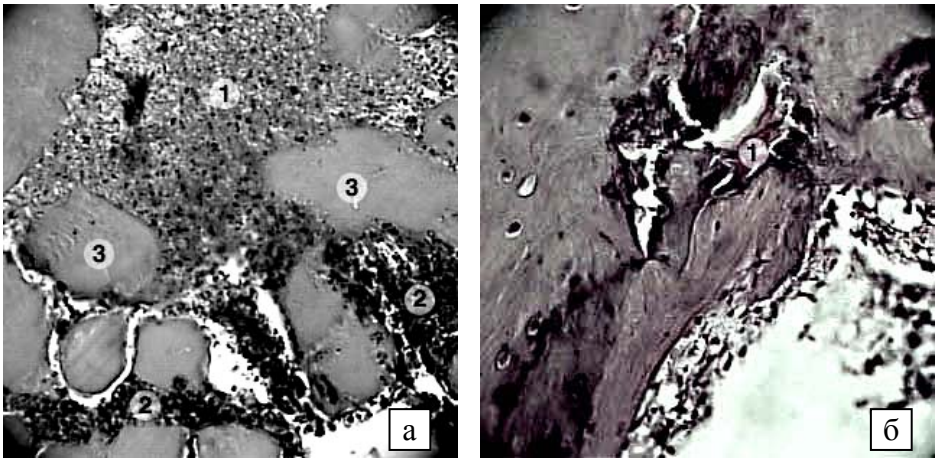


Рис. 197. Микрофото тканей, прилежащих к протакриловым протезам, на 3 сутки после имплантации. Окраска гематоксилином и эозином: *а* – очаги некроза мышечных волокон. 1 – некроз, 2 – нейтрофильная инфильтрация, 3 – нормальные мышечные волокна. Ув. 400; *б* – аутолиз костной ткани по краю резецированного ребра. 1 – некротические массы. Ув. 1000

На 7 сутки после имплантации никелид-титановых протезов в прилежащей костной ткани отмечалась отчётливая тканевая дифференцировка с преобладанием в разных зонах регенерации той или иной ткани. В ложе ребра наблюдалась грануляционная ткань, в кости - хрящевая и остеобластическая, а так же наличие новообразованной костной ткани без минерализации (рис.198а). В зоне периоста процессы регенерации были выражены в большей степени, чем в эндосте. В группе животных с протакриловыми протезами отмечалась резорбция некротической ткани, местами с явлениями продуктивного воспаления с интенсивной макрофагальной реакцией и коллагенообразованием, а также начальные стадии регенерации в виде образования грануляционной ткани в ложе ребра и начальной остебластической пролиферацией периоста (рис. 198б).

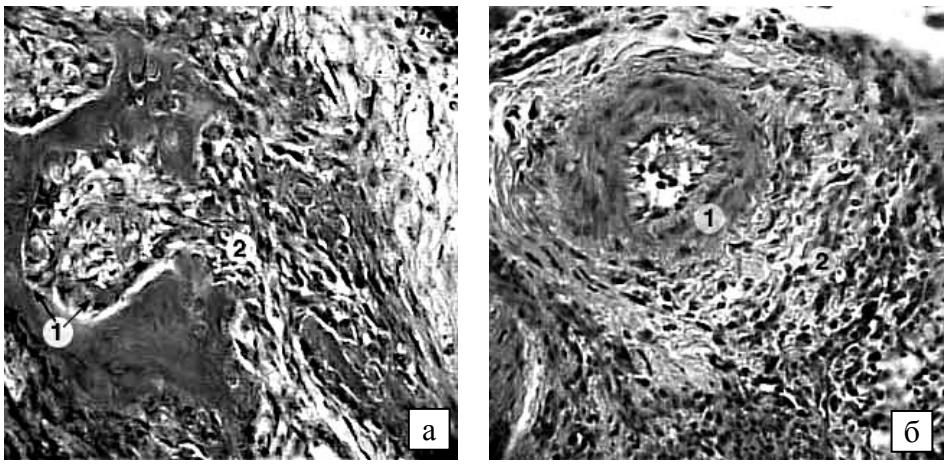


Рис. 198. На 7 сутки после операции. Окраска гематоксилином и эозином: *а* – остеобластическая пролиферация кости по краю резецированного ребра после имплантации никелид-титановых протезов. 1 – фибробласты, 2 – новообразованная костная балка без минерализации. Ув. 1000; *б* – периваскулярное продуктивное воспаление в ложе ребра после имплантации протакриловых протезов. 1 – стенка артерии; 2 – макрофагальная реакция с коллагенообразованием. Ув. 400

На 14 сутки после операции в прилежащей к никелид-титановым имплантатам костной ткани определялись минерализованные костные структуры с хорошим кровоснабжением, в ложе ребра – фиброзная ткань (рис.199а). В группе с протакриловыми протезами наблюдалась дифференцировка тканевых структур без минерализации, новообразованные молодые костные балки (рис. 199б). На 30 сутки по краю резецированных ребер в группе с никелид-титановыми имплантатами определялась вновь образованная фиброзно-костная мозоль с наличием хрящевой ткани в окружающей соединительной ткани, как и в ложе ребра с невыраженной лимфо-гистиоцитарной инфильтрацией (рис. 200). В группе протакриловых протезов по краю резекции рёбер также сформировалась фиброзно-костная мозоль с наличием хрящевой ткани (рис. 201).

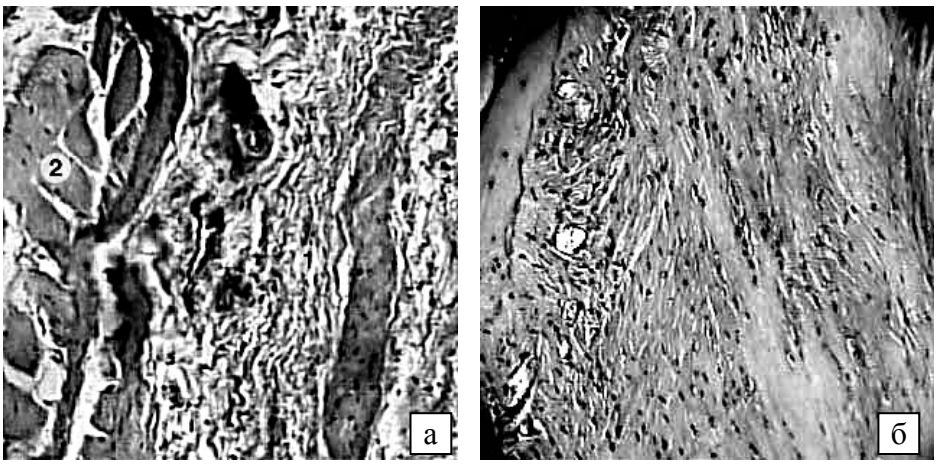


Рис. 199. На 14 сутки после операции. Окраска гематоксилином и эозином: *а* – рыхлая фиброзная ткань в ложе ребра после имплантации никелид-титановых протезов. Ув. 100; *б* – неминерализованная костная ткань на уровне резецированного ребра после имплантации протакриловых протезов. Ув. 400

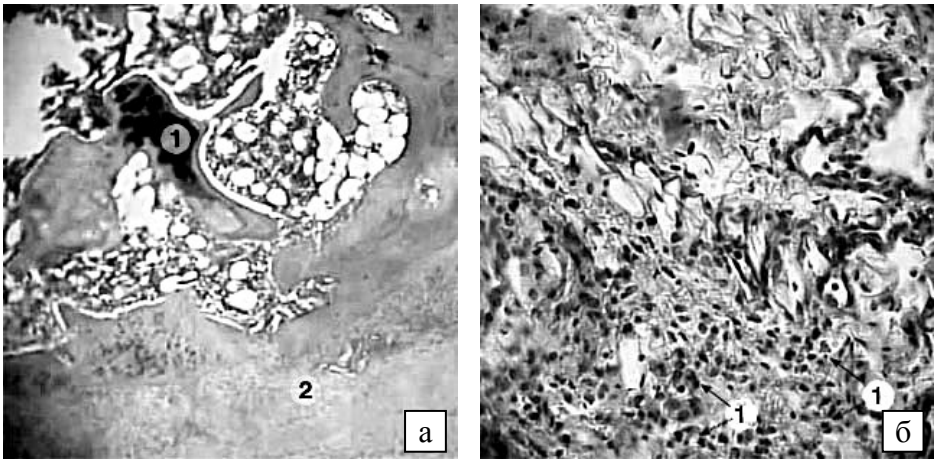


Рис. 200. На 30 сутки после имплантации никелид-титановых протезов: *а* – хрящевая (1) и костная (2) ткань; *б* – неспецифическое продуктивное воспаление соединительной и жировой тканей в ложе ребра. 1 – макрофаги. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 250

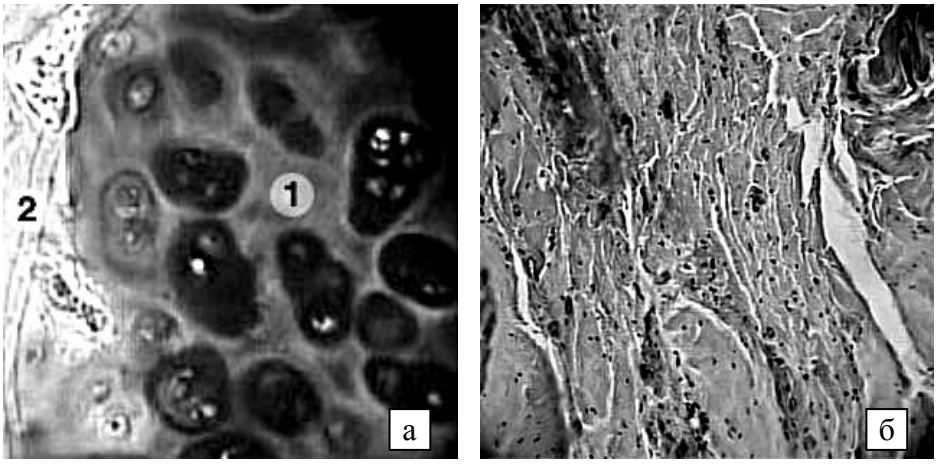


Рис. 201. Микрофото тканей после замещения ребер протакриловыми протезами. Окраска гематоксилином и эозином: *а* – фиброзно-костная мозоль с наличием хрящевой ткани на 30 сутки после операции: 1 – хрящ; 2 – кость. Ув. 400; *б* – грубая фиброзная ткань в ложе ребра через 3 месяца после операции. Ув. 250

Через 3, 6 и 15 месяцев после операции признаков воспаления в исследованном материале всех групп выявлено не было, однако фиброзирование тканей в области имплантации протакриловых протезов было более выражено. В ложах ребер у животных с протакриловыми протезами были обнаружены изменения нервных волокон по типу «ампутационной невромы», склероз стенок артериальных сосудов среднего калибра, в мышечных волокнах явления дистрофии (рис. 202).

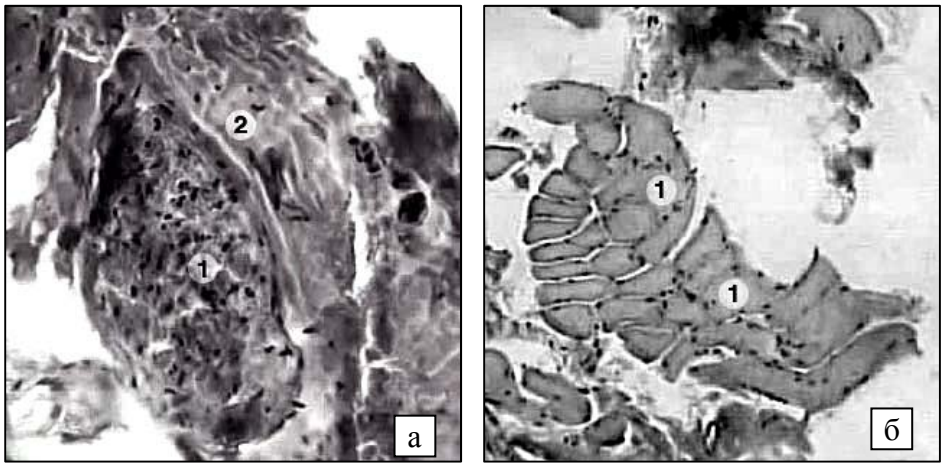


Рис. 202. Микрофото тканей после замещения ребер протакриловыми протезами. Окраска гематоксилином и эозином: *а* – ампутационная неврома через 6 месяцев после операции. 1 – неврома; 2 – соединительная ткань. Ув. 250; *б* – дистрофия мышечных волокон в ложе ребра через 15 месяцев после операции. 1 – дистрофически-изменённые миоциты. Ув. 100

Макро- и микроскопические методы исследования свидетельствуют, что имплантаты из никелида титана наиболее оптимальны для замещения резецированных участков ребер, хорошо интегрируются с прилежащими тканями грудной стенки в сравнении с протакриловыми протезами. Установлено, что никелид-титановые имплантаты прочно фиксируются в ложах резецированных участков рёбер и извлечь их возможно только путем резекции вместе с прилежащими к имплантату мягкими и костными структурами грудной стенки. Высокий уровень биосовместимости никелид-титановых имплантатов позволяет успешно проводить одноэтапно резекцию и реконструкцию костных структур грудной стенки. Возможность насыщения пористых имплантатов из никелида титана антибиотиками и устойчивость их к инфекции позволяет применять при условно-инфицированных оперативных вмешательствах [114].

6.4. Результаты замещения пострезекционных дефектов грудной стенки в эксперименте

Большинство животных на 3 сутки после операции становились активными, хорошо принимали пищу, пили воду, а на 7 сутки почти не отличались поведением от неоперированных. Ни в одном случае мы не отметили миграции имплантата и развития послеоперационных осложнений. При рентгенографии органов грудной клетки в проекции пластически замещенного участка определялась только слабоинтенсивная тень имплантата, а в некоторых наблюдениях расположение имплантата было трудно установить. При магнитно-резонансной томографии органов грудной клетки в большинстве наблюдений определили локализацию имплантата относительно прилежащих анатомических структур.

Интеграция сетчатого имплантата после замещения дефекта грудной стенки осуществлялась по общим закономерностям, подобным для пластики пострезекционных дефектов перикарда. Тканевая жидкость после пропитывания ячеистой структуры имплантата удерживалась в виде пленки под действием силы поверхностного натяжения и создавала своеобразный барьер, который препятствовал распространению воздуха за пределы плевральной полости на резецированном участке. Эластичные свойства сетчатого никелида титана и заинтересованных структур грудной стенки сходны, поэтому при растяжении деформация образованного комплекса собственная ткань-имплантат получается согласованной. Особенности фиксации имплантата позволяли равномерно распределить нагрузку по соприкасающейся поверхности и надежно закрепить имплантат по краю дефекта.

Макроскопически на 7 сутки в плевральной полости выявлено небольшое количество серозной и серозно-геморрагической жидкости, к никелид-титановому имплантату было рыхло фиксировано легкое. Возникшие сращения между имплантатом и легочной тканью удавалось довольно легко разъединить, нарушая целостность только висцеральной плевры. Имплантат был прочно фиксирован к тканям грудной стенки по краю резецированных ребер. Вся

поверхность имплантата была укрыта нежной рыхлой тканью, через которую хорошо прослеживалась его ячеистая структура. На 14 сутки и в последующие сроки в плевральной полости свободной жидкости не выявлено. Во всех группах поверхность имплантата была полностью укрыта вновь образованной тканью, через которую прослеживалась его ячеистая структура (рис. 203). Сращение между имплантатом и тканями грудной стенки с течением времени увеличивалась.

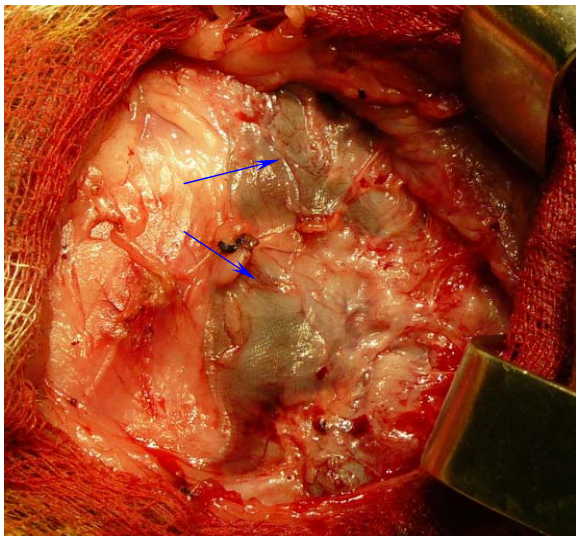


Рис. 203. Макроскопическая картина на 30 сутки после пластики грудной стенки. Имплантат (указан стрелкой) прочно фиксирован в мягких тканях

При морфологическом исследовании на 7 сутки после операции в области взаимодействия поверхности имплантата с тканями грудной стенки наблюдались признаки асептического воспаления вследствие операционной травмы. На наружной и внутренней поверхности имплантата образовалась грануляционная ткань с большим количеством клеточных элементов, главным образом макрофагов, лимфоцитов, нейтрофилов, фибробластов, определялись новообразованные сосуды капиллярного типа и коллагеновые волокна. Морфологическое исследование прилежащей легочной ткани, вовлеченной в спаечный процесс, не обнаружило выраженных патологических изменений в их структуре. На уровне оставшихся концов ребер наблюдались начальные стадии регенерации в виде образования грануляционной ткани в ложе ребра и начальной остеластической пролиферации периоста (рис. 204).

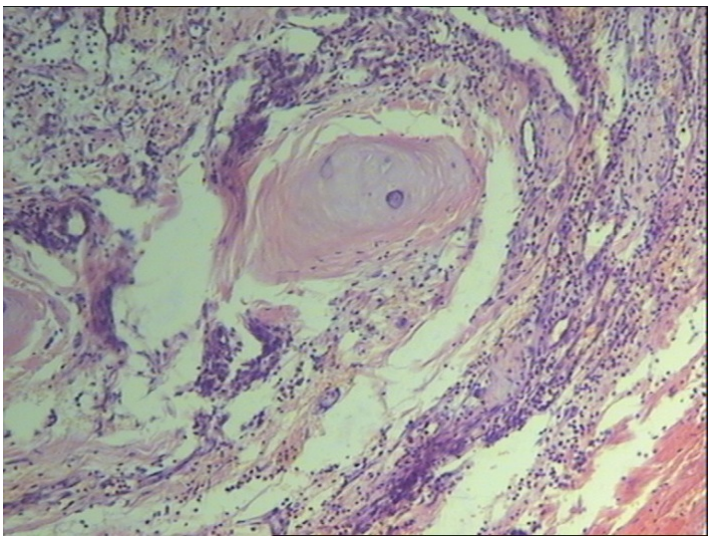


Рис. 204. Грануляционная ткань и фрагменты хрящевой ткани в области резецированных ребер на 7 сутки после операции. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 200

На 14 сутки формирующийся тканевой регенерат был представлен рыхлой неоформленной соединительной тканью, в которой отмечалось умеренное количество фибробластов и фибробластоподобных клеток, коллагеновых волокон с тенденцией к перпендикулярному строению. В мышечных волокнах грудной стенки в области предшествующих кровоизлияний определялись очаги организации с умеренной лимфоцитарной инфильтрацией. Мышечные пучки в отдалении от заинтересованной области имели обычное строение. По краю резецированных ребер наблюдалась разной степени зрелости фиброзная ткань, в костной ткани отдельные новообразованные молодые костные балки.

На 30 сутки строение тканевого регенерата как в околодефектной области, так и по всей поверхности имплантата отличалось от предыдущего срока лишь степенью зрелости грануляционной ткани, коллагеновые волокна приобретали характерную направленность вдоль никелид-титановых нитей и формировали пучки. В свою очередь большинство соединительнотканных пучков располагалось во взаимно перпендикулярных плоскостях, тем самым, формируя своеобразную структурную решетку. В прилежащих мышцах и легочной ткани воспалительных изменений не определялось (рис. 205). По краю резецированных ребер наблюдалась фиброзно-хрящевая ткань, в костной ткани вновь образованные костные балки.

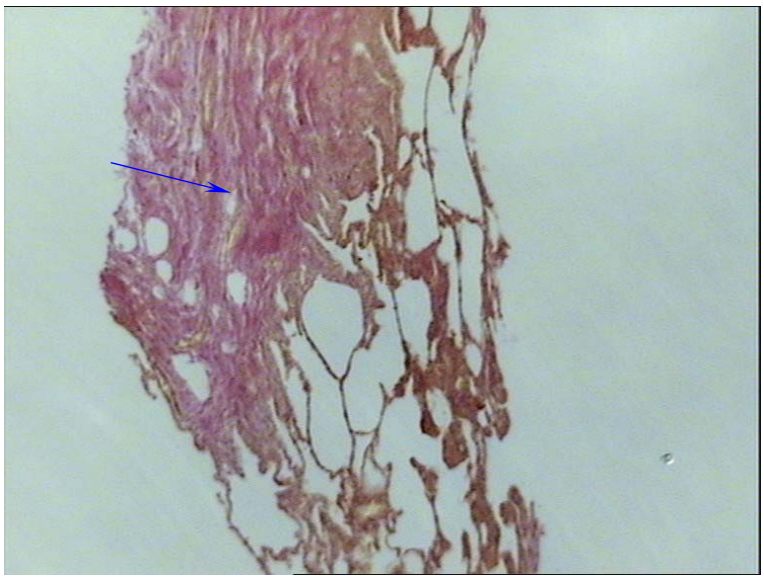


Рис. 205. Тканевой регенерат, сформированный на поверхности имплантата и между легочной тканью (указано стрелкой), через 3 месяца после операции. Окраска по Ван-Гизону. Ув. 80

При сканирующей электронной микроскопии наблюдали структурную картину сходную с группой, в которой замещали дефекты перикарда. Вновь образованный регенерат в околодефектной области и на поверхности имплантата также с фибриллярным типом строения. Коллагеновые волокна плотно оплетали никелид-титановые нити, а по плоскости фиксации имплантата к мышцам грудной стенки формировали обвивные сплетения, что придавало соединению герметичность и особую прочность (рис. 206).

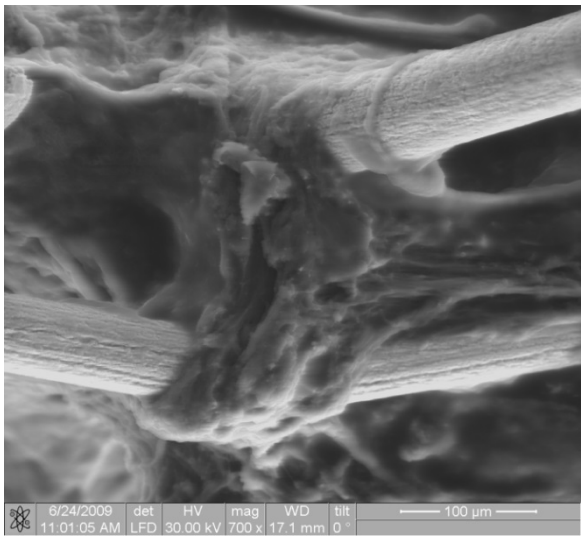


Рис. 206. Микроструктура тканевого регенерата через 6 месяцев после операции. Коллагеновые сплетения по плоскости фиксации имплантата к тканям грудной стенки. СЭМ. Ув. 700

К 6 месяцам после операции прочность соединения имплантата с тканями грудной стенки значительно возрастала. На уровне концов резецированных ребер формировалась своего рода фиксирующая площадка, состоящая из фиброзно-костной и костно-хрящевой ткани, зачатком которой служила оставленная надкостница или надхрящница (рис. 207). Отмечено, что костно-хрящевая ткань интимно прилежит и как бы «наползает» в составе соединительнотканного регенерата на поверхность имплантата, а особая форма сращения на этом участке за счет сплетения и прорастания сквозь сетчатую структуру имплантата направленных соединительнотканных пучков обеспечивает стабильность и прочность соединения.

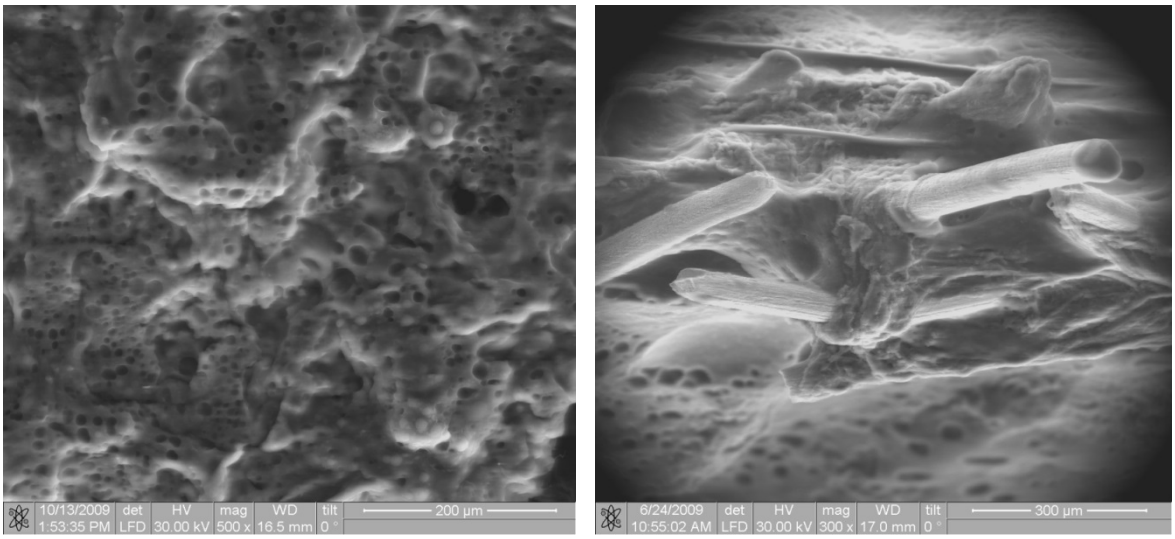


Рис. 207. Микроструктура регенерата в зоне сохраненной надкостницы резецированных ребер через 6 месяцев после пластики дефекта грудной стенки. СЭМ: *а* – костно-хрящевая ткань. Ув. 500; *б* – костно-фиброзная ткань. СЭМ. Ув. 300

6.5. Результаты замещения пострезекционных дефектов грудной стенки в клинической практике

Клиническим примером использования имплантатов из никелида титана при замещении пострезекционных дефектов ребер служит следующее наблюдение. **Больной В.,** 38 лет поступил в Госпитальную хирургическую клинику СибГМУ с диагнозом посттравматический остеомиелит грудины и ребер (рис. 208). В процессе лечения сформировался пострезекционный дефект нижней трети грудины и ребер. На окончательном этапе лечения применены имплантаты из никелида титана. В раннем и отдаленном послеоперационном периоде осложнений не выявлено.

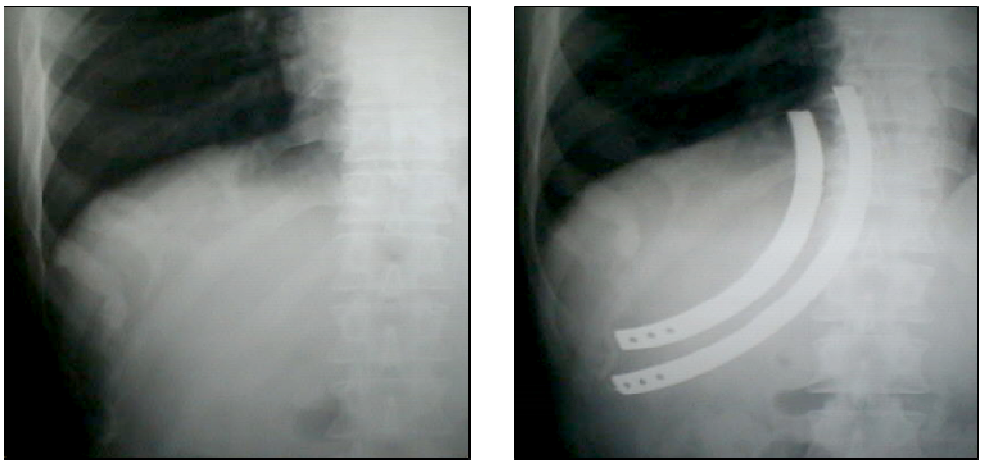


Рис. 208. Рентгенограммы грудной клетки больного В., 38 лет: *а* – до операции; *б* – через 12 мес. после имплантации конструкции искусственного ребра

Примером клинического использования сетчатого имплантата из никелида титана для замещения дефекта грудной стенки служит следующее наблюдение. **Больной Ш.,** 61 г., прооперирован в хирургическом торакальном отделении по поводу злокачественного новообразования верхней доли левого легкого с инвазией в грудную стенку IIIA ст., T3N2M0 (рис. 209). Выполнена боковая торакотомия слева, расширенная комбинированная пневмонэктомия с субтотальной резекцией 5-6 ребер и пластикой грудной стенки сетчатым никелид-титановым имплантатом, медиастинальная лимфаденэктомия в объеме D3a (рис. 210). Послеоперационный период протекал без осложнений. На уровне пластически замещенного участка не наблюдалось явного косметического дефекта.

Описанное клиническое наблюдение показывает, что применение никелид-титановой сетки позволяет легко и эффективно восстанавливать каркасную функцию грудной стенки. При наличии переднебокового дефекта грудной стенки его необходимо пластически замещать с целью защиты сердечно-сосудистого комплекса, а также улучшения косметического результата, что положительно отражается на качестве жизни данной категории больных.

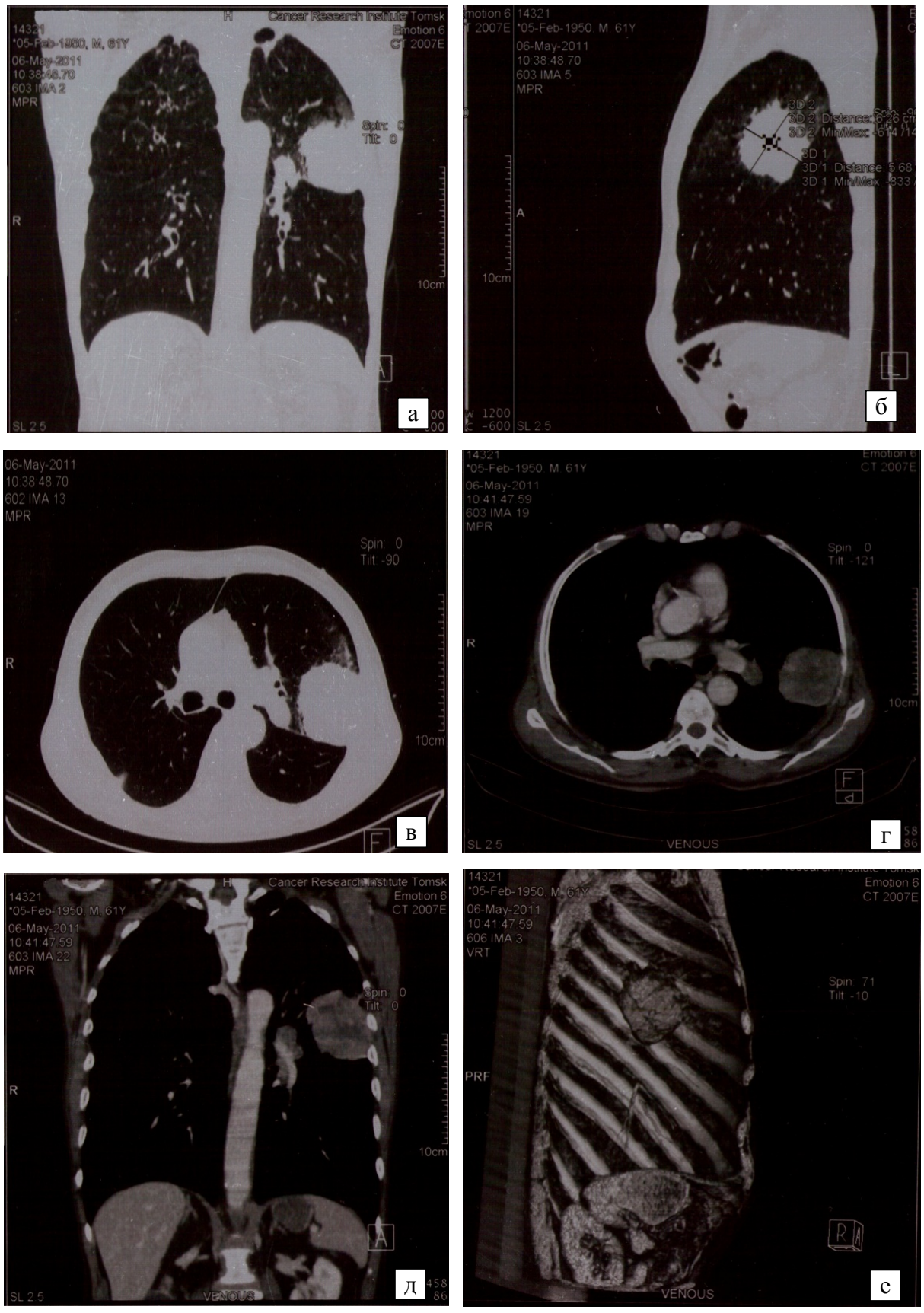


Рис. 209. Компьютерная томограмма органов грудной клетки больного Ш., 61 г. В проекции верхней доли левого легкого определяется опухоль, прорастающая боковые отрезки 5, 6 ребер: *а* – фронтальная проекция, *б* – сагиттальная проекция, *в, г* – аксиальная проекция, *д* – MIP-реконструкция во фронтальной проекции, *е* – объемная VRT-реконструкция

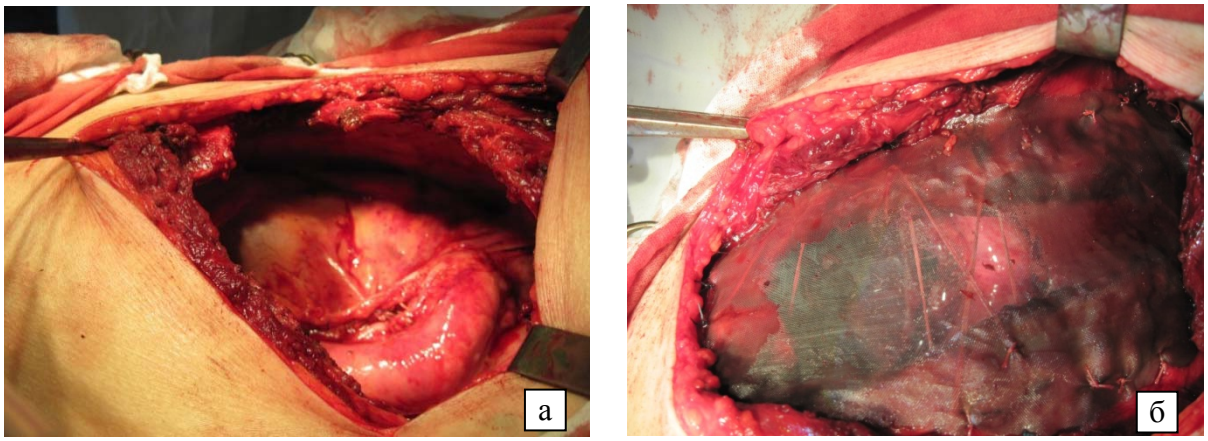


Рис. 210. Этапы расширенной комбинированной пневмонэктомии справа с резекцией и пластикой грудной стенки: *а* – общий вид после резекционного этапа операции; *б* – дефект грудной стенки замещен сетчатым имплантатом из никелида титана

Другим примером клинического использования сетчатого имплантата из никелида титана для замещения дефекта грудной стенки служит следующее наблюдение.

Больной Ж., 55 лет, прооперирован в хирургическом торакальном отделении по поводу злокачественного новообразования верхней доли левого легкого с инвазией в грудную стенку IIB ст., T3N0M0 (рис. 211). Выполнена боковая торакотомия слева, расширенная комбинированная верхняя плевролобэктомия с резекцией и пластикой грудной стенки сетчатым никелид-титановым имплантатом, медиастинальная лимфаденэктомия в объеме D3B (рис. 212). Послеоперационный период протекал без осложнений. Заживление послеоперационной раны первичным натяжением. На уровне пластически замещенного участка не наблюдалось подкожной и межтканевой эмфиземы, парадоксального дыхания и явного косметического дефекта.

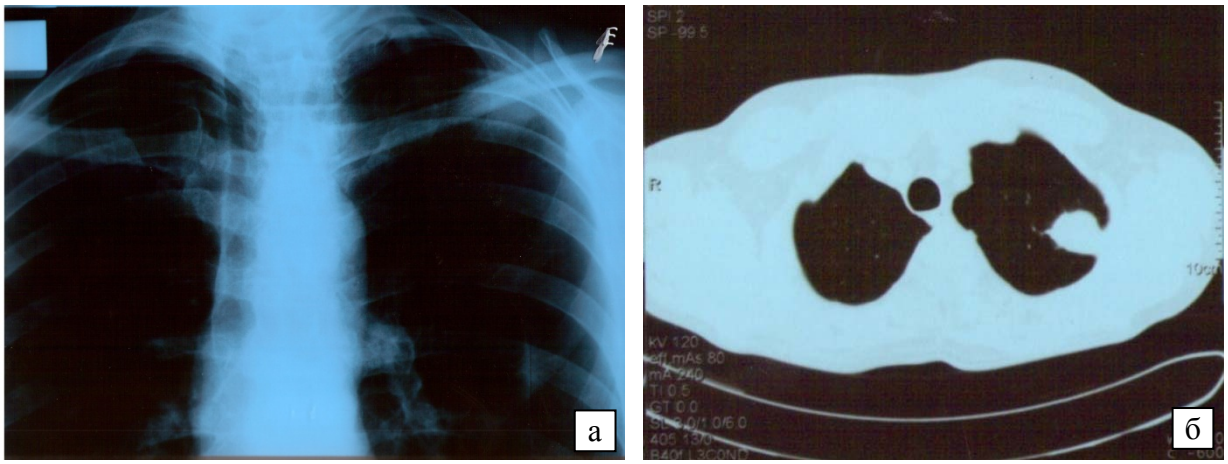


Рис. 211. Больной Ж., 55 лет: *а* – обзорная рентгенограмма органов грудной клетки. В проекции верхней доли левого легкого определяется объемное образование; *б* – компьютерная томография органов грудной клетки, аксиальная проекция

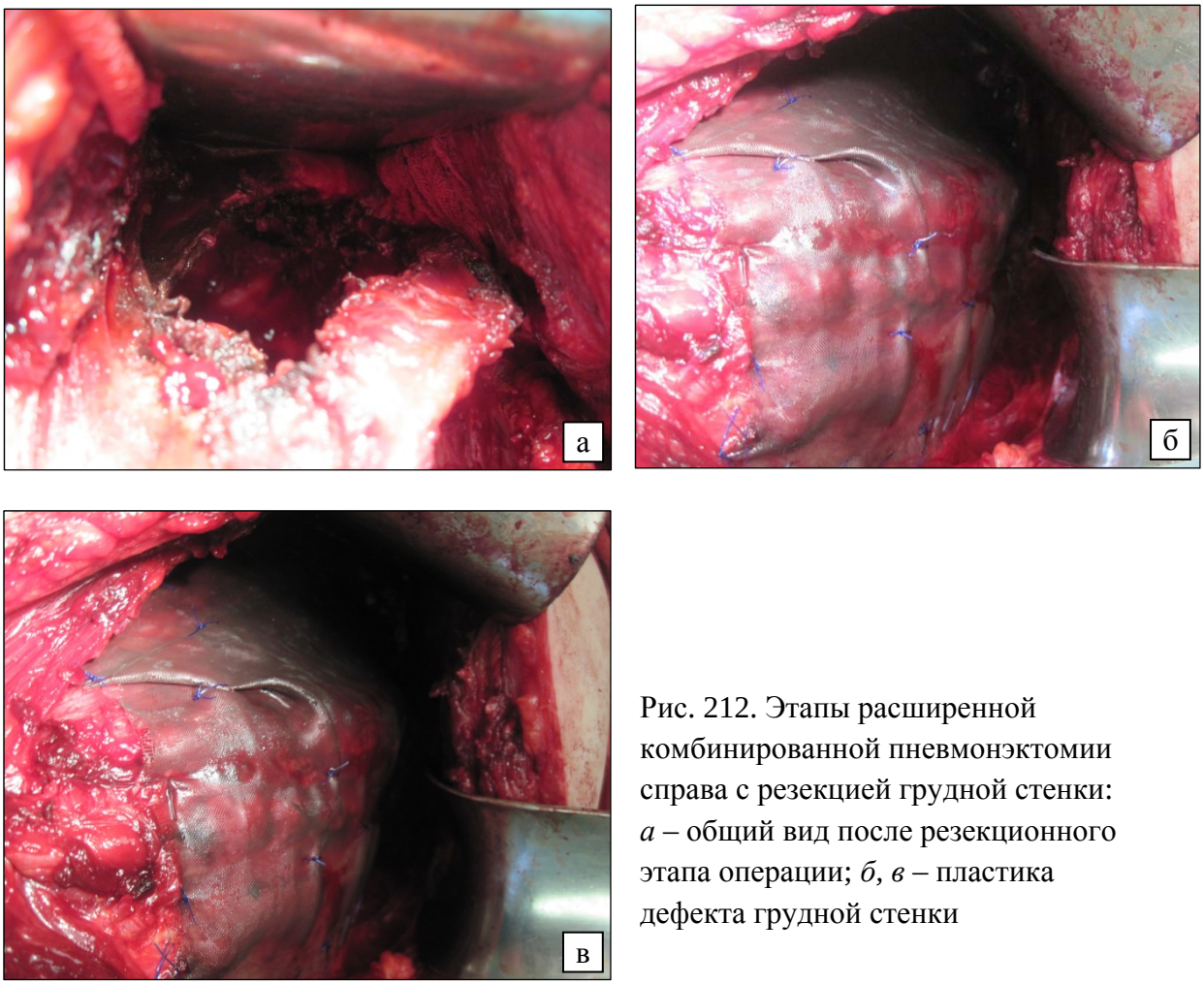


Рис. 212. Этапы расширенной комбинированной пневмонэктомии справа с резекцией грудной стенки: *а* – общий вид после резекционного этапа операции; *б, в* – пластика дефекта грудной стенки

Представленный клинический пример наглядно демонстрирует, что сетчатый имплантат на основе сверхэластичной никелид-титановой нити позволяет надежно устранять дефекты грудной стенки с хорошим косметическим эффектом. В этом случае радикальное удаление местно-распространенного злокачественного новообразования легкого привело к формированию окончатого дефекта грудной стенки. При подобных хирургических вмешательствах необходимо устранять пострезекционные дефекты, включая герметизацию плевральной полости, восстановление каркаса и объема грудной клетки. В случаях, когда частичная резекция легкого сопровождается резекцией грудной стенки, крайне важно для предупреждения парадоксального дыхания и нарушения функции внешнего дыхания восстановить прочность и эластичной каркаса грудной клетки.

Таким образом, сетчатый имплантат на основе сверхэластичной никелид-титановой нити является хорошим пластическим материалом и позволяет

замещать обширные пострезекционные дефекты перикарда и грудной стенки. Вновь образованная ткань прорастает сквозь сетчатый имплантат с формированием в зоне дефекта единого тканевого регенерата, который не затрудняет работу сердца, экскурсию грудной стенки, обеспечивает анатомо-физиологическое восстановление данной области. Положительные результаты, полученные нами в клинической практике при хирургическом лечении больных с различными пострезекционными дефектами анатомических структур грудной клетки свидетельствуют, что имплантаты на основе никелида титана – оптимальный пластический материал, а разработанные методики высокоэффективны.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

С появлением и активным использованием в практической медицине нового поколения биосовместимых материалов из никелида титана и имплантатов на их основе стала возможна разработка высокоэффективных технологий оперативных вмешательств на органах и анатомических структурах грудной клетки. Решению этой проблемы посвящено настоящее исследование.

Работа носит экспериментально-клинический характер, одобрена этическим комитетом Сибирского государственного медицинского университета. Объектом диссертационного исследования были 516 больных, пролеченных, в том числе с использованием оригинальных оперативных вмешательств, лимфотропных и криохирургических технологий, обоснованных и разработанных в эксперименте на 12 крысах-самцах линии Вистар и 130 беспородных собаках. Для определения медико-технических требований к конструкции для клипирования бронхов использовали 62 органокомплекса и 4 нефиксированных трупа взрослых людей.

Имплантаты были изготовлены из сверхэластичного, пористого, сетчатого и композиционного никелида титана, разработанного НИИ медицинских материалов и имплантатов с памятью формы (г. Томск). Материалы на основе никелида титана соответствуют существующим критериям биохимической и биомеханической совместимости. Компрессионные имплантаты из сверхэластичного никелида титана с эффектом памяти формы для мягких тканей обеспечивают дозированную компрессию, что улучшает герметичность созданного соустья и уменьшает воспалительные реакции (патент РФ на изобретение № 2229854). Сетчатые имплантаты для укрепления аутотрансплантатов и пластики пострезекционных дефектов представляют собой тонкопрофильную ткань, сплетенную по текстильной и трикотажной технологии из сверхэластичной никелид-титановой нити толщиной 40-60 мкм. Нить изготовлена из композиционного материала, включающего сердцевину из наноструктурного монолитного никелида титана и пористый поверхностный слой оксида титана. Присутствие монолитного

никелида титана внутри оксидной оболочки значительно улучшает прочностные свойства материала, а пористая чешуйчатая поверхность придает нити высокую адаптивность в тканях организма. Имплантат обладает капиллярными свойствами, что позволяет насыщать его антимикробными растворами путем замачивания и применять в условиях инфицированной раневой поверхности.

Разработанные технологии замещения дефектов трахеи, а также устранения патологической подвижности трахеальной стенки при трахеомаляции, принципиально отличаются от известных тем, что в качестве армирующего материала выступают пористые или сетчатые имплантаты из никелида титана (патенты РФ на изобретения № 2376949, 2440789, 2445008, 2449740), а этап формирования аутолоскута соответствует описанным в соответствующих руководствах [5, 381].

Разработанный метод замещения окончатых дефектов трахеи свободным реваскуляризируемым аутотрансплантатом апробирован на 8 беспородных короткошерстых собаках, при этом пострезекционный дефект трахеи у 5 животных устраняли комбинированным аутотрансплантатом сразу, а у 3 – формировали стойкую трахеостому и устраняли ее пластически тем же методом через 3 месяца. При апробации на животных выбор пахового лоскута был обусловлен тем, что в этой анатомической области у собак кожа менее всего покрыта шерстью. В качестве аутотрансплантата у человека может служить свободный кожно-фасциальный лучевой или паховый лоскут, хотя последний менее предпочтителен из-за выраженного волосяного покрова. Также возможно использование с некоторыми изменениями в методике кожно-мышечно-серозного лоскута на основе нижних эпигастральных сосудов. В этом случае серозная оболочка ротируется в просвет трахеи, аутотрансплантат укрепляется через сформированные в нем тоннели.

В послеоперационном периоде дыхание животных оставалось свободным, без стридорозного компонента, кожный лоскут и слизистая трахеи вокруг трансплантата выглядели отечными, умеренно гиперемированными. У 2

животных был отмечен некроз аутотрансплантата вследствие нарушения его питания и пролабирование имплантата в просвет трахеи в ранние сроки после вмешательства, однако, несмотря на развившееся осложнение, летальных исходов не наблюдалось. У остальных животных мы не отметили миграции имплантата и развития послеоперационных осложнений. Сетчатый имплантат из никелида титана был прочно фиксирован в тканях к 30 суткам после операции. При рентгенографическом исследовании шеи имплантат не определялся, воздушный столб трахеи был незначительно деформирован на уровне вмешательства. В донорской области определялся едва заметный послеоперационный рубец с признаками первичного заживления.

При морфологическом исследовании пересаженного комплекса тканей показано, что поры нити и ячейки имплантата прорастают фибробластами, капиллярами и новообразованными сосудами, заполняются соединительной тканью с формированием единого тканевого регенерата, что гарантирует надежное удержание в тканях, предотвращает смещение имплантата относительно дефекта трахеи и исключает стеноз дыхательных путей. Эластичные свойства сетчатого никелида титана имплантата и дыхательной трубки сходны, поэтому при растяжении деформация образованного комплекса трахея-имплантат получается согласованной. Сетчатый имплантат на основе никелид-титановой нити является хорошим пластическим материалом, позволяет легко и просто моделировать любую необходимую форму в имплантационной области, устойчив к инфекции. Это снижает риск послеоперационных осложнений, повышает прочность соединения и обеспечивает анатомо-физиологическое восстановление данной области с минимальным ущербом для донорской зоны.

Положительные результаты апробации на экспериментальных животных позволили применить основные этапы разработанной технологии по устранению дефекта трахеи в клинике. Во всех случаях дефект трахеи возник в результате перенесенной ранее ларинготрахеальной реконструкции. В клинической работе у 21 больного нами апробирован способ замещения

окончатых дефектов шейного отдела трахеи несвободными встречными кожно-фасциальным аутолоскутами, которые для каркасности укрепляли никелид-титановыми имплантатами. В 9 случаях кожно-трахеальный свищ закрыли путем трехслойной кожно-мышечно-кожной пластики, у остальных (12) – лоскут дополнительно армировали арочными никелид титановыми имплантатами. Во всех случаях удалось одномоментно пластически заместить окончатый дефект трахеи. Послеоперационной летальности не было. Отдаленный период до 3 лет отслежен у 10 больных, до 10 лет – у 3, судьба одного пациента неизвестна. У всех больных дыхание оставалось свободным весь период наблюдения. Признаков воспаления в области имплантации как при эндоскопическом, так и наружном осмотре нами отмечено не было. Патологической флотации кожного лоскута при дыхании, роста волос в просвете трахеи не наблюдали.

В результате лечения удалось сформировать достаточный просвет трахеи. Некоторые пролеченные нами больные в течение первого года после операции отмечали затруднение при откашливании мокроты, особенно при остром респираторном заболевании или обострении хронического бронхита. На подобные жалобы после этапных реконструктивно-пластических операций указывают и другие авторы [85, 146]. Мы согласны с ними, что эти симптомы обусловлены оставленным патологически измененным сегментом трахеи без нормально функционирующей слизистой оболочки, что нарушает мукоцилиарный клиренс.

Нами разработан двухэтапный способ замещения циркулярного дефекта трахеи префабрикованным лоскутом аутоперикарда с использованием армирующих имплантатов на основе никелида титана. Первым этапом до циркулярной резекции трахеи на наружную поверхность перикарда укладывают и фиксируют сетчатый имплантат из никелида титана. Вторым этапом после четырехнедельного перерыва осуществляют забор комплекса перикард-имплантат, из которого формируют трубчатую структуру, соответствующую поперечным размерам просвета трахеи, ориентируя внутрь

серозную оболочку. Конфигурированный комбинированный трансплантат анастомозируют с краями дефекта трахеи.

Разработанный способ апробирован на 8 животных. Послеоперационный период у 6 из них протекал удовлетворительно. У 2 животных развились осложнения. В одном случае развилась несостоятельность дистального анастомоза трансплантат-трахея и летальный исход в ранние сроки после вмешательства, в другом – стеноз трахеи на уровне реконструированного участка к 30 суткам после операции. В послеоперационном периоде дыхание животных оставалось свободным в покое и во время движения, что свидетельствовало о достаточном просвете трахеи и нашло подтверждение при макроскопическом исследовании. На уровне замещенного участка трахеи наблюдали умеренную деформацию и сужение. Внутренняя поверхность трансплантата была отечная, умеренно гиперемированная, на отдельных участках по линии швов определялись грануляции. Сформированный комбинированный трансплантат за счет расположенного снаружи сетчатого имплантата был прочно фиксирован в тканях к 30 суткам после операции.

Морфологическое исследование фрагмента перикарда, взятого из состава комбинированного трансплантата перед замещением дефекта трахеи, не выявило существенных структурных изменений в нем. Формирование соединительной ткани начиналось на поверхности никелид титановой нити и в местах ее переплетений, а заполнение имплантата соединительнотканным регенератом происходило от периферии ячеек к центру. Вновь образованная ткань на поверхности имплантата была с фибриллярным типом строения. Коллагеновые волокна плотно оплетали нити, а по плоскости фиксации имплантата к перикарду и окружающим тканям формировали причудливые сплетения, что придавало соединению герметичность и особую прочность. К 30 суткам внутренняя поверхность замещенного участка трахеи была гладкой и волнообразной, приняла контурный рельеф имплантата.

Принцип восстановления каркасных свойств трахеи, когда в качестве армирующего материала выступают имплантаты из никелида титана, был

применен нами при коррекции трахеомаляции. Разработанный имплантат представляет собой пластину из пористого никелида титана желобообразной формы, которая повторяет наружную поверхность трахеи и обеспечивает максимальное сцепление с тканями. Размеры конструкции подбирались индивидуально, с условием, что ее длина должна превышать протяженность участка трахеомаляции. После доступа к необходимому отделу трахеи находили участок трахеомаляции и устанавливали манжетку интубационной трубки на середине этого участка. Имплантаты из пористого никелида титана надежно фиксировались в биологических тканях сразу после имплантации, поэтому достаточно было только приложить конструкцию к участку патологической подвижности трахеи, что в значительной степени упрощало действия хирурга и сокращало продолжительность операции.

Разработанный способ восстановления каркасных свойств трахеи пористо-проницаемым имплантатом апробирован на 15 беспородных собаках, которым моделировали экспериментальную трахеомаляцию. Для этого животным осуществляли цервикотомию и прецизионно осуществляли подслизистую резекцию 4 хрящевых полуколец. После этого вмешательства стенка трахеи была представлена только слизисто-подслизистым слоем, поэтому становилась стойко избыточно подвижной на ограниченном участке. Затем проводили наружное укрепление участка трахеомаляции имплантатом из никелида титана по разработанной методике, размеры имплантата подбирали индивидуально во время операции, выкраивая его при помощи хирургических ножниц. После установки конструкции наблюдали стабилизацию просвета трахеи во все фазы дыхательного цикла.

Послеоперационный период у всех животных протекал без осложнений, летальных исходов после операции не было. Дыхание было без стридорозного компонента как в покое, так и во время движений, что свидетельствовало о достаточном просвете трахеи. При рентгенологическом исследовании в проекции трахеи определялся рентгеноконтрастный имплантат, расположенный строго по ее оси и без признаков миграции. При

эндоскопическом исследовании просвет трахеи был стабильным, пролапса ее стенки не отмечено. Слизистая оболочка была сглажена из-за отсутствия хрящевых полуколец, без грануляций и дефектов. При глотательных движениях контур имплантата смещался вместе со стенкой трахеи. Морфологические исследования свидетельствовали, что в ранние сроки на слизистой оболочке наблюдались посттравматические изменения, обусловленные операцией. К 14 суткам после операции травматические изменения слизистой оболочки регрессировали. На уровне подслизистого слоя были отмечены нарушения кровообращения, которые купировались к 30 суткам после операции. Вокруг имплантата формировалась нежная соединительнотканная капсула, коллагеновые волокна которой врастали в его поры, что обеспечивало надежную фиксацию имплантата в тканях. Поры имплантата были полностью заполнены зрелой соединительной тканью. Имплантат был прочно фиксирован в тканях и отделялся только острым путем. Слизистая оболочка над участком имплантации имела типичное строение во все сроки эксперимента в виде многорядного мерцательного эпителия.

Положительные результаты апробации на животных позволили успешно применить основные этапы разработанной технологии по восстановлению каркаса трахеи у 12 больных для замещения больших дефектов трахеи, когда применение кожно-мышечно-кожного аутолоскута всегда сопровождается патологической подвижностью стенок по типу трахеомаляции [50, 85, 163].

Для диагностики трахеомаляции мы предлагаем использовать метод оптической регистрации динамического изменения просвета трахеи, в основе которого лежит принцип зондирования ИК-излучением (патент РФ на изобретение № 2449726). Диагностическая система состоит из эластичного зонда, электронного блока, подключенного к персональному компьютеру для обработки сигнала. Зонд представляет собой оптически прозрачную силиконовую трубку, на рабочем конце которой размещено два светодиода. Один из них является источником, а другой приемником ИК-излучения. Импульс зондирующего светового сигнала падает на мембранозную или

хрящевую часть трахеи и отраженный от нее возвращается в фотоприемник, преобразуется в электрический импульс, усиливается и регистрируется на экране монитора в виде диаграммы. Амплитуда сокращения, зависящая от расстояния между стенкой трахеи и диагностическим зондом, позволяет по величине сигнала судить об изменении просвета трахеи.

Методика регистрации динамического изменения просвета трахеи с помощью оптико-электронной диагностической системы была отработана на экспериментальных животных. На первом этапе проводили исследование интактной трахеи на всем протяжении. На втором этапе выполняли моделирование трахеомаляции путём подслизистой резекции 4 хрящевых полуколец [11, 234], затем выполняли регистрацию динамического изменения просвета трахеи. Третьим, завершающим этапом выполняли экстратрахеальное укрепление этого участка имплантатом из никелида титана с последующей регистрацией изменения просвета трахеи.

Анализ диаграмм позволяет судить о наличии участка патологической подвижности стенки трахеи. Положительные результаты апробации на животных позволили применить метод регистрации трахеомаляции в клинике. Благодаря простоте и информативности исследования, разработанный способ может использоваться в качестве контроля динамики заболевания. Это позволит посредством серии диаграмм отслеживать изменение просвета и исключить возможный субъективизм допустимый в других методах исследования.

Предложена технология интраоперационного контроля аэрогерметичности легочной ткани, культи бронха и трахеобронхиальных швов с помощью лазерного оптико-акустического течеискателя и индикаторного средства гексафторида серы (элегаз, SF_6) (патент РФ на изобретение №2489971), который представляет собой инертный и биологически безвредный газ, относящийся к 4 классу опасности. Хирургические вмешательства на органах дыхания проводятся в условиях ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха. При этом внутрилегочное давление в течение всего

дыхательного цикла превышает атмосферное [47]. Принцип действия лазерного оптико-акустического течеискателя основан на исследовании воздуха в зоне предполагаемой течи на наличие гексафторида серы [37, 54]. В тестируемый объект подается смесь гексафторида серы с воздухом при давлении, превышающем атмосферное. Концентрация гексафторида серы составляет от 0.01 до 0.1%. Из-за перепада давления при наличии дефекта смесь начинает вытекать из объекта, и течеискатель фиксирует появление молекул гексафторида серы в прилегающих к дефекту слоях воздуха. Течеискатель оборудован насосом, который прокачивает воздух с газом-маркером из места забора пробы через оптико-акустический детектор.

Вышеприведенные параметры режимов ИВЛ и лазерного течеискателя позволяют предложить простую и эффективную методику определения локализации и размера дефекта дыхательной системы. После выполнения основного этапа операции в дыхательный контур аппарата ИВЛ дополнительно к газонаркозной смеси подают гексафторид серы, после чего аэрогерметичность легочных швов, культи бронха, бронхиального или трахеального анастомоза контролируется диагностическим зондом течеискателя. В случаях нарушения их герметичности в режиме реального времени определяется локализация, а по интенсивности утечки газа-маркера судят о размере дефекта.

Разработанную технологию предварительно апробировали на стендовых испытаниях, для этого аппарат ИВЛ был подсоединен к резиновому шарику, имитирующему дыхательную систему. В резиновом шарике иглой, предназначенной для введения инсулина, делался прокол. В вентилируемую смесь добавлялся гексафторид серы и проводилось зондирование течеискателем комнаты и резинового шарика. Результаты стендовых испытаний показали перспективность предложенной методики обнаружения местоположения дефекта и качества пневмостаза в дыхательной системе в условиях ИВЛ. При этом погрешность локализации дефекта составила величину 0.003 м и зависела от диаметра пробоотборника.

Оценку эффективности контроля аэрогерметичности при торакальных операциях провели на 4 беспородных собаках. Под общей анестезией с управляемым дыханием моделировали дефект легочной ткани, культи бронха после лобэктомии и пневмонэктомии, межтрахеального анастомоза на уровне шейного отдела трахеи и определяли аэрогерметичность швов по разработанной технологии. Лазерный течеискатель «LaserGasTest» оборудован системой звуковой индикации (повышение частоты и интенсивности звука при увеличении концентрации SF_6), что позволяет в режиме реального времени определить местоположение и размер дефекта. Во всех случаях, основываясь на звуковую индикацию течеискателя и мониторинг концентрации гексафторида серы с использованием компьютера, удалось во время операции в режиме реального времени просто и с высокой точностью локализовать дефект, а также судить о его размере.

Нами разработаны способы моделирования и разобщения трахеопищеводных свищей неопухолевого генеза за основу которых была взята технология формирования компрессионного шва имплантатами из никелида титана (патент РФ на изобретение № 2421161).

Для оценки эффективности разработанного способа хирургического лечения трахеопищеводных свищей неопухолевого генеза мы предварительно моделировали его на уровне шейного отдела трахеи у 8 экспериментальных животных. Для создания соустья трахеи и пищевода использовали компрессионную конструкцию из никелид титана, которая выполнена в форме «канцелярской скрепки». Методика анастомозирования мембранозной части трахеи и пищевода соответствовала основным этапам наложения компрессионного кишечного анастомоза. В момент установки С-образную пружинящую дугу конструкции ориентировали в просвет пищевода, чтобы после формирования соустья конструкция смещалась в пищевод и отходила по желудочно-кишечному тракту. Для энтерального питания животному накладывали желудочную фистулу и дополняли антирефлюксным вмешательством на уровне пищеводно-желудочного перехода.

В послеоперационном периоде состояние всех животных было тяжелым, наблюдались признаки дыхательной недостаточности. К 7 суткам после операции наблюдали отхождение устройства через желудочно-кишечный тракт. На окончательном этапе определялось линейное соустье между трахей и пищеводом не более 8 мм длиной. Отсутствие зияющего отверстия созданного соустья придавало ему арефлюксные свойства, что в сочетании с антирефлюксным вмешательством на уровне пищеводно-желудочного перехода препятствовало массивному поступлению слюны и желудочного содержимого в трахеобронхиальное дерево. Несмотря на принятые меры по предотвращению аспирационного синдрома в ходе хронического эксперимента двое животных погибло. У остальных (6) животных осуществили разобщение трахеопищеводного соустья. Для разобщения соустья между трахеей и пищеводом использовали компрессионную конструкцию из никелида титана со сближенными до взаимного касания линейными браншами. После рецервикотомии осуществляли мобилизацию свища и формировали лоскут из жировой клетчатки переднего средостения на питающей ножке со свободным краем U-образной формы. После формирования жирового лоскута необходимой длины его прошивали за свободные края двумя обвивными лигатурами и тракцией за них подводили лоскут между трахеей и пищеводом на уровне свища, укрывали свищевой ход и фиксировали жировой лоскут, связывая лигатуры между собой. Затем устанавливали конструкцию на жировой лоскут в проекции свищевого хода. После нагревания от окружающих тканей и смыкания бранш конструкции происходило пережатие свища и окончательная фиксация жирового лоскута.

Послеоперационный период у всех животных после разобщения свища был удовлетворительным. Животные к 5 суткам после операции становились активными, к 10 суткам почти не отличались поведением от неоперированных. Питание животных до 10 суток осуществляли через гастростому, в дальнейшем они самостоятельно принимали пищу и пили воду. Во всех случаях удалось устранить трахеопищеводное соустье, что нашло подтверждение при макро- и

микроскопическом исследовании области вмешательства после выведения животных из эксперимента. Слизистая оболочка трахеи была гладкой, без дефектов, определялся едва заметный белесоватый рубец на мембранозной части трахеи. Пищевод был эластичным, на его слизистой оболочке определялось пупковидное втяжение на месте ранее смоделированного соустья. Морфологические исследования в разные сроки после операции показали, что в области разобщенного соустья была умеренная воспалительная реакция с преобладанием явлений пролиферации над альтерацией и экссудацией, без признаков нагноения раны и тенденции к стенозированию пищевода в отдаленные сроки после операции. Типичная эпителиальная выстилка воздухоносных путей и пищевода восстанавливалась к 14 суткам после операции. Вокруг клипирующего устройства сформировалась нежная соединительнотканная капсула. Обнаруженные закономерности согласуются с данными, полученными другими авторами по особенностям заживления компрессионного кишечного шва [66, 77, 212]. Жировой лоскут замещался соединительной тканью без образования грубого рубца. Лоскут жировой клетчатки переднего средостения или большого сальника на питающей ножке высокопластичен и легко формируется, обладает хорошей адгезией и ангиогенезом, имеет устойчивое кровоснабжение и мощный потенциал иммунологической реактивности, устойчив к инфекции и ускоряет заживление прилежащих тканей [12, 45, 199]. Свободный край лоскута U-образной формы технически просто позволяет циркулярно укрыть свищевой ход, надежно разобщить швы трахеи и пищевода, при этом не требуется излишней мобилизации лоскута. Оптимально для клипирования трахеопищеводного свища использовать компрессионную клипсу-имплантат со сближенными до взаимного касания линейными браншами. После установки и нагревания клипсы от окружающий тканей под действием усилий термомеханического восстановления исходной сомкнутой формы происходит пережатие свища с одновременной надежной фиксацией жирового лоскута на необходимом уровне, не требуя дополнительного подшивания его к трахее и пищеводу. В

указанной последовательности технических решений значительно упрощается и многократно сокращается продолжительность этапа разобщения свища и укрытия линии швов и, как следствие, время всей операции. Благодаря свойству сверхэластичности и дозированной компрессии клипса не рассекает одномоментно ткани свища по принципу гильотины, а обеспечивает весь период времени «нежное» эластичное поджатие, что приводит на протяжении 8-10 дней к атрофии и некрозу участка под клипсой, рубцеванию тканей вблизи. С помощью тракционной нити, фиксированной к клипсе и выведенной наружу через дренажную трубку, хирург имеет возможность беспрепятственно и атравматично удалить клипсу из организма. После извлечения клипсы устье свища на трахее и пищеводе остается полностью укрыто собственными тканями. Удаление клипсы из области вмешательства указывает на преимущество способа в сравнении с известными, где шовный материал остается в ране и может длительно поддерживать воспаление. Кроме того, в результате разобщения трахеопищеводного соустья указанным техническим приемом в области устья свища трахеи и пищевода формируется компрессионный шов, который обеспечивает необходимую физическую и биологическую герметичность сформированного соустья.

Таким образом, разработанный способ хирургического лечения трахеопищеводных свищей неопухолевого генеза прост в техническом исполнении, надежен, стандартизирует методику вмешательства и снижает ее продолжительность. Этот метод лечения может быть апробирован и оценен в клинической практике.

В комплексном лечении 38 больных с рубцовыми стенозами трахеи нами были успешно применены криохирургическая и лимфотропная технологии. Из них постинтубационный стеноз имел место у 6 (15,8%), а посттрахеостомический - у 32 (84,2%) пациентов, из них 19 госпитализировано с функционирующей трахеостомой. У 4 пациентов рубцовый стеноз трахеи был в сочетании с трахеопищеводным свищом. Многократные попытки эндоскопической реканализации просвета трахеи в других стационарах были

предприняты у 5 пациентов. У 13 больных при поступлении отмечался стридор при минимальной физической нагрузке. Протяженность рубцовых изменений составила от 1,5 до 6 см. В 16 случаях патологический процесс локализовался только в шейном, в 14 – в шейно-верхнегрудном и в 4 – среднегрудном отделе трахеи, у 4 – выявлен мультифокальный стеноз дыхательных путей, причем у одного из них - в сочетании с диффузно-узловым зобом.

Показания к хирургическому лечению рубцовых стенозов выявлены у всех пациентов. Всего выполнили 70 хирургических вмешательств, из них 9 циркулярных резекций трахеи с трахеогортанным или межтрахеальным анастомозом, 25 ларинго-, трахеопластик, 15 эндоскопических вмешательств. Пациенты после ларинго- и трахеопластики получали комплексное лечение, состоящее из эндопротезирования, повторных криодеструкций, лимфотропной и ингаляционной терапии по оригинальной методике, а после эндоскопических вмешательств, устранения окончатого дефекта трахеи, после циркулярной резекции трахеи при лечении анастомозита – только курс лимфотропной и ингаляционной терапии.

В результате этапных реконструктивно-пластических операций у 25 больных с рубцовыми стенозами трахеи сформировался необходимый просвет дыхательного пути, из них у 21 остался дефект шейного отдела трахеи, которой потребовал пластического устранения. У 2 больных с рубцовым стенозом трахеи в сочетании с трахеопищеводным свищом выполнили циркулярную резекцию трахеи и разобщение свища. У 2 больных рубцовым стенозом трахеи в сочетании с трахеопищеводным свищом выполнили его разобщение и трахеопластику с введением Т-образной трубки.

Криовоздействие осуществляли через трахеостомическое отверстие оригинальным криоаппликатором из никелида титана, состоящим из цилиндрического рабочего наконечника и закреплённого на его торце держателя (патент РФ на изобретение № 2221515). Для этого вводили рабочий наконечник криоаппликатора на необходимую глубину и прижимали его к стенке трахеи в области стеноза, локализация и распространение которого

предварительно устанавливали при трахеоскопии. Для увеличения продолжительности криогенного воздействия наконечник выполнен из пористого никелида титана со сглаженной контактной поверхностью, при этом держатель выполнен из сверхэластичного никелида титана. При погружении рабочего элемента в жидкий азот пористая структура никелида титана подобно губке его впитывает и удерживает хладагент без его вытекания до полного испарения. Благодаря этим свойствам, криоаппликаторы из никелида титана осуществляют холодовое воздействие сверхнизкими температурами на строго заданный участок биологического объекта без повреждения окружающих тканей, создают необходимую степень охлаждения тканей [66, 212]. После извлечения наконечника манипуляцию повторяли, подвергая криовоздействию последовательно всю поверхность стеноза.

Разработанный способ лечения рубцовых стенозов трахеи и профилактики стенозирования трахеобронхиальных анастомозов основан на том, что в лечебный алгоритм помимо различных методов восстановления просвета дыхательных путей, дополнительно введен курс лимфотропных лимфостимулирующих инъекций и ингаляционной терапии (патент РФ на изобретение № 2388477). Накануне бужирования, дилатации, криохирургического, аргоноплазменного или любого эндоскопического способа восстановления проходимости дыхательных путей при рубцовом стенозе гортани и трахеи, либо для предупреждения стенозирования анастомоза после реконструктивных трахеобронхопластических вмешательств, вводили надгрудинно в околотрахеальную клетчатку лекарственную смесь один раз в неделю, курсом до 3 инъекций. Также можно использовать субксифоидный доступ для введения лекарственной смеси, который хорошо себя зарекомендовал при лечении рубцовых стриктур пищевода [60].

Лекарственную смесь готовят ex tempore перед введением путем смешивания препаратов: дипроспана 0,5-1,0 мл, лонгидазы 1500-3000 МЕ, лидокаина 2% 0,04 г, кеторолака 0,03 г, разведенных до 5 мл 10% раствором глюкозы. В интервалах между и после окончания курса инъекций проводили

через компрессорный небулайзер ингаляции лонгидазы 1500 МЕ, разведенной на 3 мл бронхолитического или муколитического препарата, один раз в неделю общим числом до 5 ингаляций.

Лимфотропное введение препаратов осуществлялось в места наибольшего представительства лимфатических коллекторов, которым является клетчатка околотрахеальная и переднего средостения. Этот способ введения способствует быстрой доставке лекарственного препарата к патологически измененному сегменту гортани и трахеи, в том числе расположенному на уровне бифуркации трахеи, труднодостижимому традиционными способами. Фармакологические свойства всех выбранных нами лекарственных средств дают возможность использовать их в составе композиционной смеси, обладающей лимфомодулирующим и лимфостимулирующим действием. Осуществляется патогенетическое воздействие на патологический воспалительный процесс в стенке трахеи и околотрахеальной клетчатке на избыточный рост рубцово-грануляционной ткани. Положительный эффект воздействия основан на улучшении лимфотока, кровотока, микроциркуляции, трофики, пролонгированном обезболивании, снижении уровня эндотоксикоза и сокращении продолжительности лечения данной категории больных.

В зависимости от клинической ситуации и ожидаемого эффекта в лимфотропную смесь можно добавлять также антибиотики. Ранее была доказана возможность применения такой комбинации лекарственных средств и показана ее высокая эффективность при лечении гнойно-деструктивных заболеваний легких и плевры, профилактике послеоперационных инфекционно-воспалительных бронхолегочных осложнений. Также показано, что регионарная комплексная лимфотропная антибактериальная терапия воспалительных бронхолегочных заболеваний и их профилактика в раннем послеоперационном периоде более эффективна, чем комплексная антибактериальная терапия при традиционном парентеральном введении антибиотиков [60, 83, 102, 119].

Необходимость проведения ингаляционной терапии связана с тем, что патологический процесс локализован в дыхательных путях и патогенетически обоснованным представляется местное применение лекарственных веществ в виде ингаляций. Ингаляционные формы препаратов более предпочтительны, поскольку клинический эффект от их применения наступает значительно быстрее, создается также высокая концентрация лекарственного средства в дыхательных путях при низкой концентрации во всем организме. Кроме того, при ингаляциях происходит лимфостимуляция лимфатических коллекторов подслизистого слоя дыхательных путей, которые играют немаловажную роль в патогенезе развития рубцового стеноза трахеи, и потенцирование дренажной и детоксикационной функции лимфатической системы легких [116, 146].

Результат лечения больных с рубцовыми стенозами трахеи расценен как хороший у 35 (92,1%), удовлетворительный – у 2 (5,3%). В одном случае (2,6%) при лечении протяженного рубцового стеноза шейного и верхнегрудного отделов трахеи возникло рестенозирование, что потребовало бужирования трахеи с последующей установкой самофиксирующего стента. В настоящий момент пациент чувствует себя удовлетворительно и воздерживается от какого-либо лечения. Отдаленные результаты до 10 лет прослежены у 32 больных, рестенозирования у них не отмечено.

Таким образом, используя оригинальный комплекс лечебных мероприятий при рубцовом стенозе гортани и трахеи, удалось у всех больных восстановить адекватное дыхание через естественные дыхательные пути и устранить трахеостому, при этом у 97,4% больных получить хороший и удовлетворительный результат лечения. Летальных исходов в периоперационном периоде не было.

Учитывая собственный опыт и данные других авторов [60, 119], мы стали использовать регионарные надгрудинные лимфотропные блокады с антибиотиками широкого спектра действия и ингаляционную терапию при анастомозитах после реконструктивно-пластических вмешательств на трахее и бронхах. При злокачественных новообразованиях легких и бронхолегочном

карциноиде нами выполнено 18 трахео- и бронхопластических операций, из них в 5 случаях в раннем послеоперационном периоде были отмечены явления анастомозита. При подобных хирургических вмешательствах в той или иной степени всегда возникают явления ишемии и расстройства микроциркуляции на уровне анастомоза, особенно после расширенной лимфаденэктомии [150, 168, 172, 175, 281, 289, 319, 320, 321]. Проникающий характер трахеального или бронхиального шва приводит к формированию лигатурных трахео- или бронхоплевральных сообщений и закономерному инфицированию окружающих тканей, что отрицательно отражается на репаративных процессах анастомоза и может привести к несостоятельности трахеобронхиального шва с развитием эмпиемы плевры. Поэтому патогенетически оправданным является использование в комплексном лечении этих больных регионарной лимфотропной антибиотикотерапии. Считаем, что такое лечение позволяет в более короткие сроки уменьшить активность воспалительного процесса и оптимизировать репаративный десмогенез, тем самым предупреждает как несостоятельность, так стенозирование трахеобронхиальных соустий.

Для предотвращения развития послеоперационных бронхиальных свищей предложена технология обработки культи бронха имплантатами из никелида титана (патент РФ на изобретение № 2271155). Закрытие культи бронха основано на сдавлении его извне компрессионной конструкцией из никелида титана с памятью формы, что обеспечивает биологическую герметичность культи и этим предотвращает инфицирование бронхиальной стенки и плевральной полости. При определении параметров конструкции учитывали, что для надежной герметичности культи необходимо, чтобы давление оказываемое конструкцией на ткань, не приводило к ее некрозу и не препятствовало заживлению первичным натяжением. При закрытии культи главного бронха это возможно путем перемещения и прижатия мембранозной части к хрящевой. Для стимуляции образования соединительнотканного регенерата и оптимизации репаративного десмогенеза применили мелкогранулированный пористый никелид титана.

Конструкция представляет собой пару параллельных, дугообразно изогнутых бранш. Расчет размеров конструкции произведен на основании данных, полученных при измерении первого хрящевого полукольца главных бронхов на 50 нефиксированных органокомплексах трупов взрослых людей разного пола, возраста и телосложения. Эффективность сжимающего усилия бранш конструкции оценена при стендовых испытаниях на 12 нефиксированных трахеобронхиальных комплексах трупов людей.

Методика закрытия культи главного бронха заключается в следующем. Раздельно обрабатывали элементы корня легкого. На главный бронх устанавливали конструкцию из никелида титана с памятью формы. Перед наложением конструкцию охлаждали, отгибали внешнюю браншу и подводили её под бронх при помощи трубчатого проводника. После нагревания и смыкания бранш конструкции, бронх пересекали, отступив на одно хрящевое полукольцо от конструкции, удаляли легкое.

Экспериментальные исследования выполнены на 44 беспородных собаках. В зависимости от способа закрытия культи главного бронха животные были разделены на три группы. В первой группе (n=9) использовали механический шов, во второй (n=9) - ручной шов по Суиту. Эти способы взяты нами для сравнения, как наиболее распространённые в мировой практике. В третьей группе применяли имплантаты на основе никелида титана. Эту группу подразделяли на две подгруппы: «А» (n=18) – закрытие культи производили сдавлением бронха извне компрессионной конструкцией с памятью формы; «Б» (n=8) – использовали сочетание компрессионной конструкции с гранулами из пористого никелида титана. В подгруппе III «Б» моделировали неблагоприятные условия для заживления культи, скелетируя бифуркацию трахеи.

Во всех группах заживление раны грудной клетки прошло первичным натяжением. Животные третьей группы были в клинически лучшем состоянии. В подгруппах III «А» и III «Б» существенных различий в состоянии животных

не выявили. В I и во II группах, адаптация к ″новым″ условиям происходила значительно медленнее.

Во всех группах при рентгенологическом и ультразвуковом исследовании органов грудной клетки бронхоплевральных осложнений не выявлено, наблюдались признаки облитерации плевральной полости. В I группе к 10 суткам после операции механический шов культи бронха изменил конфигурацию из линейной в полукольцевую, непрерывность шва местами была нарушена. У животных III группы в проекции резецированного бронха определялась «тень» конструкции. По нашему мнению, рентгенологическую контрастность имплантатов можно использовать в качестве маркера зоны лучевого воздействия после операции у больных раком легкого.

Данные эндоскопических и морфологических исследований полностью подтвердили наши представления о зависимости репаративной регенерации в культе от характера и качества бронхиального шва. В группе механического и ручного шва выявили сходную эндоскопическую картину. К 14 суткам происходило частичное прорезывание скобок и лигатур с диастазом слизистых оболочек культи, из-за чего она изменяла свою конфигурацию и удлинялась, вокруг скобок (лигатур) отмечалось выраженное воспаление. Это доказательство тому, что при обработке главного бронха необходимо учитывать эластическое сопротивление хрящевых полуколец. Совершенно отличающуюся картину выявили в группе компрессионного шва, где культя бронха имела клиновидную форму и небольшие размеры, слизистая оболочка была сопоставлена, эндокартина соответствовала первичному заживлению.

При морфологическом исследовании культи бронха в условиях механического и ручного шва наблюдали выраженную воспалительную инфильтрацию с распространением на перибронхиальные ткани, участки кровоизлияний и некроза во всех слоях стенки бронха. Причем при ручном шве острая воспалительная реакция была более выражена с развитием гнойных очагов, как по ходу лигатур, так и в отдалении от них. К 30 суткам отметили восстановление многорядного эпителия дна культи, образование

соединительнотканной капсулы вокруг металлических скобок и полипропиленовых нитей. В некоторых случаях в дистальной части культи формировалась щелевидная киста с эпителиальной выстилкой. Регенерация бронхиальной стенки происходила по типу вторичного натяжения. Предполагаем, что образование кистовидных структур в культе бронха, выстланных эпителием, следует относить к недостаткам прошивных методов, так как киста может инфицироваться через лигатурные каналы и стать причиной гнойного воспаления в культе с развитием поздней несостоятельности. Этим, видимо, можно объяснить возникновение бронхиальных свищей через длительное время после пневмонэктомии с благоприятным ближайшим послеоперационным периодом.

Оценка морфологических изменений в культе бронха при компрессионном шве показала развитие последовательных фаз асептического воспаления и восстановление в дне культи типичной эпителиальной выстилки воздухоносных путей к 30 суткам после операции. В зоне компрессии и дистальной части культи имели место дегенеративные изменения хрящей и замещение всех слоев бронхиальной стенки соединительной тканью, которая располагалась также между элементами конструкции и формировала вокруг них капсулу. Отсутствие выраженных воспалительных изменений свидетельствует о биологической герметичности культи.

Положительные результаты апробации на животных позволили нам применить метод обработки культи главного и долевого бронхов сдавлением извне компрессионными имплантатами из никелида титана в клинике. Для сравнительной оценки клинической эффективности предлагаемого метода по профилактике несостоятельности культи и развитию бронхиальных свищей при хирургическом лечении больных злокачественными новообразованиями и неспецифическими гнойно-воспалительными заболеваниями легких нами проведен анализ результатов лечения 443 пациентов (таб. 6).

Таблица 6

Частота несостоятельности культи и бронхиальных свищей в зависимости от нозологической формы, вида операции и метода закрытия культи бронха

Нозологические формы	Вид операции	Метод закрытия культи бронха					
		ручной		аппаратный		компрессионный	
		n	абс. (%)	n	абс. (%)	n	абс. (%)
Неспецифические нагноительные (n= 122)	пневмонэктомия	8	1 (12,5)	15	5 (33,3)	11	-
	лоб-, билобэктомия	14	-	47	4 (8,5)	27	-
Рак легкого (n= 321)	пневмонэктомия	56	2 (3,6)	22	2 (9,1)	35	-
	лоб-, билобэктомия	98	1 (1)	64	2 (3,1)	46	-
Итого (n=443)		176	4 (2,3)	148	13 (8,8)	119	-

Примечание: n – количество больных в подгруппе; абс. – количество несостоятельностей культи бронха и бронхиальных свищей; % - отношение количества несостоятельностей культи бронха к количеству больных в соответствующей подгруппе.

В группе ручного шва несостоятельность культи бронха возникла у 4 (2,3%), в группе механического шва – у 13 (8,8%) больных и еще в одном случае (0,7%) развилась эмпиема плевры без бронхиального свища. В группе больных, которым после резекции и удаления легкого формирование культи бронха проведено сдавлением извне конструкцией из никелида титана, несостоятельности культи бронха и бронхиального свища зарегистрировано не было. Однако в этой группе у одного больного после расширенной пневмонэктомии справа по поводу местно-распространенного рака легкого с обтурационным пневмонитом развилась эмпиема остаточной плевральной полости без бронхиального свища, что составило 0,8% больных из группы компрессионного шва. Последующее комплексное лечение, включающее малоинвазивные вмешательства и санацию полости, привело к купированию эмпиемы и излечению больного от этого осложнения. Вероятно, причиной эмпиемы явилось инфицирование плевральной полости во время операции. Также не исключаем, что в этом случае была временная микронесостоятельность культи бронха, которая на фоне проводимого лечения была купирована.

Большая частота несостоятельности культи бронха при механическом шве в сравнении с другими методиками может быть связана с раздавливанием бронха браншами сшивающего аппарата, особенно при наличии выраженного воспаления или склеротических изменений, в результате чего происходит нарушение кровоснабжения культи. Было отмечено преобладание несостоятельности культи бронха в подгруппе больных с нагноительными заболеваниями легких по сравнению с пациентами, прооперированными по поводу рака легкого. Это можно объяснить тем, что решающую роль в патогенезе этого осложнения играет инфекция.

В зависимости от объема операции установлено, что частота несостоятельности культи бронха после лобэктомии была в 3,1 раза меньше, чем после пневмонэктомии. Всего же после пневмонэктомии это осложнение наблюдалось у 10 больных, причем у 8 из них оно развилось через 14-30 суток после операции, а у 2 – в отдаленном послеоперационном периоде.

В зависимости от стороны оперативного вмешательства было отмечено, что несостоятельность культи бронха наблюдается чаще после правосторонних пневмонэктомий, что, по нашему мнению, связано с недостаточным укрытием культи правого главного бронха вследствие его топографо-анатомических особенностей. Учитывая этот факт, при выборе методики укрытия культи главного бронха предпочтение отдаем лоскуту на питающей ножке на основе медиастинальной плевры с перикардиальной жировой клетчаткой или вилочковой железы. Он пластичен и легко формируется, обладает хорошей адгезией и ангиогенезом, имеет устойчивое кровоснабжение и мощный потенциал иммунологической реактивности, устойчив к инфекции и ускоряет заживление прилежащих тканей. Перикардиальный жировой и вилочковый лоскуты надежно изолируют культю бронха от свободной плевральной полости и предотвращают возникновение перибронхиальной гематомы. Кроме этого, данная методика позволяет в некоторых случаях одномоментно замещать пострезекционный дефект перикарда.

Несостоятельность культи долевого бронха наблюдалась у 7 больных, причем у 2 из них она проявилась в первые часы после операции. В результате реторакотомии и реампутации или укрепления культи удалось ее устранить. У 5 больных осложнение развилось в течение первой недели после операции, что, вероятно, связано с техническими погрешностями при обработке культи. У 2 больных удалось ликвидировать несостоятельность культи бронха консервативными мероприятиями, у 3 – сформировался бронхоплевральный свищ с эмпиемой плевры, двое из них были повторно оперированы. Один больной отказался от предложенного хирургического лечения и умер через 5 месяцев от бронхолегочных осложнений.

Таким образом, макро- и микроскопические исследования у экспериментальных животных свидетельствуют о заживлении культи главного бронха в условиях компрессионного шва первичным натяжением в сроки до 30 суток после операции с восстановлением в области дна культи типичного бронхиального эпителия. Компрессионный шов создает более оптимальные условия для заживления культи по сравнению с традиционными ручным и механическим швами, при которых заживление происходит вторичным натяжением. При клинической апробации способа обработки культи бронха имплантатом из никелида титана ни в одном случае не было зарегистрировано несостоятельности, в то время как после ручного и механического швов бронха она развилась, соответственно, у 2,3% и 8,8% оперированных больных.

Нами разработаны и апробированы в эксперименте способы замещения пострезекционных дефектов перикарда и грудной стенки сетчатым имплантатом из никелида титана и изучены особенности интеграции его с прилежащими тканями (патенты РФ на изобретение №2393808, 2400152). Проведена серия опытов на 20 беспородных собаках. В зависимости от локализации дефекта анатомической структуры грудной клетки животные были разделены на 2 группы. В I группе (n=10) выполняли комбинированную пневмонэктомию с обширной резекцией и пластикой перикарда. Во II группе

(n=10) выполняли окончатую резекцию и пластику переднебоковой поверхности грудной стенки.

При замещении пострезекционных дефектов грудной клетки во время операции нами отмечено, что благодаря эффекту смачиваемости и капиллярности поры нити и ячейки имплантата заполнялись тканевой жидкостью сразу после имплантации. Тканевая жидкость после пропитывания структуры имплантата удерживалась в виде пленки под действием силы поверхностного натяжения, создавала своеобразный барьер, который, по-видимому, изолировал полость перикарда от плевральной, препятствовал распространению воздуха за пределы плевральной полости на резецированном участке. Эластичные свойства заинтересованных структур грудной клетки и сетчатого никелида титана сходны, поэтому при растяжении деформация образованного комплекса аутоткань-имплантат получается согласованной. Особенности фиксации имплантата позволяли равномерно распределить нагрузку по соприкасающейся поверхности и надежно закрепить имплантат по краю дефекта.

В послеоперационном периоде ни в одном случае мы не отметили миграции имплантата и развития осложнений. Вновь образованная ткань в околодефектной области и на поверхности имплантата с фибриллярным типом строения. Коллагеновые волокна плотно оплетали никелид-титановые нити, по плоскости фиксации имплантата к перикарду и мышцам грудной стенки формировали сплетения, что придавало соединению герметичность и особую прочность. Внутренняя поверхность тканевого регенерата в области замещенного дефекта перикарда была волнообразной, принимала контурный рельеф имплантата. Предполагаем, что в замещенных дефектах перикарда после заполнения ячеистой структуры имплантата соединительной тканью, происходит наползание эпителия с краев дефекта. На уровне концов резецированных ребер определялась фиксирующая площадка, состоящая из фиброзно-костной и костно-хрящевой ткани, зачатком которой служит оставленная надкостница или надхрящница. Костно-хрящевая ткань интимно

прилежит и как бы «наползает» в составе соединительнотканного регенерата на поверхность имплантата, а особая форма сращения на этом участке за счет сплетения и прорастания сквозь сетчатую структуру имплантата направленных соединительнотканных пучков обеспечивает стабильность и прочность соединения.

В случае возникновения сквозного пострезекционного дефекта грудной стенки и отсутствия возможности использовать прилежащие мягкие ткани для замещения мягких тканей методика предполагает использовать комбинированные трансплантаты, в состав которых входит тканевой имплантат с элементами жесткости из никелида титана и перемещенные или свободные реваскуляризируемые аутотрансплантаты. В таком случае образованный комплекс имплантат-аутотрансплантат укладываются по типу «сэндвича».

Проведена клиническая апробация на 14 больных с местно-распространенным немелкоклеточным раком легкого, перенесших вмешательства на легких с резекцией и пластикой перикарда или грудной стенки по разработанной технологии. Выполнена 1 нижняя билобэктомия и 13 пневмонэктомий. Во всех случаях проведены комбинированно-расширенные операции с резекцией от 1 до 4 соседних органов и структур. Пластическое замещение пострезекционного дефекта перикарда по оригинальной методике сетчатым имплантатом из никелид титана выполнили у 12, грудной стенки – у 2 больных. Послеоперационный период у них протекал удовлетворительно. Интра- и послеоперационных осложнений, связанных с хирургическим вмешательством, нами не выявлено.

Для замещения резецированных участков ребер разработаны имплантаты из никелид титана, представляющие собой композиционную систему, состоящую из монолитной сердцевины и поверхностных слоёв пористого никелид титана. Пористая структура композита после имплантации конструкции прорастает окружающей тканью, кровеносными сосудами, и этим имплантат интегрируется в участок скелета грудной стенки.

Экспериментальные исследования на животных по замещению резецированных фрагментов ребер имплантатами из никелида титана подтвердили их эффективность функционирования. Животным осуществляли поднадкостничную резекцию костной части трех ребер, затем замещали пострезекционные дефекты протезами. В I группе (n=13) в качестве пластического материала использовали имплантаты из никелида титана, во II группе (n=10) – протезы из самотвердеющей пластмассы Протакрил-М (Стома, Украина). Способ пластики дефектов грудной стенки протакриловыми протезами применён нами для сравнения, как один из наиболее распространённых в мировой практике.

Рентгенологическим исследованием установлено, что в I группе в течение первых месяцев наблюдения отмечаются отчетливые признаки образования костной мозоли, более выраженные у проксимального и дистального концов имплантата. Через 15 месяцев вдоль всего имплантата определялось затемнение, по интенсивности соотносимое с костными частями интактных ребер. Во все сроки исследования послеоперационные швы были состоятельны. На аутопсии протакриловые протезы и имплантаты из никелида титана располагались в ложах резецированных рёбер. Имплантаты из никелида титана были прочно фиксированы в ложах резецированных участков рёбер и извлекались только с резекцией прилежащих к имплантату оставшихся отрезков рёбер. Протезы из протакрила были инкапсулированы. При изучении шлифов пористых пластин из никелида титана и данных двухфазной радиоизотопной остеосцинтиграфии к 3 месяцу послеоперационного периода в порах имплантатов из никелида титана появляется костная ткань, а через 6 месяцев после имплантации конструкций – практически все поры заняты костной тканью.

Макро- и микроскопические методы исследования свидетельствовали, что имплантаты из никелида титана наиболее оптимальны для замещения резецированных участков ребер, хорошо интегрируются с прилежащими тканями грудной стенки в сравнении с протакриловыми протезами. Высокий

уровень биосовместимости никелид-титановых имплантатов позволяет успешно проводить одноэтапно резекцию и реконструкцию костных структур грудной стенки. Возможность насыщения пористых имплантатов из никелида титана антибиотиками и устойчивость их к инфекции позволяет применять при условно-инфицированных оперативных вмешательствах.

Таким образом, сетчатый имплантат, изготовленный из сверхэластичной никелид-титановой нити, является хорошим пластическим материалом и позволяет замещать обширные пострезекционные дефекты перикарда и грудной стенки. Вновь образованная ткань прорастает сквозь сетчатый имплантат с формированием в зоне дефекта единого тканевого регенерата, который не затрудняет работу сердца, экскурсию грудной стенки, обеспечивает анатомо-физиологическое восстановление данной области. Положительные результаты, полученные нами в клинической практике при хирургическом лечении больных с различными пострезекционными дефектами анатомических структур грудной клетки свидетельствуют, что имплантаты на основе никелида титана - оптимальный пластический материал, а разработанные методики высокоэффективны.

Внедрение новых диагностических и оперативных технологий, разработка биоадаптивных имплантатов из никелида титана способствовали существенному улучшению непосредственных и отдаленных результатов лечения, снижению потребности в повторных реконструктивных операциях и более ранней медико-социальной реабилитации больных. Полученные нами обнадеживающие результаты в эксперименте и клинической практике позволяют надеяться, что разработанные медицинские технологии получают широкое клиническое применение в лечебно-профилактических мероприятиях, направленных на улучшение качества жизни больных торакального профиля, а также снизят расходы на их лечение.

ВЫВОДЫ

1. Аутолоскуты в комбинации с армирующими имплантатами из никелида титана и разработанные методики замещения обширных дефектов трахеи восстанавливают утраченный хрящевой каркас трахеи с минимальным анатомо-функциональным и косметическим ущербом для донорской зоны.
2. Разработанный способ восстановления каркаса трахеи с использованием экстратрахеального имплантата из пористо-проницаемого никелида титана эффективно и надежно устраняет патологическую подвижность трахеальной стенки. Физико-механические свойства имплантата обеспечивают его надежную фиксацию к стенке трахеи и околотрахеальной клетчатке, а также условия для формирования в его пористой структуре единого с имплантационным материалом соединительнотканного регенерата.
3. Разработанный способ регистрации с помощью оптико-электронной системы, зондирующей инфракрасным излучением, позволяет достоверно определять динамическое изменение просвета трахеи в норме и при патологии, является важным объективным методом диагностики трахеомаляции, способным не только регистрировать, но сохранять полученную информацию.
4. Разработанный способ контроля аэрогерметичности культи бронха, легочных и трахеобронхиальных швов с помощью лазерного оптико-акустического газоанализатора и индикаторного средства гексафторида серы позволяет с высокой точностью локализовать дефект в режиме реального времени и судить о его размере.
5. Разработанный способ хирургического лечения трахеопищеводных свищей неопухолевого генеза с использованием компрессионной конструкции из никелида титана с памятью формы и жирового лоскута на питающей ножке позволяет надежно разобщить патологическое соустье. Благодаря сверхэластичности и дозированной компрессии клипса не рассекает одномоментно ткани свища, а обеспечивает в течение всего времени воздействия соприкосновение с эластичным поджатием, приводящее на

протяжении 10 суток к атрофии, некрозу участка под клипсой и рубцеванию тканей. Компрессионный шов трахеи и пищевода на уровне разобщенного свища обеспечивает заживление и восстановление эпителиальной выстилки воздухоносных путей и пищевода к 14 суткам после операции.

6. Разработанное комплексное лечение рубцовых стенозов трахеи с использованием криохирургической и лимфотропной технологий, позволяет достигнуть медицинской реабилитации в виде хорошего (92,1%) и удовлетворительного (5,3%) результата у 97,4% больных. Положительный эффект надгрудинных лимфотропных лимфостимулирующих инъекций-блокад, основанный на улучшении лимфо- и кровотока, микроциркуляции, пролонгированном обезболивании, выражается улучшением результатов и сокращением продолжительности лечения больных рубцовыми стенозами трахеи.
7. Разработанный способ обработки культи бронха компрессионным имплантатом из никелида титана с памятью формы обеспечивает надёжную герметизацию культи, благоприятно влияя на ее заживление, и предупреждает развитие послеоперационных бронхоплевральных свищей. Компрессионный шов создает оптимальные условия для заживления культи бронха первичным натяжением по сравнению с традиционными ручным и механическим швами, при которых несостоятельность культи бронха развилась соответственно у 2,3% и 8,8% оперированных больных.
8. Сетчатый имплантат из никелида титана, являясь хорошим пластическим материалом, позволяет замещать обширные пострезекционные дефекты перикарда и грудной стенки. В зоне дефекта формируется единый комплексный регенерат, который не затрудняет работу сердца, экскурсию грудной стенки, обеспечивая анатомо-физиологическое восстановление данной области.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для устранении патологической подвижности трахеальной стенки при трахеомаляции, замещении окончатых и циркулярных дефектов трахеи аутолоскутами целесообразно использовать в качестве армирующей структуры пористые и сетчатые имплантаты на основе никелида титана, которые позволяют эффективно восстанавливать целостность и адекватный просвет дыхательных путей с минимальным анатомо-функциональным и косметическим ущербом для донорской зоны.
2. Для диагностики и динамического мониторинга трахеомаляции, кроме рентгенологических и эндоскопических методов исследования, рекомендуем использовать оптико-электронную систему регистрации.
3. Интраоперационный контроль герметичности культи бронха, легочных и трахеобронхиальных швов можно осуществлять при помощи лазерного оптико-акустического газоанализатора и индикаторного средства гексафторида серы. С этой целью наиболее оптимально использовать течеискатель «LaserGasTest», оснащенный системой звуковой индикации и позволяющий в режиме реального времени с высокой точностью локализовать дефект и судить о его размере.
4. При разобщении трахеопищеводных свищей неопухолевого генеза целесообразно использовать компрессионную клипсу-имплантат из никелида титана с линейными браншами. Технология оперативного вмешательства предполагает после мобилизации свища предварительное его укрытие перикардиальным жировым аутолоскутом или перемещенным лоскут большого сальника на питающей ножке со свободным краем U-образной формы и последующее сдавление извне клипсой-имплантатом.
5. В комплексном лечении рубцовых стенозов трахеи и профилактике рестенозов целесообразно использовать регионарную лимфотропную терапию. Лимфотропное средство представляет собой лекарственную смесь, приготовленную перед введением путем смешивания дипроспана (0,5-1,0 мл), лонгидазы (1500-3000 МЕ), 2% лидокаина (1 мл), кеторолака (1 мл),

разведенных до 5 мл 10% раствором глюкозы. Надгрудинные околотрахеальные инъекции-блокады выполняются врачом в условиях процедурного кабинета. Блокаду осуществляют в положении пациента сидя со слегка запрокинутой головой, после обработки рук и инъекционного поля, над вырезкой грудины осуществляют нагрудинную инъекцию лимфотропной смеси. Для этого на уровне яремной вырезки пальпаторно определяют верхний край рукоятки грудины и, отступив вверх на 10 мм, по срединной линии производят кожную пункцию иглой для внутрикожных инъекций, присоединенной к шприцу с лекарственной смесью. При движении иглу направляют к передней поверхности трахеи. После аспирационной пробы околотрахеально медленно вводят комплексную лекарственную смесь. Обязательным условием при выполнении манипуляции является постоянное ощущение близости трахеи, и медленное нагнетание струи лекарственной смеси впереди продвижения иглы. В случае необходимости лимфотропная блокада может быть выполнена надгрудинно в положении лежа на спине или субксифоидальным способом. В интервалах между и после окончания курса инъекций проводят через компрессорный небулайзер ингаляции лонгидазы 1500 МЕ, разведенной на 3 мл бронхолитического или муколитического препарата, один раз в неделю общим числом до 5 ингаляций. При необходимости назначения антибиотикотерапии рекомендуем добавлять их в лимфотропное средство, например при анастомозите, что способствует купированию воспаления, тем самым предупреждая стенозирование трахеобронхиальных анастомозов.

6. При удалении или резекции легкого закрытие культи бронха целесообразно производить сдавлением извне конструкцией из никелида титана с памятью формы, адаптированной к форме хрящевых полуколец. Техника операции отличается от общепринятых методик лишь этапом обработки культи бронха. После мобилизации бронха под него подводят эластичный полый проводник. Конструкцию извлекают из охлаждающего контейнера, разводят бранши. Затем с помощью проводника устанавливают конструкцию на

бронх как можно ближе к бифуркации трахеи или устью бронха. После нагревания и смыкания бранш бронх пережимают дистальнее зажимом и пересекают по межхрящевому промежутку, отступив на одно хрящевое полукольцо от конструкции. При пересечении бронха необходимо оставлять более длинную мембранозную часть, ибо она сокращается. При высоком риске несостоятельности культи целесообразно дополнительно для стимуляции репаративных процессов наносить на культю бронха и бифуркацию трахеи гранулы из пористого никелида титана. В послеоперационном периоде рентгенконтрастность имплантатов можно использовать в качестве маркера зоны лучевого воздействия после операции у больных раком легкого.

7. Пострезекционные дефекты перикарда и грудной стенки целесообразно замещать сетчатым имплантатом из никелид-титановой нити, фиксировать его по периметру к краям дефекта. По необходимости поверх сетчатого имплантата для жесткости укладывают сформированные по анатомии имплантаты из никелида титана для замещения участков ребер и опирают их концами на края пострезекционного дефекта, фиксируют к сетчатому имплантату. Поверхность имплантатов укрывают прилежащими мягкими тканями, либо перемещенными или свободными реваскуляризируемыми аутотрансплантатами.
8. Стерилизация имплантатов из никелида титана осуществима всеми доступными стандартными методами, включая сухожарочную обработку. Для охлаждения компрессионных конструкций можно использовать любой хладагент, например, контейнер емкостью 40-50 мл, наполненный спиртовым раствором хлоргексидина или 96% этиловым спиртом и помещенный вместе с конструкцией в морозильную камеру холодильника. Нельзя насильственно деформировать недостаточно охлаждённые конструкции, так как это может вызвать остаточную деформацию и неполное смыкание бранш!

ЛИТЕРАТУРА

1. Амиров, Ф. Ф. Пластические операции на трахее и бронхах (экспериментальное исследование) / Ф. Ф. Амиров. – Т., Госмедиздат УзССР, 1962. – 141 с.
2. Аничкин, В. В. Трахеобронхопластические операции / В. В. Аничкин, А. С. Карпицкий, А. А. Оладько. – Витебск, 1996. – 266 с.
3. Атлас онкологических операций / Под ред. В. И. Чиссова, А. Х. Трахтенберга, А. И. Пачеса. – М. : ГЕОТАР-Медиа, 2008. – 632 с.
4. Бежан, Л. Резекции легких. Анатомические основы и хирургическая методика / Л. Бежан, Е. Гр. Зитти. – Пер. Я. Анненкова, перераб. и доп. - Изд-во акад. социал. республики Румынии. – 1981. – 416 с.
5. Белоусов, А. Е. Пластическая, реконструктивная и эстетическая хирургия / А. Е. Белоусов. – СПб. : Гиппократ, 1998. – 744 с.
6. Березовский, П. П. К механизму прорезывания швов на культе бронха после пневмон- и лобэктомий // Грудная хирургия. – 1960. – № 4. – С. 62-67.
7. Биневич, В. М. Пункция и катетеризация в практической медицине / В. М. Биневич. – СПб. : Медкгига «ЭЛБИ-СПб», 2003. – 384 с.
8. Бисенков, Л. Н. Эндоскопическое лечение бронхиальных свищей подслизистыми инъекциями / Л. Н. Бисенков, Р. Ш. Биходжин // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 2005. – № 1. – С. 38-41.
9. Бисенков, Л. Н. Профилактика и лечение первичной несостоятельности культи бронха после пневмонэктомии / Л. Н. Бисенков, Р. Ш. Биходжин // Хирургия. – 2007. – № 1. – С. 59-62.
10. Богуш, Л. К. Операции на главных бронхах через полость перикарда / Л. К. Богуш, А. А. Травин, Ю. Л. Семененков. – М. : Медицина, 1972. – 207 с.
11. Бродер, И. А. Лечение трахеомаляции устройством из пористого никелида титана : автореф. дис. … канд. мед. наук : 14.00.27 / Бродер Игорь Аркадьевич. –Тюмень, 2004. – 22 с.
12. Большой сальник / Пер. с англ. ; под ред. Д. Либерманн-Мефферт, Х. Уайта. – М. : Медицина, 1989. – 336 с.
13. Бронхоплевральная фистула – факторы риска, пути профилактики и лечения в онкопульмонологии / Е. В. Левченко, В. А. Шутов, А. А. Тришин и др. // Вестн. хирургии. – 2005. – № 3. – С. 15-22.

14. Бронхопульмонология / Г. И. Лукомский, М. Л. Шулутко, М. Г. Виннер, А. А. Овчинников. – М. : Медицина, 1982. – 400 с.
15. Быстренин, А. В. Опыт восстановления каркаса шейного отдела трахеи с использованием полуколец из реберного аутохряща / А. В. Быстренин // Вестн. оториноларингологии. – 2005. – № 1. – С. 41-43.
16. Вагнер, Е. А. Ошибки, опасности и осложнения в легочной хирургии / Е. А. Вагнер, В. М. Тавровский. – Пермь, 1977. – 262 с.
17. Внутрипросветная топографическая анатомия органов груди и живота и техника эндоскопических вмешательств / В. А. Черкасов, В. Н. Новиков, В. Н. Перепелицын, И. А. Баландина. – Пермь : ГОУ ВПО ПГМА МЗ России, 2002. – 76 с.
18. Вредные вещества в промышленности : справочник для химиков, инженеров и врачей. Изд. 7-е, пер. и доп. : в 3 т. / Неорганические и элементоорганические соединения; под ред. В. Н. Лазарева, И. Д. Гадаскиной. – Л., «Химия», 1977. – Т.3. – 608 с.
19. Гагуа, Р. О. Факторы, влияющие на нарушение герметизма культи бронха, при хирургическом лечении рака легкого / Р. О. Гагуа, В. О. Кучава, А. Н. Кебадзе // Советская медицина. – 1990. – № 9. – С. 48-51.
20. Гайдук, П. Х. Сравнительная оценка методов закрытия культи бронха при удалении легкого / П. Х. Гайдук // Грудная хирургия. – 1960. – № 2. – С. 68-76.
21. Гасанов, А. М. Повреждения гортани и трахеи : эндоскопическая диагностика и лечение / А. М. Гасанов, А. С. Осипов, Т. П. Пинчук // Эндоскопическая хирургия. – 2010. – № 2. – С. 55-60.
22. Гиллер, Б. М. Эффективность различных методик обработки главного бронха после пневмонэктомии / Б. М. Гиллер, Д. Б. Гиллер // Пробл. туберкулеза. – 1995. – № 4. – С. 31-34.
23. Горшков, В. Ю. Хирургическое лечение распространенного рака легкого / В. Ю. Горшков. – Нижний Новгород, 2000. – 100 с.
24. Гостищев, В. К. Инфекции в торакальной хирургии : Руководство для врачей / В. К. Гостищев. – М., 2004. – 584 с.

25. Григорьев, Е. Г. Бронхопластические операции при бронхиальных свищах после радикальных операций по поводу гангрены легкого / Е. Г. Григорьев, В. Е. Пак, В. И. Капорский // Хирургия гнойных процессов / Под ред. Е. Г. Григорьев, А. С. Коган. – Новосибирск : Наука, 2000. – 314 с.
26. Григорьев, Е. Г. Острый абсцесс и гангрена легкого / Е. Г. Григорьев // Consilium Medicum. – 2003. – Т. 5, № 10. – С. 581-590.
27. Григорян, В. А. Влияние способа укрытия культи бронха на исходы оперативного лечения / В. А. Григорян, П. М. Скляров, В. С. Степанов // Грудная хирургия. – 1987. – № 2. – С. 59-60.
28. Гринблат, А. И. Практические вопросы легочной хирургии (5000 внутригрудных операций) / А. И. Гринблат. – Серия Мир медицины. – СПб. : Изд-во Лань, 1998. – 96 с.
29. Гюнтер, В.Э. Закон запаздывания – основной закон биологической совместимости / В.Э. Гюнтер // Биосовместимые материалы и имплантаты с памятью формы: Сб. ст. – Томск : Норхэмптон, 2001. – С. 5-9.
30. Гюсан, С. А. Лечение рубцовых стенозов гортани и трахеи / С. А. Гюсан // Вестн. оториноларингологии. – 2010. – № 4. – С. 70-71.
31. Давыдов, М. И. Новые подходы в комбинированном лечении рака / М. И. Давыдов, В. А. Нормантович. – М. : Медицина, 2003. – 224 с. : ил.
32. Дамбаев, Г. Ц. Новые технологии в лечении онкопатологии / Г. Ц. Дамбаев, В. Э. Гюнтер, Е. Г. Соколович // Бюл. СО РАМН. – 2004. – Т. 112, № 2. – С. 67-73.
33. Дармаков, В. В. Реконструкция обширных ларинготрахеальных дефектов с применением имплантатов с памятью формы / В. В. Дармаков, Н. Э. Бойкова, Р. С. Азаров // Материалы с памятью формы и новые технологии в медицине / Под ред. проф. В.Э. Гюнтера. – Томск : Изд-во «НПП МИЦ», 2006. – С. 77-78.
34. Демидов, Б. С. Пострезекционная болезнь легкого / Б. С. Демидов, А. А. Приймак, А-З. Т. Семёнов. – Куйбышев, 1985. – 160 с.
35. Десять лет применения микрохирургических технологий в реконструктивной хирургии трахеи / В. Д. Паршин, Н. О. Миланов, Л. М. Гудовский и др. // Груд. и серд.-сосуд. хирургия. – 2008. – № 2. – С.36-42.

36. Динамика репаративных процессов в культе бронха после пневмонэктомии у экспериментальных животных / Б. А. Абдулла, З. Х. Корнилова, А. К. Бойков, М. И. Перельман // Пробл. туберкулеза. – 1990. – № 7. – С. 57-61.
37. Долин, А. П. Эффективность использования лазерного течеискателя элегаза «Карат» для определения места и уровня развития дефектов электрооборудования / А. П. Долин, А. И. Карапузиков, Ю. А. Ковалькова // Электро. – 2009. – № 6. – С.25-28.
38. Дыскин, В. П. Резекции легких и повторные операции / В. П. Дыскин. – Ташкент. : Медицина, 1971. – 279 с.
39. Егиазарян, В. Т. Хирургическое лечение и профилактика бронхиальных свищей после пневмонэктомии / В. Т. Егиазарян, А. И. Бродер, И. М. Япрынцев // Вестн. хирургии. – 1990. – № 8. – С. 9-10.
40. Зенгер, В. Г. Хирургия повреждений гортани и трахеи / В. Г. Зенгер, Н. А. Наседкин, В. Д. Паршин. – М. : Изд-во Медкнига, 2007. – 364 с.
41. Зотов, В. А. Особенности воспалительной реакции на границе «нить-ткань» / В. А. Зотов, О. В. Востриков, Е. В. Никитенко // Имплантаты с памятью формы. – 2003. – № 1-2. – С. 50-54.
42. Иванов, В. А. Бронхоскопическое наблюдение за заживлением культи бронха, ушитой методом «клапанной пластики» / В. А. Иванов // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 1967. – № 11. – С. 50-57.
43. Инфекционные осложнения у больных с ятрогенными заболеваниями трахеи и пищевода / В. Д. Паршин, Н. С. Богомолова, Г. А. Вишневская и др. // Анестезиология и реаниматология. – 2010. – № 5. – С. 69-72.
44. Исмаилов, Д. А. Применение медицинского клея в хирургии легких. Обзор / Д. А. Исмаилов, Э. С. Исламбеков // Мед. журн. Узбекистана. –1988. – № 10. – С. 61-64.
45. Использование большого сальника на ножке при пневмонэктомиях для профилактики бронхиальных свищей / О. В. Оржешковский, А. В. Гриднев, А. В. Решетов, О. В. Алейникова // Груд. и серд.-сосуд. хирургия. – 1991. – № 1. – С. 40-42.
46. Кагаловский, Г. М. Резекция легких при туберкулезе с закрытием культи бронха костной клеммой : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / Кагаловский Григорий Матвеевич. – М., 1964. – 20 с.

47. Кассиль, В. Л. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких / В. Л. Кассиль, М. А. Выжигина, Г. С. Лескин. – М. : Медицина, 2004. – 480 с.
48. Кирасирова, Е. А. К вопросу о трахеостомии у больных, находящихся на ИВЛ / Е. А. Кирасирова, Е. Г. Ежова, Н. Н. Тарасенкова // Вестн. оториноларингологии. – 2004. – № 6. – С. 55-57.
49. Кирасирова, Е. А. Функция внешнего дыхания у больных стенозом гортани и трахеи / Е. А. Кирасирова, Е. Г. Ежова // Вестн. оториноларингологии. – 2005. – № 1. – С. 39-40.
50. Кирасирова, Е. А. Использование биоматериала Аллоплант и гемостатического материала Сержисел в реконструктивной хирургии гортани и трахеи // Вестн. оториноларингологии. – 2007. – № 5. – С. 33-34.
51. Клиническая анатомия легких : Пособие для врачей / Под ред. Ю. Е. Выренкова, В. М. Клебанова. – М. : Медицина, 1985. – 128 с.
52. Куницын, А. Г. Сравнительная характеристика некоторых способов укрытия культи бронха после пневмонэктомии по поводу бронхолегочного рака / А. Г. Куницын, Д. А. Усков // Груд. и серд.-сосуд. хирургия. – 1994. – № 6. – С. 61-62.
53. Лаврищева, Г. И. Морфологические и клинические аспекты репаративной регенерации опорных органов и тканей / Г. И. Лаврищева, Г. А. Оноприенко. – М. : Медицина, 1996. – 208 с.
54. Лазерный оптико-акустический течеискатель / И. В. Шерстов, В. А. Капитанов, Б. Г. Агеев и др. // Оптика атмосферы и океана. – 2004. – Т. 17, № 2-3. – С. 119-123.
55. Левашов, Ю. Н. Применение клеевых композиций в хирургии легких (обзор литературы и собственные данные) / Ю. Н. Левашев, В. И. Егоров // Грудная хир. – 1987. – № 3. – С. 78-83.
56. Левашев, Ю. Н. Клиническое применение большого сальника в профилактике бронхиальных свищей после пневмонэктомии / Ю. Н. Левашев, Ю. В. Пржедецкий, Б. Б. Шафировский // Груд. и серд.-сосуд. хирургия. – 1994. – № 1. – С. 42-46.
57. Левашов, Ю. Н. Аллотрансплантация трахеи в клинике и эксперименте / Ю. Н. Левашов, П. К. Яблонский, В. Г. Пищик // Вестник хирургии. – 2009. – № 1. – С. 108-111.

58. Легкое в норме / Под ред. И. К. Есиповой. – Новосибирск : Наука, 1975.
59. Лечебный алгоритм при стенозе гортани и шейного отдела трахеи различной этиологии / Е. А. Кирасирова, Ф. С. Каримова, В. А. Кабанов и др. // Вестн. оториноларингологии. – 2006. – № 2. – С. 20-24.
60. Лимфотропные технологии в торакальной хирургии : монография / М. С. Любарский, Ю. В. Чикинев, В. В. Морозов и др. – Новосибирск : Сибмедиздат НГМУ, 2008. – 188 с.
61. Лишенко, В. В. Обоснование надежного способа закрытия культи бронха при пневмонэктомии / В. В. Лишенко // Вестн. хирургии. – 2006. – № 6. – С. 38-43.
62. Лишенко, В. В. Профилактика несостоятельности культи бронха и бронхиальных свищей после пневмонэктомии / В. В. Лишенко // Вестн. хирургии. – 2009. – № 2. – С. 69-74.
63. Лыткин, М. И. Формирование культи бронха при пульмонэктомии / М. И. Лыткин, С. В. Гришаков, В. В. Лишенко // Вестн. хирургии. – 1987. – № 11. – С. 22-28.
64. Любарский, Ю. В. Лимфадема конечностей / М. С. Любарский, А. И. Шевела, А. А. Смагин. – Новосибирск : СО РАМН, 2001. – 123 с.
65. Маслов, В. И. Пластическое закрытие местными тканями больших дефектов трахеи в сочетании с ее эндопротезированием / В. И. Маслов, С. И. Ефремов, В. В. Савинов // Грудн. серд.-сосуд. хир. – 2010. – № 5. – С. 63-66.
66. Медицинские материалы и имплантаты с памятью формы / В. Э. Гюнтер, Г. Ц. Дамбаев, П. Г. Сысолятин и др. – Томск : Изд-во ТГУ, 1998. – 487 с.
67. Микрохирургический кожно-мышечно-серозный аутотрансплантат для закрытия послеоперационных дефектов тканей у больных со злокачественными опухолями головы и шеи / И. В. Решетов, С. А. Кравцов, О. В. Маторин и др. // Анналы пластич., реконстр. и эстетической хир. – 2010. – № 2. – С. 45-54.
68. Мосин, И. В. Комплексное лечение рубцовых стенозов верхней трети трахеи / И. В. Мосин, А. Б. Сангинов, А. А. Бажанов // Хирургия. – 2011. – № 2. – С. 37-39.
69. Морфологические изменения при постинтубационном стенозе трахеи / Ю. С. Есаков, Е. А. Дубова, К. Г. Жестков, А. И. Шеголев // Хирургия. – 2010. – № 2. – С. 60-63.

70. Моделирование патологических процессов и оперативных вмешательств на трахеобронхиальном дереве собаки : Методические рекомендации / М. Г. Сачек, В. В. Аничкин, Л. Е. Криштопов, В. В. Становенко. – М., 1983. – 23 с.
71. Мочалов, П. Г. Сравнительная оценка некоторых пластических способов обработки культи бронха (экспериментально-клиническое исследование) : дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / Мочалов Павел Геннадьевич. – Астрахань, 1995. – 113 с.
72. Муромский, Ю. А. Бронхиальные свищи после резекции легких / Ю. А. Муромский. – М. : Медгиз, 1963. – 220 с.
73. Мухамедов, М. Р. Новые технологии в лечении и реабилитации больных раком гортани : автореф. дис. … д-ра. мед. наук : 14.00.14 / Мухамедов Марат Рафкатович. – Томск, 2005. – 33 с.
74. Мухин, Е. П. Параметры ширины просвета трахеи и бронхов / Е. П. Мухин // Грудная хирургия. – 1975. – № 14 – С. 84-85.
75. Никелид титана. Медицинский материал нового поколения / В. Э. Гюнтер, В. Н. Ходоренко, Ю. Ф. Ясенчук и др. – Томск, 2006. – 296 с.
76. Новая модификация ручного шва бронха с математическим обоснованием при пульмонэктомии / Е. А. Вагнер, В. И. Ильчишин, В. А. Брунс и др. // Вестн. хирургии. – 1992. – № 4-5-6. – С. 334-339.
77. Новая технология создания компрессионного анастомоза в желудочно-кишечной хирургии сверхэластичными имплантатами с памятью формы / Р. В. Зиганьшин, В. Э. Гюнтер, Б. К. Гиберт и др. – Томск, 2000. – 174 с.
78. Никитина, Э. М. Реконструкция трахеи (обзор проблемы) / Э. М. Никитина, В. А. Соболевский // Российский медико-биологический вестник им. акад. И.П. Павлова. – 2012. – № 1. – С. 126-136.
79. Никитина, Э. М. Современные возможности реконструкции трахеи в онкологической практике : обзор литературы / Э. М. Никитина, В. А. Соболевский, М. И. Давыдов // Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. – 2012. – № 2. – С. 34-39.
80. Овчинников, А. А. Применение эндостентов при опухолевых и рубцовых стенозах трахеи и главных бронхов / А. А. Овчинников, Р. В. Середин // Вестник оториноларингологии. – 2004. – № 2. – С. 23-28.

81. Осипов, А. С. Постинтубационные трофические повреждения гортани и трахеи. Эндоскопическая диагностика, профилактика и лечение / А. С. Осипов, А. М. Гасанов, Т. П. Пинчук // Хирургия. – 2011. – № 4. – С. 68-72.
82. Опыт использования материала на основе пористого никелида титана в хирургическом лечении распространенного рака щитовидной железы / С. А. Шинкарев, М. Р. Мухамедов, В. Н. Подольский, А. А. Коренев // Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. – 2008. – № 4. – С. 85-86.
83. Очерки по клинической лимфологии / Ю. И. Бородин, В. А. Труфакин, М. С. Любарский и др.; под общ. ред. Ю. И. Бородина. – Новосибирск : СО РАМН, 2001. – 192 с.
84. Панцулая, Г. А. Сравнительная оценка методов обработки культи бронха и шовного материала при резекции легкого / Г. А. Панцулая // Грудная хирургия. – 1977. – № 6. – С. 48-50.
85. Паршин, В. Д. Хирургия рубцовых стенозов трахеи / В. Д. Паршин. – М. : Издательство, 2003. – 152 с.
86. Паршин, В. Д. Трахеостомия. Показания, техника, осложнения и их лечение / В. Д. Паршин. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 176 с.
87. Паршин, В. Д. Хирургия трахеи с атласом оперативной хирургии / В. Д. Паршин, В. А. Порханов. – М. : Альди-Принт, 2010. – 480 с.
88. Перельман, М. И. Хирургия трахеи / М. И. Перельман. – М. : Медицина, 1972. – 208 с.
89. Петрова, Н. П. Реакция тканей на металлические скобки / Н. П. Петрова // Хирургия. – 1988. – № 5. – С. 87-93.
90. Петровский, Б. В. Трахео-бронхиальная хирургия / Б. В. Петровский, М. И. Перельман, Н. С. Королева. – М., 1978. – 296 с.
91. Показатели иммунитета у детей с приобретенным рубцовым стенозом гортани и трахеи. Сообщение 3. Состояние фагоцитирующей системы иммунитета / Ю. Л. Солдатский, Т. В. Виноградова, Е.К. Онуфриева, Н. В. Щепин // Вестн. оторинолар. – 2004. – № 2. – С. 56-58.
92. Порханов, В. А. Хирургическое лечение свищей главных бронхов / В. А. Порханов // 3-я Московская международная конф. по торакальной хирургии : Матер. конф. / М., 2005. – С. 99-102.

93. Протезирование трахеи / М. Г. Сачек, В. В. Аничкин, А. С. Карпицкий и др. – Витебск, 1995. – 200 с.
94. Применение клея и биосовместимых соединительных элементов в хирургии / Ю. Б. Кириллов, А. А. Потапов, З. П. Строева и др. // Клиническая хирургия. – 1989. – № 1. – С. 62-63.
95. Применение фибринового клея в легочной хирургии / Ю. В. Бирюков, В. С. Гигаури, Г. Ф. Шереметьева и др. // Грудная и серд.-сосуд. хир. – 1988. – № 5. – С. 87-93.
96. Противомикробная и противогрибковая терапия в хирургии ятрогенных заболеваний трахеи и пищевода / В. Д. Паршин, Н. С. Богомолова. Г. А. Вишневская и др. // Хирургия. – 2010. – № 1. – С. 4-10.
97. Пульняшенко, П. Р. Анестезиология и реаниматология собак и кошек / П. Р. Пульняшенко. – М. : Аквариум ЛТД, 2000. – 192 с. : ил.
98. Пюрова, Л. П. Эндоскопическая диагностика рубцовых стенозов гортани и трахеи и их коррекция / Л. П. Пюрова // Эндоскопическая хирургия. – 2010. – № 5. – С. 15-17.
99. Радкевич, А. А. Хирургическое лечение больных с грыжами передней брюшной стенки с применением сверхэластичных материалов с памятью формы / А. А. Радкевич, И. И. Кульменко, В. Э. Гюнтер // Имплантаты с памятью формы. – 2005. – № 1-2. – С. 42-53.
100. Радкевич, А. А. Репаративный остеогенез в костных дефектах после замещения мелкогранулированным пористым никелидом титана / А. А. Радкевич, В. Н. Ходоренко, В. Э. Гюнтер // Имплантаты с памятью формы. – 2005. – № 1-2. – С. 30-34.
101. Разобщение трахеопищеводного свища с субтотальной резекцией трахеи по поводу ее стеноза / Г. А. Вишневская, В. Д. Паршин, В. В. Паршин, Е. А. Чернова // Патология кровообращения и кардиохир. – 2012. – № 2. – С. 87-89.
102. Регионарные блокады в хирургии : руководство для врачей / И. А. Ибрагимов, А. Д. Тараско, Т. Т. Фаизов и др. – Казань : медицина, 2003. – 336 с.
103. Региональная лимфотропная терапия / С. У. Джумабаев, М. С. Рахимов, В. А. Хакимов и др. // Хирургия. – 1990. – № 11. – С. 70-73.

104. Реконструктивная хирургия и микрохирургия рубцовых стенозов трахеи / В. Д. Паршин, Н. О. Миланов, Е. И. Трофимов, Е. А. Тарабрин. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 136 с.

105. Реконструктивная хирургия протяженных и мультифокальных стенозов трахеи / В. Д. Паршин, М. А. Русаков, М. А. Выжигина и др. // Хирургия. – 2007. – № 11. – С. 21-28.

106. Результаты хирургического лечения поликистоза почек с использованием мелкогранулированного пористого никелида титана / С. И. Шкуратов, В. Э. Гюнтер, И. В. Феофилов и др. // Имплантаты с памятью формы. – 2005. – № 1-2. – С. 35-41.

107. Рудин, Э. П. Способы закрытия культи бронха при резекции легких : Учебное пособие / Э. П. Рудин, С. Х. Биргин. – М. : ЦОЛИУВ, 199О. – 36 с.

108. Русаков, М. А. Криохирургия трахеи и бронхов / М. А. Русаков // Грудн. хирургия. – 1981. – № 5. – С. 66-71.

109. Русаков, М. А. Эндоскопическая хирургия опухолей и рубцовых стенозов трахеи и бронхов / М. А. Русаков. – М., 1999. – 92 с.

110. Савинов, А. П. Кровоснабжение культи бронха, ушитой различными способами / А. П. Савинов // Экспер. хир. анестезиол. – 1966. – № 3. – С. 8-10.

111. Самцов, Е. Н. Послеоперационный лучевой мониторинг при раке легкого / Е. Н. Самцов, С. А. Величко. – Томск : Изд-во Салют-2000, 2001. – 128 с.

112. Сачек, М. Г. Восстановительная хирургия внутригрудных дыхательных путей : (эксперим. исслед.) / М. Г. Сачек, В. В. Аничкин. – Мн. : Беларусь, 1982. – 159 с.

113. Сачек, М. Г. Изолированная резекция бифуркации трахеи : (экспериментально-клиническое исследование) / М. Г. Сачек, В. П. Харченко, В. В. Аничкин. – Мн. : Навука і тэхніка, 1992. – 303 с.

114. Сверхэластичные пористые имплантаты с памятью формы в хирургии / Г. Ц. Дамбаев, В. Э. Гюнтер, А. А. Радионченко и др. – Томск : Изд-во ТПУ, 1996. – 174 с.

115. Серебряков, Д. Ю. Терапевтический подход к диагностике и лечению больных с трахеобронхиальной дискинезией : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.43 / Серебряков Денис Юрьевич. – М., 2003. – 25 с.

116. Середа, В. П. Ингаляционная терапия хронических обструктивных болезней легких / В. П. Середа, Г. Н. Пономаренко, А. С. Свистов. – СПб. : ВМедА, 2004. – 224 с.

117. Симонов, С. В. Пластика зияющих дефектов трахеи на заключительном этапе хирургической реабилитации больных хроническими стенозами гортани и трахеи: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.03 / Симонов Сергей Викторович. – СПб., 2012. – 23 с.

118. Соколович, Е. Г. Новый метод герметизации культи бронха зажимом из никелида титана с памятью формы при резекции легкого : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / Соколович Евгений Георгиевич. – Томск, 1996. – 160 с.

119. Соколович, Е. Г. Новые технологии патогенетического лечения гнойно-деструктивных заболеваний легких и профилактика послеоперационных бронхолегочных осложнений : автореф. дис. … д-ра. мед. наук : 14.00.27 / Соколович Евгений Георгиевич. – Томск, 2005. – 38 с.

120. Сравнительная характеристика некоторых свободных реваскуляризируемых надкостнично-кортикальных аутотрансплантатов / А. С. Зелянин, К. В. Назоев, Е. Ф. Дудикова и др. // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. – 2009. – № 3. – С. 60-68.

121. Старостина, С. В. Способ коррекции длины Т-образной трубки в лечении хронических стенозов гортани / С. В. Старостина, О. В. Мареев // Вестник оториноларингологии. – 2011. – № 5. – С. 35-39.

122. Степанов, В. С. Пластика перикарда / В. С. Степанов. – Ростов-на-Дону, 1972. – 141 с.

123. Тарасенкова, Н. Н. Характер дыхательных и метаболических нарушений у больных со стенозом гортани и трахеи различной этиологии / Н. Н. Тарасенкова. Е. А. Кирасирова, Н. В. Лафуткина // Вестник оториноларингологии. – 2007. – № 4. – С. 26-29.

124. Тебит, Б. М. Пластика культи бронха твердой мозговой оболочкой при пневмонэктомии у больных раком легкого / Б. М. Тебит, А. А. Смородин, Е. П. Малюгина // Груд. и серд.-сосуд. хирургия. – 1990. – № 5. – С. 51-53.

125. Транстрахеальный доступ при мультифокальном трахеопищеводном свище / В. Д. Паршин, Г. А. Вишневская, В. В. Паршин, Р. Д. Шарипжанова // Хирургия. – 2013. – № 7. – С. 55-57.

126. Трахеопищеводные свищи в анестезиолого-реанимационной практике / В. Д. Паршин, М. А. Выжигина, Г. А. Вишневская, Н. Н. Левицкая // Анестезиология и реаниматология. – 2008. – № 4. – С. 13-18.

127. Трахеопищеводные свищи : современное состояние проблемы / В. Д. Паршин, Г. А. Вишневская, М. А. Русаков и др. // Хирургия. – 2013. – № 2. – С. 73-79.

128. Трахтенберг, А. Х. Клиническая онкопульмонология / А. Х. Трахтенберг, В. И. Чиссов. – М. : ГЭОТАР Медицина, 2000. – 600 с.

129. Трахтенберг, А. Х. Расширенные и комбинированные операции при местно-распространенном немелкоклеточном раке легкого / А. Х. Трахтенберг, К. И. Колбанов, Д. А. Вурсол // Российский онкологический журнал. – 2007. – № 2. – С. 9-13.

130. Трахтенберг, А. Х. Рак легкого : руководство, атлас / А. Х. Трахтенберг, В. И. Чиссов. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 656 с.

131. Торакальная хирургия: руководство для врачей / Под ред. Л. Н. Бисенкова. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2004. – 928 с.

132. Трофимов, Э. М. Экспираторный стеноз трахеи и главных бронхов (клиника, диагностика, лечение): автореф. дис. … канд. мед. наук : 14.00.27 / Трофимов Эрнст Михайлович. – М., 1974. – 16 с.

133. Формирование культи бронха с использованием материалов на основе никелида титана у больных раком легкого в условиях комбинированного лечения / С. В. Миллер, С. А. Тузиков, А. А. Завьялов и др. // Российский онкологический журнал. – 2006. – № 2. – С. 33-35.

134. Хадарцев, А. А. Диагностика, предупреждение и лечение экспираторных стенозов трахеи и бронхов / А. А. Хададарцев // Фельдшер и акушерка. –1989. – № 5. – С. 23-25.

135. Хасанов, Р. М. Клинический опыт применения перевязки бронха у основания при резекциях легких / Р. М. Хасанов, А. И. Курбангалеев, А. Я. Вайсенберг // Вестн. хирургии. – 1995. – Т. 154, № 3. – С. 97-99.

136. Хасанов, У. С. Этиология и патогенез постинтубационных рубцовых стенозов гортани и трахеи / У. С. Хасанов // Вестн. оториноларинг. – 2005. – № 4. – С.56-58.

137. Харченко, В. П. Хирургическое и комбинированное лечение первичного рака трахеи / В. П. Харченко, Г. А. Паньшин, А. А. Гваришвили // Вопросы онкологии. – 2011. – Т. 57, № 3 – С. 308-313.

138. Хирургическая коррекция рубцовых стенозов трахеи / О. О. Ясногородский, А. А. Овчинников, Р. Б. Середин, О. Л. Катанэ // Груд. серд.-сосуд. хир. – 2004. – № 2. – С.44-47.

139. Хирургическое лечение бронхиальных свищей после пневмонэктомии / А. А. Полежаев, А. Ф. Малышев, В. В. Кулик и др. // Хирургия. – 1999. – № 11. – С. 38-39.

140. Хирургическое лечение рубцовых стенозов трахеи / И. В. Мосин, В. А. Герасин, А. А. Сидоров и др. // Вестн. оториноларинг. – 2004. – Т. 163, № 5. – С. 45-49.

141. Хирургическая профилактика бронхоплевральных свищей после резекций легких и пневмонэктомий / Д. А. Чичеватов, А. Н. Горшенев, Е. Н. Синев, И. В. Сергеев // Вестн. хирургии. – 2004. – Т. 163, № 5. – С. 125-127.

142. Хирургия грудной стенки : руководство / А. А. Вишневский, С. С. Рудаков, Н. О. Миланов и др. – М.: Издательский дом Витар-М, 2005. – 312 с.

143. Хирургия далеко зашедших и осложненных форм рака легкого / Под ред. Л. Н. Бисенкова. – СПб. : ДЕАН 2006. – 432 с.

144. Хирургия легких и плевры : руководство для врачей / Под ред. И. С. Колесникова, М. И. Лыткина. – Л. : Медицина, 1988. – 560 с.

145. Хирургическое лечение злокачественных опухолей грудной стенки / В. В. Тепляков, В. Ю. Карпенко, А. Л. Илюшин и др. // Хирургия. – 2010. – № 9. – С. 36-41.

146. Хирургия рубцовых стенозов трахеи : руководство для врачей / И. В. Мосин, Л. Н. Бисенков, Б. Н. Котив и др. – СПБ. : Логос, 2012. – 144 с.

147. Ходкевич, Б. С. Пневмонэктомия с интраоперационным облучением / Б. С. Ходкевич // Бюллетень сибирской медицины. – 2002. – Т. 1, № 3. – С. 51-56.

148. Черкасов, В. А. Хирургия поздних осложнений и последствий травмы груди / В. А. Черкасов, Л.Ф. Копытов, В.А. Брунс. – М.: Медицинская книга, 2004. – 288 с.

149. Чичеватов, Д. А. Прогноз, профилактика и лечение гнойных бронхоплевральных осложнений после пневмонэктомии у больных раком легкого / Д. А. Чичеватов А // Российский онкологический журнал. – 2007. – № 5. – С. 13-16.

150. Чичеватов, Д. А. Диафрагмальный и сальниковый лоскуты в грудной хирургии / Д. А. Чичеватов. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2012. – 144 с.

151. Шалимов, С. А. Руководство по экспериментальной хирургии / С. А Шалимов, А. П. Радзиховский, Л. В. Кейсевич. – М. : Медицина, 1989. – 272 с.

152. Шекунова, Н. А. Хирургическая тактика лечения и профилактики постреанимационных посттрахеостомических стенозов трахеи : автореф. дис. … канд. мед. наук : 14.00.27 / Шекунова Надежда Анатольевна. – Екатеринбург, 2008. – 26 с.

153. Шов после циркулярной резекции трахеи / В. П. Паршин, А. А. Волков, В. В. Паршин, Г. А. Вишневская // Хирургия. – 2011. – № 11. – С. 4-9.

154. Эволюция хирургической и функциональной операбельности в торакальной хирургии / В. П. Паршин, Ю. В. Белов, Р. Н. Комаров и др. // Хирургия. – 2012. – № 7. – С. 4-11.

155. Эндоскопическая криохирургия при опухолях и рубцовых стенозах трахеи и бронхов / Р. С. Саркисян, М. А. Русаков, Н. И. Фомина, Н. Б. Машковцева // Хирургия. – 1983. – № 4. – С. 23-26.

156. Эндоскопическая оценка состояния культи бронха после различных способов ее закрытия / Р. М. Хасанов, А. И. Курбагалеев, А. В. Бондарев, А. Е. Хомяков // Груд. и серд.-сосуд. хирургия. – 1994. – № 6. – С. 63-64.

157. Эндоскопическое стентирование трахеи при рубцовых стенозах с целью подготовки к хирургическому лечению / Ю. Г. Старков, Е. Н. Солодинина, К. В. Слепенкова, Ю. С. Есаков // Хирургия. – 2013. – № 8. – С. 15-17.

158. Эндоскопическая электро- и лазерная хирургия заболеваний трахеи и бронхов / М. А. Русаков, Ю. В. Бирюков, Ю. И. Галлингер, А. Я. Самохин // Груд. и серд.-сосуд. хирургия. – 1990. – № 1. – С. 58-62.

159. Этерия, Г. П. Пластические операции на трахее и бронхах / Г. П. Этерия. – Тбилиси : Изд-во Сабчота Сакартвело, 1982. – 255 с.

160. Этиология, профилактика, лечение протяженных и мультифокальных рубцовых стенозов трахеи на стыке наук – хирургии и анестезиологии / В. Д. Паршин, М. А. Выжигина, С. С. Черный и др. // Анестезиология и реаниматология. – 2011. – № 2. – С.18-23.

161. Этюды торакальной хирургии / Под ред В. Д. Паршина. – М. : Альди-принт, 2012. – 352 с.

162. Эффективность адсорбирующего раневого покрытия в профилактике недостаточности культи главного бронха / Б. А. Королев, А. В. Павлунин, А. А. Артифексова, Д. П. Коротин // Анналы хирургии. – 2010. – № 1. – С. 20-25.

163. Ягудин, Р. К. Аллопластика ларинготрахеостомы полипропиленовой сеткой Эсфил / Р. К. Ягудин, К. Ф. Ягудин // Вестн. оториноларинг. – 2007. – № 1. – С. 32-36.

164. Ятрогенные постинтубационные разрывы трахеи / В. Д. Паршин, А. Н. Погодина, М. А. Выжигина, М. А. Русаков // Анестезиология и реаниматология. – 2006. – № 2. – С. 9-13.

165. Accelerated angiogenesis by continuous medium flow with vascular endothelial growth factor inside tissue-engineered trachea / Q. Tan, R. Steiner, L. Yang et al. // Eur. J. Cardio-thorac. Surg. – 2007. – Vol. 31. – P. 806-811.

166. Accelerated treatment for early and late postpneumonectomy empyema / D. Schneiter, P. Cassina, S. Korom et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2001. – Vol. 72. – P. 1668-1672.

167. Acquired benign esophago-airway fistulas / A. Cherveniakov, C Tzekov, G. E. Grigorov, P Cherveniakov // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 1996. – Vol. 10. – P. 713-716.

168. Alifano, M. Sleeve pneumonectomy / M. Alifano, J. F. Regnard // MMCTS. –2007. – Vol. 2007, Issue 0507. – mmcts.2006.002113.

169. Al-Kattan, K. Bronchopleural fistula after pneumonectomy with a hand suture technique / K. Al-Kattan, L. Cattalani, P. Goldstraw // Ann. Thorac. Surg. – 1994. – Vol. 58. – P. 1433-1436.

170. Al-Kattan, K. Bronchopleural fistula after pneumonectomy for lung cancer // K. Al-Kattan, L. Cattelani, P. Goldstraw // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 1995. – Vol. 9. – P. 479-482.

171. Analysis of risk factors in bronchopleural fistula after pulmonary resection for primary lung cancer / M. Sonobe, M. Nakagawa, M. Ichinose et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2000. – Vol. 18. – P. 519-523.

172. Anastomotic complications after tracheal resection : prognostic factors and management / C. D. Wright, H. C. Grillo, J. C. Wain et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2004. – Vol. 128. – P. 731-739.

173. A novel approach to tracheal replacement: the use of an aortic graft / E. Martinod, R. Zegdi, G. Zakine et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2001. – Vol. 122 – P. 197-198.

174. Anterior and posterior cartilage graft dimensions in successful laryngotracheal reconstruction / P. J. Koltai, B. Ellis, J. Chan, A. Calabro et al. // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2006. – Vol. 132. – P. 631-634.

175. A quarter of a century experience with sleeve lobectomy for non-small cell lung cancer / F. Rea, G. Marulli, M. Schiavon et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2008. – Vol. 34. – P. 488-492.

176. A successful third resection–anastomosis in a tracheal restenosis / S. R. Saghebi, A. Abbasidezfouli, K. Sheikhy et al. // Int. Cardiovasc. Thorac. Surg. – 2012. – Vol. 15. – P. 174-175.

177. A tissue-engineering technique for vascularized laryngotracheal reconstruction / F. Glatz, M. Neumeister, H. Suchy et al. // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2003. – Vol. 129. – P. 201-206.

178. Bell, J. W. Experimental repair of tracheal defects with gallbladder mucosa / J. W. Bell // Dis. Chest. – 1960. – Vol. 38. – P. 140-147.

179. Benign tracheal and laryngotracheal stenosis : surgical treatment and results / F. Rea, D. Callegaro, M. Loy et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2002. – Vol. 22. – P. 352-356.

180. Bozkurt, A. K. Tracheal reconstruction with autogenous composite nasal septal graft / A. K. Bozkurt, H. Cansiz // Ann. Thorac. Surg. – 2002. – Vol. 74. – P. 2200-2201.

181. Bronchial closure methods and risks for bronchopleural fistula in pulmonary resections : how a surgeon may choose the optimum method ? / A. Ucvet, S. Gursoy, S. Sirzai et al. // Int. Cardiovasc. Thoracic. Surg. – 2011. – Vol. 12. – P. 558-562.

182. Bronchial stump coverage with a pedicled pericardial flap : an effective method for prevention of postpneumonectomy bronchopleural fistula / S. Taghavi, G. M. Marta, G. Lang et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2005. – Vol. 79. – P. 284-288.

183. Bronchial stump coverage and postpneumonectomy bronchopleural fistula / M. Lindner, A. Hapfelmeier, A. Morresi-Hauf et al. // Asian Cardiovascular. Thoracic. Ann. – 2010. – Vol. 18. – P. 443-449.

184. Bronchial stump infiltration after lung cancer surgery. Retrospective study of a series of 2994 patients / E. Fernrandeza, P. L. de Castroa, J. Astudillo et al. // Int. Cardiovascular. Thoracic. Surg. – 2009. – Vol. 9. – P. 182-186.

185. Bronchopleural fistula after stapled closure of bronchus / S. R. Vester, L. P. Faber, C. F. Kittle et al. // Ann. Thorac. Surg. – 1991. – Vol. 52. – P. 1253-1258.

186. Bronchopleural fistula after lung cancer surgery : multivariate analysis of risk factors / M. Suzuki, M. Otsuji, M. Baba et al. // J. Cardiovasc. Surg. (Torino). – 2002. – Vol. 43. – P. 263-267.

187. Bronchopleural fistula in the surgery of non-small cell lung cancer : incidence, risk factors, and management / H. Sirbu, T. Busch, I. Aleksic et al. // Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2001. – Vol. 7. – P. 330-336.

188. Bronchial replacement with arterial allografts / D. M. Radu, A. Seguin, P. Bruneval et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2010. – Vol. 90. – P. 252-258.

189. Busto, A. Extramucous closure of bronchial stump with clips : experimental study / A. Busto, E. Bucherl // J. Thorac. Surg. – 1954. – Vol. 27. – P. 285-29O.

190. Buttressing the staple line in lung volume reduction surgery : a randomized three-center study / U. Stammberger, W. Klepetko, G. Stamatis et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2000. – Vol. 70. – P. 1820-1825.

191. Cardiac dislocation after extended pneumonectomy with pericardioplasty / G. Veronesi, L. Spaggiari, P. G. Solli, U. Pastorino // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2001. – Vol. 19. – P. 89-91.

192. Cardiac herniation following intrapericardial pneumonectomy with parcial pericardiectomy for advanced lung cancer / J. Shimizu, Y. Ishida, Y. Hirano et al. // Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2003. – Vol.9. – P. 68-72.

193. Cariati, A. Postpneumonectomy bronchial stump recurrence and bronchopleural fistula / A. Cariati, E. Piromalli, Taviani // Asian Cardiovascular. Thoracic. Ann. – 2012. – Vol. 20, № 4. – P. 439-442.

194. Carinal reconstruction with a Y-shaped collagen-conjugated prosthesis / T. Sekine, T. Nakamura, K. Matsumoto et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2000. – Vol. 119. – P. 1162-1168.

195. Carinal replacement with an aortic allograft / A. Seguin, E. Martinod, M. Kambouchner et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2006. – Vol. 81. – P. 1068-1075.

196. Cauterization versus fibrin glue for aerostasis in precision resections for secondary lung tumors / P. P. B. Massone, B. Magnani, B. Conti et al. // Ann. Surg. Oncol. – 2003. – Vol. 10, N 4. – P. 441-446.

197. Cavadas, P. C. Tracheal reconstruction using a free jejunal flap with cartilage skeleton: experimental study / P. C. Cavadas // Plast. Reconstr. Surg. – 1998. – Vol. 101. – P. 937-942.

198. Cerfolio, R. J. The incidence, ethiology, and prevention of postresectional bronchopleural fistula / R. J. Cerfolio // Semin. Thorac. Cardiothorac. Surg. – 2001. – Vol. 13, N 1. – P. 3-7.

199. Chappell, V. L. Repair of large, iatrogenic, tracheo-esophageal fistulae / V. L. Chappell, H. A. Heck // Ann. Thorac. Surg. – 2007. – Vol. 83. – P. 705-706.

200. Chest wall reconstruction with two types of biodegradable polymer prostheses in dogs / X. Qin, H. Tang, Z. Xu et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2008. – Vol. 34. – P. 870-874.

201. Clinical transplantation of a tissue-engineered airway / P. Macchiarini, P. Jungebluth, T. Go et al. // Lancet. – 2008. – Vol. 372. – P. 2023-2030.

202. Closure of bronchopleural fistula after pneumonectomy with a pedicled intercostal muscle flap / P. H. Hollaus, M. Huberb, F. Lax et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 1999. – Vol. 16. – P. 181-186.

203. Closure of large intrathoracic airway defects using extrathoracic muscle flaps / A. J. H. Meyer, T. Krueger, D. Lepori et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2004. – Vol. 77. – P. 397-405.

204. Closure of postpneumonectomy bronchopleural fistula by means of single, perforator-based, latissimus dorsi muscle flap / E. C. Chan, T. W. Lee, C. S. Ng et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2002. – Vol. 124. – P. 1235-1236.

205. Colt, H. G. Closure of pneumonectomy stump fistula using custom Y and cuff-link-shaped silicone prostheses / H. G. Colt, S. D. Murgu // Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2009. – Vol. 15. – P. 339-342.

206. Comparison of two automatic staplers for closing the bronchial stump after pulmonary resection / O. Kawashima, M. Kamiyoshihara. S. Sakata et al. // Scand. Cardiovasc. J. – 2000. – Vol. 34. – P. 87-89.

207. Completion pneumonectomy : current indications, complications, and results / T. Fujimoto, G. Zaboura, S. Fechner et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2001. – Vol. 121. – P. 484-490.

208. Construction of a tube-shaped tracheal substitute using fascial flap-wrapped revascularized allogenic aorta / A. Wurtz, I. Hysi, C. Zawadzki et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2012. – Vol. 41, № 3. – P. 663-668.

209. **C**ryorecanalization : a new approach for the immediate management of acute airway obstruction / M. Hetzel, J. Hetzel, C. Schumann et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2004. – Vol. 127. – P. 1427-1431.

210. Davidson, M. B. Tracheal replacement with an aortic homograft / M. B. Davidson, K. Mustafa, R. W. Girdwood // Ann. Thorac. Surg. – 2009. – Vol. 88. – P. 1006-1008.

211. Decompressing manubriectomy under apneic oxygenation to release the median thoracic outlet compartment in Bechterew disease / T. Go, M. Altmayer, M. Richter, P. Macchiarini // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2003. – Vol. 126. – P. 867-869.

212. Delay law and new class of materials and implants in medicine / V. E. Gunther, G. Ts. Dambaev, P. G. Sysolyatin et al. – Northampton, MA : STT, 2000. – 432 p.

213. Delayed closure of persistent postpneumonectomy bronchopleural fistula / D. K. Mueller, P. E. Whitten, W. P. Tillis et al. // Chest. – 2002. – Vol. 121. – P. 1703-1704.

214. Dziedzic, D. Experimental study of the effects of different stapling devices in healing of the mechanically sutured bronchial stump / D. Dziedzic, T. M. Orlowski, R. Jakimiuk // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2000. – Vol. 17. – P. 111-116.

215. Early and long-term results of prosthetic chest wall reconstruction / C. Deschamps, B. M. Tirnaksiz, R. Darbandi et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1999. – Vol. 117. – P. 588-592.

216. Efficacy and safety of topical application of human fibrinogen / thrombin-coated collagen patch (TachoComb) for treatment of air leakage after standart lobectomy / G. Lang, A. Csekeo, G. Stamatis et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2004. – Vol. 25. – P. 160-166.

217. Effective approach for the treatment of bronchopleural fistula : application of endovascular metallic ring-shaped coil in combination with fibrin glue / C. M. Sivrikoz, T. Kaya, C. M. Tulay et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2007. – Vol. 83. – P. 2199 –2201.

218. Early and late outcome after surgical treatment of acquired non-malignant tracheo-oesophageal fistulae / G. Marulli, M. Loizzi, G. Cardillo et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2013. – Vol. 43. – P. e155-e161.

219. Empyema and bronchopleural fistula after pneumonectomy : factors affecting incidence / C. Deschamps, A. Bernard, F. C. Nichols III et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2001. – Vol. 72. – P. 243-248.

220. Endoscopic cold incision, balloon dilation, mitomycin C application, and steroid injection for adult laryngotracheal stenosis / N. P. Parker, D. Bandyopadhyay, S. Misono, G. S. Goding, Jr. // Laryngoscope. – 2013. – Vol. 123. – P. 220-225.

221. Endobronchial neodymium : yttrium-aluminum garnet laser for noninvasive closure of small proximal bronchopleural fistula after lung resection / M. Kiriyama, Y. Fujii, Y. Yamakawa et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2002. – Vol. 73. – P. 945-949.

222. Endoscopic treatment of bronchopleural fistulas / F. Varoli, G. Roviaro, F. Grignari et al. // Ann. Thorac. Surg. – 1998. – Vol. 65. – P. 807-809.

223. Evaluation and outcome of different surgical techniques for postintubation tracheoesophageal fistulas / P. Macchiarini, J. P. Verhoye, A. Chapelier et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2000. – Vol. 119. – P. 268-276.

224. Experimental and clinical evaluation of a new synthetic, absorbable sealant to reduce air leaks in thoracic operations / P. Macchiarini, J. Wain, S. Almy et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1999. – Vol. 117. – P. 751-758.

225. Experimental generation of a tissue-engineerred functional and vascularized trachea / T. Walles, B. Giere, M. Hofmann et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2004. – Vol. 128, № 6. – P. 900-906.

226. Experimental reconstruction of the canine trachea with a free revascularized small bowel graft / E. Letang, J. M. Sanchez-Lloret, J. M. Gimferrer et al. // Ann. Thorac. Surg. – 1990. – Vol. 49. – P. 955-958.

227. Experimental reconstruction of the mediastinal trachea with a wing-shaped reversed esophageal flap / M. Kiriyama, A. Masaoka, Y. Yamakawa, H. Niwa et al. // Ann. Thorac. Surg. – 1997. – Vol. 64. – P. 349-354.

228. Experimental study of tracheal patch reconstruction with a covered expandable metallic stent / H. Kitagami, T. Takahashi, S. Watanabe et al. // Ann. Thorac. Surg. – 1998. – Vol. 66. – P. 1777-1781.

229. Experimental study on the in vivo behaviour of a new collagen glue in lung surgery / B. A. Feito, A. M. Rath, E. Longchampt et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2000. – Vol. 17, N. 1. – P. 8-13.

230. Experimental study of tracheal allotransplantation with cryopreserved grafts / T. Mukaida, N. Shimizu, M. Aoe et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1998. – Vol. 116. – P. 262-266.

231. Experimental study of replacing circumferential tracheal defect with new prosthesis / H. Shi, Z. Xu, X. Qin et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2005. – Vol. 79. – P. 672-677.

232. Experimental tracheal replacement using a revascularized jejunal autograft with an implantable Dacron mesh tube / P. D. Costantino, D. W. Nuss, C. H. Snyderman et al. // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 1992. – Vol. 101. – P. 807-814.

233. Experimental use of an albumin-glutaraldehyde tissue adhesive for sealing pulmonary parenchyma and bronchial anastomoses / G. W. Herget, M. Kassa, U. N. Riede et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2001. – Vol. 19. – P. 4-9.

234. External stent for repair of secondary tracheomalacia / M. R. Johnston, N. Loeber, P. Hillyer et al. // Ann. Thorac. Surg. – 1980. – Vol. 30, № 3. – P. 291-296.

235. Fabian, T. Fibrin glue in pulmonary resection : a prospective, randomized, blinded study / T. Fabian, J. A. Federico, R. B. Ponn // Ann. Thorac. Surg. – 2003. – Vol. 75. – P. 1587 - 1592.

236. Faber, L. P. Complications of surgery in the lung cancer patient / L. P. Faber, W. J. Piccione // Lung Cancer. Principles and Practice / Eds. I. Harvey et al. – Philadelphia : Lippincott-Raven, 1996. – P. 615-632.

237. Fantoni, A. A non-derivative, non-surgical tracheostomy : the translaryngeal method / A. Fantoni, D. Ripamonti // Intensive Care Med. – 1997. – Vol. 23. – P. 386-392.

238. Feasibility of spray cryotherapy and balloon dilation for non-malignant strictures of the airway / C. Hiran, C. Fernando, D. Dekeratry et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2011. – Vol. 40. – P. 1177-1180.

239. First human transplantation of a bioengineered airway tissue / P. Macchiarini, T. Walles, C. Biancosino, H. Mertsching // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2004. – Vol. 128. – P. 628-641.

240. Forrester-Wood, C. P. Bronchopleural fistula following pneumonectomy for carcinoma of the bronchus (mechanical stapling versus hand suturing) / C. P. Forrester-Wood // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1980. – Vol. 80. – P. 406-409.

241. Free deepithelialized anterolateral thigh myocutaneous flaps for chronic intractable empyema with bronchopleural fistula / F. C. Tsai, H. C. Chen, S. H. Chen et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2002. – Vol. 74, N 4. – P. 1038-1042.

242. Fuchs, J. R. Tissue engineering : a 21st century solution to surgical reconstruction / J. R. Fuchs, B. A. Nasseri, J. P. Vacanti // Ann. Thorac. Surg. – 2001. – Vol. 72. – P. 577-591.

243. Ginsberg, R. J. Management of the recalcitrant postpneumonectomy bronchopleural fistula : the transsternal transpericardial approach / R. J. Ginsberg, D. V. Saborio // Semin. Thorac. Cardiothorac. Surg. – 2001. – Vol. 13, N 1. – P. 20-26.

244. Glutaraldehyde preserved autologous pericardium for patch reconstruction of the pulmonary artery and superior vena cava / A. D´Andrilli, M. Ibrahim, F. Venuta et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2005. – Vol. 80. – P. 357-358.

245. Gonfiotti, A. Malignant primary chest-wall tumours : techniques of reconstruction and survival / A. Gonfiotti, P. F. Santini, D. Campanacci // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2010. – Vol. 38. – P. 39-45.

246. Granulation tissue formation at the bronchial stump is reduced after stapler closure in comparison to suture closure in dogs / Y. Izumi, M. Kawamura, M. Gika, H. Nomori // Int. Cardiovascular. Thoracic. Surg. – 2010. – Vol. 10. – P. 356-359.

247. Grillo, H. C. Tracheal replacement : a critical review / H. C. Grillo // Ann. Thorac. Surg. – 2002. – Vol. 73. – P. 1995-2004.

248. Grillo, H. C. Surgery of the trachea and bronchi / H. C. Grillo. – London : BC Decker Inc. Hamilton, 2004. – 872 p.

249. Hakim, M. Role of automatic staplers in the aetiology of bronchopleural fistula / M. Hakim, B. B. Milstein // Thorax. – 1985. – Vol. 40. – P. 27-31.

250. Healing of bronchial allografts in pigs / A. Korpela, P. Aarnio, E. Taskinen et al. // Scand. Cardiovasc. J. – 2000. – Vol. 34. – P. 433-437.

251. Heterotopic en bloc tracheobronchial transplantation with direct revascularization in pigs / A. Macedo, E. Fadel, G. M. Mazmanian et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2004. – Vol. 127. – P. 1593-1601.

252. Heterotopic tracheal transplantation with omentum wrapping in the abdominal position preserves functional and structural integrity of a human tracheal allograft / W. Klepetko, G. M. Marta, W. Wisser et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2004. – Vol. 127. – P. 862-867.

253. Hueman, E. M. Airway complications from topical mitomycin C / E. M. Hueman, C. B. Simpson // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2005. – Vol. 133. – P. 831-835.

254. Interventional endoscopy in the management of benign tracheal stenosis : definitive treatment at long-term follow-up / G. Galluccio, G. Lucantoni, P. Battistoni et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2009. – Vol. 35. – P. 429-435.

255. Intrathoracic tracheal reconstruction with a collagen-conjugated prosthesis : evaluation of the efficacy of omental wrapping / M. Teramachi, N. Okumura, T. Nakamura et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1997. – Vol. 113. – P. 701-711.

256. Jackson, M. R. Fibrin sealants in surgical practice : an overview / M. R. Jackson // Am. J. Surg. – 2001. – Vol. 182. – P. 1-7.

257. Javadpour, H. Bronchopleural fistula after pneumonectomy / H. Javadpour, P. Sidhu, D. A. Luke // Ir. J. Med. Sci. – 2003. – Vol. 172. – P. 13-15.

258. Lee, L.Q. Successful management of a recalcitrant bronchopleural fistula associated with infection after total pneumonectomy / L.Q. Lee // J. Plast. Reconst. Aesthetic. Surg. – 2010. – Vol. 63. – P. e180-e182.

259. Leschber, G. Video-mediastinoscopic resection of a long bronchial stump and reclosure of bronchial insufficiency after pneumonectomy / G. Leschber, W. Klemm, J. Merk // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2009. – Vol. 35. – P. 1105-1107.

260. Life-saving muscle flaps in tracheobronchial dehiscence following resection or trauma / F. M. Smolle-Juettner, G. Pierer, F. Schwarzl et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 1997. – Vol. 12. – P. 351-355.

261. Lin, J. Closure of bronchopleural fistulas using albumin-glutaraldehyde tissue adhesive / J. Lin, M. D. Iannettoni // Ann. Thorac. Surg. – 2004. – Vol. 77, N 1. – P. 326-328.

262. Llewellyn-Bennett, R. Prophylactic flap coverage and the incidence of bronchopleural fistulae after pneumonectomy / R. Llewellyn-Bennett, R. Wotton, D. West // Int. Cardiovascular Thoracic. Surg. – 2013. – Vol. 16. – P. 681-685.

263. Lois, M. Bronchopleural fistulas : an overview of the problem with special focus on endoscopic management / M**.** Lois, M. Noppen // Chest. – 2005. – Vol. 128. – P. 3955-3965.

264. Long-term evaluation of the replacement of the trachea with an autologous aortic graft / E. Martinod, A. Seguin, K. Pfeuty et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2003. – Vol. 75. – P. 1572-1578.

265. Long-term results of sleeve lobectomy in the management of non-small cell lung carcinoma and low-grade neoplasms / R. E. Merritt, D. J. Mathisen, J. C. Wain, et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2009. – Vol. 88. – P. 1574-1582.

266. Macchiarini, P. Trachea-guided generation : De´ja` vu all over again ? / P. Macchiarini // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2004. – Vol. 128. – P. 14-16.

267. Management and outcome of patients undergoing thoracic surgery in a regional chest medical centre / M. Licker, A. Spiliopoulos, J. G. Frey et al. // Eur. J. Anaesthesiology. – 2001. – Vol. 18. – P. 540-547.

268. Mediastinal reinforcement after induction therapy and pneumonectomy : comparison of intercostal muscle versus diaphragm flaps / D. Lardinois, A. Horsch, T. Krueger et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2002. – Vol. 21. – P. 74-78.

269. Metras, D. Bronchopleural fistula after pneumonectomy / D. Metras // Ann. Thorac. Surg. – 1995. – Vol. 60. – P. 490-491.

270. Minco, T. C. The diaphragmatic flap : a multiuse material in thoracic surgery / T. C. Minco, V. Ambrogi // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1999. – Vol. 118. – P. 1084-1089.

271. Modified Dumon stent for the treatment of a bronchopleural fistula after pneumonectomy / K. Tayama, N. Eriguchi, Y. Futamata et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2003. – Vol. 75. – P. 290-292.

272. Molnar, T. F. Tissue engineering and biotechnology in general thoracic surgery / T. F. Molnar, J. E. Pongracz // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2010. – Vol. 37. – P. 1402-1410.

273. Morbidity, mortality, and long-term survival after sleeve lobectomy for non-small cell lung cancer / B. Yildizeli, E. Fadel, S. Mussot et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2007. – Vol. 31. – P. 95-102.

274. Natural history of bronchopleural fistula after pneumonectomy : a review of 96 cases / P. H. Hollaus, F. Lax, B. B. El-Nashef et al. // Ann. Thorac. Surg. – 1997. – Vol. 63. – P. 1391-1397.

275. New ways of bronchial stump closure after lung resection: experimental study / V. Bud, B. A. Suciu, V. Butiurca et al. // Rom. J. Morphol. Embryol. – 2013. – Vol. 54, № 1. – P. 115-119.

276. Nomori, H. Mixing collagen with fibrin glue to strengthen the sealing effect for pulmonary air leakage / H. Nomori, H. Horio, K. Suemasu // Ann. Thorac. Surg. – 2000. – Vol. 70. – P. 1666-1670.

277. Novel method to repair tracheal defect by pectoralis major myocutaneous flap / J. He, X. Xu, M. Chen et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2009. – Vol. 88. – P. 288-291.

278. Numata, S. Cardiac herniation after resection of pericardial thymic cyst / S. Numata, W. M. M. Aye, C. N. Lee // Int. Cardiovasc. Thorac. Surg. – 2005. – Vol. 4. – P. 350-351.

279. Osada, H. Experimental tracheal reconstruction with a rotated right stem bronchus / H. Osada, K. Kojima // Ann. Thorac. Surg. – 2000. – Vol. 70. – P. 1886-1890.

280. Otani, Y. Sealing effect of rapidly curable gelatin-poly (L-glutamic acid) hydrogel glue on lung air leak / Y. Otani, Y. Tabata, Y. Ikada // Ann. Thorac. Surg. – 1999. – Vol. 67, N 4. – P. 922-926.

281. Parissis, H. Carinal surgery : experience of a single center and review of the current literature / H. Parissis , V. Young // J. Cardiothorac. Surg. – 2010. – Vol. 19, № 5. – P. 51-58.

282. Pediatric and adult tracheobronchomalacia // A. Masaoka, Y. Yamakawa, H. Niwa et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 1996. – Vol. 10. – P. 87-92.

283. Pediatric tracheal reconstruction with pericardial patch and strips of autologous cartilage / M. G. Hazekamp, D. R. Koolbergen, J. Kersten et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2009. – Vol. 36. – P. 344-351.

284. Perepelitsyn, I. Endoscopic treatment of laryngeal and tracheal stenosis-has mitomycin C improved the outcome ? / I. Perepelitsyn, S. M. Shapshay // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2004. – Vol. 131. – P. 16-20.

285. Pericardial closure using fascia lata in patients undergoing pneumonectomy with pericardiectomy / Y. Kageyama, K. Suzuki, K. Matsushita et al. // Ann. Thorac. Surg. – 1998. – Vol. 66. – P. 586-587.

286. Pericardial patch repair of an extensive longitudinal iatrogenic rupture of the intrathoracic membranous trachea / C. N. Foroulis, M. Simeoforidou, D. Michaloudis, K. Hatzitheofilou // Int. Cardiovasc. Thorac. Surg. – 2003. – Vol. 2. – P. 595-597.

287. Perioperative factors as predictors of operative mortality and morbidity in pneumonectomy / J. B. Joo, J. R. Debord, C. E. Montgomery et al. // Am. Surgeon. – 2001. – Vol. 67. – P. 318-321.

288. Piccione, W. Superior vena cava reconstruction using autologous pericardium / W. Piccione, L. P. Faber, W. H. Warren // Ann. Thorac. Surg. – 1998. – Vol.66. – P. 291-293.

289. Pinsonneault, C. Tracheal resection and reconstruction. Review Article / C. Pinsonneault, J. Fortier, F. Donati // Can. J. Anesth. – 1999. – Vol. 46, N 5. – P. 439-455.

290. Plastic reconstruction of an extended corrosive injury of the posterior tracheal wall with an autologous esophageal patch / R. Pfitzmann, D. Kaiser, H. Weidemann, P. Neuhaus // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2003. – Vol. 24. – P. 463-465.

291. Pneumonectomy for non-small cell lung cancer : predictors of operative mortality and survival / C. Alexiou, D. Beggs, M. L. Rogers et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2001. – Vol. 20, N 3. – P. 476-480.

292. Postintubation multisegmental tracheal stenosis: treatment and results / A. Abbasidezfouli, M. B. Shadmehr, M. Arab et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2007. – Vol. 84. – P. 211-215.

293. Postoperative bronchopleural fistula : clinical and experimental study / H. Sawasaki, K. Horie, M. Yamada et al. // Chest. – 1975. – Vol. 67. – P. 702-705.

294. Potaris, K. Preliminary results with the use of an albumin-glutaraldehyde tissue adhesive in lung surgery / K. Potaris, P. Mihos, I. Gakidis // Med. Sci Monit. – 2003. – Vol. 9, N 7. – P. 179-183.

295. Prediction of early bronchopleural fistula after pneumonectomy : a multivariate analysis / F. J. Algar, A. Alvarez, J. L. Aranda et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2001. – Vol. 72. – P. 1662-1667.

296. Prefabrication of composite grafts for long-segment tracheal reconstruction / Y. Jaquet, R. Pilloud, F. J. W. Lang, P. Monnier // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2004. – Vol. 130. – P. 1185-1190.

297. Prevention of air leakage by spraying Vivostat fibrin sealant after lung resection in pigs / H. K. Kjaergard, J. H. Pedersen, M. Krasnik et al. // Chest. – 2000. – Vol. 117. – P. 1124-1127.

298. Prevention of postoperative pericardial adhesions with a novel regenerative collagen sheet / H. Tsukihara, S. Takamoto, K. Kitahori et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2006. – Vol. 81. – P. 650-657.

299. Prevention of recurrent empyema after pneumonectomy for chronic infection / D. Schneiter, P. Kestenholz, A. Dutly et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2002. – Vol. 21. – P. 644-648.

300. Prophylactic intracavitary (pneumonectomy space) antibiotic instillation : a comparative study / J. D. Miller, J. Nemni, C. Simone et al. // Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2001. – Vol. 7. – P. 14-16.

301. Prospective randomized study evaluating a biodegradable polymeric sealant for sealing intraoperative air leaks that occur during pulmonary resection / M. S. Allen, D. E. Wood, R. W. Hawkinson et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2004. – Vol. 77, N 5. – P. 1792-1801.

302. Protection of right pneumonectomy bronchial sutures with a pedicled thymus flap / M. V. Infante, M. Alloisio, L. Balzarini et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2004. – Vol. 77, N 1. – P. 351-353.

303. Pulmonary complications following lung resection : a comprehensive analysis of incidence and possible risk factors / F. Stephan, S. Boucheseiche, J. Hollande et al. // Chest. – 2000. – Vol. 118, N 5. – P. 1264-1270.

304. Randomized controlled trial of a synthetic sealant for preventing alveolar air leaks after lobectomy / H. L. Porte, T. Jany, R. Akkad et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2001. – Vol. 71. N 5. – P. 1618-1622.

305. Rathinam, S. Chest wall and sternal resection and reconstruction / S. Rathinam, P. B. Rajesh, F. J. Collins // *MMCTS*. – 2007. – Vol. 2007, Issue 0329. – mmcts.2005.001784.

306. Reconstruction of a tracheobronchial tree disruption with bovine pericardium / P. D. Knott, R. R. Lorenz, I. Eliachar, S. C. Murthy // Int. Cardiovasc. Thorac. Surg. – 2004. – Vol. 3. – P. 554-556.

307. Reconstruction of the chest wall and the diaphragm using the inverted Y marlex methylmethacrylate sandwich flap / S. Rathinam, R. Venkateswaran, P. B. Rajesh, F. J. Collins // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2004. – Vol. 26. – P. 197-201.

308. Reconstruction of the trachea with a tubed radial forearm free flap / B. R. Beldholm, M. K. Wilson, R. M. Gallagher et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2003. – Vol. 126. – P. 545-550.

309. Repair of a recurrent bening tracheoesophageal fistula with a Gore-tex membrane / R. Bardini, V. Radicchi, P. Parimbelli et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2003. – Vol. 76. – P. 304-306.

310. Replacement of a tracheal defect with a tissue-engineered prosthesis : early results from animal experiments / J. Kim, S. W. Suh, J. Ye. Shin, et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2004. – Vol. 128. – P. 124-129.

311. Results of chest all resection and reconstruction with and without rigid prosthesis / M. J. Weyant, M. S. Bains, E. Venkatraman et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2006. – Vol. 81. – P. 279-285.

312. Risk factor comparison and clinical analysis of early and late bronchopleural fistula after non-small cell lung cancer surgery / Q. V. Jichen, G. Chen, G. Jiang et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2009. – Vol. 88. – P. 1589-1593.

313. Risk factors for bronchopleural fistula after pneumonectomy : stump size does matter / P. H. Hollaus, U. Setinek, F. Lax et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2003. – Vol. 51. – P. 162-166.

314. Risk factors for early mortality and major complications following pneumonectomy for non-small cell carcinoma of the lung / M. Licker, A. Spiliopoulos, J. G. Frey et al. // Chest. – 2002. – Vol. 121, N 6. – P. 1890-1897.

315. Rojas-Solano, J. Bronchoscopic application of mitomycin-C as adjuvant treatment for benign airway stenosis / J. Rojas-Solano, H. D. Becker // J. Bronchol. Intervent. Pulmonol. – 2011. – Vol. 18, N. 1. – P. 53-56.

316. Sarodia, B. D. Management of airway manifestations of relapsing polychondritis : case reports and review of literature / B. D. Sarodia, A. Dasgupta, A. C. Mehta // Chest. – 1999. – Vol. 116. – P. 1669-1675.

317. Sayeed-Shah, U. Diaphragm flap for routine prophylactic reinforcement of bronchial stump after pneumonectomy / U. Sayeed-Shah, J. Strachan, J. A. Elefteriades // Ann. Thorac. Surg. – 2001. – Vol. 71. – P. 2081-2082.

318. Silver nitrate through flexible bronchoscope in the treatment of bronchopleural fistulae / G. Stratakos, L. Zuccatosta, I. Porfyridis et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2009. – Vol. 138. – P. 603-607.

319. Sleeve lobectomy after induction chemoradiotherapy / A. Gómez-Caro, M. Boada, N. Reguart et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2012. – Vol. 41. – P. 1052-1058.

320. Sleeve lobectomy for patients with non-small-cell lung cancer : a simplified approach / M. Konstantinou, K. Potaris, T. Sakellaridis, G. Chamalakis // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2009. – Vol. 36. – P. 1045-1051.

321. Sleeve resections with unprotected bronchial anastomoses are safe even after neoadjuvant therapy / E. Storelli, M. Tutic, P. Kestenholz et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2012. – Vol. 42. – P. 77-81.

322. Sokolov, V. V. Reconstructive surgery for combined tracheo-esophageal injuries and their sequelae / V. V. Sokolov, M. M. Bagirov // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2001. – Vol. 20. – P. 1025-1029.

323. Sternal resection and reconstruction for primary malignant tumors / A. R. Chapelier, M. C. Missana, B. Couturaud et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2004. – Vol. 77. – P. 1001-1007.

324. Stoelben, E. Chest wall resection for lung cancer : indications and techniques / E. Stoelben, C. Ludwig // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2009. – Vol. 35. – P. 450-456.

325. Subcategorization of resectable non-small cell lung cancer involving neighboring structures / N. Sakakura, S. Mori, F. Ishiguro et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2008. – Vol. 86. – P. 1076-1083.

326. Successful reconstruction of traumatic carinal tissue loss using the esophagus in an infant / E. S. Stubberud, J. P. Jacobs, R. P. Harmel et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2007. – Vol. 84. – P. 1031-1033.

327. Sudden cardiac herniation 6 months after right pneumonectomy / F. T. Zandberg, S. J. M. Verbeke, R. J. Snijder et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2004. – Vol. 78. – P. 1095-1097.

328. Superior vena cava reconstruction using heterologous pericardial tube after extended resection for lung cancer / L. Spaggiari, G. Veronesi, M. D´Aiuto, A. Tosoni // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2004. – Vol. 26. – P. 649-651.

329. Superior vena cava resection for lung and mediastinal malignancies : a single-center experience with 70 cases / L. Spaggari, F. Leo, G. Veronesi et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2007. – Vol. 83. – P. 223-230.

330. Surgical closure of persistent tracheoesophageal fistulas by esophageal suturing and cranial transposition of the trachea / M. Koch, J. Zenk, S. Birk et al. // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2010. – Vol. 143. – P 843-844.

331. Surgical management of benign tracheal stenosis / A. Gómez-Caro, A. Morcillo, R. Wins et al. // MMCTS. – 2011. – Vol. 2011, Issue 1111. – doi:10.1510/mmcts.2010.004945

332. Surgical results of carinal reconstruction : an alternative technique for tumors involving the tracheal carina / K. Yamamoto, Y. Miyamoto, A. Ohsumi et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2007. – Vol. 84. – P. 216-220.

333. Surgical treatment of benign tracheo-oesophageal fistulas with tracheal resection and oesophageal primary closure : is the muscle flap really necessary ? / J. J. Camargo, T. N. Machuca, S. M. Camargo et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2010. – Vol. 37. – P. 576-580.

334. Surgical treatment of tracheomalacia by bronchoscopic monitored aortopexy in infants and children / U. Abdel-Rahman, P. Ahrens, H. G. Fieguth et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2002. – Vol. 74. – P. 315-319.

335. Takaoka, K. Central bronchopleural fistulas closed by bronchoscopic injection of absolute ethanol / K. Takaoka, S. Inoue, S. Ohira // Chest. – 2002. – Vol. 122. – P. 374-378.

336. Technical innovations of carinal resection for nonsmall-cell lung cancer / P. Macchiarini, M. Altmayer, T. Go et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2006. – Vol. 82. – P. 1989-1997.

337. The effect of autologous fibrin sealant (Vivostat(R)) on morbidity after pulmonary lobectomy : a prospective randomised, blinded study / A. Belboul, L. Dernevik, O. Aljassim et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2004. – Vol. 26. – P. 1187-1191.

338. The etiological factors of recurrence after tracheal resection and reconstruction in post-intubation stenosis / A. Abbasidezfouli, E. Akbarian, M. B. Shadmehr et al. // Int. Cardiovasc. Thorac. Surg. – 2009. – Vol. 9. – P. 446-449.

339. The influence of pulmonary staple line reinforcement on air leaks / K. D. Murray, C. H. Ho, J-Y. J. Hsia et al. // Chest. – 2002. – Vol. 122. – P. 2146-2149.

340. The management of post-intubation tracheal stenoses with self-expandable stents : early and long-term results in 11 cases / N. Charokopos, C. N. Foroulis, E. Rouska et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2011. – Vol. 40. – P. 919-925.

341. Therapeutic bronchoscopy with immediate effect : laser, electrocautery, argon plasma coagulation and stents / C. T. Bolliger, T. G. Sutedja, J. Strausz, L. Freitag // Eur. Respir. J. – 2006. – Vol. 27. – P. 1258-1271.

342. Three-layered synthetic pericardial substitutes reduce postoperative pericardial adhesions / N. Kajihara, M. Eto, Y. Oishi et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2005. – Vol. 129. – P. 18-24.

343. The role of T-tubes in the management of airway stenosis / S. R. Saghebi, M. Zangi, T. Tajali et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2013. – Vol. 43. – P. 934-939.

344. The sealing effect of fibrin glue against alveolar air leakage evaluated up to 48h; comparison between different methods of application / M. Kawamura, M. Gika, Y. Izumi et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2005. – Vol. 28. – P. 39-42.

345. Three-stage reconstruction of the airway and alimentary tract in a case of tracheal agenesis / N. Usui, M. Kamiyama, G. Tani et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2010. – Vol. 89. – P. 2019-2022.

346. Time necessary for neovascularization of a tracheal segment by the sternohyoid muscle / S. A. C. Tecchio, F. V. de Mello-Filho, R. C. M. Mamede, M. A. S. L. Velludo // Otolaryngol. Head Heck Surg. – 2001. – Vol. 125. – P. 201-204.

347. Tissue engineered cartilage generated from human trachea using DegraPol scaffold / L. Yang, S. Korom, M. Welti et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2003. Vol. 24. – P. 201-207.

348. Tissue-engineered trachea : history, problems and the future / Q. Tan, R. Steiner, S. P. Hoerstrup, W. Weder // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2006. – Vol. 30. – P. 782-786.

349. Tissue-engineered trachea from sheep marrow stromal cells with transforming growth factor β2 released from biodegradable microspheres in a nude rat recipient / K. Kojima, R. A. Ignotz, T. Kushibiki et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2004. – Vol. 128. – P. 147-153.

350. Titanium plates and dualmesh : a modern combination for reconstructing very large chest wall defects / J. P. Berthet, L. Canaud, T. D'Annoville et al // Ann. Thorac. Surg. – 2011. – Vol. 91. – P. 1709-1716.

351. Topcuoglu, M. S. Transsternal transpericardial approach for the repair of bronchopleural fistula with empyema / M. S. Topcuoglu, C. Kayhan, T. Ulus // Ann. Thorac. Surg. – 2000. – Vol. 69. – P. 394-397.

352. Topical application of mitomycin-C as an adjuvant treatment to bronchoscopic rocedures in post-intubation tracheal stenosis / F. Viveiros, J. Gomes, A. Oliveira et al. // Rev. Port. Pneumol. – 2013. – Vol.19, № 6. – P. 276-280.

353. Topical endotracheal mitomycin C as a complementary treatment for endoscopic treatment of recurrent laryngotracheal stenosis / S. C. de Miguel, J. C. Barrera, M. G. Medina // Farm. Hosp. – 2011. – Vol. 35, № 1. – P. 32-35.

354. Tracheal allograft reconstruction : the total North American and worldwide pediatric experiences / J. P. Jacobs, J. A. Quintessenza, T. Andrews et al. // Ann. Thorac. Surg. – 1999. – Vol. 68. – P. 1043-1051.

355. Tracheal allotransplantation after withdrawal of immunosuppressive therapy / P. Delaere, J. Vranckx, G. Verleden et al. // N. Engl. J. Med. – 2010. – Vol. 362. – P. 138-145.

356. Tracheal reconstruction by esophageal interposition : an experimental study / R. Kato, A. S. Onuki, M. Watanabe et al. // Ann. Thorac. Surg. – 1990. – Vol. 49. – P. 951-954.

357. Tracheal reconstruction with autogenous jejunal microsurgical transfer / R. E. Jones, R. F. Morgan, K. L. Marcella et al. // Ann. Thorac. Surg. – 1986. – Vol. 41. – P. 636-638.

358. Tracheal reconstruction with the use of radial forearm free flap combined with biodegradative mesh suspension / A. Maciejewski, C. Szymczyk, S. Poltorak, M. Grajek // Ann. Thorac. Surg. – 2009. – Vol. 87. – P. 608-610.

359. Tracheal regeneration following tracheal replacement with an allogenic aorta / E. Martinod, A. Seguin, M. Holder-Espinasse et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2005. – Vol. 79. – P. 942-949.

360. Tracheal replacement by allogenic aorta in the pig / S. Jaillard, M. Holder-Espinasse, T. Hubert et al. // Chest. – 2006. – Vol. 130. – P. 1397-1404.

361. Tracheal replacement with an aortic autograft / J. F. Azorin, F. Bertin, E. Martinod, M. Laskar // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2006. – Vol. 29. – P. 261-263.

362. Tracheal replacement with a bioabsorbable scaffold in sheep / H. Tsukada, S. Gangadharan, R. Garland et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2010. – Vol. 90. – P. 1793-1797.

363. Tracheal replacement with cryopreserved tracheal allograft: experiment in dogs / T. Tojo, K. Niwaya, N. Sawabata et al. // Ann. Thorac. Surg. – 1998. – Vol. 66. – P. 209-213.

364. Tracheal replacement with cryopreserved, decellularized, or glutaraldehyde-treated aortic allografts / A. Seguin, D. Radu, M. Holder-Espinasse et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2009. – Vol. 87. – P. 861-868.

365. Tracheal replacement with cryopreserved allogenic aorta / D. Makris, M. Holder-Espinasse, A. Wurtz et al. // Chest. – 2010. – Vol. 137. – P. 60-67.

366. Tracheal stenosis complicated with combined tracheo-esophageal fistula / P. Fiala, S. Cernohorsky, J. Cermak et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2004. – Vol. 25. – P. 127-130.

367. Tracheo-carinal reconstructions using extrathoracic muscle flaps / H. B. Ris, T. Krueger, C. Cheng et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2008. – Vol. 33 – P. 276-283.

368. Tracheomalacia and tracheobronchomalacia in children and adults : an in-depth review / K. A. Carden, P. M. Boiselle, D. A. Waltz, A. Ernst // Chest. – 2005. – Vol. 127. – P. 984-1005.

369. Tracheobronchomalacia treated by inserting a long T-tube into the left main bronchus / T. Goto, Y. Oyamada, M. Wakaki, R. Kato // Int. Cardiovasc. Thorac. Surg. – 2010. – Vol. 10, № 1. – P. 107-109.

370. Tracheotomy : clinical review and guidelines / P. D. Leyn, L. Bedert, M. Delcroix et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2007. – Vol. 32. – P. 412-421.

371. Transplantation of tracheal epithelial cells onto a prefabricated capsule pouch with fibrin glue as a delivery vehicle / C. Rainer, G. Wechselberger, T. Bauer et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2001. – Vol. 121. – P. 1187-1193.

372. Transsternal closure of bronchopleural fistula after pneumonectomy / A. B. de la Riviere, J. J. Defauw, P. J. Knaepen et al. // Ann. Thorac. Surg. – 1997. – Vol. 64. – P. 954-959.

373. Trial of a novel synthetic sealant in preventing air leaks after lung resection / J. C. Wain, L. R. Kaiser, D. W. Johnstone et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2001. – Vol. 71. – P. 1623-1629.

374. Tsukada, H. Experimental study of a new tracheal prosthesis : pored Dacron tube / H. Tsukada, H. Osada // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2004. – Vol. 127. – P. 877-884.

375. Two-piece cryopreserved tracheal allotransplantation : an experimental study / T. Iyikesici, B. Tuncozgur, M. Sanli et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2009. – Vol. 36. – P. 722-726.

376. Two-stage tracheal reconstruction of primary tracheal Non-Hodgkin lymphoma with nitinol mesh stent and cervical myocutaneous flap / C. Cai, R. C. Jiang, Z. B. Li, X. D. Chen et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2008. – Vol. 85. – P. 17-19.

377. Tumors of the chest : biology, diagnosis and management / Eds. K. N. Syrigos, C. M. Nutting, C. Roussos. – Germany : Springer Berlin Heidelberg, 2006. – 687 p.

378. Urgent segmental resection as the primary strategy in management of benign tracheal stenosis. A single center experience in 164 consecutive cases / T. Krajc, M. Janik, R. Benej et al. // Int. Cardiovasc. Thorac. Surg. – 2009. – Vol. 9. – P. 983-989.

379. Vallieres, E. Management of empyema after lung resections (pneumonectomy / lobectomy) / E. Vallieres // Chest. Surg. Clin. N. Am. – 2002. – Vol. 12. – P. 571-585.

380. Whight, C. D. Tracheomalacia / C. D. Whight // Chest Surg. Clin. N. Am. 2003. – Vol. 13. – P. 349-357.

381. Wolff, K. D. Raising of Micro-vascular flaps (Забор микрососудистых лоскутов) / K. D. Wolff, F. Hölzle : пер. с англ. А. Середа. – Springer, 2009. – 177 с.

382. Yu, P. Human tracheal reconstruction with a composite radial forearm free flap and prosthesis / P. Yu, G. L. Clayman, G. L. Walsh // Ann. Thorac. Surg. – 2006. – Vol. 81. – P. 714-716.