Георгий Цыренович Дамбаев – доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент Российской академии медицинских наук, руководитель направления "Имплантаты с памятью формы в хирургии", академик Международной академии (A-SME) имплантатов с памятью формы (International Shape Memory Implant Academy)

НИИ МЕДИЦИНСКИХ МАТЕРИАЛОВ И ИМПЛАНТАТОВ С ПАМЯТЬЮ ФОРМЫ
СИБИРСКОГО ФИЗИКО-ТЕХНИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА ПРИ ТОМСКОМ ГОСУДАРСТВЕННОМ УНИВЕРСИТЕТЕ
СИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

МЕДИЦИНСКИЕ МАТЕРИАЛЫ И ИМПЛАНТАТЫ С ПАМЯТЬЮ ФОРМЫ

(В 14 томах)

Под редакцией
заслуженного деятеля науки РФ, профессора
Виктора Эдуардовича Гюнтера

Том 11

ИМПЛАНТАТЫ С ПАМЯТЬЮ ФОРМЫ В ХИРУРГИИ

Томск
2012

УДК 616.31-089:616.379-008.64:612.089.61:669.295
ББК 56.6+54.5
Г 99

Медицинские материалы и имплантаты с памятью формы: В 14 томах / Под ред. В.Э. Гюнтера.

ISBN 978-5-98589-036-5

Медицинские материалы и имплантаты с памятью формы. Имплантаты с памятью формы в хирургии. Т.11/ Г.Ц. Дамбаев, В.Э. Гюнтер, Р.В. Зиганьшин, М.М. Соловьев, О.А. Ивченко, А.Н. Вусик, С.Г. Штофин, Б.К. Гиберт, Е.Б. Топольницкий, В.И. Оскретков, В.И.Ручкин, В.Я. Гидалевич, А.М. Попов, А.Н. Робак, И.Г. Куценко, Е.Г. Дамбаева, Ф.Ш. Алиев, В.Р. Латыпов, Е.Г. Соколович, А.В. Махнев, В.Н. Ходоренко, В.В. Спирев, В.А. Зотов, А.А. Радкевич, В.В. Плотников, Г.Д. Мезенцев,. Д.Д. Мельник, О.А. Молокова, Е.Ю. Зайцев, С.В. Мысливцев, В.Е. Хитрихеев, А.А. Лежнев, П.И. Коломейцев, А.П. Перинов, В.К. Якушенко, Е.М. Благитко, Н.Х. Ханхараев, О.А. Фатюшина, В.В. Федоров, Е.А. Авдошина, М.А. Шараевский, О.В. Кокорев, И.И. Кузьменко, Н.А. Шефер, С.В. Гюнтер, И.В. Колесникова, Т.Л. Чекалкин, Н.А. Бородин, А.В. Проскурин, М.М. Шакиров, Ю.Ф. Ясенчук, К.А. Гураль, В.Э. Шнайдер, О.В. Востриков, А.С. Безбородов, А.В. Меньшиков, С.Г. Филиппов, А.А. Колпаков, А.А. Власов, И.А. Чернов, В.Н. Горбачев, А.А. Барадулин, А.М. Журавлев, А.Е. Морозов, С.В. Игнатчик, С.А. Стрелин, С.С. Корж, И.А. Бродер, Ю.Б. Чинарев – Томск: Изд-во МИЦ, 2012. – 398 с.

ISBN 978-5-98589-050-1

В одиннадцатом томе многотомного издания «Медицинские материалы и имплантаты с памятью формы» представлены разработки новых имплантатов и передовых медицинских технологий хирургического лечения широкого спектра заболеваний органов грудной и брюшной полости. Созданы и использованы на практике материалы с качественно новыми свойствами: сверхэластичные металлические нити, тонко-профильные ткани, пористо-проницаемые эндопротезы, инструменты, зажимы и имплантаты с памятью формы для создания компрессионных анастомозов, инкубаторы-носители клеточных культур органов и т.д. В книге обобщен более чем тридцатилетний опыт применения сверхэластичных материалов и имплантатов с памятью формы в различных хирургических клиниках России, где эти материалы убедительно доказали свою высокую эффективность.

УДК 616.31-089:616.379-008.64:612.089.61:669.295
ББК 56.6+54.5

Рецензент – д.м.н., проф. *М.Р. Мухамедов*

ISBN 978-5-98589-050-1 (т. 11)
ISBN 978-5-98589-036-5

© НИИ медицинских материалов
и имплантатов с памятью формы
СФТИ при ТГУ, 2012
© ООО «НПП «МИЦ», 2012

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение 7

Глава 1. Хирургия грыж с использованием имплантатов из никелида титана 8

1.1. Грыжи живота и методология их хирургического лечения 8

1.2. Имплантаты в хирургии грыж живота 12

1.2.1 Проблемы биосовместимости имплантатов 12

1.2.2. Неметаллические сетчатые имплантаты 14

1.2.3. Металлические сетчатые имплантаты 18

1.3. Сверхэластичная нить из никелида титана 19

1.4. Тонкопрофильная ткань из никелида титана в восстановительной хирургии 23

1.5. Экспериментальные исследования реакции тканей на сетчатый имплантат из никелида титана 27

1.6. Результаты хирургического лечения вентральных, пупочных и боковых грыж живота с использованием материалов с памятью формы 31

1.7. Результаты хирургического лечения паховых грыж с использованием материалов с памятью формы 35

1.8. Сетчатые эксплантаты из никелида титана в хирургическом лечении грыж пищеводного отверстия диафрагмы 41

1.9. Эндохирургическое лечение паховых грыж с использованием сетчатых, тканевых и пористо-проницаемых имплантатов из никелида титана 47

1.9.1. Техника трансабдоминальной лапароскопической герниопластики с использованием сетчатых, пористых имплантатов и фиксаторов с памятью формы 47

1.9.2. Техника трансабдоминальной герниопластики с использованием пористого никелида титана. 50

1.9.3. Реакция тканей на имплантацию в предбрюшинное пространство имплантатов из сплавов на основе никелида титана 51

Глава 2. Имплантаты с памятью формы в торакальной хирургии 56

2.1. О несостоятельности культи бронха и послеоперационных бронхиальных свищах 56

2.2. Технология обработки культи бронха с использованием имплантатов из никелида титана 60

2.3. Замещение пострезекционных дефектов анатомических структур грудной клетки с использованием имплантатов из никелида титана 63

2.4. Замещения резецированных фрагментов ребер имплантатами из никелида титана 68

2.5. Хирургическое лечение экспираторного стеноза трахеи и главных бронхов с использованием имплантатов из пористого никелида титана 86

2.6. Морфологическая характеристика взаимодействия пористого никелида титана с тканями трахеи 97

2.7. Разобщение трахеопищеводных свищей неопухолевого генеза с использованием компрессионных имплантатов из сверхэластичного никелида титана с памятью формы 100

Глава 3. Методология создания компрессионного анастомоза в желудочно-кишечной хирургии с использованием имплантатов с памятью формы 104

3. 1. Проблема компрессионного шва в хирургии органов брюшной полости 104

3.2. Сверхэластичные имплантаты с памятью формы и их свойства, положенные в основу компрессионного шва в желудочно-кишечной хирургии 116
3.3. Морфогенез компрессионного анастомоза, сформированного никелид-титановым имплантатом с памятью формы 122
Глава 4. Резекция желудка с компрессионным анастомозом 131
4.1. Резекция желудка по принципу Бильрот-2 с задним латеро-латеральным компрессионным анастомозом при осложненной язвенной болезни 131
4.1.1. Место резекции желудка в хирургическом лечении язвенной болезни 131
4.1.2. Резекция желудка по Бильрот-2 с компрессионным швом анастомоза 139
4.2. Резекция желудка по Бильрот-1 с компрессионным поперечным латеро-латеральным гастродуоденоанастомозом 157
4.2.1. Традиционные способы формирования гастродуоденоанасомоза при резекции желудка по поводу язвенной болезни 157
4.2.2. Экспериментальное обоснование операции резекции желудка по Бильрот-1 с компрессионным латеро-латеральным гастродуоденоанастомозом никелид-титановыми имплантатами 163
4.2.3. Клинические исследования резекции желудка по принципу Бильрот-1 с использованием никелид-титановых имплантатов 173
Глава 5. Компрессионные анастомозы с пищеводом 179
5.1. Способы анастомозирования пищевода с желудком и кишкой при трансабдоминальных вмешательствах 179
5.2. Экспериментальная разработка компрессионного эзофагогастроанастомоза имплантатами с памятью формы 188
5.3. Морфогенез компрессионного пищеводно-желудочного анастомоза 193
5.4. Опыт формирования компрессионных анастомозов с пищеводом никелид-титановыми имплантатами 200
Глава 6. Методология формирования компрессионных анастомозов с использованием имплантатов с памятью формы 213
6.1. Формирование линейных компрессионных анастомозов 213
6.1.1. Определение и выбор оптимальной формы имплантата для наложения линейных анастомозов 213
6.1.2. Техника выполнения линейных межкишечных анастомозов 216
6.1.3. Компрессионный линейный уретероэнтероцистоанастомоз 217
6.2. Формирование клапанных компрессионных анастомозов с использованием сверхэластичных имплантатов с памятью формы 220
6.2.1. Методика оперативного лечения ахалазии кардии с наложением компрессионно-клапанного анастомоза имплантатом с памятью формы 223
6.2.2. Методика наложения компрессионно-клапанного анастомоза при резекции кардиального отдела желудка 224
6.2.3. Методика наложения компрессионно-клапанного анастомоза между пищеводом и тощей кишкой при гастрэктомии 227
6.2.4. Методика наложения межкишечного компрессионно-клапанного анастомоза 229
6.2.5. Методика наложения компрессионно-клапанного холедохоеюноанастомоза 231
6.2.6. Методика наложения компрессионно-клапанного холецистоеюноанастомоза с использованием имплантатов из никелида титана 233
6.3. Формирование бесшовных компрессионных анастомозов 235
6.3.1. Техника формирования бесшовных компрессионных анастомозов скрытым способом 235

6.3.2. Техника формирования бесшовных компрессионных анастомозов открытым способом – бок-в-бок и конец-в-конец 236
6.3.3. Техника формирования бесшовных компрессионных анастомозов открытым способом конец-в-бок 238
6.4. Формирование компрессионных анастомозов с использованием имплантатов с памятью формы лапароскопическим методом 239
6.5. Лечение перитонита с использованием имплантатов из никелида титана 242
6.6. Морфогенез компрессионного шва с использованием сверхэластичного имплантата с памятью формы 246

Глава 7. Компрессионные циркулярные пищеводно-желудочные и пищеводно-кишечные анастомозы с использованием аппаратов с памятью формы 253
7.1. Аппарат с памятью формы для создания компрессионного циркулярного анастомоза пищевода с желудком и кишкой 253
7.2. Экспериментальный компрессионный пищеводно-желудочный анастомоз по типу конец-в-бок с использованием аппарата с памятью формы 256
7.3. Экспериментальный компрессионный пищеводно-кишечный анастомоз по типу конец-в-бок с использованием аппарата с памятью формы 258
7.4. Морфологическая характеристика компрессионного шва пищеводно-желудочного анастомоза 261
7.5. Особенности применения аппарата с памятью формы для наложения соустий пищевода с желудком и кишкой в клинической практике 272
7.5.1. Общая характеристика пациентов 272
7.5.2. Основные этапы операции гастрэктомии с формированием инвагинационного пищеводно-кишечного анастомоза по типу конец-в-конец аппаратом с памятью формы 275
7.5.3. Основные этапы операции гастрэктомии с формированием пищеводно-кишечного анастомоза по типу конец-в-бок аппаратом с памятью формы 279
7.5.4. Основные этапы операции проксимальной резекции желудка с формированием инвагинационного пищеводно-желудочного анастомоза по типу конец-в-конец аппаратом с памятью формы 280
7.5.5. Основные этапы операции проксимальной резекции желудка с формированием пищеводно-желудочного анастомоза по типу конец-в-бок аппаратом с памятью формы 281
7.6. Рентгенологическая и эндоскопическая оценка функции анастомоза, сроки отторжения компрессионных аппаратов с памятью формы 283

Глава 8. Толстокишечные анастомозы с применением аппаратов и имплантатов с памятью формы 295
8.1. Компрессионный инвагинационный илеотрансверзоанастомоз конец-в-конец с использованием аппарата с памятью формы 295
8.1.1. Компрессионные аппараты с памятью формы для наложения толстокишечных анастомозов 295
8.1.2. Общая характеристика оперированных больных с использованием аппаратов с памятью формы 297
8.1.3. Технология оперативного лечения с использованием аппарата с памятью формы 299
8.1.4. Результаты оперативного лечения толстокишечных анастомозов с использованием аппаратов с памятью формы 306
8.2. Толсто-толстокишечные анастомозы с использованием скрепочных 3-витковых имплантатов с памятью формы 309
8.2.1. Разработка метода создания толстокишечного анастомоза с использованием скрепочной конструкции из никелида титана 310

8.2.2. Морфогенез межкишечных анастомозов с использованием имплантатов с памятью формы 314
Глава 9. Имплантаты с памятью формы в хирургии печени и селезёнки 329
9.1. Операции на печени с использованием имплантатов из сплава на основе никелида титана (ТН-10) 329
9.2. Резекция селезенки с использованием имплантатов с памятью формы 336
9.3. Тампонада ранений селезёнки с использованием пористо-проницаемых частиц (гранул) из никелида титана 341
Глава 10. Клеточные технологии в хирургии с использованием пористо-проницаемых инкубаторов из никелида титана 344
10.1. Введение в клеточные технологии 344
10.2. Исследование терапевтической эффективности трансплантации мезенхимальных стволовых клеток на пористо-проницаемых инкубаторах из никелида титана 349
10.3. Противоопухолевое действие пористо-проницаемых инкубаторов из никелида титана с клетками фетальной печени 356
10.4. Исследование терапевтической эффективности трансплантации β-клеток поджелудочной железы инкапсулированных в инкубаторах из никелида титана 367
Заключение 374
Литература 375
Библиография 387

ВВЕДЕНИЕ

Одиннадцатый том многотомного (14 томов) издания «Медицинские материалы и имплантаты с памятью формы» посвящен результатам исследований в области создания и применения нового класса биосовместимых имплантатов с памятью формы в хирургии.

Разработки новых медицинских имплантатов уже сегодня широко используются в практическом здравоохранении.

Впервые созданы и нашли применение тканевые и сетчатые имплантаты для закрытия дефектов тканей различной локализации (вентральные и паховые грыжи). Разработаны миниатюрные имплантаты для создания бесшовных желудочно-кишечных и межкишечных анастомозов, а так же для формирования терминальных толстокишечных и тонкотолстокишечных клапанных анастомозов.

Разработаны материалы и имплантаты с пористой структурой, которые могут адаптироваться к широкому спектру биологических тканей и выдерживать значительные функциональные нагрузки. Эндопротезы, изготовленные из таких материалов, характеризуются низким удельным весом, высокой эластичностью и соответствием медико-технических требований условиям применения.

Особенное развитие получили работы связанные с использованием в хирургии, для формирования новых тканей и остановки кровотечения, мелкогранулированного пористо-проницаемого порошка из никелида титана.

Раздел паренхиматозных органов пополнился новым классом сверхэластичных инструментов – зажимов, и основанными на их использовании новыми методами лечения. Предложен новый подход к созданию широкого спектра эластичного инструментария с высоким уровнем пластических и режущих свойств. Инструменты воздействуют на ткани по заданной программе и в соответствии с индивидуальными особенностями органа пациента.

Торакальная хирургия представлена разработками методов каркасного закрытия дефектов мягких тканей с использованием: монолитных, тканевых, сетчатых, пористых имплантатов с памятью формы и разработками сверхэластичных самофиксирующихся клипс из никелида титана.

Определяющее значение имеет направление, которое успешно развивается в последнее время – это лечение заболеваний внутренних органов методами клеточной терапии, включающее использование принципиально новых имплантатов – инкубаторов клеточных культур органов.

Фундаментальные и прикладные исследования, представленные в книге, являются методическим справочным материалом и руководством по использованию новых технологий в хирургии.

Глава 1

ХИРУРГИЯ ГРЫЖ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИМПЛАНТАТОВ ИЗ НИКЕЛИДА ТИТАНА

1.1. Грыжи живота и методология их хирургического лечения

Название «грыжа» в русском языке произошло от слова «грызь», что указывает на те неприятные субъективные ощущения, которые наблюдаются в процессе образования и существования грыжи. В отечественных руководствах по хирургии употребляется еще одно название – «кила». Происходит оно от греческого слова «kele», что в буквальном переводе означает «ветка», «отросток», «сучок». В I веке н. э. Цельс ввел термин, «kele» (лат. – «hernia»), давший современное название грыжам и науке, изучающей эту патологию, – герниология. Различают наружные и внутренние грыжи живота.

Наружные грыжи живота – это выхождение внутренних органов брюшной полости, покрытых париетальным листком брюшины через естественные и приобретенные дефекты мышечно-апоневротического слоя брюшной стенки. От наружных грыж живота следует отличать эвентрацию и выпадение (пролапс) внутренних органов. Эвентрация – выхождение внутренних органов через дефект в брюшной стенке и париетальном листке брюшины. Эвентрация обычно связана с острой травмой брюшной стенки и наиболее часто возникает после ранений, травм и оперативных вмешательств. Эвентрация может быть закрытой (подкожной) или открытой (полной). Выпадением (пролапсом) называют – выпячивание наружу отдельных внутренних органов или их частей через естественные отверстия путем выворота наружу их внутренней стенки (выпадения влагалища, матки, прямой кишки).

Внутренние грыжи живота – выпячивание органов брюшной полости в различные складки и карманы брюшины, брыжейки кишки, а также в грудную полость через естественные или приобретенные отверстия и щели диафрагмы. Внутренние грыжи живота относятся к редким видам патологии. В ряде случаев они могут явиться причиной развития кишечной непроходимости и, как правило, распознаются во время оперативного вмешательства.

Основным условием возникновения грыж живота считают длительно существующее несоответствие между силой внутрибрюшного давления и сопротивлением ему определенных участков брюшной стенки. Под влиянием часто повторяющегося значительного повышения внутрибрюшного давления возникает растяжение тканей, и образуются грыжевые ворота, происходит расслабление париетального листка брюшины и его выпячивание – соответственно расположению грыжевых ворот формируется воронка, которая с наружной стороны представляет выпячивание париетальной брюшины и в последующем преобразуется в грыжевой мешок (рис. 1.1).

Грыжевые ворота – это дефект в мышечно-апоневротическом слое брюшной стенки, через который происходит выхождение наружу внутренних органов и париетального листка брюшины. Грыжевые ворота могут возникать во всяком врожденно или приобретено ослабленном месте брюшной стенки. Врожденно ослабленные места обусловлены особенностями расположения мышц, фасций, апоневрозов брюшной стенки, способствующими возникновению между их краями щелей, промежутков, которые являются исходным пунктом для формирования грыжевых ворот.

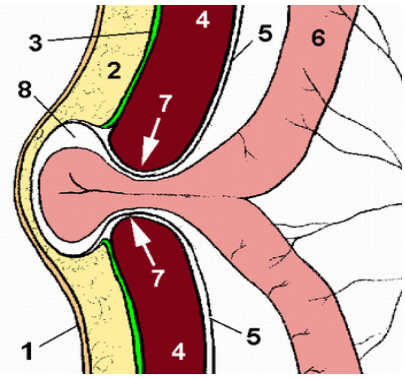


Рис. 1.1. Схема строения грыжи: 1 – кожа; 2 – подкожный жир; 3 – прочный апоневроз; 4 – слой мышц; 5 – брюшина; 6 – кишка; 7 – края грыжевых ворот; 8 – грыжевой мешок

Мышечно-апоневротические ткани, образующие края грыжевых ворот, в начальной стадии образования грыжи податливые и эластичные, но вследствие давления увеличивающимся грыжевым выпячиванием могут подвергаться атрофии и фиброзному перерождению, становясь малоподатливыми, ригидными. Форма грыжевых ворот может быть круглая, овальная, треугольная, щелевидная или неопределенная. Величина их также очень вариабельна – от 1–2 см при пупочных грыжах, грыжах белой линии живота – до 20–30 см и более при послеоперационных грыжах.

Грыжевой мешок образован выпячиванием через грыжевые ворота париетального листка брюшины. Различают устье, шейку, тело и дно грыжевого мешка. Устьем грыжевого мешка называют место, где его полость соединяется с полостью брюшины. Шейкой грыжевого мешка является его проксимальный отдел, находящийся в грыжевых воротах. Обычно она имеет несколько вытянутую, узкую, трубчатую форму; стенки ее утолщены по сравнению с остальной частью грыжевого мешка и менее податливы. Шейка грыжевого мешка переходит в тело, наиболее широкую его часть. Наиболее дистальная часть грыжевого мешка называется дном.

Форма грыжевого мешка может быть самой различной: грушевидная, цилиндрическая, веретенообразная и др. Кроме того, грыжевые мешки могут быть простыми – однокамерными и сложными – двойными, тройными и многокамерными. В случае образования множественных боковых выпячиваний, грыжевой мешок может напоминать пальцы резиновой перчатки. Иногда под влиянием перенесенного воспаления и последующего рубцевания одна из полостей грыжевого мешка оказывается отшнурованной от остальных полостей и приобретает характер кисты, в других случаях превращается в так называемую осумкованную грыжу. Под этим термином понимают грыжу, в которой грыжевое содержимое оказывается лежащим в общей полости грыжевого мешка не свободно, а внутри второй полости или капсулы, представляющей собой карман грыжевого мешка, отшнурованный спайками

от общей полости своего устья. Толщина грыжевого мешка различна и зависит от давности возникновения и степени его травматизации. В старых грыжевых мешках наблюдается значительное утолщение стенки и развитие рубцовой соединительной ткани. Так же, как и размеры грыжевых ворот, величина грыжевого мешка широко варьирует. Он может быть небольшим при начальных стадиях образования грыжи и достигать больших и громадных размеров при ее длительном существовании и развитии.

Иногда через грыжевые ворота одновременно с грыжевым мешком выпячивается и орган, лишь частично покрытый брюшиной или расположенный в забрюшинной клетчатке, например, мочевой пузырь, восходящая ободочная кишка и т. д. В этих случаях одну из стенок грыжевого мешка составляет частично покрытый брюшиной «соскользнувший орган». Такие грыжи называются скользящими (рис. 1.2). Грыжевой мешок может быть врожденным (врожденные выпячивания или эмбриологические остатки бывших карманов брюшины) и приобретенным. Так, например, в случае задержки облитерации влагалищного отростка брюшины в паховом канале он может стать грыжевым мешком врожденной паховой грыжи.

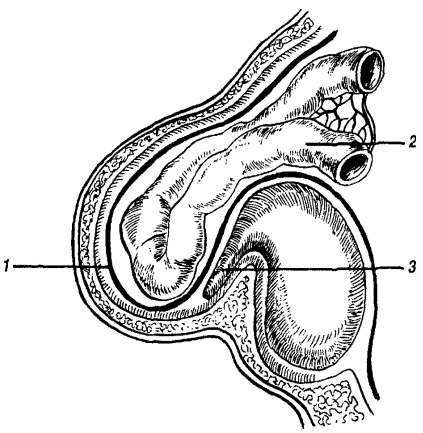


Рис. 1.2. Схема скользящей грыжи: *1* – грыжевой мешок; *2* – петля кишки; *3* – мочевой пузырь.

По локализации грыжевых ворот различают паховые, бедренные, пупочные грыжи, грыжи белой линии живота, спигелевой линии, а также поясничные, седалищные и промежностные грыжи.

Самоизлечение грыж практически не наблюдается, поэтому наличие грыжи является показанием к операции. Ношение бандажа можно назначить больному лишь в случае, когда имеются абсолютные противопоказания или в процессе подготовки к оперативному лечению (при грыжах больших размеров). При невправимых грыжах ношение бандажа противопоказано.

Противопоказания оперативного лечения:

а) абсолютные: острые инфекционные заболевания, злокачественные новообразования III-IV стадии, тяжелые сопутствующие заболевания в стадии декомпенсации, острый период нарушения мозгового и коронарного кровообращения, наличие гнойничковых заболеваний кожи в области предполагаемого хирургического вмешательства;

б) относительные: ранний детский возраст, очень преклонный возраст больного при наличии хронических заболеваний, поздние сроки беременности.

Задачами оперативного лечения являются устранение грыжевого мешка и закрытие дефекта брюшной стенки.

Основные этапы операции:

1) послойное анатомическое рассечение тканей над грыжевым выпячиванием;

2) выделение грыжевого мешка из грыжевых оболочек;

3) вскрытие грыжевого мешка, высвобождение из сращений грыжевого содержимого и вправление его в брюшную полость;

4) прошивание и перевязка грыжевого мешка на уровне его шейки, отсечение и удаление грыжевого мешка;

5) закрытие грыжевых ворот.

Особенности оперативного вмешательства зависят от локализации и строения грыжи, клинического течения заболевания.

Кроме традиционных методов оперативных вмешательств возможно выполнение герниопластики и из лапаротомического доступа. При этой операции грыжевые ворота закрываются со стороны брюшной полости чаще всего с помощью различных аллопластических сетчатых материалов: полипропиленовой сетки, ампоксена и др. Выполнение подобных оперативных вмешательств, как правило, проводится при неосложненных вправимых грыжах. Представляется целесообразным выполнение этих операций как симультанных, когда лапаротомия выполняется по поводу другого хирургического заболевания.

В последние годы получила распространение эндоскопическая хирургия брюшной полости. Современные лапароскопические установки обеспечивают хороший обзор и возможность выполнения хирургических инструментальных манипуляций в области внутренней поверхности грыжевых ворот. Применяются интра- и экстраперитонеальные доступы для выполнения герниопластики. При небольших и неосложненных грыжах возможно полное выделение и иссечение грыжевого мешка. В литературе описаны случаи успешного выполнения лапароскопической герниопластики при невправимых паховых грыжах. Закрытие грыжевых ворот проводится как с помощью аллопластики, так и ушивания дефекта брюшной стенки. По мере накопления опыта, освоения методов эндоскопической хирургии, лапароскопическая герниопластика в определенных случаях становится альтернативой традиционным методам хирургического лечения грыж живота.

Брюшные грыжи являются одним из наиболее распространенных хирургических заболеваний. Количество больных с данным страданием имеет постоянную тенденцию к абсолютному и относительному росту, чему способствует увеличение продолжительности жизни населения и ежегодное увеличение числа операций на органах брюшной полости.

Хотя современная герниология и обеспечена довольно точными анатомическими сведениями и существует огромный практический опыт, лечения грыж живота, однако полного удовлетворения от результатов операций нет. Ежегодно в нашей стране производят десятки тысяч операций при самых разнообразных грыжах, и проблема эффективного хирургического лечения имеет не только большое социальное, но и экономическое значение. Подобные результаты в значительной степени связаны с морфофункциональной недостаточностью местных тканей, используемых для закрытия обширных грыжевых ворот и отсутствием патогенетически обоснованного подхода при выборе метода (Лукомский Г.И. с соавт.,1995; Пушкин С.Ю., 1998). Особен-

но сложными в техническом решении проблемы являются грыжи, многократно рецидивирующие и грыжи с обширными дефектами брюшной стенки. Увеличившееся число сложных грыж среди лиц трудоспособного возраста, низкая эффективность обычных методов грыжесечения, большое число местных и общих послеоперационных осложнений, частая инвалидизация и ограничение работоспособности грыженосителей, снижение качества жизни позволяет рассматривать данную проблему, как одну из важнейших социально-экономических задач практического здравоохранения.

В последние годы появились новые способы пластики передней брюшной стенки с использованием имплантатов из различных синтетических и биологических материалов, которые позволяют восстановить целостность брюшной стенки, укрепить её и значительно уменьшить количество рецидивов. Но, используя синтетические материалы, хирурги столкнулись с проблемой биосовместимости тканей и имплантатов, возникновением в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде – нагноений, свищей, лизиса пластического материала, кист, сером, келоидных рубцов и других осложнений. В этой связи большое значение приобрели имплантаты из сверхэластичных материалов с памятью формы, которые в большей степени удовлетворяют требованиям биосовместимости и коррозионной стойкости в биологических средах.

1.2. Имплантаты в хирургии грыж живота

1.2.1. Проблемы биосовместимости имплантатов

Все искусственные имплантаты для использования в хирургическом лечении грыж живота представляют собой сетчатую структуру с различным размером ячейки и особенностями вязки. Производство любой сетки начинается с производства нити и продолжается созданием плетенной или вязаной ткани по петельному образцу, смоделированному таким образом, чтобы обеспечить достаточную прочность имплантата. Хирургические сетчатые имплантаты классифицируются как текстильные изделия и оцениваются стандартными методами контроля текстиля

Одним из наиболее важных критериев эффективности функционирования имплантата является его биосовместимость (биохимическая и биомеханическая совместимость) – главное свойство современных сетчатых протезов. Понятие биосовместимости предполагает минимальную тканевую реакцию – как химическую, так и механическую, с отсутствием отторжения, которую можно оценивать количественным определением клеточных элементов воспалительной реакции.

Сравнивая в эксперименте сетчатые имплантаты из трех видов материалов: полипропилена (PP, Prolene®); полиэтилена терефлората (polyethylene terephthalate): PET, Mersilene®; полипропилен-полиглацина (polypropylene/polyglactin): PP+PG, авторы R. Vypro, K. Rosch Junge, A. Schachtrupp et al, (2003), показали,

что всегда существует процент отторжения имплантата, даже при отсутствии какой-либо воспалительной реакции. Следует отметить, что мало кто задумывается о необходимости биомеханической совместимости сетчатых имплантатов и тканей организма, когда самые незначительные смещения тканей должны сопровождаться аналогичным смещением сетчатой структуры имплантатов.

Обратимая деформация и эластичность тканей составляет 5–10%, т.е. живая ткань может растягиваться, изгибаться, сжиматься и возвращаться в исходное состояние с сохранением структуры. Процент обратимой деформации у неживых веществ (металлы, полимеры) не более 0,1–0,2%. Поэтому в биомеханическом отношении они не соответствуют требованиям, предъявляемым к имплантатам. Исключение составляет, созданный для имплантации никелид титана (1979) и сплавы на его основе, с процентом обратимой деформации 8–10% (Гюнтер В.Э., 1980–2001). Исследования В.Э. Гюнтера (1989) показали, что ткани биологических систем, в том числе и ткани организма человека, обладают специфическими свойствами: они характеризуются широким гистерезисом в изменении свойств, не разрушаются при значительных деформациях в условиях многократных нагрузок и вибраций, способны восстанавливать исходную форму после устранения нагрузки, проявляя высокие эластичные свойства.

Традиционные полимеры и металлические материалы не обладают подобной совокупностью свойств. При малых деформациях (десятые доли процента) их механическое поведение характеризуется классической упругостью, при которой напряжения изменяются пропорционально степени деформации. Циклическая (усталостная) стойкость материалов проявляется лишь в пределах упругого деформирования. Более заметные деформации осуществляются посредством пластического течения, т.е. необратимы. После снятия нагрузки исходная форма не восстанавливается. Многократные нагрузки в пластической области неотвратимо приводят к скорому разрушению данных материалов и снижению качества ожидаемого результата. Предел прочности сетки на разрыв должен примерно равняться прочности тканей или быть чуть выше. Точкой отсчета является прочность абдоминальной фасции, которая имеет прочность 60–80 Н/см в горизонтальном направлении и 20–30 Н/см в вертикальном.

Толщина сетки имеет прямое влияние на ее эксплуатационные характеристики. Сетка из более тонкой нити имеет гораздо лучшее качество. С учетом эластичности сетки, толщина имплантата и его протяженность являются важными определяющими факторами при выборе хирургом метода лечения. Несоответствие сетки требованиям биосовместимости приводит к образованию местных осложнений и, как худший вариант, к отторжению имплантата. Хорошее взаимодействие имплантата с тканями ведет к более быстрому образованию коллагена (Stoppa R.E., Soler M., 1995).

Выступая как каркас для соединительной ткани, сетчатый протез предполагает существование процесса прорастания ткани в ячейки имплантата. При этом важен не только размер ячейки в сетке, но и структура нити. Считается, что оптимальный размер пор для плотной фиксации и прорастания соедини-

тельной тканью должен быть 50–200 мкн. Когда рассматривается форма клетки соединительной ткани – фибробласта (15×50 мкн), то думается, что идеальный размер пор должен быть больше, чем 50 микрон. Диаметр пор сетки «мерсилен» – 120×85 мкн, сетки «тефлон» – 157×67 мкн, сетки «марлекс» – 68×32 мкн, а в ее меньшей части 23×23 мкн. Таким образом, теоретически при применении «марлекса» создаются затруднения для роста соединительной ткани (Wagner M., 1970).

В то же время, F Usher. et al, (1960) сообщили, что сетка «тефлон» вызывает менее выраженный фиброз ткани, чем «марлекс». Данное обстоятельство авторы объясняют низким поверхностным натяжением у «тефлона», за счет чего фибробласту трудно прикрепиться и фиксироваться на поверхности материала и синтезировать большое количество соединительнотканных волокон.

Большое значение в сетчатых имплантатах имеют характеристики самой нити и структура её поверхности (рельеф), которые влияет на особенности воспалительной реакции тканей и свойства новообразованной соединительной ткани.

Все сетчатые имплантаты, используемые в герниологии, можно условно разделить на неметаллические и металлические. Неметаллические (синтетические) сетчатые имплантаты, используемые в герниологии, классифицируются на рассасывающиеся и нерассасывающиеся, которые в свою очередь подразделяются на монофиламентные и полифиламентные.

1.2.2. Неметаллические сетчатые имплантаты

Ткань из Фортисана. Narat и Khedroo (1952) предложили биохимически инертные нити и материал из целлюлозы – Фортисан. Однако при наличии инфекции этот материал отторгается с формированием сером и абсцессов. Этот материал практически не использовался в клинике.

Поливиниловая губка (Ивалон). Впервые этот материал был использован Grindlay J.H. (1949) для пломбировки бронхов после пневмонэктомии у собак. Была показана низкая реакция отторжения и хорошая проростаемость фибробластами с формированием прочной фиброзной ткани. Abrahams (1957) опубликовал опыт лечения 16 рецидивных грыж. Они использовали поливиниловую губку толщиной 2 мм. Было 2 нагноения с выздоровлением и отсутствие рецидивов через 30 мес. Однако при наличии инфекции этот материал не подходит для лечения грыж. Adler (1960) показал, что все достоинства Ивалона исчезают in vivo, материал плохо устойчив к инфекции, находясь в тканях человеческого организма, может фрагментироваться и растворяться со временем.

Нейлон. Техника использования нейлона в виде нейлоновой сетки для ушивания без натяжения задней стенки пахового канала была описана впервые Maloney (1948). Спустя 10 лет он доложил об 1% рецидива у 253 больных при наблюдении на сроках более 5 лет. Callum (1974) доложил о 7.5% рецидиве – на 186 пациентов через 12 лет. Abrahamson (1988) выполнил ушивание у 780 пациентов за 10-летний период с рецидивом 1.8% на сроках не менее 3

лет. Kron (1984) доложил об использовании французской нейлоновой сетки с преперитонеальном расположении при двухсторонних паховых грыжах. После операций не было рецидивов и серьёзных гнойных осложнений на 200 больных. Koontz (1959) показал, что при отсутствии инфекции нейлон даёт хорошее прорастание соединительной тканью, но при наличии инфекции он противопоказан. Кроме того, находясь в тканях, нити нейлона разрушаются и теряют свою прочность на 80%, подвергаясь гидролизу и денатурации in vivo.

Силастик. Силастик – это полимер, в котором чередуются силиконовые и кислородные атомы, расположенные разветвлёнными группами. Протезы для укрепления брюшной стенки производят, комбинируя силастик с Дакроном или нейлоновой сеткой, расположенными как бутерброд между двумя слоями силастика. Это достаточно толстый материал, который вызывает минимальную воспалительную реакцию. Этот материал применяют только для коррекции больших пупочных грыж или закрытия дефектов брюшной стенки другого генеза в педиатрии (Schuster R.F., 1967).

Тефлон. Тефлон (ткань из тефлоновых нитей) – материал, известный своей уникальной способностью не пропитываться водой. Он никогда не прилипает и эта его удивительная химическая способность, позволила использовать его как биоматериал в хирургии. Он вызывает умеренное воспаление и тканевую реакцию. Ludington и Woodward (1959) использовали его для ушивания дефектов брюшной стенки у 26 пациентов. Основываясь на 6–12 мес безрецидивного течения, они рекомендовали сетку из тефлона в клиническую практику. Gibson и Stafford (1964) доложили о применении тефлона у 25 больных с большими или рецидивными вентральными грыжами. У 50% – возникли раневые осложнения, а у 5 – потребовалось удаление сетки. Copello (1968) из Аргентины сообщил о применении тефлона при осложнённых рецидивных паховых грыжах. У 35 больных за 2 года не было нагноений или образования свищей, не потребовалось резекция или удаление всей сетки. Van Ooijen (1989) выполнил 58 операций при рецидивных грыжах. Через 5 лет рецидив возник у 5(9%), у 1 – развилась глубокая раневая инфекция, потребовавшая удаления тефлона. В дальнейшем число неудач и рецидивов у них было минимальным. Mozingo (1992) сделал 100 операций при рецидивных грыжах, у 84 больных с преперитонеальным расположением сетки. Наблюдали 3 рецидива, во всех случаях протез мигрировал. На сроке 5 лет не было инфекции или тестикулярных осложнений. Несмотря на некоторые успехи, особенно при интраперитонеальном и предбрюшинном расположении сетки, тефлон не срастается с тканями организма, неустойчив к инфекции и даёт слишком большое число раневых осложнений для того, чтобы быть рекомендованным к рутинному использованию в лечении паховых грыж.

Углеродистое волокно и ткань. Гибкая волокнистая углеродистая нить, которая может выпускаться в различных формах, хорошо толерантна к живым тканям, и привлекает способностью прорастать фибробластами и образовывать плотную фиброзную ткань. Так, Johnson-Nurse (1980) провел большое экспериментальное исследование на овцах при грыжах, сравнивая Дакрон и

углеродистую сетку. Он установил, что углерод обладает хорошей тканевой толерантностью с сильным стимулом к формированию коллагена даже внутри матрикса сетки. Cameron (1985) сравнил на крысах углеродистую сетку с полипропиленовой. Тензиометрия показала отсутствие разницы в прочности обеих сеток, тогда как тканевое прорастание в первом случае было значительно больше. В последующем в эксперименте было показано, что углеводородные волокна обладают прекрасной биосовместимостью и приводят к образованию новой соединительной ткани, сходной по своим свойствам с обычными связками человеческого организма. К сожалению, до сих пор нет клинических результатов, подтверждающих эффективность и безопасность использования углеродной сетки на отдалённых сроках (Белослудцев Д.Н., 2000).

Полиэстеровая сетка Дакрон (Мерсилен). Полиэстер – это полимер из этиленгликоля и терефталевой кислоты – был синтезирован в 1939 и внедрён в США в 1946. В конце 50-х, этот материал, известный как Дакрон, был фабричным способом превращён в сетку и выпущен фирмой Этикон под названием «Мерсилен». Wolstenholme (1956) выполнил с применением Дакрона 15 операций при паховых и 4 – при вентральных грыжах с хорошим непосредственным результатом без раневых осложнений. Bellis (1969) сообщил о 3000 случаях использования Мерсилена для свободной герниопластики под местной анестезией. Неудача получена в 19 случаях, и удаление сетки потребовалось у 14 больных.

Полипропиленовая сетка. Usher (1960) внедрил новую полипропиленовую пластиковую сетку, названную Марлекс-50, в серии экспериментальных и ранних клинических исследований. Он применял различные виды пластических материалов на собаках и установил, что Тефлон и Марлекс дают меньшую реакцию отторжения, чем нейлон, Орлон или Дакрон. Он описал этот новый материал, как прочный и эластичный, непроницаемый для воды и устойчивый к различным химическим реагентам. Кроме того, в материал хорошо прорастает соединительная ткань. Автор сообщил о 541 операции с сеткой Марлекс. Сетку применяли только при больших сложных грыжах, склонных к рецидиву. Рецидив наступил у 10.2% при послеоперационных грыжах и у 5.9% – при паховых с числом осложнений 15% и 4.3% соответственно. У 6 из 358 послеоперационных грыж потребовалось удаление сетки из-за инфекции, а в 183 случаях этого не потребовалось.

Политетрафлюороэтилен. Политетрафлюороэтилен (PTFE) – это фторированный полимер с химической формулой (CF2-CF2). Он был синтезирован в 1938 г. Его уникальное качество – пористость микроструктуры, что обеспечивает гибкость, нежность, неразволокняемость, хорошая инфильтрируемость клетками и тканями. Его промышленное название – «Gore-Tex». Он оказался прочнее, чем Марлекс, Пролен, Марсилен как в виде сетки, так и при испытании отдельных швов. С 70-х по 90-е годы материал использовали во многих областях от ортопедической стоматологии до пластической хирургии, реконструкции грудной стенки и, конечно, при паховых и послеоперационных грыжах.

Gillion (1997) прооперировал 158 больных с вентральными грыжами с использованием PTFE. Развитие инфекции и рецидив были низкими – по 4% на средних сроках 37 мес. Ganzalez и Bauer (1999) сообщили о 84 и 98 сложных операциях с PTFE соответственно –59 и 60. Ganzalez на сроках от года до 3 лет наблюдал развитие инфекции у 1.7% и рецидив – у 2.4%, у 25% его больных сетка установлена по поводу рецидивной грыжи. У Bauer половина больных были с рецидивами, у 19% – наступил повторный рецидив, у 9 – потребовалось удаление сетки по поводу нагноения. На сроках от 6 лет рецидив возник у 10(10.2%) больных без нагноения. Осложнения со стороны кишечника отсутствовали. Со времени первого применения PTFE в 1983 г., протез зарекомендовал себя, как эффективный биоматериал, пригодный для решения разнообразных клинических проблем, в том числе – лечения грыж.

K.W. Millikan, M. Baptista и B. Amin (2003) предложили использовать PTFE сетчатый протез совместно с полипропиленовым, располагая их интраперитонеально. Было прооперировано 102 пациента в период 1998–2001 гг. В сроки до 2,5 лет рецидива грыж не наблюдали. Из ранних послеоперационных осложнений было: 2 инфицирования раны, 1 тромбоз глубоких вен, 1 инфаркт миокарда, 1 пневмония, 1 легочная эмболия.

Дексон и Викрил-Этикон. Нити из полигликолевой кислоты (Дексон) и нити из полиглактина 910 (Викрил-Этикон), представляют собой синтетические рассасывающиеся шовные материалы. Сплетённые в сети, они представляют имплантаты для пластики. Дексон – мягкий и прочный протез, рассасывается на протяжении 90 дней. Викрил гибкий, но не эластичен, обладает свойствами, сходными с Дексоном. Оба материала рассасывающиеся и не могут быть использованы как протезы в хирургии грыж. Delany (1982) в эксперименте на собаках показал, что Дексон подходит для окутывания селезенки при её повреждении, а также для тампонады при кровотечении из паренхиматозных органов. Lamb (1983) ушивал чистую абдоминальную рану с использованием викриловой сетки и установил, что через 3 нед, по прочности, она не уступала нерассасывающемуся материалу. Однако через 12 нед её прочность была значительно меньше. В результате у 40% крыс развилась грыжа из-за неадекватного прорастания фиброзной ткани в сетку, которая подверглась фибролизу. Он заключил, что Викрил негоден для закрытия ран брюшной стенки.

Tyrell (1989) сравнивал рассасывающиеся и нерассасывающиеся сетки. Он создавал дефект, в брюшной стенке у 40 кроликов и закрывал рассасывающейся сеткой. У всех 40 кроликов отмечено образование грыж. Автор полагает, что в случае, когда сохраняется натяжение (как в случае герниопластики), применение рассасывающейся сетки не показано. Кроме этого установлено, что фиброзная ткань без синтетической сетки образуется в недостаточном количестве для укрепления восстанавливаемой области.

1.2.3. Металлические сетчатые имплантаты

Серебряные имплантаты. Впервые серебряную нить для пластики пахового канала использовал Phelps (1894). Эта концепция была развита немецкими хирургами Witzel и Goepel (1900), которые использовали для закрытия грыжи сетку из филигранной серебряной нити. Серебро стало первым металлическим сетчатым материалом, используемым в герниологии. Грубое, по сегодняшним параметрам серебро, тем не менее, прочное и хорошо очищенное вещество, даже в сравнении с современными материалами. Meyer (1902) и Bartlett (1903) использовали различные методы плетения и доложили о небольшой удачной серии операций в американской литературе. Ball (1958) доложил об использовании серебряной сетки, расположенной преперитонеально и укрепляющую заднюю стенку пахового канала. На 500 операций он сообщил лишь о 2 рецидивах, и это укрепило мнение о необходимости преперитонеального расположения протеза в герниологии. Несмотря на эти результаты, использование серебра ограничилось из-за чувства дискомфорта, возникающего у пациентов, недостаточной гибкости сетки. Также наблюдалась недостаточная инертность по отношению к тканям человека, что приводило к развитию сером, требующих дренирования с последующим возможным инфицированием и удалению имплантата. Появление биоматериалов положило конец использованию серебра в герниологии.

Танталовые сетчатые имплантаты. Тантал достаточно инертен к кислотам и щелочам и вызывает минимальную тканевую реакцию. Он обладает достаточно высокой прочностью, податливостью, позволяющей вытягивать его в тонкую нить и плести сеть. Koontz (1951) сообщил о 77 пациентах с большими прямыми паховыми грыжами, оперированными с использованием этой сетки и одним рецидивом через 25 мес. Flynn (1951) доложил о 45 вентральных грыжах, оперированных с танталовыми сетками и одним рецидивом через 4,5 года. Недостатки выявились много позднее и состояли в ломкости сетки из-за усталости металла. Больные на поздних сроках жаловались на дискомфорт в области сетки, неровность контуров брюшной стенки и даже возникновение рецидива в области разрушенной сетки. Образование сером также не было редкостью, а удаление сетки, при необходимости, было большой сложностью из-за глубокого её прорастания в окружающие ткани.

Сетчатые имплантаты из нержавеющей стали. Сетчатые имплантаты из нержавеющей стали появились в 20-е годы. Babcock (1952) внедрил этот материал в герниологию для ушивания грудной стенки, в ортопедических процедурах и косметической хирургии. Ранние исследования на собаках показали отсутствие отторжения или формирования обширных рубцов при ушивании брюшины на сроках в 2 нед. Далее стали применять крупноячеистые сетки из колец диаметром от 3–4 до 10–11 мм. Preston и Richards (1973) доложили о 2000 случаях за 24-летний период лечения грыж при помощи сетки из нержавеющей стали. Они продемонстрировали её прочность, резистентность и толерантность в инфекции, отсутствие проблемы затвердевания и усталости ме-

талла, хорошую переносимость пациентами. Частота инфицирования составила 0,1%, не было рецидивов или других нежелательных явлений. Тем не менее, сетка была достаточно жёсткая с грубыми и острыми краями.

Никелид титановые сверхэластичные сетчатые имплантаты. Сетчатые имплантаты из никелида титана были впервые разработаны в 1986 г. в НИИ медицинских материалов и имплантатов с памятью формы (г. Томск) и применены В.А. Зотовым (1998) в хирургии грыж живота. К началу 2005 г. было прооперировано более 120 больных. Ранние исследования показали отсутствие отторжения, ломкости имплантата, отсутствие чувства дискомфорта у пациентов. На данный момент, это единственный материал, который решает проблему биохимической и биомеханической совместимости с тканями организма (Гюнтер В.Э., 1986).

И.И. Кузьменко и А.А. Радкевич (2003) применили тонкопрофильную сетку из никелида титана толщиной 60 мкн у 102 больных в возрасте от 6 до 87 лет с грыжами передней брюшной стенки. При осмотре через 1–3 года после вмешательства больные жалоб не предъявляли, рецидивов заболевания не отмечено.

Основную роль в решении проблемы биосовместимости сетки из никелида титана играют сверхэластичные нити из никелида титана, которые характеризуются сложным комплексом физико-механических свойств, присущих тканям организма.

1.3. Сверхэластичная нить из никелида титана

Многолетняя эволюция материала сетчатых имплантатов привела к такому их многообразию, что сегодня хирургам предлагаются даже специализированные ткани, предназначенные для конкретных хирургических вмешательств.

Выбор тканевого материала определяется, прежде всего, тем, соответствует ли нить, из которого он изготовлен, требованиям совместимости – биохимической и биомеханической, а также требованиям проявления высокого уровня прочностных свойств, способности смачиваться и удерживать тканевую жидкость внутри и на поверхности сетки.

Известные хирургические тканевые и сетчатые материалы, изготовленные из коллагеновых, металлических, полимерных нитей, обладают, как было показано выше, существенными недостатками, снижающими возможность их клинического применения.

Эти недостатки практически устранены в хирургических тканевых материалах, изготовленных из нитей (рис. 1.3, *а*) сплава ТН-10 и сплава ТН-20 (сплавы на основе никелида титана).

Все нити имеют тонкую пористо-проницаемую оболочку для адаптации тканей в поверхностную структуру нитей (рис. 1.3, *б*, *в*). По своим характеристикам нити представлены двумя типами: нити, проявляющие сверхпластичные свойства и нити в которых проявляется эффект сверхэластичности.

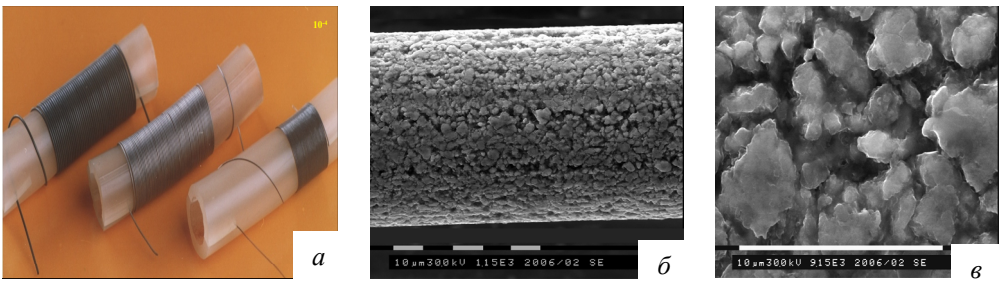


Рис. 1.3. Нить из сплава ТН-10 (сплава на основе никелида титана с памятью формы); *а* – модификации нитей из никелида титана; *б* – структура нити; *в* – поверхностная структура оксидного слоя нити (толщина слоя 7–10 мкм)

Мартенситные сплавы, к которым относится никелид титана, обладают рядом специфических, относительно металлов, физико-механических свойств, (в частности, деформационных). Одно из них – свойство восстанавливать исходную форму при действии нагрева (эффект памяти формы) и в результате действия напряжения обратного знака. Возможность второго вида восстановления формы реализуется как при температуре выше, так и ниже интервала фазового перехода. Более того, в интервале температур фазового перехода знакопеременная деформация проявляется в условиях низкого уровня критических напряжений мартенситного сдвига.

Диаграммы «напряжение-деформация» для сверхпластичного и для сверхэластичного никелида титана в условиях знакопеременного воздействия в интервале температур фазовых переходов в общем виде представлены на рис. 1.4. Они имеют вид замкнутой гистерезисной петли, которая характеризуется полным возвратом в исходное состояние.

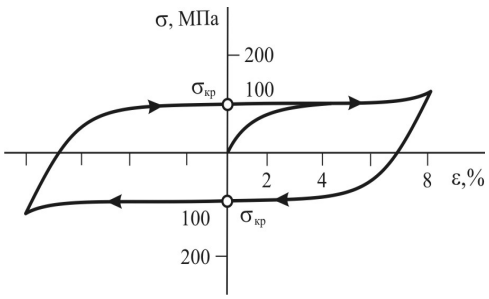


Рис. 1.4. Знакопеременная деформация сверхпластичного сплава на основе никелида титана (сплав на основе ТН-20)

Благодаря сверхпластичным свойствам никелид-титанового сплава (ТН-20), в сочетании с низким напряжением мартенситного сдвига, нить, изготовленная из такого сплава, проявляет большую податливость.

Критические напряжения ($\sigma_{кр}$) при воздействии на ткани такой нити характеризуются довольно низким уровнем напряжений (как правило, менее 150 МПа). Нить создаёт довольно равномерную зону воздействия на ткани, проявляя дополнительно следующие свойства:

– жесткость нити имеет низкое значение и одинаковую величину во всех направлениях знакопеременной деформации, т. е. проявляется ощущение мягкости нити при манипуляции в хирургических действиях;

– изгиб нити осуществляется без усталости материала, т. е. проявляется эффект деформационной циклостойкости нити.

Указанные свойства сверхпластичной нити достигаются выбором компонентного состава шихты сплава (TiNiMoFe) и условиями технологии получения. В зависимости от жесткости сшиваемых тканей и величины механических нагрузок нить имеет диаметр от 0,04 до 0,09 мм.

Совершенно иной тип нитей из сплава на основе никелида титана может быть получен, если использовать сверхэластичные свойства сплава на основе никелида титана (марки ТН-10), которые проявляются в изотермических условиях в интервале температур фазовых переходов под нагрузкой.

На рис. 1.5 представлена знакопеременная деформационная зависимость напряжения воздействия на ткани нити из сверхэластичного никелида титана (ТН-10).

Сверхэластичное (в быту «резиноподобное») поведение при деформации в условиях нагрузки–разгрузки сплава на основе никелида титана (марки ТН-10) характеризуется нелинейной гистерезисной зависимостью деформации от нагрузочных напряжений (рис. 1.5).

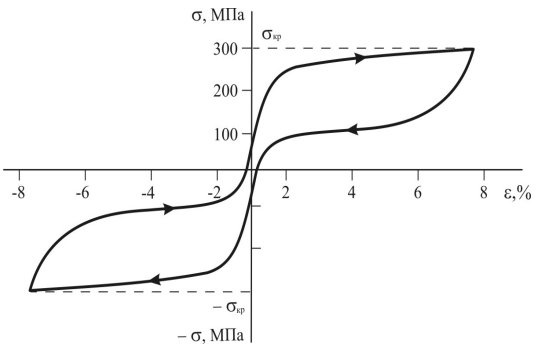


Рис. 1.5. Знакопеременная деформация сверхэластичного сплава на основе никелида титана (сплав ТН-10)

В условиях знакопеременной деформации, нить, изготовленная из такого сплава, проявляет сверхэластичные свойства, близкие к поведению самих тканей организма, т. е. проявляет запаздывающую гистерезисную реакцию при воздействии нагрузки.

При этом уровень критического напряжения мартенситного сдвига в сплаве, из которого изготовлена нить, должен соответствовать вполне определенной по значению величине. Определение «критическое» в данном случае означает предел обратимой деформации, далее которой следует пластическая необратимая деформация, переходящая в разрушение материала. При снятии нагрузки возврат к исходной форме идет с меньшими напряжениями, ярко проявляется, широко свойственное природе в целом, гистерезисное поведение – закон запаздывания.

Отсутствие остаточной деформации на диаграмме (рис. 1.5) свидетельствует о наличии эластичных свойств в совершенном виде. Критические напряжения в сверхэластичном материале соответствуют интервалу 250–400 МПа. Это обеспечивает высокий уровень эластичных свойств нитей, изготовленных из этого сплава, приближенных к поведению тканей организма.

Экспериментальные и клинические исследования обосновали не только применение нового материала в виде нити, но и применение в последующем никелид титановой ткани, изготовленной из самой нити.

К достоинствам шовной нити из сплава на основе никелида титана относятся: снижение напряжения натяжения шва при сохранении эластичности

ушитых тканей, например, тканей сосудов; визуализация состояния шва по рентгенологическому контролю. При макроскопических исследованиях зона рубца снаружи определяется только по наличию узловых швов и единичных тонких волокнистых спаек. Со стороны интимы рубец не визуализируется, структура и целостность эндотелиальной выстилки сосуда, а также характеристики других его слоев не отличались от исходных показателей. В проекции рубца и шовной нити со стороны интимы отсутствуют отложения фибрина и тромботических масс. Сосуд свободно проходим, деформации просвета сосуда в виде стриктур и аневризм не обнаруживается (рис. 1.6, 1.7).

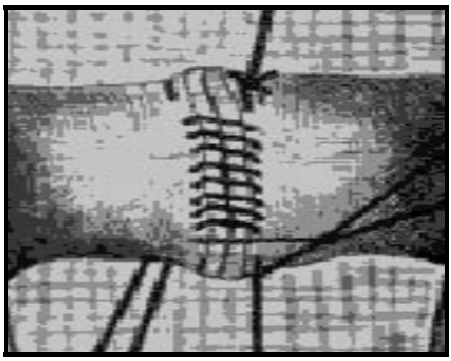
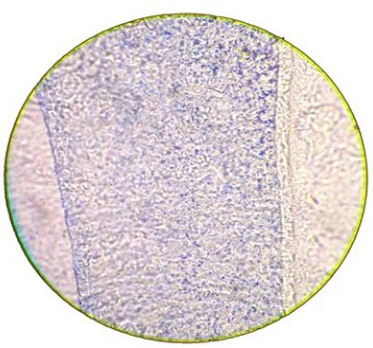


Рис. 1.6. Этапы операции. Обвивной шов нитью из никелида титана

Рис. 1.7. Бедренная артерия, 30-е сут после операции. Визуализируется шовная нить из никелида титана

При гистологическом исследовании зона послеоперационного разреза представляет собой хорошо сформированный рубец, выполненный рыхлой волокнистой, а в отдельных местах зрелой соединительной тканью. Полностью отсутствуют любые проявления альтерации и экссудативного компонента воспаления. Обнаружено активное врастание тканей в пористую структуру наружной оксидной оболочки шовной нити, демонстрирующее ее относительную проницаемость и обуславливающее появление связи между нитью и окружающей тканью (рис. 1.8, 1.9).



а

б

Рис. 1.8. Нить в структуре тканей: *а* – продольный разрез нити и окружающей ткани сосуда; *б* – поперечный разрез нити и тканей

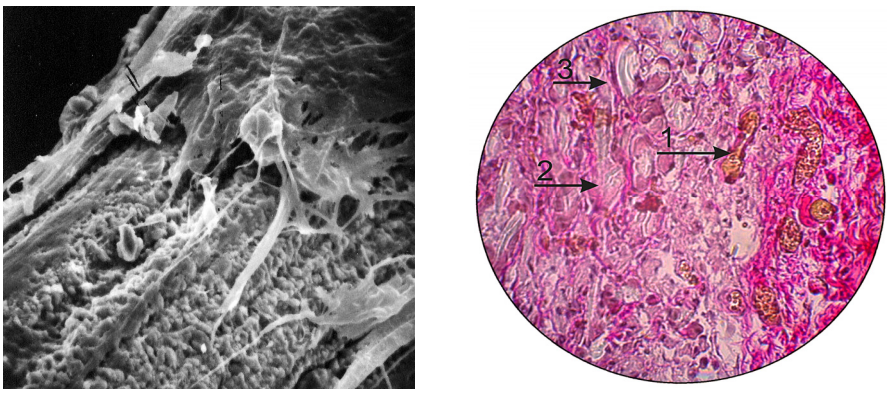


Рис. 1.9. Фрагмент нити из никелида титана (слева растровая микроскопия, справа световая микроскопия). Нарастание грануляционной ткани на нить с наличием новообразованных сосудов капиллярного типа: *1* – сосуды капиллярного типа; *2* – волокна соединительной ткани; *3* – элементы пористой структуры нитей. Окраска по Ван–Гизону.

Высокая биосовместимость нити из никелида титана, её низкая аллергенность и атравматичность, позволяют накладывать швы на артерии и вены, при этом в послеоперационном периоде отсутствуют формирования аневризм и стенозов сосудистого русла.

1.4. Тонкопрофильная ткань из никелида титана в восстановительной хирургии

Оптимальный тканевой имплантат должен по поведению быть подобен живой ткани, а именно проявлять высокие эластичные свойства, иметь заданный гистерезис на деформационной диаграмме «нагрузка–разгрузка». Степень и величина восстановления формы имплантата должны соответствовать необходимой величине и степени восстановления формы тканей. Ткани организма дополнительно имеют определенные значения таких важнейших характеристик, как степень пористости, величина проницаемости и смачиваемости, характер распределения пор по размерам, удельная площадь соприкосновения. В конечном счете, необходим имплантат, который удовлетворял бы требованиям биомеханической и биохимической совместимости.

Можно выделить наиболее важные свойства тканевых имплантатов из никелида титана в следующем порядке.

– Эффект сверхэластичности, проявляющийся в возврате формы при снятии нагрузки.

– Эффект деформационной циклостойкости. Он характеризует способность материала сохранять исходные свойства после знакопеременной деформации.

– Пластичность и прочность, определяющие способность материала подвергаться деформации в заданном диапазоне без разрушения.

– Плотность, пористость, смачиваемость, которые вне зависимости от других свойств, должны приниматься во внимание при использовании имплантатов для замещения живых тканей в организме.

– Сопротивляемость износу, характеризующая способность материала сохранять форму и размеры в условиях длительного функционирования.

Научно-исследовательским институтом медицинских материалов и имплантатов с памятью формы (г. Томск) была разработана технология изготовления из медицинского сплава ТН-10 нитей (диаметром 60–150 мкм), которые использовались для плетения сетки (рис. 1.10). Тканевые сетки выполнены по текстильной технологии из нитей с размерами ячеек 200–500 мкм из однородной нити марки ТН-10.

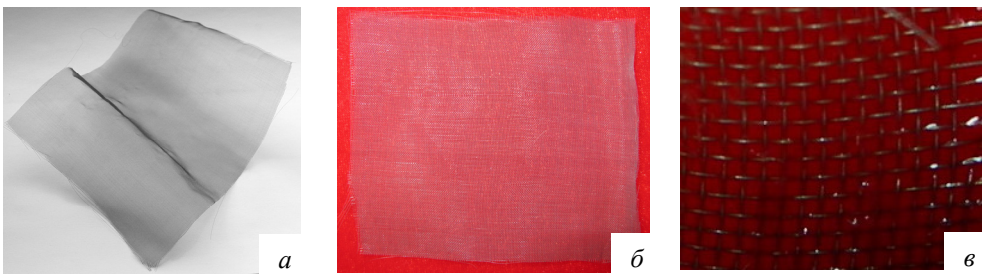


Рис. 1.10. Общий вид тонкопрофильной ткани из никелида титана изготовленной по текстильной технологии: *а* – диаметр нити 80 мкм, размер ячейки 260×260 мкм; *б* – диаметр нити 60 мкм, размер ячейки 210×210 мкм; *в* – диаметр нити 150 мкм, размер ячейки 500×500 мкм

Интервал между соседними нитями (разрядка плетения) определен из условия возможности оптимума образования, проникновения и роста биологической ткани для обеспечения структурной эластичности тканевого имплантата.

К положительным характеристикам имплантатов можно отнести:

– ареактивность (отсутствие проблемы биохимической совместимости);

– высокая биомеханическая совместимость с тканями организма;

– высокий уровень прочности;

– возможность эластично деформироваться в любых направлениях, подобно тканям, в частности, диафрагмы;

– равномерное распределение нагрузки по периметру, позволяющее снять концентрацию усилий по линии первичной аутопластики;

– возможность надежной стерилизации;

– долговечность.

Стерилизация имплантата может осуществляться всеми доступными стандартными методами, включая и сухожаровую обработку, после чего он может храниться в 96% спирте.

В конце 20 века химики создали «чистый» полимер – полипропилен (пролен), отвечающий многим задачам пластической хирургии. Запатентованный на основе этого материала способ двуузлового плетения проленовой сетки, позволил выкраивать имплантат необходимого размера и формы.

Имплантат в виде сетки из никелид-титановой нити был изготовлен, апробирован и запатентован в 1996 г. С этого времени сетка широко применяется для пластики грыжевых ворот у пациентов со сложными послеоперационными вентральными грыжами. Анализ результатов лечения данной группы больных показал, что материал имеет необходимые характеристики и может «работать» в мягких тканях. Его применение позволило не только сократить количество рецидивов, но и избавило от каких-либо местных раневых осложнений и отторжений.

Дальнейшее совершенствование имплантатов позволило плести сетки не только из мононити, а использовать 2–4 нити или нити большего диаметра. Кроме того, сетки можно накладывать внахлест в виде черепицы, регулируя прочностные характеристики и подбирая соответствующую грыжевым воротам конфигурацию.

Меняя характер плетения, можно регулировать растяжимость сетки. Стало возможным задавать параметры, которые позволяют тканевому имплантату деформироваться в заданном направлении, что диктуется особенностями анатомической зоны имплантации (метод пассивного формоизменения имплантата под воздействием внутренних сил и окружающих тканей).

Использование в тканевых имплантатах нитей с памятью формы дает возможность функционировать имплантату в послеоперационном периоде интракорпорально, когда после охлаждения, закрепленные термомеханические элементы медленно и постепенно сближают ткани грыжевых ворот.

Созданная в 2000 г. машинно-плетенная ткань из сверхтонких никелид-титановых нитей позволила на порядок уменьшить массу имплантата, а характер плетения – резать ткань во время операции и выкраивать имплантат определенной конфигурации.

Можно программировать у тканевых имплантатов как механические характеристики, так и биологические свойства, воздействуя через имплантат на реакцию окружающих тканей биологической системы используя мелкогранулированный никелид титана (рис. 1.11.), разработанный в НИИ медицинских материалов с памятью формы (г. Томск). Нанесение пористой крошки (размер гранул 10–100 мкм) на край имплантата позволяет стимулировать рост соединительной ткани в зоне имплантации с необходимой

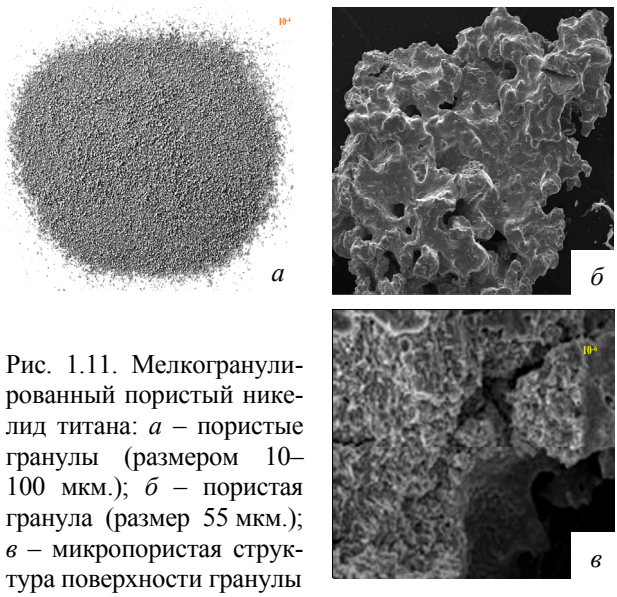


Рис. 1.11. Мелкогранулированный пористый никелид титана: *а* – пористые гранулы (размером 10–100 мкм.); *б* – пористая гранула (размер 55 мкм.); *в* – микропористая структура поверхности гранулы

ориентацией и соотношением элластиновых и коллагеновых волокон, повышая прочностные характеристики зоны фиксации имплантата к апоневрозу.

Методику комбинированной пластики грыжевых ворот можно условно разделить на три вида:

1. Основной – «free tension» метод. Использование для пластики грыжевых ворот только тканевых имплантатов из никелида титана без восстановления анатомической целостности брюшной стенки в области грыжевых ворот.

2. Комбинированная пластика тканевой сеткой и аутотканями с частичным восстановлением анатомии области грыжевых ворот (частичное сведение краев грыжевых ворот – уменьшение их размера; укрытие грыжевых ворот непрочными тканями: рубцовой, листком из грыжевого мешка, для создания прослойки между кишечником и имплантатом).

3. Комбинированная пластика никелид-титановой сеткой и аутотканями с полным восстановлением анатомии грыжевых ворот.

Рис. 1.12. Пациентка К., 42 г., сопутствующее заболевание – сахарный диабет: *а* – гигантская рецидивная ПВГ; *б* – 5-е сут после грыжесечения, пластики грыжевых ворот никелид титановым сетчатым имплантатом (Автор операции Зотов В.А.)

Показания к выбору метода пластики индивидуальны для каждого пациента и зависят от состояния тканей, подвижности грыжевых ворот, повышения внутрибрюшного давления и др.

Сравнительные экспериментальные исследования реакции «имплантат-ткань» в условиях местного бактериального обсеменения (внесение культуры стафилококка в ткани) позволило констатировать, что тканевые имплантаты из никелида титана не поддерживают и не удлиняют течение раневого процесса в противовес полимерам (Востриков О.В., 2002). Это позволило применять тканевые эластичные имплантаты для пластики брюшной стенки даже при наличии в зоне имплантации бактерий (параколостомические грыжи, грыжи с лигатурными свищами, лигатурными гранулемами, кишечными свищами, открывающимися в грыжевой мешок).

Необходимость подавления бактериального воспаления в зоне имплантации побудило нас к созданию имплантата с антибактериальными свойствами. На микропористую поверхность сетки и пористых гранул из никелида титана может быть внедрен антибиотик, например, «Цефобол».

Исследования в области применения тканевых имплантатов для пластики брюш-

ной стенки позволили выйти на принципиально новый уровень – уровень управляемого механического воздействия имплантата и программного ответа биологических тканей. Это позволило с высокой надежностью применить данные имплантаты в хирургии грыж (рис. 1.12).

В клинической практике метод комбинированной пластики грыжевых ворот никелид-титановыми сетчатыми имплантатами применяется с 1990-х годов.

Последующий анализ представлен на материалах И.И. Кузменко и А.А. Радкевича. Оперировано 124 больных со сложными вентральными и паховыми грыжами (большие, гигантские, рецидивные, рецидивирующие, многоворотные, неумещаемые, параколостомические, с наличием дремлющей инфекции в области грыжевых ворот, кишечным свищем грыжевого мешка).

У всех больных отмечено гладкое течение ближайшего послеоперационного периода, отсутствие раневых осложнений, отсутствие каких-либо отрицательных ощущений в зоне имплантации. Прослежены отдаленные результаты – 12 лет: гнойных осложнений – нет, инфильтраты и серомы – 4, отторжений – нет, рецидивов – 5. Для данного контингента больных показатели являются более чем хорошими

Клиническим результатам предшествовал широкий спектр экспериментальных исследований.

1.5. Экспериментальные исследования реакции тканей на сетчатый имплантат из никелида титана

Тканевой 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. 1.13).

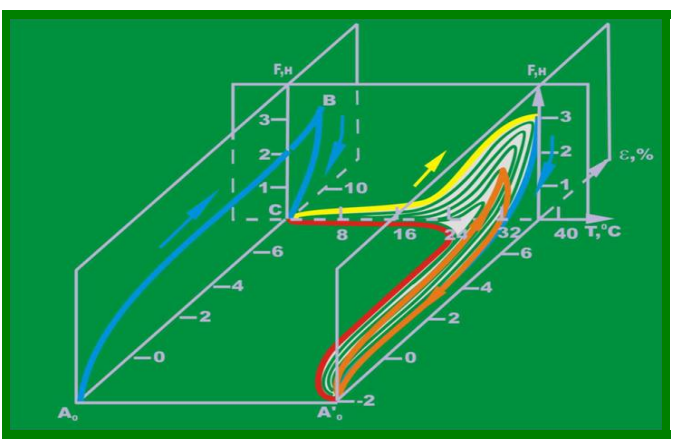


Рис. 1.13. Поведение системы «ткань–имплантат из никелида титана» в условиях изменения температуры, напряжения и деформации

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 или быть меньше уровня напряжения тканей, а ресурс величины деформации, наоборот, больше, чем у тканей.

Изучение морфологической картины полученных регенератов показало, что в зоне оперативного вмешательства регенеративные процессы протекали в соответствии с закономерностями репаративного десмогенеза

Спустя первые сутки, пространство внутри ячеистой структуры имплантата и между пористыми гранулами имплантационного материала из никелида титана, заполняется кровяным сгустком, плазмоподобной отечной жидкостью и рыхлой соединительной тканью с тонкими разнонаправленными волокнами. В толще ткани выявляются капиллярные щели, диапедез эритроцитов, фибробласты (≈4,5 %), нейтрофильные сегментоядерные лейкоциты. Ядра клеток лимфоидного ряда хорошо окрашиваются, часть эритроцитов находится в стадии распада.

В течение последующих 2-х сут между ячейками имплантатов и гранул выявлялись эритроциты в стадии распада, количество нейтрофилов в ткани нарастало, на 2-е сут появлялись лимфоциты, на 3-и – макрофаги. Данное обстоятельство свидетельствовало о значительной гистиолимфолейкоцитарной инфильтрации (рис. 1.14).

На 3-и сут в толще рыхлой тонковолокнистой соединительной ткани появились клетки фибробластического ряда. К 5 сут лейколимфоцитарная инфильтрация в регенерате усиливалась, толщина коллагеновых волокон увеличилась, в некоторых участках они образовывали пучки II порядка. Количество клеток фибробластического ряда увеличилось (рис. 1.15).

На 7 сут в ткани возросло содержание волокнистого компонента, третью часть которого занимали толстые волокна. Уровень лейкоцитарной инфильтрации снизился. Среди клеточных элементов, помимо фибробластов, определялись клетки вытянутой формы с веретеновидным ядром, похожие на фиброциты (рис. 1.16).

В десятидневный срок, в сравнении с 7 сут, количество пучков коллагеновых волокон в регенерате увеличилось. Лейкоцитарная инфильтрация значительно уменьшилась. Среди лейкоцитов в основном встречались лимфоциты и макрофаги (рис. 1.17).

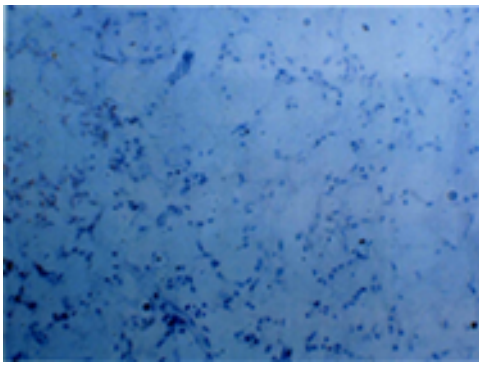


Рис. 1.14. Рыхлая соединительная ткань на 3-и сут после замещения дефекта передней брюшной стенки имплантатами из никелида титана. Гематоксилин и эозин. Ув. 5×20

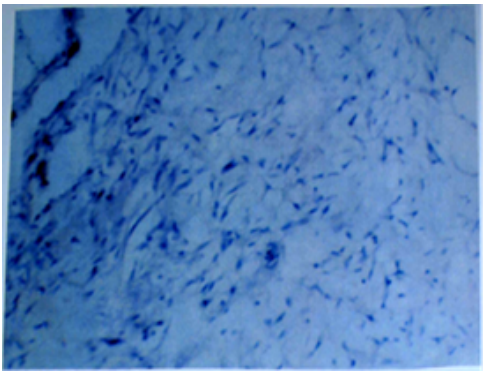


Рис. 1.15. Рыхлая соединительная ткань через 5 сут после имплантации. Усиление лимфолейкоцитарной инфильтрации. Гематоксилин и эозин. Ув. 5×20

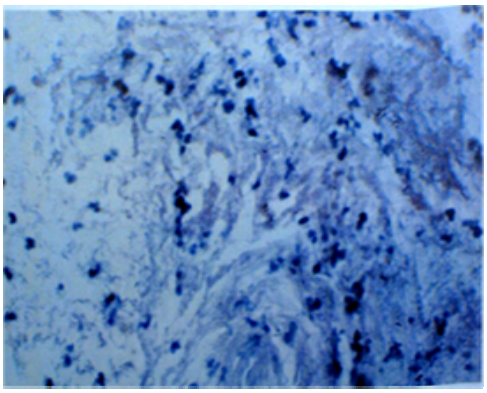


Рис. 1.16. Рыхлая соединительная ткань на 7 сут после имплантации. Сохраняется лимфолейкогистиоцитарная инфильтрация. Возросло содержание волокнистого компонента. Гематоксилин и эозин. Ув. 5×20

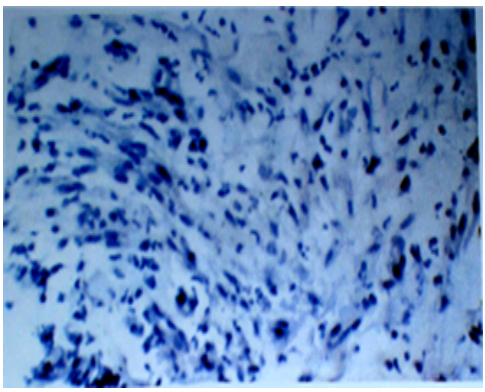


Рис. 1.17. Рыхлая соединительная ткань на 10 сут после имплантации с большим содержанием волокнистого компонента. Гематоксилин и эозин. Ув. 5×20

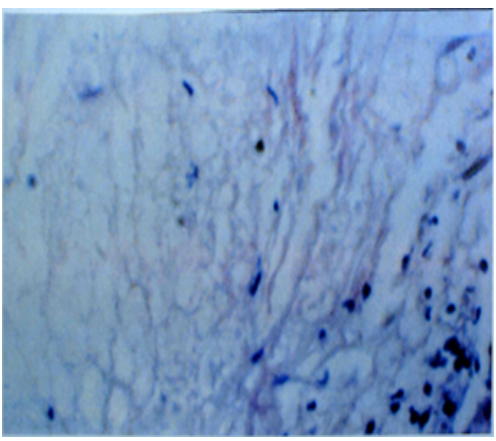


Рис. 1.18. Плотная неоформленная соединительная ткань на 14 сут после имплантации. Гематоксилин и эозин. Ув. 5×20

В течение последующих 14–21 сут, отмечалась продолжающаяся тенденция к снижению лейкоцитарной инфильтрации, нарастанию в регенерате количества толстых пучков коллагеновых волокон, с появлением их некоторой направленности, что совпадало с характеристикой плотной неоформленной соединительной ткани. Среди клеток соединительной ткани постепенно увеличивалась доля фиброцитов (рис. 1.18).

К 21 сут данную ткань можно характеризовать как плотную полуоформленную соединительную, так как в ней появлялись участки с однонаправленным расположением коллагеновых пучков (рис. 1.19).

Спустя 28 сут во вновь образованной ткани волокнистый компонент занимал около 56 % объема как за счет отдельных коллагеновых волокон, так и пучков, имеющих однонаправленность и извитость. Между последними локализовались фиброциты и единичные лейкоциты (рис. 1.20).

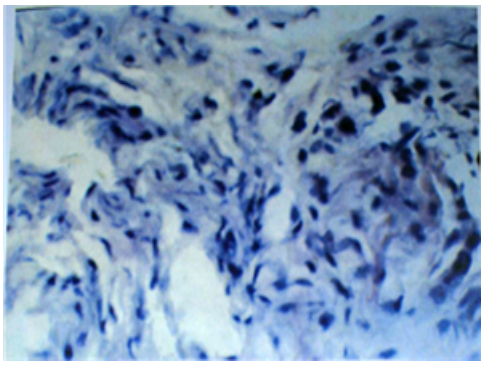


Рис. 1.19. Плотная полуоформленная соединительная ткань на 21 сут после имплантации. Гематоксилин и эозин. Ув. 5×20

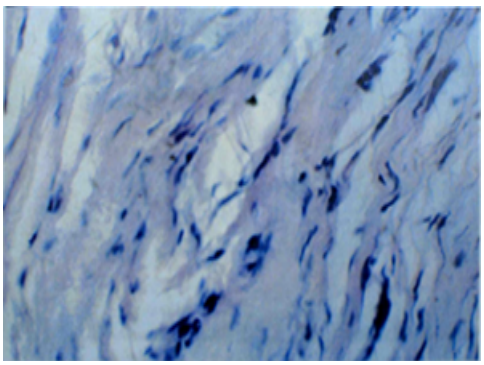


Рис. 1.20. Плотная полуоформленная соединительная ткань на 28 сут после имплантации с однонаправленными извитыми коллагеновыми пучками. Гематоксилин и эозин. Ув. 5×20.

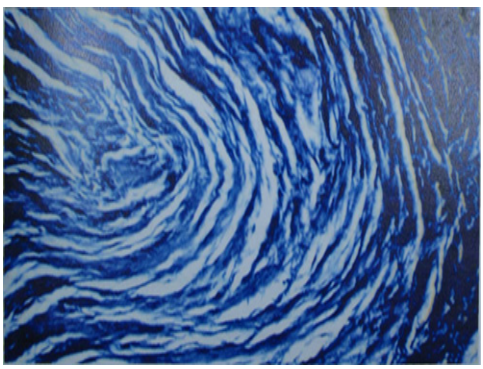


Рис. 1.21. Плотная полуоформленная соединительная ткань на 56 сут после имплантации с четко выраженными циркулярнонаправленными коллагеновыми пучками. Окраска по Маллори-Генденгайну. Ув. ×20

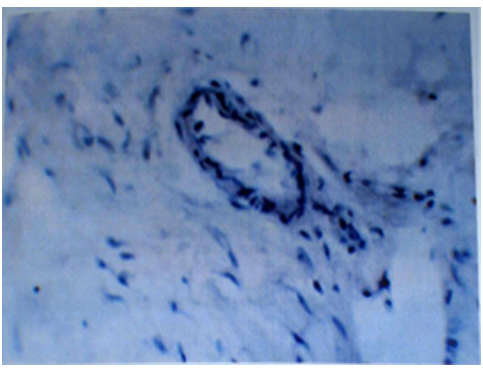


Рис. 1.22. Сосуды в плотной полуоформленной соединительной ткани на 56 сут после имплантации. Гематоксилин и эозин. Ув. 5×40

На 42 сут тканевой регенерат представлял собой плотную полуоформленную соединительную ткань, в которой большая часть коллагеновых пучков имела параллельность и однонаправленность. Прослойки рыхлой соединительной ткани составляли около 47 % объема. Через 56 сут среди имплантационного материала сформировалась более упорядоченная плотная полуоформленная соединительная ткань (пучки коллагеновых волокон и фиброциты занимали более 60 % объема) с циркулярно-направленными волокнами (рис. 1.21) и сосудистыми элементами (рис. 1.22).

В последующие сроки наблюдения (84, 112 сут) регенерат не претерпевал заметных изменений.

Таким образом, экспериментальные исследования результатов применения сетчатых имплантатов из никелида титана в комбинации с мелкогранулированным пористым никелидом титана в хирургии грыж передней брюшной стенки доказали возможность полноценно замещать грыжевые дефекты. Изучение гистогенеза репаративных процессов в дефектах показало, что в имплантационном материале протекают интенсивные процессы репаративной регенерации с формированием плотной полуоформленной соединительной ткани. Воспалительные процессы в основном заканчивались на 7 сут, в это же время в регенерате выявлялись признаки зрелости соединительной ткани, которые в дальнейшем нарастали, достигая оптимума к 42–56 сут.

1.6. Результаты хирургического лечения вентральных, пупочных и боковых грыж живота с использованием материалов с памятью формы

В ближайшем послеоперационном периоде у оперированных больных отмечался умеренный отек мягких тканей передней брюшной стенки, слабая гиперемия кожных покровов в проекции оперативного вмешательства. Эти явления исчезли к 5–8 сут. Все пациенты, перенесшие данный вид операции, включая большие и гигантские грыжи, через 24 ч в присутствии медицинского персонала вставали, самостоятельно передвигались по палате, при этом значительные болевые ощущения отсутствовали. Спустя 2–3 сут у больных отмечена достаточная двигательная активность. В 165 наблюдениях выявлено гладкое течение послеоперационного периода, осложнений не наблюдали, заживление ран первичное. У 3-х больных с обширными и у 18-и с гигантскими рецидивирующими вентральными грыжами (11,3 %) определялось скопление серозной жидкости под кожно-жировым лоскутом, объемом от 50 до 150 мл, что потребовало ее удаления и дополнительного дренирования ран, после чего отмечено их первичное заживление.

Изучение показателей пребывания пациентов на стационарном лечении показало, что продолжительность госпитального периода составила от 1 до 10 сут. Эти сроки напрямую зависели от размеров грыжевого дефекта, т. е. от объема выполненной операции (табл. 1.1).

Минимальная продолжительность пребывания больных в стационаре – у больных с пупочными грыжами малых размеров 1 койко-день, с вентральными грыжами малых размеров – 3 койко-дня. Максимальная продолжительность пребывания в стационаре – у пациентов с гигантскими вентральными и обширными боковыми грыжами живота 10 койко-дней.

Таблица 1.1

Продолжительность пребывания больных с вентральными, пупочными и боковыми грыжами живота на стационарном лечении в зависимости от объема оперативного вмешательства, (M±т; сут)

Нозология, величина грыжевого дефекта	Продолжительность госпитального периода
Вентральные грыжи:	
малые	3,00±0,00
средние	4,25±0,87
обширные	7,37±0,91
гигантские	10,0±0,00
Пупочные грыжи	
малые	1,22±0,67
средние	3,73±1,18
обширные	7,12±1,30
Боковые грыжи живота	
средние	7,00±0,00
обширные	8,75±0,48

Результаты обследования через 20–30 сут показали отсутствие жалоб у пациентов. У больных с грыжами малых и средних размеров, отмечалась нормальная конфигурация живота. Кожа в зоне оперативного вмешательства имела обычный цвет. Пальпаторно определялась плотная, малоподвижная мышечная и соединительная ткань в проекции имплантационного и/или трансплантационного материала, болезненные ощущения отсутствовали. У лиц после вмешательств по поводу обширных и гигантских грыж к этому сроку исчезали признаки ригидности боковых стенок живота, в связи с чем, форма живота приближалась к норме.

Последующие сроки наблюдения (2–6 мес) выявили дальнейшую ликвидацию ригидности тканей боковых стенок живота и постепенное восстановление функции передней брюшной стенки. Данные явления полностью устранились у всех больных к 6 мес.

На обзорных рентгенограммах брюшной полости, выполненных в прямой и боковой проекциях, определялось затемнение, соответствующее имплантационному материалу в проекции бывших грыжевых ворот и околодефектных тканей. Миграции имплантатов в тканях не наблюдали.

На восстановление трудоспособности лицам, не занимающимся физическим трудом, после перенесенной герниопластики согласно разработанным

технологиям, потребовалось от 7 до 15 сут. У лиц, занимающихся физическим трудом, этот показатель составлял от 15 сут (пациенты с дефектами малых размеров) до 2,5 мес (пациенты с обширными и гигантскими грыжами) (табл. 1.2). Последняя цифра соответствовала срокам образования между ячеистой структурой сетчатых имплантатов, а так же внутри и между частицами мелкогранулированного пористого никелида титана полноценного соединительнотканного регенерата. В остальных случаях раннее восстановление трудоспособности объясняется тем, что биомеханические свойства сетчатых имплантатов обеспечивали полноценное функционирование передней брюшной стенки.

Таблица 1.2

Время восстановления трудоспособности больных после перенесенной герниопластики с использованием материалов с памятью формы по поводу вентральных, пупочных и боковых грыж живота (M±ш; сут)

Нозология, величина грыжевого дефекта	Продолжительность периода восстановления трудоспособности	
	Пациенты, не занимающиеся физическим трудом	Пациенты, занимающиеся физическим трудом
Вентральные грыжи		
малые	7,00±0,00	16,80±0,81
средние	10,10±0,59	45,36±1,54
обширные	24,33±0,78	–
гигантские	30,90±0,67о	–
Пупочные грыжи		
малые	7,00±0,00	16,10±0,80
средние	8,33±0,61	35,20±0,96
обширные	–	77,56±1,55
Боковые грыжи живота		
средние	15,00±0,00	62,00±0,00
обширные	24,50±0,65	–

Анализ отдаленных результатов (12, 24, 36 мес) не выявил признаков рецидивов заболеваний. Во всех случаях отмечено восстановление анатомических и функциональных особенностей тканей передней брюшной стенки. Функциональных нарушений со стороны органов брюшной стенки не определялось.

Клинический пример лечения. *Больная С., 53 лет, поступила с диагнозом: гигантская мезогипогастральная многокамерная частично вправимая многократно рецидивирующая послеоперационная вентральная грыжа. Из анамнеза выяснено, что 12 лет назад оперирована по поводу миомы матки, после чего образовалась вентральная грыжа, по поводу которой пятикратно оперирована, эффекта не наступило (рис. 1.23). По поводу данного заболевания являлась инвалидом II группы.*

Под интубационным наркозом над грыжевым выпячиванием двумя полуовальными разрезами иссечены избытки кожи, включая рубцовые изменения. Выделен грыжевой мешок до шейки, после его вскрытия содержимое погружено в свободную брюшную полость, излишки иссечены. Размеры грыжевого дефекта составляли 15×20 см (рис. 1.24).

Рис. 1.23. Больная С. до оперативного лечения

Рис 1.24. Состояние операционной раны больной С. после репозиции органов брюшной полости

Листки брюшины ушиты наглухо. Края грыжевых ворот выделены из спаек, мобилизованы. Экстраперитонеально в область дефекта помещен сетчатый никелид-титановый имплантат, размерами 25×30 см, таким образом, чтобы его края перекрывали зону дефекта на 7–10 см по периметру (рис. 1.25).

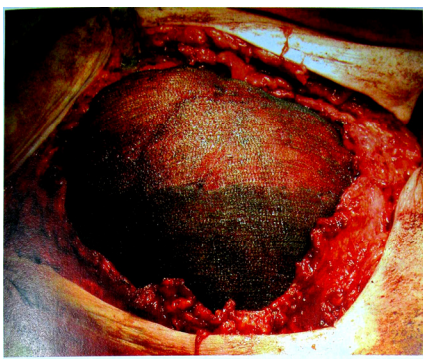


Рис. 1.25. Состояние операционной раны больной С. после замещения грыжевого дефекта сетчатым имплантатом из никелида титана

Рис 1.26. Больная С. через 3 года после оперативного лечения

Рана послойно ушита, дренирована. Послеоперационный период протекал без осложнений, заживление раны первичное. Больная выписана в удовлетворительном состоянии. Послеоперационный бандаж использовала в течение 6 мес, трудоспособность восстановлена. При осмотре через 3 года рецидива заболевания не отмечено (рис. 1.26).

1.7. Результаты хирургического лечения паховых грыж с использованием материалов с памятью формы

У больных после проведенных вмешательств осложнений не наблюдали. Заживление ран протекало по типу первичного. В ближайшем послеоперационном периоде пациенты жаловались на незначительные боли в паховой области со стороны вмешательства. Во время осмотра определялся отек и незначительная гиперемия мягких тканей в проекции операционной раны. Отечность и боли постепенно уменьшались и ликвидировались к 2–3 сут. В течение последующих суток (4–7) в процессе функциональных нагрузок (вставание, ходьба) больные не отмечали болевых ощущений в зоне вмешательства.

Сроки пребывания пациентов на стационарном лечении показали, что продолжительность госпитального периода составила от 3 до 10 сут, которая напрямую зависела от объема выполненной операции (табл. 1.3).

Результаты обследования через 20–30 сут и далее показали отсутствие жалоб, отмечалась нормальная конфигурация живота в проекции бывшего вмешательства. Признаков воспалительной реакции в тканях в зоне операции не выявлялось, кожа имела обычный цвет. Пальпаторно определялась плотная, малоподвижная мышечная и соединительная ткань в проекции имплантационного материала, болезненные ощущения отсутствовали. При пальцевом исследовании наружного кольца пахового канала, какие либо патологические изменения отсутствовали.

На восстановление трудоспособности лицам, не занимающимся физическим трудом, после перенесенной паховой герниопластики согласно разработанным технологиям, потребовалось от 7 до 10 сут. У лиц, занимающихся физическим трудом, данный показатель составлял от 15 сут (пациенты с грыжами малых и средних размеров), до 2 мес (пациенты с обширными грыжами).

Таблица 1.3

Время восстановления трудоспособности больных после паховой герниопластики с использованием материалов с памятью формы (M±т; сут)

Величина грыжевого дефекта	Продолжительность периода восстановления трудоспособности	
	У лиц, не занимающихся физическим трудом	У лиц, занимающихся физическим трудом
Малые	7,00±0,00	23,60±0,79
Средние	13,70±0,84	28,30±0,70
Обширные	25,33±1,20	56,29±1,61

Анализ отдаленных результатов (12, 24, 36 мес) показал отсутствие рецидивов заболевания. Пациенты жалоб не предъявляли, со стороны передней брюшной стенки, половых органов у пациентов мужского пола анатомических и функциональных нарушений, связанных с выполненными операциями, не выявлялось.

Клинические примеры лечения паховых грыж с использованием материалов с памятью формы.

***Больной В.**, 65 лет, поступил с диагнозом: левосторонняя прямая паховая грыжа средних размеров. Из анамнеза: грыжевое выпячивание выявилось 5 лет назад, постепенно увеличивалось, 3 года спустя, появились затруднения при мочеиспускании (рис. 1.27).*

Под местной анестезией рассечены мягкие ткани в левой паховой области, вскрыта передняя стенка пахового канала. Выделен грыжевой мешок до шейки (рис. 1.28), его содержимое погружено в свободную брюшную полость, после иссечения излишков грыжевой мешок ушит.

Рис. 1.27. Больной В. до оперативного лечения

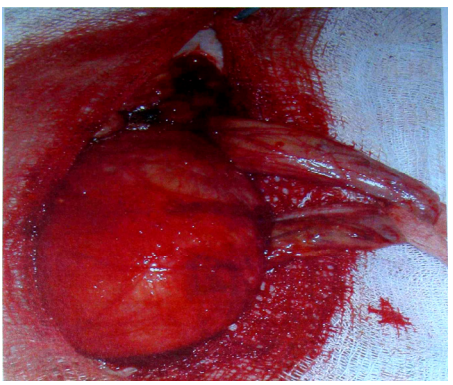
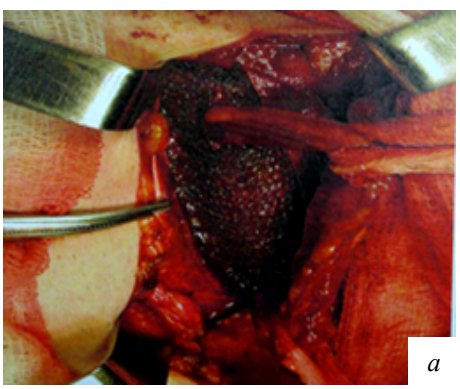
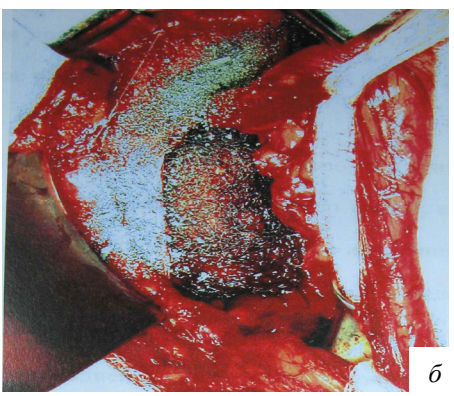


Рис. 1.28. Грыжевой мешок больного В.



а



б

Рис. 1.29. Пациент В.: *а* – сетчатый имплантат установлен в проекции задней стенки пахового канала; *б* – мелкогранулированный пористый никелид титана в области сетчатого имплантата и дефектных тканей

Выделены медиальный и латеральный листки апоневроза косой мышцы живота. В проекции задней стенки пахового канала установлен сетчатый никелид-титановый имплантат, фиксирован никелид-титановыми швами латерально и снизу к латеральной части паховой связки включая tuberculum pubicum, медиально и вверху к апоневрозу наружной косой мышцы живота,

исключая латеральный край (рис. 1.29, а). На околодефектные ткани помещены гранулы пористого никелида титана, с размером частиц от 10 до 100 мкм. Семенной канатик помещен впереди имплантата (рис. 1.29, б). Рана послойно ушита.

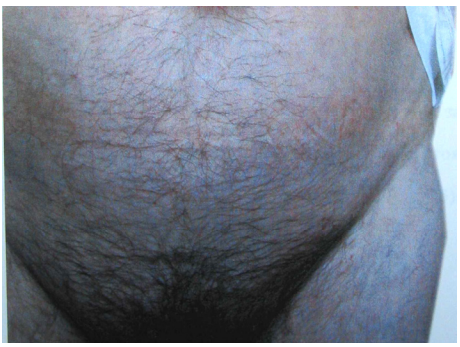


Рис. 1.30. Состояние пациента В. через 3 года

Послеоперационный период протекал без осложнений, заживление раны первичное. Больной выписан в удовлетворительном состоянии. При осмотре через 3 года заболевания не выявлено (рис. 1.30).

***Больной К**., 54 года, поступил с диагнозом: многократно рецидивирующая вправимая правосторонняя пахово-мошоночная грыжа средних размеров. Из анамнеза: ранее трижды оперирован по поводу правосторонней паховой грыжи (рис. 1.31).*

Под местной анестезией иссечены рубцово-измененные ткани в правой паховой области. Выделен грыжевой мешок до шейки, его содержимое погружено в свободную брюшную полость, после иссечения излишков грыжевой мешок ушит. Из рубцово-измененных тканей выделены медиальный и латеральный листки апоневроза косой мышцы живота и семенной канатик (рис. 1.32).

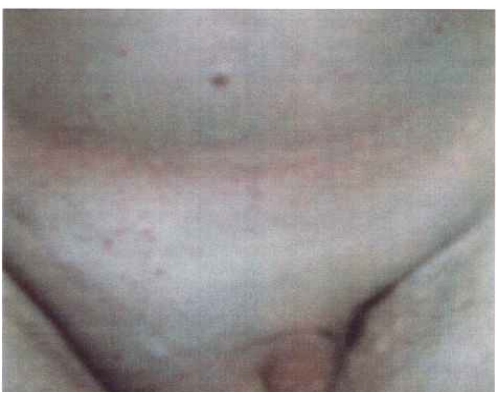


Рис. 1.31. Больной К. до оперативного лечения

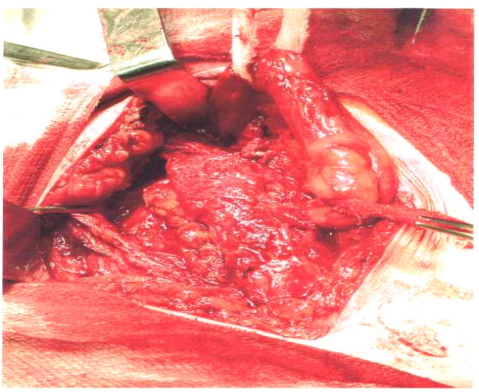


Рис. 1.32. Семенной канатик больного К. выделен из рубцово-измененных тканей

В проекции задней стенки пахового канала установлен сетчатый никелид-титановый имплантат. На околодефектные ткани помещены гранулы пористого никелида титана (рис. 1.33) размером частиц от 10 до 100 мкм.

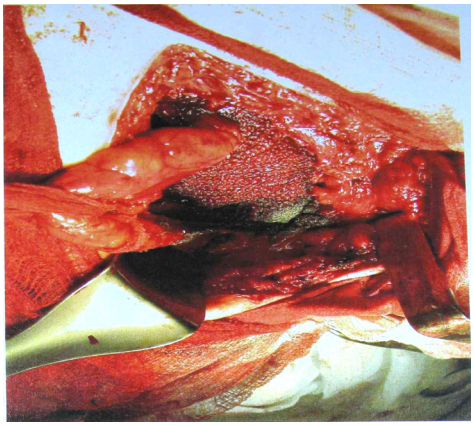
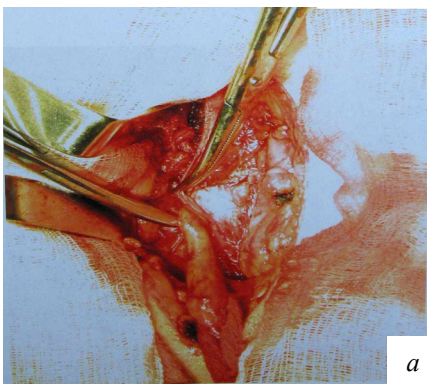


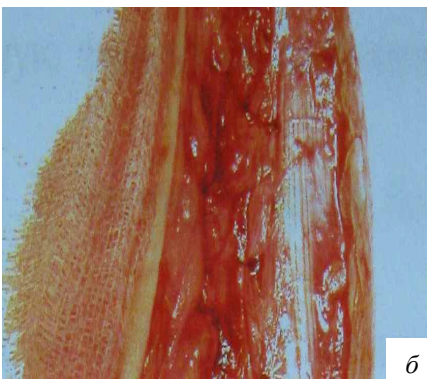
Рис. 1.33. Мелкогранулированный пористый никелид титана в области сетчатого имплантата и околодефектных тканей больного К.

Семенной канатик уложен между листками апоневроза наружной косой мышцы живота (рис. 1.34, а, б), последние сшиты между собой, рана послойно ушита.

Послеоперационный период протекал без осложнений, заживление раны первичное. Больной выписан в удовлетворительном состоянии. При осмотре через 2,5 года рецидива заболевания не выявлено (рис 1.35).



а



б

Рис. 1.34. Семенной канатик больного К. помещен между листками апоневроза наружной косой мышцы живота (*а*), швы на листки апоневроза наружной косой мышцы живота больного К. (*б*)

Рис.1.35. Больной К. через 3 года после оперативного лечения

Успех реабилитационных мероприятий у больных с грыжами передней брюшной стенки напрямую зависит от полноценного восстановления утраченных опорных тканей. В настоящее время бесспорным является то, что оперативные вмешательства на передней брюшной стенке по поводу грыжевых выпячиваний, особенно средней и тяжелой степени, с использованием сетчатого имплантата из никелида титана в полной мере удовлетворяет требованиям клиницистов. Более того, использование индивидуально изготовленных имплантатов, открывает перспективу ещё более эффективного решения проблемы лечения грыж.

В качестве имплантата, замещающего фасциально-мышечные дефекты передней брюшной стенки, использованы сетчатые конструкции, изготовленные из никелид-титановой нити индивидуально для конкретного больного, толщиной 90 мкм. Данные имплантаты устанавливали экстраперитонеально, не проводя предварительной пластики местными тканями. С целью повышения функциональных свойств околодефектных тканей впереди последних помещали мелкие гранулы из пористого никелида титана с размером частиц от 10 до 100 мкм. Имплантационный материал покрывали подкожно-жировой клетчаткой и кожей. У пациентов с паховыми грыжами с помощью сетчатых имплантатов проводили пластику задней стенки пахового канала. Боковые грыжи живота устраняли путем фиксации данных имплантатов, которые фиксировали по краям грыжевого дефекта, включая нижний край реберной дуги и крыло подвздошной кости. Благодаря свойствам сверхэластичности, имплантаты функционировали в организме по аналогии с живыми тканями передней брюшной стенки. Прочностные свойства околодефектных тканей улучшались не только в связи с последующим прорастанием соединительной ткани между пористыми гранулами никелида титана, но и образованием данной ткани в пористой структуре каждой частицы в отдельности.

Экспериментальные исследования, проведенные на собаках, которым образовывали фасциально-мышечные дефекты брюшной стенки, аналогичные таковым у больных, и замещали указанными имплантатами, позволили установить закономерности течения репаративных процессов. Результаты проведенных морфологических исследований показали, что репаративный десмогенез протекал следующим образом. Вначале, среди имплантационного материала, за счет окружающих дефект тканей, образовывалась рыхлая соединительная ткань. Начиная с 7 сут, в данной ткани появлялись элементы зрелости (фиброциты). К 21 сут образованную ткань можно охарактеризовать как плотную полуоформленную соединительную. В 42-дневный срок регенерат достигал максимальной зрелости, которая в последующем не претерпевала заметных изменений. Структура последней имела циркулярную направленность коллагеновых волокон, соответствующую функциональным характеристикам фасциально-мьппечных слоев передней брюшной стенки. На основании литературных данных о том, что у собак регенеративные процессы протекают приблизительно в два раза быстрее, чем у человека, можно предположить, что у больных с грыжами передней брюшной стенки после гер-

ниопластики с применением указанных имплантационных материалов, формирование полноценного соединительнотканного регенерата будет заканчиваться к 3,5–4 мес. Полученные данные позволяют сделать вывод о формировании в области бывших дефектов среди имплантационного материала органотипичного регенерата, восстанавливающего утраченные анатомо-функциональные возможности передней брюшной стенки.

Клинические наблюдения за больными с вентральными, пупочными и боковыми грыжами живота, оперированные с использованием имплантатов из никелида титана, показали, что послеоперационный период у большей части пациентов протекал гладко. Осложнения в виде скопления серозной жидкости между подкожно-жировой клетчаткой и сетчатым имплантатом наблюдали в 11,3 % у лиц с обширными и гигантскими рецидивирующими вентральными грыжами, что потребовало дополнительного дренирования раны. Во всех случаях определялось первичное заживление ран. Следует отметить особенности течения раннего послеоперационного периода, которое характеризовалось резким уменьшением болевого синдрома. Продолжительность постельного режима у всех больных – менее 1 сут. Данное обстоятельство объясняется тем, что после проведения предлагаемых технологий герниопластики у пациентов устанавливается близкий к норме объем брюшной полости, отсутствует натяжение в околодефектной зоне. Сохранение нормального объема брюшной полости способствует нормальному функционированию органов брюшной полости, предотвращает усугубление имеющихся патологических общесоматических состояний. Пациенты данной категории находились на стационарном лечении в течение 1–10 сут, что зависело от размеров грыжевого дефекта. Сроки нетрудоспособности составляли у лиц данной категории, исключение гигантские грыжи, не занимающихся физическим трудом – от 7 до 25 сут, с гигантскими – от 28 до 33 сут, занимающихся физическим трудом – от 16 до 62 сут. Анализ отдаленных результатов показал отсутствие рецидивов заболевания у всех пациентов, функциональных нарушений со стороны передней брюшной стенки и органов брюшной полости не выявлялось. Рентгенологически, спустя 3 года от вмешательства, миграции имплантационного материала не выявлялось.

У пациентов с паховыми грыжами осложнений не наблюдали после формирования задней стенки пахового канала сетчатыми имплантатами из никелида титана и улучшения функциональных свойств околодефектных тканей с помощью пористого мелкогранулированного никелида титана. Клиническое течение послеоперационного периода характеризовалось незначительно выраженным болевым синдромом, высокой физической активностью больных. Данное обстоятельство объясняется тем, что сетчатый никелид-титановый имплантат, с помощью которого замещалась задняя стенка пахового канала, фиксировался к околодефектным тканям без их натяжения и полностью выполнял функцию утраченной поперечной фасции. Больные с указанной патологией находились на стационарном лечении от 3 до 10 сут, что зависело от объема выполненных операций. Сроки нетрудоспособности составляли у лиц, не за-

нимающихся физическим трудом от 7 до 10 сут, у лиц занимающихся физическим трудом – от 15 до 60 сут. В сравнении с первой группой больных данные показатели в 1,5–2 раза ниже. Отдаленные результаты лечения показали 100 % отсутствие рецидивов болезни, не определялись функциональные нарушения, связанные с проведенными оперативными вмешательствами.

Таким образом, реконструкция грыжевых дефектов с помощью сетчатых имплантатов из никелида титана в комбинации с мелкогранулированным пористым никелидом титана позволила с высокой эффективностью проводить замещение утраченных тканей у больных с вентральными, пупочными и боковыми грыжами живота с размерами изъянов, занимающих до 50 % и более площади передней брюшной стенки. У пациентов с паховыми грыжами применение разработанных технологий дает возможность полного восстановления функционального состояния передней брюшной стенки и репродуктивных органов. Уменьшение продолжительности постельного режима, стационарного лечения и восстановления трудоспособности у больных после данного рода операций связана с отсутствием натяжения тканей и сохранением нормального объема брюшной полости.

1.8. Сетчатые эксплантаты из никелида титана в хирургическом лечении грыж пищеводного отверстия диафрагмы

Описанные впервые Morgagni в 1768 г. и мало известные ранее грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, в последние годы перестали быть редким заболеванием. По результатам статистических исследований грыжи пищеводного отверстия диафрагмы выявляется у 10–12 % населения, а при наличии диспептического синдрома распространенность хиатальных грыж увеличивается до 30–33 %. В структуре заболеваний желудочно-кишечного тракта, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы с разнообразием клинических проявлений занимают третье место, уступая только таким заболеваниям, как язвенная болезнь и холецистит. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы – наиболее часто встречаемые нетравматичные диафрагмальные грыжи. Из них на долю скользящих грыж приходится до 95 % всех случаев, параэзофагеальных грыж – от 1,7 до 3,1 %, грыж вследствие врожденного короткого пищевода – около 1,1 %. Именно, доминирующее место аксиальных грыж в структуре заболеваемости грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, накладывает отпечаток на формирование клинического проявления этого заболевания, складывающегося из симптоматики гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Использование консервативной терапии на начальных стадиях заболевания дает в большом проценте случаев удовлетворительные результаты лечения. Но зачастую консервативная терапия имеет только симптоматическое значение, заведомо непродолжительный эффект и лишь отдаляет срок развития тяжелых осложнений, таких как пищевод Барета, стриктуры пищевода и др.

На сегодняшний день основным методом устранения грыжи пищеводного отверстия диафрагмы является хирургическое лечение. Современный арсенал хирургических методов насчитывает большое количество (более 50) способов оперативного лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы, выполняемых как классическими методами, так и с использованием новых технологий. Однако процент неудовлетворительных исходов после операций по поводу диафрагмальных грыж остается высоким. Так, по данным различных авторов, рецидив заболевания наблюдается в 2–50 % при различных способах оперативного лечения. Достоинства и недостатки наиболее широко распространенных способов пластик грыжи пищеводного отверстия диафрагмы в настоящее время хорошо изучены, и полученные результаты не позволяют ни хирургам, ни пациентам испытывать полного удовлетворения. Поиски и разработка новых способов и подходов к пластике грыжи пищеводного отверстия диафрагмы способствовали внедрению в хирургическое лечение хиатальных грыж имплантатов нового поколения – сетчатых имплантатов с памятью формы (рис. 1.36).

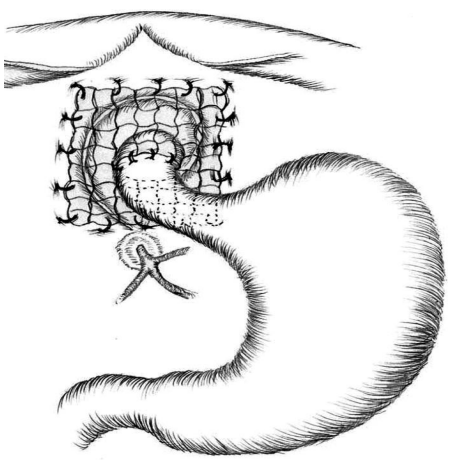


Рис. 1.36. Схема операции – пластики ГПОД сеткой из никелид-титановой нити

Использование никелид-титановых имплантатов включает и решает следующие поставленные задачи:

– искусственно воссоздается разрушенная пищеводно-диафрагмальная связка;

– имплантат способствует регенерации соединительнотканных структур, принимающих участие в формировании пищеводно-диафрагмальной связки;

– имплантат фиксирует абдоминальный отдел пищевода необходимой длины (создается зона повышенного давления), что, в свою очередь, обеспечивает нормальную работу НПС;

– имплантат способствует формированию острого угла Гиса, формированию газового пузыря и нормальному функционированию клапана Губарева;

– сохраняется функция и участие органов кардиоэзофагеальной зоны в физиологических процессах (отрыжка, рвота);

– исключаются осложнения, возникающие при применении синтетических трансплантатов (пролежни, спаечные процессы и т.д.);

– исключается прорезывание швов благодаря использованию «ненатяжной» пластики, что предотвращает развитие рецидива заболевания.

Способ позволяет значительно сократить травматичность оперативного вмешательства, что в свою очередь, приводит к повышению эффективности хирургического лечения и улучшению непосредственных и отдаленных результатов операции.

Техника операции. Для пластики используют «тканевой» и сетчатый имплантаты, изготовленные из никелид-титановой нити. Никелид-титановая нить разработана в НИИ медицинских материалов (г. Томск) и изготовлена из сплава марки ТН-10 (диаметром 60–90 мкм). Наружный размер имплантата диаметром 70 мм, внутренний – диаметром 30 мм (рис. 1.37).

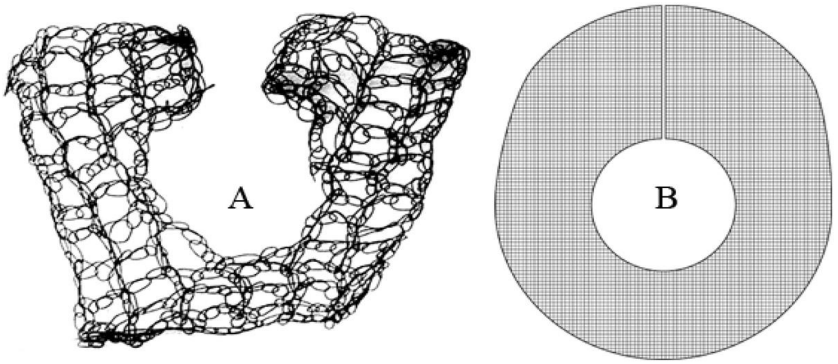


Рис. 1.37. Применяемые никелид-титановые имплантаты: *A* – сетчатый, *B* – «тканевой»

Операция выполняется с использованием многокомпонентного наркоза. Расположение пациента на операционном столе с подложенным валиком на уровне нижнего угла лопаток. В качестве оперативного доступа используется верхнесрединная лапаротомия с обходом пупка слева. После выполнения лапаротомии выполняется мобилизация левой доли печени; мобилизовав, ее отводят вправо, рассекается брюшина над абдоминальным отделом пищевода в поперечном направлении. Тупым путем выполняется мобилизация нижнего (абдоминального) отдела пищевода, после чего его берут на держалку. Выполняется выделение пищеводного отверстия диафрагмы и предаортальной фасции, после этого выполняется сужение грыжевых ворот сшиванием ножек диафрагмы отдельными узловатыми швами (рис. 1.38, *а*).

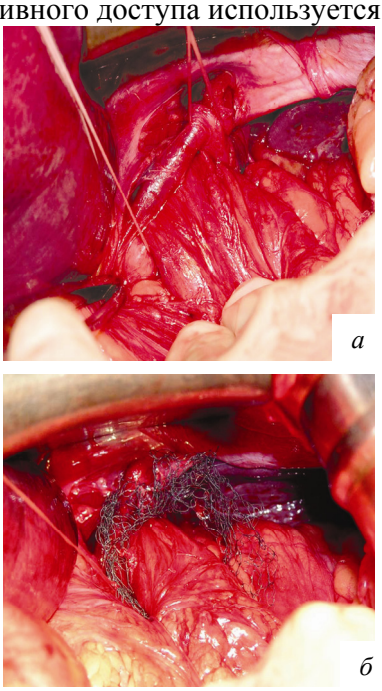


Рис. 1.38. Выполнена передняя и задняя крурорафия (*а*); никелид-титановая сетка установлена вокруг пищевода (*б*)

Если пищеводное отверстие диафрагмы расширено незначительно – до 4 см., выполняется передняя диафрагмокрурорафия, если же пищеводное отверстие диафрагмы расширено значительно – более 4 см, выполняется дополнительно задняя диафрагмокрурорафия. В результате выполнения диафрагмокрурорафии расширенное пищеводное отверстие уменьшается до необходимых раз-

меров. После выполнения диафрагмокрурорафии вокруг пищевода устанавливается имплантат, выполненный из никелид-титановой нити (рис. 1.38, *б*).

Отступив от пищеводно-желудочного перехода на 3–4 см, установленный имплантат по внутреннему контуру фиксируют к пищеводу отдельными узловыми швами. Расстояние между стежками должно составлять 3–4 мм. Одновременно такими же отдельными узловыми швами через такой же промежуток по наружному контуру сетчатый имплантат без натяжения фиксируется к диафрагме и к выделенной предаортальной фасции (рис. 1.39).

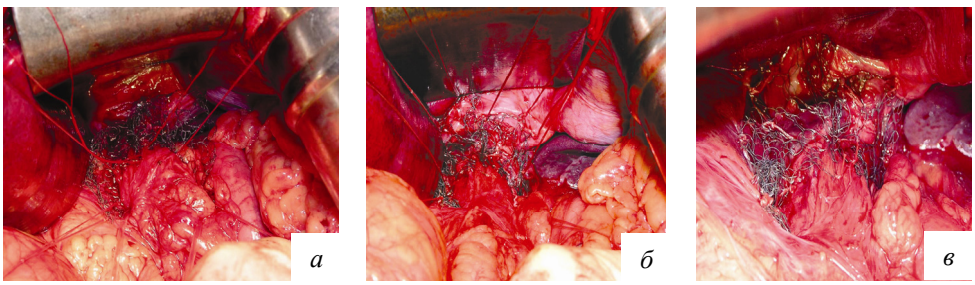


Рис. 1.39. Выполнена фиксация никелид-титановой сетки: по внутреннему контуру (*а*); по наружному контуру (*б*); окончательный вид операции (*в*) – никелид-титановая сетка установлена вокруг пищевода.

Если дополнительно выполнялась задняя диафрагмокрурорафия, то фиксация имплантата выполняется к сшитым ножкам диафрагмы позади пищевода. После выполнения установки имплантата дополнительно, для программированного воздействия на реакцию окружающих тканей в зоне никелид-титанового имплантата, можно использовать пористый никелид-титановый мелкогранулированный материал – «крошку». Нанесение этой пористой крошки осуществляется непосредственно поверх имплантата, что дополнительно стимулирует местные репаративные процессы.

В послеоперационном периоде для поддержания водно-электролитного баланса больным проводится инфузионная терапия (5 %-й раствор глюкозы, солевые растворы, реополиглюкин). В течение 1-х сут после операции объем инфузии составляет 1200–1400 мл. На 2-е сут объем инфузии составляет 1200 мл, больному разрешается самостоятельно выпить 200–300 мл жидкости. С 3-х сут разрешается выпить в течение дня до 1500 мл жидкости. На 4-е сут больным разрешается пища с механическим натяжением, на 5-е сут больной переводится на основной вариант диеты. Наркотические анальгетики вводятся в течение первых 12–24 ч.

В послеоперационном периоде с профилактической целью назначаются препараты цефалоспоринового ряда II–III поколения и полусинтетические пенициллины в средних суточных дозах на протяжении 7 сут. Назогастральный зонд из желудка удаляется, как правило, через 24–36 ч. При вялой желудочной перистальтике и нарушении эвакуации осуществляется стимуляция гладкой мускулатуры введением прокинетиков.

В условиях Областной клиники, г. Курган, под руководством профессора В.И. Ручкина по данной методике с 2002 г. прооперировано 35 пациентов. Для оценки эффективности метода проведено исследование непосредственных и отдаленных результатов оперативного вмешательства.

Анализ непосредственных результатов показал отсутствие осложнений в раннем послеоперационном периоде. Всем пациентам, кому была выполнена пластика пищеводного отверстия диафрагмы с применением никелид-титановой сверхэластичной сетки, в ранние сроки после операции для оценки эффективности оперативного вмешательства выполнялось рентгенологическое и эндоскопическое исследование. Рентгенологическое исследование пищевода и желудка показало, что у всех больных восстанавливается нормальное анатомическое строение в области пищеводно-желудочного перехода. Определяется восстановленный абдоминальный отдел пищевода, кардиальный отдел желудка, острый угол Гисса и сформированный газовый пузырь. При использовании специальных приемов и при исследовании в положении Трендленбурга отсутствует желудочно-пищеводный заброс контраста. Данные фиброэзофагогастроскопии показали, что при выполнении пластики грыжи пищеводного отверстия диафрагмы с применением никелид-титановой сетки восстанавливается нормальное расстояние от передних резцов до кардии, сохраняется нормальная растяжимость нижнего пищеводного сфинктера, отсутствует недостаточность кардии, отсутствует рефлюкс желудочного содержимого в пищевод, что предупреждает развитие рефлюкс-эзофагита.

При изучении отдаленных результатов методом анкетирования больных можно было констатировать, что субъективные оценки своего самочувствия «отлично» и «хорошо» были отмечены у 28 пациентов, «удовлетворительно» – 6 и «улучшения нет» – у 1 пациента. При рентгенологическом исследовании, выполняемом в отдаленном послеоперационном периоде, у всех больных выявлено нормальное анатомичное соотношение органов в кардиоэзофагеальной зоне. Примеры представлены на рис.1.40–1.43.

Рис. 1.40. Рентгенограмма больного Р, 51 г., через 1 год после операции. Больному была выполнена пластика ГПОД с применением никелид-титановой сетки

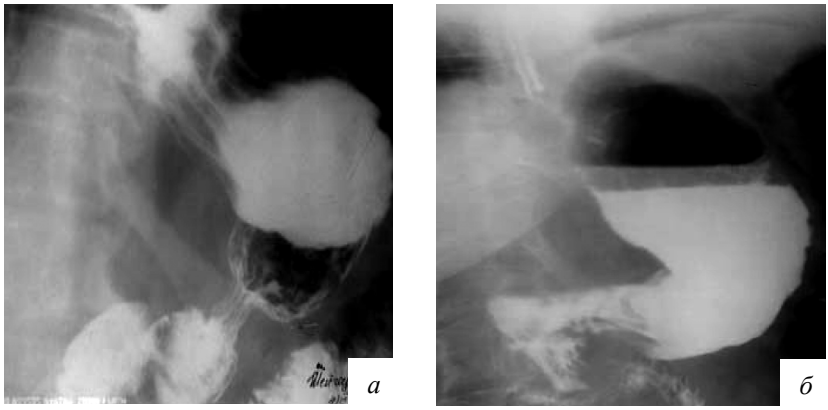


Рис. 1.41. Рентгенограмма больного Ш., 59 лет (стоя), *а* – до операции, определяется кардиофундальная грыжа; *б* – после операции, абдоминальный отдел пищевода, определяется нормальное анатомическое строение, сформирован газовый пузырь, острый угол Гисса (~50°)

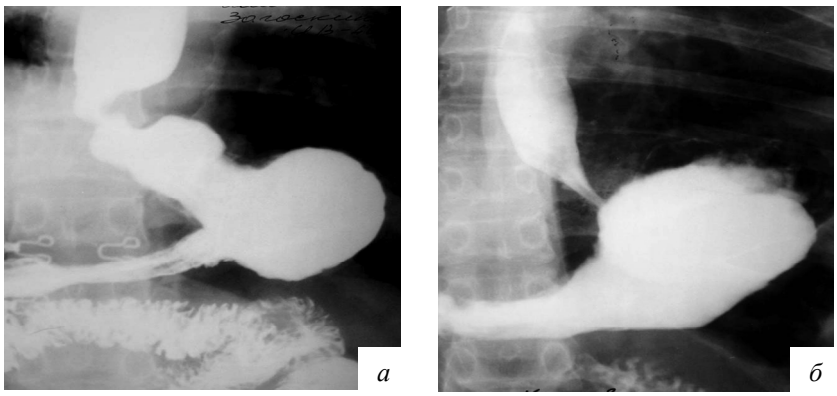


Рис. 1.42. Рентгенограммы больной З. 40 лет (лежа), *а* – до операции; *б* – после операции, определяется сформированный абдоминальный отдел пищевода, острый угол Гисса (~71°)

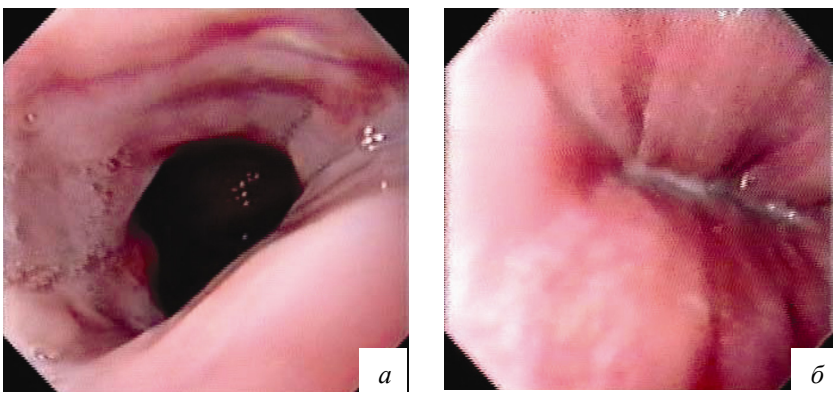


Рис.1.43. Фиброэзофагограммы у больного Д, 33 лет, *а* – до оперативного лечения, определяется недостаточность кардии; *б* – после операции, восстановлена замыкательная функция кардии

Разработанная методика операции унифицирована, улучшает результаты оперативного лечения грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и снижает травматичность вмешательства. Опыт операций в клинике показывает возможности успешного использования никелид-титановых имплантатов для хирургического лечения грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Надеемся, что данная технология найдет широкое применение в абдоминальной хирургии.

1.9. Эндохирургическое лечение паховых грыж с использованием сетчатых, тканевых и пористо-проницаемых имплантатов из никелида титана

1.9.1. Техника трансабдоминальной лапароскопической герниопластики с использованием сетчатых и пористых имплантатов, фиксаторов с памятью формы

Основными элементами данного метода лапароскопической герниопластики являются сетчатые (или тканевые) имплантаты и фиксаторы с памятью формы из никелида титана (рис. 1.44–1.46). После стерилизации одним из общепринятых способов сетки и фиксаторы, изготовленные из сплава на основе никелида титана (ТН-10), хранятся в стерильных условиях.

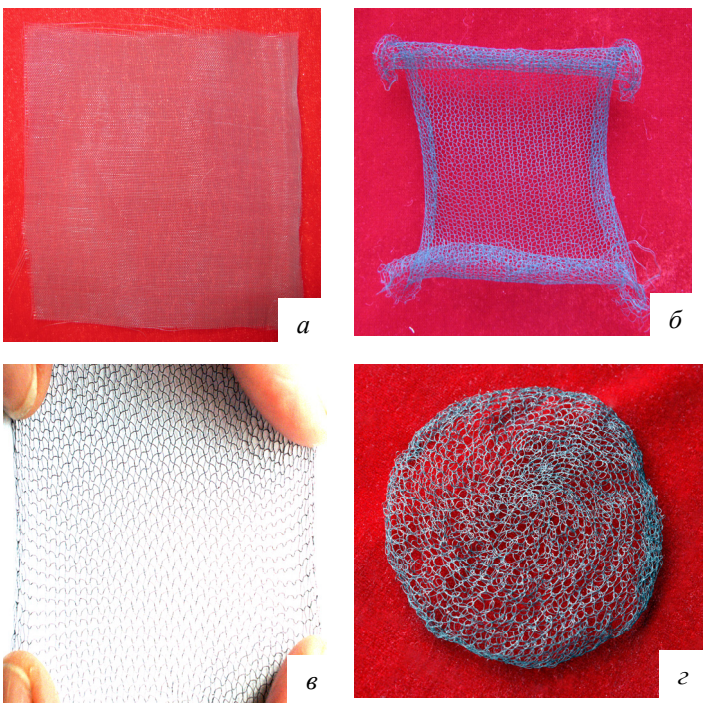


Рис. 1.44. Тканевой (*а*) и сетчатые (*б*, *в*, *г*) сверхэластичные имплантаты различной формы

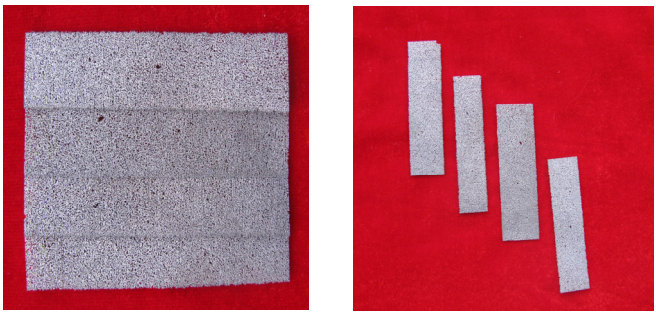


Рис. 1.45. Пористые пластинчатые имплантаты из никелида титана

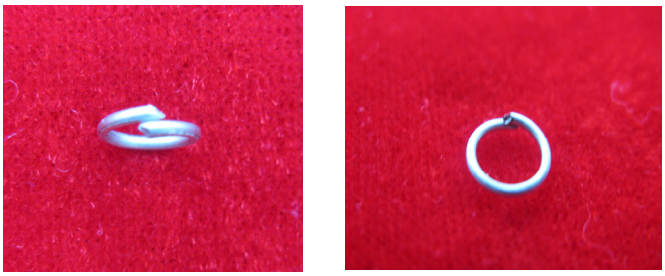


Рис. 1.46. Фиксирующий элемент с памятью формы

Под эндотрахеальным наркозом после введения лапароскопа в верхней точке Калька на стороне грыжи выполняется ревизия органов брюшной полости. Под контролем зрения в брюшную полость вводятся инструментальные троакары. Плунжерный троакар диаметром 10 мм вводится по медиальному краю прямой мышцы живота с противоположной от грыжи стороны на 3–4 см ниже пупка. Троакар диаметром 5 мм вводится по наружному краю прямой мышцы живота на стороне грыжи на 3–4 см ниже пупка (рис. 1.47). Такое расположение троакаров, а, следовательно, и инструментов не является обязательным, но, по нашему мнению, облегчает дальнейшее манипулирование.

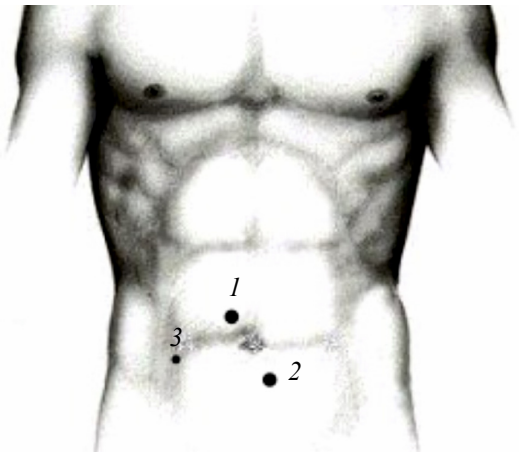


Рис. 1.47. Расположение троакаров лапароскопической герниопластики: *1* – оптический троакар; *2* – 10 мм плунжерный инструментальный троакар, *3* – 5 мм инструментальный троакар

Больной переводится в положение Тренделенбурга. Выполняется П-образный или полуовальный разрез брюшины, огибающий латеральную и медиальную паховые ямки сверху, отступая от края грыжевого дефекта на 1,5–2 см. Брюшина вместе с грыжевым мешком тупо и остро отсепаровывается книзу, что обеспечивает визуализацию структур, образующих латеральную, медиальную и бедренные ямки. Если при этом выявляется липома семенного канатика, то она иссекается и удаляется из брюшной полости. Выполняется тщательный гемостаз. В брюшную полость вводится сетчатый имплантат, размер которого превышает на 1,5–2 см площадь закрываемой зоны, (латеральная и медиальная паховые и бедренная ямки) расправляется и тщательно укладывается.

После установки имплантата в нужном положении фиксатор, охлажденный до 21 ºС, захватывается охлажденным эндозажимом или эндохирургическим иглодержателем и вводится в брюшную полость через троакар с внутренним диаметром 10 мм. Фиксатор подводится к предполагаемому месту фиксации имплантата и с силой, достаточной для перфорации имплантата и подлежащих тканей, внедряется в них. Через 10–15 секунд с момента введения фиксатора в троакар, его можно отпустить, так как к этому времени он приобретает изначально заданную форму в виде незамкнутого кольца, при этом ножки заходят друг за друга со смещением в горизонтальной плоскости, чем обеспечивается более надежная фиксация в тканях. Кольцеобразная форма фиксатора позволяет избежать осложнений, присущих методикам с использованием герниостеплеров. В частности, пространство, остающееся внутри замкнутого фиксатора, позволяет избежать развития невропатии при ущемлении ветви нерва, которая может попасть в это пространство. Это, в свою очередь, позволяет фиксировать имплантат в, так называемом, «треугольнике боли». Имплантат фиксируется в 5–10 точках в зависимости от характера и размеров грыжевых ворот и прикрывается ранее отсепарованным листком брюшины, который фиксируется аналогичным образом (рис. 1.48.). Использование двух инструментов, одним из которых вводится фиксатор, а второй в это время охлаждается, позволяет сократить время вмешательства. Выполняется десуффляция. Троакары удаляются. Троакарные раны ушиваются отдельными узловыми швами.

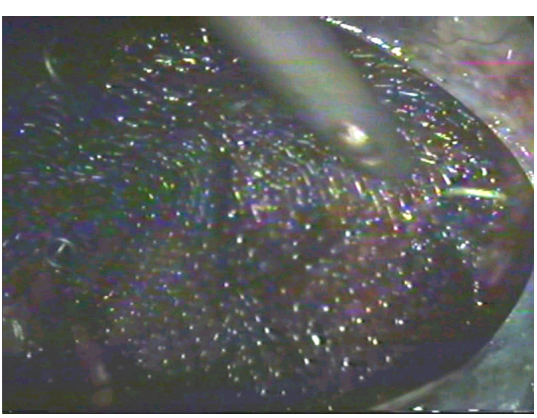


Рис. 1.48. Сетчатый имплантат из никелида фиксирован по периметру кольцами из никелида титана.

1.9.2. Техника трансабдоминальной герниопластики с использованием пористого никелида титана

Под эндотрахеальным наркозом в верхней точке Калька на стороне грыжи вводится лапароскоп. Выполняется ревизия органов брюшной полости. Под контролем зрения в брюшную полость вводятся инструментальные троакары. Плунжерный троакар диаметром 10 мм вводится по медиальному краю прямой мышцы живота с противоположной от грыжи стороны на 3–4 см ниже пупка. Троакар диаметром 5 мм вводится по наружному краю прямой мышцы живота, на стороне грыжи на 3–4 мм ниже пупка. Больной переводится в положение Тренделенбурга. Брюшина над грыжевым дефектом рассекается П-образно, огибая медиальную и латеральную паховые ямки, и отсепаровывается с выделением грыжевого мешка от подлежащих анатомических структур, что обеспечивает визуализацию пупартовой связки (подвздошно-лобкового тракта), связки Купера и свода поперечной мышцы живота. Если у больного выявляется липома семенного канатика, то она иссекается и удаляется из брюшной полости. После визуальной оценки диаметра грыжевого дефекта из стерильных имплантатов пластинчатого вида из пористого никелида титана толщиной 0,2–0,5 мм и пористостью 30–60 % (рис. 1.46) обычными ножницами выкраиваются более мелкие прямоугольные пластинчатые имплантаты шириной 8–10 мм и длиной, превышающей диаметр грыжевого дефекта на 10–15 мм. Имплантаты, удерживаемые за проксимальный конец эндозажимом, поочередно вводятся в брюшную полость через плунжерный инструментальный троакар и укладываются на грыжевой дефект (рис. 1.49).

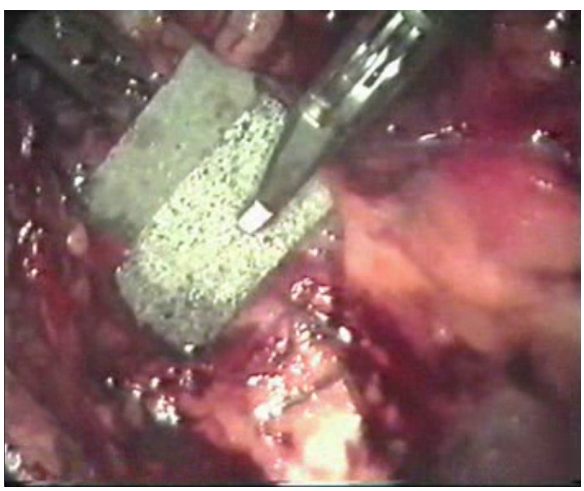


Рис. 1.49. Паховые ямки прикрыты имплантатами из пористого проницаемого никелида титана

Первоначально имплантаты-пластинки укладывались в направлении, перпендикулярном направлению хода волокон подвздошно-лонного тракта с нахлестом друг на друга по ширине на 1–2 мм. Однако позже было установлено, что имплантаты, уложенные без нахлеста, а стык в стык, после уменьшения напряженности пневмоперитонеума «наезжают» друг на друга, то есть достигается аналогичный эффект при меньшем количестве имплантируемого материала. Кроме того, в большинстве случаев гораздо удобнее закрывать паховые ямки не одновременно, а каждую по отдельности, располагая имплантаты-пластинки с «нахлёстом».

Надежная фиксация пластин к подлежащим тканям и друг к другу достигается их прилипанием, обусловленное силами поверхностного натяжения, возникающими благодаря мелкопористой структуре, хорошей смачиваемости и шероховатости пористого никелида титана с внутрибрюшными тканями. Следует отметить, что фиксация имплантата к тканям настолько прочная, что это доставляет некоторое неудобство оператору при попытке переместить не совсем удачно уложенную пластинку. Просто сместить пластинку нельзя. Необходимо захватить пластинку зажимом, а другим зажимом провести по прилипшей поверхности пластинки, как бы отсекая ее. При использовании такого приема значительных усилий не требуется, и ткани практически не травмируются. Подобные ситуации возникают крайне редко. Частота их связана с уровнем технического мастерства оператора. Имплантаты прикрываются отсепарованным листком брюшины. Если брюшины достаточно, то она укладывается на имплантат со стороны брюшной полости и «прилипает» к нему. Если листка брюшины недостаточно для закрытия пластин, то он фиксируется к неотсепарованному краю брюшины в виде плаща с помощью фиксаторов из никелида титана по описанной в предыдущей разделе методике. При десуффляции, в силу уменьшения натяжения тканей передней брюшной стенки, диаметр раны брюшины уменьшается и отсепарованный ранее листок прилипает к имплантату. После десуффляции троакары удаляются. Троакарные раны ушиваются отдельными узловыми швами.

В послеоперационном периоде всем больным разрешалось вставать и ходить через 4–5 ч после окончания оперативного вмешательства, ужинать в этот же день. В связи с малой выраженностью болевого симптома введение наркотических анальгетиков не требовалось, а многие больные вообще отказывались от обезболивающих. Со 2-х, 3-х сут при нормальном течении послеоперационного периода больные переводились на лечение в условиях дневного стационара. После снятия кожных швов на 7-ые сут после оперативного лечения больные выписывались. Большая часть работающих прооперированных больных (73 %) с этого времени приступала к работе. Следует отметить, что большинство работающих пациентов – это люди тяжелого физического труда.

1.9.3. Реакция тканей на имплантацию в предбрюшинное пространство имплантатов из сплавов на основе никелида титана

После имплантации элемента из монолитного сплава на основе никелида титана через 3-е сут в препаратах определяются выраженные признаки острого воспаления. Прилежащие мышечные волокна раздвинуты отечной жидкостью. Ткань густо инфильтрирована лейкоцитами с преобладанием нейтрофилов (рис. 1.50, *а*). В прилежащей жировой ткани, наряду с нейтрофилами, много лимфоцитов и плазматических клеток.

Через 7 сут в прилежащей мышечной ткани наблюдается обилие лейкоцитов с преобладанием нейтрофилов, среди которых выявлена сеточка из нитей фибрина. В отдаленных от имплантата участках мышечные волокна либо набухшие, либо атрофичны. Межмышечные пространства заполнены пролиферирующими фибробластами (рис. 1.50, *б*). Вокруг сосудов, расположенных вблизи имплантата, воспалительные клетки уплотняются в виде муфт. Преобладают лимфоциты, плазматические клетки, эозинофилы. Через 14 сут признаки воспаления не выражены. Пространство внутри имплантата заполнено молодыми пролиферирующими фибробластами с крупными, гиперхромными ядрами овоидной формы. Снаружи имплантат окружен волокнистой соединительной тканью, выявляемой при окраске пикрофуксином (рис. 1.50, *в*). Капилляры с утолщенными стенками. Просвет большинства из них не определяется. Клеточные муфты исчезают и замещаются фиброзной тканью

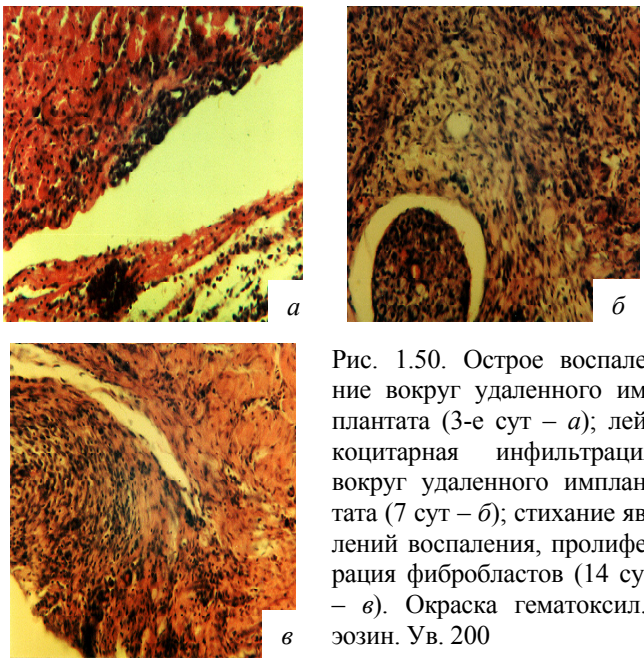


Рис. 1.50. Острое воспаление вокруг удаленного имплантата (3-е сут – *а*); лейкоцитарная инфильтрация вокруг удаленного имплантата (7 сут – *б*); стихание явлений воспаления, пролиферация фибробластов (14 сут – *в*). Окраска гематоксил.-эозин. Ув. 200

Через 21 сут ткани замещены фибробластами с примесью лимфоцитов (рис. 1.51, *а*). Определяются тонкие проколлагеновые волокна, окрашиваемые пикрофуксином в красный цвет (рис. 1.51, *б*). По периферии – полнокровные сосуды с лимфоцитарными муфтами. На более поздних сроках извлечь имплантат без разрушения материала не удается. Через 30 сут на видимых участках мышечная ткань замещена на соединительную. Коллагеновые волокна тонкие. В периферической зоне между пролиферирующими фибробластами определяются единичные атрофичные миоциты с мелкими пикнотическими ядрами (рис. 1.51, *в*). Через 60 сут в препарате пролиферирующие фибробласты с примесью нейтрофильных лейкоцитов и лимфоцитов. Коллагеновые волокна утолщены и окрашиваются пикрофуксином в малиновый цвет.

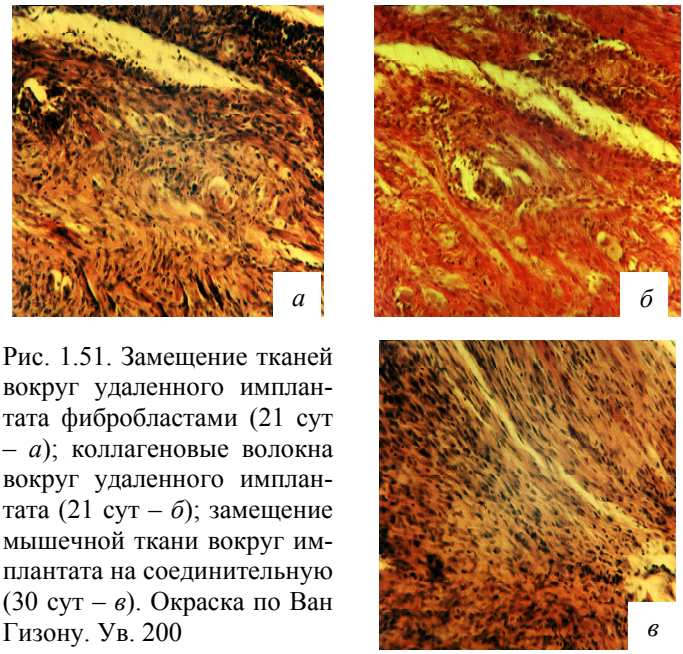


Рис. 1.51. Замещение тканей вокруг удаленного имплантата фибробластами (21 сут – *а*); коллагеновые волокна вокруг удаленного имплантата (21 сут – *б*); замещение мышечной ткани вокруг имплантата на соединительную (30 сут – *в*). Окраска по Ван Гизону. Ув. 200

При микроскопическом исследовании имплантированной пластинки из пористого никелида титана среди жировой и поперечнополосатой мышечной ткани, пластинка выглядит в виде скоплений линейно расположенных волокон одинаковой толщины или в поперечнике в виде мелких фрагментов «сечки» или ячеек такой же толщины. Через 3-е сут, вокруг имплантата, поперечно-полосатая мышечная ткань представлена однородной безъядерной массой окруженной валом из нейтрофильных лейкоцитов. В прилежащей жировой клетчатке также признаки острого воспаления. Ткань отечна и обильно инфильтрирована мононуклеарами (лимфоциты, плазматические клетки, моноциты) и нейтрофильными лейкоцитами (рис. 1.52, *а*). Через 7 сут имплантат окружен густым пролифератом из активных фибробластов, которые «языками» вдаются в окружающие зрелые жировую и мышечную ткани с их частичным сдавлением. Здесь встречаются фокусы некроза групп жировых клеток и местами начинают формироваться одиночные жировые кисты, а мышечные пучки сдавлены и частично атрофированы, четкой пролиферации мышечных клеток не видно. Величина пролиферата в 1-3 раза больше площади сплава. Четко сформированных коллагеновых волокон в пролиферате не отмечается. Имеется немного рассеянных нейтрофильных лейкоцитов в пролиферате как в «языках» между дефинитивными тканями, так и вокруг металла. Их несколько больше между линейными пластинками, а также есть одиночные эозинофилы. Со стороны линейно расположенных пластинок сплава пролиферирующие фибробласты тесно прилежат к ним и контактируют с металлическими пластинками (между ними нет пустого пространства), проникают между пластинками, причем характер, строение и вид фибробластов одинаков как между пластинками, так и по контуру их

(рис. 1.52, *б*). Через 14 сут имплантат окружен капсулой из фибробластов, ширина которой несколько варьируется на отдельных участках. В периферических зонах пластинки пролиферирующие фибробласты активно проникают между «волокнами» металла, несколько отодвигая их, друг от друга. Между отдельными из них появляются светлые щели. Эти пространства выявляются там, где частицы сплава перерезаны поперечно. Пролиферирующие фибробласты проникают на всю толщу имплантата. Таким образом, пролиферат из фибробластов полностью пронизывает имплантат (рис. 1.52, *в*). Имплантат отграничивается от прилежащей поперечно-полосатой мышечной ткани капсулой из фибробластов.

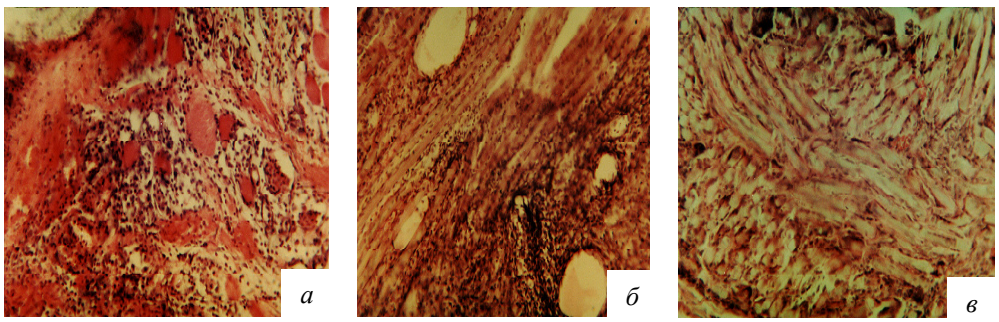


Рис. 1.52. Явления острого воспаления с разрушением мышечной ткани вокруг пластинки из пористого сплава (3-е сут – *а*); пролиферат из фибробластов полностью пронизывает пластинку из пористого сплава (7 сут – *б*); пролиферат плотно прилежит к пластинке из пористого сплава и прорастает в нее (14 сут – *в*). Окраска гематоксил.-эозин. Ув. 200.

Через 21-и сут имплантат заключен в тонкую соединительнотканную капсулу. В капсуле множество капилляров. Имплантат инфильтрирован фибробластами. Между «волокнами» сплава, на отдельных участках, соединительная ткань со скоплениями нейтрофильных лейкоцитов и значительным количеством полнокровных капилляров. Такая картина наиболее часто встречается в краевых участках. Идет активное образование фибробластов внутри пор имплантата (рис. 1.53).

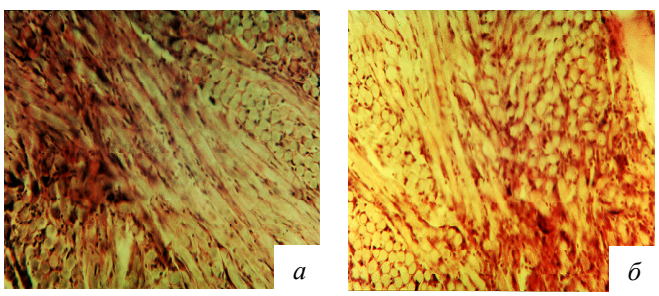


Рис. 1.53. Активное прорастание пластинки из пористого никелида титана соединительной тканью (21-и сут – *а*); прорастание пластинки из пористого никелида титана соединительной тканью с прорастанием сосудов (30 сут – *б*). Окраска гематоксил.-эозин. Ув. 200

Через 30 сут, по сравнению с предыдущим сроком, процесс образования между «волокнами» имплантата фибробластической ткани несколько более активный. Увеличилось количество участков с образованием соединительной ткани и возрас-

ло число вновь образованных капилляров. Прорастание идет от периферии к центру. В расширенных (синусоидного типа) полнокровных капиллярах выявляются эритроциты и лейкоциты.

Таким образом, элемент из монолитного никелида титана (ТН-10) после имплантации плотно соединяется с тканями, причем, признаки воспаления в тканях не выражены даже на начальных сроках наблюдения. Через 14 сут начинает активно формироваться соединительнотканная капсула. После имплантации пористого проницаемого сплава на основе никелида титана уже на 7-е сут стихают явления острого воспаления, ткани пролиферата плотно прилежат к имплантату и проникают в поры. С 21-х сут имплантат окружен тонкой соединительнотканной капсулой, идет активное прорастание фибробластов внутри имплантата с образованием соединительной ткани и капилляров в пористой структуре имплантата.

Применение при лапароскопической герниопластике сетчатых, тканевых и пористых имплантатов, изготовленных из сплава на основе никелида титана (ТН-10), позволяет исключить возможности развития интраоперационных и послеоперационных осложнений, при этом, имплантаты функционируют в соответствии с поведением тканей в условиях изменения напряжения, температуры, и деформации.

Глава 2

ИМПЛАНТАТЫ С ПАМЯТЬЮ ФОРМЫ В ТОРАКАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

2.1. О несостоятельности культи бронха и послеоперационных бронхиальных свищей

Клиническая эффективность резекции и удаления легкого во многом зависит от бронхоплевральных осложнений, которые существенно ухудшают результаты операций. Наиболее грозным из них является несостоятельность культи бронха с развитием бронхиального свища и эмпиемы плевры. В настоящее время это преимущественно свищи после пневмонэктомии, особенно после расширенных и комбинированных вмешательств. После удаления легкого возникают особо благоприятные условия для развития несостоятельности культи бронха. Культя бронха является единственным препятствием в сообщении бронхиального дерева с плевральной полостью, и незначительный дефект в культе может способствовать инфицированию экссудата в плевральной полости, что почти всегда ведет к образованию стойкого бронхиального свища.

Послеоперационные бронхиальные свищи являются тяжёлым и прогностически неблагоприятным осложнением, возникающим у 2–20 % больных. В настоящее время это преимущественно свищи главного бронха, при которых значительно удлиняются сроки госпитализации, а летальность достигает 50–70 %, поэтому проблема профилактики бронхиальных свищей приобрела большое социально-экономическое значение.

Предупреждение несостоятельности культи бронха и послеоперационных бронхиальных свищей необходимо проводить на всех этапах хирургического лечения, включая предоперационную подготовку, операцию и послеоперационный период. К факторам, способствующим возникновению несостоятельности культи бронха, относят погрешности обработки культи, выраженные патоморфологические изменения бронхиальной стенки, нарушение кровоснабжения в культе при её скелетировании, обработку культи бронха при гнойно-деструктивных заболеваниях легких и в условиях эмпиемы плевры, у больных с нарушением белкового обмена по типу гипо- и диспротеинемии, сахарным диабетом и со сниженной общей реактивностью организма.

При обработке культи главного бронха следует учитывать анатомо-физиологические особенности его строения. Основу главного бронха составляют хрящевые полукольца, которые при деформировании обладают большой упругостью, поэтому необходимым условием для надёжного закрытия культи главного бронха является нивелирование эластического сопротивления хрящевых полуколец. Стенки бронха при ушивании принимают неестественное положение и постоянно, подобно сжатой пружине, стремятся рас-

правиться, вследствие чего создаётся натяжение краёв культи и возрастает механическое напряжение в тканях. Это приводит к нарушению микроциркуляции как в шве, так и соседних областях за счёт передаточной компрессии. Чем значительнее напряжение под лигатурой, тем больше зона нарушенной микроциркуляции. В дальнейшем нарушение плазмо- и кровотока способствует прогрессированию воспалительных явлений, прорезыванию швов, развитию несостоятельности культи бронха. Следовательно, для предупреждения несостоятельности культи бронха необходимо минимизировать механическое напряжение в тканях.

Немаловажно во время оперативного вмешательства свести к минимуму микробное обсеменение плевральной полости для уменьшения риска развития послеоперационной эмпиемы плевры. Плевральная полость инфицируется во время операции при рассечении спаек, повреждении легочной ткани, случайном вскрытии абсцессов, пересечении бронха. В послеоперационном периоде источником инфицирования плевральной полости чаще всего служит несостоятельность культи бронха, при которой микроорганизмы распространяются из просвета бронха в плевральную полость. Другие пути инфицирования, такие как нагноение операционной раны, гематогенный или лимфогенный путь распространения микроорганизмов, играют меньшую роль. Поэтому для профилактики инфицирования плевральной полости в послеоперационном периоде большое значение имеет надежная обработка культи бронха.

История развития легочной хирургии неразрывно связана с совершенствованием способов обработки культи бронха после резекции и удаления легкого. В настоящее время известно более 200 способов обработки культи бронха и бронхиального шва, их различных модификаций. Такое количество свидетельствует о том, что ни один из предложенных методов не лишен тех или иных недостатков. Наиболее широкое распространение получили механический и ручной швы, недостатки которых связаны с проникающим характером и 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 тому, что заживление культи главного бронха чаще всего происходит вторичным натяжением.

В связи с недостатками шовных методов были разработаны способы закрытия культи бронха без наложения швов. Среди них наиболее перспективен метод сдавления бронха извне, который сохраняет биологическую герметичность культи и предотвращает инфицирование бронхиальной стенки и плевральной полости. Существует два варианта его реализации – использование циркулярной лигатуры, ужимающей бронх по окружности, или специальные устройства для сближения стенок бронха и закрытия его просвета в какой-то плоскости.

В 1897 г. Gerulanos при раздельной обработке элементов корня лёгкого применил циркулярную перевязку культи бронха кетгутом. M. Tiegel (1907) в эксперименте получил некроз дистальной части бронха после наложения

круговой лигатуры, в связи с чем предложил накладывать две лигатуры – центральную, не затягивая её туго, для ослабления силы кашлевого толчка и периферическую до полного сжатия бронха. G. Heuer, G. Dunn (1920) в эксперименте показали возможность надёжного закрытия культи бронха циркулярным лигированием, при этом указывая, что данная методика неприменима при перевязке главного бронха у человека из-за слишком короткой культи и плотности хрящевых колец. Обработку сегментарных бронхов циркулярной лигатурой в клинической практике использовали R. Overholt (1950), И.С. Колесников (1951), Л.К. Богуш (1956), Н.И. Герасименко (1960). Р.М. Хасанов и соавт. (1995) и показали высокую эффективность перевязки долевых и сегментарных бронхов в предупреждении несостоятельности культи по сравнению с механическим швом, однако главные бронхи по такой методике не обрабатывались. А.А. Вишневский и соавт. (1954), М.И. Перельман (1962) накладывали лигатуру на главный бронх с прошиванием его посередине, превращая способ в шовный. Б.М. Гиллер (1981) разработал в эксперименте и применил в клинике полиспастно-циркулярный способ закрытия просвета культи главного бронха, при этом в 2 % случаев, при короткой культе бронха, в результате соскальзывания лигатуры развилась ранняя несостоятельность. В последующем Б.М. Гиллер и Д.Б. Гиллер (1995), учитывая многолетний опыт применения различных методик закрытия главного бронха, модифицировали этот способ. Они предложили накладывать механический шов на бронх дистальнее полиспастно-циркулярной лигатуры, которую не затягивали до полной герметизации. Лигатура играет роль «буферного шва», уменьшая силу кашлевого толчка, а герметичность обеспечивается механическим швом. При этом сами авторы указывали на недостатки методики – длинную культю бронха, что ограничивает применение в онкологии, и наличие массивного инородного тела на бронхе. Таким образом, между лигатурой и механическим швом формируется слепой карман, и способ, по сути, становится проникающим. П.П. Березовский (1960) показал, что для сближения передней и задней стенок главного бронха до полного закрытия просвета необходимо приложить усилие 100–120 мм. рт. ст., при закрытии того же бронха циркулярной лигатурой – 180–200 мм. рт. ст., что существенно ухудшает условия для первичного заживления культи бронха.

В 1948 г. C. Hanlon предложил для сдавления бронха извне использовать желатиновый тампон, A. Busto и E. Bucherl (1954) применяли для этой цели клипсы из серебра и нержавеющей стали. П.Х. Гайдук (1957) для сдавления культи бронха использовал две пластмассовые пластинки, концы которых стягивал между собой лигатурами. В последующем автор, из-за биомеханической несовместимости пластин с тканями бронха и развития пролежней в месте компрессии, предложил использовать ауто- и гомохрящ. Л.К. Богуш и Г.М. Кагаловский (1964) разработали зажим для сдавления культи бронха, изготовленный из вываренной кости крупного рогатого скота. Все эти методы закрытия культи бронха не получили широкого распространения из-за сложности изготовления компрессионных конструкций, невозможности их

массового производства, недостаточной биомеханической совместимости с тканями бронха и ненадежности герметизации культи. В.В. Лишенко (2006, 2009) предложил на культю главного бронха, обработанную по Оверхольту, накладывать специальные клипсы, располагая их по торцевому краю бронхиального хряща. В эксперименте, при пневмопрессии, культя бронха обладала изначально высокой герметичностью без наложения дополнительных швов (более 300 мм. рт. ст.). Предложенный способ с дополнительным укрытием культи бронха перикардиальным жиром на сосудистой ножке апробирован на 11 пациентах, у которых после пневмонэктомии несостоятельности культи бронха не обнаружено.

Одновременно с совершенствованием технологии закрытия культи бронха разрабатывались методики её пластического укрытия различными тканями и материалами с целью отграничения культи от плеврального экссудата, улучшения герметичности и васкуляризации культи. Обусловлено это тем, что культя бронха обладает незначительными способностями к регенерации, и её заживление происходит преимущественно за счет пролиферации перибронхиальных тканей.

Для укрытия культи бронха предложены свободные и несвободные методы пластики. В качестве пластического материала использовались ауто-, гомо-, гетероткани и различные синтетические материалы. Большое количество вариантов укрепления культи бронха свидетельствует об их несовершенстве, что предполагает поиск новых методов. «Идеальный» пластический материал должен отвечать следующим требованиям: способствовать улучшению кровоснабжения культи, обладать биомеханической и биохимической совместимостью с тканями бронха, иметь достаточный объем и устойчивость к инфекции. Укрытие прилежащими тканями (медиастинальной плеврой, клетчаткой средостения, перикардиальным жиром и т.д.) наиболее оптимально. Однако это не всегда возможно, особенно при расширенных и комбинированных пневмонэктомиях у больных раком легкого, при которых культя бронха и бифуркация трахеи скелетируются, либо при плевропневмонэктомии по поводу гнойно-деструктивных поражений легкого, где перибронхиальные ткани склерозированы, что не позволяет использовать их в виде пластического материала.

Возникновение свищей при различных способах закрытия культи бронха привело к необходимости изучения процессов её заживления. Согласно универсальным законам воспаления, основные этапы заживления ран любого генеза и локализации принципиально не отличаются, а наиболее благоприятным является заживление первичным натяжением.

Эксперименты на животных показали, что заживление культи бронха первичным натяжением при закрытии её традиционными швами происходит лишь в 18 % случаев. Аналогичные данные получены при бронхоскопическом исследовании оперированных больных. Заживление культи главного бронха чаще всего происходит вторичным натяжением из-за трудностей при сопоставлении краев слизистой оболочки и невозможности их надежной

фиксации вследствие эластического сопротивления хрящевого остова. Швы на культе играют временную роль удержания её в состоянии герметичности до периода созревания соединительной ткани. В дальнейшем швы обычно прорезаются и обнаруживаются под эпителием бронха или снаружи в рубцах. В клинической практике больные нередко откашливают лигатуры или металлические скобки вместе с мокротой. Заживление культи бронха наиболее часто наступает за счет перибронхиальных тканей, так как внутренние соприкасающиеся стенки бронха выстланы эпителием, и процессы фиброзирования здесь могут развиваться только после атрофии слизистой оболочки.

Для стимуляции образования тканей и герметизирующей фибринной спайки в области культи бронха предлагались: карнозин, фибриноген, эмбриональные фибробласты, тахокомб. По мнению авторов, это создает наилучшие условия для образования герметизирующей фибринной спайки в области шва культи, позволяет ускорить процесс заживления за счет повышения пролиферации фибробластов и функциональной активности клеточных элементов бронхиальной стенки, рационального коллагенообразования. Однако карнозин и эмбриональные ткани применялись только в эксперименте на животных, а использование фибриногена может привести некрозу культи бронха, развитию аллергических осложнений или заражению трансмиссионными вирусными инфекциями.

В связи с недостатками шовных методов наиболее перспективен метод сдавления бронха извне, который сохраняет биологическую герметичность культи и предотвращает инфицирование бронхиальной стенки и плевральной полости. Появление материалов на основе никелида титана, успешное применение их в различных областях хирургии создали новые предпосылки для реализации этой идеи. Разработан и внедрен в клиническую практику способ обработки культи главного и долевого бронхов сдавлением извне компрессионной конструкцией на основе сверхэластичного никелида титана с эффектом памяти формы и в сочетании с гранулами из пористого никелида титана, экспериментально показана его эффективность в сравнении ручным и механическим швами.

2.2. Технология обработки культи бронха с использованием имплантатов из никелида титана

В 1991 г. впервые была предложена Г.Ц. Дамбаевым и соавт. компрессионная конструкция имплантата из никелида титана с эффектом памяти формы для герметизации культи бронха (рис. 2.1). Имплантат изготавливался из сверхэластичного никелида титана марки ТН-10, разработанного в НИИ медицинских материалов и имплантатов с памятью формы (г. Томск). Конструкция имплантата содержит пару параллельных бранш, позволяющих создавать дозированную компрессию и деформацию на культю бронха, обеспечивая заживление культи первичным натяжением.

Основные требования, предъявляемые к конструкции имплантата для закрытия культи главного бронха, следующие:

– обеспечивать равномерную компрессию по всей длине бранш и надёжную герметизацию культи бронха при повышении внутрипросветного давления до 150 мм рт. ст., соответствующего давлению при кашлевых толчках;

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

– компенсировать сопротивление 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 долевых бронхов в любой плоскости, представлена на рис. 2.1. 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 эффекта рассечения ткани по принципу гильотины, а обеспечивается лишь их эластичное поджатие, переходящее в некроз, причем, на протяжении длительного времени с параллельно происходящими процессами репаративной регенерации.

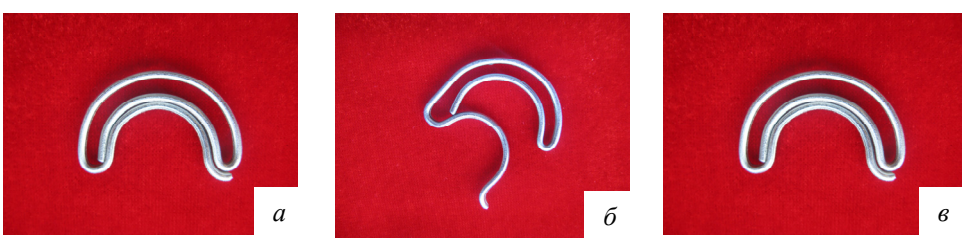


Рис. 2.1. Конструкции имплантата из никелида титана с памятью формы для закрытия культи бронха: *а* – исходное состояние; *б* – после охлаждения и деформации; *в* – после нагрева до температуры 36 ºС

Обработку культи бронха имплантатами из никелида титана проводят следующим образом.

При пневмонэктомии (лобэктомии) выполняют торакотомию, производят раздельную перевязку легочных сосудов и мобилизацию бронха. В зависимости от показаний, при операциях по поводу рака легкого мобилизацию корня легкого предваряют медиастинальной лимфаденэктомией. После чего на главный или долевой бронх устанавливают конструкцию из никелида титана с памятью формы.

Перед наложением конструкцию охлаждают, отгибают внешнюю браншу и подводят её под бронх (рис. 2.2). Для облегчения этого действия и исключения травматизации анатомических структур в средостении применяют эластичный полый проводник из мягкого, нетравмирующего материала. Проводник с помощью диссектора проводят под бронх, надевают на предварительно отогнутый конец внешней бранши и тракцией в обратном направле-

нии 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 (рис. 2.3). Бронх пересекают скальпелем между имплантатом и зажимом по межхрящевому промежутку, отступив на одно хрящевое полукольцо от конструкции, удаляют легкое. 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.

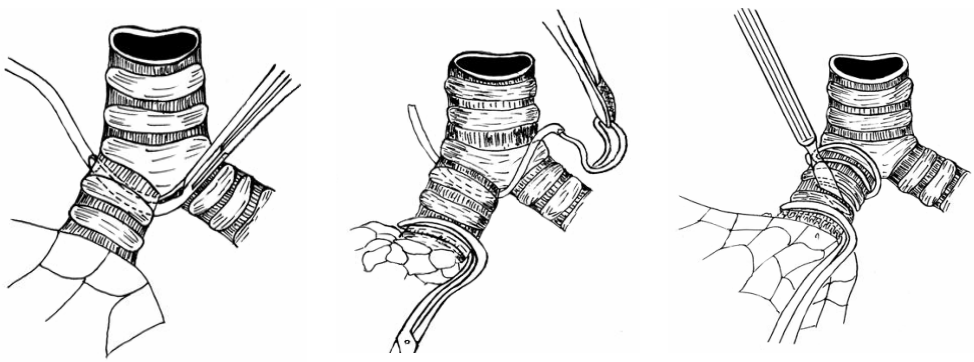


Рис. 2.2. Схема методики установки имплантата из никелида титана на бронх

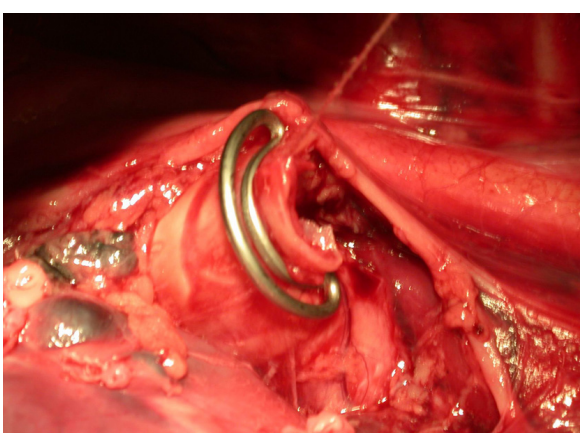


Рис. 2.3. Имплантат установлен на уровне главного бронха

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

При расчете давления, которое бранши конструкции имплантата оказывают на ткани (рис. 2.4), было установлено, что для нарушения герметичности культи бронха, на которую наложена конструкция имплантата, необходимо создать в просвете бронха в начальный момент 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 сверхэластичным свойствам сплава, необходимое рабочее давление бранш конструкции имплантата непосредственно на ткань (после создания герметичности) составляет всего 0,006–0,007 Н/мм².

Исходя из анатомических и конструкционных особенностей имплантата, установлено, что длина браншей 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 конструкции имплантата и с уровнем деформирования самого бронха, определили вариацию длины и максимальной амплитуды разведения бранш.

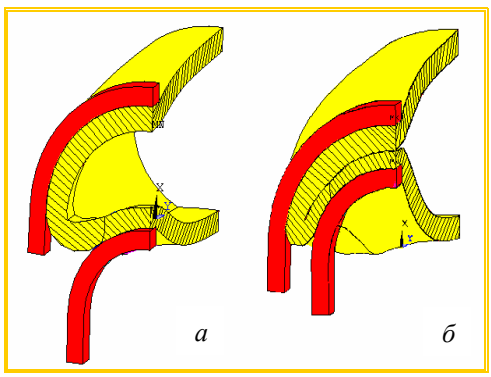


Рис. 2.4. Модель деформирования бронха эластичным имплантатом с памятью формы: *а* – исходное состояние; *б* – деформированное сдавленное состояние тканей

Величина допустимой амплитуды растяжения мембранозной части подтверждает возможность закрытия культи главного бронха за счёт прижатия мембранозной части к хрящевой без грубого нарушения структуры тканей культи с созданием конгруэнтных поверхностей слизистой оболочки.

Надёжная герметизация культи главного бронха осуществима за счёт смещения и прижатия мембранозной части бронха к хрящевой без грубых нарушений структуры тканей культи. Наибольшей деформации подвергается мембранозная часть, а она как наиболее 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 конструкции, которая обеспечивает надежную герметичность культи бронха, одновременно не раздавливая ее ткани.

Метод прост и лишён такого недостатка, как проникновение в просвет бронха. При клинической апробации не наблюдалось ни одного осложнения со стороны культи бронха

2.3. Замещение пострезекционных дефектов анатомических структур грудной клетки с использованием имплантатов из никелида титана

Необходимость замещения дефектов перикарда, диафрагмы, грудной стенки возникает после комбинированной резекции легкого или пневмонэктомии с обширной резекцией этих анатомических структур при местно-распространенных формах рака легкого, злокачественных новообразованиях средосте-

ния, плевры, грудной стенки. Также приходится замещать пострезекционные дефекты перикарда и диафрагмы после забора их в качестве пластического материала для реконструкции верхней полой вены, легочной артерии, трахеи, грудной стенки и других анатомических структур. Пластическое восстановление целостности грудной стенки проводится после резекции её по поводу доброкачественных новообразований, травматических и радиационных повреждений, специфических и неспецифических воспалительных процессов грудной стенки и органов грудной клетки, при врождённых аномалиях строения, таких как воронкообразная и килевидная грудная клетка, синдром Поланда.

При наличии обширного дефекта перикарда может произойти дислокация сердца со сдавлением путей оттока и развитием необратимого расстройства кровообращения, когда только незамедлительная реторакотомия с вправлением сердца и пластикой перикарда является единственным способом восстановления стабильной гемодинамики. При наличии дефекта диафрагмы происходит перемещение органов брюшной полости в грудную клетку, что приводит к нарушению нормального функционирования как внутрибрюшных органов, так и органов грудной полости. 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.

Существует способ пластики дефекта перикарда, диафрагмы, грудной стенки путем выкраивания и перемещения аутотрансплантата. Для пластики перикарда используют свободный лоскут широкой фасции бедра, а также лоскуты большой грудной, широчайшей мышцы спины, диафрагмы, париетальной плевры или перикардиального жира на питающей ножке. Для закрытия дефектов диафрагмы и грудной стенки применяют свободный лоскут широкой фасции бедра, а также мышечный и кожно-мышечный лоскуты из широчайшей мышцы спины, прямой, поперечной и наружной косой мышц живота на питающей ножке или на микрососудистых анастомозах. Однако перемещенные свободные лоскуты лишены кровоснабжения, лизируются, теряют прочностные свойства в ближайшие сроки после операции, особенно в условиях комбинированного лечения после химиолучевой терапии, поэтому методы малоэффективны.

Способы, основанные на закрытии дефектов свободным реваскуляризированным аутолоскутом на питающей ножке, также имеют существенные недостатки: технически сложны в исполнении, травматичны, оперативные вмешательства продолжительны, также существует вероятность тромбоза питающих сосудов и нарушение кровоснабжения трансплантата с инфицированием области вмешательства и его резорбцией с потерей каркасных свойств. В отдаленные сроки после операции мышечные лоскуты атрофируются, что может привести к рецидиву дефекта. Кроме того, создается анатомо-функциональный или косметический дефекты в донорской зоне, пластическое восстановление их также может быть необходимо.

Применение консервированных гомо- и ксенотрансплантатов (бычий перикард, твердая мозговая оболочка) для пластики дефектов этих анатомических структур не получило распространения. Связано это с низкой устойчивостью к инфекции и отторжением пластического материала, лизированием и потерей его прочностных свойств в отдалённые сроки после операции.

Активное использование полимеров в качестве пластического материала при реконструктивно-восстановительных операциях, как мы отметили в предыдущей главе, имеет множество недостатков: они неустойчивы к инфекции, нередко способствуют длительному существованию экссудативного перикардита и плеврита, а в случае развития гнойных послеоперационных осложнений поддерживают воспаление и затрудняют санацию гнойного очага.

С появлением и активным использованием в практической медицине новых тканевых имплантатов из никелида титана, отличающихся высоким уровнем биохимической и биомеханической совместимости появилась возможность разработки новых методов реконструкции различных анатомических структур грудной клетки при их обширных дефектах.

Имплантат для пластики пострезекционных дефектов представляет собой тонкопрофильную ткань (рис. 2.5) с размерами ячейки 120–240 мкм, сотканную по текстильной технологии из сверхэластичной никелид-титановой нити толщиной 60 мкм.

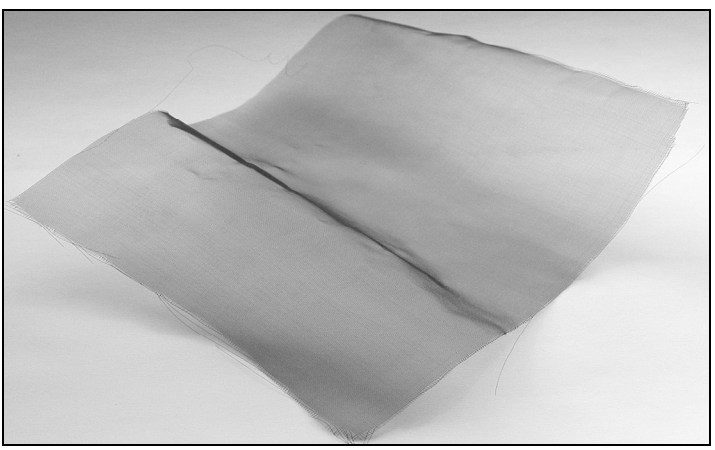


Рис. 2.5 Тканевой имплантат для пластики пострезекционных дефектов

Нить представляет собой композиционный материал, включающий сердцевину из наноструктурного монолитного никелида титана и пористый поверхностный слой (5-7 мкм). Присутствие монолитного никелида титана внутри оксидной оболочки значительно улучшает прочностные свойства сверхэластичной ткани, а пористая поверхность нити придает ей высокую адаптируемость в организме. При температуре тела данный имплантат проявляет эластичные свойства, подобные живым тканям. Благодаря мелкоячеистой структуре и пористой оболочке композитной нити, ткань обладает ка-

пиллярными свойствами, что создает возможность целенаправленного насыщения её растворами с антимикробным действием путем замачивания и применения в условиях инфицированной раневой поверхности.

Методика замещения дефектов перикарда. После выполнения комбинированной резекции легкого или пневмонэктомии с обширной резекцией перикарда, или после взятия лоскута аутоперикарда для пластики 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 и фиксируют по периметру к перикарду 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. 2.6). Плевральная полость дренируется и ушивается наглухо.

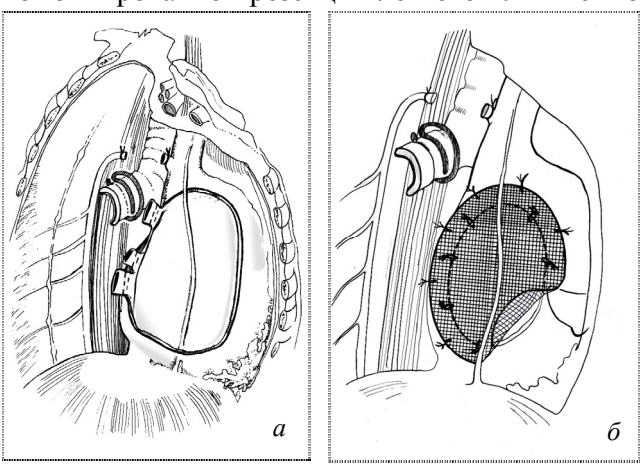


Рис. 2.6. Схема операционной раны после комбинированной пневмонэктомии справа с обширной резекцией перикарда: *а* – культя главного бронха, сформированная сдавлением извне компрессионной конструкцией; *б* – фиксации сетчатого имплантата к дефекту перикарда

Методика замещения дефектов диафрагмы. После выполнения оперативного вмешательства с обширной резекцией диафрагмы либо в случае диафрагмальной грыжи осуществляют доступ к диафрагме, вскрывая грудную полость в VII-VIII межреберье, или используют комбинированный торакоабдоминальный доступ, проводят ревизию, внутренние органы освобождают (резецируют) и вправляют в брюшную полость, мобилизуют грыжевые ворота. Выкроенный сетчатый имплантат, выступающий за края дефекта диафрагмы не менее чем на 20 мм, помещают на дефект и фиксируют без натяжения узловыми швами по краю дефекта диафрагмы (рис. 2.7), а в местах ее отсутствия к грудной стенке.

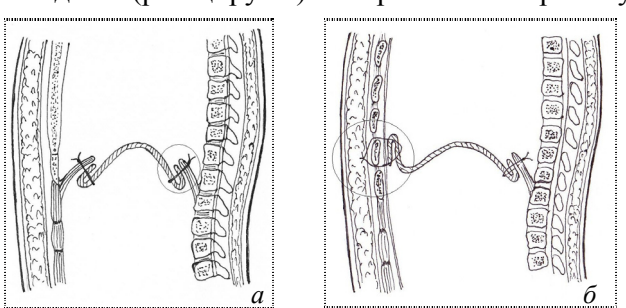


Рис. 2.7.Схема размещения и фиксации имплантата в дефекте диафрагмы (*а*) и к грудной стенке (*б*)

При этом из торакотомного доступа через диафрагмальный дефект размещают имплантат на нижней поверхности диафрагмы, фиксируют по периметру П-образными узловыми швами, отступая от края дефекта диафрагмы и свободного края имплантата, завязывают узлы поверх диафрагмы, а внутренний и наружный края имплантата формируют в виде дупликатуры. Для этого прошивают дупликатуру наружного края имплантата П-образными узловыми швами с длиной стежка 8–10 мм и расстоянием между швами 10–15 мм, отступая от свободного края имплантата 8–10 мм, затем прошивают снизу вверх, через всю толщу, диафрагму, отступая от края дефекта не менее чем 10–12 мм. В случае отсутствия реберной части диафрагмы прошивают перикостально через все слои грудную стенку, лигатуры не затягивают. П-образными узловыми швами подтягивают наружный край имплантата на нижнюю поверхность диафрагмы или к внутренней поверхности грудной стенки, узлы завязывают поверх диафрагмы или на коже, погружая узел шва через кожный разрез, до 0,8 см длиной, под кожу. Подобным образом на нижней поверхности диафрагмы размешают и фиксируют без натяжения внутренний край имплантата. Для этого прошивают дупликатуру внутреннего края имплантата П-образными узловыми швами с длиной стежка 8–10 мм и расстоянием между швами 10–15 мм, отступая от свободного края имплантата 8–10 мм, затем прошивают снизу вверх через всю толщу диафрагму, отступая от края дефекта не менее чем 10–12 мм, а при отсутствии мышечной части диафрагмы прошивают сухожильный центр, лигатуры не затягивают. П-образными узловыми швами подтягивают внутренний край имплантата на нижнюю поверхность диафрагмы или к сухожильному центру, узлы завязывают на верхней поверхности диафрагмы (рис. 2.8, *а*, *б*). Затем подобно П-образными узловыми швами фиксируют передний и задний края имплантата, по необходимости дополнительно фиксируют имплантат отдельными узловыми швами к краю дефекта диафрагмы (рис. 2.8, *в*). После завершения пластики диафрагмы плевральную полость и поддиафрагмальное пространство дренируют дренажами с активной аспирацией. Операционную рану послойно ушивают.

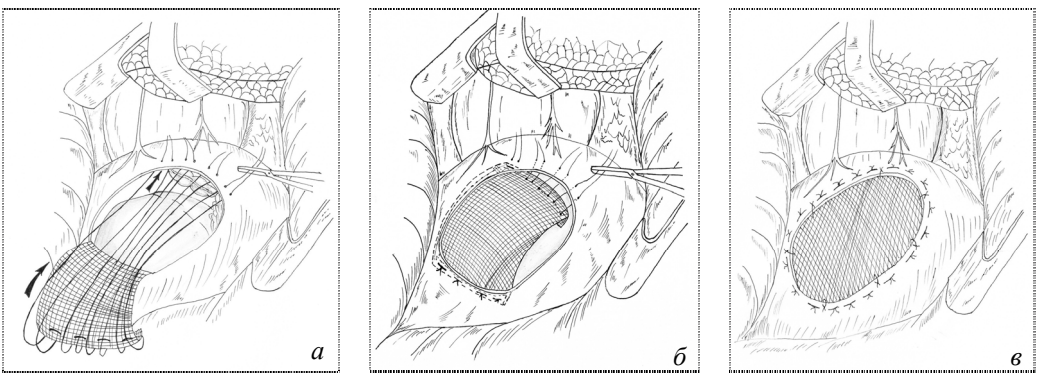


Рис. 2.8 Схема этапов пластики дефекта диафрагмы: *а*, *б* – внутренние края дупликатуры имплантата и дефекта диафрагмы прошиты П-образными узловыми швами; *в* – окончательное замещение дефекта диафрагмы

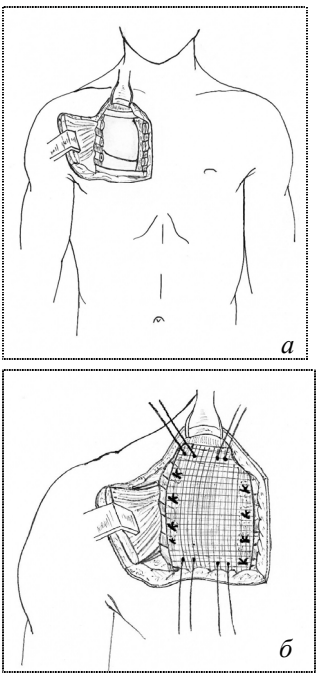


Рис. 2.9. Схема замещения дефекта грудной стенки (*а*) тканевым имплантатом (*б*)

Методика замещения дефектов грудной стенки. После выполнения основного этапа операции с резекцией костного каркаса на образованный окончатый дефект грудной стенки накладывают тканевый имплантат из никелида титана и фиксируют по периметру к его краям (рис. 2.9). По необходимости поверх лоскута никелид-титановой ткани укладывают, по крайней мере, один ленточный, сформированный по анатомии, никелид-титановой элемент жесткости и опирают его концами на края пострезекционного окончатого дефекта, фиксируют к тканевому имплантату из никелида титана. Предпочтительно, в качестве элемента жесткости использовать ленту из монолитного никелида титана, покрытую с обеих сторон слоем пористого никелида титана. Далее поверхность имплантатов укрывают прилежащими мягкими тканями грудной стенки. Плевральную полость дренируют и ушивают.

В случае возникновения сквозного пострезекционного дефекта грудной стенки и отсутствие возможности использовать прилежащие мягкие ткани для замещения, методика предлагает использовать комбинированные трансплантаты, в состав которых входит тканевый имплантат с элементами жесткости из никелида титана и перемещенные или свободные реваскуляризируемые аутотрансплантаты. В таком случае образованный комплекс имплантат-аутотрансплантат укладывается по типу «сэндвича».

2.4. Замещения резецированных фрагментов ребер имплантатами из никелида титана

Для замещения удалённых участков ребер разработаны имплантаты из никелида титана (рис. 2.13), представляющие собой композиционную систему, состоящую из сердцевины (монолитного сверхэластичного никелида титан марки ТН-10) и поверхностных слоёв из пористого никелида титана (марки ТН-1П).

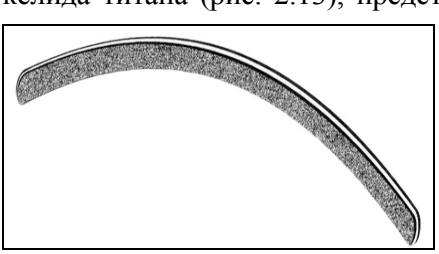


Рис. 2.10. Имплантат из никелида титана для замещения резецированного участка ребра

Пористая структура композита после имплантации конструкции прорастает окружающей тканью (в основном, костной), кровеносными сосудами, и таким образом, имплантат интегрируется в участок скелета грудной стенки.

Давление имплантата на окружающие ткани и давление тканей на имплантат при его деформации и возвращении к исходной форме зависит от площади поверхности имплантата и силы воздействия. Площадь поверхности имплантата равна 1250 мм² (2×125×5 мм). Сила нагрузки (F), которую создаёт имплантат при возвращении в исходное состояние, равна 3–3.5 Н (рис. 2.11).

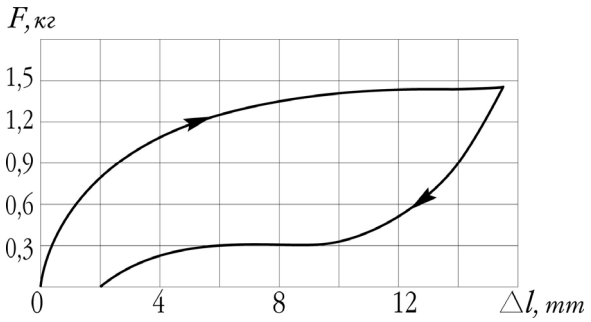


Рис. 2.11. График изменения силы (F), деформации имплантата

Давление, отражает действие силы на единицу площади тканей. Поэтому обсуждение в терминах действия силы приводит к тому, что давление при деформации имплантата (P_{max}) составляет приблизительно 0,01 Н/мм² (15Н/1250 мм), а при возвращении его к исходной форме (P_{min}) – приблизительно 0,002 Н/мм² (рис. 2.12).

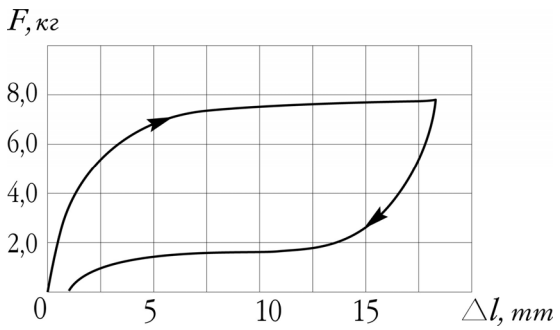


Рис. 2.12. График изменения прилагаемой силы, необходимой для деформации ребра

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, это особенно важно для гармоничного функционирования последнего в тканях организма.

Экспериментальные исследования резецирования фрагментов ребер имплантатами из никелида титана подтвердили их эффективность функционирования. Для исследований использовали имплантаты из никелида титана, разработанные и изготовленные в НИИ медицинских материалов и имплантатов с памятью формы (г. Томск).

Подготовка к операции, анестезиологическое обеспечение и ведение послеоперационного периода у всех животных были одинаковыми. В первой серии опытов под внутривенным пропофоловым наркозом с управляемым дыханием моделировали пострезекционный дефект перикарда, диафрагмы или грудной стенки и пластически его замещали. В зависимости от локализации дефекта, анатомической структуры грудной клетки животные были разделены на 4 группы.

В I группе (n=10) выполняли комбинированную пневмонэктомию с обширной резекцией перикарда. Закрытие культи главного бронха осуществля-

ли конструкцией с эффектом памяти формы, дефект перикарда замещали тканевым имплантатом на основе никелид-титановой нити.

Во II группе (n=10) выполняли субтотальную резекцию диафрагмы и замещали смоделированный сквозной дефект тканевым имплантатом.

В III группе (n=6) – моделировали окончатый дефект грудной стенки и замещали дефект тканевым имплантатом.

В IV группе (n=4) – сочетано моделировали окончатый дефект перикарда и диафрагмы. Во всех случаях по окончанию операции плевральная полость дренировалась силиконовой трубкой, выведенной через отдельный разрез. Операционная рана ушивалась наглухо. При максимальном раздувании легких (на высоте «вдоха») дренаж удалялся.

По условию дизайна исследования у животных I группы выполняли боковую торакотомию в 4 межреберье слева, осуществляли комбинированную пневмонэктомию с резекцией переднебоковой поверхности перикарда (рис. 2.13), на образовавшийся дефект укладывали выкроенный сетчатый имплантат, выступающий за края дефекта не менее чем на 10 мм, и фиксировали по периметру к перикарду, завязывая узлы снаружи на поверхности имплантата (рис. 2.14).

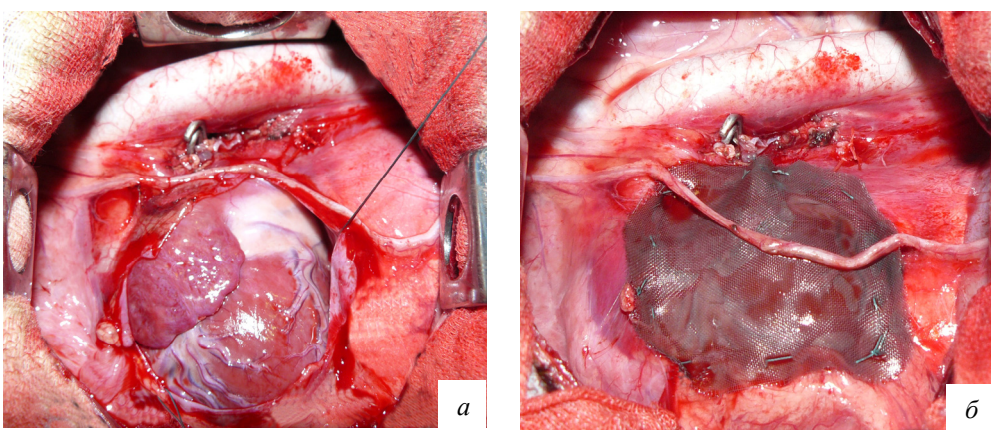


Рис. 2.13. Этапы операции: *а* – выполнена левосторонняя комбинированная пневмонэктомия с обширной резекцией перикарда и обработкой культи бронха имплантатом из никелида титана с памятью формы; *б* – выполнено замещение дефекта перикарда тканевым имплантатом из никелида титана

Во II группе осуществляли боковую торакотомию по 7 межреберью, обеспечивали доступ к диафрагме мобилизацией диафрагмальной доли легкого за счет пересечения легочной связки и смещения легкого кнутри и кверху, иссекали необходимый фрагмент диафрагмы, формировали дефект размером ≈10×10 см с оставлением по всему периметру мышечных пучков поясничной, реберной и грудинной частей диафрагмы (рис. 2.14, *а*). Затем устраняли дефект диафрагмы тканевым имплантатом, выступающим за края дефекта не менее чем на 20 мм, размещали его на нижней поверхности диафрагмы (рис. 2.14, *б*), фиксировали без натяжения по всему периметру де-

фекта диафрагмы П-образными узловыми швами, отступая от края дефекта диафрагмы и свободного края имплантата, завязывали узлы поверх диафрагмы (рис. 2.14, *в*). По необходимости дополнительно фиксировали имплантат отдельными узловыми швами к краю дефекта диафрагмы.

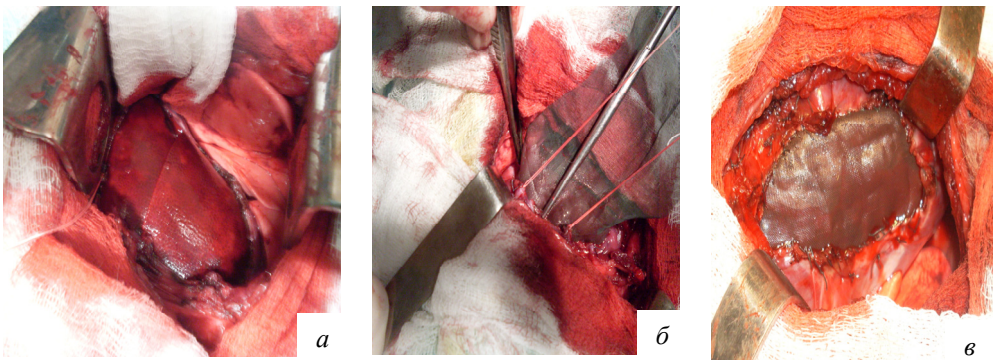


Рис. 2.14. Этапы операции: *а* – сформирован обширный пострезекционный дефект диафрагмы; *б* – фиксация имплантата к диафрагме; *в* – окончательный этап замещения дефекта диафрагмы

В III группе выполняли боковую торакотомию в 5 межреберье слева или справа, моделировали окончатый дефект грудной стенки с сохранением кожи и мышц, в удаляемый фрагмент тканей включали субтотальную резекцию костной части близлежащих трех ребер и подлежащие ткани с париетальной плеврой, причем по предполагаемой линии дефекта ребра резецировали поднадкостнично. По краю дефекта надкостницу ребер как бы распластывали и создавали туннель между глубокими мышцами грудной стенки и наружной поверхности соседних ребер, в котором размещали свободный край тканевого имплантата, выступающий за дефект не менее чем 15 мм, фиксировали перикостально, к сохраненной надкостнице резецированных ребер и к мягким тканям грудной стенки по всему периметру (рис. 2.15).

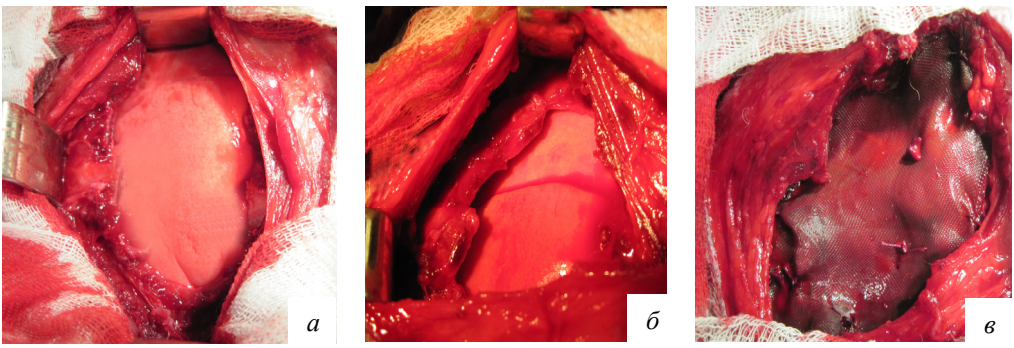


Рис. 2.15. Этапы операции: *а* – сформирован пострезекционный дефект грудной стенки; *б* – мягкие ткани по периметру дефекта грудной стенки мобилизованы; *в* – имплантат по периметру дефекта грудной стенки фиксирован

У животных IV группы осуществляли боковую торакотомию по 6 межреберью, формировали пострезекционные дефекты перикарда и диафрагмы

аналогичным образом, как у животных I и II групп, в этой группе резекция легкого не выполнялась.

В следующей серии опытов экспериментальным животным выполняли под-надкостничную резекции трёх рёбер по общепринятой методике, моделируя дефект грудной стенки, при котором происходит изменение функции внешнего дыхания. После удаления фрагмента ребра помещали протез ребра (имплантат из никелида титана) в образованное ложе таким образом, чтобы проксимальный и дистальный концы плотно примыкали к оставшимся костным частям ребра, иммобилизировали его в ложе путём точной подгонки её длины в соответствии с размером резецированного фрагмента ребра (рис. 2.16).

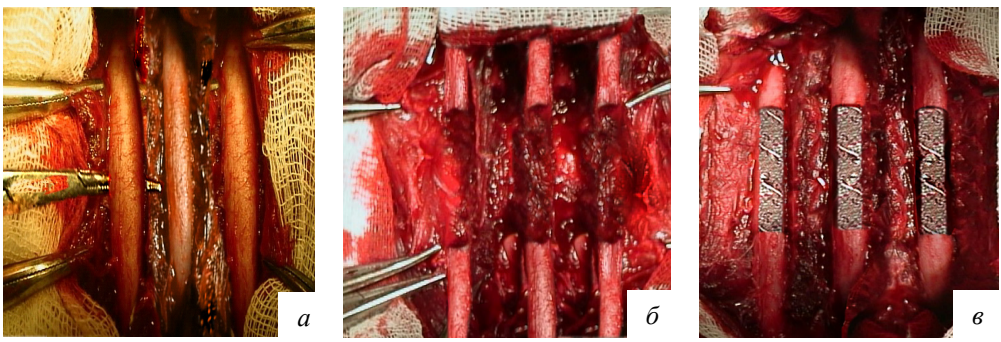


Рис. 2.16. Этапы операции: *а* – мобилизация рёбер; *б* – выполнена резекция трёх рёбер; *в* – резецированные фрагменты ребер замещены пористо-проницаемыми имплантатами из никелида титана

В ходе эксперимента проводили клиническое наблюдение и лучевой мониторинг. В первой серии опытов на 30 сут, 3 и 6 мес после операции выполняли полипозиционную рентгенографию органов грудной клетки. Рентгенографические исследования выполняли на аппарате MEDIO 50 CP фирмы «Philips» (Нидерланды). Кроме того, 4-м собакам из II и IV групп (2 из каждой группы) через 3 и 6 мес после операции, с целью уточнения локализации и взаимоположения с окружающими тканями, выполняли магнитно-резонансную томографию на аппарате «EXCELARTVantageAGV» (Toshiba, Япония) с магнитным полем 1,5 Т.

Животных выводили из опыта на 7, 14, 30 сут и в 3, 6 мес с последующим макро- и микроскопическим описанием области вмешательства. Имплантат с окружающим тканевым регенератом исследовали сканирующим электронным микроскопом «QUANTA 200-3D» («FEI Company», США) в режиме среды, образцы извлекались непосредственно перед исследованием и специально не высушивались. После фиксации формалином имплантат прецизионно извлекали, тканевый регенерат и прилежащие ткани направлялись на гистологическое исследование.

Во второй серии опытов для изучения особенностей формирования костной мозоли рентгенологические исследования проводили в 1, 3, 6 и 15 мес после имплантации конструкций из никелида титана. Для изучения глубины

и интенсивности прорастания костной ткани в поры конструкций из никелида титана проводилась двухфазная радиоизотопная остеосцинтиграфия на гамма-камере SEARLE с системой обработки информации SCINTIVIEW (SEARLE RADIOGRAPHICS, США). Применение радиоактивных изотопов и меченых ими соединений, для исследования динамики репаративной регенерации тканей, основано на свойстве радионуклидов, введенных в организм в индикаторных дозах, принимать участие в метаболизме, не извращая при этом физиологии исследуемого процесса, и передавать информацию из тканей посредством радиоактивного излучения. Для исследования костной ткани применяется целый ряд остеотропных соединений (прежде всего, пирофосфат), меченных ^{99m}Tc, период полураспада которого 6,04 ч.

Исследование с меченым пирофосфатом дает возможность судить об активности процесса репаративной регенерации костной ткани, изучить динамику обменных процессов, установить степень зрелости костного регенерата. Радиофармпрепарат пирфотех ^{99m}Tc вводился в заднелодыжечную вену животного в дозировке 370 МБк. Через 20 мин после введения радиофармпрепарата оценивалась мягкотканая фаза накопления технеция. Костная фаза оценивалась через 2 ч после введения радиофармпрепарата. Исследование представляло собой статические сцинтиграммы, матрица 256×256, с набором импульсов 500000. Исследования проводились через 1, 3, 6 и 15 мес после операции. Выбор указанных сроков обусловлен особенностями метаболизма костной ткани собак и на основании результатов исследований образования костной ткани в порах пластин из никелида титана. Обработка информации проводилась путём визуальной оценки сцинтиграмм.

Также в этой серии опытов осуществляли спирографию на аппарате MICROSPIRO HI-601 (M. I. Inc. Tokyo, Japan) по методике, описанной Папуловым В.Г. (1978), на 14, 21, 30 сут и в 2, 3, 6, 12, 18 мес после операции. Выбор указанных сроков обусловлен естественным ходом послеоперационной реабилитации организма животного и опытом подобных исследований. Спирографию животным экспериментальной и обеих групп сравнения осуществляли до и после операции. Функцию внешнего дыхания оценивали на основании жизненной ёмкости лёгких (ЖЕЛ), частоты дыхательных движений (ЧДД), объёма дыхания (ОД), минутного объёма дыхания (МОД). Согласно методике исследования на спонтанном дыхании регистрировали показания прибора.

Кроме этого, для исследования процессов взаимодействия тканей с пористыми имплантатами из никелида титана были подготовлены шлифы поверхностей извлеченных объектов. Шлифы изготавливали из фрагментов пористых пластин, взятых на границе кость – имплантат, на расстоянии 2 см от этой границы и в средней точке длины конструкции.

Гистологические исследования проводились через 1, 3, 7, 14, 30 сут и 3, 6, 15 мес после операции.

Фрагменты тканей фиксировали в 10–12 % растворе нейтрального формалина, по необходимости их декальцинировали. Срезы толщиной 5–7 мкм окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

Результаты экспериментальных исследований. При замещении пострезекционных дефектов различных структур грудной клетки во время операции отмечено, что благодаря смачиваемости и капиллярного эффекта поры имплантата заполнялись тканевой жидкостью сразу после имплантации, которая пропитывая структуры имплантата, создавала на его поверхности пленку. В результате действия силы поверхностного натяжения, пленка создавала своеобразный барьер, изолируя перикардиальную полость от плевральной, в некоторой мере брюшную полость от грудной, а также препятствуя распространению воздуха за пределы плевральной полости на резецированном участке. Эластичные свойства сетчатого никелида титана и тканевых структур грудной клетки сходны, поэтому при деформации комплекса «ткань-имплантат» нагрузка равномерно распределяется по соприкасающейся поверхности и надежно закрепляет имплантат по дефекту.

Послеоперационный период у всех животных был гладким. Большинство животных на 2–3 сут после операции становились активными, хорошо принимали пищу, пили воду, а на 6–7 сут не отличались поведением от неоперированных. Ни в одном случае не отмечена миграция имплантата и развития послеоперационных осложнений.

У животных I группы 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 конструкции из никелида титана в проекции культи главного бронха и не во всех случаях неинтенсивная тень имплантата в проекции сердца (рис. 2.17). Во II, III и IV группах в проекции пластически замещенного участка определялась только слабоинтенсивная тень имплантата, а в некоторых наблюдениях рентгенологически расположение имплантата было трудно установить.

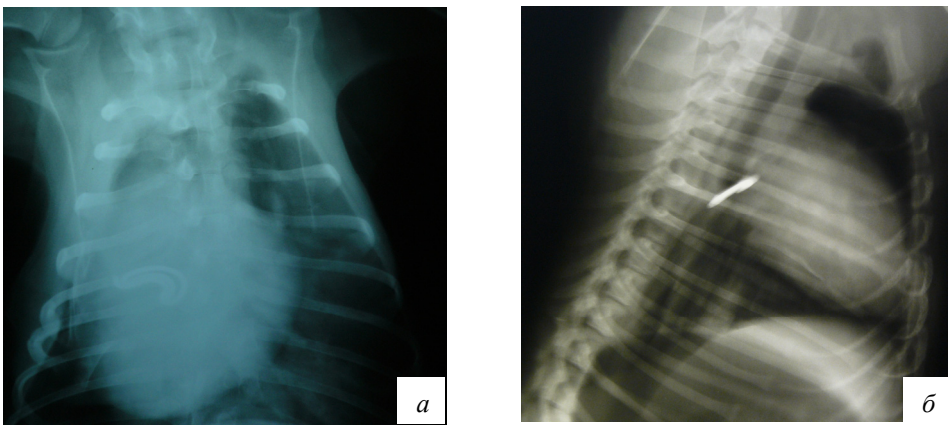


Рис. 2.17. Обзорная (*а*) и боковая (*б*) рентгенограммы собаки на 30-е сут после комбинированной пневмонэктомии слева с резекций и пластикой перикарда. Видна интенсивная «тень» имплантата-скрепки из монолитного никелида титана в проекции левого главного бронха и слабоинтенсивная тень от тканевого имплантата в проекции сердца

У животных II и IV групп при магнитно-резонансной томографии органов грудной клетки и верхнего этажа брюшной полости в большинстве наблюдений определили локализацию имплантата относительно внутренних органов и различных анатомических структур (рис. 2.18). Однако при данном методе исследования не во всех случаях отчетливо визуализировался имплантат, замещающий перикард.

Макроскопически в I группе на 7-е сут 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 постпневмонэктомического состояния после обработки культи бронха сдавлением извне компрессионной конструкцией с эффектом памяти формы и описаны в предыдущей главе (п. 1.2). В полости перикарда определялся прозрачный серозный выпот в незначительном количестве, единичные легко разделимые спайки между имплантатом и эпикардом.

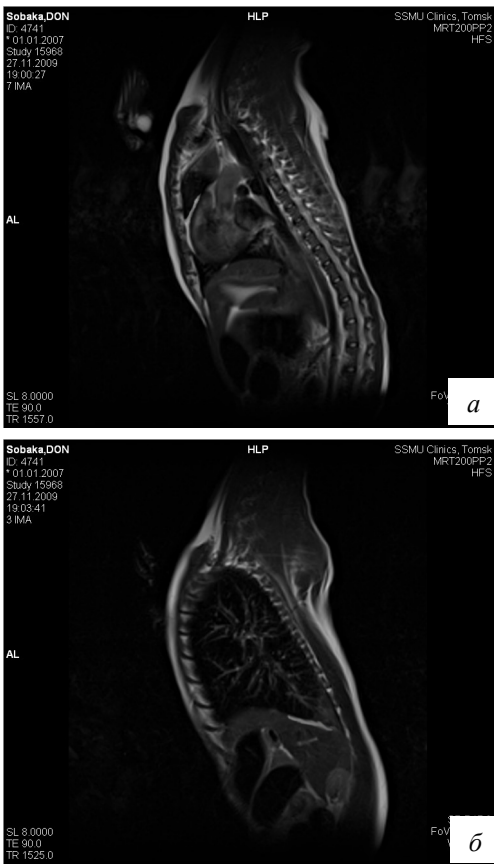


Рис. 2.18. МР-томограмма собаки: *а* – через 3 мес после пластики перикарда и диафрагмы; *б* – через 6 мес после пластики диафрагмы. Визуализируются никелид-титановые имплантаты в проекции сердца

Во II, III и IV группах в плевральной полости обнаружено небольшое количество серозной и серозно-геморрагической жидкости, а к никелид-титановому имплантату были рыхло прификсированы близлежащие органы и структуры (легкое, печень, селезенка, прядь большого сальника). Возникшее сращение между имплантатом и внутренними органами удавалось довольно легко разъединить, не нарушая целостности органа. Имплантат был прочно фиксирован к перикарду, диафрагме и особенно к тканям грудной стенки по краю резекции ребер. Почти вся поверхность имплантата была покрыта нежной рыхлой тканью, через которую хорошо прослеживалась его ячеистая структура, и только в центральной части, особенно

при замещении перикарда, определялись отдельные участки в виде «островков», незаполненные тканью.

На 14-е сут и в последующие сроки каких-либо существенных изменений со стороны плевральной полости не выявлено. Во всех группах поверхность имплантата была полностью укрыта вновь образованной тканью, через которую прослеживалась его ячеистая структура Сращение между имплантатом и внутренними органами, анатомическими структурами с течением времени усиливалась (рис. 2.19). В полости перикарда обнаружено минимальное количество серозного выпота, единичные спайки между центральной зоной имплантата и эпикардом. При разделении спаек удавалось довольно легко разделить комплекс имплантат-перикард от прилежащего эпикарда.

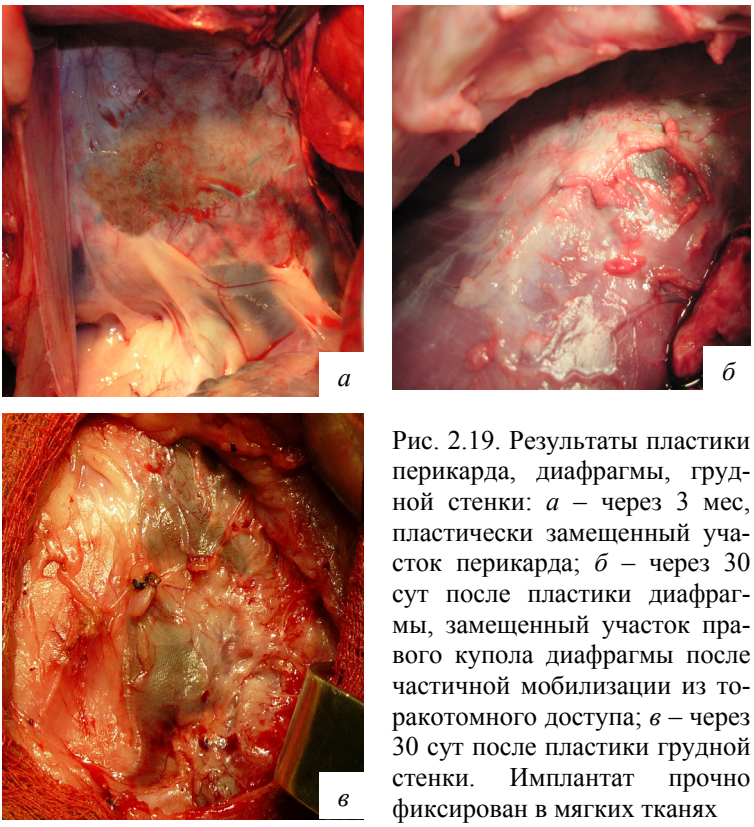


Рис. 2.19. Результаты пластики перикарда, диафрагмы, грудной стенки: *а* – через 3 мес, пластически замещенный участок перикарда; *б* – через 30 сут после пластики диафрагмы, замещенный участок правого купола диафрагмы после частичной мобилизации из торакотомного доступа; *в* – через 30 сут после пластики грудной стенки. Имплантат прочно фиксирован в мягких тканях

Динамика репаративных процессов на замещенном участке перикарда и диафрагмы на светооптическом уровне анализа во всех группах, в целом, не отличалась. На 7-е сут после операции в области взаимодействия поверхности имплантата с перикардом, диафрагмой или мышцами грудной стенки наблюдалось несколько повышенное скопление грануло- и агранулоцитов, незначительный отек и очаги кровоизлияний с явлениями организации. Обнаруженные изменения расцениваются как проявления асептического воспаления вследствие операционной травмы. На наружной и внутренней поверхно-

сти имплантата образовалась грануляционная ткань с большим количеством клеточных элементов, главным образом макрофагов, лимфоцитов, нейтрофилов, фибробластов, определялись новообразованные сосуды капиллярного типа и коллагеновые волокна. В I группе эпикард имел обычное строение, воспалительной инфильтрации в нем не наблюдалось. Во II и III группах морфологическое исследование внутренних органов, вовлеченных в спаечный процесс, не обнаружило нарушения их структуры. Во II группе изменения касались только жировой клетчатки пряди большого сальника, фиксированной к поверхности имплантата, в которой определялись полнокровные сосуды, фибробласты и нежные фиброзные волокна (рис. 2.20, *а*). В отдаленных участках большого сальника в этот и последующие сроки существенных морфологических изменений выявлено не было. В III группе на уровне оставшихся концов ребер наблюдались начальные стадии регенерации в виде образования грануляционной ткани в ложе ребра и начальной остеобластической пролиферации периоста (рис. 2.20, *б*).

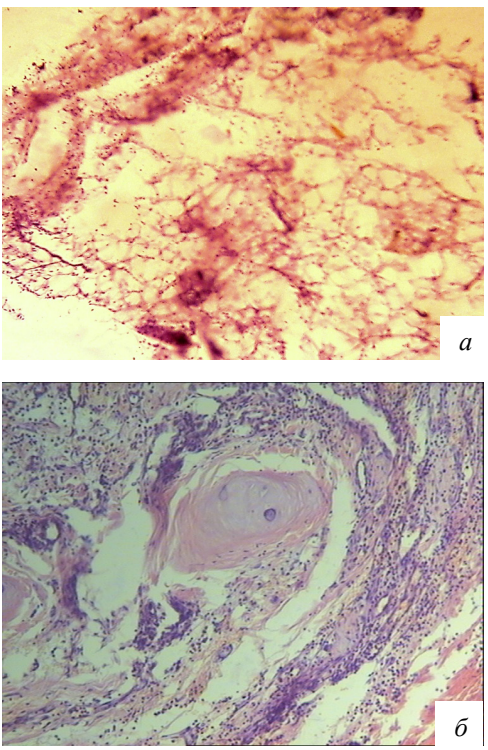


Рис. 2.20. Фиброзные волокна и полнокровие мелких сосудов в жировой клетчатке на 7 сут после операции (*а*). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×100. Грануляционная ткань и фрагменты хрящевой ткани в области резецированных ребер на 7 сут после операции (*б*). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×200

На 14-е сут формирующийся тканевый регенерат представлен рыхлой неоформленной соединительной тканью, в которой отмечается умеренное количество фибробластов и фибробластоподобных клеток, коллагеновых волокон с тенденцией к перпендикулярному строению. Во II и III группах в мышечных волокнах диафрагмы и грудной стенки в области предшествующих кровоизлияний определялись очаги организации с умеренной лимфоцитарной инфильтрацией. Мышечные пучки в отдалении от заинтересованной области имели обычное строение. Во II группе в жировой клетчатке определялось полнокровие сосудов, большое количество фибробластов и фиброзных волокон. Наряду с описанными участками встречались мелкие очаги дистрофии жировой клетчатки с ее отеком, которые окружали фиброзную ткань. В отдельных полях зрения в жировой клетчатке большого сальника, фиксированного к имплантату, отмечался фиброз липоцитов. В III группе по краю резецированных ребер наблюдалась разной

степени зрелости фиброзная ткань, в костной ткани отдельные новообразованные молодые костные балки.

На 30-е сут строение тканевого регенерата как в около дефектной области, так и по всей поверхности имплантата отличалось от предыдущего срока лишь степенью зрелости грануляционной ткани, коллагеновые волокна приобрели характерную направленность вдоль никелид-титановых нитей с формированием пучков. В свою очередь, большинство соединительнотканных пучков располагалось во взаимно перпендикулярных плоскостях, тем самым, формируя своеобразную структурную решетку. В прилежащих мышцах и внутренних органах воспалительных изменений не определялось (рис. 2.21, *а*). В I группе 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 не выражена, носила локальный характер и не вызывала слипания перикардита. Эпикард имел обычное строение, воспалительной инфильтрации в нем не наблюдалось (рис. 2.21, *б*). В III группе по краю резецированных ребер наблюдалась фиброзно-хрящевая ткань, в костной ткани – вновь образованные костные балки. В последующем происходила лишь органоспецифическая дифференцировка тканей вновь образованного регенерата.

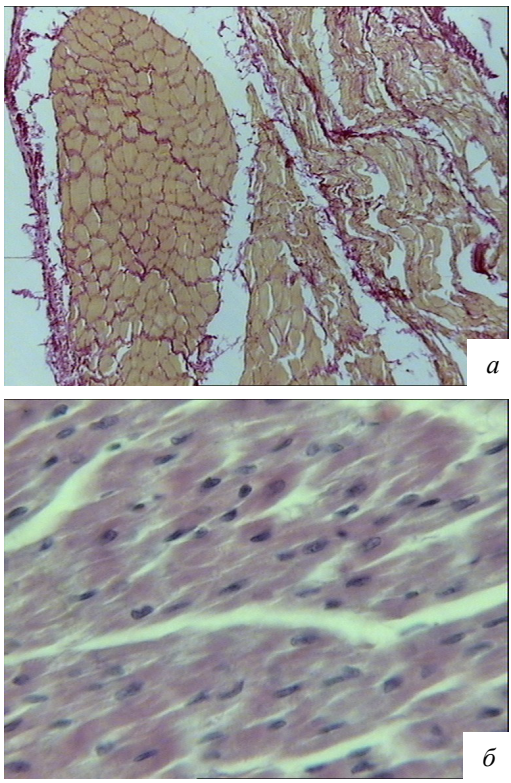


Рис. 2.21. Строение тканевых регенератов на 30-е сут: *а* – мышечные пучки диафрагмы по периметру замещенного участка на 30 сут после операции. Окраска по Ван-Гизону. Ув. ×80;. *б* – сердечная мышца обычного строения на 30 сут после операции. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×400

В отдаленные сроки наблюдения, до 6 мес, морфологическая картина регенерата на поверхности имплантата не претерпевала значительных изменений. У животных I группы внутренний слой регенерата был полностью выстлан однослойным плоским эпителием (рис. 2.22). В III группе на концах оставшихся дистального и проксимального участков резецированных рёбер образовалась фиброзно-костная мозоль с участками хрящевой ткани.

Сканирующая электронная микроскопия (СЭМ) позволила установить, что образование соединительной ткани в сетчатой структуре имплантата начиналось на поверхности нити и в местах ее переплетений, а дальнейшее заполнение имплантата тканевым регенератом происходило от периферии ячеек к центру (рис. 2.23). Коллагеновые волокна плотно оплетали никелид-титановые нити, а по плоскости фиксации имплантата к перикарду, диафрагме и мышцам грудной стенки формировали причудливые сплетения типа «виноградной лозы», что придавало соединению герметичность и особую прочность.

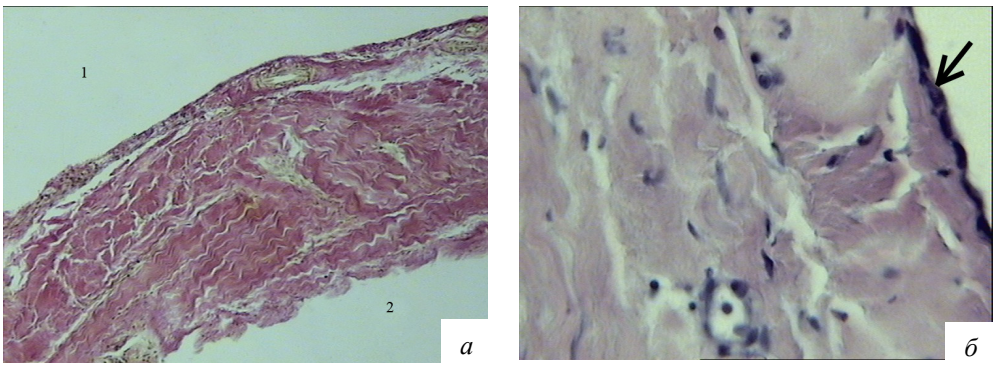


Рис. 2.22. Тканевой регенерат на поверхности имплантата через 3 мес после операции: *а* – слой коллагеновых волокон. *1* – перикардиальная полость; *2* – локализация имплантата. Окраска по Ван-Гизону. Ув. ×80; *б* – однослойный плоский эпителий на поверхности регенерата (указано стрелкой). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×600

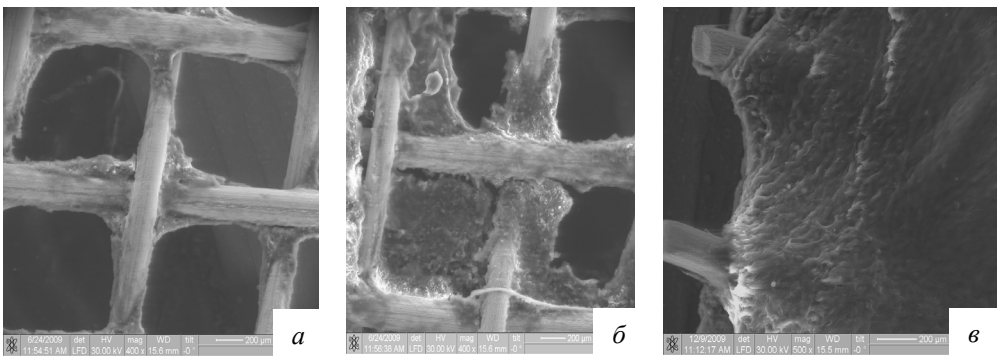


Рис. 2.23. Микроструктура тканевого регенерата: *а* – на 7-е сут после операции; *б* – на 14-е сут после операции; *в* – на 30 сут после операции. СЭМ. Ув. ×400

Внутренняя поверхность тканевого регенерата в области замещенного дефекта перикарда была волнообразной, принимала в последующем контурный рельеф имплантата (рис. 2.24). В замещенных дефектах перикарда, после заполнения ячеистой структуры имплантата соединительной тканью, происходит наползание эпителия с краев дефекта.

К 6 месяцам после операции в III группе прочность соединения имплантата с тканями грудной стенки значительно возрастала. Установлено, что на уровне оставшихся концов резецированных ребер формируется своего рода

фиксирующая площадка, состоящая из сформировавшейся фиброзно-костной и костно-хрящевой ткани, зачатком которой служит оставленная надкостница или надхрящница. Можно отметить, 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.

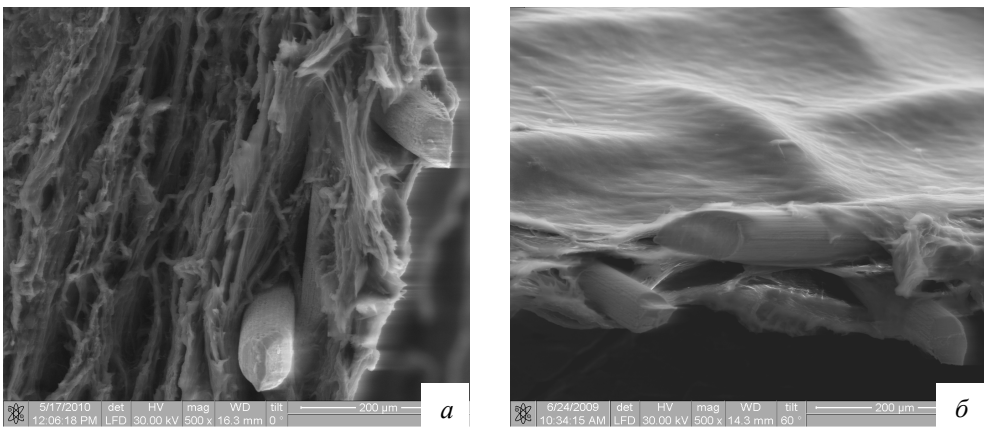


Рис. 2.24. Микроструктура тканевого регенерата: *а* – через 3 мес после операции, область фиксации имплантата к диафрагме; *б* – микроструктура тканевого регенерата дефекта перикарда через 3 мес после операции, область поверхности тканевого регенерата, принимающей контурный рельеф имплантата. СЭМ. Ув. ×500

Макро- и микроскопические исследования области оперативного вмешательства у всех групп свидетельствовали о формировании на замещенном участке схожего по структуре тканевого регенерата, а в прилежащих органах каких-либо существенных изменений, которые могли бы привести к нарушению работы органа, не обнаружено. Фиксация имплантата к мышечной части диафрагмы и мышцам грудной стенки происходила через плотный, но негрубый соединительнотканный регенерат с небольшим количеством клеточных элементов и характерной направленностью соединительнотканных пучков вдоль никелид-титановой нити, причем по свободному краю имплантата регенерат располагался в виде муфты (рис. 2.25).

По нашему мнению, это указывает что интеграция тканевого имплантата из сверхэластичного никелида титана в пострезекционных дефектах различных анатомических структур грудной клетки, таких как перикард, диафрагма и грудная стенка происходит во многом одинаково, по одним и тем же закономерностям. Некоторое несущественное различие в группах было связано с топографо-анатомическими особенностями заинтересованного участка пластики и степенью укрытия поверхности имплантата изначально прилежащими тканями.

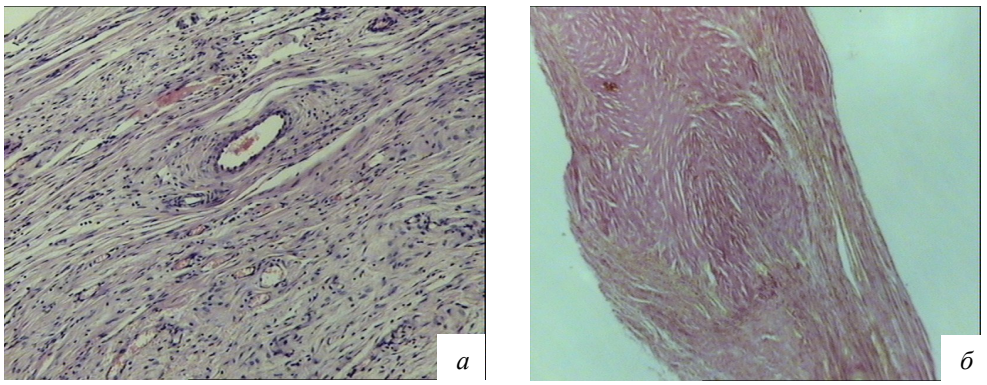


Рис. 2.25. Тканевой регенерат на уровне имплантата и диафрагмы: *а* – на 30 сут после операции; *б* – диафрагма через 3 мес после операции. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×80

Пример клинического использования тканевого имплантата из никелида титана для замещения обширного дефекта перикарда.

Больной Б., 52 лет, прооперирован в хирургическом торакальном отделении по поводу центрального рака средней доли правого легкого IIIA, $T_3N_2M_0$, крупноклеточный вариант (рис. 2.26).

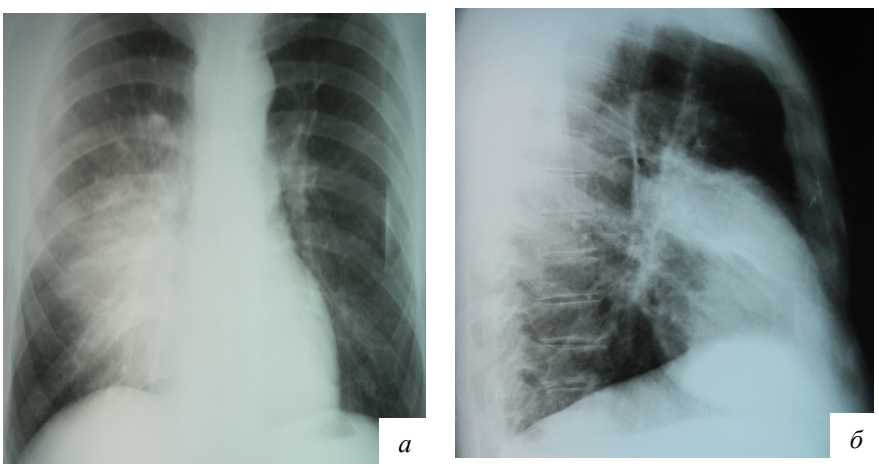


Рис. 2.26. Рентгенограммы грудной клетки больного Б. до операции: *а* – прямая проекция, *б* – боковая проекция. Признаки объемного образования в проекции корня правого легкого

Выполнена боковая торакотомия справа, расширенная комбинированная пневмонэктомия с внутриперикардиальной обработкой сосудов корня легкого, резекцией диафрагмального и блуждающего нервов, обширной резекцией и пластикой перикарда тканевым никелид-титановым имплантатом, медиастинальная лимфаденэктомия в объеме Д2 (рис. 2.27). Послеоперационный период протекал гладко.

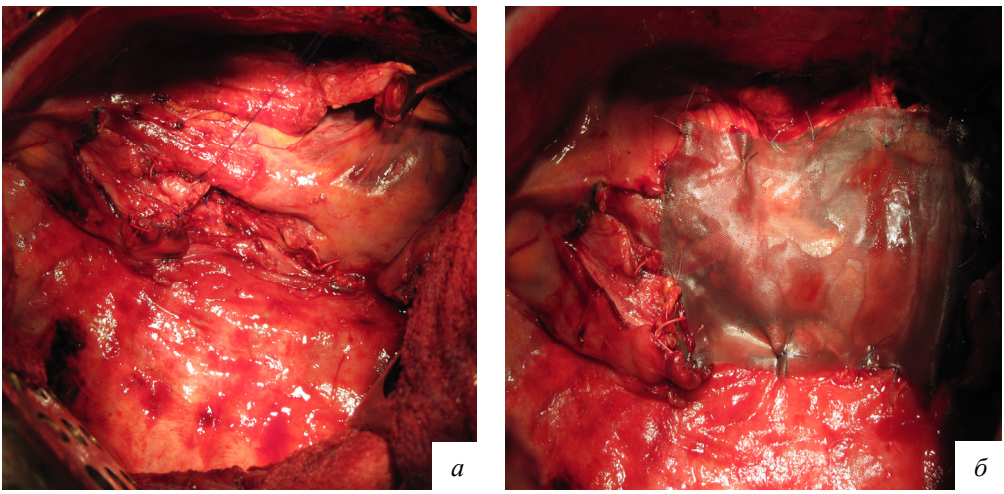


Рис. 2.27. Этапы операции: *а* – выполнена расширенная комбинированная пневмонэктомия справа с обширной резекцией перикарда; *б* – дефект перикарда замещен тканевым имплантатом из никелида титана

Таким образом, тканевой имплантат, изготовленный из сверхэластичной никелид-титановой нити, является хорошим пластическим материалом и позволяет замещать обширные пострезекционные дефекты перикарда, диафрагмы, грудной стенки. Вновь образованная собственная ткань прорастает сквозь сетчатый имплантат с формированием в зоне дефекта единого тканевого регенерата, который не затрудняет работу сердца, экскурсию диафрагмы и грудной стенки, обеспечивает анатомо-физиологическое восстановление данной области.

Что касается результатов замещения резецированных участков ребер имплантатами из никелида титана, то клинические наблюдения за животными показали, что на 1-2 сут после операции состояние животных соответствовало тяжести перенесённой операции. На 3-4 сут состояние практически всех животных улучшалось, они вставали, пили воду, начинали есть, тахикардия уменьшалась. На 7-е сут состояние всех животных расценивалось уже как удовлетворительное, животные были активными, охотно пили воду, принимали пищу, тахикардию не отмечали. В области оперативного вмешательства гиперемии не было. На 14-е сут после операции состояние животных было удовлетворительным. Животные активно передвигались по вольеру, лаяли при появлении экспериментатора, охотно пили воду и принимали пищу, тахикардии не отмечалось. На 21-е сут после операции состояние всех животных было признано полностью удовлетворительным на основании их хорошей двигательной активности, отношению к пище, отсутствии тахикардии. На 30-е сут после операции состояние всех животных и объективные данные не отличались от данных предыдущего осмотра.

Рентгенологическими исследованиями установлено, что в течение первых месяцев наблюдения отмечаются отчетливые признаки образования ко-

стной мозоли, более выраженные у проксимального и дистального концов имплантата (рис. 2.28, *а*). Через 15 мес вдоль всего имплантата определялось облако затемнения, по плотности соотносимое с костными частями интактных ребер (рис. 2.28, *б*).

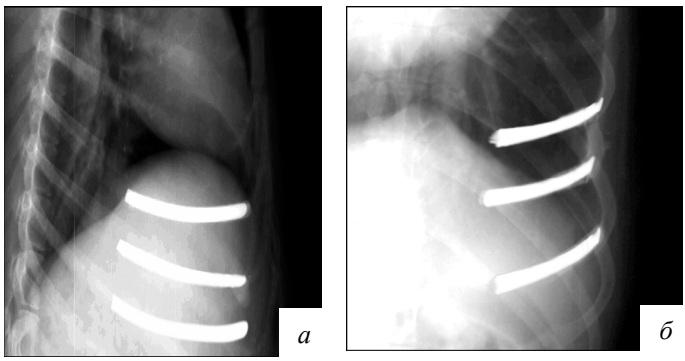


Рис. 2.28. Рентгенограммы после имплантации конструкций из никелида титана: *а* – на 30 сут; *б* – через 15 мес

Остеосцинтиграфия на 30 сут после имплантации конструкций из никелида титана: в мягкотканую фазу отмечалось повышенное накопление радиофармпрепарата в области оперативного вмешательства по сравнению с близлежащими областями; в костную фазу накопления радиофармпрепарата в проекции имплантированных конструкций не отмечалось.

Через 3 мес после имплантации конструкций из никелида титана: в мягкотканую фазу накопление радиофармпрепарата в области оперативного вмешательства по сравнению с близлежащими областями было идентичным; в костную фазу в проекции имплантированных конструкций накопления радиофармпрепарата по-прежнему не отмечалось (рис. 2.29, *а*).

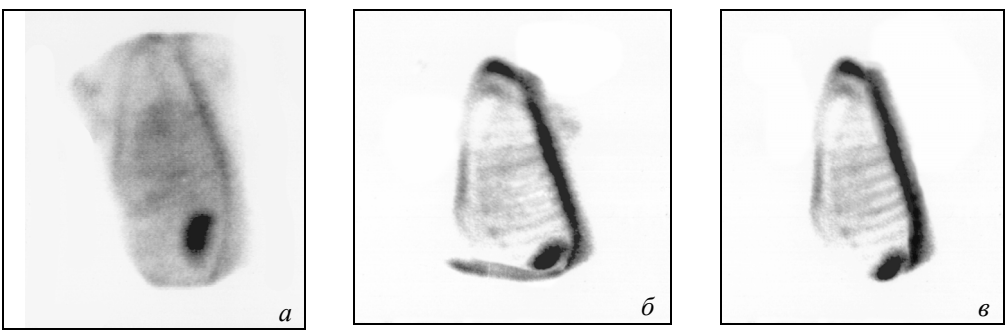


Рис. 2.29. Остеосцинтиграфия: *а* – через 3 мес после имплантации конструкций из никелида титана: мягкотканая фаза – накопление радиофармпрепарата в области оперативного вмешательства идентично по сравнению с близлежащими областями, костная фаза – накопление радиофармпрепарата в проекции имплантированных конструкций не наблюдается; *б* – через 6 мес, костная фаза – накопление радиофармпрепарата в проекции имплантированных конструкций несколько ниже по сравнению с интактными рёбрами; *в* – через 15 мес, костная фаза – накопление радиофармпрепарата в проекции имплантированных конструкций идентично по сравнению с интактными рёбрами

Через 6 мес в костной фазе накопление радиофармпрепарата отмечали в проекции имплантированных конструкций, но его содержание было несколько ниже по сравнению с интактными рёбрами. По сравнению со сцинтиграммами, полученными через 3 мес после имплантации, накопление радиофармпрепарата в костную фазу в проекции имплантированных конструкций уже отмечалось (рис. 2.29, *б*).

Через 15 мес после имплантации конструкций из никелида титана при остеосцинтиграфии в костную фазу накопление радиофармпрепарата в проекции имплантированных конструкций было идентичным, по сравнению с реальными интактными рёбрами (рис. 2.29, *в*).

При структурном исследовании на 30 сут после имплантации поры на границе кость–металл были заполнены в основном соединительной тканью (рис. 2.30, *а*). Отмечалось большое количество «свободных» пор, не заполненных тканевыми структурами. На расстоянии 2 см от границы кость–металл и в шлифах, изготовленных из срединного участка пористых пластин, количество «свободных» пор преобладало над количеством пор, заполненных соединительной тканью. В некоторых порах определялась хрящевая ткань (рис. 2.30, *б*).

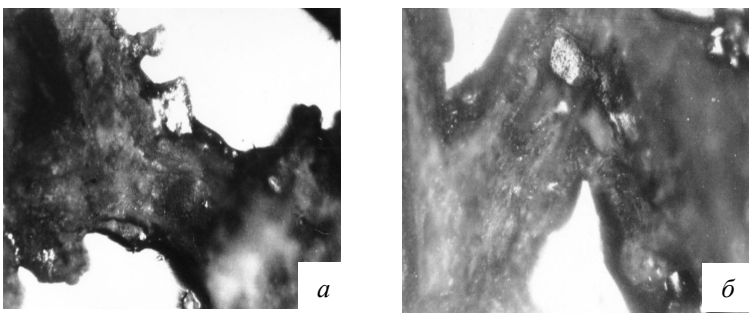


Рис. 2.30. Световая микроскопия шлифов пористых имплантатов и тканей: *а* – на 30 сут после имплантации конструкций из никелида титана, поры заполнены соединительной тканью; *б* – на 30 сут после имплантации конструкций из никелида титана, в некоторых порах определяется хрящевая ткань

Через 3 мес после имплантации поры на границе кость–металл и на расстоянии 2 см от нее, были заполнены в основном соединительной и хрящевой тканью (рис. 2.31, *а*). 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 мес после имплантации на границе кость–металл, так и на других исследовавшихся участках большинство пор были заполнены костной, хрящевой и соединительной тканью (рис. 2.31, *б*).

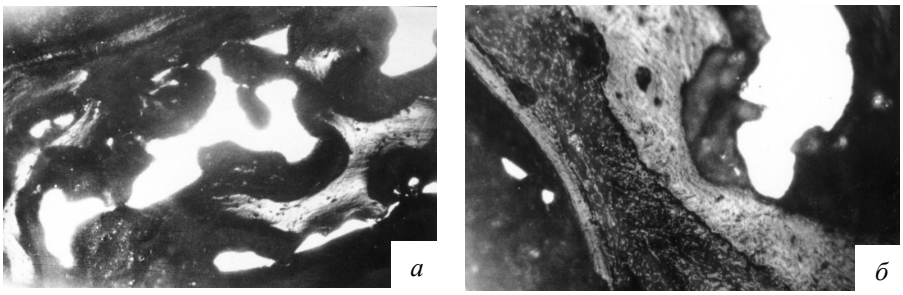


Рис. 2.31. Световая микроскопия шлифов пористых имплантатов и тканей: *а* – через 3 мес после имплантации, поры заполнены хрящевой и соединительной тканью, встречаются вкрапления костной ткани; *б* – через 6 мес после имплантации, поры заполнены костной, хрящевой и соединительной тканью

Через 15 мес после имплантации поры исследованных шлифов были заполнены фиброзной и костной тканью (рис. 2.32, *а*, *б*); в - через 18 мес поры были заполнены костной тканью, «свободных» пор встречалось мало, в единичных порах определялась соединительная и хрящевая ткань (рис. 2.32, *в*).

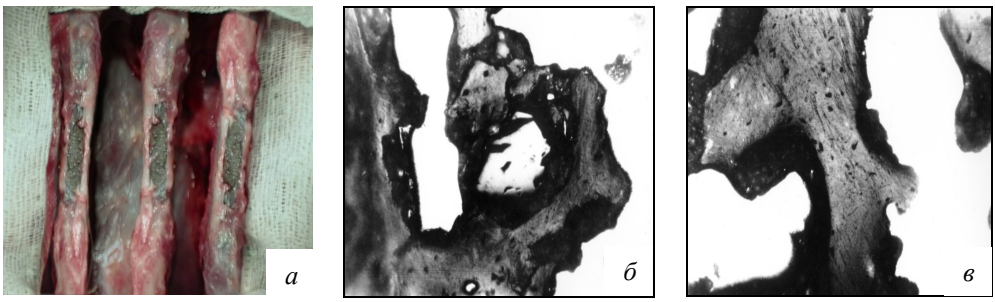


Рис. 2.32. Световая микроскопия шлифов пористых имплантатов и тканей: *а* – через 15 мес после имплантации, поры заполнены в основном фиброзной и костной тканью; *б* –через 15 мес имплантаты практически полностью интегрированы в структуру тканей; *в* – через 18 мес поры заполнены костной тканью

Клиническим примером использования имплантатов из никелида титана при замещении пострезекционных дефектов ребер служит следующее наблюдение. *Больной В., 38 лет поступил в Госпитальную хирургическую клинику с диагнозом посттравматический остеомиелит грудины и ребер (рис. 2.33).*

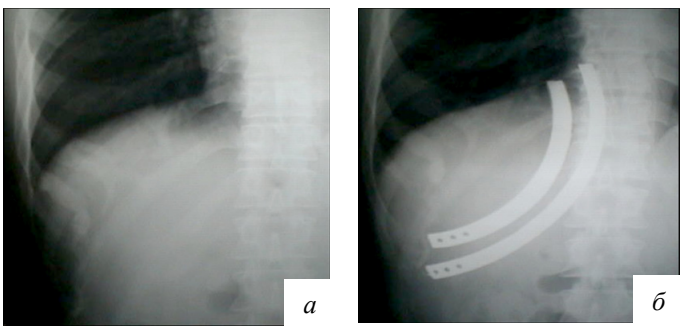


Рис. 2.33. Рентгенограммы грудной клетки больного В., 38 лет: *а* – до операции; *б* – через год после имплантации конструкции искусственного ребра

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.

2.5. Хирургическое лечение экспираторного стеноза трахеи и главных бронхов с использованием имплантатов из пористого никелида титана

Под экспираторным стенозом понимают нарушение дыхания, возникающее в связи с периодическим перекрытием просвета трахеи и главных бронхов «складывающихся» до полного соприкосновения между собой их стенками при выдохе. Впервые это патологическое состояние описал в 1949 г. J. Lemoine и ввел термин «ретракция трахеи и бронхов». В литературе можно встретить синонимы этого патологического состояния: трахеомаляция, трахеобронхиальная дискинезия, пролапс мембранозной части трахеи и бронхов, трахеобронхиальный пролапс. Однако наиболее полный термин, отражающий возникающие двигательно-функциональные нарушения дыхания, является термин «экспираторный стеноз», предложенный в 1958 г. H. Herzog.

По литературным данным, частота экспираторного стеноза значительно варьирует от 0,39 до 21 % от общего числа пациентов пульмонологического профиля, подвергшихся трахеобронхоскопии. Очень часто экспираторный стеноз протекает под «маской» других заболеваний органов дыхания, сопровождающихся синдромом обструкции и кашля.

При экспираторном стенозе в силу ряда причин развиваются дегенеративно-дистрофические изменения в стенке трахеи и главных бронхов, наиболее выраженные в их мембранозной части, которая теряет свою эластичность, атрофируется и значительно растягивается. В результате этих изменений мембранозная часть во время выдоха пролабирует в просвет и перекрывает дыхательные пути.

Несмотря на существование разнообразных терапевтических подходов, основным способом стойкой коррекции экспираторного стеноза является хирургическое лечение, направленное на экстратрахеальное укрепление мембранозной части трахеи различными трансплантатами путем фиксирования их внеслизистыми, гофрирующими мембранозную часть трахеи швами. В качестве укрепляющего материала применяют пластинки из расщепленного ребра с надкостницей, большеберцовой кости, свободные аутолоскуты апоневроза влагалища прямой мышцы живота, плевры, перикарда, консервированную трупную кость и перикард, бычий перикард, полипропиленовую и лавсановую сетки (марлекс), нейлоновую ленту. Основные недостатки связаны с низким уровнем биосовместимости и технической сложностью фиксирования имплантата к истонченной мембранозной части. Кроме того, для большинства методов, основанных на использовании собственных тканей,

присуща дополнительная травматичность, связанная с забором аутолоскутов, либо их лизирование в результате отсутствия кровоснабжения.

В настоящее время появляется все больше сообщений об использовании в хирургии имплантатов из пористого никелида титана, преимуществом которого является биосовместимость и высокая интеграция с тканями организма после имплантации. С течением времени поры имплантата заполняются тканевыми жидкостями с последующим образованием живых тканей организма. Это обеспечивает надежную фиксацию и интеграцию пористого имплантата в живые ткани, обеспечивая единую функционирующую систему «ткань-имплантат». Высокая стабильность физико-механических характеристик пористых сплавов на основе никелида титана в течение длительного времени и возможность программного управления параметрами формоизменения позволяют создавать имплантаты, которые не только выполняют возложенную на них функциональную задачу, но и являются 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».

Один из видов имплантатов представлен на рис. 2.34. Имплантаты изготовлены из пористо-проницаемого никелида титана, разработанного в НИИ медицинских материалов и имплантатов с памятью формы (г. Томск). С учетом того, что экстратрахеальная фиксация является наиболее приемлемым способом расположения укрепляющего устройства при хирургической коррекции экспираторного стеноза (трахеомаляции), для восстановления упруго-эластичных свойств стенки трахеи использовали конструкцию имплантата, которая состоит из связанных между собой пористых никелид-титановых колец, фиксация которых к стенке трахеи осуществляется никелид-титановыми нитями (рис. 2.34). Имплантат предполагает полноценную адаптацию к функциональной нагрузке хрящевого каркаса трахеи.

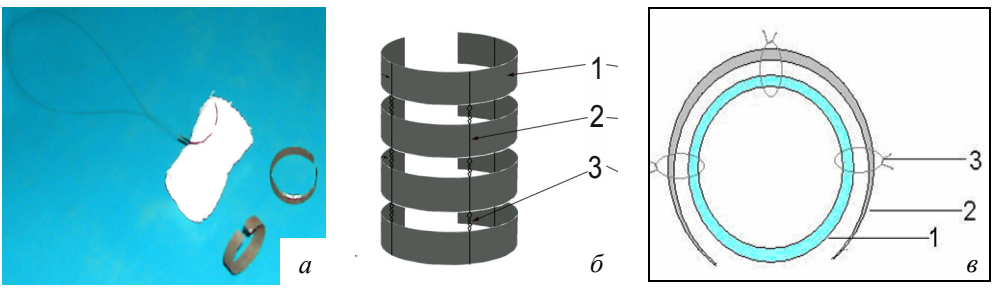


Рис. 2.34. Эластичные кольца, нить из никелида титана (*а*) и модель имплантата (*б*) – протез для восстановления каркасных свойств трахеи: *1* – кольца из пористого никелида титана, *2* – зона фиксации никелид-титановой эластичной нити к пористому кольцу, *3* – пружинное плетение никелид-титановой нити; схема экстратрахеальной фиксации имплантата-протеза узловыми швами к подслизистому слою трахеи (*в*): *1* – трахея, *2* – кольцо из пористого никелида титана, *3* – никелид-титановая нить

Для подготовки имплантатов и определения их типоразмеров проводится серия биометрических измерений трахеи. Оценивается ширина колец, наружный и внутренний диаметр просвета интактной трахеи.

В более упрощенном варианте хирургического лечения данной патологии реализуется способ коррекции экспираторного стеноза трахеи и главных бронхов за счет экстратрахеального укрепления стенки трахеи и бронхов с использованием пористого имплантата из никелида титана. При разработке формы имплантата исходят из анатомо-функциональных особенностей трахеи и главных бронхов. Имплантат представляет собой пластину из пористо-проницаемого никелида титана вогнутой формы, толщиной 0,9–1,0 мм, пористостью 40–70 %, с размерами пор от 10 до 1000 мкм. Благодаря экспериментально подобранным физическим характеристикам имплантата, эффекта капиллярности и шероховатой пористо-проницаемой поверхности, имплантат самопроизвольно фиксируется к пролабирующему участку трахеи и околотрахеальной клетчатке, что исключает его миграцию сразу после имплантации.

Методика экстратрахеального укрепления стенки трахеи. При расположении участка патологического пролабирования на уровне шейного и верхнегрудного отделов трахеи операцию осуществляют открытым способом. Для проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ) выполняют интубацию трахеи эндотрахеальной трубкой, снабженной манжетой, устанавливают назогастральный зонд, после чего осуществляют шейную медиастинотомию доступом по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы, при необходимости дополняя разрезом над ярёмной вырезкой. На уровне доступа выделяют шейный отдел трахеи, внеплеврально через верхнюю грудную апертуру мобилизуют грудной отдел трахеи, визуализируют участок патологического пролабирования стенки трахеи при согласованном изменении положения эндотрахеальной трубки и режима вдоха-выдоха в ходе ИВЛ, что позволяет с высокой точностью определить локализацию измененных участков. После уточнения локализации манжету интубационной трубки устанавливают в непосредственной близости к середине изменённого участка трахеи. Размер имплантата подбирают с условием, что он должен превышать длину изменённого участка дыхательных путей. Имплантат устанавливают таким образом, что-

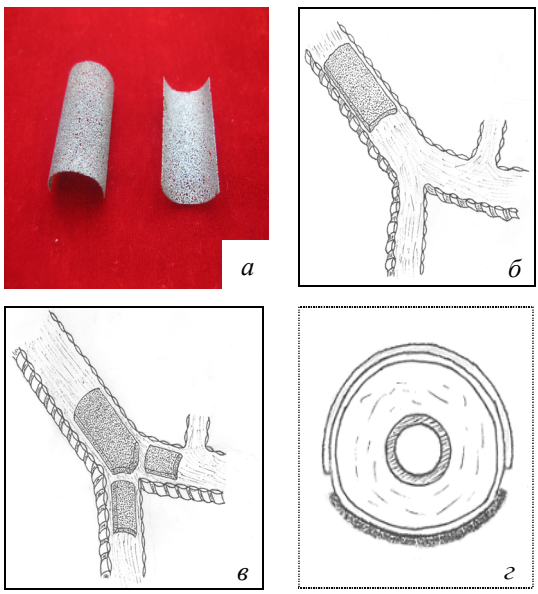


Рис. 2.35. Имплантат из пористо-проницаемого никелида титана (*а*) и общая схема фиксации имплантата к трахее и главным бронхам (б, *в*, *г*)

бы он перекрывал по длине границы изменённого участка, и прижимают к мембранозной части трахеи за счёт сведения окружающих тканей (рис. 2.35).

При расположении участка патологического пролабирования на уровне бифуркации трахеи и главных бронхов методику осуществляют с использованием медиастиноскопа. После осуществления доступа иммобилизации шейного отдела трахеи внеплеврально через верхнюю грудную апертуру вводят медиастиноскоп в ретротрахеальное пространство, мобилизуют грудной отдел трахеи и визуализируют участок патологического пролабирования. Манжету интубационной трубки устанавливают в непосредственной близости к середине изменённого участка трахеи. Имплантат вводят в просвет медиастиноскопа при помощи эндоскопических щипцов и укладывают его на мембранозную часть таким образом, чтобы он перекрывал по длине границы изменённого участка, одновременно плавно извлекая медиастиноскоп. Благодаря заранее установленной манжете в месте пролабирования, создается интратрахеальное сопротивление, препятствующее западению стенки в просвет трахеи при прижатии имплантата, что обеспечивает равномерную фиксацию его к стенке трахеи. Завершают операцию установлением дренажа в средостение и ушиванием послеоперационной раны.

Способ апробирован на 50 взрослых беспородных собаках обоего пола массой тела 10–16 кг, которым предварительно моделировали экспираторный стеноз трахеи. В качестве модели экспираторного стеноза трахеи взята методика Н.В. Путова (1979). Сущность метода заключается в подслизистом удалении хрящевых полуколец трахеи, что приводит к стойкому ослаблению упруго-эластичных свойств трахеи (рис. 2.36).

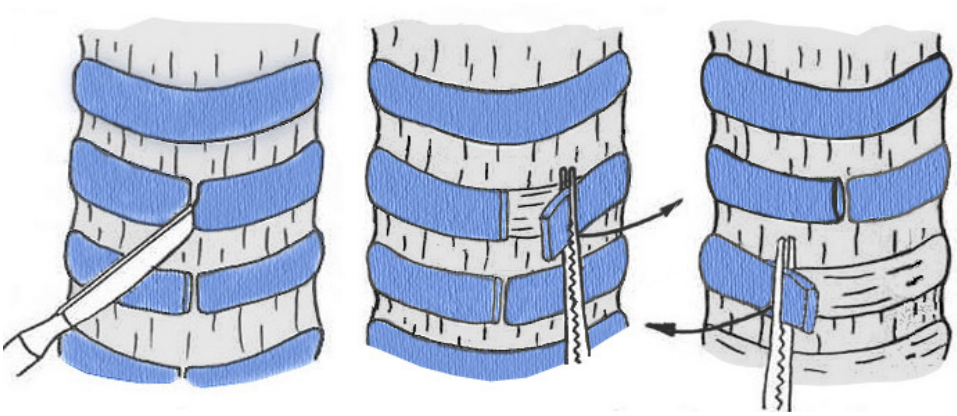


Рис. 2.36. Этапы подслизистой резекции хрящевых полуколец трахеи по Н.В. Путову и соавт.(1979)

Подготовка к операции, анестезиологическое обеспечение и ведение послеоперационного периода у всех животных были одинаковыми. В условиях управляемого дыхания под общей анестезией осуществлялся доступ к шейному отделу трахеи. На мобилизованном участке трахеи выполняли моделирование экспираторного стеноза путём подслизистой резекции 4-5 хрящевых полуколец

трахеи. В результате этого вмешательства стенка трахеи становилась избыточно подвижной на локальном участке и была представлена только слизисто-подслизистым слоем. Пролабирующий участок шейного отдела трахеи укрепляли пористо-проницаемыми имплантатами из никелида титана (рис. 2.37).

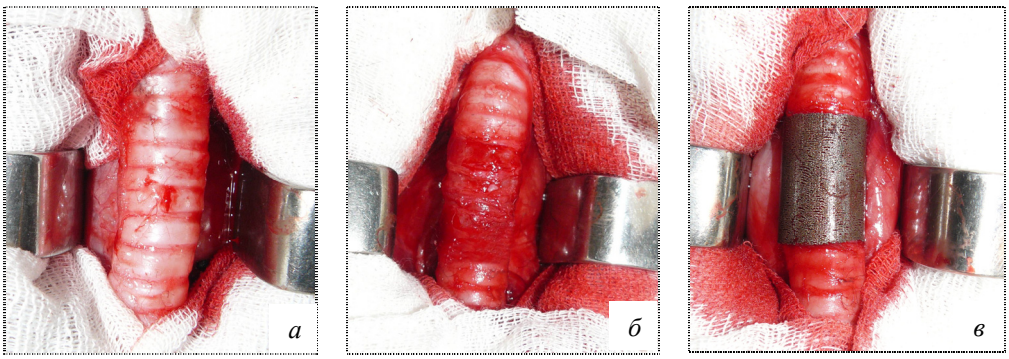


Рис. 2.37. Экстратрахеальная коррекция пролабирующего участка трахеи с использованием имплантата из никелида титана: *а* – выделен шейный отдел трахеи и надсечено хрящевое полукольцо для подслизистой резекции; *б* – экспериментальная модель экспираторного стеноза трахеи; *в* – укрепление участка трахеи имплантатом

В послеоперационном периоде проводили клиническое наблюдение за животными, лучевой и эндоскопический контроль, биометрия просвета трахеи. На 14, 21-е сут после операции выполняли рентгенографию органов грудной клетки в прямой и боковой проекциях. Кроме того, животным на 3, 7, 30 и 60 сут проводили трахеоскопию ригидным бронхоскопом. Животных выводили из эксперимента на 3, 5, 7, 14, 21, 30 сут и 2, 3, 6 мес.

Имплантат с окружающим тканевым регенератом исследовали с использованием сканирующей электронной микроскопии. Препараты фиксировали в 10–12 % растворе нейтрального формалина. После фиксации формалином имплантат прецизионно извлекали, тканевой регенерат с его поверхности и прилежащие ткани подвергали гистологическому исследованию. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону и Слинченко. При изучении микропрепаратов трахеи оценивали воспалительные, склеротические изменения вокруг имплантата, наличие признаков гиперпролиферации, последовательность формирования соединительной ткани в зоне имплантата.

Кроме того, под общей анестезией в условиях спонтанного дыхания на выбранных случайным образом 10 животных из второй группы с помощью оптико-электронной системы регистрации оценивали степень изменения просвета трахеи. Для достоверности этого исследования все этапы проводились на одном животном и глубина наркоза у всех животных была одинаковая. Согласно дизайну исследования эксперимент был разделен на три этапа. На первом этапе проводили исследование интактной трахеи на всем протяжении от подскладочного пространства до бифуркации трахеи с помощью разработанной системы регистрации. На втором этапе после моделирования экспираторного стеноза трахеи (трахеомаляции) осуществляли регистрацию

динамического изменения просвета трахеи. На третьем этапе регистрировали изменения просвета трахеи после экстратрахеальной коррекции имплантатом из никелида титана смоделированного участка экспираторного стеноза.

Работа оптико-электронной системы основана на принципе оптической локации. Система состоит из эластичного зонда и электронного блока подключенного к персональному компьютеру для обработки сигнала. Зонд представляет собой оптически прозрачную силиконовую трубку диаметром 2,8 мм, на рабочем конце которой, размещена оптопара. Внешний диаметр трубки минимизирован по габаритам светодиодов. Один из них служит генератором зондирующих импульсов инфракрасного излучения, другой – фотоприемником сигналов, отраженных от стенки трахеи или главных бронхов. В ходе регистрации излученный генерирующим диодом импульс зондирующего светового сигнала падает на мембранозную часть трахеи (или хрящевую стенку) и отраженный от нее возвращается в фотоприемник, преобразуется в электрический импульс и, усиленный, регистрируется на экране монитора в виде диаграммы. Амплитуда сокращения, которой зависит от расстояния между стенкой трахеи и устройством, а по величине этого сигнала можно судить об изменении диаметра просвета трахеи.

При спонтанном дыхании зонд вводят через нос или трахеостому (при наличии таковой) в трахею до бифуркации или далее – в один из главных бронхов. При нахождении пациента на ИВЛ зонд вводят через интубационную трубку. Регистрацию осуществляют на всем протяжении главных бронхов и трахеи до подскладочного пространства на участках протяженностью 10 мм путём пошаговой тракции зонда от дистальных отделов дыхательных путей к голосовым складкам. Продолжительность времени регистрации на каждом участке должна быть не менее 20 с.

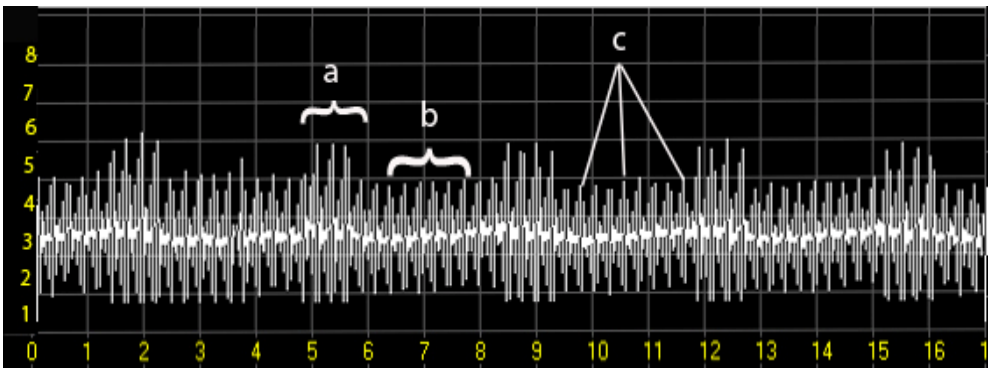


Рис.2.38. Диаграмма регистрации просвета интактной трахеи: *a* – выдох, *b* – вдох, *c* – микроколебания мембранозной части трахеи

На первом этапе эксперимента по разработанной методике регистрировали просвет интактной трахеи животного. Полученная диаграмма (рис. 2.38) была принята за исходную и на последующих этапах позволяла сравнивать результаты. Дыхательная экскурсия исследуемой стенки трахеи отражается

на диаграмме релаксациями амплитуды сигнала синхронно фазам вдоха и выдоха. Меньшая амплитуда соответствует вдоху, а большая амплитуда соответствует выдоху, т.е. уменьшению просвета трахеи. Источником колебаний амплитудной модуляции, четко прослеживаемых на диаграмме, являются микроколебания мембранозной части трахеи, возникающие при протекании струи газов вдоль эластичной стенки.

Следующий этап исследования заключался в моделировании экспираторного стеноза трахеи путём подслизистой резекции 4-х хрящевых полуколец трахеи. В результате этого стенка трахеи становилась избыточно подвижной на локальном участке и была представлена только слизисто-подслизистым слоями. При последующей регистрации в месте смоделированного участка трахеи на диаграмме регистрировалось увеличение амплитуды в фазе выдоха по оси Y, что свидетельствует об уменьшении расстояния между стенкой трахеи и зондирующим устройством на выдохе (рис. 2.39). Это объясняется увеличением подвижности стенки трахеи за счет потери упруго-эластичных свойств.

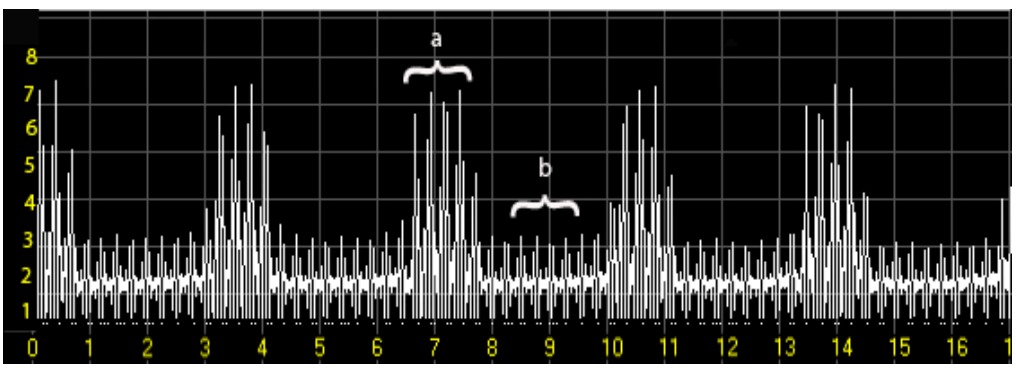


Рис. 2.39. Диаграмма регистрации просвета трахеи на участке смоделированного экспираторного стеноза трахеи: *a* – выдох; *b* – вдох.

После экстратрахеальной коррекции пролабирующего участка трахеи имплантатом из никелида титана и восстановления ее упруго-эластичных свойств осуществляли регистрацию. При анализе полученной диаграммы отмечено, что уменьшение амплитуды в фазе выдоха по оси Y, свидетельствует об уменьшении подвижности стенки трахеи после её укрепления (рис. 2.40). Обращает внимание увеличение колебаний амплитудной модуляции, что связано с утратой хрящевого каркаса на участке и увеличением микроколебаний стенок трахеи.

Благодаря простоте и информативности исследования, оптико-электронный способ регистрации позволяет посредством серии диаграмм отслеживать изменение просвета трахеи или одного из главных бронхов и исключить возможный субъективизм допустимый в других методах исследования.

На протяжении всего срока экспериментального восстановления каркасных свойств трахеи имплантатом из никелида титана животные были активны, вставали и пили воду. Дыхание – свободное, без признаков обструкции

дыхательных путей, видимые слизистые розового цвета, хорошо переносят послеоперационный период. Стабилизация стенки трахеи наступает в ранние сроки после операции, что соответствует сроку восстановления нормального дыхания

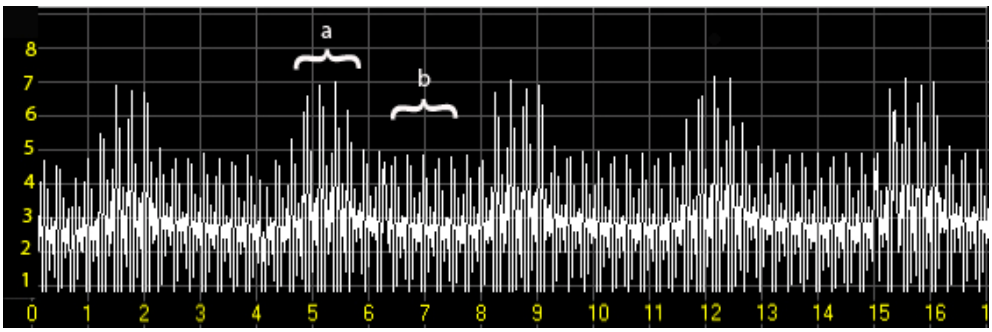


Рис. 2.40. Диаграмма регистрации просвета трахеи после экстратрахеального укрепления участка трахеобронхиальной дискинезии: *a* – выдох; *b* – вдох

Эндоскопическая характеристика трахеи после восстановления каркасных свойств имплантатами из пористого никелида титана. При проведении трахеоскопии были поставлены следующие задачи: 1) выявить возможную деформацию трахеи в зоне имплантации полуколец из пористого никелида титана; 2) оценить функциональную стабильность стенки трахеи в зависимости от фазы дыхания; 3) степень воспаления; 4) характер мокроты (слизистая, фибринозная, гнойная, геморрагическая).

При трахеоскопии на 3-е сут после операции просвет трахеи был стабилен как при ИВЛ, так и при спонтанном дыхании (рис. 2.41, *а*). Пролапса слизистой трахеи в просвет не наблюдалось, рельеф слизистой трахеи в области укрепления сглажен за счет отсутствия хрящевых полуколец. Размер трахеи в экспериментальном участке составил 11.67±0.57 мм, при размере интактной трахеи 12.33±1.15 мм.

При эндоскопическом исследовании на 7 сут после операции просвет трахеи оставался стабилен во всех отделах в различные фазы дыхания (рис. 2.41, *б*). Изменение размеров экспериментального участка трахеи в сравнении с интактной трахеей во всех случаях было минимально и составило 12,67±1,15 мм и 13,0±0,14 мм соответственно. Межкольцевые промежутки на участке имплантации не контурировались. Поверхность слизистой оболочки в этой области выглядела неровной, однако признаки воспаления были не выражены и характеризовались незначительным отеком, гиперемией в зоне имплантации. Роста грануляций, формирования стеноза трахеи отмечено не было. Мокрота слизистого характера в бронхиальном дереве экспериментальных животных определялась в минимальном количестве.

Таким образом, эндоскопическая картина свидетельствовала о сохранности каркаса трахеи к 7 сут послеоперационного периода и уменьшении воспалительных явлений в участке слизистой оболочки, вовлеченной в зону эксперимента.

К 14-м сут послеоперационного периода при выполнении трахеобронхоскопии наблюдалось полное купирование явлений воспаления в участке слизистой оболочки трахеи (рис. 2.41, *в*).

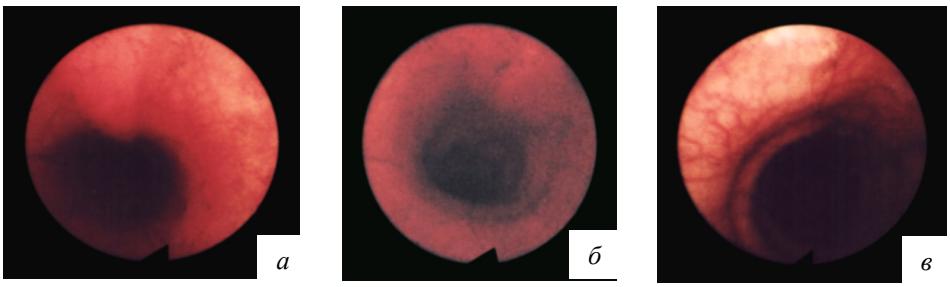


Рис. 2.41. Эндоскопическая картина: *а* – трахеи на 3-е сут после операции, тубус бронхоскопа подведен к области имплантата из никелида титана, видны локальная гиперемия, отек, нечеткий сосудистый рисунок, сглаженность рельефа слизистой оболочки; *б* – трахеи на 7-е сут после операции, размер просвета трахеи в зоне имплантации 14 мм, явления воспаления купируются, сохраняется умеренный отек слизистой оболочки трахеи; *в* – на 14-е сут после операции, размер просвета трахеи в зоне имплантации 13 мм, отмечена нестабильность стенки трахеи минимальной степени, признаков воспаления не выявлено

На 21-е сут послеоперационного периода была отмечена стабильная эндоскопическая картина (рис. 2.42, *а*). Явлений местного воспаления в области стояния имплантатов не наблюдалось, слизистая оболочка в этой зоне сглажена, незначительно отличалась по цвету от окружающей слизистой оболочки, отмечено появление сосудистого рисунка, интенсивность которого в экспериментальном участке ниже, чем в интактных участках. Размеры составили 12.67±1.58 мм для экспериментального участка и 12.67±2.08 мм – для остальной трахеи. Функциональная стабильность стенки трахеи на прежнем уровне, наличие пролапса слизистой оболочки менее чем на 1/5, что не вызывало у экспериментального животного затруднения в дыхании во время исследования. Небольшое количество слизистой мокроты не нуждалось в аспирации и не препятствовало проведению бронхоскопии.

К 60 сут послеоперационного периода явления трахеомаляции купировались (рис. 2.42, *б*). Воспалительных явлений, связанных с участком экспериментальной коррекции трахеомаляции не выявлено. В области эксперимента размеры трахеи в данной серии наблюдений составили 12.5±1.29 мм и 12.75±2.21 мм – в здоровых участках. Слизистая оболочка области операции визуально не отличалась от здоровой, за исключением отсутствия рельефа межкольцевых промежутков. При инструментальной пальпации эта область представлялась плотной, без тенденции к деформации и кровоточивости. Как и в предыдущих сериях наблюдений, элементов органического сужения просвета трахеи за счет разрастания грануляционной или рубцовой ткани не наблюдалось.

В сроки 120 сут после имплантации эндоскопических осложнений в отдаленном послеоперационном периоде не выявлено (рис. 2.42, *в*). Стенка

трахеи на всем протяжении представлялась стабильной. Пролапса слизистой оболочки ни в одном из исследований не наблюдалось. Просвет трахеи в зоне эксперимента сохранен, изменения относительно здоровых участков трахеи не выражены. Продольный размер составил: в участке операции – 12.33±1.52 мм, в здоровой трахее – 12.0±0.95 мм. Слизистая оболочка розового цвета полностью выстилала внутреннюю поверхность трахеи, сосудистый рисунок отличался от неповрежденных участков за счет меньшего количества сосудов. Визуализация зоны эксперимента была возможна лишь по участку с отсутствующими межкольцевыми промежутками и измененному сосудистому рисунку.

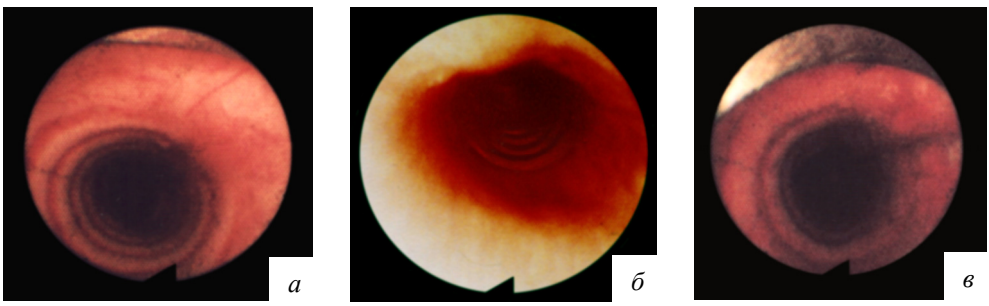


Рис. 2.42. Эндоскопическая картина: *а* – трахеи на 21-е сут после операции, размер просвета трахеи в зоне имплантации 13 мм, эндоскопическая картина стабильная, явлений органического стеноза трахеи не обнаружено; *б* – трахеи на 60-е сут после операции, размер просвета трахеи в зоне имплантации 12 мм, нестабильности слизистой оболочки не отмечено, область имплантации при инструментальной пальпации плотная без тенденции к кровоточивости; *в* – трахеи на 120-е сут после операции. Размер просвета трахеи в зоне имплантации 12 мм. Слизистая оболочка трахеи отличается от интактной за счет сглаживания межкольцевых промежутков и сосудистого рисунка

Анализируя данные, полученные при эндоскопическом исследовании трахеи, необходимо отметить, что уже в ранние сроки наблюдается функционально стабильная стенка трахеи с минимальной степенью экспираторного коллапса (менее 1/5). Признаки воспаления (отек, гиперемия слизистой оболочки) полностью купируются на 14–21 сут. В более поздние сроки эндоскопической картины трахеита не наблюдалось, слизистая в экспериментальной зоне представлена белесоватым рубцом без признаков грануляционного и рубцового стеноза трахеи. Характер мокроты в течение всего срока наблюдения оставался слизистым.

При макроскопическом исследовании области имплантации после выведения животных из эксперимента признаков миграции имплантата не обнаружено ни в одном случае. На 3-е сут после операции слизистая оболочка трахеи гиперемирована, местами с налетом фибрина, без изъявлений. Слизистая оболочка плотно прилежала к имплантату, поверхность ее была ровная, без складчатости и углублений. К 7-м сут явления воспаления почти купировались, налет фибрина не определялся (рис. 2.43). Поверхность слизистой была ровная. На 14-е сут после операции имплантат был полностью покрыт

тонкой капсулой, извлекался только острым путем. Со стороны слизистой оболочки признаков воспаления не обнаружено. Слизистая была гладкая и блестящая, без гиперемии. Сужения просвета трахеи, грануляций не отмечено. В последующие сроки наблюдения состояние слизистой оболочки трахеи оставалось стабильным. Деформации просвета трахеи в области имплантации не наблюдалось. Слизистая была гладкая, сосудистый рисунок несколько усилен, отсутствовал рельеф хрящевых полуколец.

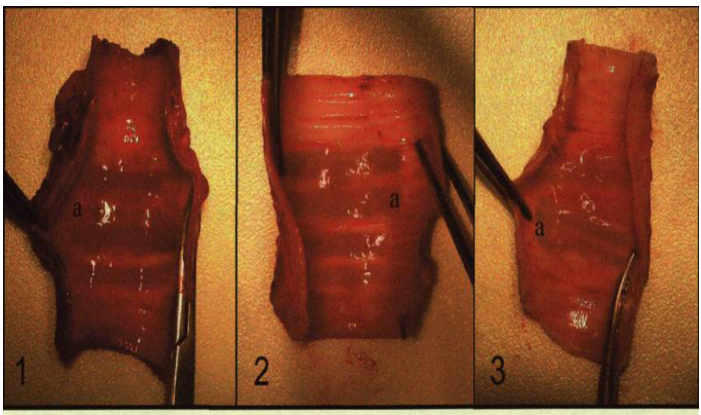


Рис. 2.43. Динамика изменения макроскопической картины слизистой оболочки трахеи после имплантации пористых полуколец из никелида титана: *1* – 3 сут, *2* – 14 сут, *3* – 120 сут после коррекции трахеомаляции (вид устройства со стороны слизистой оболочки трахеи)

Сканирующая электронная микроскопия (СЭМ) показала, что между имплантатом из пористого никелида титана и прилежащими тканями формируется единый конгломерат. На 7 сут после имплантации на поверхности и в отдельных порах имплантата наблюдались клеточные элементы и тканевые структуры, характерные для рыхлой неоформленной соединительной ткани.

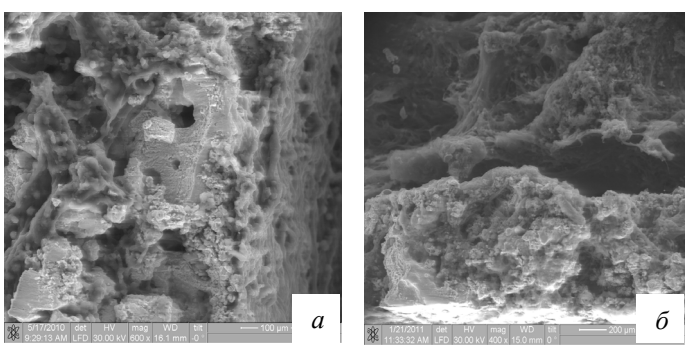


Рис. 2.44. Микроструктура конгломерата: *а* – образованного пористым имплантатом из никелида титана и соединительной тканью на 30 сут после операции. СЭМ. Ув. ×600; *б* – через 3 мес после имплантации, поверхность подслизистого слоя трахеи и имплантата, поры имплантата полностью заполнены соединительной тканью. СЭМ. Ув. ×400

По мере увеличения времени пребывания имплантационного материала в организме происходило дальнейшее заполнение пор вновь образованной тканью и ее созревание. На 30 сут образованная ткань плотно прилегала к поверхности имплантата и практически все поры были заполнены ей (рис. 2.44). В последующие сроки тканевой регенерат не претерпевал заметных изменений, происходило лишь его дальнейшее созревание до зрелой соединительной ткани.

2.6. Морфологическая характеристика взаимодействия пористого никелида титана с тканями трахеи

В норме слизистая оболочка трахеи не образует складок, имеет одинаковую толщину на всем протяжении. Эпителий многорядный, содержит бокаловидные и реснитчатые клетки. Собственная пластинка слизистой оболочки выражена хорошо и образована эластическими волокнами. Подслизистая оболочка рыхлая, содержит многочисленные железы – секреторные отделы слизистых желез, они расположены в треугольных пространствах между хрящевыми пластинками. Хрящи выполняют опорную функцию и представлены пластинками, которые не смыкаются между собой, промежутки между хрящами заполнены соединительной тканью (рис. 2.45).

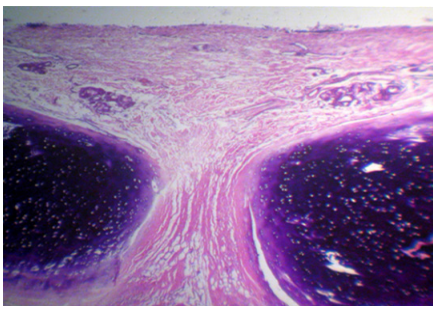


Рис. 2.45. Реальная слизистая оболочка трахеи выстлана многорядным эпителием, не образующим складок. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×56

При удалении хрящей теряется их формообразующая функция и слизистая оболочка, лишенная каркаса, начинает пролабировать, приводя к функциональному стенозу трахеи. Поэтому с целью хирургической коррекции в стенку трахеи на место удаленных хрящей мы устанавливали имплантат из никелида титана.

При исследовании зоны имплантации через 7 сут после операции слизистая оболочка образует ровную, четкую линию. Она выстлана многорядным эпителием, содержащим бокаловидные клетки (рис. 2.46, *а*). В подслизистой оболочке выраженные нарушения кровообращения в виде полнокровия мелких сосудов, лимфостаза, мелкоточечных кровоизлияний, отека стромы. Воспалительный инфильтрат незначительный, состоит преимущественно из лимфоцитов. Просветы желез, расположенных в подслизистой оболочке, расширены, выстланы уплощенным однорядным эпителием с небольшим количеством бокаловидных клеток. При удалении пластинки хорошо определялась полость, в которой она находилась. Пластинка выделялась легко, лишь с одного края выявлено нарастание на нее тканей. При микроскопическом исследовании выявлено, что часть пор никелид-титановой пористой пластинки заполнена клетками и экссудатом. После выделения имплантата из глубины тканей выявился ровный, четкий край, без обрыва тканей.

На 14 сут после операции слизистая оболочка над зоной пластинки не образовывала складок. Определялся высокий, многорядный, с большим количеством бокаловидных клеток эпителий (рис. 2.46, *б*). Выраженность воспалительных изменений в подслизистой оболочке трахеи была минимальна. Сохранялись нарушения микроциркуляции, проявляющиеся лимфостазом, полнокровием, умеренным отеком. На уровне удаленного хряща в зоне, примыкающей к пластинке, были выявлены крупные сосудистые полости, ле-

жащие в виде цепочки. Секреторные отделы желез имели типичный вид, количество бокаловидных клеток в сравнении с 7 сут послеоперационного периода увеличилось, отмечалось их расширение. Пластинка в тканях была фиксирована более плотно, чем в предыдущем сроке, она выделялась с трудом, на ней выявлялись наложения тканей. При микроскопии пластинки выявлено, что большая часть пор заполнена тканями. Вокруг пластинки началось разрастание молодой соединительной ткани. В большом количестве выявлялись новообразованные капилляры и фибробласты.

На 21 сут после операции слизистая оболочка образует ровную линию, выстлана неизмененным эпителием, содержащим большое количество бокаловидных клеток (рис. 2.46, *в*). В подслизистой оболочке трахеи выявлялись незначительные нарушения микроциркуляции. Кровеносные сосудистые полости, расположенные на уровне резекции хряща, сохранялись, но имели меньшие размеры. Усилилась пролиферация секреторных отделов слизистых желез. Новообразованные железы имели мелкие размеры, были выстланы гиперхромным, уплощенным эпителием, просветы во многих отсутствуют. Никелид-титановый имплантат выделялся из тканей с большим трудом, он весь пророс ими. При микроскопии пластинки были выявлены наложения тканей, все поры пластинки заполнены тканями. При выделении пластинки образовалась полость, края у которой неровные, видны обрывы тканей. Вокруг пластинки образовалась тонкая соединительнотканная капсула, состоящая из длинных, извитых коллагеновых волокон.

В этот же срок вокруг никелид-титановой нити выявлялись тонкая соединительнотканная капсула. Продуктивная реакция в виде формирования гранулем инородных тел с многоядерными гигантскими клетками типа Пирогова-Лангханса, типичная для традиционного шовного материала, не выявлялась.

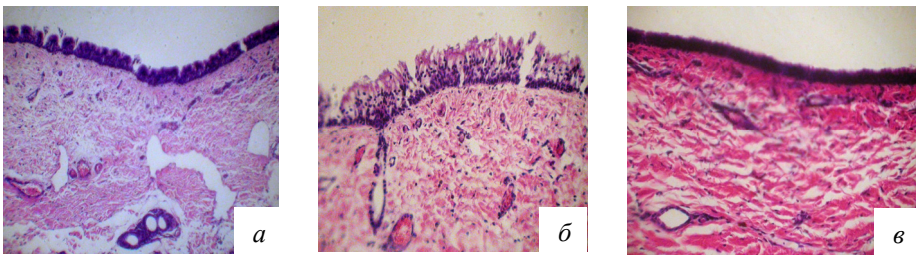


Рис. 2.46. Слизистая оболочка над зоной имплантата: *а* – 7-е сут после операции; *б* – на 14-е сут после операции; *в* – на 21 сут после операции. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×80

Через 30 сут после операции слизистая оболочка имела типичный вид, выстлана неизмененным многорядным эпителием, содержала бокаловидные клетки (рис. 2.47, *а*). Нарушения кровообращения не выражены. Количество желез в подслизистой оболочке не уменьшено. Вокруг пластинки образовалась тонкая соединительнотканная капсула, которая плотно сращена с ней. Соединительная ткань, образующая капсулу, зрелая, состоит из грубых, длинных коллагеновых волокон.

Микроскопическое исследование через 2 мес после операции не выявило значимых изменений в морфологической картине зоны имплантации. В эти сроки слизистая оболочка не отличалась от нормальной, поверхность ее гладкая, ровная (рис. 2.47, *б*). Соединительнотканная капсула тонкая, состоит из длинных коллагеновых волокон. В толщу капсулы происходит врастание гладкомышечных клеток.

В отдаленные сроки через 3 и 6 мес после операции не выявило существенных изменений в сравнении с 2 мес сроком наблюдения (рис. 2.47, *в*). Слизистая оболочка была гладкая, ровная. В подслизистой оболочке воспалительные изменения отсутствуют. Количество желез на прежнем уровне. Имплантат окружен тонкой соединительнотканной капсулой, состоящей из коллагеновых волокон.

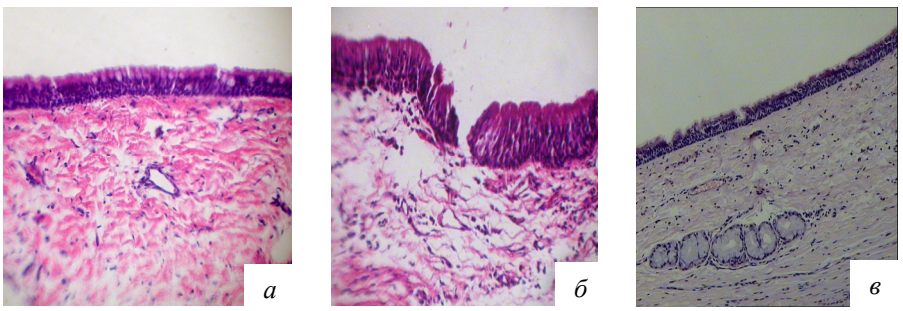


Рис. 2.47. Слизистая оболочка над зоной имплантата: *а* – на 30-е сут после операции; *б* – 2 мес после операции; *в* – 3 мес после операции. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×56

Таким образом, имплантат из пористого никелида титана выполнил формообразующую функцию, присущую хрящевому полукольцу трахеи. Слизистая оболочка над участком введенного взамен хряща имплантата имеет типичное строение, не образуя складок. Во все сроки эксперимента она выстлана многорядным железистым эпителием, имеющим в своем составе бокаловидные клетки. Явлений гиперэргического воспаления в тканях трахеи ни в одном из наблюдений не выявлено. Воспалительные изменения выражены незначительно и только в ранние сроки, экссудат имеет фибринозно-лимфоцитарный характер. Развивающиеся нарушения кровообращения купируются к 30-м сут. Регенераторный процесс развивается в железистых структурах и проявляется гиперплазией желез в подслизистой оболочке. Соединительнотканная капсула вокруг никелид-титановой пластинки начинает формироваться с 14 сут. К концу эксперимента пластинка прочно фиксирована в тканях, вокруг неё сформировалась зрелая соединительная ткань.

Способ хирургического лечения экспираторного стеноза трахеи и главных бронхов с использованием имплантата из пористого никелида титана прост в исполнении, надежен и позволяет полноценно восстанавливать утраченные каркасные свойства стенки трахеи без нарушения ее просвета.

2.7. Разобщение трахеопищеводных свищей неопухолевого генеза с использованием компрессионных имплантатов из сверхэластичного никелида титана с памятью формы

По данным разных авторов, частота постреанимационных трахеопищеводных свищей достигает 3 % (Фоломеев В.Н. и соавт., 2005; Grillo H.C., 2004; Mazur P, 2008). В основе возникновения патологических соустий между дыхательными путями и желудочно-кишечным трактом лежит повреждение (пролежень) нормальных структур стенки трахеи чрезмерно раздутой манжетой дыхательной трубки, либо непосредственно прямая травма стенки трахеи при интубации или трахеостомии. Возникающие впоследствии неэффективная вентиляция легких и нарушение дренажной функции трахеобронхиального дерева способствуют развитию легочных осложнений. В тех случаях, когда трахеопищеводный свищ сопровождается аспирационным синдромом, закономерно развивается аспирационная пневмония, которая является жизнеугрожающим состоянием (Паршин В.Д. и соавт., 2010).

Несмотря на достаточно хорошо изученные патогенетические механизмы развития трахеопищеводных свищей, их лечение до сих пор вызывает трудности. Радикальным способом хирургического лечения неопухолевых трахеопищеводных свищей является разобщение патологического соустья с последующим восстановлением целостности трахеи и пищевода.

Широко распространенные способы радикальной операции по поводу свища пищевода и дыхательных путей, включают выделение, иссечение или рассечение свищевого хода, раздельное ручное ушивание отверстий трахеи и пищевода (Петровский Б.В., Перельман М.И., 1978), либо после выделения свища его сначала прошивают сшивающими аппаратами типа УС-30, затем пересекают между ними (Паршин В.Д. и соавт., 2010). Недостатки способов связаны с риском несостоятельности швов на пищеводе и трахее в ранние сроки после операции с развитием медиастинита или рецидива свища. К этому предрасполагает неизбежное инфицирование области вмешательства в результате вскрытия просвета трахеи и пищевода, нарушение кровоснабжения разобщенных трахеи и пищевода, техническая сложность ушивания образующихся дефектов, а также неравномерная компрессия тканей по линии шва, проникновение швов через слизистую оболочку в просвет трахеи и пищевода, что нарушает биологическую герметичность шва и условия для первичного заживления. Кроме того, вследствие выраженных воспалительных изменений в области шва существует риск развития стеноза трахеи и пищевода в отдаленном периоде. Для предупреждения несостоятельности швов на трахее и пищеводе в дополнение к способу рекомендовано разобщение линии швов этих органов путем ротирования пищевода вокруг своей оси или укрытие швов ауто-, ксено- или аллотрансплантатом и их обязательное подшивание по линии шва и вокруг них. В качестве пластического укрывающего материала применяются мышечный лоскут на питающей ножке (лоскут грудино-

щитовидной, грудино-подъязычной, большой грудной, межреберных, грудино-ключично-сосцевидной мышцы, лоскут диафрагмы и др.), бычий перикард, политетрафторэтилен («Gore-Tex») (Петровский Б.В. и др, 1978; Bardini R. et al., 2003; Grillo H.C., 2004; Sokolov V.V., Bagirov M.M., 2001).

Использование новых медицинских технологий на основе имплантатов с памятью формы, позволяют упростить и стандартизировать оперативные вмешательства, в частности этап соединения тканей, от которого во многом зависит исход и эффективность операции.

Методика разобщения трахеопищеводных свищей неопухолевого генеза с использованием имплантатов из никелида титана. В зависимости от уровня расположения свища осуществляют левосторонний шейный, цервико-стернотомный или правосторонний торакотомный доступ, интраоперационно визуализируют свищ фиброэзофагоскопией, разделяют трахею и пищевод на уровне свища, выделяя свищ. Формируют лоскут из жировой клетчатки переднего средостения на питающей ножке со свободным краем U-образной формы, а в случае ее не выраженности или предпочтения оперирующего хирурга формируют подобный лоскут из большого сальника. 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 трахеопищеводного свища, укрывают свищевой ход и фиксируют жировой лоскут, связывая лигатуры между собой, свободные концы лигатур срезают. Разводят бранши предварительно охлажденной клипсы-имплантата из никелида титана с эффектом памяти формы и сверхэластичности, выполненной в виде двух параллельно сопряженных проволочных бранш (рис. 2.48), к дистальному концу крепится тракционная нить, далее клипсу-имплантат устанавливают на жировой лоскут в проекции свищевого хода.

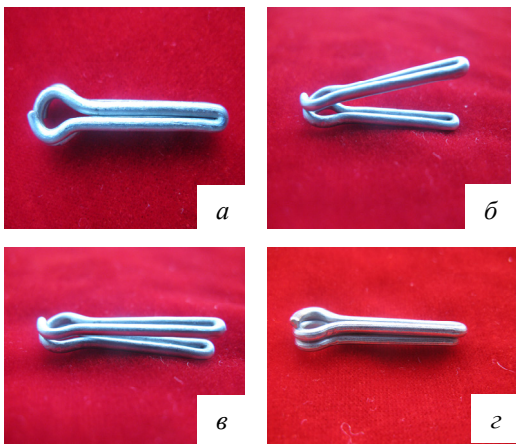


Рис. 2.48. Компрессионные клипсы-имплантаты с двойными линейными браншами: *а* – исходное состояние; *б* – после охлаждения и деформации; *в*, *г* – возврат формы при нагреве до температуры тела организма

После нагревания от окружающих тканей и смыкания бранш имплантата происходит эластичное пережатие свища и окончательная фиксация жирового лоскута. Свободный конец тракционной нити проводят наружу через просвет дренажной трубки, устанавливают дренажную трубку к области вмешательства, операционную рану ушивают наглухо (рис. 2.49).

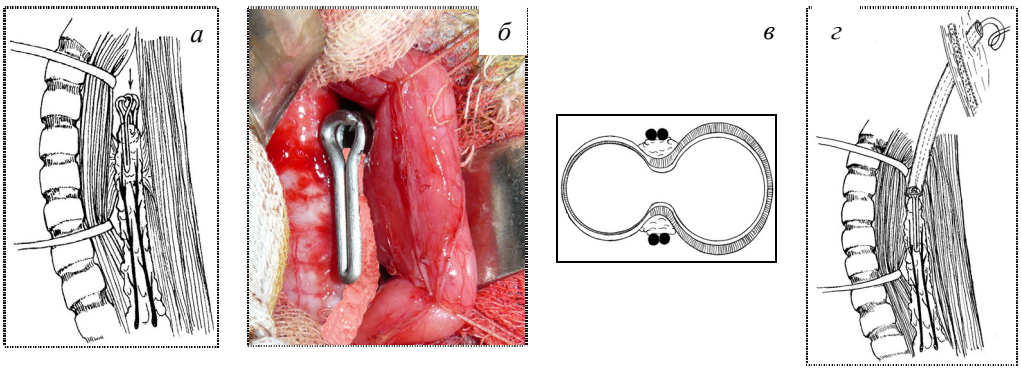


Рис. 2.49. Схема этапа операции: *а* – установка компрессионной клипсы; *б* – схема поперечного среза на уровне свища; *в* – трахеопищеводный свищ укрыт и клипирован компрессионным имплантатом из никелида титана; *г* – окончательный этап операции, клипированный имплантатом свищ укрыт жировым лоскутом, свободные концы тракционных лигатур выведены через дренаж наружу

Удаление клипсы производят через 8–10 сут после оперативного вмешательства тракцией за нить. Дренажную трубку удаляют не ранее чем через сутки после извлечения клипсы.

В основе описанной методики хирургического лечения трахеопищеводных свищей лежит предварительное укрытие области свища жировым лоскутом на питающей ножке со свободным краем U-образной формы с последующим наложением для разобщения трахеопищеводного свища компрессионной клипсы из сверхэластичного 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. 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 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 (эффект памяти формы) происходит пережатие свища с одновременной надежной фиксацией жирового лоскута на необходимом уровне, что не требует дополнительного подшивания лоскута 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 ранее известными, где шовный материал остается в ране и может длительно поддерживать воспаление. Кроме того, в результате разобщения трахеопищеводного свища указанным техническим приемом в области устья свища трахеи и пищевода формируется компрессионный шов, который обеспечивает необходимую физическую (механическую) и биологическую герметичность сформированного соустья. Клипсы, изготовленные из никелида титана, позволяют создавать дозированную компрессию на живые ткани, улучшают герметичность созданного соустья и уменьшают воспалительную реакцию.

Глава 3

МЕТОДОЛОГИЯ СОЗДАНИЯ КОМПРЕССИОННОГО АНАСТОМОЗА В ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОЙ ХИРУРГИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИМПЛАНТАТОВ С ПАМЯТЬЮ ФОРМЫ

3.1. Проблема компрессионного шва в хирургии органов брюшной полости

Выдающиеся по своему значению для абдоминальной хирургии исследования М. Биша, А. Вира, Н.И. Пирогова и других известных хирургов прошлого заложили прочный фундамент для создания новых способов желудочно-кишечного шва. Именно они, проверенные на практике, позволили Т. Бильроту первым в мире в 1981 г. выполнить резекцию антрального отдела желудка по поводу рака с благоприятным исходом (Gussenbaur, Winwarter V., 1876; Waigier, 1881; Юдин С.С, 1955).

С течением времени резекция желудка перестала быть редкой и уникальной операцией. Технической основой для ее выполнения служил двухрядный шов Альберта-Шмидена, который в свое время зарекомендовал себя простым, надежным, достаточно герметичным способом желудочно-кишечного шва (Albert W., 1881; Smiden V., 1911).

Однако хирурги того времени практически не имели представления о морфогенезе желудочно-кишечного шва. H. Finsterer (1914, 1947), обладая в начале 20-го столетия наибольшим опытом выполнения резекции желудка по поводу язвы и рака, уже в то время предупреждал, что летальность при этой операции, достигающая 30 %, является неоправданно высокой и обусловлена, в первую очередь, несовершенством применяемых способов шва.

Знания о морфогенезе желудочно-кишечного шва основывались, прежде всего, на редких секционных материалах и на результатах единичных экспериментальных исследований. Так I. Flint (1917) на основе собственных экспериментально-морфологических исследований показал, что в кольце анастомоза, сформированного при помощи шва Альберта-Шмидена, на 1–3 сут после операции образуется воспалительный тканевой вал, обращенный внутрь просвета соединяемых органов. На 3–5 сут, вследствие прогрессирования явлений ишемии и некроза, неизбежно наступает отторжение воспалительного вала с образованием язвенного дефекта слизистой оболочки, дном которого нередко служат подслизистый и мышечный слои кишечной стенки.

Необходимо отметить, что отечественный исследователь С. Баришевский еще в 1875 г. в своей диссертационной работе предвосхитил экспериментальные исследования Флинта и на основе собственных исследований доказал, что язвенный дефект слизистой оболочки после отторжения воспалительного вала эпителизируется не ранее чем на 21–30 сут после операции, с

неизбежным в таких случаях формированием грубого соединительнотканного рубца. С целью профилактики осложнений кишечного шва, которые автор неразрывно связывал с его морфогенезом, С. Баришевский предложил накладывать сквозной однорядный шов с расположением узелков на поверхности слизистой. Экспериментальные операции и морфологические исследования показали, что этот способ кишечного шва гораздо менее травматичен, редко приводит к образованию эрозий и язв в зоне мигрирующих лигатур, дает эпителизацию на 10–12 сут.

Таким образом, еще в начале развития желудочной хирургии были выявлены существенные недостатки традиционного желудочно-кишечного шва, формируемого при помощи иглы и лигатур, а также намечены пути его дальнейшего совершенствования (Телков Н.А., 1957).

С увеличением числа выполненных резекций желудка совершенствовалась и унифицировалась оперативная техника, упрощались некоторые моменты операции, хирурги стали заботиться не только о непосредственных, но и об отдаленных результатах, что привело к широкому распространению резекции желудка в клинической практике. Технической основой операции по-прежнему оставался двухрядный шов Альберта-Шмидена, применение которого отдельными хирургами было доведено практически до совершенства (Юдин С.С, 1955; Русанов А.А., 1956).

С точки зрения исторической оценки результатов операции примечательна монография С.В. Кривошеева и С.М. Рубашова (1954), в которой авторами обобщен опыт 135 ведущих хирургов того времени, имевших в своем активе свыше 25 тысяч резекций желудка. Собранные анкеты показали, что в подавляющем большинстве случаев для формирования гастроэнтероанастомоза был применен типичный двухрядный шов, иногда несколько видоизмененный. Тем не менее, осложнения в виде несостоятельности шва анастомоза имели место в 1 % операций. Причиной этого, по общему мнению, явились технические погрешности при наложении шва анастомоза, травматичная оперативная техника, толстые лигатуры, недостаточный гемостаз, нарушение правил асептики. Несмотря на то, что для первого ряда шва анастомоза использовался, как правило, обвивной кетгутовый шов, кровотечение из линии шва встречалось довольно часто (до 8 %) и нередко требовало релапаротомии.

Обосновывая свой способ электрохирургического гастроэнтероанастомоза, С.А. Холдин (1941) отмечал, что осложнения двухрядного шва связаны с массивным инфицированием тканей и развитием в ее толще бактериального воспаления с последующим формированием микроабцессов, лигатурных гранулем и свищей, с неизбежным формированием рубца. Автор также считает, что обвивной шов первого ряда обладает недостаточным гемостатическим эффектом. С целью профилактики осложнений С.А. Холдин предложил «асептическую» методику формирования гастроэнтероанастомоза при резекции желудка, основанную на сшивании стенок желудка и кишки без вскрытия их просвета с последующим прожиганием стенок тонкой металлической струной, раскаленной проходящим по ней электрическим током. Экспери-

менты на животных доказали, что электрокоагуляция сшиваемых стенок является надежным способом остановки кровотечения, особенно из слизистой. Коагулированные ткани вскоре после формирования «асептического» шва некротизируются и отторгаются с образованием со стороны слизистой язвенного дефекта шириной до 1,5 см, который всегда заживает вторичным натяжением с образованием грубого рубца. Главным эффектом электрокоагуляции была признана минимальная бактериальная загрязненность линии шва. Используя разработанный способ при резекции желудка по поводу рака, С.А. Холдин добился снижения послеоперационной летальности с 15 до 5 %.

Несмотря на свои достоинства (надежный гемостаз, снижение бактериальной загрязненности линии шва), электрохирургическая методика не получила широкого распространения из-за громоздкости и сложности в эксплуатации электроаппаратуры, массивного некроза стенок сшиваемых органов и заживления шва только вторичным натяжением. Однако электрохирургическая методика продолжает совершенствоваться до настоящего времени и пока себя не исчерпала (Шульман М.С., 1948; Кочнев О.С. и соавт., 1982).

Попытки радикального совершенствования желудочно-кишечного шва были предприняты Н.И. Пироговым еще в конце 19-го века, а позднее продолжены А. Биром. Разработанный ими однорядный серозно-мышечно-подслизистый шов имел добротное теоретическое обоснование, но, к сожалению, не нашел в то время широкого клинического применения (Bier A., 1923). Своим возрождением однорядный шов обязан В.П. Матешуку (1945), который, воспользовавшись идеями Vezien (1871), модифицировал шов Пирогова-Бира, расположив узелки лигатур на поверхности слизистой. На большом экспериментальном и клиническом материале В.П. Матешук (1945) и Е.Я. Сабуров (1963) показали, что однорядный шов по своей механической прочности не уступает обычному двухрядному шву. В то же время заживление однорядного шва протекает в гораздо более выгодных условиях. Наиболее широкое распространение однорядный шов нашел при резекции желудка (Корабельников И.Д. и соавт., 1959; Матешук В.П., Сабуров Е.Я., 1962; Wayand W., 1984).

В результате общесоюзной дискуссии, развернутой на страницах журнала «Хирургия» в конце 50-х гг., однорядный шов не был оценен должным образом. По мнению большинства хирургов, профилактикой осложнений однорядного шва должна быть педантичность его формирования.

Между тем в настоящее время нет сомнения в том, что выводы по дискуссии не всегда опирались на научно обоснованные факты. Так, С.П. Пахомов (1958) сравнил в эксперименте на животных двухрядный шов с однорядным швом и пришел к выводу, что однорядный шов гораздо менее травматичен, а его эпителизация наступает на 15–20 сут раньше. Однорядный шов нередко заживает по типу первичного натяжения. Аналогичные морфологические данные в ходе эксперимента получила В.С. Лаврова (1966). При исследовании васкуляризации желудочно-кишечного шва выяснилось, что на 5–7 сут вокруг анастомотического кольца формируется зона выраженной ишемии шириной

до 1–1,5 см, что значительно усугубляет воспалительный процесс и является непосредственной причиной образования и последующего отторжения воспалительно-дегенеративного вала и приводит к образованию соединительного рубца (Бобрик И.И., 1959; Симорот Н.И., 1974; Chung R. et al., 1988).

С течением времени определились преимущества однорядного шва: хорошая адаптация слоев сшиваемых стенок, достаточная герметичность и заживление по типу первичного натяжения (Червяк П.И. и соавт., 1982; Matheson, 1976; Kerscher P. et al., 1979; Barchluer E. et al., 1980). Широкому распространению однорядного шва препятствовали достаточная сложность технического исполнения, ненадежный гемостаз, анастомозиты.

Другим перспективным направлением в развитии желудочно-кишечного шва явились способы, основанные на раздельном сшивании стенок слоев. Выступая на XV Международном конгрессе хирургов в Лиссабоне (1954), А.Г. Савиных сообщил о применяемой в руководимой им клинике технике желудочно-кишечного шва, в которой главное место отводилось отдельному сшиванию слизистой как важнейшему моменту, обеспечивающему надежный гемостаз, заметно снижающему бактериальную загрязненность линии шва и создающему дополнительную герметизацию. Однако мы считаем, что шов слизистой требует от хирурга еще более хороших технических навыков и в то же время не исключает ее некроза с последующим отторжением и образованием язвенного дефекта.

И.Д. Кирпатовский (1964) одним из первых определил важнейшую роль подслизистого слоя кишечной стенки как основного несущего эластического каркаса, который является прочной и незаменимой основой для любого вида кишечного шва, обеспечивая его механическую прочность (Райкевич Н.П., 1963; Jonson A. et al., 1981). Основываясь на изложенных положениях, И.Д. Кирпатовский предложил свой способ желудочно-кишечного шва с раздельным сшиванием слизистой, подслизистого и серозно-мышечного слоев. Для нашего обзора шов Кирпатовского важен еще и тем, что в нем учтены такие важные моменты, как футлярное строение стенок кишечника, механизмы заживления отдельных слоев и степень их влияния на регенерацию шва в целом. Необходимо подчеркнуть, что этот способ шва получил строгое научное обоснование, будучи испытанным в эксперименте и в клинике. Его положительными чертами являются: почти идеальная адаптация слоев сшиваемых стенок органов, образование воспалительного вала небольших размеров, значительное повышение герметичности шва. Но при этом шов получился достаточно сложным по технике исполнения, в его толще оставалось много чужеродного для организма шовного материала.

Интересны попытки объединения лучших качеств двухрядного и однорядного швов. Ю.А. Гливенко (1965) экспериментально и клинически доказал преимущества разработанного им способа шва, который накладывался так же, как шов Пирогова, но «с легким захватом слизистой». Второй ряд при этом накладывался обычными серозно-мышечными швами. Внедрение такого способа шва гастроэнтероанастомоза при резекции желудка позволи-

ло автору снизить частоту анастомозита с 10 до 3 %. Н.Н. Каншин (1975), предлагая очень схожий с предыдущим способ шва анастомоза, категорически настаивает на том, что свободная от швов слизистая регенерирует быстрее, намного улучшая качество шва.

Ручной желудочно-кишечный шов всегда существовал в неразрывной связи с проблемой хирургического шовного материала. Очевидно, что главным недостатком ручного шва является применение традиционной шовной техники при помощи иглы и лигатуры (Шалимов А.А. и соавт., 1981). Безусловно, что большое влияние на заживление шва оказывает материал, из которого изготовлены лигатуры (Полоус Ю.М. и соавт., 1989; Nothiger F., 1980). Проводя сравнительную оценку различных видов шовного материала, Н.Н. Трапезников (1956) показал, что синтетические нити не обладают фитильностью, имеют большой запас прочности, вызывают слабовыраженную тканевую реакцию, хорошо стерилизуются и легко вяжутся в узлы.

Кетгут лишь в малой степени утратил свое значение, привлекая хирургов своим основным достоинством – способностью подвергаться резорбции в тканях организма (Вовченко Г.В., 1954; Никулин Б.И., 1971). Несмотря на оказываемое иммунологическое воздействие и фитильность, кетгут в настоящее время остается пока основным видом рассасывающегося шовного материала (Цыбернэ К.А. и соавт., 1981).

Заслуживают внимания разработки по применению в качестве шовного материала тонкой металлической нихромовой проволоки, отличающейся своей высокой прочностью и ареактивностью. Применение проволоки для швов анастомоза и культи 12-перстной кишки при резекции желудка позволило снизить частоту несостоятельности швов с 6,9 до 2,1 % (Клименко В.Н., 1983; Клименко Г.В. и соавт., 1984).

Идея создания шовного материала, совмещающего в себе свойства синтетических нитей и кетгута, долго витала в воздухе и была реализована в начале 70-х годов, когда E. Frazza et al. (1973) впервые сообщили об успешном применении дексона – первого рассасывающегося синтетического материала. Созданный позднее викрил получил широкое распространение в странах Западной Европы и Северной Америки, в том числе и при резекции желудка (Deveney K., Way L., 1977; Kerscher P. et al., 1979). Несмотря на то, что советский аналог викрила был создан и испытан группой украинских ученых под руководством А.А. Шалимова еще в 70-х гг., широкого распространения в СССР он не получил, выпускаясь в недостаточном количестве (Шалимов А.А. и соавт., 1981; Малюга В.Г., 1982; Солотко А.В., 1983).

Сознавая достижения науки в создании новых видов шовного материала, тем не менее, полностью избежать осложнений при операциях в брюшной полости позволит только решительный отказ хирургов от традиционной техники желудочно-кишечного шва и поиска альтернативы. Мы полностью согласны с его тезисом о том, что «швы должны лишь удерживать края отрезков органов в соприкосновении до образования спаек. Основное условие полноценного заживления – это сближение здоровых, хорошо васкуляризи-

рованных тканей без натяжения, а фибрин и протеин герметизируют анастомозы. Поэтому задача шовного материала – создать идеальные условия для заживления» (Шалимов А.А., 1981).

Стремление добиться герметичности анастомоза за счет многорядности узелкового шва ничего, кроме ухудшения заживления за счет нарушения кровообращения в тканях, хирургу не сулит. Еще Hoisted (1987) указывал, что вполне достаточно одного ряда швов для анастомозирования полых органов живота, второй ряд он называл фактором риска.

Мечта многих поколений хирургов об идеальном желудочно-кишечном шве нашла свое отражение в создании сшивающих устройств и аппаратов различных конструкций. История развития этой техники берет свое начало с аппарата Hulti, который был разработан в 1908 г. (Sandor S., 1936). В силу своей громоздкости и сложности конструкции он не нашел широкого применения. Однако возможность формирования механического шва полых органов пищеварительного тракта была успешно воплощена в жизнь. Наибольшей популярности в начале XX века добился аппарат Петца (Petz A., 1924). Аппарат создавал механический шов из двух рядов серебряных и мельхиоровых скобок и широко применялся при резекции желудка для формирования малой кривизны и обработки культи 12-перстной кишки. Аппарат Петца отличался надежностью в работе и относительной простотой конструкции, что способствовало его распространению в клинической практике. Более поздние попытки создания новых сшивающих аппаратов для нужд абдоминальной хирургии в силу различных причин успехов не имели (Виттенбергер Н.Т., 1958; Sandor S., 1936; Knermger V., 1941). Начало 60-х гг. нашего столетия ознаменовалось созданием целого семейства хирургических сшивающих аппаратов предназначенных для абдоминальной и торакальной хирургии. Аппараты создавали механический шов из танталовых скобок и отличались от отечественных и зарубежных аналогов простотой конструкции, легкостью в эксплуатации, надежностью. Были разработаны аппараты для создания анастомозов при помощи механического шва. Проведенные Ю.Я. Грицманом (1964) экспериментальные и клинические испытания выявили следующие положительные качества механического шва, выгодно отличающие его от ручных способов: быстроту и относительную простоту технического исполнения, хорошую адаптацию слоев сшиваемых стенок, малую травматичность, высокую механическую прочность и возможность заживления механического шва по типу первичного натяжения. Успешное внедрение в клинику сшивающих аппаратов отечественными хирургами явилось причиной их быстрого распространения (Patel J. et al., 1977; Thide A. et al., 1984, 1988; Di Matteo et al., 1988; Peltssier G. et al., 1986). Но вместе с тем исследования морфогенеза механического шва показали, что воспалительная реакция тканей в зоне механического шва протекает так же, как и при ручном шве, то есть с явлениями некроза, нагноения и образования язвенного дефекта слизистой, хотя выражены эти явления в гораздо меньшей степени (Дунаев П.В., Желнина А.М., 1970; Кукош В.И., Кабанов Н.Я., 1973).

Было также показано, что чем меньше травма сшиваемых стенок браншами аппаратов, особенно слизистой, тем быстрее протекает процесс заживления механического шва. При соблюдении правил формирования механического шва его эпителизация нередко наступает на 12–14 сут, что послужило основанием для вывода, что механический шов может заживать по типу первичного натяжения.

Широкое применение сшивающих аппаратов в абдоминальной хирургии выявило не только их преимущества, но и целый ряд серьезных недостатков (Грицман Ю.Я. и соавт., 1967). Так, по данным Н.Н. Торотадзе (1980), в 1-е сут после резекции желудка, выполненной с применением механического танталового шва, в 2–4 % случаев было выявлено кровотечение в просвет сшиваемых органов, в 6,4 % наблюдений развился анастомозит, в 3 % – рубцовая стриктура анастомоза. Уровень осложнений механического шва в виде его несостоятельности при резекции желудка в настоящее время остается стабильным показателем и не снижается, составляя 1,5 % (Тоскин К.Д. и соавт., 1978; Кузин М.И. и соавт., 1982). Однако положительные стороны механического шва превалируют над его недостатками. Возможности сшивающих аппаратов не исчерпаны, их конструкции продолжают совершенствоваться, о чем свидетельствуют работы А.В. Шотта и соавт. (1981), Э.М. Акопова и соавт. (1984), Н.Н. Каншина (1981, 1987).

Большой интерес представляют попытки хирургов модифицировать не только конструкцию аппаратов, но и непосредственно сам механический шов. Так J. Chollet et al. (1988) сообщает об успешном применении механического шва, наложенного при помощи скобок, изготовленных из синтетического рассасывающегося материала. К.Д. Тоскин и соавт. (1975) опубликовали первый опыт применения однорядного механического шва на органах пищеварительного тракта в эксперименте и клинике. Шов отличался быстрым заживлением и давал хорошие непосредственные результаты. L.B. Pemberton (1980) сообщил о 12 наблюдениях укрытия культи 12-перстной кишки при резекции желудка механическим швом без перитонизации последнего – случаев несостоятельности не было.

Скрепочный шов получил широкое применение у всех хирургов земного шара, потому что он облегчает операцию, сокращает время ее выполнения, достаточно надежен. Так аппараты фирмы "USSC" позволяют контролировать степень сжатия тканей, сохраняя хорошее кровоснабжение. Это позволяет обойтись одним внутренним рядом швов, чего нельзя себе позволить при использовании отечественных аппаратов (УКЛ-60, УО-60, НЖКА и др.). Последним достижением в технологии механического шва является использование скобок из полисорба. Они растворяются через 180 сут (Буянов В.М., Егиев В.Н., Удодов О.А., 1993).

В оценке различных способов желудочно-кишечного шва важное место занимает его герметичность, которую в настоящее время разделяют на физическую и биологическую (Шотт А.В. и соавт., 1983). Физическая герметичность шва заключается в его механической прочности, то есть способности

шва противостоять давлению воздуха или жидкости, имеющимся в просвете полого органа. Механическая прочность кишечного шва уже давно является одним из самых важных критериев его оценки и оценивается при помощи гидро(пневмо)прессии (Рейнберг Г.А., Копциовская А.С., 1934; Stone H., 1964; Poole G. et al., 1984). Используя названные методики, механическая прочность была изучена при различных способах формирования желудочно-кишечного шва. По различным данным (Матешук В.П., 1945; Сабуров Е.Я., 1963; Шотт А.В. и соавт., 1983), механическая прочность ручного двухрядного шва и механического шва примерно одинакова. Механическая прочность однорядного шва на 5–7-е сут после операции несколько ниже показателей двухрядного шва, но затем полностью восстанавливается. Необходимо отметить, что и в 1-е сут после операции швы остаются физически герметичными при очень высоких показателях давления, которые достигают 200-300 мм рт.ст., что значительно превышает верхнюю границу нормы.

Биологическая герметичность желудочно-кишечного шва проявляется степенью его бактериальной проницаемости. Эту проблему детально разработал А.А. Запорожец (1974, 1985). При помощи бактериологических методов исследования в эксперименте автором было установлено, что в 1-е сут после формирования желудочно-кишечного шва брюшная полость остается стерильной, так как небольшое количество имплантированных на месте операции микробов погибает в течение первых 6 часов. Однако на 2-е сут шов становится проницаемым для микробов, что сейчас является, бесспорно, доказанным. Бактериальная проницаемость признана А.А. Запорожцем более достоверным критерием оценки желудочно-кишечного шва по сравнению с механической прочностью. П.К. Загниборода (1976) изучил в эксперименте бактериальную проницаемость гастроэнтероанастомоза при резекции желудка, сформированного при помощи однорядного и двухрядного швов и при этом доказал, что двухрядный шов на 2-е сут после операции по своей бактериальной проницаемости менее герметичен, чем однорядный шов. Морфологический субстрат бактериальной проницаемости желудочно-кишечного шва – проникновение микробов в свободную брюшную полость по лигатурным каналам, межтканевым щелям и волокнам фибрина – детально описаны в работах Н.И. Золобуева (1970), А.А. Бабанина (1974), B. Blumstedt, B. Osterberg (1978), S. Katz et al. (1981).

Основываясь на результатах собственных исследований, А.А. Запорожец пришел к выводу о том, что наиболее биологически герметичным из существующих способов является однорядный шов Пирогова-Матешука. Механический танталовый шов уступает ему незначительно. С целью снижения бактериальной проницаемости А.А. Запорожец предложил и обосновал методику окутывания кишечного шва сальником на ножке. В разное время для этого предлагались различные синтетические и природные материалы: твердая мозговая оболочка (Тоскин К.Д. и соавт., 1988), полиэтиленовая пленка (Умаров А.У., 1974), утилизированная брюшина (Потоп В.К., 1970), коллагеновая пленка (Луцевич О.Э. и соавт., 1984), биологический клей (Катков А.П., 1971;

Савельев В.С. и соавт., 1982; Висаитов Б.А., 1984; Haukipuro K., 1988), биологические рассасывающиеся кишечные протезы (Winkeltaw G. et al., 1989).

С развитием фиброволоконной оптики и внедрением в практическую медицину различных типов фиброэндоскопов исследователям открылись еще более новые, не известные ранее закономерности в регенерации желудочно-кишечного шва у человека. При исследовании эндоскопически оперированного желудка многие авторы отметили, что мигрирующие нерассасывающиеся лигатуры шва гастроэнтероанастомоза в 2–35 % наблюдений становятся причиной болевого синдрома, пептической язвы анастомоза, поддерживают вялотекущий анастомозит и нередко вызывают стенозирование анастомоза (Савельев В.С. и соавт., 1977; Мареев Ю.С. и соавт., 1977; Сазонов С.П. и соавт., 1978; Волынский М.А. и соавт., 1982; Струшко К.Г. и соавт., 1984; Сацукевич В.Н., 1986; Roesch W., 1970; Natalim G. et al., 1978).

Детально разработанная техника фиброгастроскопии и ее относительная безопасность (Белов И.Н., Луцевич Э.В., 1981) позволила применить этот весьма информативный метод исследования в ранние сроки после операций на верхнем отделе пищеварительного тракта. Так, K. Stolzenbach (1973) приводит материал по результатам эндоскопии в 1–14-е сут после резекции желудка. При этом было установлено, что классический двухрядный шов проходит этап бурного нагноения с формированием массивного воспалительного вала, лигатурных гранулем и микроабцессов в толще шва. Нередко это способствовало развитию кровотечения в просвет культи желудка.

Изучив эндоскопическую картину гастроэнтероанастомоза при резекции желудка в раннем послеоперационном периоде (317 наблюдений), В.Л. Полуэктов (1980) установил, что анастомоз, сформированный при помощи двухрядного шва, всегда заживает с выраженными явлениями анастомозита. При этом яркие клинические признаки этого осложнения возникают только при полном закрытии просвета анастомоза воспаленными и инфильтрированными тканями (Рычагов Г.П., 1978).

О.А. Чибис (1986), основываясь на собственном опыте ранней послеоперационной эндоскопии оперированного желудка (более 800 исследований), выявил, что даже в руках опытных хирургов заживление двухрядного шва гастроэнтероанастомоза проходит этап нагноения в 73 % наблюдений. Применение обвивного шва для первого ряда, диатермокоагуляция, раздавливающие зажимы приводят к нагноению шва в 100 % наблюдений. Полное заживление такого шва завершается только через 3–6 мес. Применение механического шва несколько снижает частоту нагноения анастомоза до 52 %, а применение однорядного шва – до 27 %. Эндоскопически были выявлены следующие осложнения желудочно-кишечного шва: кровотечение из линии анастомоза – 7 %, лигатурные абсцессы и свищи – 5 %, пептическая язва анастомоза – 0,8 %, стриктура анастомоза – 3,7 %. Таким образом, по данным О.А. Чибиса, общее количество осложнений двухрядного шва достигло 25–27 %, что заставило его перейти в своей клинике к использованию только однорядного шва.

Несомненно, что раннюю послеоперационную фиброгастроскопию в настоящее время необходимо считать одним из основных способов оценки качества желудочно-кишечного шва, применяемого при резекции желудка (Мустафа С.А., 1984).

Шагая в ногу с научно-техническим прогрессом, исследователи разработали новые способы создания анастомозов. Несмотря на некоторые трудности в применении, продолжают активно разрабатываться методики создания анастомозов органов пищеварительного тракта при помощи различных биологических клеев (Млынчик В.Е. и соавт., 1976; Вилянский М.П. и соавт., 1977; Кузин С.И. и соавт., 1982; Савельев В.С. и соавт., 1982; Гигаури В.С. и соавт., 1990). Разработав в эксперименте методику резекции желудка с применением только «клеевого» шва, В.С. Гигаури (1990) критически оценивает результаты своей работы, считая, что этот способ шва требует более глубокой и детальной разработки. Использование лазерного скальпеля для рассечения стенок анастомозируемых органов в абдоминальной хирургии позволило получить ряд ранее неизвестных положительных эффектов (Уткин В.В., 1982; Скобелкин О.К. и соавт., 1980; Наврузов Ф.Х. и соавт.,1985; Гаин Ю.М., 1986; Мегсег С. et al., 1987). Обладая мощным коагулирующим действием, лазерный скальпель образует на поверхности рассекаемых стенок тонкий стерильный струп, непроницаемый для микробов. Асептичность, почти идеальный гемостаз, стимулирующее действие на ткани – вот те факторы, которые заметно оптимизируют заживление желудочно-кишечного шва. Широкому распространению в хирургии лазерной технологии препятствует дороговизна и громоздкость аппаратуры.

И все же существующие на сегодня способы желудочно-кишечного шва, применяемые для формирования гастроэнтероанастомоза при резекции желудка, не могут считаться оптимальными в силу присущих им тех или иных недостатков. Именно шов, будь то ручной или механический, является причиной возникновения многих осложнений. Выход из этой непростой ситуации мы видим в более активной разработке и внедрении в клиническую практику различных способов формирования компрессионного желудочно-кишечного шва.

История развития компрессионного шва начинается со способа формирования бесшовного межкишечного анастомоза при помощи трех серебряных цилиндров (Denans F., 1826). Дальнейшее развитие компрессионного шва неразрывно связано с именем американского хирурга Мерфи, опубликовавшего в 1892 г. свой способ формирования компрессионного анастомоза при помощи оригинального устройства, внешне напоминающего двояковыпуклую пуговицу. Устройство состояло из двух половин, представляющих собой выпуклые металлические капсулы, к которым припаяны металлические цилиндры. Цилиндр одной половины плотно входит в другой цилиндр и завинчивается задвижками, которые находятся в продольных вырезах. Равномерное давление на зажатые ткани осуществляется подвижным кольцом на спиральной пружине, находящейся в цилиндре меньшего диаметра. Строго соблюдая

разработанные Мерфи правила, при помощи его «пуговки» можно было сформировать анастомоз между различными органами быстро и надежно.

Л.Г. Стуккей (1903) обобщил опыт применения «пуговки» в России и за рубежом. В своей диссертационной работе он приводит анализ собственного клинического материала, состоящего из 2 тыс. операций с применением компрессионного устройства. Эксперимент, проведенный автором, подтвердил данные Мерфи о том, что заживление компрессионного шва значительно превосходит по своим параметрам заживление ручного шва. Компрессионный шов отличается технической простотой, абсолютным гемостазом, герметичностью, быстротой и качеством заживления. К сожалению, некоторые отрицательные черты способа Мерфи (трудоемкость и штучность изготовления устройства, его значительные размеры и вес), а также отрицательные отзывы некоторых авторитетных хирургов того времени не способствовали распространению компрессионного шва в клинической практике. В настоящее время за рубежом предпринимаются попытки возрождения способа Мерфи.

Следующий этап развития компрессионного шва в абдоминальной хирургии начался в 50-х гг. XX столетия, когда E. Sugerbakerd (1964), R. Biumelkamp (1962) и J. Boerema (1955) разработали свои способы и аппараты для создания компрессионных желудочно-кишечных и колоректальных анастомозов. Эти аппараты отличались сложностью конструкции, и распространения не нашли. В 1984 г. О.К. Скобелкин и соавт. предложили свою конструкцию для создания отсроченного компрессионного колоректального анастомоза. К.И. Мышкин и соавт. (1985, 1987) разработали способ создания межкишечного компрессионного анастомоза при помощи магнитных дисков. Устройство В.В. Булынина и соавт. (1988) по своей конструкции несколько напоминает «пуговку» Мерфи. J. Waney et al. (1988) предложили применять компрессионное устройство, растворимое в кишечных соках. Несмотря на оригинальность решений, эти способы при резекции желудка применения не нашли. Большинство из них находятся пока на стадии экспериментальных испытаний.

В клинике нашел применение способ резекции толстой кишки у детей при помощи магнитных элементов. Способ отличается значительными техническими сложностями (Исаков Ю.Ф. и соавт., 1982; Шарипов Н.А., 1982; Степанов Э.А. и соавт., 1984).

Лидером среди отечественных хирургов тех лет в разработке теории и практики компрессионного желудочно-кишечного шва следует признать профессора Н.Н. Каншина и коллектив руководимой им клиники. Так, диссертация Р.А. Джалагония (1979) обобщила сведения о существующих на тот момент способах компрессионного шва и была посвящена созданию компрессионных анастомозов пищеварительного тракта при помощи магнитных элементов. На примере общего анастомоза было выявлено, что при силе сдавливания стенок соединяемых органов в 200 г отторжение магнитных элементов наступает на 6–7-е сут после операции, 300 г – на 60-е сут, 400 г – на 4–5-е сут, 500 г – на 3–4-е сут и 600 г – на 3-и сут. Экспериментальным путем было определено, что кривизна края сдавливающих элементов в диа-

метре не должна превышать 1,6–3 мм. В противном случае при прочих равных условиях время отторжения элементов сокращается или удлиняется. Исследуя морфогенез компрессионного шва, Л.А. Пирузян и соавт. (1979) и Н.К. Пермяков и соавт. (1982) пришли к выводу, что он всегда заживает по типу первичного натяжения и, следовательно, не подвержен нагноению, рубцеванию и другим патологическим изменениям. Сроки формирования компрессионного шва не превышают 10–15 сут.

Клиническое применение в этот период нашел способ Н.Н. Каншина (1981), заключающийся в формировании анастомоза при помощи аппарата НЖКА-60, снабженного фиксаторами сдавления из силиконовой (кремний органической) резины. Автор удачно модернизировал механический танталовый шов, сделав его компрессионным. Этот способ в последующем нашел применение при резекции желудка. Н.Н. Каншин (1987) сообщил о 77 операциях с благоприятным исходом. Осложнений компрессионного шва гастроэнтероанастомоза не было. Отторжение силиконовых прокладок наступило на 12–14-е сут, ранних эвакуаторных расстройств не выявлено. Применение этих аппаратов позволило улучшить непосредственные и отдаленные результаты (Умаров А.У., Файнберг К.А., 1987;. Яковлев С.И и соавт., 1988).

Признавая перспективность разработок клиники Н.Н. Каншина, в области компрессионного шва, считаем возможным сделать некоторые замечания. Очевидно, что этот способ компрессионного шва осуществим только при помощи механических сшивающих аппаратов, обладающих известными недостатками. Как правило, для применения сшивающего аппарата необходимы дополнительные разрезы кишечной стенки, которые ушиваются при помощи ручного шва. Аппараты семейства АКА имеют фиксированный размер головки, что не позволяет произвольно менять размер анастомоза. Сила компрессии тканей всегда остается величиной постоянной, и не может быть изменена в зависимости от толщины сшиваемых стенок, наличия в них патологических изменений и ряда других факторов.

Подводя итог вышеизложенному, можно сказать, что главное в формировании хирургического шва вовсе не в прочности лигатурного материала и не в количестве рядов наложенных на анастомоз, не в том, какие лигатуры (непрерывные или узелковые, с захлестом или без него, рассасывающиеся или нет) мы применяем.

Главным, и с этим следует согласиться всем, является бесшовность, атравматичность и асептичность, недопустимость прокалывания стенок кишечной трубки. Однорядный шов Пирогова-Матешука тоже не спасает. Подслизистая рана, в которой лежат десятки лигатур, не защищает анастомоз от загрязнения микробами. Фактически все виды существующих ныне швов имеют один и тот же изъян – они инфицируют анастомоз. Исключением может быть только компрессионный шов.

3.2. Сверхэластичные имплантаты с памятью формы и их свойства, положенные в основу компрессионного шва в желудочно-кишечной хирургии

С 1983 г. на кафедре факультетской хирургии (зав. – проф. Р.В. Зиганьшин) г. Тюмень и с 1985 г. на кафедре хирургии (зав. – проф. Г.Ц. Дамбаев) г. Томск ведутся приоритетные разработки по использованию имплантатов с памятью формы в хирургии желудочно-кишечного тракта. В тесном содружестве с учеными НИИ медицинских материалов с памятью формы (г. Томск) в 1985 г. были разработаны имплантаты и способы создания анастомозов, положившие начало новому направлению в совершенствовании компрессионного шва (патент № 11861199, РФ).

Идея создания компрессионного шва никелид-титановыми имплантатами возникла на основе созданных в г. Томске новых медицинских сплавов с памятью формы. В конце 70-х гг. в России и других странах (США, ФРГ, Франция и Япония) в медицине появился новый класс материалов и имплантатов из сплавов на основе никелида титана. В охлажденном состоянии никелид титана и его сплавы пластичны, им можно придавать необходимую геометрическую форму. При последующем нагреве исходная форма восстанавливается. При оказании сопротивления восстановлению формы имплантата создается эффект равномерной компрессии или дистракции на элементы сопротивления. Таким образом, в хирургии появились принципиально новые возможности, позволившие моделировать бесшовные соустья между полыми органами ЖКТ необходимой конфигурации.

Для создания никелид-титановых компрессионных имплантатов необходимо было знать: какое возникает сдавливающее сопротивление тканей, какой оптимальной формы должен быть имплантат, какова реакция тканей на равномерную компрессию, как долго имплантат будет фиксироваться на стенках и когда отторгнется, не вызовет ли, при этом, травмирование стенок желудка и кишки и т.д.

Анализ последующих результатов исследования привел к решению, что имплантат должен представлять подвижную эластичную систему, состоящую, по крайней мере, из двух параллельных витков спирали, способной соединять ткани по образующей и равномерно сдавливать их. В качестве материала имплантата использовали сплав марки ТН-10. Его характеристики вполне удовлетворяли требованиям, предъявляемым к режиму деформации и восстановлению формы в условиях хирургической операционной. При охлаждении спирта в камере бытового холодильника до 0...+4 °С имплантат можно было деформировать, а при согревании до +36 °С (в контакте с живыми тканями) имплантат восстанавливал свою исходную первоначальную форму, оказывая между витками, сдавливающее усилие на ткани. Форме и размерам межполостного анастомоза при резекции желудка и кишок, как одному из важных факторов, определяющих результаты операции, всегда придавалось большое значение.

Форма никелид-титановых имплантатов, предназначенных для формирования различных компрессионных анастомозов, по нашим расчетам, может быть различной: линейной, овальной, эллипсоидной, прямоугольной либо треугольной, но с закругленными краями. В зависимости от цели операции, места формирования соустья, – размеры имплантата могут так же варьироваться. Последующие изыскания подтвердили многообразие существующих вариантов имплантатов (рис. 3.1).

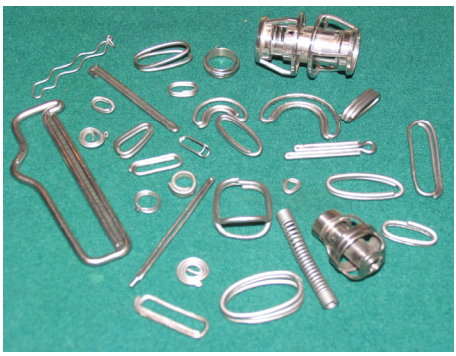


Рис. 3.1. Варианты имплантатов для формирования анастомозов в желудочно-кишечной хирургии

Одним из важных этапов в разработке способа компрессионного анастомоза было выявление оптимального давления на ткани никелид-титановым имплантатом. Определению оптимальной силы сжатия компрессионных имплантатов предшествовали многочисленные экспериментальные и клинические исследования.

Тензометрические исследования сдавливающих усилий компрессионных имплантатов, изготовленных из различных сплавов на основе никелида титана, позволили в условиях изменения температуры, давления и деформации, установить заданный уровень напряжений воздействия на ткани. На рис. 3.2 представлен овальный имплантат для создания компрессионного анастомоза, а на рис. 3.3 дана общая иллюстрация взаимодействия имплантата с тканями организма. На рисунке 3.4 показана рабочая схема действия давления витков имплантата на зажатые между витками ткани.

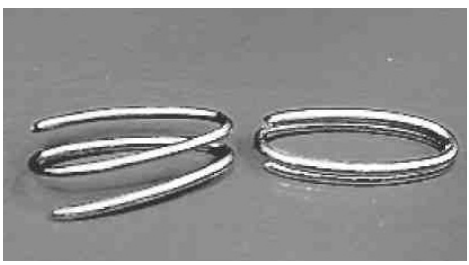


Рис. 3.2. Двухвитковый овальный имплантат из сплава ТН-10 в двух позициях: разведенный после охлаждения и сжатый после нагрева

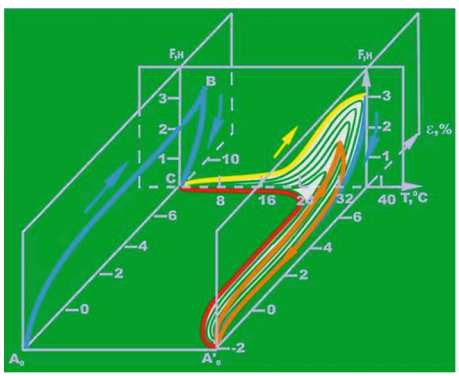


Рис. 3.3. Общая схема взаимодействия имплантата с тканями организма при изменении давления, деформации и температуры

В результате многочисленных исследований было установлено, что наиболее перспективным является имплантат, изготовленный из сплава марки ТН-10 (подробные характеристики сплава представлены в т. 1). Основным критерием выбора необходимых свойств имплантатов, используемых для создания компрессионных анастомозов, является уровень давления на

ткани сжатых между витками или браншами имплантатов. В эксперименте на животных и из опыта клинического применения было установлено, что усилие при равномерном воздействии на стенки анастомозированных органов, не должны превышать 0.1 Н/мм^2, при этом, оптимальным является давление 0.01–0.05 Н/мм^2. Это давление не разрушает ткани, имплантат в течение 7–9 сут сжимает с таким давлением ткани, которые срастаются, а далее, при падении давления до нуля, естественным путем выходят из организма.

Таким образом, параметры компрессионного никелид-титанового имплантата (его форма, размеры и характеристики сжимающих усилий) сегодня надежно установлены.

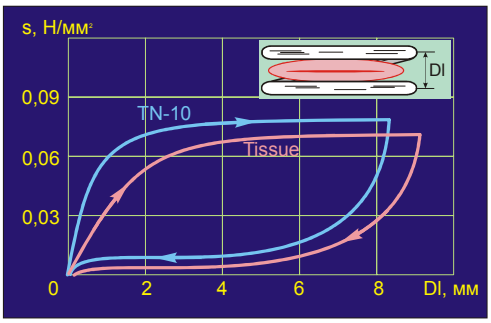


Рис. 3.4. Деформационные зависимости поведения тканей и имплантата в условиях сжимающих воздействий имплантата на ткани сжатых между витками

В эксперименте на животных была досконально отработана медицинская технология установки имплантата – способ создания желудочно-кишечного компрессионного анастомоза. Эксперимент был проведен на 50 беспородных собаках. Всем им под эндотрахеальным наркозом была выполнена операция резекции желудка с компрессионным анастомозом. При этом изучались прочность шва, его морфогенез, а так же сроки формирования соустья. Морфогенез компрессионного шва посчитали целесообразным показать позже в отдельной главе, а здесь остановимся лишь на технике модели резекции желудка, так как в последующем она практически без изменений была использована в клинической практике.

Приведем в качестве примера технологию способа резекции желудка по Бильрот-2 (рис. 3.5–3.11). Собаки переносят эту операцию плохо, и поэтому в эксперименте не стремились к удалению неизменно 2/3 желудка, а применяли, как правило, удаление 1/3 желудка. Техника операции состояла в следующем.

Срединная лапаротомия проводилась под эндотрахеальным наркозом. Мобилизовали желудок по большой и малой кривизне. Тотчас ниже привратника 12-перстную кишку прошивали аппаратом УО-40, желудок отсекали, а аппаратный шов культи 12-перстной кишки перитонизировали отдельными серозно-мышечными швами.

Выполняли резекцию 1/3 желудка с формированием малой кривизны при помощи аппарата УО-60. Линию аппаратного шва также перитонизировали отдельными редкими серозно-мышечными швами (рис. 3.6). В качестве швов-держалок оставляли две лигатуры. За держалки ассистент подтягивал желудок вверх и показывал хирургу заднюю стенку культи.

Короткую петлю, тощей кишки проводили через брыжейку поперечно-ободочной и, ориентируя ее параллельно длинной оси желудка, серо-серозными швами подшивали к задней стенке. Для этого нужно не более 3–4

швов. Таким образом, формировалась своеобразная шпора, которая должна была препятствовать забросу желудочного содержимого в приводящую петлю тощей кишки.

По линии соприкосновения стенок тощей кишки и культи желудка накладывали еще 2–3 серозно-мышечных шва через 1 см, образуя, таким образом, первый ряд швов задней полуокружности будущего анастомоза. Следующим этапом на стенках кишки и желудка электроножом прожигали сквозные отверстия не более 5 мм в диаметре. Это позволяло избежать кровотечения из подслизистого слоя (рис. 3.6).

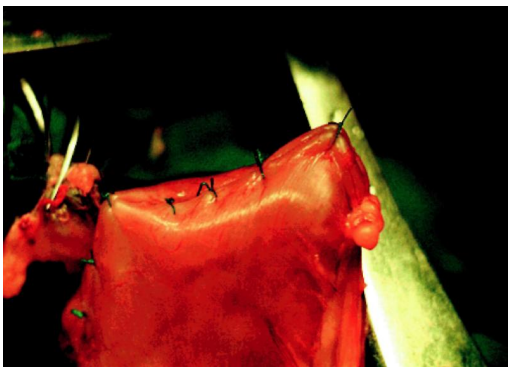


Рис. 3.5. Культя желудка с лигатурными держалками на первом и пятом узлах

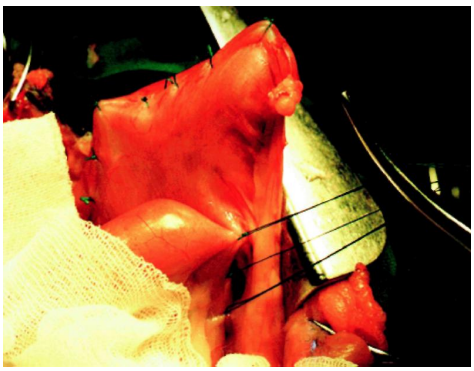


Рис. 3.6. Формирование шпоры

Отверстия сближали тонкими атравматичными лигатурами. Для того чтобы имплантат был в руках хирурга управляемым и позволял не спеша выбрать оптимальную позицию при его введении в полости анастомозируемых органов, был использован специальный зажим-фиксатор, на конце браншей которого находится гильза, фиксирующая имплантат. Зажим с имплантатом в собранном виде охлаждался и хранился в камере холодильника до операции.

Когда все было готово для имплантации компрессионного устройства, оператор извлекал из кюветы зажим-фиксатор, раздвигал бранши имплантата на нужное расстояние (не более 5–7 мм), плавно, не спеша, вводил его в полость анастомозируемых органов и, не уменьшая усилия на разжатие, выбирал нужную позицию для его окончательной имплантации (рис. 3.8). Затем, придерживая через стенку органа сжавшийся компрессионный имплантат, извлекал зажим-фиксатор.

Для создания первичной проходимости анастомоза, зажатые стенки рассекали специальными ножницами. На переднюю, полуокружность анастомоза накладывали редкие серозно-мышечные швы (не более 3) и такое же количество серозно-мышечно-подслизистых лигатур по Н.И. Пирогову, с широким захватом серозной поверхности, на отверстия в кишке и желудке (рис. 3.9). В дальнейшем осуществляли фиксацию желудка в окне брыжейки поперечно-ободочной кишки. Операция заканчивалась послойным ушиванием раны передней брюшной стенки.

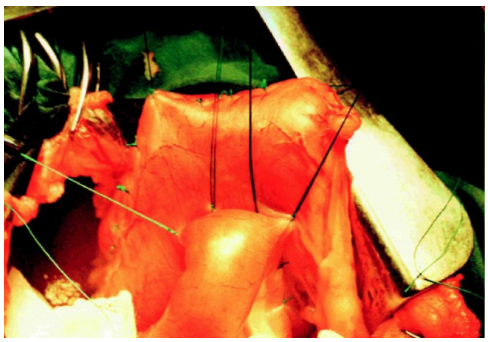


Рис. 3.7. Приводящая петля подшита к желудку

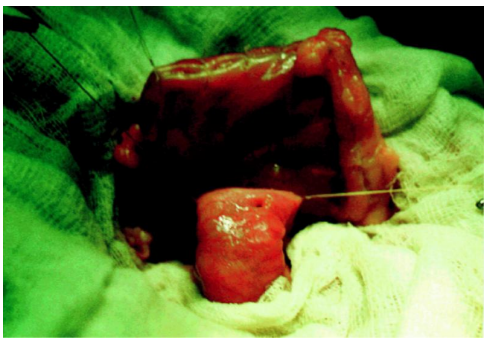


Рис. 3.8. Сформированы проникающие отверстия в задней стенке культи желудка и тощей кишки

Такая технология создания межполостного компрессионного анастомоза позволяет соблюсти асептичность операции, гарантирует гемостаз, сокращает до 5–7 мин время формирования соустья. Нельзя не отметить и тот факт, что своеобразный металлический «каркас» в анастомотическом кольце в течение первых 7–9 сут способствует после операции хорошей первичной проходимости соустья. Зажатые в имплантате стенки органов в результате их обескровливания в течение первых 3 сут подвергаются некрозу, аутолизу и полному расплавлению и не служат препятствием прохождению жидкой пищи. В свою очередь это влияет на послеоперационный режим питания и более активное ведение больного.

Рис. 3.9. Компрессионный имплантат с зажимом-фиксатором вводится в полость желудка и кишки

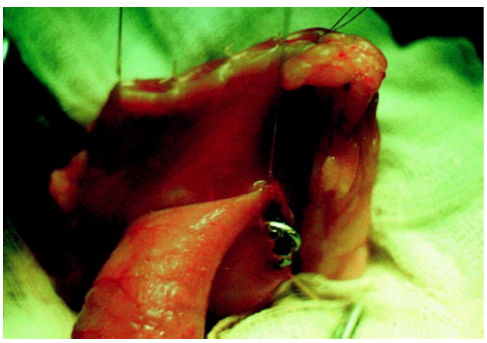


Рис. 3.10. Компрессионный имплантат установлен в поперечном направлении к оси желудка

Экспериментальные исследования показали, что после отторжения и миграции имплантата по кишечному тракту уже через две недели на его месте формируется анастомоз с гладкими, эластичными краями без признаков клинически выраженного анастомозита (рис. 3.12).

Использование электроножа для прожигания отверстий на стенках, мягкое эластичное сдавление тканей имплантатом и однорядный шов атравматическими нитями обеспечивают надежный гемостаз, слабую воспалительную реакцию и заживление по принципу «первичного натяжения».

Рис. 3.11. Окончательный вид заднего поперечного латеро-латерального гастроэнтероанастомоза

Рис. 3.12. Сформированный анастомоз сверхэластичным имплантатом с памятью формы

В 1990 г. Комитет по новой медицинской технике Министерства здравоохранения СССР (протокол № 11 от 20 декабря) рассмотрел на своем заседании способ и устройство для компрессионных анастомозов и рекомендовал его к широкому применению в медицинской практике.

При кафедрах факультетской хирургии Тюменской медицинской академии и Сибирского медицинского университета открыты центры по обучению врачей-хирургов новым технологиям компрессионных анастомозов с использованием имплантатов с памятью формы. Новый способ создания анастомозов при помощи никелид-титановых имплантатов заинтересовал хирургов всей России. Заявки на обучение поступали из Воронежа, Кабардино-Балкарии, Днепропетровска, Челябинска, Кургана, Алма-Аты, Омска, Новосибирска, Северобайкальска, Читы, Комсомольска-на-Амуре, Тобольска, Нижневартовска, Ханты-Мансийска и многих других городов России. Разработана двухнедельная программа обучения, в которой, помимо теоретических аспектов проблемы, предусматривался показ видеофильмов операций и непосредственное участие курсантов в операциях.

Научно-производственное предприятие МИЦ (г. Томск) гарантирует после обучения в указанных центрах поставку необходимого количества никелид-титановых имплантатов, серийное производство которых организовано с 1992 г.

Применение компрессионного шва никелид-титановыми имплантатами существенно упростило технику операции, ускорило ее выполнение, резко сократило количество послеоперационных осложнений и летальность. Хирурги приобрели способ, доступный для многих специалистов даже в условиях районных больниц.

3.3. Морфогенез компрессионного анастомоза, сформированного никелид-титановым имплантатом с памятью формы

Морфогенез компрессионного анастомоза и количественный состав клеточного инфильтрата изучен в сравнении с ручным узелковым двухрядным швом на 62 беспородных собаках в условиях ЦНИЛа Тюменской медицинской академии на модели операции резекции желудка по Бильрот-2.

Технология формирования анастомоза позволяла осуществить это сравнение на одном и том же препарате. Вначале макроскопически оценивали состояние гастроэнтероанастомоза, спаечный процесс, линию шва на слизистой оболочке, степень отека, а затем выполняли гистологическое исследование.

Всего было изучено 1200 гистологических срезов. Изучали как макро-, так и микропрепараты. Уже через 24 ч после операции при осмотре макропрепарата в анастомозе был виден имплантат, полностью погруженный в пышную и отечную слизистую оболочку тонкой кишки и желудка. Ткани внутри имплантата выглядели в виде тонкой пластинки черного цвета, которая легко разрушалась при дотрагивании пинцетом. В центре «пластинки» было видно овальное отверстие около 1.5×0.5 см (результат рассечения стенок ножницами). При потягивании за компрессионное устройство оно все еще было плотно фиксировано за края. Удалить имплантат из анастомоза не представлялось возможным без растяжения витков пружины. Признаков воспаления слизистой оболочки тонкой кишки и желудка вокруг имплантата не наблюдалось. В области ручного шва в это время уже был заметен отек, умеренная гиперемия и мелкоточечные кровоизлияния.

При гистологическом исследовании микропрепаратов гастроэнтероанастомоза через 24 ч в зоне компрессионного шва наблюдали некроз слизистых оболочек тонкой кишки и желудка с контурами некротизированных желез практически без воспалительно-экссудативных изменений в зоне некроза (рис. 3.13). В подслизистом, мышечном и серозном слоях появлялась умеренная экссудация сегментоядерных лейкоцитов. В краях анастомоза слизистый слой был истончен, также видны расширенные, полнокровные капилляры. В серо-

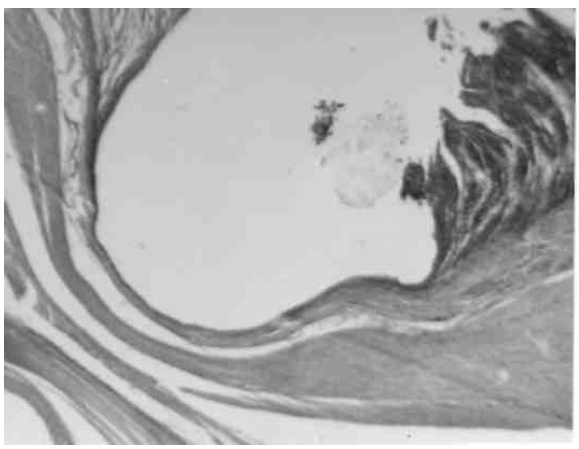


Рис. 3.13. Микрофотограмма компрессионной части анастомоза через 24 ч после операции. Некроз слизистой оболочки с минимальными воспалительно-экссудативными проявлениями

ной оболочке зоны анастомоза отмечали кровоизлияния, экссудацию фибрина и небольшое количество лейкоцитов и лимфоидных клеток.

Плотность клеточного инфильтрата в краях сшитых органов составляла в среднем 11.0±1.0 клеток в поле зрения, при увеличении 10×40×1.5 состав инфильтрата был представлен только лейкоцитами.

В зоне лигатурного шва в эти же сроки морфологическая картина заметно отличалась от компрессионного (рис. 3.14). Видны микрокровоизлияния в мышечном слое, начинающаяся экссудация лейкоцитов, причем нейтрофилы локализовались вокруг лигатур.

Количественный состав клеточного инфильтрата лигатурного значительно отличался от компрессионного шва и составлял 382±22 клеток в поле зрения. В качественном отношении, как и в предыдущем наблюдении, это были в 100 % лейкоциты.

Таким образом, уже через сутки после формирования гастроэнтероанастомоза заметны отличия компрессионного шва от ручного. В первом случае – некроз с минимальными реактивными изменениями в слоях анастомоза, а во втором – некроз с явным гнойным воспалением.

Через 3 сут после операции у собак компрессионного устройства на анастомозе уже не было, что немало нас удивило, так как не было и несостоятельности шва. На его месте виднелась борозда, повторяющая контур имплантата, которая представляла собой диастаз слизистых оболочек тонкой кишки и желудка с размерами, достигающими 2–3 мм в ширину и до 2–3 мм в глубину (рис. 3.15). Края слизистых оболочек около дефекта были умеренно гиперемированы, на дне, между слизистыми, выявлялся фибрин.

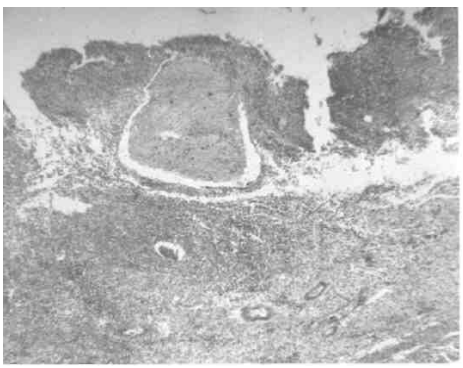


Рис. 3.14. Микрофотограмма лигатурной части анастомоза через 24 ч после операции. Некроз слизистой оболочки. Заметна значительная клеточная инфильтрация по сравнению с компрессионной частью

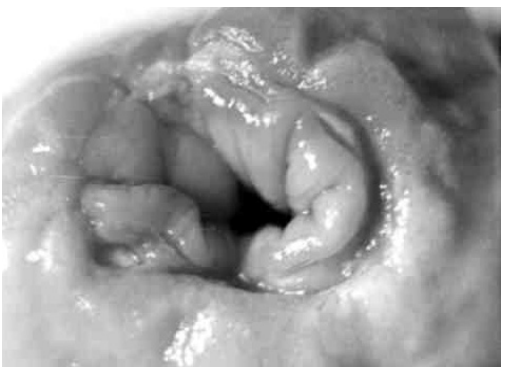


Рис. 3.15. Макропрепарат гастроэнтероанастомоза через 3 сут после операции. Вид со стороны слизистой оболочки кишки. Компрессионного устройства в анастомозе нет. Видна борозда, соответствующая браншам имплантата. В лигатурой части отек, гиперемия более выражены

В ручной порции анастомоза через 3 сут были явления воспаления с отеком и инфильтрацией. При пальпации эта зона была значительно плотнее

компрессионного шва. К серозной поверхности был припаян большой сальник. На слизистой стороне слизистых оболочек мы видели язву до 4–5 мм, покрытую фибрином. Слизистые поверхности кишки и желудка были ярко гиперемированы.

На микропрепарате виден некроз слизистого слоя с формированием язвы, в дне которой были фибрин и умеренная экссудация сегментоядерных лейкоцитов (рис. 3.16).

При морфометрии клеточный инфильтрат был плотнее, чем в предыдущем сроке, и составлял 303±9 клеток в поле зрения. Из них большинство лейкоциты – 93 %, остальные – 7 % клеток были представлены лимфоцитами (2,5 %), плазматическими клетками (1,2 %), макрофагами (3,4 %).

В ручной порции анастомоза через 3-е сут язвенный дефект имел большие размеры, диастаз слизистых оболочек желудка и тонкой кишки был значительно шире по сравнению с компрессионной частью. Отмечалась секвестрация лигатур. Гнойно-фибринозный экссудат распространялся на всю толщу гастроэнтероанастомоза, включая мышечный и серозный слои. В мышечной части анастомоза экссудация фибрина была представлена довольно широкой зоной, при этом гнойная экссудация наиболее выражена вокруг шовного материала (рис. 3.17). Клеточный состав (618±14) в основном был представлен лейкоцитами (95,5 %), как и в компрессионной части в этом же сроке.

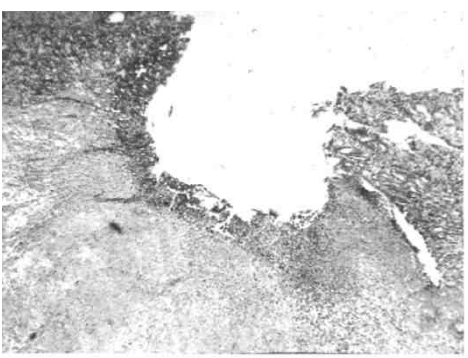


Рис. 3.16. Микрофотограмма компрессионной части гастроэнтероанастомоза через 3 сут после операции. Видна язва в области компрессионного шва с лейкоцитарной инфильтрацией в подлежащих к ее дну слоях

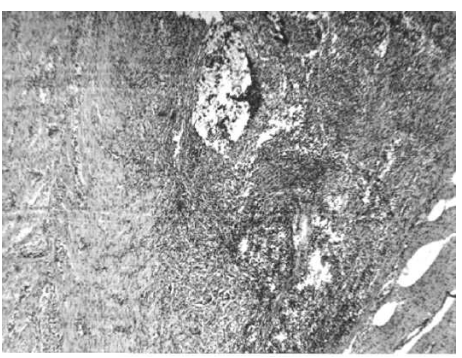


Рис. 3.17. Микрофотограмма лигатурной части гастроэнтероанастомоза через 3 сут после операции. Гнойное воспаление вокруг шовного материала в ручной порции в межмышечном слое

Спустя 7 сут после операции на макропрепарате анастомоза все еще сохранялся диастаз слизистых оболочек в зоне компрессионного шва, однако он был уже значительно уже, чем на 3-й сут, и составлял 1–2 мм. Между краями умеренно гиперемированных слизистых оболочек был виден фибрин. В отдельных частях компрессионного шва слизистые желудка и тонкой кишки даже примыкали друг к другу, и только при их разведении можно было установить, что они еще не сращены. Явления воспаления были выражены умеренно. В зоне лигатурного шва по-прежнему отмечали воспаление, края

слизистых оболочек тонкой кишки и желудка здесь были отечны, ярко гиперемированы, с мелкоточечными кровоизлияниями и микроабсцессами. Так же, как и в области компрессионного шва, имелся диастаз слизистых оболочек, однако он достигал 3–4 мм, на дне диастаза были видны концы шовного материала и фибрин (рис. 3.18).

При оценке гистологической картины через 7 сут после операции на слизистой слоя компрессионной части сохранялся язвенный дефект. С краев слизистых оболочек тонкой кишки и желудка начиналось наползание эпителия с частичным закрытием дефекта (рис. 3.19). В подлежащих к дну язвы участках в эти сроки формировалась грануляционная ткань с обилием эндотелиальных, адвентициальных клеток и сосудов капиллярного типа. В грануляционной ткани начинали появляться фибробласты и лимфоидные клетки. Нейтрофильные сегментоядерные лейкоциты и гистиоциты-макрофаги сохранялись в препаратах в этот срок в небольшом количестве. Значительно уменьшались явления отека, полнокровия сосудов в краях анастомоза.

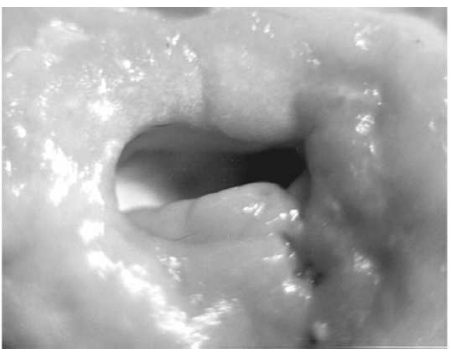


Рис. 3.18. Макропрепарат гастроэнтероанастомоза через 7 сут после операции. Вид со стороны слизистой оболочки тонкой кишки. Виден выраженный инфильтрат в зоне лигатурного шва, отек, микроабсцессы и отсутствие этого в компрессионной части периметра анастомоза

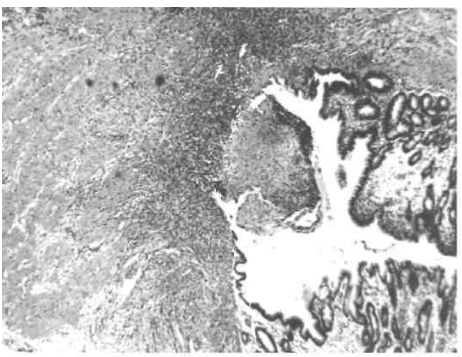


Рис. 3.19. Микрофотограмма компрессионной части анастомоза через 7 сут после операции. Язва в области компрессионного шва. Виден фибриноидный некроз и наползание эпителия

В мышечном слое определялся щелевидный дефект, заполненный грануляционной тканью, богатой незрелыми сосудами капиллярного и преобладанием в ней клеток гистиоцитарной природы. Однако в периваскулярных инфильтратах еще встречались, в умеренном количестве, сегментоядерные лейкоциты.

Плотность клеточного инфильтрата зоны компрессионного шва через 7 сут после операции уменьшалась в 6 раз и составляла 50±4 клетки в поле зрения. Клеточный состав по сравнению с предыдущим сроком значительно менялся: количество лейкоцитов уменьшалось до 19,4 %, преобладали лимфоциты (34,6 %) и макрофаги (29,2 %), возрастало содержание плазматических клеток (7 %) и появились фибробласты (9,2 %).

В зоне ручного лигатурного шва анастомоза через 7 сут все еще определялся большой язвенный дефект, заполненный фибрином с секвестрирующимся шовным материалом, с экссудацией сегментоядерных лейкоцитов.

Определялся диастаз краев слизистого слоя желудка и кишки. В дне и краях язвенного дефекта грануляционная ткань была выражена слабо, она имела тот же клеточный состав, что и в компрессионном шве. Вокруг шовного материала формировалась грануляционная ткань, отмечалась выраженная гнойная экссудация с пролиферацией эндотелиальных клеток, фибробластов и образованием незрелых капилляров (рис. 3.20). Инфильтрация захватывала и прилежащую мышечную ткань, в которой сохранялись явления лимфостаза и расширения лимфатических щелей.

Линия компрессионного шва меньше, чем в компрессионном шве. Лимфоцитов было 11,8 %, плазматических клеток – 10,6 %, макрофагов – 5,2 %, гистиоцитов – 1,8 %.

Таким образом, уже через 7 сут воспаление в компрессионной порции шва имело тенденцию к затиханию, принимало подострый характер и переходило в продуктивную фазу. В этот срок начиналась эпителизация язвенного дефекта с краев слизистой оболочки желудка и тонкой кишки. В остальных слоях уже наступало сращение и развивалась грануляционная ткань. В ручной порции воспаление в предлежащих к язве подслизистом и мышечном слоях по-прежнему носило острый гнойный характер. Особенно это было видно вокруг лигатур, где и через 7 сут не было начала эпителизации.

Через 14 сут по всему периметру компрессионного шва признаков воспаления не было. Эта зона имела вид тонкой и ровной борозды, при этом диастаза, который мы отмечали в сроки 3 и 7 сут, уже не наблюдалось, то есть наступала полная эпителизация. Анастомоз при пальпации представлялся мягким, эластичным и выглядел полностью сформированным. Следует отметить, что с этого времени и во все поздние сроки макроскопически компрессионная часть соустья выглядела всегда одинаково (рис. 3.21).

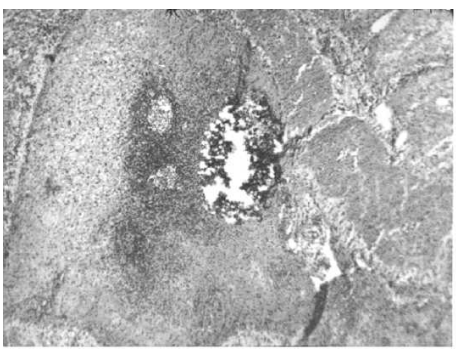


Рис. 3.20. Микрофотограмма лигатурной части гастроэнтероанастомоза через 7 сут после операции. Гнойное воспаление в межмышечном слое ручной порции, более выраженное вокруг лигатур

Рис. 3.21. Макропрепарат гастроэнтероанастомоза через 14 сут после операции

В месте наложения лигатуры, несмотря на то, что она была серозно-мышечно-подслизистой, через 14 сут после операции шов был изъязвлен, сохранялся диастаз слизистых оболочек желудка и тонкой кишки до 3–4 мм. Дно язвы было выполнено фибрином, ткани вокруг были отечны и гиперемированы (рис. 3.22).

Гистологически через 14 сут на компрессионном шве язвенного дефекта уже не определялось – наступала полная эпителизация (рис. 3.23), но нормальной архитектоники слизистой оболочки в зоне эпителизированного дефекта в эти сроки еще также не было. Под эпителием отмечалась невыраженная воспалительная инфильтрация, которая имела преимущественно круглоклеточный характер с единичными рассеянными сегментоядерными лейкоцитами. В мышечной части анастомоза в это время определялась лишь узкая полоска соединительной ткани, практически без воспалительной инфильтрации.

Рис. 3.22. Макропрепарат гастроэнтероанастомоза через 14 сут после операции. Вид со стороны слизистой оболочки желудка. Язва в лигатурной части анастомоза

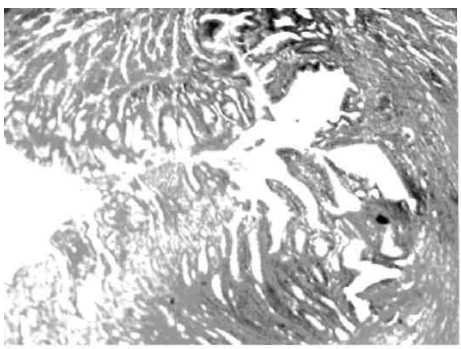


Рис. 3.23. Микрофотограмма компрессионного шва анастомоза через 14 сут после операции. Эпителизация зоны компрессионного шва. Гематоксилин и эозин. Ув. 10×7

Плотность клеточного инфильтрата в области компрессионного шва через 14 сут составляла 31 клетку в поле зрения. Клеточный состав в большей степени был представлен лимфоцитами

При морфометрии лигатурной части анастомоза насчитывалось 81±4 клетки в поле зрения. По сравнению с предыдущими сроками снижалось содержание лейкоцитов – 53,7 %, повышалось количество лимфоцитов – до 22,2 % и фибробластов – 8,5 %, остальная часть клеточного состава была представлена плазматическими клетками – 6,9 %, макрофагами – 5,7 %, гистиоцитами – 3,2 %.

Следовательно, через две недели сращение в компрессионном анастомозе было завершенным. Наступала эпителизация, и формировался тонкий рубец в мышечном слое, хотя сохранялась картина подострого воспаления. Заживление же компрессионного шва через 14 сут после формирования анастомоза без образования грубого рубца необходимо расценивать как заживление по типу первичного натяжения.

Через 21 сут после оперативного вмешательства компрессионный шов выглядел таким же, как и на 14-е сут: гиперемию, эрозии, язвы, фибрин мы не наблюдали. Анастомоз был легко растяжим, эластичен, при пальпации компрессионный шов мягкий, линия стыка слизистых оболочек хорошо видна (рис. 3.24).

Через 30 сут после операции макроскопически в анастомозе воспалительных изменений острого характера мы не наблюдали: анастомоз был эластичным, легко растяжимым, повторял форму имплантата. Зона компрессионного шва не содержала инородных включений, не было кровоизлияний, гиперемии и отека.

Ручная порция через 30 сут после формирования гастроэнтероанастомоза была эпителизирована, однако в сравнении с компрессионной частью – ручная выглядела значительно массивнее. Пальпировалась она плотной зоной в составе мягкого, эластичного в целом анастомоза, на слизистой оболочке в ручной порции мы видели мелкие кровоизлияния, инородных включений не определялось (рис. 3.25).

Рис. 3.24. Макропрепарат гастроэнтероанастомоза через 21 сут после операции. Вид со стороны слизистой тонкой кишки. Отсутствие явлений воспаления по линии компрессионного шва

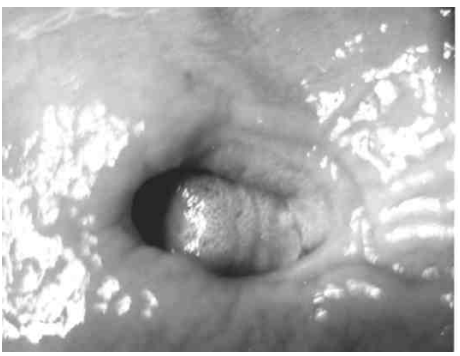


Рис. 3.25. Макропрепарат гастроэнтероанастомоза через 30 сут после операции. Вид со стороны слизистой оболочки желудка. Обращает внимание отсутствие явлений воспаления. Четко определяется эластичная компрессионная часть и измененная рубцовым процессом ригидная ручная порция

Микроскопическая картина структуры тканей зоны компрессионного шва анастомоза спустя 30 сут мало отличалась от микроскопической картины в предыдущем сроке, за исключением увеличения количества желез. Воспалительной инфильтрации во всех слоях не выявили.

Наконец через 90 сут после операции макропрепарат гастроэнтероанастомоза был эластичен, легко растягивался инструментом, признаков стенозирования, воспаления не было. Зона же ручного шва была представлена плотными тканями, пальпировалась в виде ригидного валика, в то время как зона компрессионного шва ничем не отличалась от прилежащих тканей желудка и тон-

кой кишки. Визуально слизистая оболочка анастомоза в области ручной порции выглядела массивнее за счет разрастания рубцовой ткани (рис. 3.26).

При изучении гистологических срезов через 90 сут общая структура тканей зоны компрессионного шва не отличалась от таковой через 60 сут. При морфометрии обнаруживали 1±0,2 клетки, которые являлись исключительно лимфоцитами.

Рис. 3.26. Макропрепарат гастроэнтероанастомоза через 90 сут

Таким образом, спустя 2 и 3 мес после формирования гастроэнтероанастомоза, область двухрядного лигатурного шва, выполненного ручным способом, подвергалась склерозу с образованием грубого соединительнотканного рубца, вокруг шовного материала формировались гигантоклеточные гранулемы, происходило их абсцедирование со вскрытием в просвет органов и отторжение инородных включений.

В компрессионном шве таких процессов не возникало. Лишь в мышечном слое была заметна тонкая прослойка соединительной ткани, которая сформировалась еще к 30 сут.

Такое выгодное преимущество морфогенеза компрессионного шва объясняется отсутствием лигатур как инородного материала уже на ранних этапах формирования гастроэнтероанастомоза.

Морфометрическое исследование желудочно-тонкокишечного соустья и статистическая обработка его результатов показали значительную разницу и количественного, и качественного состава клеток в области ручного и компрессионного швов. Абсолютное количество клеток в поле зрения в области компрессионного шва достоверно (при $p<0,05$) меньше во все сроки наблюдения. Лейкоцитарная инфильтрация, развивающаяся уже через 24 ч, в компрессионном шве носит кратковременный характер, достигая своего «пика» через 3 сут, практически полностью исчезает через 21 сут после операции (табл. 3.1). В то время как уровень лейкоцитов в клеточном инфильтрате в лигатурном шве сохраняется до 21 сут, исчезновение лейкоцитов сменяется их повторным появлением в большом количестве в результате секвестрации нитей через 60 сут после операции.

Это свидетельствует о том, что репаративный процесс проходит активнее при компрессионном соединении желудка с тонкой кишкой. Лигатуры, которые остаются в стенках анастомоза, инфицируются и поддерживают перманентное гранулематозное воспаление, сдерживают и удлиняют процесс заживления.

Изучив морфогенез компрессионного желудочно-кишечного анастомоза, сформированного при помощи никелид-титанового имплантата, в сравнении с лигатурным, можно сделать следующие обобщения.

При применении нашей методики формирования желудочно-кишечного шва компрессии подвергается 85 % внутреннего ряда периметра соустья, лигатурами. В тканях, сжатых компрессионным устройством, после операции развиваются некроз и гнойное воспаление. После отторжения имплантата, на 7–8-е сут, инородных включений в области компрессионного шва нет, а на месте наложенных лигатур видны концы нитей.

В отличие от лигатурного двухрядного, в компрессионном, процессы пролиферации преобладают над экссудацией. Уже через 7 сут начинается эпителизация слизистого слоя, которая заканчивается через 14 сут, а с 21-х по 30-е сут происходит восстановление структуры слизистой оболочки. Процесс регенерации идет с минимальными явлениями склероза, что приводит к полной адаптации всех слоев желудка и тонкой кишки.

Таблица 3.1.

Качественный состав клеточного инфильтрата шва в зависимости от сроков наблюдения, сут

Тип клеток	Вид шва	Содержание клеток, % (M±m)							
		1	3	7	14	21	30	60	90
Лейкоциты	компрес.	100	93±2,9	19,4±1,2	12,9±1,3	5,7±0,9	0	0	0
	лигатурн.	100	95,5±2,9	72,2±9,2	53,7±3,7	21,1±2,2	0	57,5±2,4	0
Лимфоциты	компрес.	0	2,5±0,3	34,6±4	45,2±3,9	24,8±5,7	25,2±1,9	75±8	100
	лигатурн.	0	1,8±0,4	11,8±2,1	22,2±1,7	27,5±1,7	30,4±2,1	10,2±1,1	36±6
Плазматич. кл.	компрес.	0	1,2±0,1	7,0±1,2	10,6±1,3	37,8±2,6	2,4±1,9	25±8	0
	лигатурн.	0	1±0,2	3,7±0,2	6,9±0,2	15,3±1	13,1±1,7	31,5±1,	14±2
Фибробласты	компрес.	0	0	9,2±1,6	20,3±3,2	11,7±2,6	12,4±1,9	0	0
	лигатурн.	0	0	3±0,8	8,5±2	14,8±1,9	20,8±38	0	0
Фиброциты	компрес.	0	0	0	0	20±2,6	36,2±4,7	0	0
	лигатурн.	0	0	0	0	11,2±1	25±2,5	0	50±6
Макрофаги	компрес.	0	3,4±0,0	29,2±3,2	5,2±1,3	0	0	0	0
	лигатурн.	0	1,7±0,3	7,4±0,7	5,7±1	5,1±1	2,1±3,8	0	0
Гистиоциты	компрес.	0	0	0	5,2±1,9	0	4,8±1,9	0	0
	лигатурн.	0	0	1,8±0,4	3,2±0,2	5,2±1	8,3±3,8	0	0

Все вышеизложенное позволяет сказать, что заживление компрессионного анастомоза происходит по типу первичного натяжения.

В лигатурном шве анастомоза уже через 24 ч наблюдается воспаление выраженной лейкоцитарной инфильтрацией и образованием язвы через 3 сут. Регенерация язвы происходит через 21 сут после операции. Сращение органов происходит с образованием грубого соединительнотканного рубца. Наличие лигатурного материала ведет к формированию гранулем в толще гастроэнтероанастомоза, образованию изъязвлений в результате секвестрации материала в просвет органов с развитием гнойного воспаления.

Глава 4

РЕЗЕКЦИЯ ЖЕЛУДКА С КОМПРЕССИОННЫМ АНАСТОМОЗОМ

4.1. Резекция желудка по принципу Бильрот-2 с задним латеро-латеральным компрессионным анастомозом при осложненной язвенной болезни

4.1.1. Место резекции желудка в хирургическом лечении язвенной болезни

Имея более чем вековую историю, пройдя через периоды критики и восхваления, резекция заняла свое прочное и заслуженное место в арсенале современной абдоминальной хирургии (Русанов А.А., 1981). Несмотря на бурное развитие в последние годы методов органосберегающих операций на желудке при язвенной болезни, она остается по-прежнему единственным радикальным методом хирургического лечения язвы и рака желудка.

Несмотря на постоянное совершенствование техники операции, изучение патофизиологических сдвигов в организме оперированного человека и разработку способов их коррекции, повышение уровня абдоминальной хирургии в целом, отдаленные и непосредственные результаты резекции желудка не могут быть признаны удовлетворительными. Послеоперационная летальность, в среднем по стране, составляет 1–5 % и не имеет тенденции к снижению (Бачев И.И., 1988; Горбашко А.И. и соавт., 1989). Летальность в 1 % и менее имеют в нашей стране лишь некоторые специализированные клиники, занимающиеся преимущественно плановой хирургией желудка. Послеоперационная летальность при резекции желудка обусловлена, в первую очередь, перитонитом, развивающимся из-за несостоятельности желудочно-кишечных швов. В свою очередь перитонит приводит к летальному исходу в 60–80 % наблюдений (Запорожец А.А., 1974; Петухов И.А., 1980; Кузин М.И. и соавт., 1982). Кроме того, желудочно-кишечные анастомозы являются непосредственной причиной осложнений резекции желудка, таких как: кровотечение, анастомозит, несостоятельность швов, пептическая язва и рубцовая структура анастомоза (Джубаев М.О., Ионов П.И., 1987; Червяк П.И., 1988; Подильчак М.Д., 1989).

Не вызывает сомнения, что улучшение результатов этой операции является весьма актуальной проблемой абдоминальной хирургии. Существующее многообразие способов формирования гастроэнтероанастомоза свидетельствует о необходимости создания более надежного, технически простого и универсального способа желудочно-кишечного шва (Ганичкин А.М., Резник С.Д., 1973; Гилевич Ю.С., Оноприев В.И., 1978; Лужанский А.Л., 1989).

До начала двадцатого столетия резекции желудка выполнялись не часто и сопровождались высокой летальностью. Так, по сборной статистике Haberkauts (1886), летальность достигала 51 % и зависела в основном от ошибок в технике выполнения операции и легочных осложнений. По мере совершенствования хирургической техники желудочно-кишечного шва летальность к началу 20-х годов XX в. значительно снизилась и составила 8–20 %. Уже в те годы патогенетически обоснованной считалась обширная (2/3 объема) резекция желудка (Edkins I., 1906; Finsterer Y., Fridemann V., 1923). В России активными сторонниками этой точки зрения были С.И. Спасокукоцкий (1929), Н.Н. Петров (1927), С.С. Юдин (1935), Е.Л. Березов (1955), А.А. Русанов (1956).

Таким образом, на протяжении первого двадцатилетия XX века, в основном, решалась техническая сторона резекции желудка. Вопрос о ее объеме находился в тесной связи с пептической теорией патогенеза язвенной болезни. Согласно этой теории, излечение возможно лишь тогда, когда удается стойко подавить кислотообразующую функцию желудка.

Казалось бы, что, решив два этих сложных вопроса, резекция желудка получит все права на радикальное лечение язвенной болезни, но этого не произошло. Всеобщее признание и большее распространение получила другая операция – гастроэнтероанастомоз. Она была предложена A. Wolfler в 1881 г. как обходной вид операции при неоперабельном раке желудка.

В гастроэнтероанастомозе при язвенной болезни хирурги видели обходной свищ, который не только обеспечивал лучшее опорожнение желудка, но и создавал условия для нейтрализации кислого желудочного сока в результате забрасывания щелочного содержимого из двенадцатиперстной кишки. Однако главным аргументом против резекции желудка при язвенной болезни была меньшая опасность этой операции. Летальность после нее составила 2–6 %.

По мере накопления опыта для большинства хирургов стало очевидным, что операция гастроэнтероанастомоза в большинстве случаев не приводит к выздоровлению от язвенной болезни. По данным многих авторов (Спасокукоцкий С.И., 1923; Петров Н.Н., 1927; Березов Е.Л., 1959), операция эта в значительном проценте случаев сопровождалась поздними осложнениями, которые по своей тяжести иногда превосходили основное заболевание. Особенно был велик процент пептических язв. Между тем накапливался опыт и по резекции желудка. Благоприятные результаты этой операции в отдаленные сроки у подавляющего большинства оперированных отмечали Э.Х. Кох (1934), С.С. Юдин (1955). Они совершенствовали технику операции, и летальность была снижена до 6 %.

Все это предопределило судьбу гастроэнтероанастомоза. В 1936 г. на Всеукраинском съезде хирургов резекция желудка получила всеобщее признание как радикальный способ хирургического лечения язвенной болезни. Наибольшую популярность и распространение получила операция по способу Бильрот-2 в модификации Гофмейстера-Финстерера. По данным С.В. Кривошеева и С.М. Рубашова (1954), на 25821 резекцию желудка, выполненную

виднейшими хирургами-гастроэнтерологами СССР, способ Бильрот-1 был применен лишь у 1408 больных (5 %). Летальность составила 6 %.

В начале 60-х годов резекцию желудка стали выполнять сшивающими аппаратами. Механический шов танталовыми скобками заметно улучшил результаты операции (сократилось время, уменьшилось количество анастомозитов и несостоятельности шва). В то же время хирурги отмечали, что механический шов недостаточно гемостатичен.

Между тем были уточнены показания к радикальной операции, она вышла за пределы крупных клинических больниц, технике операции обучались тысячи специалистов, и казалось, что вопрос о хирургическом лечении язвенной болезни близок к разрешению.

Но по мере накопления опыта стало все больше сведений о серьезных нарушениях пищеварения и всасывания, связанных с выпадением секреторной и моторно-эвакуаторной функций резецированного желудка. Многообразие клинических проявлений и неясность патогенеза этих страданий объединило их в общую большую группу «болезней оперированного желудка» или постгастрорезекционные синдромы. По данным А.А. Бусалова и Ю.Т. Комаровского (1966), в отечественной и зарубежной литературе насчитывается более 70 названий постгастрорезекционных синдромов. Наибольшее распространение получили термины: «демпинг-синдром», «агастральная астения», «пострезекционный желчный рефлюкс-гастрит», «синдром приводящей петли» или пострезекционный дуоденостаз. Этими терминами авторы стремились отразить наиболее существенные особенности патогенеза и клинического проявления пострезекционных синдромов.

Понятие «демпинг-синдром» было введено Ch. Mix (1922). Он связывал возникновение его с быстрым переходом содержимого из желудка в тонкую кишку. T. Machel (1949), установил, что в результате быстрого перехода гиперосмолярной пищи в тонкую кишку из межклеточного пространства и сосудистого русла в просвет кишки переходит большое количество жидкости. В результате возникает демпинг-синдром. Существуют и другие теории: нарушение углеводного обмена (Beckermann F., 1933; Гордон О.Л., 1949), выделение большого количества серотонина в ответ на попадание высокомолекулярной пищи в тонкую кишку (Jonhson L., 1963) и другие теории.

Пострезекционному желчному рефлюкс-гастриту большее внимание стали уделять за последние 25 лет. Происхождение синдрома связывают с выпадением антирефлюксной функции привратника, в результате чего содержимое тонкой кишки беспрепятственно забрасывается в культю желудка. R. Schindler (1947), в своей монографии дал подробную клинико-морфологическую характеристику желчному рефлюкс-гастриту. H.H. Lawson (1964) в эксперименте на собаках показал, что постоянное попадание дуоденального содержимого в желудок ведет к развитию атрофического гастрита.

В нашей стране большое внимание лечению и профилактике пострезекционного рефлюкс-гастрита уделял профессор Я.Д. Витебский (1976). Частота постгастрорезекционных синдромов, по литературным данным, варьиру-

ется в очень широких пределах от 1 до 80 %. А.А. Бусалов (1951), наблюдал их у 35 % оперированных больных; И.О. Неймарк (1956) – у 7 %; А.М. Чистова с соавт. (1964) – у 20,7 %; И.С. Маят, Ю.М. Панцырев (1971) – у 24 %; I. Goliger, R. Riley (1952) – у 75 %; N. Hellemanns (1954) – у 80 %, M. Gollespil (1960) – у 43 % больных.

Тяжелые формы пострезекционных синдромов встречаются сравнительно редко. А.А. Бусалов (1951), отметил их у 5,8 %, В.С. Маят, Ю.М. Панцырев (1971) –у 7,7 %, L. Herrington et al., 1958 – у 6 % оперированных больных.

Летальность от резекции желудка к концу 60-х годов уменьшилась, хотя и осталась достаточно высокой – 4–5 % (Ситенко В.М., Курыгин А.А., 1971) Продолжались интенсивные поиски путей снижения послеоперационной летальности.

В 60–70-е гг. наметились три основных пути улучшения результатов резекции желудка: уменьшение объема резецируемой части органа; моделирование гастроэнтероанастомоза по типу привратника (размеры, форма); дифференцированный подход к включению двенадцатиперстной кишки в процесс пищеварения.

О взаимосвязи между частотой «постгастрорезекционных синдромов» и размером удаляемой части желудка писали: А.А. Бусалов (1951), Г.А. Зайцев с соавт. (1959), Д.В. Усов (1962), Н.Н. Кузнецов и Е.А. Печатникова (1962), СИ. Ворончихин и В.С. Чуднова (1968), H. Harvey (1961). Поэтому, в первую очередь, многие хирурги высказались за уменьшение объема резецируемой части желудка. И.А. Агеенко (1953), А.В. Мельников (1954), В.И.Кузнецов (1970), Г.Д. Каргин (1965), Я.Д. Витебский (1976), считали, что экономная резекция желудка, при которой удаляется 1/2 часть органа, дает значительно лучшие результаты, а частота рецидива язв не превышает частоты таковых после обширной резекции.

Второй путь – уменьшение размеров и моделирование формы гастроэнтероанастомоза. Еще С.И. Спасокукоцкий в 1923 г. писал о возможности формировать соустье, равное поперечному сечению тощей кишки.

В 1928 г. S. Malse опубликовал результаты 23 операции желудка с поперечным гастроэнтероанастомозом с хорошими результатами И.Е. Колесниченко (1954); W. Abbott et al. (1958) знали, что широкое соустье способствует быстрому опорожнению, в результате развивается демпинг-синдром. Сужение анастомоза из желудка и способствует устранению демпинг-синдрома.

Впервые целесообразность вертикального поперечного гастроэнтероанастомоза была доказана В. Мудриком (1963), с позиций математики. Он же предложил рассекать тонкую кишку поперечно на 1/3 ее окружности. Эту методику в хирургическую практику широко внедрил курганский хирург М.А. Мазурук (1965). А в 1966 г. Я.Д. Витебский предложил поперечный горизонтальный гастроэнтероанастамоза не более 2 см в диаметре. Методика не удовлетворяла высокой частотой послеоперационного анастомозита.

В 1990 г. поперечные компрессионные гастроэнтероанастомозы с заданной формой и размерами разработал и внедрил в клиническую практику про-

фессор Р.В. Зиганьшин (г. Тюмень). А.А. Шалимов (1963), Г.С Топровер (1965), S. Maki (1967) с целью профилактики постгастрорезекционных осложнений предложили выполнять резекцию желудка с сохранением привратника. Они же отметили, что после операции с сохранением привратника время эвакуации из желудка приближалось к нормальному.

Третий путь состоял в том, чтобы с целью уменьшения постгастрорезекционных осложнений выработать критерии включения двенадцатиперстной кишки в процесс пищеварения.

Судя по литературным данным, большинство хирургов выполняет резекцию желудка по Бильрот-2, исходя из того, что этот способ операции технически более прост и дает меньше осложнений. Кроме анатомических особенностей, связанных с расположением двенадцатиперстной кишки и технических трудностей, классическим противопоказанием к резекции желудка по Бильрот-1 является дуоденостаз (Орлов И.И., 1937; Мирзаев А.П., 1968; Маят В.С., Панцырев Б.П. с соавт, 1975; Витебский Я.Д., 1976; Ручкин В.И., Егоров А.Ю., 1988). Противопоказанием к наложению гастродуоденального анастомоза является также и хронический панкреатит (Рябов В.И., 1968; Маят В.С., Панцирев Ю.П., 1975).

И все же сторонники операции по Бильрот-1 считают, что технические трудности не являются противопоказанием к наложению гастродуоденоанастомоза, и рекомендуют заканчивать резекцию желудка по схеме Бильрот-1 почти у всех больных (Кузнецов В.И., 1972; Земляной А.Г., 1985).

Руководствоваться сравнительным анализом отдаленных результатов резекции желудка по способу Бильрот-1 и Бильрот-2 затруднительно из-за разноречивых данных, описываемых в литературе. Например, ряд авторов (Schoemaker I., 1949; Capper W.M., Butler T.I., 1951) сообщают, что после резекции по Бильрот-1 демпинг-синдром не встречается. Другие (Гордеев В.И., 1967; Резник С.Д., 1968; Movre F.D., 1963; Welch C.E., 1963; Henley W.H., Bowers R.F., 1955) считают, что демпинг-синдром после резекции по Бильрот-1 встречается так же часто, как и после Бильрот-2 (от 6 до 36,5 %). В сообщениях И.С. Сидоркина (1958); P.B. Fisher, G.L. Lordan (1965) и других говорится о большей частоте демпинг-синдрома после резекции по способу Бильрот-1, нежели после резекции по Бильрот-2. Что касается тяжелых форм, то они встречаются после резекции по Бильрот-1 в 2-3 раза реже, чем после резекции по Бильрот-2 (Lordan G.L, Fisher P.B., 1958; Ferrier I.P., 1970).

Из этого можно сделать вывод, что демпинг-синдром встречается как при резекции по Бильрот-2, так и после резекции по Бильрот-1, и что нельзя рассматривать причину демпинг-синдрома исключительно в выключении дуоденального пассажа пищевого содержимого. Такие же противоречия можно встретить и в отношении других постгастрорезекционных синдромов.

В начале 70-х гг. XX в. у хирургов появился более взвешенный подход в отношении выбора способа резекции желудка по Бильрот-1 или Бильрот-2. Так, А.А. Шалимов и В.Ф. Саенко (1972), В.С. Маят и Ю.М. Панцырев (1975), H. Fenger (1967) до операции выявляют предрасположенность боль-

ного к демпинг-синдрому с помощью проб с интраеюнальным введением глюкозы, апоморфиновой пробы. При выявлении предрасположенности к демпинг-синдрому они выполняют резекцию по Бильрот-1. Многие хирурги стали уделять большое внимание состоянию транспортной функции двенадцатиперстной кишки. Если диагностирован дуоденостаз, то предпочтение отдается второму способу Бильрота (Шалимов А.А., Саенко В.Ф., 1972; Витебский Я.Д., 1976; Ручкин В.И., 1988).

Разрабатываются новые оперативные методики для улучшения транспортной функции двенадцатиперстной кишки: поперечная дуоденоеюностомия, рассечение связки Трейца при резекции желудка и др.

С конца 60-х гг. настоятельно рекомендуется при язвах ДПК использовать преимущественно органосохраняющие операции и СПВ (Панцирев, Шалимов, Кузин, Постолов и др.).

В конце 80-х гг. вновь оживает интерес к резекции желудка при лечении язвенной болезни. Это происходит благодаря тому, что наблюдается синтез трех направлений: предпочтение отдается экономным резекциям желудка – преобладает индивидуальный подход к выбору операции (Бильрот-1 или Бильрот-2). Наконец, многие стали использовать поперечный анастомоз вместо продольного. Улучшились непосредственные и отдаленные результаты операций. Послеоперационная летальность уменьшилась, и в специализированных отделениях она стала меньше одного процента.

Таким образом, при всем многообразии способов хирургического лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки резекция желудка остается пока еще единственным радикальным методом избавления больных от этого тяжелого страдания. Вместе с тем требует серьезного усовершенствования способ создания анастомоза, так как нерегулируемая эвакуация и «лигатурная болезнь» во всех ее проявлениях сохраняются. В настоящее время нет ответа на вопрос о том, как выгоднее формировать гастроэнтероанастомоз.

Особо хочется сказать о способе гастроеюноанастомоза, так блестяще решенном самим Бильротом на заре желудочной хирургии. 15 января 1885 г. Т. Бильрот применил свою вторую модификацию резекции желудка, ставшую известной в специальной литературе под названием Бильрот-2. Дело касалось больного 48 лет с поражением раком пилорической части желудка и постоянной рвотой после приема пищи. Во время операции передний гастроеюноанастомоз бок-в-бок, а затем сделана резекция пораженного органа.

Через 4 года, в 1889 г., Ж. Микулич разработал способ резекции по Бильрот-2, при котором культя желудка ушивалась наглухо, а желудочно-еюнальное соустье создавалось бок-в-бок между задней стенкой желудка и тонкой кишкой, перемещенной позадиободочно (Голдин В.А., 1990).

С тех пор использовать для анастомозирования тонкой кишки с культей резецированного желудка задний гастроэнтероанастомоз стали К.М. Сапежко, Ру, Браун, Эйзельсберг.

Изучение методик заднего гастроэнтероанастомоза показало его существенные преимущества. Он оказался более физиологичен, его применение по-

зволяло улучшить непосредственные и отдаленные результаты резекции желудка (Сидоренко А.Г, 1901; Кох ЭХ, 1934; Вихман А.А., 1936; Шреде, 1901).

Таким образом, применение гастроэнтероанастомоза бок-в-бок при резекции желудка по Бильрот-2 было достаточно обосновано, имеет более чем вековую историю и ничем не уступает терминолатеральным способам.

С появлением механического шва также были разработаны методики заднего гастроэнтероанастомоза. Так, Ю.Я. Грицман (1961) доказал, что задний механический гастроэнтероанастомоз бок-в-бок, наложенный аппаратом НЖКА, не осложняется анастомозитом и в функциональном отношении не уступает анастомозу, сформированному по методике Гофмейстера-Финстерера, которую С.С. Юдин и Е.Л. Березов считали лучшей из всех модификаций операции Бильрот-2.

В дальнейшем резекция желудка по Бильрот-2-Грицману совершенствовалась, накапливался материал для оценки отдаленных результатов, и многие ученые отмечали преимущества аппаратного шва, физиологичность анастомозов бок-в-бок (Мушегян С.А., Липовецкий Г.С., 1963; Шевченко А.С, 1967; Дунаев П.В., Желнина А.М., 1970).

В то же время В.А. Невский и В.С. Гравицкий (1966) сообщили о том, что танталовые скобки в зоне анастомоза во все сроки исследования в просвет пищеварительного тракта не отторгаются. Они вызывают деформации и нарушения перистальтики.

В настоящее время методика Ю.Я. Грицмана применяется все реже и реже. Н.Н. Торотадзе (1980) пишет о том, что многие хирурги стремятся реже применять латеро-латеральные желудочно-кишечные анастомозы механическим швом. Он описывает такие осложнения, как разрыв анастомоза после извлечения аппарата, прорезывание скобок, затекание желудочного и кишечного содержимого в брюшную полость. В отдаленном периоде Н.Н. Торотадзе (1979) наблюдал воспаление в области анастомоза, которое связывал с нахождением там инородных металлических танталовых скобок, контактировавших с инфицированным просветом полого органа и способствующих поддержанию хронического воспаления. Все гастроэнтероанастомозы по Ю.Я. Грицману зияли, и в этом был их главный недостаток.

Таким образом, механический шов, наряду с бесспорными преимуществами, проявил и специфические, присущие ему недостатки, а именно: 1) частичное или полное несрабатывание скрепок; 2) кровотечение из сосудов, расположенных между скрепками по линии анастомоза; 3) возникновение при циркулярных механических швах ригидного кольца неизменного диаметра, затрудняющего функцию анастомоза; 4) клинические проявления этих недостатков в виде анастомозитов, явлений частичной непроходимости, несостоятельности швов анастомоза, внутриполостных кровотечений, перитонита наблюдали Б.Е. Петерсон (1972); А.Е. Захаров и соавт. (1991).

А.А. Запорожец (1985) в качестве главного из недостатков механического шва, создаваемого аппаратом типа НЖКА, указывает его биологическую проницаемость.

Итак, попытка возродить задний латеро-латеральный анастомоз при помощи механического скрепочного шва оказалась неудачной. Возникла необходимость в поиске новых способов резекции желудка с задним желудочно-кишечным анастомозом.

Альтернативой ручному и механическому скрепочному шву стал компрессионный, история развития и изучения которого уходит в XIX в. и связана с именами Денанса, Мерфи, Стуккея и др. Компрессионный шов привлекал и привлекает хирургов своим высоким качеством, а именно: биологической и физической герметичностью, асептичностью, механической прочностью, способностью заживать по типу «первичного натяжения» (Стуккей Л.Г., 1903; Джалагония Р.А., 1979; Пирузян Л.А. и соавт., 1979; Пермяков Н.К. и соавт., 1982; Скобелкин О.К. и соавт., 1984; Зиганьшин Р.В. и соавт, 1985; Мышкин К.И. и соавт., 1985; 1987; Булынин В.В. и соавт, 1988; Denans, 1826; Murphy, 1892; Boerema J., 1955; Blumelkamp R., 1962; Sugerbaker E., 1964; Jansen A., 1977).

Стремясь возродить компрессионный шов в хирургии желудка, профессор Н.Н. Каншин (1981), усовершенствовал сшивающий аппарат НЖКА, применив эластические прокладки. Методика формирования соустья предусматривала анастомоз бок-в-бок с задней стенкой желудка. Такой анастомоз заживал всегда по типу первичного натяжения, не наблюдалось его рубцовых изменений, он отличался хорошими функциональными качествами.

«Венцом» разработок Н.Н. Каншина стали сшивающий аппарат АКА-2 для многоразового использования и АКА-4 – аппарат однократного применения, с их помощью формировался циркулярный компрессионный анастомоз. Соединение полых органов производилось специальными сдавливающими кольцами.

Н.Н. Каншин и соавт. в 1987 г. сообщили о формировании анастомозов бок-в-бок при резекции желудка по Ру с использованием микроциркулярного сшивающего аппарата АКА-2 и сделали вывод, что использование механического компрессионного шва при операциях на желудке ускорение вмешательства, повышает надежность, создает благоприятные условия для заживления кишечного шва, полностью исключаются осложнения, присущие обычному аппаратному шву.

Первый опыт применения циркулярного компрессионного шва в абдоминальной хирургии создал предпосылку для его использования Резницкий Я.С, Рубан В.М. (1991).

В.В. Вахоцкий (1991) при резекции желудка по Бильрот-2 по поводу рака применил разработанный Н.Н. Каншиным аппарат АКА-2 для формирования циркулярного компрессионного заднего гастроеюноанастомоза бок-в-бок на длинной петле с межкишечным соустьем по Брауну. Это позволило значительно сократить время вмешательства, упростило методику субтотальной резекции желудка. Кроме того, он выяснил, что компрессионные кольца отторгаются из зоны анастомоза к 7-м сут. При фиброгастроскопическом исследовании пациентов на 1–4-е сут после операции зона соустья была эпителизированной, явления воспаления были минимальны, на 21-е сут анастомоз

был полностью сформирован, воспаления не было, и через 3, 6, 12 мес средний диаметр анастомоза был 1,9 см, форма была округлой или овальной.

Г.К. Наседкин в 1993 г. применил аппараты АКА-2 и АКА-4 для создания переднего позадиободочного гастроэнтероанастомоза бок-в-бок по Ру при резекции желудка по Бильрот-2 по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Сравнительное изучение функциональных особенностей различных гастроэнтероанастомозов в ближайшем и отдаленном периодах показало существенные преимущества компрессионных соустий при резекции желудка по Бильрот-2-Ру, которые характеризуются стандартными размерами соустий, своевременной порционной эвакуацией из культи желудка и низкой частотой постгастрорезекционных синдромов.

И все же способы, разработанные В.В. Вахоцким и Г.К. Наседкиным, широкого применения в клинической практике не получили.

Развитие медицины в настоящее время заставляет взглянуть на желудочно-кишечное соустье как на активно функционирующую структуру, и при оценке качества сформированного анастомоза особое значение придается его функции, которая зависит от формы и величины соустья. Так, определение размеров гастроэнтероанастомоза при ручном способе его формирования страдает излишним субъективизмом даже у высококвалифицированных хирургов, В случае применения аппаратного шва, размеры анастомоза также регулировать сложно, несмотря на имеющиеся риски (Витебский Я.Д., 1986; Блувштейн Т.Л., и соавт, 1995). Использование аппарата типа АКА диктует формирование соустья в диаметре 20 мм, круглой формы (Вахоцкий В.В., 1991). Между тем функционально наиболее полноценным считается клапанный гастроэнтероанастомоз щелевидной формы. При этом длина щели не должна превышать 20–35 мм. Увеличение размеров на 0,2 см приводит к ускорению эвакуации жидкой пищи, что резко увеличивает частоту демпинг-синдрома и других постгастрорезекционных патологических состояний (Ручкин И.И. и соавт., 1994; Becker N.D. et al,, 1977; Salesiloti N , 1972, 1976).

Таким образом, если говорить о способе соединения кишки с резецированной культей желудка, есть все основания считать, что задние латеролатеральные соустья, не превышающие по своим размерам диаметр тощей кишки, предпочтительнее широких анастомозов по Гофмейстеру-Финстереру и А.Я. Грицману.

4.1.2. Резекция желудка по Бильрот-2 с компрессионным швом анастомоза

Анализ исследования проведен на 362 больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. У 10 из них язва была малигнизирована. Состав больных по возрасту и полу представлен в табл. 4.1. Язва желудка была у 210 больных, язва двенадцатиперстной кишки – у 152 человек. Показанием к операции служили осложненные формы язвенной болезни (табл. 4.2).

Таблица 4.1

Пол и возраст больных

Возраст, лет	20–29	30–39	40–49	50–59	60–69	70–79	Всего
Мужчины	24	80	87	78	31	1	302
Женщины	-	7	20	21	9	4	60
Всего	24	87	107	99	40	5	362

Таблица 4.2

Осложнения язвенной болезни

Диагноз	Количество	%
Пенетрация язвы	84	23,2
Стеноз привратника	115	31,7
Язвенное кровотечение	58	16,2
Прободная язва	12	3,3
Частые рецидивы язвы	83	22,9
Малигнизация	10	2,7
Всего	362	100

Как видно из приведенных таблиц, наиболее часто были оперированы больные со стенозом начального отдела ДПК и пенетрацией. На втором месте – больные с неосложненными, но часто рецедивирующими язвами ДПК, несмотря на своевременную противоязвенную терапию.

В предоперационном периоде мы придавали большое значение противоязвенной подготовке. Она позволяла снять болевой синдром, улучшить общее состояние больного, уменьшить размеры язвы и воспалительные изменения в гастродуоденальной зоне, что имеет существенное значение в формировании культи двенадцатиперстной кишки.

На второе место после противоязвенной подготовки больного к операции, в получении хороших результатов, мы ставили умение самого оператора работать с компрессионным никелид-титановым имплантатом. Дело это сравнительно новое, не каждый проникся к нему уважением, не все еще хорошо знают физико-механические свойства этого удивительного сплава и требования к его использованию на операции. Мы хотим именно здесь, до описания техники операции, обратить внимание всех, кто хотел бы освоить эту весьма эффективную методику, на правила работы с компрессионными имплантатами (хранение, режим охлаждения, правила деформации и восстановления первичной формы имплантата).

Нарушение любого из этих правил не гарантирует неосложнённого течения послеоперационного периода и, напротив, тщательность гарантирует благополучный исход операции без кровотечения, анастомоза перитонита.

В комплект инструментов для формирования компрессионного анастомоза входят 2 никелид-титановых имплантата с внутренними размерами 28×6 мм, два анатомических пинцета для деформации охлажденного имплантата, зажим

Бильрота с жесткой кремальерой, два пластинчатых ранорасширителя (ширина пластины 2 мм), специальные ножницы с длиной режущей части 10–12 мм, угловой расширитель, водяной термометр. Особо обращаем внимание на термометр, так как мы имеем дело с эффектом памяти сплава на температурный режим.Все инструменты, залитые раствором хладагента (спирт+хлоргексидин, 1:1) в стерилизаторе хранятся в предоперационной.

Когда оператор вплотную подошел к моменту имплантации компрессионного устройства, а это означает, что приводящая шпора кишки уже подшита, электроножом нанесены отверстия на стенках желудка и кишки, наложены лигатуры-держалки, установлены микроранорасширители в этот момент он просит принести к операционному столу охлажденный кювет с инструментами. После снятия крышки стерилизатора в первую очередь хирург убеждается в показателях температуры. Если они соответствуют режиму (+2…+4 °С), извлекаются два анатомических пинцета из хладагента и, не доставая имплантат наружу, прямо в охлаждающей среде его деформируют, т.е. плавно разжимают витки имплантата. Они должны быть разведены не более чем на 7–8 мм параллельно друг к другу. Последнее условие необходимо для равномерной компрессии по всему периметру анастомоза в дальнейшем при его согревании. Разжатие витков имплантата можно произвести в гильзе зажима-фиксатора, если он также был охлажден вместе с другими инструментами. Все дальнейшие детали будут изложены в технике операции.

Операцию мы выполняли с использованием многокомпонентного наркоза. В качестве оперативного доступа всегда использовали верхнюю срединную лапоротомию. Для обработки культи ДПК применяли «ручной» узелковый и механический шов при помощи аппарата УО-40. Культю желудка ушивали наглухо при помощи аппаратов УО-60. Механический шов перитонизировали отдельными узловыми серозно-мышечными швами.

Объем резекции зависел от заболевания, по поводу которого она выполнялась. Так, при язвенной болезни ДПК выполняли типичную в этом случае дистальную резекцию 2/3 желудка с задним поперечным латеролатеральным компрессионным гастроеюноанастомозом на короткой петле. При наличии трудностей с ушиванием культи двенадцатиперстной кишки гастроэнтероанастомоз формировали на длинной петле с компрессионным межкишечным соустьем по Брауну.

При язвенной болезни с локализацией язвы в желудке уровень реакции зависел от расположения язвенного дефекта по отношению к кардии. Так, одному пациенту пришлось выполнить даже субтотальную резекцию.

При операциях по поводу рака желудка выполняли дистальную субтотальную резекцию желудка с формированием гастроеюноанастомоза в длинной петле с соблюдением принципов абластики и антибластики, резекцией большого и малого сальников.

Выбор методики формирования гастроеюноанастомоза зависел от объема резекции желудка. Так, при резекции 2/3 использовали заднее поперечное желудочно-кишечное соустье, а при субтотальных – заднее продольное.

Техника формирования заднего поперечного желудочно-кишечного анастомоза в клинике, в основном, соответствовала разработанной в эксперименте. В отличие от техники экспериментальной модели, она имела некоторые особенности. Здесь мы остановимся на некоторых важных, с нашей точки зрения, моментах.

Отсутствие после резекции желудка замыкательного клапана на границе желудок – тонкая кишка очень часто приводит к массивному рефлюксу дуоденального содержимого в желудочную культю и развитию рефлюкс-гастрита. Ускоренная эвакуация приводит к демпинг-синдрому, синдрому приводящей петли. Поэтому одним из требований к операции в настоящее время является предупреждение развития этих осложнений. Если неполное их предупреждение, то хотя бы резкое снижение частоты.

Чтобы избежать возникновения указанных осложнений, мы использовали ряд технических приемов, которые были ранее освещены в литературе, а также разработаны нами. К ним мы отнесли: 1) формирование антирефлюксной шпоры по Витебскому; 2) формирование поперечного щелевидного анастомоза, не более диаметра тощей кишки, обладающего клапанными функциями; 3) применение для анастомозирования компрессионного никелид-титанового имплантата, размеры и форма которого позволяют создать стандартный по размеру гастроеюноанастомоз щелевидной формы не более 28 мм; 4) фиксация отводящей петли к задней брюшине (по В.И. Ручкину). Мы считаем, что все это способствует профилактике постгастрорезекционных расстройств.

Также мы выполняем необычно короткую приводящую петлю, подшиваем к задней стенке желудка, перпендикулярно перитонизированной линии аппаратного скрепочного шва желудка. При этом первый серозно-мышечный шов между правым краем тощей кишки и задней стенкой культи желудка накладываем практически у самой связки Трейца, чтобы не было провисания приводящей петли. Затем, отступив 2,5 см влево, накладываем второй серозно-мышечный шов между задней стенкой желудка и левым краем приводящей петли.

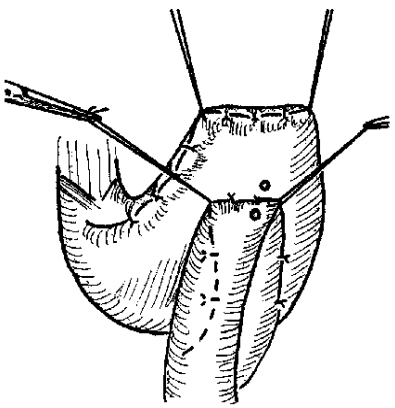


Рис. 4.1. Сформирована шпора. Показаны также места нанесения отверстий

Затем накладываем две лигатуры-держалки, после чего линия соприкосновения серозных поверхностей сшиваемых органов становится параллельной аппаратному шву культи желудка. Длина шпоры при этом получается не более 6 см (рис. 4.1). Между последними двумя лигатурами, играющими роль держалок, накладываем еще два серозно-мышечных шва.

Выбор точек для нанесения отверстий в стенках тонкой кишки и желудка и их сближение кетгутовыми нитями осуществ-

ляется также как и в эксперименте. Но в отличие от него, для достижения надежного гемостаза отверстия всегда формировали при помощи электроножа.

Контейнер с инструментами все это время находился в морозильной камере холодильника, и приносили его к операционному столу только после сближения отверстий на лигатурах и разведения их специальными ранорасширителями – пластинчатыми крючками. Сняв крышку с контейнера, хирург контролировал температуру. Если она была не более +2...+4 ºС, приступали к разжатию витков имплантата при помощи зажима-фиксатора, либо двумя зажимами Бильрота непосредственно в холодной среде и не более чем на 7–8 мм. При отсутствии зажима-фиксатора имплантат может быть взят из контейнера за изгиб после разжатия витков кровоостанавливающим зажимом Бильрота.

Имплантация устройства (рис. 4.2) и создание первичной проходимости при помощи специальных ножниц ничем не отличались от экспериментальной модели (рис. 4.3). Рассечение ущемленных внутри имплантата тканей, следует выполнять после наложения второго ряда редких (через 1 см) серозно-мышечных швов на переднюю полуокружность анастомоза. Ушивание отверстий на желудке и тонкой кишке, через которые вводится компрессионный имплантат, выполняется серозно-мышечно-подслизистым швом Н.И. Пирогова, для этого нужно наложить не более 2-3 лигатур. После этого анастомоз можно считать сформированным (рис. 4.4). Культю желудка необходимо фиксировать в окне брыжейки поперечной ободочной кишки, а отводящую петлю к задней брюшине горизонтально (Ручкин В.И.).

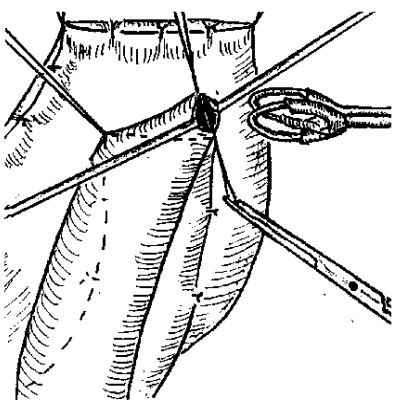


Рис. 4.2. Имплантация устройства при помощи зажима-фиксатора

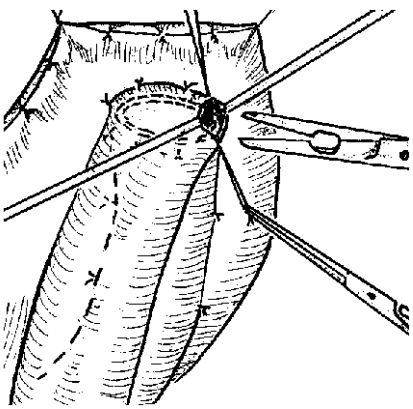


Рис. 4.3. Наложены швы на переднюю полуокружность анастомоза. Рассечение зажатых стенок ножницами

На формирование компрессионного анастомоза, как показал хронометраж, от момента подшивания «шпоры» до последней лигатуры на отверстиях затрачивается 5–7 мин. Мы никогда не пользуемся отсосами и кровоостанавливающими зажимами.

При субтотальной и тотальной резекции мы решили изменить направление введения устройства, формируя задний продольный гастроэнтероанастомоз.

После резекции культя представляла собой трубку из дна желудка (рис. 4.5) в виде продолжения абдоминальной части пищевода, расположенную достаточно глубоко в левом подреберье. Погруженные лигатуры механического шва срезали так, чтобы оставались две из них на вершине культи дна желудка. Мы использовали их в дальнейшем как держалки, что значительно облегчает формирование анастомоза (рис. 4.6). Ассистент поднимал культю желудка влево и вверх, чтобы показать оператору заднюю стенку.

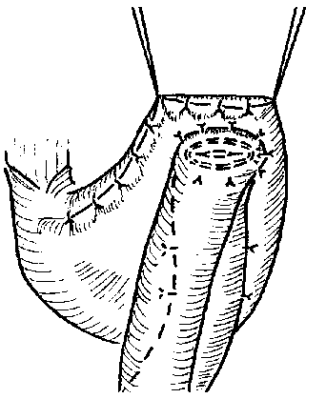


Рис. 4.4. Вид заднего поперечного компрессионного гастроэнтероанастомоза после ушивания отверстий для введения имплантата

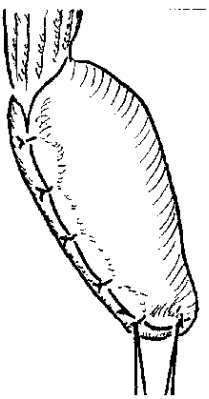


Рис. 4.5. После субтотальной резекции культя желудка имеет вид «трубки». Оставлены две лигатуры в дистальной части культи

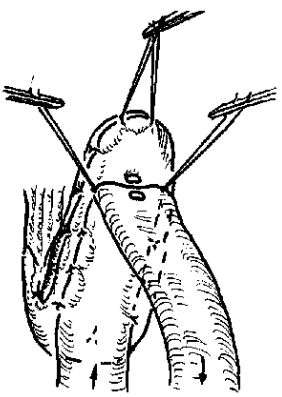


Рис. 4.6. Приводящая петля тонкой кишки фиксирована к задней стенке желудочной культи. Сформирован «тоннель» для введения имплантата

Отступив 20-25 см от трейцевой связки, длинную петлю, тощей кишки укладывали впередиободочно, ориентировали ее параллельно длиннику культи желудка, фиксируя тремя-четырьмя серозно-мышечными швами через каждые 1,5–2 см. Первый шов накладывали как можно ближе к пищеводу. Таким образом, формировали «карман» длиной 4–5 см, шириной 2 см.

После этого на стенках кишки и желудка наносили при помощи электроножа небольшие сквозные отверстия (не более 5–7 мм). Отверстия наносили друг против друга строго посередине от последних боковых лигатур, отступив 5 мм от линии соприкосновения тощей кишки и задней поверхности желудка (рис. 4.6).

Края отверстий сближали при помощи кетгутовых лигатур-держалок (рис. 4.7). Не извлекая имплантат из хладагента, придавали ему необходимую форму, слегка разжимая зажим-фиксатор. Пластинчатыми крючками разводили в стороны края проколов на кишке и желудке и, придерживая за кетгутовые лигатуры, вводили имплантат в просвет органов в продольном направлении так, чтобы один виток оказался в желудке, а другой – в просвете кишки (рис. 4.8).

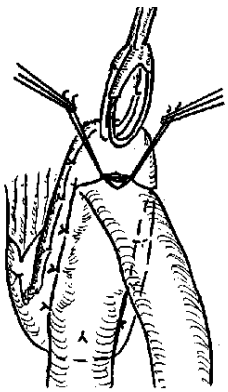


Рис. 4.7. Устройство при помощи зажима-фиксатора вводится в сшиваемые органы в продольном, заданном при помощи «тоннеля», направлении

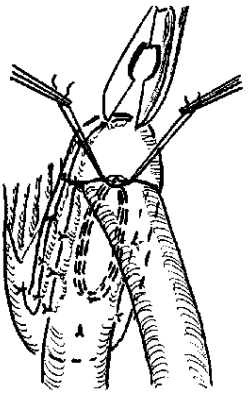


Рис. 4.8. Этап создания первичной проходимости при помощи специальных ножниц

Установив компрессионный имплантат, зажим-фиксатор извлекали. Сомкнувшиеся витки устройства ущемляли стенки анастомозируемых органов. Для восстановления первоначальной формы имплантата его согревали теплым (0,9 % раствором хлорида натрия), прикладывая медицинский шарик. Рассекали перегородку специальными ножницами (рис. 4.9). Отверстия в стенках анастомозируемых органов ушивали серозно-мышечно-подслизистыми швами по Н.И. Пирогову с дополнительной перитонизацией узловыми серозно-мышечными швами (рис. 4.10).

Применение описанного выше способа при высоких резекциях желудка значительно упрощало технологию имплантации устройства за счет продольного направления введения имплантата в специально сформированный для этой цели «карман».

Анастомоз задней стенки желудка с длинной петлей кишки диктовал необходимость наложения межкишечного соустья по Брауну. Мы формировали его также при помощи никелид-титанового имплантата таких же размеров, как и для желудочно-кишечного анастомоза на расстоянии 20–25 см от первого (рис. 4.10).

Представленные иллюстрации и краткое описание техники операции дают возможность получить полное представление о разработанной нами методике создания компрессионного гастроеюноанастомоза при резекции же-

лудка по Бильрот-2. По нашему мнению, она значительно проще, менее травматична и благодаря использованию никелид-титанового компрессионного шва значительно надежнее традиционного подхода.

Говоря о новой технологии компрессионного шва при резекции желудка, нельзя не отметить, что она благотворно влияет на течение раннего послеоперационного периода. Благодаря механической прочности и герметичности шва, доказанной нами в эксперименте на 65 животных, сразу после окончания операции, еще до ушивания раны брюшной стенки, культю желудка мы отмывали до чистой воды. Поскольку использование отечественных сшивающих аппаратов всегда сопровождается умеренным кровотечением, и в конце операции по назогастральному зонду выделяется кровянистая жидкость, то отмывание культи желудка от накопившейся крови может показать интенсивность кровотечения и необходимость применения гемостатиков либо эндоскопического осмотра на операционном столе с целью остановки кровотечения. В целом, санация культи желудка сразу после операции благоприятно сказывается на течении послеоперационного периода.

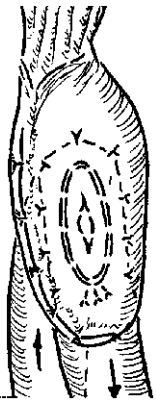


Рис. 4.9. Окончательный вид продольного компрессионного гастроэнтероанастомоза

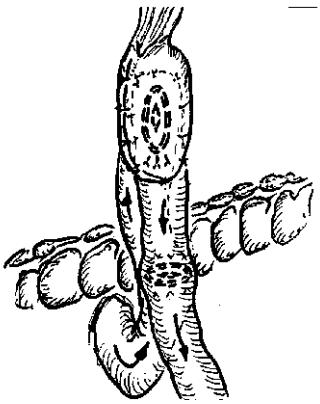


Рис. 4.10. Схема заднего продольного впередиободочного гастроэнтероанастомоза на длинной петле с межкишечным соустьем. Анастомозы сформированы никелид-титановыми имплантатами

На 1-е сут мы оставляем назогастральный зонд и никогда не пользуемся энтеральным питанием через зонды, проведенные в отводящую петлю. В течение первой ночи полезно вечером и утром промыть еще раз культю желудка физраствором либо фурацилином комнатной температуры малыми порциями по 50–100 мл, чтобы не переполнить и не перерастянуть стенки культи желудка. Лучше, если это сделает сам оператор. Мы имеем 2 наблюдения, когда при переполнении культи на 2-е и 3-и сут, зажатые края полых органов выскользнули. Имплантат оказался свободно лежащим в культе желудка и был удален при эндоскопии. Анастомоз у этого больного был отечен, эвакуация некоторое время была нарушена.

Утром на следующий день после операции (через 18–20 ч), если по зонду выделилось не более 100–150 мл содержимого, культю желудка можно промыть последний раз и назогастральный зонд удалить. С этого момента мы разрешаем больным пить глотками холодный чай, кипяченую воду, разгазиро-

ванную минеральную воду, несладкие морсы. Но не более 200–300 мл в 1 сут. На следующий день, при наличии хороших гемодинамических показателей и отсутствии икоты, срыгивания, тем более рвоты – мы разрешаем больному садиться в постели, выпить в этот день 1000–1200 мл жидкости в виде минеральной воды, лимонада, чая. И если все благополучно, на 3-и сут переводим больного в палату на активный режим: разрешаем ему вставать, ходить, проводить гигиеническую и дыхательную гимнастику и принимать нулевой стол (бульон, сырое яйцо, сметана, кисель и т.д., всего до 1500 мл). Недостаток жидкости возмещали внутривенными инфузиями кровезаменителей.

Отсутствие чувства полноты в эпигастрии, тошноты, отрыжки, икоты служило нам основанием для перевода оперированных больных на диету № 1а. За один прием мы разрешали съесть не более 200 мл пищи, при кратности приема не менее 6–8 раз в сут. До отторжения компрессионного устройства мы ограничивали наших пациентов в приеме хлеба, мяса, овощей в натуральном виде. На 7–9-е сут после операции, то есть после отторжения имплантата, все ограничения снимались, и пациенты переводились на диету № 1.

Раннее кормление, возможное только за счет высокой физической и биологической герметичности компрессионного шва анастомоза, и служило причиной отказа от внутривенных вливаний у многих пациентов уже на 2-е сут после операции. Раннее энтеральное питание, безусловно, благотворно влияло на функцию всего пищеварительного тракта.

Таким образом, применение никелид-титанового имплантата для формирования компрессионного гастроеюноанастомоза при резекции желудка по Бильрот-2 позволяет значительно облегчить течение раннего послеоперационного периода и гораздо раньше приступить к энтеральному питанию оперированных больных.

У 92 % оперированных не понадобилось повторного введения назогастрального зонда после его удаления на 2-е сут. Лишь у 8 % больных применялись повторные промывания культи желудка и на 2-е, и на 3-и сут в связи с временной атонией культи, которая самостоятельно восстанавливалась. Клинически выраженный анастомозит со стойким нарушением эвакуации желудка был у 2,1 % оперированных больных. Тщательное изучение причины, как правило, выявляло неумелое использование компрессионного имплантата оператором на первых порах освоения техники. Оно состояло в нарушении температурного режима деформации имплантата. В свою очередь, это вызывало остаточную деформацию и неполное сжатие при согревании.

Поэтому мы считаем, что при технически грамотном выполнении операции и соблюдении правил работы с охлажденным имплантатом причин для возникновения клинически выраженного анастомозита нет. Это, конечно, вовсе не означает что компрессия мягких тканей в зоне анастомоза вообще не вызывает травматического отека. Напротив, он бывает при всех видах швов, у всех оперированных благодаря мягкой компрессии, атравматичности и асептичности методики, благодаря тому, что сам имплантат абсолютно ареактивен и в течение 7–9 сут до его отторжения выполняет роль «каркаса»

в анастомотическом кольце, стойкого нарушения эвакуации содержимого из культи желудка при операции по Бильрот-2 большинстве случаев не наблюдается. Оно может быть только при нарушении техники имплантации, когда возникает остаточная деформация, кольца сжимают не полностью, и герметичность отсутствует. В этом случае второй ряд швов удерживает целостность соустья, но анастомозит неизбежен.

Нахождение в организме человека временного имплантата всегда влечет за собой вопрос о сроках его отторжения (Гюнтер В.Э., 1989). Еще пионеры компрессионного шва Murphy (1892) и Л.Г. Стуккей (1903) считали этот вопрос очень важным, а контроль за отторжением компрессионного имплантата и его миграцией считали абсолютно необходимым. Методом выбора контроля за компрессионным устройством, в настоящее время, считается обзорная рентгенография, позволяющая отметить даже незначительные изменения в расположении никелид-титанового имплантата (Каншин Н.Н., 1981; Зиганьшин Р.В. и соавт., 1990). Оптимальные сроки отторжения компрессионного устройства при формировании гастроеюноанастомоза в настоящее время считаются установленными. Достаточно полное и глубокое изучение морфогенеза компрессионного шва позволило исследователям выяснить, что срастание серозно-мышечного и подслизистого слоев соединяемых стенок наступает уже на 5–7-е сут. Именно по истечении этих сроков должно наступать отторжение компрессионного имплантата. Укорочение или удлинение сроков пребывания имплантата в анастомотическом кольце будет негативно сказываться на регенерации соустья (Каншин Н.Н., 1987; Пирузян Л.А. и соавт., 1979; Зиганьшин Р.В. и соавт., 1990; Клименков А.А. и соавт., 1991).

С целью контроля за отторжением компрессионного устройства всем пациентам, перенесшим резекцию желудка, выполнялась обзорная рентгенография брюшной полости. Первый снимок выполняли на 7-е сут после операции, а сроки последующих исследований определялись нами индивидуально для каждого пациента.

Для того чтобы правильно оценивать полученную информацию, мы определили исходную позицию компрессионного устройства вскоре после его имплантации, для чего 4 больным обзорную рентгенографию брюшной полости выполнили на 4–5-е сут после операции. На ранних рентгенограммах компрессионное устройство лежит в кососагиттальной плоскости, в нижней части механического шва культи желудка, являясь как бы его продолжением. Оно всегда расположено в левом подреберье, на уровне Л 1-2,отклонившись влево от сагиттальной плоскости. Уровень расположения устройства по отношению к позвонкам зависит от размеров оставшейся культи желудка и объема резекции (рис. 4.11). Небольшой размер культи желудка, отсутствие в ней уровня жидкости и газового пузыря косвенно свидетельствуют о хорошей первичной проходимости анастомоза и полном опорожнении культи желудка.

Анализируя обзорные рентгенограммы, мы разделили признаки отторжения компрессионного устройства на две группы. К 1-й группе отнесли признаки частичного отторжения: поворот имплантата по продольной оси; по-

ворот имплантата по поперечной оси. Признаки 1-й группы свидетельствуют о том, что имплантированное устройство пока еще остается фиксированным в анастомотическом кольце, но уже приобрело подвижность, поскольку большая часть ущемленных тканей некротизировалась. Это наблюдается, как правило, на 7–8-е сут после операции.

Нетрудно сделать вывод, что достаточно небольшого промежутка времени (от 24 до 48 ч), чтобы устройство отторглось полностью под воздействием перистальтики и прохождения пищевых масс. Ко 2-й группе мы отнесли следующие признаки: компрессионное устройство на обзорной рентгенограмме лежит на некотором удалении от первоначального места типичного расположения, в отводящей петле; имплантат расположен на значительном удалении от места типичного расположения (рис. 4.12). Очевидно, что раньше появляются признаки 1-й группы, которые уже предполагают начало процесса отторжения имплантата. Это нередко позволяет отказаться от проведения повторных рентгенологических исследований. На практике, если у оперированного больного нет эвакуаторных нарушений, то прослеживать миграцию и выхождение имплантата из организма просто нет необходимости. Это не должно влиять и на сроки выписки больного из стационара.

Рис. 4.11. Обзорная рентгенограмма брюшной полости больного Т. на 5-е сут после операции. Имплантат располагается в анастомозе на уровне 2-го поясничного позвонка, под углом к позвоночному столбу, полное смыкание колец. Видны скрепки аппарата. Отторжения еще нет

Рис. 4.12. Обзорная рентгенограмма брюшной полости больного Л. 9-е сут после операции. Задний поперечный гастроэнтероанастомоз. Устройство расположено в правой подвздошной области, вне зоны культи желудка

Таблица 4. 4.

Сроки отторжения компрессионного устройства

Сроки отторжения, сут	Количество отторжений, %
7	66
8	6,4
9	15,3
10	5,1
11	6,4
Всего	100

Анализ 78 наблюдений за отторжением компрессионного устройства показал, что полное его отторжение происходит на 7–11-е сут после операции (табл. 4.4).

Наряду со сроками отторжения имплантата в операционном периоде, нас более всего интересовал вопрос о динамике заживления компрессионного шва анастомоза, так как в клинике он никогда не изучался. До появления современной эндоскопической техники этого и быть не могло. А когда появилась эта возможность, компрессионный шов накладывали по иной технологии (компрессирующими блоками и магнитными кольцами) с большой площадью соприкосновения стенок. Линейного сдавления тканей, тем более имплантатами с эффектом «памяти» формы, до этого не было.

Первые сообщения об эндоскопической картине культи желудка после резекции были сделаны В.С. Васильевым, В.М. Буяновым и А.С. Балалыкиным (1977).

Позднее В.Л. Полуэктов (1980) описал эндоскопическую картину заживления шва гастроэнтероанастомоза на 1, 3, 7, 12-е сут после операции при ручном узелковом и механическом шве. Он увидел травматический гастрит, фибринозно-некротические и отечно-инфильтративные изменения шва. При этом соустье было сужено, складки слизистой культи желудка утолщены, сглажены. Некроз слизистого края нарастал к 5-м сут, а затем воспалительные изменения убывали, и лишь к 16-м сут отек стенок исчезал, и наступала эпителизация шва.

Основательное сообщение по проблеме заживления хирургического шва анастомоза принадлежит О.А. Чибису. В 1988 г. он поделился опытом 800 эндоскопий и при этом отметил, что у 73 % прооперированных двухрядный шов, как правило, проходит стадию некроза и нагноения. Особенно это касалось обвивного шва. Диатермокоагуляция края слизистой и грубые раздавливающие зажимы дают некроз и нагноение у 100 % оперированных. При механическом шве эта цифра снижается до 52 %, а при однорядном – до 27 %. Кроме того, О.А. Чибису пришлось наблюдать кровотечения из шва (7 %), лигатурные абсцессы и свищи (5 %), пептические язвы анастомоза (0,8 %), стриктуры соустья в отдаленные сроки (3,7 %). Общее количество осложнений при традиционном ручном двухрядном шве достигало 27 %.

С учетом этого предлагалось профилактическое удаление лигатур на анастомозе на 8–10-й день после резекции желудка (Полуэктов В.Л., 1980) и даже через 3–4 мес (Витебский Я.Д. с соавт, 1990). Процедура эта не безопасная и чревата разрывом тканей, кровотечением и несостоятельностью шва (Панцирев Ю.М. и Галлингер Ю.И., 1984). Сейчас уже не спорят о том, что

«внутренние лигатурные свищи желудка» подлежат эндоскопической санации, так как они поддерживают хронический анастомозит и способствуют рубцовому стенозу анастомоза.

Поводом для эндоскопического осмотра культи желудка в первые дни после операции служили: выяснение источников кровотечения, причин нарушения эвакуации, задержки отторжения имплантатов. На 12–14-е сут перед выпиской мы осматривали анастомоз у всех больных.

Для осуществления более полного осмотра культи желудка и желудочно-кишечного соустья и нанесения минимальной травмы в раннем послеоперационном периоде были использованы эндоскопы с торцевым расположением оптики фирмы OLYMPUS. Основным преимуществом этих аппаратов является то, что их введение осуществляется под контролем зрения. Желудочно-кишечный анастомоз может быть осмотрен на расстоянии, что исключает его травмирование. Также нами использовалась электронная видеоэндоскопическая система. Она отличается от оптических эндоскопов и имеет ряд преимуществ. Возможно, одновременное наблюдение за исследованием нескольких специалистов облегчает постановку диагноза в сложных случаях. С применением видеосистемы возможна запись хода исследования, что позволяет документировать и хранить эндоскопическую информацию в любом виде, а это облегчает оценку патологического процесса, формирования заживления соустья во времени. Большие размеры изображения, цвет, четкость и ясность эндоскопической картины также являются преимуществом электронной системы.

Для эндоскопического исследования в ранние сроки после операции на желудке, кроме местной анестезии глоточного кольца 2 % раствором дикаина, необходимо предварительно ввести 1 мл 0,1 % раствора атропина и наркотика. В редких случаях необходим наркоз. Гастроэнтероскопия в раннем послеоперационном периоде значительно сложнее в техническом отношении (органические раздувания желудка воздухом, слизь, пена в культе, трудность ориентации в желудке из-за малого раздувания его воздухом).

При эндоскопии соблюдалась должная осторожность, продвижение эндоскопа осуществлялось только под визуальным контролем. Особенно осторожным были манипуляции в зоне анастомоза, чтобы исключить дополнительную нагрузку на швы и не причинить травму. Осмотр культи желудка следует осуществлять при минимальном раздувании. Беспокойство больного требует снижения давления в культе желудка, используя для этого электроотсос. И хотя ни одного осложнения во время и после ФГС мы не имели, соблюдение вышеизложенных требований было правилом для всех при выполнении фиброгастроскопии в 1-е и на 7–8-е сут. При осмотре на 12–14-е сут нас интересовало состояние анастомоза, тип заживления шва, форма и размеры соустья, его функция, наличие и периодичность рефлюкса кишечного содержимого в культю желудка, степень отечности анастомозированных стенок, внешний вид механического шва на малой кривизне и т.д. Всего осмотрено 67(18,5 %) человек.

В первые сутки после операции были осмотрены 4 больных. Поводом было кровотечение из линии механического шва. Имплантат в эти сроки был скрыт в складках слизистой, и полностью его увидеть у большинства не представлялось возможным. При более настойчивом раздувании культи желудка воздухом можно было видеть имплантат, в центре которого была слизистая темно-вишневого цвета со щелевидным отверстием около 10 мм длиной. На участке трех швов по Н.И. Пирогову было флегмонозное воспаление.

На 7–8-е сут осмотрено 12 больных. Металлический имплантат отсутствовал. Отек и гиперемия в области гастроэнтероанастомоза были выражены умеренно. Соустье сомкнуто, около 20 мм длиной. При раздувании воздухом анастомоз открывался и был проходим для аппарата. Края анастомоза были ровные, линия стыка слизистых оболочек желудка и ДПК невизуализировалась и была скрыта под слизистыми складками. В области ручной порции анастомоза слизистая была более гиперемирована и отечна. У 4 больных обнаружены лигатуры. К этому времени сам анастомоз анатомически был уже полностью сформировавшимся. Однако в функциональном плане он был еще не состоятелен, так как раскрывался только при максимальном нагнетании воздухом.

На 12–14-е сут гастроэнтероанастомоз имел щелевидную форму. Длина щели была 20–25 мм. Линия стыка слизистых не видна, отек был выражен слабо, однако гиперемия еще сохранялась. При нагнетании воздухом и при прохождении перистальтической волны анастомоз приоткрывался и принимал овальную форму. К этому времени он был сформирован как анатомически, так и функционально. Всего перед выпиской обследован 51 больной.

Таким образом, эндоскопическая картина шва компрессионного анастомоза выявила у всех оперированных, в первые дни после операции, лишь травматический отек слизистых, хотя порция узелкового шва была флегмонозно воспалена. Через неделю отек компрессионной части шва по всему периметру анастомоза был незначителен, хотя на месте лигатур он все еще сохранялся, и была выражена гиперемия. Наконец, в конце второй недели эндоскопически анастомоз выглядел вполне сформированным анатомически и функционально. Рефлюкс желчи выявлен в двух наблюдениях (2,9 %).

Рентгенологическая картина в раннем послеоперационном периоде после резекции желудка с компрессионным имплантатом изучена у 55 больных перед выпиской из стационара на 12–14-е сут после операции.

При этом особое внимание уделялось характеру и времени эвакуации бариевой взвеси из культи желудка.

Установлено, что у 87,3 % (48 человек) обследованных начало эвакуации бариевой взвеси было в пределах 1–5 мин. У 12,7 % (7 человек) – в пределах 5–30 мин (табл. 4.5).

При этом у всех обследованных больных была порционно-ритмическая эвакуация. Ее продолжительность у 48 пациентов (87,3 %) составила от 30 до 60 мин, что следует считать нормой, а у 7 пациентов (12,7 %) была задержка эвакуации свыше 60 мин.

Таблица 4.5.

Эвакуация бария из культи желудка на 12–14 сут после операции

Начало эвакуации, мин	Количество больных	%
1–5	48	87,3
5-30	7	12,7
Всего	55	100

Непосредственные результаты резекции желудка, прежде всего частота и характер ранних осложнений, уровень послеоперационной летальности, всегда оказывают серьезное влияние на выбор операции. Чем лучше результаты, тем выше ценится способ. Для того чтобы сделать анализ непосредственных результатов более объективным, проведена их сравнительная оценка в выделенных нами ранее трех группах пациентов, которым была выполнена резекция желудка по Бильрот-2 при язвенной болезни, с разделением осложнений на три вида. Это осложнения гастроеюноанастомоза, которые являются отражением недостатков избранного способа желудочно-кишечного шва (Шотт А.В. и соавт., 1983); осложнения брюшной полости и осложнения раны брюшной стенки. Мы согласны с А.А. Запорожцем (1974, 1985), что осложнения брюшной и срединной раны могут быть косвенно связаны с качеством желудочно-кишечного шва, так как основной причиной их развития служит первичное инфицирование брюшной полости и раны брюшной стенки при формировании анастомоза, а также проникновение микробов через физически герметичные швы.

Таблица 4.6.

Характер и частота послеоперационных осложнений в сравнительном аспекте

Характер осложнения	Двухрядный шов (76), (%)	Однорядный шов (67), (%)	Компрессионный шов (362), (%)
Кровотечение	3(3,9)	4(6)	2(0,5)
Анастомозит	16(21)	10(14,9)	6(1,6)
Несостоятельность шва анастомоза	1(1,3)	1(1,5)	–
Несостоятельность культи ДПК	6(7,9)	2(3,0)	2(0,5)
Инфильтрат брюшной полости	3(3,9)	4(6,0)	3(0,8)
Послеоперационный панкреатит	1(1,3)	–	2(0,5)
Нагноение шва	1(1,3)	–	1(0,25)
Релапаротомии	9(11,7)	–	1(0,25)
Всего	40(52,6)	30(44,7)	17(4,6)
Летальность	5(6,5)	3(4,5)	7(4,26)

Анализ послеоперационных осложнений показан нами в табл. 4.6., из которой видно, что внедрение компрессионного шва при формировании гастроеюноанастомоза позволило значительно снизить их частоту. При использовании компрессионного шва мы имели лишь 6 осложнений гастроеюноанастомоза, что составило 1,6 %. Это в 12 раз меньше, чем при использовании ручных способов. Мы ни разу не получили несостоятельности ком-

прессионного гастроеюноанастомоза и кровотечения из линии компрессионного шва, что свидетельствует о его высокой герметичности и гемостатичности. Послеоперационный анастомозит, достаточно типичный для ручных способов наложения шва, был у 6 больных (1 %), в то время как при ручном шве он встретился у 14–21 %. На первых этапах освоения техники операции мы имели три осложнения в виде частичной непроходимости гастроеюноанастомоза, связанной с неполным рассечением стенок желудка и кишки, ущемленных между витками компрессионного устройства. Это было доказано рентгенологически.

В одном из наблюдений хирург не смог установить никелид-титановое устройство в правильном положении и был вынужден его снять после смыкания витков, грубо травмируя при этом ткани. Повторная имплантация была успешной, но нанесенная травма явилась причиной послеоперационного анастомозита. Приведем историю болезни этого пациента.

Больной Д. 31 год (история болезни №1011). Поступил 23.02.97 г. в Городскую клиническую больницу № 1 в плановом порядке для оперативного лечения с диагнозом: язвенная болезнь ДПК.

Язвенный анамнез – 12 лет. Обострения – 3 раза в год. Эндоскопически выявлена язва задней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки.

После курса противоязвенной терапии 05.03.97 г. выполнена операция – резекция 2/3 желудка с задним поперечным гастроэнтероанастомозом на короткой петле по Бильрот-2.

При имплантации компрессионного устройства хирург не использовал зажим-фиксатор, в связи, с чем имплантат не удалось установить в нужном положении. Хирург был вынужден снять устройство после полного смыкания браншей и повторно его установить. Слизистые оболочки желудка и ДПК были травмированы.

08.03.97 г. проявилась клиника нарушения пассажа через анастомоз (рвота застойным желудочным содержимым). Начато консервативное противовоспалительное лечение (смесь Поташова, антибиотики, промывания желудка, инфузионная терапия, парентеральное питание).

Через 5 сут (10.03.97 г.) эндоскопически в области гастроэнтероанастомоза мы обнаружили отек и гиперемию, компрессионного имплантата видно не было.

Так как клиника анастомозита сохранялась, 12.03.97 г. выполнена рентгеноскопия желудка, при этом компрессионное устройство располагалось в области анастомоза. В культе желудка была обнаружена свободная жидкость. Эвакуации бариевой взвеси из желудка не отмечено. Во время рентгенологического контроля эвакуации не было и через 2 ч, и через 12 ч. Продолжено консервативное лечение.

15.03.97 г. проведен рентген-контроль положения компрессионного имплантата: он был расположен в отводящей петле, то есть зафиксировано отторжение устройства из зоны анастомоза. В тот же день при фиброгастроскопическом исследовании выявили, что слизистая оболочка желудка гипе-

ремирована, в желудке значительное количество слизи. Анастомоз отечен, гиперемирован, расположен на задней стенке культи желудка, его диаметр 1 см.

При рентгеноскопии 18.07.97 г. компрессионного устройства в брюшной полости не было. Однако отторжение устройства на эвакуаторную функцию анастомоза не повлияло. В течение 12 ч эвакуации бариевой взвеси из культи желудка не было. Назначена рентгенотерапия.

Лишь через 17 сут после операции состояние больного улучшилось, исчезла тошнота, рвота, он стал принимать пищу диеты № 1. Выписан в удовлетворительном состоянии 01.04.97 г.

Анализируя эту историю болезни, можно сделать вывод, что возникло в результате нарушения технологии имплантации устройства, травмирование стенки кишки и желудка.

Как видно из табл. 4.6, у 1 пациента мы столкнулись с кровотечением из культи желудка, потребовавшим срочной релапаротомии. Источником кровотечения, выявленном эндоскопически, явилась рана слизистой культи желудка, нанесенная по неосторожности скальпелем при рассечении стенок анастомоза (тогда у нас еще не было устройства для рассечения стенок). На 143 резекции желудка с ручным способом шва анастомоза выполнено 17 релапаротомии, что составило 14,3 %. Из них по поводу осложнений гастроеюноанастомоза (кровотечение, анастомозит) – 4(5,7 %), что в 2 раза чаще, чем при использовании компрессионного шва анастомоза. Характер и частота ранних послеоперационных осложнений сказались на уровне послеоперационной летальности в сравниваемых группах. При однорядном шве анастомоза летальность составила 4,5 %, при двурядном – 6,5 %, а при компрессионном – 1,9 %.

Таким образом, сравнительный анализ непосредственных результатов показал, что применение никелид-титановых имплантатов для формирования компрессионного гастроэнтероанастомоза при резекции желудка по Бильрот-2 позволяет значительно снизить уровень послеоперационных осложнений и изменяет их характер. Все это приводит к более легкому течению послеоперационного периода, а также позволяет свести до минимума число релапаротомий и избежать летальных исходов.

Осложнения, связанные с формированием гастроеюноанастомоза, развились лишь у 8 пациентов, то есть в 2,1 % наблюдений. У 6 было нарушение эвакуации, у 2 –кровотечение. Все они связаны с освоением техники формирования анастомоза. В дальнейшем разработка технологии имплантации компрессионного устройства позволила избежать технических ошибок и обусловленных ими осложнений.

Другие осложнения не были связаны со способом анастомозирования.

Эндоскопическую картину компрессионного шва анастомоза, а также его функцию, мы изучали у ряда пациентов через 1–3 года после операции. Результат оценивался по принципу Visick. На анкету ответили 34 пациента из 50. Субъективная оценка операции на «отлично» и «хорошо» (11+14) была у 25 пациентов (73,6 %); «удовлетворительно» – у 9 пациентов (26,4 %). Плохих результатов не было. По степени Visick (1+2) – 30 пациентов (88,2 %). Visick

3+4 пациента (11,85 %). У этих больных выявлена картина демпинг-синдрома легкой степени выраженности. Снижение веса отмечено у 2-х пациентов. Стабильный вес был у 18, увеличение массы тела – у 14 пациентов. Трудоспособность была сохранена у 88,3 %, снижена – у 11,7 % обследованных.

Часть больных осмотрена амбулаторно. При фиброгастроскопическом исследовании особое внимание уделялось размерам, форме и функции соустья, а также частоте рефлюкса дуоденального содержимого в культю желудка.

Фиброгастроскопия была выполнена 53 пациентам. При этом были получены следующие данные. Щелевидная форма соустья была у 43 пациентов (81,1 %), овальная – у 10(18,9 %). Длина щели гастроэнтероанастомоза 20–25 мм была у 42 пациентов (97,7 %); свыше 25 мм – у 1 человека (0,3 %). Рефлюкс желчи в культю желудка отмечен у 3 больных (5,6 %). Интенсивность его была невелика. Слизистая оболочка культи желудка была гиперемирована только в области соустья.

При рентгенологическом исследовании 46 пациентов у 85 % из них культя желудка имела коническую форму, у 7,5 % – мешковидную и у 7,5 % – цилиндрическую.

Эвакуация бария из культи желудка у 86,9 % больных была порционной, ритмичной, в нормальные сроки (40–60 мин). Гастроэнтероанастомоз всегда располагался в горизонтальной либо в парасагиттальной плоскости относительно движения бариевой взвеси. Такое расположение соустья препятствует простому механическому вытеканию (сбросу) бариевой взвеси в кишку и предполагает перистальтический механизм эвакуации из желудка. У 2-х обследованных эвакуация была замедленной (более 60 мин), еще у 4-х – ускоренной (табл. 4.7).

Следовательно, и в отдаленные сроки форма и функция сформированного компрессионным имплантатом анастомоза существенно отличаются от показателей, наблюдаемых при операции Гофмейстера-Финстерера.

Таблица 4.7.

Время эвакуации содержимого из культи желудка с компрессионным анастомозом

Время эвакуации из культи желудка, мин	Количество больных	Частота
Эвакуация в нормальные сроки, 40–60	40	86,9
Замедленная – более 60	2	4,4
Ускоренная, 30	4	8,7

Можно с большой долей уверенности утверждать, что новая технология компрессионного шва, достигнутая благодаря использованию сплавов на основе никелида титана в желудочно-кишечной хирургии, существенно повлияла на технику и результаты операции. Особенно это касается гастроэнтероанастомоза: 1) стандартизован его размер; 2) на 85 % периметра шов стал компрессионным, механическим и биологически герметичным; 3) его наложение не требует широкого разреза на желудке и кишке, а следовательно, увеличивается асептичность операции; 4) наконец, компрессионный им-

плантат способствует ускоренному заживлению шва по принципу первичного натяжения со слабой воспалительной реакцией.

Все это резко снижает частоту ранних послеоперационных осложнений, позволяет активизировать режим ведения больного и благоприятно сказывается на функции соустья в отдаленные сроки.

4.2. Резекция желудка по Бильрот-1 с компрессионным поперечным латеро-латеральным гастродуоденоанастомозом

4.2.1. Традиционные способы формирования гастродуоденоанасомоза при резекции желудка по поводу язвенной болезни

При выполнении третьей по счету резекции желудка, 12 марта 1881 г., Billroth сформировал гастродуоденоанастомоз у большой кривизны желудка, с ушиванием части культи от малой кривизны. Именно этот способ стал называться классическим способом резекции желудка по Бильрот-1 (Ганичкин А.М., Резник С.Д., 1973).

Примечательно, что одним из первых, после Billroth, резекцию желудка с гастродуоденоанастомозом у большой кривизны произвел петербургский хирург М.К. Китаевский в 1881 г. Это была первая резекция в России, но она закончилась неудачно. Первую резекцию желудка с благоприятным исходом в нашей стране выполнил Н.В. Экк в 1882 г.

В настоящее время описано более 30 модификаций резекций желудка по Бильрот-1. П.П. Маянц (1948), А.С. Сидоркин (1961), А.А. Шалимов (1972), А.М. Ганичкин (1973), А.И. Меделян (1974), G. Cavina (1932) изучили и систематизировали существующие к тому времени способы формирования гастродуоденоанастомоза.

В зависимости от методики формирования соустья между культей желудка и двенадцатиперстной кишкой варианты первого способа Бильрота были разбиты на 4 основных группы:

1 – гастродуоденоанастомоз конец-в-конец;

2 – гастродуоденоанастомоз конец-в-бок;

3 – гастродуоденоанастомоз бок-в-конец;

4 – гастродуоденоанастомоз бок-в-бок.

Наибольшее распространение получили резекции желудка классическим способом Бильрот-1 (1881) и в модификации А.А. Шалимова (1962), В.В. Сумина (1972), M.Tomoda (1961).

Классический способ представляет собой резекцию желудка с формированием нижнего гастродуоденоанастомоза конец-в-конец (Земляной А.Г., 1973; Billroth T., 1885).

J. Schoemaker (1911) предложил устранять несоответствие в ширине просвета культи желудка и двенадцатиперстной кишки серповидным иссечени-

ем малой кривизны. На основе этой модификации В.В. Сумин (1972) начал применять трубчатую резекцию желудка, которая отличалась от модификации Schoemaker, прежде всего, линией рассечения желудка в продольном направлении, которая более строго повторяла очертания большой кривизны желудка с сохранением левой желудочно-сальниковой артерии.

M. Tomoda (1961) формировал гастродуоденоанастомоз у малой кривизны и подшивал культю желудка ниже соустья к внутренней поверхности двенадцатиперстной кишки, полагая, что это замедляет эвакуацию и предупреждает развитие демпинг-синдрома. Этого же мнения придерживается А.А. Шалимов (1972), который использовал методику Tomoda у больных с предрасположенностью к демпинг-синдрому. Кроме того, по его мнению, «шпора» уменьшает силу натяжения гастродуоденоанастомоза.

А.А. Шалимов, В.Ф. Саенко (1972) предложили дополнительные методы мобилизации желудка по большой кривизне, вместе с селезенкой пересекая селезеночно-диафрагмальную связку. Желудок становится подвижным настолько, что края селезенки свободно подходят к двенадцатиперстной кишке, благодаря чему субтотальная резекция желудка по поводу язв верхней трети малой кривизны выполнима с формированием гастродуоденоанастомоза.

Не получили распространения операции Е.С. Бакина (1924) – нижний гастродуоденоанастомоз с использованием манжетки из серозно-мышечного слоя культи желудка; W. Babcock (1926) – нижний гастродуоденоанастомоз с инвагинацией двенадцатиперстной кишки в просвет культи желудка; P. Mirizzi (1938) – нижний гастродуоденоанастомоз с инвагинацией малой кривизны желудка; С.А. Селезнева (1958) – верхний гастродуоденоанастомоз с инвагинацией части большой кривизны желудка.

При всей заманчивости анастомоз конец-в-конец при резекции желудка по Бильрот-1 нельзя накладывать при низких и пенетрирующих язвах двенадцатиперстной кишки, инфильтратах и рубцовых изменениях в области пилородуоденальной зоны. Гастродуоденоанастомоз конец-в-конец опасен при обширных резекциях, натяжения швов соустья (Березов Е.Л., 1940; Мышкин К.И. и др.. 1982; Чернышев В.Н. и соавт., 1992; Finsterer H., 1926).

Из способов второй группы (анастомоз типа конец-в-бок) распространение получила модификация, предложенная H. Haben независимо от него – J. Finney (1924). Анастомоз формировался на всю ширину культи, желудка с вертикальным отделом двенадцатиперстной кишки, которая предварительно ушивалась наглухо.

H. Finsterer (1926) использовал для этого не весь просвет культи желудка, а только часть, остающуюся после ушивания малой кривизны.

A. Winkelbauer (1927) предложил накладывать анастомоз между желудком и нижней горизонтальной частью двенадцатиперстной кишки, считая, что этот участок кишки обладает повышенной устойчивостью к пептическим язвам.

В 1961 году C. Andreoiu предложил формировать анастомоз с поперечно рассеченной передней стенкой двенадцатиперстной кишки. Слабым местом этой операции является ушитая наглухо культя двенадцатиперстной кишки.

Как и при резекции желудка по Бильрот-2, она таит в себе угрозу развития несостоятельности швов. Прочность ушитой дуоденальной культи при гастродуоденоанастомозе конец-в-бок может быть увеличена, как об этом свидетельствуют наблюдения Г.П. Зайцева (1961) и А.И. Чуйкова (1964), путем фиксации к ней задней стенки культи желудка. Кроме того, В.И. Ручкиным (1991) было доказано, что одним из главных факторов в патогенезе недостаточности культи двенадцатиперстной кишки является неустраненное во время резекции желудка хроническое нарушение дуоденальной проходимости при сохраненной моторной активности двенадцатиперстной кишки. Одним из способов дренирующей операции, в плане профилактики недостаточности швов дуоденальной культи, по его мнению, является операция по Бильрот-1.

Третью группу составили операции гастродуоденостомии по типу бок-в-конец. По мнению T. Kocher (1891), такое соединение культи желудка с двенадцатиперстной кишкой уменьшает опасность несостоятельности анастомоза. Культя желудка ушивается наглухо, а для соустья с двенадцатиперстной кишкой используется ее задняя или передняя стенки. Разработанная T. Kocher (1903) методика мобилизации двенадцатиперстной кишки облегчает выполнение операции.

Резекции желудка с формированием гастродуоденоанастомоза бок-в-конец присущи недостатки анастомозов типа конец-в-конец, а в техническом плане они более трудновыполнимы, поэтому применения в клинической практике они не нашли (Ганичкин А.М., Резник С.Д., 1973; Меделян А.И., 1974).

Четвертую группу составляют модификации, основанные на принципе соединения культи желудка с культей двенадцатиперстной кишки бок-в-бок. R. Alessandri и E. Oliani (1924) предложили соединять заднюю стенку культи желудка с передней стенкой двенадцатиперстной кишки. F. Ito и Y, Soyesima (1926) соединили переднюю стенку культи желудка с передней стенкой двенадцатиперстной кишки (Ганичкин А.М., Резник С.Д., 1973). Вначале техническая трудность выполнения операции не способствовала их широкому применению. Чаще латеро-латеральные анастомозы стали применяться после изобретения и внедрения в клиническую практику механических сшивающих аппаратов: НЖКА и КЦ (Шалимов А.А., Саенко В.Ф., 1972).

Многообразие способов резекции желудка по принципу Бильрот-1, предложенных в первой половине XX века, и особенно послеоперационные результаты этих операций, не удовлетворяют хирургов. Непосредственные осложнения после резекции желудка по принципу Бильрот-1 все еще достигают 10–15 %, основная доля которых приходится на кровотечения из области анастомоза (1–3 %) и несостоятельность швов анастомоза (1–7 %). Послеоперационная летальность составляет 1–5 % (Сидоркин А.С., 1961; Гордеев В.И., 1965; Пилип А.М., 1969; Кузнецов В.И., 1974).

Непосредственной причиной таких осложнений гастродуоденоанастомоза, как кровотечение, несостоятельность швов, анастомозит, рубцовая стриктура анастомоза, чаще всего является качество хирургического шва (Запорожец А.А., 1974, 1985; Сазонов СП. и соавт., 1978; Шотт А.В. и соавт., 1978; По-

дильчак М.Д., 1989; Власов А.П., 1991; Flint I.M., 1917; Finsterer H. et al., 1926). H. Finsterer (1914, 1947), обладая наибольшим опытом выполнения резекций желудка, признавал, что высокая летальность обусловлена, в первую очередь, несовершенством применяемых способов шва.

Уменьшить воспалительную реакцию гастродуоденоанастомоза можно при использовании прецизионного шва. Р.А. Галкин с соавт. (1994) сообщают о том, что при помощи бинокулярной лупы (увеличение в 4,5 раза), атравматической иглы с синтетической нитью (от 3/0 до 5/0) и микрохирургического инструментария формирование анастомоза достигалось путем сшивания узловыми швами отдельно серозных оболочек анастомозируемых органов и мышечно-подслизистых слоев с захватом слизистой тангенциально с каждой стороны создаваемого соустья. Преимуществом такой методики формирования анастомоза является идеальная адаптация краев сшиваемых органов за счет «послойного» сшивания стенок анастомозируемых органов, образование воспалительного вала небольших размеров, достаточно выраженная герметичность шва. Однако недостатки, присущие однорядному кишечному шву, сохраняются и при использовании прецизионного шва (Кирпатовский И.Д., 1964; Галкин Р.А. и соавт., 1994).

Мечта многих поколений хирургов об идеальном желудочно-кишечном шве частично нашла свое отражение в создании сшивающих аппаратов.

Так, в конце 50-х и начале 60-х годов нашего столетия были разработаны методики формирования гастродуоденоанастомоза с помощью сшивающих аппаратов: конец-в-конец с помощью СК-3 (Грицман Ю.Я., 1962; Свинкин И.К., 1964), бок-в-бок – НЖКА-60 (Шалимов А.А., 1962), бок-в-конец – ПКС-25 (Барбанчик А.Г., Вилянский М.П., 1964), бок-в-конец – КЦ-28 (Шапошников В.А., 1971), конец-в-конец – СЖК-60 (Акопов Э.М., Постолов Э.М., 1981, 1984).

Механический способ формирования гастродуоденоанастомоза значительно облегчил и унифицировал технику выполнения операции, обеспечил малую травматичность тканей, высокую прочность анастомоза; операция протекала с наименьшим инфицированием брюшной полости (Желнина А.М., 1967; Сахаров В.Д., 1974; Калинина Т.В., 1976; Кукош В.И. и соавт., 1991).

М.П. Вилянский с соавт. (1966, 1977) на 112 резекциях желудка по Бильрот-1 с использованием аппаратов СК-3 и ПКС-25 отмечает 2(1,7 %) летальных случая, не связанных с техникой наложения анастомоза, он же с соавт. (1977) на 160 операциях с прямым гастродуоденоанастомозом, сформированным с помощью аппарата КЦ-28, не отмечает ни одного случая несостоятельности швов.

Б.И. Белоусов, Р.В. Зиганьшин и Н.К. Гладун (1971) предложили накладывать гастродуоденоанастомоз с большой кривизной желудка на уровне его отсечения, проводя тубус аппарата КЦ-28 через пересеченный пилорус. На 56 операциях они имели два анастомозита.

А.Г. Барбанчик, В.А. Шапошников (1976) на 412 операциях с использованием аппарата КЦ-28 для формирования гастродуоденбанастомоза имели в

2(0,5 %) наблюдениях несостоятельность швов соустья с летальным исходом, обращая при этом внимание на упрощение техники выполнения операции и на сокращение длительности оперативного вмешательства.

Наконец, В.И. Кукош с соавт. (1991) сообщил о 329 резекциях желудка по Бильрот-1 с формированием гастродуоденоанастомоза с помощью сшивающих аппаратов ПКС-25 и НЖКА-60. Непосредственные осложнения операций развились в 6,3 %.

Они считают, что применение сшивающих аппаратов в хирургическом лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки сокращает количество послеоперационных осложнений, сокращает продолжительность операции, уменьшает риск несостоятельности анастомозов и обеспечивает выздоровление в более короткие сроки, при послеоперационной летальности в 1,1 %.

Таким образом, с внедрением в клиническую практику механических сшивающих аппаратов число непосредственных осложнений после резекции желудка сократились в два раза. Но, наряду с бесспорными преимуществами, механический шов проявил и специфические, присущие только ему недостатки, а именно: частичное или полное несрабатывание скрепок; кровотечение из сосудов, расположенных между скрепками по линии анастомоза; возникновение при циркулярных механических швах ригидного кольца неизменного диаметра, затрудняющего функцию анастомоза; клинические проявления этих недостатков в виде анастомозита, несостоятельности швов анастомоза, внутриполостного кровотечения (Люмина А.Д. и соавт., 1966; Мурлага С.Е., Лаптун И.У., 1966; Коршунов А.В., 1968; Жаров Г.А., 1974; Грицман Ю.Я., 1976; Захаров А.Е. и соавт., 1991).

К тому же, исследование морфогенеза механического шва показало, что воспалительная реакция тканей в зоне механического шва протекает так же, как и при ручном шве, то есть с явлениями некроза и ишемии, нагноения и отторжения воспалительного валика с образованием язвенного дефекта слизистой (Дунаев П.В., Желнина А.М., 1970; Кукош В.И., Кабанов В.Я., 1973).

Однако положительные стороны механического шва превалируют над его недостатками. В США, Японии, странах Западной Европы интерес к сшивающим аппаратам неуклонно возрастает. Необходимо отметить, что многие сшивающие аппараты американского производства, которые на данный момент являются самыми лучшими, воплощают в себе технологическую идею, первоначально использованную в отечественных сшивающих аппаратах: ПКС-25 и КЦ-28 (серия EEA); НЖКА-60 (серия GIA); УКЛ (серия TA) (Федоров А.В., 1992; Блувштейн Г.А. и соавт., 1995).

Резекцию желудка по Бильрот-1 выполняют с помощью сшивающих аппаратов G1A-50 и TA-55, выпускаемых американской фирмой «Auto Suture Surgical Instruments». С помощью GIA-50 формируется нижний гастродуоденоанастомоз по типу бок-в-бок. Использование в аппарате 2-рядного скрепочного шва не требует дополнительного наложения ручных перитонизирующих швов. Ушивание отверстий в желудке и кишке выполняется с помощью аппарата TA-55 (Федоров А.В., 1992).

Применение сшивающих аппаратов ведущих мировых фирм для формирования гастродуоденоанастомоза позволяет значительно сократить продолжительность операции, унифицировать технику ее выполнения. Но, как и при использовании отечественных сшивающих аппаратов, встречаются типичные для механического шва осложнения: кровотечения, недостаточность швов анастомоза, рубцовые сужения анастомоза. Нельзя не считаться и с тем, что названные аппараты слишком дороги.

Кроме ручного лигатурного и механического скобочного швов в хирургии известен третий тип механического соединения тканей, основанный на принципе их длительной компрессии (Murphy J., 1892, 1894, 1900; Стуккей Л.Г., 1903).

Н.Н. Каншин (1981) сообщает о хороших непосредственных результатах наложения гастродуоденоанастомоза с помощью аппарата НЖКА-60 с силиконовыми прокладками в 24 случаях.

Ш.И. Каримов с соавт. (1991) выполнил 63 операции по Бильрот-1 с латеро-латеральным гастродуоденоанастомозом с помощью НЖКА-60 с силиконовыми прокладками и пришел к выводу, что применение сшивающих аппаратов с эластическими прокладками для компрессионного соединения стенок полых органов обеспечивает меньшую травматичность тканей, сокращает затрачиваемое время для формирования гастродуоденоанастомоза, гарантирует полную герметичность анастомоза, что исключает инфицирование свободной брюшной полости, и заживление анастомоза протекает по типу первичного натяжения.

С.И. Яковлев с соавт. (1991), Н.И. Батвинков с соавт. (1991) имеют опыт применения АКА-2 для формирования гастродуоденоанастомоза, отмечая при этом упрощение техники операции, малую частоту непосредственных осложнений резекции желудка, заживления анастомоза по типу первичного натяжения. Серьезным недостатком способа является необходимость дополнительного рассечения желудочной стенки, что, в принципе, относится ко всем аппаратам, формирующим циркулярные анастомозы. В основном он используется для наложения пищеводно-желудочных, пищеводно-кишечных, толсто-толстокишечных анастомозов.

Воспалительная реакция тканей на сдавливающие элементы была менее выражена, чем при нитяном кишечном шве. Практически отсутствовал спаечный процесс в зоне анастомозов. Морфологические исследования зоны бесшовных анастомозов показали, что срастание стенок анастомозируемых органов происходит по типу первичного заживления раневого дефекта без образования грубого рубца, приводящего к сужению анастомоза (Пирузян Л.А. и соавт., 1979; Пермяков Н.К., Каншин Н.Н., Хамидов А.И., Яковлев С.И., 1982).

В то же время аппаратов для формирования компрессионного шва анастомоза специально для операции резекции желудка по Бильрот-1 практически нет. Их не выпускает промышленность, их не рекламируют фирмы. Следовательно, актуальность вопроса, каким образом эффективнее соединять культю желудка с культей двенадцатиперстной кишки при резекции, сохраняется.

4.2.2. Экспериментальное обоснование операции резекции желудка по Бильрот-1 с компрессионным латеро-латеральным гастродуоденоанастомозом никелид-титановыми имплантатами

Цель эксперимента состояла в том, чтобы обосновать возможность формирования компрессионного гастродуоденоанастомоза с помощью имплантата с «памятью» формы при резекции желудка по Бильрот-1. Для этого были использованы беспородные собаки, учитывая их высокую сопротивляемость к инфекции и близость анатомо-физиологических особенностей желудочно-кишечного тракта.

Для всех животных подготовка к операции, метод обезболивания и ведение послеоперационного периода были однотипными. За 24 ч до операции животных лишали пищи и воды. Для премедикации, выполняемой путем внутримышечного введения, использовали смесь из 0,25 % раствора дроперидола в дозе 0,5 мг/кг, 1 % раствора димедрола (1 мг/кг) и 0,1 % раствора атропина (0,05 мг/кг). Наркоз достигался введением кетамина в дозе 10 мг/кг внутримышечно и гексенала в дозе 30 мг/кг внутриплеврально.

Для поддержания необходимой глубины наркоза через 20–30 мин повторяли введение кетамина в дозе 5 мг/кг. После премедикации и вводного наркоза животному выбривали шерсть на переднебрюшной стенке и взвешивали его для более точного дозирования препаратов. Собаку фиксировали лежа на спине к операционному столу. Обработка операционного поля проводилась 1 % раствором йодопирона.

Во всех случаях выполняли резекцию 1/4 желудка по Бильрот-1 с формированием компрессионного продольного латеро-латерального гастродуоденоанастомоза с использованием компрессионных устройств из сплава никелида титана марки ТН-10 с внутренними размерами 26×6 мм. На 2-е сут после операции оперированные животные получали воду, с 4-х сут – жидкую пищу, а с 6-х сут их переводили на обычный пищевой рацион.

Как видно из табл. 4.8 у 14 животных рентгенологически изучены сроки отторжения и миграции компрессионного устройства, у 2-х – первичная проходимость анастомоза, 14-и – выполнена фиброгастроскопия и у 14-и – изучен морфогенез компрессионного шва гастродуоденоанастомоза.

Таблица 4.8

Характер и объем экспериментальных исследований

Характер исследования	Количество животных
Резекция желудка по Бильрот-1 с формированием компрессионного гастродуоденоанастомоза	15
Рентгенологический контроль отторжения и миграции имплантата	14 (39 снимков)
Рентгенологическое исследование первичной проходимости анастомоза	2 (4 снимка)
Фиброгастродуоденоскопия	14
Морфогенез компрессионного шва	14

Сроки наблюдения за животными после операции составили 3, 7, 14, 21, 30, 60 и 90 сут, по две собаки в каждом сроке.

Операционным доступом служила верхнесрединная лапаротомия. После мобилизации 1/4 желудка по малой и большой кривизне двенадцатиперстную кишку сразу за привратником прошивали аппаратом УО-40 и отсекали. Механический шов на культе кишки погружали кисетом. Резекцию 1/4 желудка выполняли с помощью аппаратов УО-60 и УО-40. Механический шов на культе желудка перитонизировали отдельными узловыми серо-серозными швами (рис. 4.13).

Переднюю стенку двенадцатиперстной кишки подшивали узловыми швами к задней стенке культи желудка. Линию швов располагали в виде буквы «П», в результате чего между стенками анастомозируемых органов формировался кармашек, внутренние размеры которого были чуть больше наружных размеров компрессионного устройства (рис. 4.14).

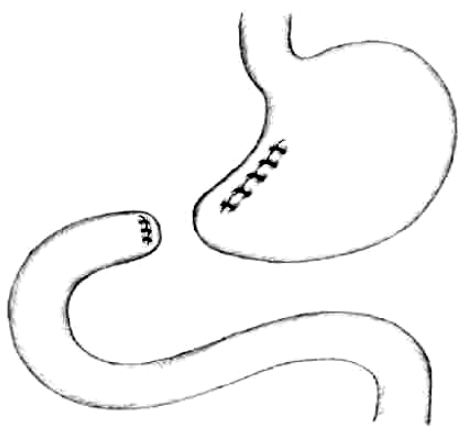


Рис. 4.13. Сформирована культя желудка и двенадцатиперстной кишки

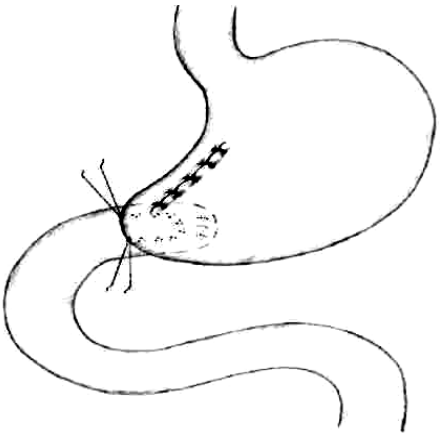


Рис. 4.14. Подшита передняя стенка культи двенадцатиперстной кишки к задней стенке культи желудка. Сформирован «кармашек»

На сближенных стенках желудка и двенадцатиперстной кишки с помощью коагулятора прожигали два отверстия, диаметр которых был не более 0,5 см. Края отверстий соединяли с помощью 2 швов-держалок (рис. 4.15).

Имплантат все это время находился в металлическом контейнере с 70 % раствором этилового спирта, который хранился в морозильной камере бытового холодильника при температуре 0…+4 °С. Перед имплантацией компрессионное устройство фиксировали в рычажном зажиме, а затем плавно вводили бранши устройства в подготовленные отверстия так, чтобы одна из них попала в полость культи желудка, а другая – в полость двенадцатиперстной кишки (рис. 4.16), после чего рычажный зажим удаляли. При соприкосновении с тканями устройство согревалось и восстанавливало свою первоначальную форму в течение 4–5 с, плотно сдавливая стенки культи желудка и двенадцатиперстной кишки (рис. 4.17).

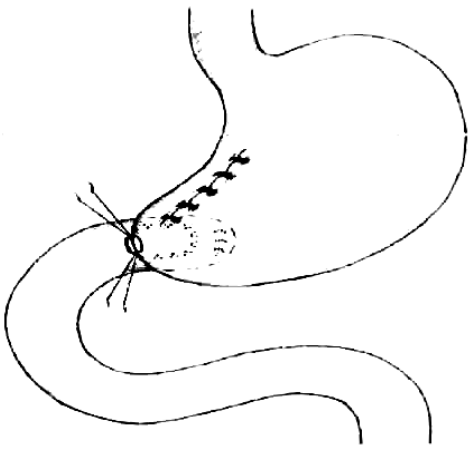


Рис. 4.15. Нанесены отверстия, края которых фиксированы швами-держалками

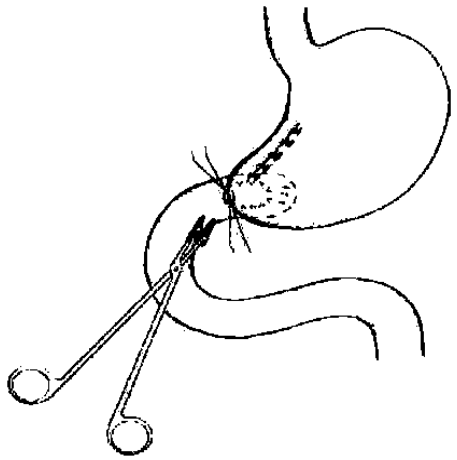


Рис. 4.16. Имплантация компрессионного устройства с помощью рычажного зажима

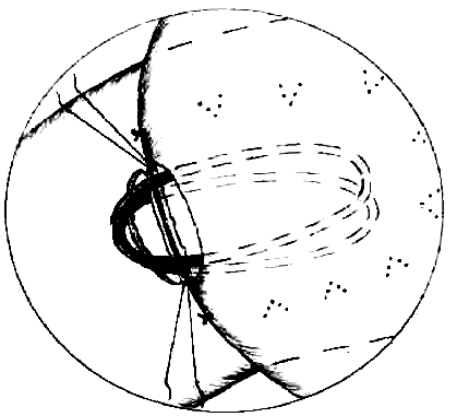


Рис. 4.17. Компрессионное устройство имплантируется. Оно еще не полностью захватило сжимаемые ткани

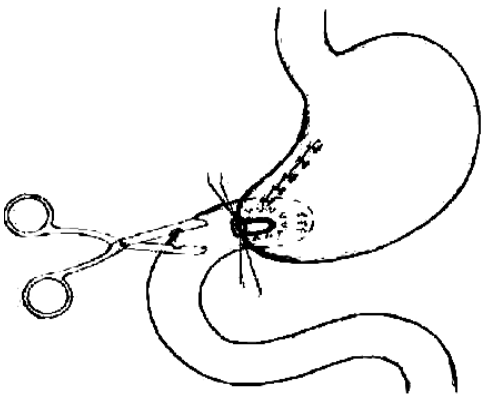


Рис. 4.18. Восстановление первичной проходимости компрессионного гастродуоденоанастомоза с помощью ножниц с пропилами

Для создания первичной проходимости образованного соустья ткани, ущемленные в кольце компрессионного устройства, рассекали с помощью специально изготовленных ножниц. Полноту рассечения тканей проверяли с помощью браншей ножниц, поочередно вводя их в просвет культи желудка и двенадцатиперстной кишки.

Наружные края отверстий, через которые вводили имплантат, ушивали 2–3 отдельными швами по Н.И. Пирогову (рис. 4.18). Для того чтобы установить сроки отторжения компрессионного устройства, 12 животным выполнили 39 обзорных рентгенограмм в различные сроки после операции на рентгеновском аппарате EDR 750 (Венгрия) с использованием рентгеновской пленки ХВМ (Германия) формата 30×40 см. Рентгенологическое исследование выполняли под наркозом, размещая животное в горизонтальном положении на правом

боку или спине. Первый снимок выполняли сразу после окончания операции, который служил для определения исходного положения компрессионного устройства. Следующую рентгенографию выполняли на 4-е сут после операции, затем на 6-е сут, и далее через сут, если устройство не отторглось.

В исходном положении, сразу после операции, тень компрессионного устройства определялась в верхнем этаже брюшной полости на уровне 1-го или 2-го поясничного позвонка справа от позвоночного столба. Оно располагалось в сагиттальной или в парасагиттальной плоскости перпендикулярно линии танталовых швов культи желудка. Верхний полюс имплантата располагался у танталовых скрепок на культе двенадцатиперстной. Расстояние между витками имплантата на рентгенограммах сразу после операции составляло 1,0–1,5 мм.

Первыми признаками отторжения компрессионного устройства являются: изменение его типичного расположения относительно исходных ориентиров (тело LI-II позвонков и танталовых скрепок культи желудка и двенадцатиперстной кишки); расположение компрессионного устройства в другой, отличной от исходной плоскости.

Если компрессионное устройство располагается в другом отделе брюшной плоскости и витки компрессионного устройства полностью сомкнуты, то это означает, что имплантат полностью отторгся из анастомотического кольца и мигрирует по желудочно-кишечному тракту (рис. 4.19), а через 24 ч после отторжения из области анастомоза на обзорных рентгенограммах брюшной полости он не определялся. Миграция имплантата по желудочно-кишечному тракту протекает беспрепятственно, чему способствуют его обтекаемая форма, малые размеры и небольшой вес, и выделяется он из организма естественным путем.

Результаты патологоанатомического вскрытия животных в сроки 3 и 7 сут после операции соответствовали результатам обзорных рентгенограмм брюшной полости. Так, на 3-и сут после операции были выведены из эксперимента 2 собаки. В обоих случаях компрессионное устройство находилось в зоне анастомоза. На 7-е сут после операции были выведены из эксперимента 2 собаки. В обоих случаях имплантат располагался в начальных отделах тонкой кишки. Таким образом, отторжение компрессионного устройства во всех наблюдениях происходит в промежутке между 5 и 7 сут после операции (табл. 4.9).

Таблица 4.9

Сроки отторжения компрессионного устройства

Сроки отторжения имплантата, сут	Количество животных в эксперименте
3	–
4	–
5	4
6	6
7	2
8-е сут и позже	–
Всего	12

Применение стандартных компрессионных имплантатов, имеющих одинаковую форму, размеры и силу создаваемой компрессии на ткани, определяет небольшую величину диапазона сроков отторжения устройства.

В результате рентгенологического исследования в эксперименте было выяснено, что компрессионный имплантат отторгается на 5–7-е сут после операции, беспрепятственно мигрирует по кишечному тракту и через сутки выделяется естественным путем. При рентгенологическом исследовании первичной проходимости анастомоза на 3-и сут после операции выявлена хорошая проходимость через сформированное компрессионное соустье.

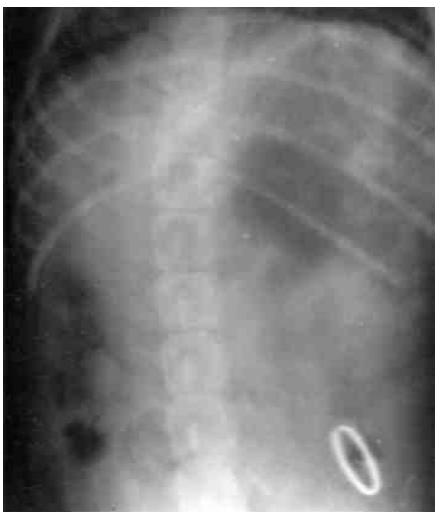


Рис. 4.19. Обзорная рентгенограмма. 4-е сут после операции. Устройство находится в начальном отделе двенадцатиперстной кишки

Рис. 4.20. Обзорная рентгенограмма. 6-е сут после операции. Устройство находится в дистальном отделе толстого кишечника

С целью изучения эндоскопической картины компрессионного гастродуоденоанастомоза всем собакам перед эвтаназией на 3, 7, 14, 21, 30, 60-е и 90-е сут после операции выполняли фиброгастродуоденоскопию. Исследование проводили под наркозом при помощи фиброгастродуоденоскопа «Пучок» МТ-11 с торцевой оптикой.

Задачей фиброгастродуоденоскопии явилась визуальная оценка формирования анастомоза: характер и выраженность воспалительных изменений в области соустья, величина, форма и степень растяжимости губ анастомоза, наличие инородных включений.

Так как анастомоз был расположен на задней стенке культи желудка, то это не позволило нам получить целостного панорамного изображения всего соустья аппаратом с торцевой оптикой.

На 3-и сут после операции обнаружена следующая эндоскопическая картина компрессионного гастродуоденоанастомоза: в области соустья было расположено компрессионное устройство, витки которого практически полностью прикрывались слизистой культи желудка. При нагнетании воздуха складки слизистой культи желудка расправлялись, и можно было увидеть имплантат и слизистую культи желудка в области анастомоза. Так, сжатые и

рассеченные ткани внутри имплантата к этому времени были уже истончены, буро-черного цвета. В области компрессионной части гастродуоденоанастомоза имелись мало выраженный отек и гиперемия слизистой культи желудка с единичными точечными кровоизлияниями в проекции наружного ряда серо-серозных швов соустья. В области ручной части компрессионного шва были значительно выражены отек и гиперемия слизистой культи желудка с множеством мелких субсерозных гематом и эрозий, видны лигатуры внутреннего ряда швов.

На 7-е сут после операции эндоскопическая картина компрессионного гастродуоденоанастомоза следующая. Анастомоз располагался на задней стенке культи желудка. Имплантат в анастомотическом кольце не определялся. Соустье было овальной формы, до 2,5 см, свободно проходимо для эндоскопа. Слизистая культи желудка в области ручной порции шва анастомоза отечна, ярко гиперемирована, с мелкими эрозиями. Край анастомоза в этой области неровный, участками изъязвлений и лигатурами внутреннего ряда, покрытых фибрином. В области компрессионной порции шва анастомоза отек и гиперемия, слизистая желудка практически не определялись. Края анастомоза были идеально ровные без включений. При нагнетании воздуха анастомоз растягивался и приобретал круглую форму.

На 14-е сут после эндоскопической операции анастомоз выглядит следующим образом: в области компрессионной порции шва соустье полностью сформировано. Воспалительные явления не определялись. Края анастомоза растяжимые при нагнетании воздуха в культю желудка. Линия стыка слизистых тонкая, что свидетельствовало о заживлении соустья по типу первичного натяжения. Губы анастомоза были эластичны, так как изменяли свою конфигурацию во время прохождения перистальтической волны по двенадцатиперстной кишке в области анастомоза. В области ручной порции шва соустья сохранялась умеренная гиперемия слизистой культи желудка с остатками фибрина. Края анастомоза утолщены, неровные за счет недостаточной адаптации слизистых культи желудка и двенадцатиперстной кишки.

На 21-е сут после операции эндоскопическая картина компрессионной порции шва соответствовала картине компрессионной порции шва на 14-е сут после операции. В области ручной порции шва отмечалась незначительная гиперемия слизистой культи желудка. Фибрин, изъязвления, эрозии не определялись. Анастомоз был свободно проходим для эндоскопа

На 30-е сут после операции анастомоз был полностью сформирован: расположен на задней стенке культи желудка, овальной формы, около 2,5 см, в области анастомоза не было явлений воспаления, края анастомоза ровные, эластичные, легко растяжимые; линия стыка слизистых практически не визуализировалась. В сроки 30, 60 и 90 сут после операции эндоскопическая картина компрессионного гастродуоденоанастомоза была практически одинаковая.

В результате эндоскопического исследования компрессионного гастродуоденоанастомоза в эксперименте было установлено, что на 14-е сут после операции анастомоз в области компрессионной порции полностью сформи-

рован, воспалительные явления в виде отека и гиперемия слизистой культи желудка практически не определялись, края анастомоза идеально ровные, без инородных включений, линия стыка слизистых тонкая, что свидетельствует о заживлении соустья по типу первичного натяжения. Губы анастомоза эластичны, так как при нагнетании воздуха в культю желудка анастомоз легко приобретает округлую форму, а также изменяет свою конфигурацию во время прохождения перистальтической волны по двенадцатиперстной кишке.

Воспалительные явления в области ручной порции шва исчезали на 21–30-е сут после операции. Таким образом, на 21–30-е сут после операции компрессионный гастродуоденоанастомоз полностью был сформирован и при эндоскопическом исследовании был виден на задней стенке культи желудка. Он был овальной формы, до 2,5 см, свободно проходим для эндоскопа, воспалительных явлений в области анастомоза не определялось, края анастомоза были ровные, эластичные, легко растяжимы, линия стыка слизистых практически не визуализировалась.

Для использования этой операции в условиях клиники было решено вначале в эксперименте, на трупах людей разработать в деталях все то, что мы считали необходимым применять при операциях в клинике.

На рис. 4.21. представлена схема разработанной нами операции резекции желудка по Бильрот-1 с поперечным компрессионным латеро-латеральным гастродуоденоанастомозом.

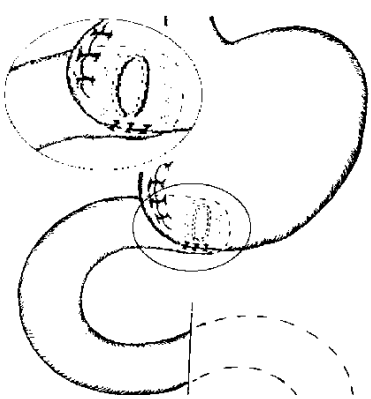


Рис. 4.21. Схема разработанной операции резекции желудка по Бильрот-1 с поперечным компрессионным латеро-латеральным гастродуоденоанастомозом

Операция была максимально приближена к той, которую разрабатывали в эксперименте на 15 животных и предполагали выполнять в клинических условиях. Она выполнена на 10 трупах людей. Анастомоз во всех случаях формировался с помощью компрессионного устройства, представляющего собой 2 витка никелид-тита-новой пружины овальной формы, витки которого соприкасались по образующей. Наружные размеры имплантата составляли 30×10 мм, внутренние – 26×6 мм.

Операционным доступом служила верхнесрединная лапаротомия с обходом пупка слева. Желудок мобилизовали по большой и малой кривизне до уровня предполагаемой резекции. При локализации предполагаемой язвы в двенадцатиперстной кишке мобилизацию желудка по большой кривизне проводили ниже места слияния левой и правой желудочно-сальниковых артерий примерно на 2-3 см, тем самым сохраняли 1-2-ю артериальные ветви правой желудочно-сальниковой артерии; по малой кривизне – от промежутка между 1-й и 2-й артериальными ветвями нисходящей ветви левой желудочной артерии в сторону двенадцатиперстной кишки (рис. 4.22, линия 2). Двенадцати-

перстную кишку мобилизовали ниже уровня «язвы» (рис. 4.22, линия 1). Удаление дистальной части желудка по этим ориентирам соответствует резекции желудка в объеме 1/2 его площади.

Резекцию 2/3 желудка предполагали выполнять тогда, когда базальная продукция соляной кислоты превышала 6,0 ммоль/час. В данном случае мобилизацию желудка по большой кривизне необходимо проводить выше места слияния левой и правой желудочно-сальниковых артерий примерно на 2-3 см, тем самым сохраняя 1-2-ю артериальные ветви левой желудочно-сальниковой артерии; по малой кривизне – непосредственно у самой левой желудочной артерии (рис. 4.22, линия 3). Двенадцатиперстную кишку мобилизовали ниже уровня язвы (рис. 4.22, линия 1).

При локализации предполагаемой «язвы» в нижней трети желудка и в области угла желудка мобилизацию желудка по большой и малой кривизне выполняли на 1/2 его площади, в сторону двенадцатиперстной кишки мобилизация заканчивалась непосредственно за привратником (рис. 4.23, линии 1 и 2).

Если «язва» была в проекции левой желудочной артерии и выше, мобилизацию желудка по большой кривизне выполняли на 1/2 его площади, по малой кривизне – на 2-3 см выше язвы, с перевязкой левой желудочной артерии. В сторону двенадцатиперстной кишки мобилизация желудка заканчивалась непосредственно за привратником. По этим ориентирам выполнялась лестничная резекция желудка (рис. 4.23, линии 1 и 3).

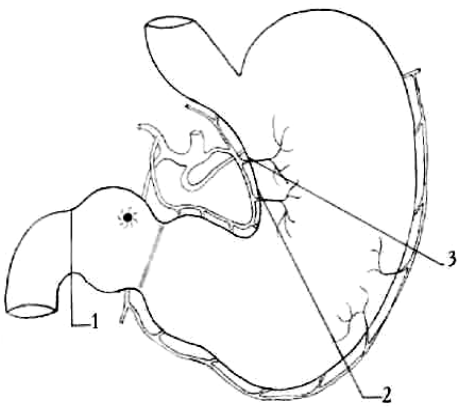


Рис. 4.22. Уровни мобилизации желудка при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке

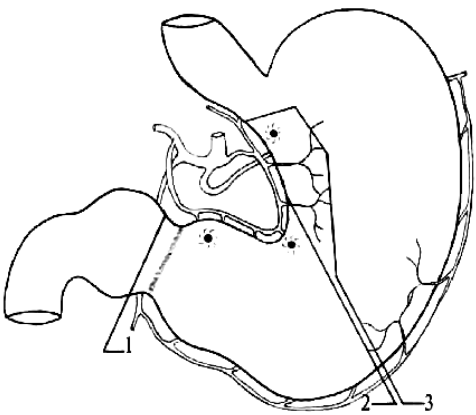


Рис. 4.23. Уровни мобилизации желудка в зависимости от расположения желудочной язвы

После мобилизации желудка по большой и малой кривизне до необходимого уровня резекции, двенадцатиперстную кишку прошивали аппаратом УО-40 и отсекали. Двухрядный танталовый шов на культе двенадцатиперстной кишки погружали в кисетный шов. Резекцию желудка выполняли с помощью аппаратов УО-60 (40), прошивая желудок двухрядным танталовым швом на всем протяжении, от малой до большой кривизны. Танталовые швы на культе желудка

погружали отдельными узловыми серо-серозными швами. Расстояние между стежками составляло 5–6 мм. Таким образом, первый этап операции завершался формированием культи желудка и двенадцатиперстной кишки.

Затем выполняли мобилизацию двенадцатиперстной кишки по Кохеру, в результате чего кишка становилась более подвижной, что значительно уменьшало силу натяжения между анастомозируемыми органами и облегчало процесс формирования гастродуоденоанастомоза.

После этого приступали непосредственно к формированию поперечного компрессионного латеро-латерального гастродуоденоанастомоза. Для этого переднюю стенку двенадцатиперстной кишки, отступив на 1,0-1,5 см от линии швов культи двенадцатиперстной кишки, подшивали поперечно к задней стенке культи желудка так, чтобы оставшейся части задней стенки культи желудка было достаточно для наложения компрессионного устройства и еще одного ряда отдельных узловых серо-серозных швов (рис. 4.24).

Используя препаровочные ножницы, надсекали серозный и мышечный слои на задней стенке культи желудка и передней стенке двенадцатиперстной кишки. Остроконечным пинцетом подтягивали слизистую культи желудка и двенадцатиперстной кишки, надсекали ее и сразу же брали на лигатуры держалки (рис. 4.25).

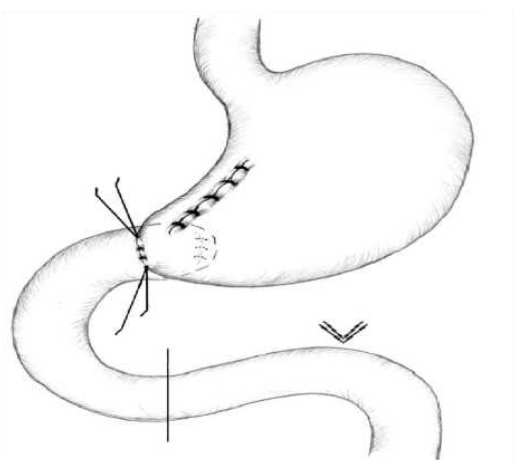


Рис. 4.24. Задняя стенка культи желудка по большой кривизне подшита к передней стенке культи двенадцатиперстной кишки одним рядом (передним) серо-серозных швов

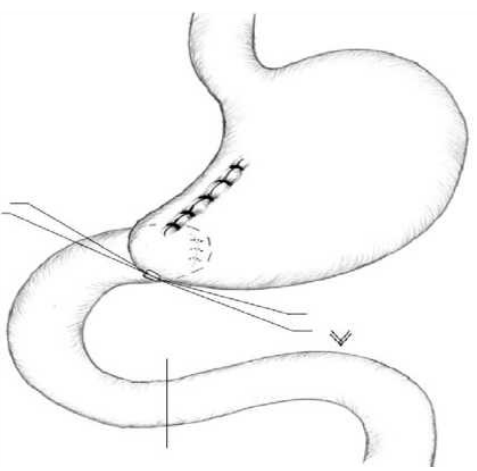


Рис. 4.25. Нанесены отверстия, края которых фиксированы швами-держалками

В целях экономии времени операции процесс подготовки имплантата можно производить до начала операции, и такое устройство хранится в деформированном состоянии указанным выше способом.

Когда все подготовлено к имплантации, хирург фиксирует имплантат за перешеек зажимом Бильрота и плавно вводит бранши устройства в подготовленные отверстия так, чтобы одна из них попала в полость культи желуд-

ка, а другая – в полость двенадцатиперстной кишки. Затем имплантат согревали теплым раствором, и он восстанавливал свою первоначальную форму в течение 4–5 с, плотно сдавливая стенки культи желудка и двенадцатиперстной кишки.

Для имплантации компрессионного устройства можно использовать рычажный зажим (рис .4.26). Рычажный зажим плотно захватывает имплантат, благодаря чему хирург раздвигает бранши устройства на необходимую ширину и при имплантации может не спешить при выборе оптимальной его позиции. После установки имплантата зажим удаляется.

Для создания первичной проходимости соустья рассекали ткани, ущемленные в кольце компрессионного устройства (рис. 4.27). Удобнее всего это сделать при помощи специально смоделированных ножниц. На режущих поверхностях бранш этих ножниц выполнены пропилы длиной 0,7 см, которые ограничивают длину режущих поверхностей. Длина режущих поверхностей ножниц составляет 1,6 см. Глубина пропилов подобрана таким образом, что перешеек имплантата свободно входит в пропилы и не мешает полному смыканию ножниц. На рисунке представлено соотношение размеров режущих поверхностей ножниц и пропилов к размеру компрессионного устройства. Благодари этому, ткани в анастомозе рассекаются только в центральной части. По всему внутреннему периметру имплантата имеется по 0,5 см не рассеченной стенки, что предупреждает выскальзывание тканей из зоны компрессии.

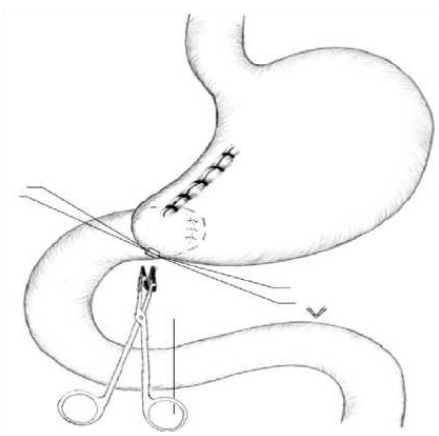


Рис. 4.26. Введение компрессионного устройства с помощью «рычажного» зажима

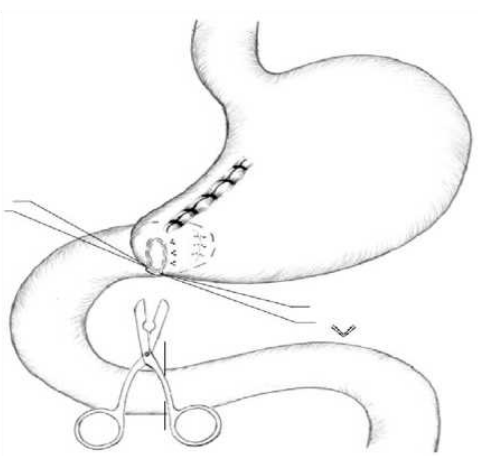


Рис. 4.27. Рассечение тканей в компрессионном устройстве с помощью ножниц с пропилами

Ткани в компрессионном устройстве рассекаются следующим образом: хирург придерживает большим и указательным пальцами левой руки имплантат через стенку в области анастомоза, а правой рукой плавно вводит бранши ножниц в отверстия так, что одна бранша попадает в просвет культи желудка, а вторая – в просвет двенадцатиперстной кишки и упирается пропилом в перешеек компрессионного устройства. Далее хирург смыкает нож-

ницы строго вдоль продольной оси имплантата. Полноту рассечения тканей проверяют с помощью браншей ножниц, поочередно вводя их в просвет культи желудка и двенадцатиперстной кишки через рассеченное окно.

Наружные края отверстий, через которые вводили имплантат, ушивали 2–3 отдельными швами по Н.И. Пирогову. Далее накладывали серо-серозные швы по переднему периметру имплантата (рис. 4.28), на этом компрессионный гастродуоденоанастомоз полностью сформирован.

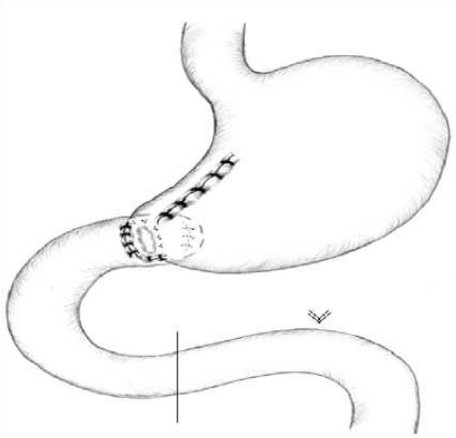


Рис. 4.28. После наложения серо-серозных швов по переднему периметру имплантата поперечный компрессионный латеро-латеральный гастродуоденоанастомоз полностью сформирован

Для снятия натяжения культю желудка на уровне соустья подшивали к заднему листку брюшины.

4.2.3. Клинические исследования резекции желудка по принципу Бильрот-1 с использованием никелид-титановых имплантатов

Наш клинический опыт представлен на 65 резекциях желудка по Бильрот-1 по поводу язвенной болезни с формированием поперечного компрессионного латеро-латерального гастродуоденоанастомоза с помощью никелид-титанового имплантата. Среди них были 55 мужчин и 10 женщин (табл. 4.10).

Таблица 4.10.

Распределение больных по возрасту и полу

Пол больных	Возраст больных, лет						
	20–29	30–39	40–49	50–59	60–69	70–79	Всего
Мужчины	5	12	20	13	4	1	55
Женщины	1	2	2	4	1	-	10
Всего, %	6	14	22	17	5	1	65

Эти цифры подтверждают давно установленный факт, что язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки болеют чаще мужчины, чем женщины. По нашим наблюдениям, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки среди мужчин была в 6 раз чаще, чем среди женщин.

Всего больных с язвенной болезнью желудка было 20, двенадцатиперстной кишки – 38, а двойная локализация язвы была у 7 человек. Показанием к операции служили осложнения язвенной болезни.

Существенное влияние на выбор операции имела продолжительность заболевания, частота рецидивов и тяжесть их течения. Мы уже давно придерживаемся мнения, что часто рецидивирующее течение язвенной болезни желудка, и особенно, если это касается желудочной локализации, необходимо оперировать раньше, до появления кровотечения, стенозирования и пенетрации в соседние органы с образованием инфильтратов. Не все в этом деле зависит от специалистов-хирургов, тем более что сейчас на арену вышли эффективные способы консервативного лечения обострений H_2-блокаторами. Иллюзорные, по нашему мнению, надежды на то, что этими средствами и комплексными методами лечения можно устранить язвенную болезнь, к сожалению, не подтверждаются. Уже сейчас мы видим, что ремиссия болезни все короче и короче, появился «синдром отмены», который дает повышенное количество язвенных кровотечений. И все это у лиц, получавших несколько курсов лечения язвы H_2-блокаторами. Старый тезис о том, что безуспешное лечение язвенной болезни в течение 3–5 лет является показанием к операции, по нашему мнению, не потерял своего значения и сейчас. К тому же чем раньше операция, тем легче и чаще можно выполнить резекцию по принципу Бильрот-1, обработать культю ДПК с гарантией на ее состоятельность. Из 65 оперированных нами больных 47 человек (72 %) были оперированы до 5 лет от начала заболевания. У остальных сроки были больше, и только стеноз привратника, пенетрация язвы, рецидив после ушивания кровотечения и другие осложнения привели их на операционный стол.

Как видно из табл. 4.11, пенетрация язвы двенадцатиперстной кишки была у 3(8 %) больных, стеноз привратника у 6(16 %). Во всех наблюдениях он был компенсированным. В 4(15 %) наблюдениях стеноз сочетался с пенетрацией язвы в поджелудочную железу. По нашим данным, такие осложнения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, как пенетрация и стеноз, проявляются после 9–10 лет болезни. Рецидив язвенной болезни после ушивания прободной язвы выявлен у 9(23 %) больных. У 2(5 %) больных в анамнезе заболевания имелись эпизоды кровотечения из язвы.

Желудочные язвы в 5(25 %) наблюдениях пенетрировали в поджелудочную железу, мезоколон или в малый сальник. Стенозирование пилорического отдела желудка отмечено у 3(15 %) больных. В 10(50 %) наблюдениях удалялась каллезная язва, у 2(10 %) больных отмечена малигнизация язвы.

Приведенные нами материалы свидетельствуют о том, что резекция желудка производилась нами по достаточно строгим показаниям, при выраженных патоморфологических изменениях в желудке, двенадцатиперстной кишке и окружающих тканях.

Мы начали применять операцию по Бильрот-1 с компрессионным швом с 1994 г., после того, как на более чем 50 операциях по Бильрот-2 убедились в существенных преимуществах компрессионного шва. Помимо механической

прочности и биологической герметичности, он уменьшает время операции, упрощает ее технику и заживает вдвое быстрее, чем ручной узелковый.

С целью диагностики ранних послеоперационных осложнений (кровотечение, нарушение эвакуации), изучения особенностей заживления компрессионного шва установления сроков отторжения имплантата всем больным в различные сроки после операции была выполнена фиброгастроскопия (3, 7, 12-е сут). Особое внимание уделялось форме, размерам и функции анастомоза, наличию дуоденогастрального рефлюкса и фиксации имплантата в зоне анастомоза. На 3-и сут после операции фиброгастроскопия была выполнена у 3 больных, на 7-е сут – у 25 и на 12-е сут – у 40 больных перед выпиской из стационара. Это дало нам возможность установить закономерности процессов заживления анастомоза и проследить сроки отторжения имплантата.

На 3-и сут после операции слизистая культи желудка была отечна и гиперемирована, механический шов культи желудка выглядел в виде тканевого валика, в котором были местами видны танталовые скрепки. Из-за отека слизистой культи желудка, в области анастомоза, имплантат был скрыт в складках слизистой и практически не виден. Только при достаточном раздувании культи желудка воздухом можно было рассмотреть желудочно-кишечное соустье в кольце имплантата, которое выглядело в виде компрессионного устройства, ткани внутри которого темно-красного цвета со щелевидным отверстием длиной около 1,5 см.

В области ручной порции шва (15 % всего периметра анастомоза) слизистая была ярко-красного цвета, видны лигатуры внутреннего ряда швов с кровоизлияниями в подслизистом слое.

На 7-е сут после операции отек и гиперемия слизистой культи желудка заметно уменьшились. На механическом шве культи желудка все еще сохранялся отек с налетом фибрина, были видны эрозии и подслизистые гематомы. В области соустья отек спал и был полностью виден имплантат. Зажатые ткани подверглись аутолизу. Можно было рассмотреть заднюю стенку двенадцатиперстной кишки. Там, где были наложены узелковые швы, ткани еще гиперемированы, с налетом фибрина, мелкими эрозиями.

На 12-е сутки эндоскопически слизистая культя желудка была бледно-розового цвета, складки рельефны, легко расправлялись при нагнетании воздуха. Тканевый валик на месте механического шва менее отечен, с налетом фибрина. В 3(7,5 %) наблюдениях имплантат все еще располагался в области анастомотического кольца, либо свисал в просвет двенадцатиперстной кишки. В 62(95,3 %) наблюдениях имплантата в области анастомоза не было. Анастомоз всегда имел щелевидную форму от 2,0 до 2,5 см в длину. Гиперемии и отека в области компрессионной порции шва практически не было. Хотя на ручной порции он все еще был с наличием мелких эрозий, покрытых фибрином. Эндоскоп свободно проходил в двенадцатиперстную кишку через анастомоз, который при перистальтике двенадцатиперстной кишки приобретал овальную форму. Линия стыка слизистых не визуализировались. Края были эластичные, легко растягивались при нагнетании воздуха.

В 2(3,0 %) наблюдениях был выявлен рефлюкс дуоденального содержимого в культю желудка. Всем больным перед выпиской было выполнено рентгенологическое исследование культи желудка. Нас интересовали форма культи желудка и моторика ДПК; время эвакуации бария из культи желудка и ее характер. У 43 больных эвакуация бария началась через 3–5 мин (66 %), у остальных – от 5 до 30 мин (34 %). Некоторая задержка эвакуации, по нашему мнению, объясняется совокупностью нескольких факторов: расположением соустья на задней стенке культи желудка, горизонтальном расположении отводящей кишки и наличием у поперечного гастродуоденоанастомоза клапанных свойств, в результате чего эвакуация из культи желудка идет порционно, когда при перистальтических движениях двенадцатиперстной кишки анастомоз из щелевидной формы приобретает овально-округлую форму. Совокупность этих трех факторов снижает частоту демпинг-синдрома.

Операционный риск или опасность операции определяются, в значительной мере, частотой и характером ранних послеоперационных осложнений и летальностью. Чем лучше непосредственные результаты операции, тем выше ценится способ. Так же, как и при резекции желудка по Бильрот-2, тактика ведения больных была активной. В течение 2-3 сут для поддержания водно-электролитного баланса переливались внутривенно 5 % растворы глюкозы, солевые растворы, белковые кровезаменители.

Ослабленным больным с белковой недостаточностью на 2-е сут назначалось зондовое энтеральное питание через назогастральный зонд.

В остальных случаях назогастральный зонд удалялся на 2-е сут после операции и, по необходимости, заводился в культю желудка для промывания холодным раствором фурацилина. Антибиотики назначались с профилактической целью не всем.

Сразу же после удаления назогастрального зонда мы разрешали больному в течение суток глотками выпить 250–300 мл холодного чая либо просто воды. На следующий день, если у него отсутствовали симптомы переполнения культи (давящие боли в эпигастрии, срыгивание жидкости), количество жидкости внутрь увеличивали до 1000-1200 мл. Это мог быть холодный чай, соки, компот. Больному разрешали садиться. Еще через сутки давали ему жидкую пищу: кисель, бульон, концентрированные смеси, кипяченое молоко (всего до 1500 мл). Недостаток жидкости восполняли внутривенно. В это время больной уже вставал, ходил и сам себя обслуживал. В целом можно сказать, что послеоперационный период у больных, у которых применялся компрессионный имплантат, протекал значительно легче, чем при традиционных способах операции. Мы объясняем это малой травматичностью, сокращением продолжительности операции, конечно же, асептичностью формирования анастомоза. При этом способе не приходится пользоваться операционным отсосом и легировать сосуды по периметру соустья. Все протекает практически закрыто.

Непосредственные результаты операции мы изучили в сравнении со 130 операциями резекции желудка по Бильрот-1, ранее выполненными у боль-

ных с язвенной болезнью терминолатеральным способом по C. Andreoiu (табл. 4.12). Анастомоз накладывался двухрядным узловым швом.

Таблица 4.12

Ранние послеоперационные осложнения резекции желудка по Бильрот-1 с ручным и компрессионным гастродуоденоанастомозом

Характер осложнений	Ручной шов		Компрессионный шов	
	130, %		65, %	
Анастомозит	12	9,2	2	3,0
Несостоятельность шва	1	0,7	–	–
Кровотечение	1	0,7	–	–
Парез кишечника	2	1,5	2	3,0
Инфильтрат брюшной полости	2	1,5	1	1,5
Нагноение послеоперационного шва	4	3,0	1	1,5
Релапаротомия	2	1,5	1	1,5
Всего осложнений	24	18,1	7	10,5

Как свидетельствуют данные анализа, при ручном узелковом шве количество послеоперационных осложнений было более чем в 3 раза больше, чем при компрессионном. Обращает внимание резкое снижение (в 3 раза) количества послеоперационных анастомозитов. Известно, что это осложнение – бич резекции желудка. Оно не только часто встречается, но и очень тяжело протекает и нередко заканчивается повторным вмешательством у ослабленных больных. При использовании никелид-титановых компрессионных имплантатов нет основы для появления послеоперационного анастомозита в клинически выраженной форме. Если оно появляется, то лишь до тех пор, пока не отторгнется имплантат и, как правило, в руках врачей, недостаточно владеющих техникой операции.

Отдаленные результаты операции через 0,5–3 года изучены у 40 больных с компрессионным швом анастомоза. При этом 26 из них показали отличное самочувствие (40 %), 9 – хорошее (22,5 %) и у 4 оно было удовлетворительное (10 %). В последней группе было 3 демпинг-синдрома (7,5 %), 2 рефлюкс-гастрита (5 %), которые не требовали лечения. У одного больного была пептическая язва анастомоза (2,5 %). Его пришлось прооперировать, так как она периодически кровоточила.

Фиброгастроскопически у всех 40 обследованных больных гастродуоденоанастомоз имел щелевидную форму. Его размеры не превышали 25 мм. Располагался он у большой кривизны трубчатой культи желудка на задней его стенке в складках слизистой. При нагнетании воздуха складки расправлялись, хотя сам анастомоз оставался сомкнутым. Линия стыка слизистых была ровной, губы анастомоза эластичные. При перистальтике двенадцатиперстной кишки анастомоз приобретал овальную форму. У 1 больного обнаружен лигатурный свищ от шва по Н.И. Пирогову. Рентгенологическое ис-

следование формы и функции культи желудка и анастомоза изучены у всех 40 обследованных больных.

В.И. Чернышев (1993) при терминолатеральном гастродуаденоанастомозе по C. Andreoiu нашел порционную, ритмичную эвакуацию бария из культи желудка у 93,2 % обследованных. Аналогичные данные опубликовал В.А. Полдин (1990).

По нашим данным, у всех обследованных была коническая форма желудка (рис. 4.29). Время эвакуации составило от 30 до 60 мин. Она носила порционный характер. Лишь у одного пациента была зарегистрирована ускоренная эвакуация содержимого культи желудка.

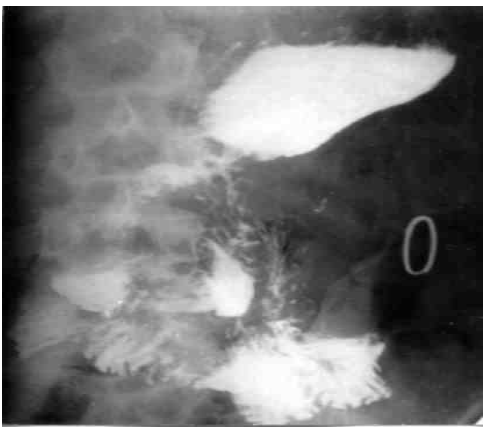


Рис. 4.29. Рентгенологическое исследование культи желудка на 10-е сут после операции. Культя желудка конической формы. Компрессионное устройство в толстой кишке

Данные рентгенологического и эндоскопического обследования оперированных свидетельствовали о том, что латеро-латеральные, поперечные анастомозы, сформированные никелид-титановыми компрессионными имплантатами, обладают клапанной функцией.

В итоге нельзя не отметить, что простое и оригинальное решение техники операции по Бильрот-1 с латеро-латеральным компрессионным швом анастомоза помогло получить нам результаты лучшие, чем при традиционных способах шва и наложении соустий конец-в-конец. Операция стала атравматичнее, чище, легче переносится больными, и мы полагаем, что она найдет еще больше своих сторонников.

Глава 5

КОМПРЕССИОННЫЕ АНАСТОМОЗЫ С ПИЩЕВОДОМ

5.1. Способы анастомозирования пищевода с желудком и кишкой при трансабдоминальных вмешательствах

Пищеводно-кишечные анастомозы, формируемые двухрядными или трехрядными швами, характеризуются тем, что пищевод соединяют с вертикально расположенной короткой или горизонтально подведенной петлей тонкой кишки путем послойного сшивания (Цаниди К.И., Богданов А.В., 1969). Из вертикальных пищеводно-кишечных анастомозов широкую известность получила методика К.П. Сапожкова (1952) в модификации С.С. Юдина (1955). Вертикально расположенную короткую петлю, тощей кишки располагают так, чтобы отводящая ее часть была впереди. Пищевод укладывают на отводящую кишку. На заднюю стенку анастомоза накладывают 3, на переднюю – 2 ряда отдельных узловых швов. Наиболее слабым местом в анастомозе оказалась его передняя стенка и углы. В.И. Казанский предложил горизонтальный пищеводно-кишечный анастомоз, сущность которого заключается в том, что после наложения узловых трехрядных швов на заднюю и двухрядных швов – на переднюю стенки анастомоза обе петли тонкой кишки подшиваются серозно-мышечными швами спереди анастомоза и тем самым укрывают переднюю линию швов. Между петлями тонкой кишки накладывается Брауновское соустье. По статистике Б.Е. Петерсона (1962) пищеводно-кишечный анастомоз с межкишечным соустьем дает меньшую частоту несостоятельности швов по сравнению с другими типами операций.

Широкое распространение получили модификации пищеводно-кишечных анастомозов, основанных на методе Hilarowitz, который заключается в том, что после наложения соустья пищевода с кишкой по принципу конец-в-бок приводящая петля тонкой кишки закидывается на пищевод и прикрывает швы. Между петлями тонкой кишки накладывается соустье по Брауну.

Я.Д. Витебский и соавт. (1986), используя методику поперечного муфтообразного анастомоза по принципу Hilarowitz, на 42 операции имели лишь 1 случай несостоятельности швов. А.Г. Еремеев, В.М. Часовских (1991), О.А. Скобелкин и соавт. (1984), оперируя по схожим методикам, получили несостоятельность швов анастомоза в 2,1 и 3,4 % случаев соответственно. Л.С. Кегелес (1993) формирует муфтообразный анастомоз, сшивая отводящую и приводящую петлю с обеих сторон от наложенного соустья. П.В. Шелешко (1990) при формировании пищеводно-кишечного анастомоза использует Т-образную дупликатуру тонкой кишки и 8-образные швы на переднюю губу анастомоза. Некоторые хирурги, имеющие большой опыт гастрэктомий,

отдают предпочтение муфтообразному пищеводно-кишечному анастомозу по Г.В. Бондарю (Патютко Ю.И. и соавт., 1989).

Из пищеводно-желудочных анастомозов, накладываемых вручную двухрядными и трехрядными швами, наибольшую известность получили методы Эдемса и Льюиса и их модификации (Петерсон Б.Е., 1976). Эзофагогастроанастомоз по Эдемсу является вертикальным, по типу конец-в-бок. Культю желудка выкраивают из большой кривизны. Линию резекции ушивают двухрядным швом, оставляя просвет, соответствующий диаметру пищевода. Первый ряд швов – отдельные узловые через все слои стенок сшиваемых органов, второй ряд – отдельные серозно-мышечные швы. Важным является П-образный шов на стыке швов культи желудка и пищевода (Петерсон Б.Е., 1962). При формировании терминолатерального эзофагогастроанастомоза по Льюису выкроенную культю желудка ушивают наглухо и подводят под пищевод в вертикальном положении. Накладывают первый ряд серозно-мышечных швов. Вскрывают переднюю стенку культи желудка и накладывают узловые швы через все слои на переднюю и заднюю губы анастомоза. Укрывают первый ряд швов передней стенки анастомоза серозно-мышечными швами.

Инвагинационные пищеводно-кишечные анастомозы характеризуются внедрением в кишку пищеводно-кишечного соустья, является верхушкой инвагината. Впервые упоминаются в 1937 г. Н.Ф. Березкиным. К.Н. Цаниди (1962) предложил свою модификацию инвагинационного пищеводно-кишечного анастомоза, при котором инвагинация осуществляется потягиванием за кетгутовые нити, проведенные через просвет тонкокишечного трансплантата. Трансплантат предварительно выкраивается на сосудистой ножке (Цаниди К.И., Богданов А.В., 1969). И.Д. Прудков, А.Г. Слепуха (1985) осуществляли инвагинацию на зонде, введенном в просвет пищевода, используя циркулярные опорные швы, на концах кишки и пищевода. По данной методике было сформировано 27 пищеводно-кишечных и 5 пищеводно-желудочных анастомозов.

А.Ф. Черноусов и соавт. (1985, 1991, 1994) накладывают пищеводно-кишечные и пищеводно-желудочные соустья, используя технику инвагинационного анастомоза конец-в-конец. Первым рядом накладывают отдельные узловые швы или один непрерывный шов. Второй ряд составляют 4-5 П-образных инвагинационных «салазочных» швов по Ю.Е. Березову. Инвагинацию пищеводно-кишечного соустья осуществляют на глубину не более 2,5 см, чтобы избежать образования чрезмерного клапана. Оптимальной глубиной инвагинации пищеводно-желудочного анастомоза считают 3,5 см (Черноусов А.Ф. и соавт, 1991). Инвагинационные анастомозы при гастрэктомии и проксимальной резекции желудка предпочитают накладывать К.М. Лисицини соавт. (1987), К.Ж. Мусултанбеков и соавт. (1988), С.А. Гешелин (1990), А.А. Длин и соавт. (1994), И.П. Кролевец и соавт. (1994). Вместе с тем ряд хирургов сдержанно относятся к инвагинационным пищеводно-желудочным и пищеводно-кишечным анастомозам, отмечая, что мобилизация на протяжении 2,5–3 см концов анастомозируемых органов, из которых

образуется инвагинат, приводит к нарушению кровоснабжения, ишемии тканей инвагината и, как следствие, – к воспалительно-деструктивным процессам в зоне соустья и к его рубцеванию (Петров В.П. и соавт, 1991, Петерсон Б.Е., 1962). Зачастую короткий абдоминальный отрезок пищевода не дает возможности формирования полноценного инвагината, линия шва соустья остается недостаточно хорошо перитонизированной (Витебский Я.Д. и соавт, 1986; Хубиев А.И., 1988).

В 1960 г. в Научно-исследовательском институте экспериментальной хирургической аппаратуры и инструментов коллективом авторов (Бабкин С.И., Астафьев Г.В., Калинина Т.В., Бурцев А.Н., Касулина В.С. и др.) был создан аппарат ПКС-25 для наложения пищеводно-кишечных соустий. Циркулярный шов анастомоза осуществлялся П-образными скобками из тантала или кобальта. Аппарат был апробирован в эксперименте и внедрен в хирургическую практику Т.В. Калининой. Разработаны методики формирования при помощи аппарата ПКС-25 также и пищеводно-желудочных соустий: конец-в-конец (Петерсон Б.Е., 1962), конец-в-бок (Калинина Т.В., 1963). В последующем были созданы модификации аппарата ПКС-25: ПКС-25М, ПКС-28, а также другие варианты циркулярных сшивающих аппаратов: СПТУ, КЦ-28 (Калинина Т.В., Касулин В.С., 1968).

Механический способ формирования пищеводных анастомозов значительно облегчил и унифицировал технику их выполнения, сократил продолжительность операции и сделал ее доступной значительному числу хирургов, а также существенно снизил частоту несостоятельности швов соустья (Кузин Н.М. и соавт., 1992; Кириченко В.И., Березницкий Я.С, 1991).

По мере накопления опыта и увеличения числа клинических наблюдений были отмечены и типичные осложнения, как при формировании циркулярных пищеводных анастомозов, так и в различные сроки после операции (Кузин Н.М. и соавт, 1992). М.Е. Тюхтев и соавт. (1982) на 312 операций с использованием аппаратов ПКС-25 и ПКС-28 отметили 25 ошибок применения аппарата (8 %). Это были неудачи при наложении и затягивании обвивного шва на пищеводе, перфорация стенки пищевода головкой аппарата, непрошивание или раздавливание тканей, затруднения при извлечении аппарата, кровотечение из линии шва и др. Из 25 больных умерли 11. Сравнивая ручной метод формирования пищеводных соустий с механическим, ряд хирургов пришли к выводу, что последний менее асептичен, а анастомоз, выполненный аппаратом, более ригиден, при нем чаще наблюдаются рефлюкс-эзофагиты и рубцовые сужения (Мазурин В.С., 1981; Плотников В.И, 1968; Хубиев А.И., 1988). Существенным фактором явилось также практически полное прекращение в нашей стране работ по совершенствованию сшивающих аппаратов для наложения пищеводно-кишечных и пищеводно-желудочных анастомозов, в то время как выпускаемые сшиватели в значительной мере не соответствуют требованиям хирургов (Кузин Н.М. и соавт., 1990). Сравнив результаты использования различных способов ручного пищеводно-кишечного анастомоза с механическим швом аппаратом ПКС-25,

А.И. Хубиев (1988) сделал вывод, что аппаратные пищеводные анастомозы не должны применяться в клинике в том виде, в котором они используются.

В то же время в США, в странах Западной Европы, в Японии интерес к сшивающим аппаратам неуклонно возрастает.

Сшивающие аппараты типа ILS фирмы «Ethicon» одноразового применения воплощают в себя техническую идею, первоначально использованную в отечественных аппаратах ПКС-28 и СПТУ. Отличным от отечественных аналогичных устройств является использование в ILS 2-рядного скрепочного шва, применение более жесткой вырезаемой прокладки, изготовление из пластических материалов большинства деталей аппарата (Помелов В.С., 1991). Аналогичный аппарат EEA (PCEEA) выпускается фирмой «Auto Suture Surgical Instruments» (филиалом Хирургической корпорации США в России). Наложение пищеводно-кишечных и пищеводно-желудочных анастомозов с помощью аппаратов типа ILS и EEA напоминает методику применения отечественных аппаратов с циркулярным швом. Кисетные швы при этом накладываются с помощью сшивающего аппарата (типа «Purstring»). Использование в аппаратах 2-рядного скрепочного шва не требует дополнительного наложения ручных перитонизирующих швов (Помелов В.С., 1991). Применение сшивающих аппаратов ведущих мировых фирм для наложения пищеводно-кишечных и пищеводно-желудочных анастомозов позволяет значительно сократить продолжительность операции, унифицировать технику ее выполнения, повысить надежность соустья (Помелов В.С., 1991). Но, как и при использовании отечественных сшивающих аппаратов, хотя и в меньшей мере, встречаются типичные недостатки циркулярного механического шва (дефекты наложения кисетного шва, разрыв стенки пищевода и кишки, недостаточность швов, рубцовые стриктуры). Частота несостоятельности швов анастомоза, наложенных при помощи аппарата EEA, составляет 2–8 %, частота рубцовых стриктур – 2–9 % (M. Kataoka, A. Masaoka, S. Hayashi et al., 1989). Отрицательным моментом в отношении широкого использования аппаратов типа EEA и 1LS является их высокая стоимость.

Несмотря на многообразие предложенных способов формирования соустий пищевода с желудком и тонкой кишкой, этот этап операции продолжает давать большое количество послеоперационных осложнений. По сводной статистике Е.Ф. Странадко (1980), основанной на публикациях 35 отечественных и зарубежных авторов, из 8307 больных, которым выполнялась гастрэктомия, резекция кардии и пищевода, умерли после операции 2085(25,1 %), в том числе от несостоятельности швов пищеводных анастомозов – 941(11,3 %). Среди причин летальных исходов на первом месте по частоте находится несостоятельность швов пищеводно-желудочных и пищеводно-кишечных анастомозов (Русаков В.И., 1991, Странадко Е.Ф., 1979). Частота несостоятельности швов пищеводных анастомозов зависит, главным образом, от метода формирования соустья (Черноусов А.Ф. и соавт., 1990; Петровский Б.В. и соавт., 1981). На характер заживления анастомоза оказывают влияние техника наложения швов, степень их биологической проницаемости,

опыт и квалификация хирурга, технические ошибки (избыточная мобилизация пищевода, натяжение сшиваемых органов, частые и тугие швы, диастаз слизистых оболочек). Определенное значение имеют анатомические особенности пищевода, а также снижение регенераторных и пластических свойств тканей у онкологических больных (Странадко Е.Ф., 1980). Практически каждый пищеводно-кишечный и пищеводно-желудочный анастомоз в той или иной степени подвержен рубцовому сужению, но до самостоятельного заболевания стеноз соустья развивается не у каждого больного. Рубцовая стриктура анастомоза формируется, в основном, в ближайшие недели и месяцы после операции (Петерсон Б.Е., Малышева О.А, Плотников В.И., 1967). К рубцовому стенозу приводят те же причины, что вызывают и несостоятельность швов соустья, но выраженные в меньшей степени. Чем сильнее воспалительно-деструктивный процесс в зоне анастомоза, тем грубее рубцевание и более выражен стеноз (Странадко Е.Ф., 1979).

Трудно избежать осложнений даже при безупречном, в техническом плане, формировании анастомоза, если при этом использовались обычные многозарядные иглы и биологический шовный материал (шелк, кетгут). Поэтому применение тонких (№ 3/0-5/0), рассасывающихся синтетических шовных материалов (дексон, викрил, полидиоксанон и т.п.) на атравматических иглах считается одним из важных слагаемых успеха (Черноусов А.Ф. и соавт, 1990).

Использование микрохирургической техники (бинокулярная лупа, атравматические иглы с нитями № 6/0-7/0, специальные инструменты) для наложения прецизионного шва пищеводно-кишечного анастомоза в эксперименте и клинике позволило получить частоту несостоятельности анастомоза 3–4 %, но широкого внедрения в силу своей сложности такой подход пока не получил (Дубинин Е.Ф., 1985). Ряд хирургов используют при формировании пищеводных анастомозов лазерный скальпель, что, по их мнению, повышает гемостаз и асептичность и создает условия для наложения прецизионного шва (Вахидов В.В. и соавт., 1991).

В самом принципе формирования анастомозов при помощи лигатурных швов заложены недостатки, которые практически невозможно преодолеть. При любом способе пищеводно-кишечного и пищеводно-желудочного анастомоза нити первого ряда швов инфицируются в 100 %. Даже при использовании монолитных нитей вдоль них постоянно просачивается содержимое из просвета полых органов. Нити второго ряда швов также инфицированы в 100 %. Вокруг лигатур возникают длительно существующие очаги воспаления (Ветохин Ю.Ф., Демин Д.И., 1994). Общепринятые 2-рядные швы в первые дни после операции, в период воспаления, биологически негерметичны в силу «закономерной микробной проницаемости внешне состоятельных швов» (Запорожец А.А., 1974).

А.П. Власов (1991), изучая состояние гемоциркуляции и биоэнергетики в зоне анастомозов, сформированных однорядными и двухрядными швами, пришел к выводу, что одним из основных звеньев патогенеза неблагоприятного заживления соустья является нарушение локальной гемодинамики.

Формирование анастомоза при многорядном шве осуществляется путем скелетирования отрезков органа и деформации стенок по окружности соустья, что приводит к нарушению трофики тканей, на которые возлагается регенераторная функция.

Предпринимаются попытки компенсировать «биологическую негерметичность» ручных и аппаратных швов различными методами более надежного укрытия пищеводных соустий. Помимо петли тонкой кишки, пищеводно-желудочные и пищеводно-кишечные анастомозы укрываются большим сальником (Николадзе Г.Д., Сонгулашвили З.Е., 1993), клеевыми составами, рассасывающейся пленкой «диплен», полиглактином-910 (Arndt M., Lingemann B., Kessler B., 1985).

Для смягчения последствия возможной несостоятельности пищеводных анастомозов, предложены различные варианты экстраперитонизации зоны соустья (Русаков В.И., Касаткин В.Ф., Глущенков В.А., 1984). Уменьшает вероятность развития недостаточности швов постоянное дренирование просвета анастомоза и орошение раствором антибиотиков при помощи пористого эластичного цилиндра с системой трубок (Русаков В.И., 1991). Как вариант профилактики рубцовой стриктуры пищеводно-кишечного анастомоза предложен способ его формирования на фторопластовом эндопротезе (Ветохин Ю.Ф., Барабанов Ю.А., Шевченко А.Г., 1994).

В 1954 г. J. Boerema сконструировал аппарат из пластмассы для компрессионного соединения пищевода с тонкой кишкой конец-в-конец. В конструкции был использован принцип «пуговки» Мерфи, но не было уже ряда ее недостатков. Аппарат закрывался без надавливания на стенки органа, был пригоден для наложения анастомоза в самом труднодоступном месте. После отторжения из кольца анастомоза аппарат извлекался наружу потягиванием за нить, выведенную через пищевод, что снимало опасения за его миграцию. Автор сообщает, что благодаря применению аппарата резектабельность при раке желудка выросла с 43,4 до 79,4 %, а послеоперационная летальность не увеличилась, несмотря на то, что стали оперироваться более запущенные формы.

В 70-х годах школой профессора Н.Н. Каншина разработан новый тип устройств для формирования компрессионных анастомозов, в которых эффект компрессии достигается не системой сложных механических приспособлений, а посредством взаимодействия двух постоянных магнитов.

Р.А. Джалагония (1979) в эксперименте установил оптимальную силу притяжения магнитов. Она составляет от 200 до 300 г при расстоянии между элементами около 1 мм и площади контакта 120 мм^2. При применении слишком сильных магнитов (порядка 500–600 г) возникает «гильотинный эффект», когда отторжение магнитных элементов может произойти до надежного срастания соприкасающихся поверхностей. Бесшовные магнитные анастомозы обладают физической и биологической герметичностью, сокращают время операции. Гистологическое изучение компрессионных магнитных анастомозов показало, что процессы их заживления выгодно отличаются от таковых при обычном ручном шве. Воспалительная реакция тканей в зоне сты-

ка значительно меньше, а эпителизация зоны анастомоза наступает значительно раньше. Сдавливающие элементы на основе постоянных магнитов применялись в клинике, в основном, для межкишечных анастомозов (Каншин Н.Н., Пермяков Н.К., Джалагония Р.А., 1978). Для формирования соустий с пищеводом магниты оказались малопригодными (Каншин А.Н., 1993).

Объединив идею «пуговки» Мерфи на уровне современных технических возможностей с использованием легких полимерных материалов с идеей механического наложения компрессионных анастомозов (по принципу аппаратов ПКС-25 и СПТУ), Н.Н. Коншин в содружестве с группой инженеров создал в 70-х годах аппарат компрессионных анастомозов АКА-2. Принцип наложения соустья основан на одномоментном прошивании и фиксации тканей между соединительными кольцами с последующим длительным сдавлением. Одновременно при прошивании циркулярный нож аппарата высекает излишки тканей и центральную часть пластикатного кольца. Образующееся отверстие обеспечивает возможность извлечения аппарата и проходимость анастомоза после операции. Соединительные кольца после отторжения их из зоны соустья выделяются естественным путем. Аппарат АКА-2 снабжен соединительными кольцами трех диаметров: 20, 26 и 31 мм, что позволяет накладывать анастомозы на различных отделах пищеварительного тракта.

Позднее, в 80-х годах, Н.Н. Каншиным в соавторстве с инженерами В.А. Липатовым и И.А. Гуськовым в дополнение к аппарату АКА-2, предназначенному для многократного использования, был создан одноразовый аппарат АКА-4.

Кроме того, в известные советские скобочные сшивающие аппараты НЖКА-60 и СПТУ были введены мягкие эластические прокладки из обычной или кремнийорганической резины. Прокладки позволяют фиксировать компрессию тканей, создаваемую рабочими частями аппарата в процессе прошивания. Для аппарата СПТУ создана специальная насадка, позволяющая после прошивания тканей удалять упорную головку через кольцевое отверстие прокладок без разборки аппарата (Умаров А.У. и соавт., 1986).

М.К. Джаббаров (1987) в эксперименте исследовал возможность применения аппаратов АКА-2 и модифицированного СПТУ (с силиконовыми фиксаторами сдавления) для формирования пищеводно-желудочных анастомозов при проксимальной резекции желудка. У 23 собак пищеводно-желудочный анастомоз был сформирован аппаратом АКА-2, у 21 животного – при помощи модифицированного СПТУ. Кроме того, в обеих группах у части животных соустье было наложено через все слои стенок пищевода и желудка, у остальных – только через слизистую оболочку пищевода и все слои стенки желудка. Техника формирования анастомоза в эксперименте была аналогичной известным методикам применения скобочных аппаратов ПКС-25 и СПТУ.

Анализ полученных результатов позволил автору выделить 3 последовательных периода заживления компрессионного пищеводно-желудочного шва:

1) циркуляторные расстройства, некроз тканей сдавленных участков стенки пищевода и желудка с последующим их отторжением (от 1 до 7 сут);

2) формирование грануляционной ткани и ее эпителизация (с 3 до 14 сут после операции); 3) созревание грануляционной ткани с образованием тонкого рубца (с 14 до 21 сут после операции).

В целом заживление компрессионного пищеводно-желудочного анастомоза протекает по типу первичного натяжения с образованием тонкого рубца. Процессы заживления практически не зависят от модели использованного аппарата (АКА-2 или СПТУ с силиконовыми прокладками) и от метода формирования компрессионного анастомоза.

Установлено, что компрессионные элементы отторгаются в полость культи желудка к 7-м сут после операции. Силиконовые фиксаторы сдавления с металлическими скобками в последующем выделялись наружу естественным путем, а соединительные кольца аппарата АКА-2 оставались в полости культи желудка. Только у крупных собак соединительные кольца с малым диаметром (20 мм) выделялись естественным путем. Автор считает, что в клинической практике можно будет удалять соединительные кольца из культи желудка при помощи эндоскопа. Автор не рекомендует формировать компрессионное соустье рядом со швами культи желудка, поскольку это может привести к локальному нарушению кровообращения в стенке культи, ее некрозу и несостоятельности анастомоза.

Несколько позднее В.В. Педченко (1990) изучил в эксперименте возможность применения аппарата АКА-2 для формирования пищеводно-кишечных анастомозов и проанализировал 20 случаев клинического использования аппарата при гастрэктомиях. Всего в эксперименте насчитывалось 30 животных. У 18 из них был сформирован компрессионный анастомоз, у 12 – ручной. Собаке выполняли гастрэктомию, компрессионный анастомоз накладывали по принципу конец-в-бок, перитонизируя затем соустье вторым рядом серозно-мышечных швов. Использовались компрессионные кольца малого диаметра (20 мм). Ручной пищеводно-кишечный анастомоз в контрольной группе выполняли по методике Г.В. Бондаря. При морфологическом исследовании анастомозов автор установил, что заживление компрессионных пищеводно-кишечных анастомозов протекает с гораздо меньшей воспалительной реакцией в тканях по сравнению с ручным швом. При этом в зоне стыка образуется нежный рубец, а полная эпителизация соустий завершается к 14–21-м сут после операции. При ручном формировании анастомоза эпителизация завершается на 1–2 нед позднее и даже после 30 сут сохраняются лигатуры внутреннего ряда швов, поддерживая воспаление. Автор сообщает, что на 20 операций гастрэктомии с использованием аппарата АКА-2 не было отмечено несостоятельности швов соустья. Интраоперационные осложнения, связанные с применением аппарата, отмечены в 5 случаях (25 %). В раннем послеоперационном периоде у трех больных выявлен анастомозит (15 %). В отдаленном периоде обследовано 14 пациентов, в 1 случае выявлен декомпенсированный рубцовый стеноз соустья (Педченко В.В., Холиков Т.К., 1990).

А.У. Умаров и соавт. (1986) сообщают об экспериментальном и клиническом опыте использования при гастрэктомии модифицированного аппарата

СПТУ с эластическими фиксаторами сдавления. Клинический опыт насчитывает 14 операций. Анастомоз формировался по типу конец-в-бок, с последующей небольшой инвагинацией пищевода в кишку при помощи второго ряда узловых швов. У одного больного в отдаленном периоде выявлена рубцовая стриктура анастомоза.

А.А. Кочегаров и соавт. (1989) при 14 операциях гастрэктомии сформировали пищеводно-кишечный анастомоз при помощи аппарата ПКС-25МК собственной модификации (с прокладками из силиконовой резины). Об использовании компрессионных аппаратов АКА-2, АКА-4, модифицированного СПТУ для формирования пищеводно-желудочных и пищеводно-кишечных анастомозов в клинике сообщают еще ряд авторов (Кириченко В.И., Березницкий Я.С, 1991; Патютко Ю.И. и соавт., 1991). Отмечаются и некоторые недостатки в работе аппаратов. Так, при использовании АКА-2 и АКА-4 с компрессионными кольцами диаметром 20 мм трудно избежать пролабирования за зону срастания избытка стянутых кисетным швом тканей пищевода, а кольца большего диаметра не могут после отторжения свободно мигрировать по кишечнику. Кроме того, возможно неравномерное сборивание кисетным швом стенок анастомозируемых органов с созданием складок различной толщины, что способно вызвать перекос колец, с нарушением герметичности анастомоза. При использовании аппарата СПТУ с эластическими фиксаторами сдавления главное неудобство вызывает необходимость извлекать в оральном направлении упорную головку аппарата, отвинчиваемую при помощи специального тросика (Каншин А.Н., 1993).

При продолжающихся поисках оптимального способа формирования пищеводно-кишечного анастомоза Н.Н. Каншиным (1984) была предложена идея компрессионного «лассо-анастомоза», названного так по аналогии с ковбойским лассо. Такой анастомоз создается посредством прижатия стенок кишки к стенкам пищевода на небольшой полой втулке латексным кольцом, сбрасываемым в растянутом состоянии с полого цилиндра, введенного в просвет соединяемой с пищеводом кишки. Срастание при этом происходит по обычным закономерностям компрессионных соединений. Втулка со сдавливающим латексным кольцом отторгается через 8–10 дней после операции и выделяется естественным путем. Однако первая модель аппарата не позволяла надежно набрасывать сдавливающее кольцо точно в заданной зоне. После усовершенствования аппарата была выпущена его малая промышленная серия под названием АКА-ПК (аппарат компрессионных анастомозов пищеводно-кишечных). При помощи АКА-ПК в клинике Н.Н. Каншина в 1988-1989 гг. произведено 5 операций. С 1991 г. авторы АКА-ПК, не удовлетворенные его конструкцией, разрабатывают новые модели (Каншин А.Н., 1993). Пищеводно-кишечный «лассо-анастомоз» всеми моделями аппаратов формируется только конец-в-конец.

Y.D. Zhang, X.Q. Du, L.Q. Chen (1989, 1994) сообщают о 110 операциях при раке пищевода и кардии, при которых пищеводно-желудочный анастомоз был сформирован при помощи «внутрипросветного циркулярного эла-

стичного кольца» (IECL). Анастомоз формировали на опорной втулке из рассасывающегося материала. Время нахождения втулки в зоне анастомоза составило 14,7±2,5 сут. Отмечен лишь один случай несостоятельности такого компрессионного анастомоза (0,91 %). Авторы отмечают сокращение времени операции, высокую герметичность соустья, отсутствие шовного материала в зоне анастомоза.

Подводя итог обзору литературы по проблеме шва пищеводно-кишечных и пищеводно-желудочных анастомозов, можно сказать, что и ручному лигатурному, и механическому аппаратному шву присущи общие серьезные недостатки. Главными из них являются: нарушение кровообращения в краях сшиваемых органов вследствие многочисленных проколов стенок, проникновение микроорганизмов из просвета органов по лигатурным каналам, длительное нахождение в зоне соустья инфицированных лигатур или танталовых скобок. Указанные факторы в одних случаях ведут к развитию несостоятельности швов, в других – дело ограничивается анастомозитом, эзофагитом, пептическими язвами, лигатурными гранулемами с рубцеванием соустья в конечном итоге. Недостатки традиционных способов формирования анастомозов побудили хирургов вернуться к идее компрессионного шва. Такие его преимущества, как отсутствие по линии анастомоза инородных включений, идеальный гемостаз, низкая микробная проницаемость и, как следствие, заживление соустья по типу первичного натяжения, приобретают особенно важное значение при формировании пищеводно-кишечных и пищеводно-желудочных анастомозов. Известные на сегодняшний день способы формирования компрессионного шва на пищеводе пока немногочисленны и технически несовершенны: имеются трудности с достижением равномерной и дозированной компрессии, с миграцией отторгшихся компрессионных элементов, не исключаются анастомозиты и рубцовые стенозы соустья в отдаленные сроки. Таким образом, разработка и применение новых, более простых и надежных способов компрессионного шва на пищеводе представляется актуальной и весьма целесообразной задачей.

5.2. Экспериментальная разработка компрессионного эзофагогастроанастомоза имплантатами с памятью формы

Ряд отличий стенки пищевода от остальных полых органов пищеварительного тракта (значительная толщина и рыхлость стенки, относительно слабое кровоснабжение, отсутствие серозного покрова) и его функциональные особенности требовали экспериментального изучения прочности компрессионного шва и особенностей его заживления, определения сроков отторжения имплантата и эпителизации соустья.

При изучении руководств по экспериментальной хирургии приемлемой модели операции мы не нашли. Авторы пишут о том, что даже при идеальном анестезиологическом обеспечении операции на пищеводе у собак нахо-

дятся на грани переносимости, а результат эксперимента, учитывая неизбежно высокий процент гибели животных после операции, чаще всего не соответствует затратам (Петерсон Б.Е., 1962; Лопухин Ю.М., 1971; Шалимов С.А. и соавт., 1989).

В связи с этим нами была разработана оригинальная модель внутригрудного эзофагофундоанастомоза, отвечающая требованиям атравматичности и асептичности.

Необходимость трансторакального доступа и эндотрахеального наркоза с искусственной вентиляцией легких в нашем эксперименте связана с тем, что у собак практически отсутствует абдоминальный отдел пищевода.

Эксперимент был выполнен в экспериментально-хирургическом отделе ЦНИЛ Тюменской государственной медицинской академии. Всего прооперировано 29 взрослых беспородных собак весом от 8 до 28 кг. Во всех случаях для создания пищеводно-желудочного анастомоза использовали одинаковые компрессионные устройства из сплава никелида титана марки ТН-10 с внутренними размерами 26х8 мм.

Схема разработанной нами операции внутригрудного, компрессионного эзофагофундоанастомоза представлена на рис. 5.1.

Операционным доступом служила широкая торакотомия в IX межреберье слева. Пищевод перевязывали толстой нерассасывающейся лигатурой у самой диафрагмы.

Через разрез диафрагмы длиной 4–6 см из-под левой доли печени извлекали мобильное дно желудка и подтягивали его пинцетами в плевральную полость. Дно желудка подшивали по всей окружности к краям разреза диафрагмы 2 рядами отдельных узловых швов прочными капроновыми лигатурами.

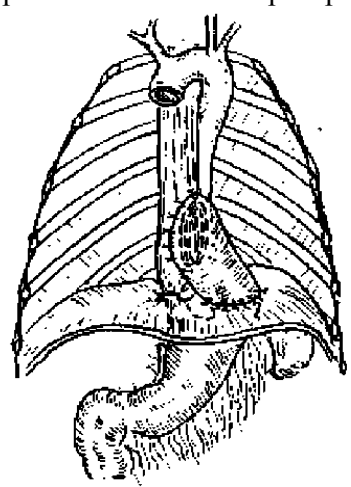


Рис. 5.1. Схема экспериментальной операции компрессионного эзофагофундоанастомоза

Нижнегрудной отдел пищевода сшивали в продольном направлении с дном желудка одним рядом отдельных серозно-мышечных швов, используя атравматические нити 3/0–4/0 на колющей игле. Применялся шовный материал «Dexon Plus», «Dexon S» фирмы «Davis Geek», «Mersilen» фирмы «Ethicon». Затем у линии соприкосновения наносили сквозные отверстия на стенках пищевода и желудка. Диаметр отверстий был не более 5–6 мм.

Все это время компрессионный имплантат в стерильном состоянии в металлическом контейнере с 70 % этиловым спиртом хранился в морозильной камере бытового холодильника при температуре 0...+1 °С. Не извлекая его из охлаждающего раствора, двумя зажимами раздвигали витки в параллельном друг другу положении на расстояние 6–7 мм. Хорошо охлажденный имплантат раздвигается практически без усилий. Если же витки устройства при де-

формации оказывают сопротивление, пружинят, то это значит, что охлаждение недостаточно. В таком случае нельзя применять насильную деформацию. Это вызовет неполное сжатие витков устройства после имплантации. В целях экономии времени операции процесс подготовки имплантата можно производить до начала операции и хранить его в камере холодильника указанным выше способом уже в деформированном состоянии.

Когда все было подготовлено к имплантации, оператор плавно вводил бранши устройства в отверстия так, чтобы одна из них попала в полость пищевода, а другая – в полость желудка (рис. 5.2). Время от соприкосновения с тканями до восстановления формы составляет 3–5 с (рис. 5.3). В трех последних экспериментальных операциях для имплантации нами был использован специальный рычажный зажим, позволяющий управлять имплантатом при введении и не спешить при выборе его оптимальной позиции.

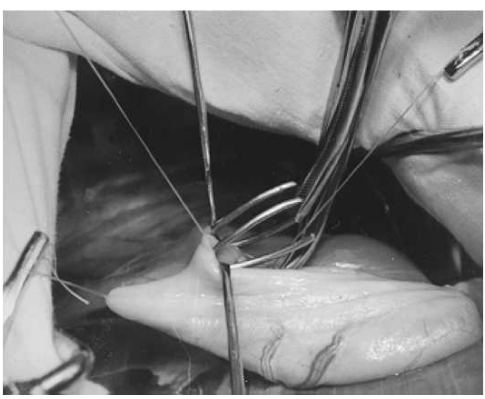


Рис. 5.2. Момент введения компрессионного имплантата

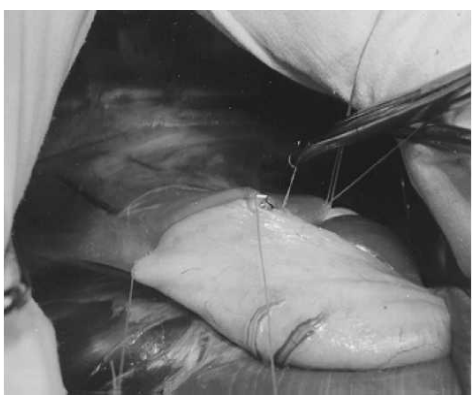


Рис. 5.3. Имплантат восстановил исходную форму. Видна линия компрессионного шва анастомозов

После введения устройства накладывали 2-й ряд отдельных узловых серозно-мышечных швов на переднюю полуокружность анастомоза. Для создания первичной проходимости образованного соустья далее необходимо было рассечь ткани, ущемленные в кольце имплантата. Мы убедились, что удобнее всего это делать при помощи специально модифицированных ножниц (рис. 5.4). Полнота рассечения тканей проверяется при помощи узкого пластинчатого крючка. Немаловажным является именно такая последовательность: ткани внутри имплантата рассекаются после наложения 2-го ряда швов, поскольку за время наложения швов происходит окончательное восстановление формы устройства, а швы второго ряда не позволяют стенкам выскользнуть из-под бранш при неосторожном или ошибочном (у самого края имплантата) рассечении тканей. Далее наружные края отверстий, через которые вводили имплантат, ушиваются 3–4 отдельными швами по Н.И. Пирогову (рис. 5.5).

Торакотомную рану ушивали традиционным способом. Ребра сближали полиспастным швом из толстого кетгута, затем накладывали 2 ряда узловых

швов на мышцы. Перед наложением швов на кожу через тонкий силиконовый стерильный дренаж электроотсосом удаляли воздух из плевральной полости. Дренаж извлекали. Животное экстубировали.

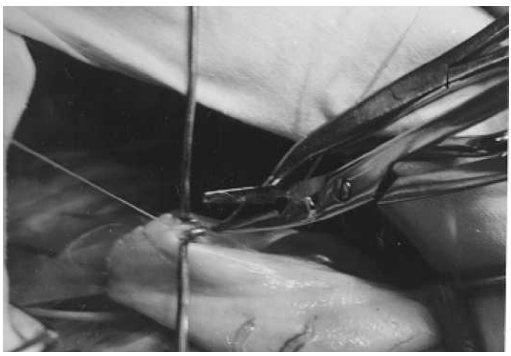


Рис. 5.4. Рассечение тканей внутри имплантата специальными ножницами

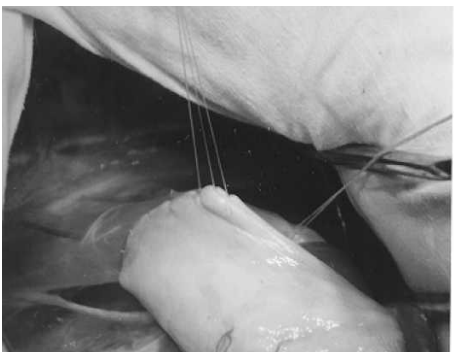


Рис. 5.5. Ушиты отверстия, через которые вводили устройство

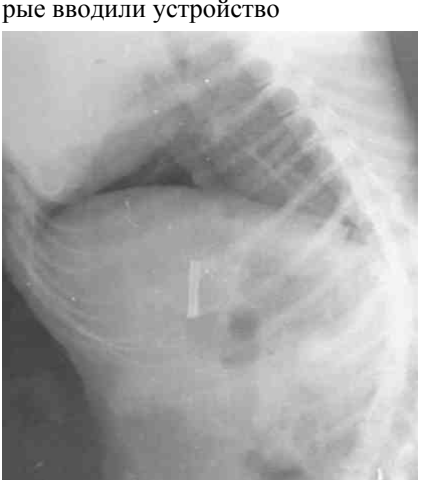


Рис. 5.6 Обзорная рентгенограмма. Компрессионное устройство, бранши его плотно сжаты

Для того чтобы установить сроки отторжения компрессионного устройства, 12 животным выполнили 39 обзорных рентгенограмм в различные сроки после операции (табл. 5.1). Первый снимок, выполненный сразу после окончания операции на операционном столе, служил для определения исходного положения компрессионного устройства. Следующую рентгенографию выполняли на 4-е сут после операции, затем на 6-е и далее через сут, если устройство к этому времени не отторгалось (рис. 5.6).

Таблица 5.1

Сроки отторжения компрессионного устройства

Сутки	Количество животных
4	–
5–6	8
7	3
8	1
9 и позднее	–

Результаты патологоанатомического вскрытия животных в сроки 3 и 7 сут после операции соответствовали результатам обзорной рентгенографии.

Так, на 3-и сут после операции во всех случаях компрессионное устройство находилось в зоне анастомоза. При потягивании с усилием имплантат начинал смещаться за счет разрыва некротизированных тканей.

На 7-е сут после операции в 3-х наблюдениях компрессионное устройство не обнаружено, в 1 случае имплантат находился в желудке. Таким образом, отторжение компрессионного устройства во всех наблюдениях произошло в промежутке между 5-ми и 8-ми сут после операции включительно, в большинстве случаев – на 5–6 сут. Применение стандартных компрессионных имплантатов, выпускаемых серийно, имеющих одинаковую силу компрессии, определяет небольшую величину диапазона сроков отторжения.

Механическая прочность шва компрессионного пищеводно-желудочного анастомоза была определена у 14 животных в 7 разных сроках методом пневмопрессии по В.П.Матешуку.

По данным Я.Д. Витебского (1986), основанным на проведении поэтажных манометрий, давление в полости пищевода в норме составляет 0–40 мм вод. ст., что даже несколько ниже, чем в других отделах пищеварительного тракта. Но при прохождении пищи первичная перистальтическая волна может создавать давление порядка 70–90 см вод. ст. (Тамулевичюте Д.И., Витенас А.М., 1986).

Исследование показало, что к 3-м сут после операции механическая прочность анастомоза значительно снижалась по сравнению с той, которая была отмечена через сутки после формирования анастомоза, и лишь к 7-м сут прочность шва снова нарастала, а с 14-х сут все анастомозы сохраняли герметичность при давлении 260 мм рт. ст. (рис. 5.7).

При проведении пневмопрессии во всех случаях, когда герметичность нарушалась, выделение пузырьков воздуха происходило из зоны ручных швов соустья что позволяло думать о ней как о наиболее уязвимом месте периметра анастомоза.

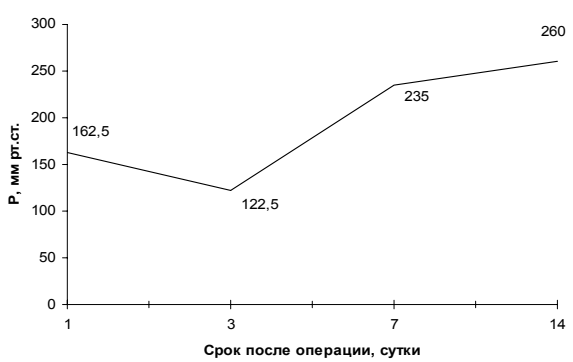


Рис. 5.7. Механическая прочность компрессионного пищеводно-кишечного анастомоза

Самая низкая величина механической прочности шва – 110 мм рт. ст. – была отмечена в одном из наблюдений через 3 сут после операции. Но и эта величина значительно превышает максимальное давление, в норме существующее в просвете пищевода.

Исходя из результатов пневмопрессии, можно сказать, что компрессионный пищеводно-желудочный шов, сформированный при помощи никелидтитанового имплантата, обладает остаточной механической прочностью. Через сутки после операции механическая прочность шва составляет 162,5 мм рт. ст., к 3-м сут она снижается до 122,5 мм рт. ст., а затем начинает

расти и со срока 14 сут все анастомозы сохраняют герметичность при давлении в 260 мм рт. ст. Следует отметить необходимость тщательного наложение швов в ручной порции соустья как в наиболее уязвимом месте.

Таким образом, в ходе экспериментального исследования разработана оригинальная модель формирования внутригрудного компрессионного пищеводно-желудочного анастомоза, по которой прооперировано 29 собак.

Случаев несостоятельности шва анастомоза не было. Отторжение компрессионного устройства из зоны соустья происходило на 5–8-е сут после операции. Отмеченное при пневмопрессии снижение механической прочности компрессионного шва на 4 сут после операции совпадает по срокам с началом отторжения имплантата и требует обязательного подкрепления компрессионного шва вторым рядом отдельных ручных швов. При рентгенологическом и эндоскопическом исследованиях выявлена хорошая проходимость пищеводно-желудочных соустий.

Эксперимент позволил перейти к этапу клинического испытания компрессионного шва на пищеводе, формируемого никелид-титановыми имплантатами с эффектом памяти формы.

5.3. Морфогенез компрессионного пищеводно-желудочного анастомоза

Учитывая важность проблемы хирургического шва на пищеводе, мы посчитали целесообразным описать особенности морфогенеза пищеводно-желудочного компрессионного шва и самого анастомоза, так как технология его формирования никелид-титановым имплантатом ранее никем не публиковалась.

Морфологическая картина изучена на 24 препаратах. Отдельному гистологическому исследованию подвергались компрессионная порция (около 85 % периметра соустья) и «ручная» его часть, образующаяся при ушивании отверстий отдельными узловыми швами. Сроки забора материала для гистологического исследования и его объем представлены в табл. 5.2.

Таблица 5.2

Объем гистологических исследований

Сроки эксперимента, сут	Количество гистологических срезов		
	Количество макропрепаратов	Компрессионный шов	Ручной шов
1	3	–	42
3	3	–	42
7	4	–	28
14	4	28	16
21	4	28	24
30	3	24	16
60	3	24	16
Всего	24	180	112

При оценке макроскопической картины препарата учитывалась полнота сращения слизистых оболочек, выраженность воспалительных изменений, положение компрессионного устройства, состояние лигатур ручной порции, наличие плевральных сращений в зоне анастомоза. На рис. 5.7 показан макропрепарат компрессионного пищеводно-желудочного анастомоза сразу после его формирования.

Через сутки после операции плевральных сращений в зоне анастомоза нет. Фиброзно-мышечная оболочка пищевода и серозная оболочка желудка плотно соприкасаются друг с другом по всему периметру компрессионного шва. При осмотре макропрепарата изнутри видно, что витки компрессионного имплантата плотно сдавливают слизистые оболочки пищевода и желудка, как бы погружаясь в них. Ткани внутри компрессионного устройства багрово-черного цвета. В центре имеется щелевидное отверстие, созданное для первичной проходимости анастомоза. Слизистые оболочки, снаружи примыкающие к устройству, визуально не изменены. Вокруг лигатур ручной порции – явный отек тканей, гиперемия слизистых, точечные кровоизлияния.

Рис. 5.7. Макропрепарат пищеводно-желудочного анастомоза сразу после его формирования. Вид со стороны слизистой пищевода

Через 3-е сут после операции в 2 наблюдениях отмечено, что левое легкое рыхло подпаяно к нижней части анастомоза (зона ушитых вручную отверстий в стенках органов). На 1,5–2 см ниже ручной порции анастомоза находится и наложенная циркулярно на пищевод толстая капроновая лигатура-заглушка. При осмотре со стороны слизистых оболочек обнаружено, что ткани внутри устройства имеют вид гомогенной пластинки серо-желтого цвета. Слои стенок органов в этих тканях дифференцировать невозможно. При дотрагивании ткани этой пластинки имеют желеобразно-волокнистую консистенцию, при надавливании с усилием начинают отделяться по краю компрессионного устройства. За наружными границами устройства визуально сохраняется нормальная структура стенок органов.

В зоне ручного шва диастаз слизистых более широкий и неровный, имеется отек, гиперемия, фибринозные наложения.

Через 7 сут после операции отмечается полное сращение стенок органов с наружной стороны анастомоза. Компрессионное устройство в анастомотическом кольце, как правило, отсутствует и виден ровный узкий (шириной 1–2 мм) диастаз слизистых оболочек, без углубления. В зоне ручного шва вокруг лигатур отмечается глубокое изъязвление слизистой оболочки с фибринозными наложениями, частичное прорезывание лигатур внутрь просвета.

Через 14 сут после операции при осмотре макропрепарата со стороны слизистых оболочек линия компрессионного анастомоза ровная, гладкая, тонкая.

Слизистые оболочки обычного цвета, полностью срослись, диастаза нет. Размеры и форма компрессионного анастомоза соответствуют использованному компрессионному устройству. В зоне ручного шва край анастомоза представлен тканевым воспалительным валом. Полного сращения слизистых нет, в 3 случаях были видны лигатуры, частично прорезавшиеся из края анастомоза.

Через 21 и 30 сут после операции макроскопическая картина препаратов свидетельствует о полном завершении формирования компрессионного шва. Линия сращения с наружной стороны пищевода и желудка неразличима. Линия стыка слизистых оболочек пищевода и желудка очень тонкая, без каких-либо признаков воспаления и деформации, и заметна лишь благодаря разнице в цвете и рельефе между слизистыми желудка и пищевода. В эти сроки эпителизация наступает и на участке ручных швов, хотя в некоторых препаратах по-прежнему видны не отторгнувшиеся лигатуры. Интересно, что при осмотре макропрепарата со стороны слизистой пищевода анастомоз в не расправленном состоянии весьма напоминает «розетку кардии». При расправлении браншами пинцета анастомоз мягкий, эластичный, легко растяжимый до размеров, даже несколько превышающих величину использованного имплантата (рис. 5.8.).

Микроскопически через 1 сут после операции в области компрессионного шва можно выделить следующие зоны: некроза, некробиоза, реактивных изменений и интактную зону. Некротические изменения наблюдаются в тканях пищевода и желудка, расположенных внутри компрессионного устройства. В этот срок было еще возможным отдифференцировать слои некротизированных стенок. В зоне некроза сосуды спавшиеся, анемизированные, воспалительная реакция отсутствует. Зона некробиоза представлена узким участком стенок пищевода и желудка, подверженным непосредственному сдавлению витками компрессионного устройства. На этом участке нарушена архитектоника слоев, слизистые оболочки почти полностью некротизированы, подслизистый слой не определяется, для мышечных элементов характерны дистрофические изменения. К периферии от участков сдавления формируется зона реактивных изменений. Здесь определяется полнокровие сосудов с диапедезом эритроцитов и очаговыми периваскулярными кровоизлияниями. Воспалительная инфильтрация выражена слабо. Со стороны наружного серозно-адвенти-циального слоя стык заполнен фибрином с примесью эритроцитов и сегментоядерных лейкоцитов, слизистая оболочка

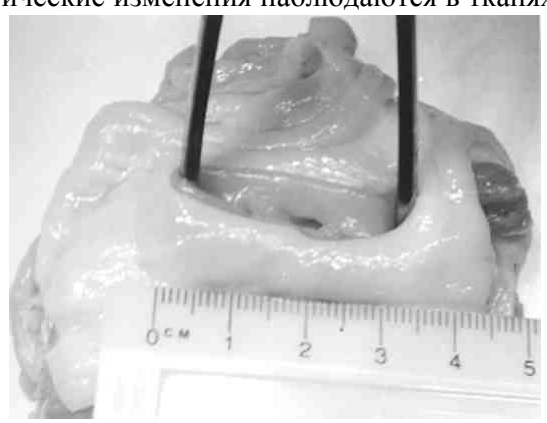


Рис. 5.8. Макропрепарат компрессионного пищеводно-желудочного анастомоза, 30 сут после операции. Вид в расправленном состоянии со стороны слизистой оболочки пищевода

слоя умеренно отечная, преимущественно со стороны пищевода. Реактивная зона в стенке пищевода несколько шире, чем в стенке желудка.

Через 1 сут после операции на участке ручных швов микроскопически определяется шовный материал с довольно густой экссудацией сегментоядерными лейкоцитами вокруг него (по типу гнойного воспаления), участки некроза тканевых элементов и свежие очаговые кровоизлияния. К периферии от лигатур отмечается отек и диффузная инфильтрация, преимущественно сегментоядерными лейкоцитами. В целом степень и ширина повреждений, и воспалительная экссудация в зоне ручного шва больше, особенно со стороны пищевода.

Через 3 сут после операции некротические изменения в тканях углубляются. Под витками имплантата образуется язвенный дефект, в дне которого определяется массивная зона фибриноидного некроза с умеренной экссудацией сегментоядерных лейкоцитов. Грануляционной ткани вокруг язвенного дефекта еще нет. В зоне реактивных изменений отмечаются отек, тромбоз сосудов. Появляется слабо выраженная регенерация эпителия желез желудка (гиперхромия).

В ручной порции анастомоза вокруг лигатур увеличивается количество некротизированных мышечных элементов, формируется широкий язвенный дефект с фибринозно-гнойным воспалением.

Через 7 сут после операции в зоне компрессионного шва отмечается стихание воспалительной реакции и усиление пролиферативных процессов. Со стороны слизистого слоя имеется дефект, заполненный грануляционной тканью, богатой вновь образованными капиллярами, фибробластическими элементами гистиоцитами, плазматическими клетками, лимфоцитами, с небольшим количеством сегментоядерных лейкоцитов. Начинается эпителизация края язвенного дефекта (рис. 5.9). В мышечном слое среди грануляций определяются участки мышечных элементов с их организацией и инкапсуляцией. Наружный слой в зоне компрессионного шва утолщен, представлен зоной грануляционной ткани практически без фибрина и лейкоцитов.

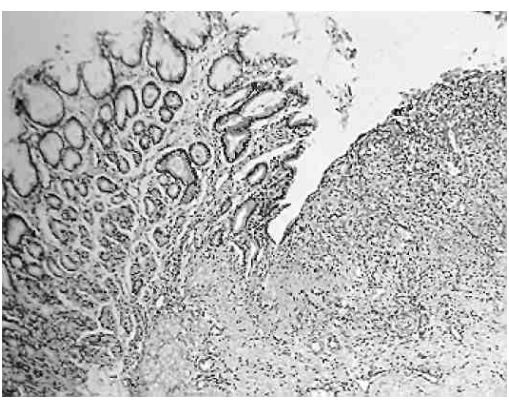


Рис. 5.9. Микрофотограмма. Компрессионный шов пищеводно-желудочного анастомоза через 7 сут после операции. Эпителизация края язвенного дефекта. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 9×5

На участке ручных швов в этом сроке сохраняется довольно большой язвенный дефект, заполненный гнойно-фибринозным экссудатом. Грануляционная ткань лишь начинает появляться. На поверхности наружного слоя анастомоза – массивные фибринозно-гнойные наложения с начинающейся их организацией.

На 14-е сут после операции при светооптическом исследовании отчетливо виден пищеводно-желудочный стык с формирующимся нежным рубцом с умеренным количеством фибробластных элементов в нем, со слабо выраженной инфильтрацией лимфоидными и плазматическими клетками. Линия стыка эпителизирована, лишь на некоторых срезах встречается не совсем полное смыкание эпителиальных пластов (рис. 5.10).

В ручной порции анастомоза воспаление приобретает черты продуктивного, с наличием гигантских многоядерных клеток инородных тел, с преобладанием в инфильтрате плазматических, лимфоидных клеток и гистиоцитов. При этом в значительной мере сохранена сегментоядерная инфильтрация. Со стороны слизистого слоя начинается краевое «наползание» покровного эпителия на язвенный дефект.

Рис. 5.10. Микрофотограмма. Компрессионный пищеводно-желудочный анастомоз через 14 сут после операции. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 9×5

Морфологическая картина компрессионного пищеводно-желудочного шва в сроки 21 и 30 сут не имеет существенных различий. Анастомоз представлен узким соединительным рубцом с преобладанием фибробластических элементов, с очаговой инфильтрацией лимфоидными и плазматическими клетками. Мышечного слоя в зоне рубца нет, сохраняются лишь небольшие островки некротизированных гладкомышечных волокон, окруженных валом созревающей грануляционной ткани. Сосуды имеют зрелое строение, при этом отека, расстройств кровообращения в стенках пищевода и желудка нет. Во всех случаях отмечается полная эпителизация. Эпителиальная выстилка в зоне шва сходна с таковой на неизмененных стенках органов.

В участке ручного шва к 30 сут в большинстве случаев язвенный дефект между краями пищевода и желудка полностью эпителизируется. Характерно наличие в этой зоне гранулем инородных тел с разрастанием грубых коллагеновых волокон и многочисленными фиброзированными сосудами. В части наблюдений лигатуры мигрируют в просвет анастомоза, при этом гранулемы располагаются в слизистом и подслизистом слоях с образованием крупных язвенных дефектов, заполненных формирующейся грануляционной тканью. В одном случае вокруг шовного материала наряду с волокнистыми структурами определялось массивное скопление сегментоядерных лейкоцитов – лигатурный абсцесс в зоне анастомоза.

Для объективной оценки характера, особенностей и отличий морфогенеза компрессионного пищеводно-желудочного анастомоза нами была выполнена морфометрия клеточного инфильтрата шва в сроки 7,14, 30 и 60 сут после

операции. В каждом из этих сроков в компрессионной и в ручной части шва исследовано по 9 срезов от 3 разных животных. Результаты представлены в табл. 5.3 и 5.4.

Таблица 5.3

Плотность клеточного инфильтрата шва в зависимости от сроков наблюдения

Вид шва	Количество клеток в поле зрения, M±m			
	7 сут	14 сут	30 сут	60 сут
Компрессионный	333±16	81±10	58±8	61±4
Ручной	444±24	468±25	192±39	219±12

Таблица 5.4

Структура клеточного инфильтрата шва в зависимости от сроков наблюдения

Тип клеток	Вид шва	Содержание клеток в %, M±m			
		7 сут	14 сут	30 сут	60 сут
Лейкоциты	компресс.	89,4±1,1	29,6±5,6	4,0±1,3	0
	ручной	95,8±1,1	91,9±0,8	54,4±2,7	60,1±1,9
Лимфоциты	компресс.	6,0±1,1	45,1±3,9	35,0±0,9	19,7±1,0
	ручной	2,3±0,8	2,8±0,6	27,6+2,5	19,2±1,2
Фибробласты	компресс.	2,0±0,4	13,9±1,0	34,4±3,3	31,7±4,0
	ручной	0,4±0,2	2,4±0,4	7,9±1,6	10,4±1,0
Фиброциты	компресс.	0	0	22,7±4,8	47,3±5,1
	ручной	0	0	8,1±2,3	6,4±0,8
Эндотелиальные клетки	компресс.	2,9±0,7	13,1±1,6	0,4±0,2	0,7±0,3
	ручной	1,3±0,2	3,7±0,3	1,9±0,5	3,9±0,9

Плотность клеточного инфильтрата шва в его ручной порции во все сроки достоверно выше, чем в компрессионной. В компрессионной части шва с 7-х по 14-е сут количество клеток в поле зрения уменьшается более чем в 4 раза, тогда как в ручной порции к этому сроку происходит увеличение плотности клеточной инфильтрации, а снижаться она начинает лишь к 30-м сут. Но и в 60 сут сохраняется более чем 3-кратная разница в плотности клеточного инфильтрата ручной и компрессионной части шва. При анализе клеточного состава оказалось, что в компрессионной части шва доля лейкоцитов с 7-х по 14-е сут снижается в 3 раза, к 30-м сут – еще в 7 раз, а в срок 60 сут лейкоциты в компрессионном шве отсутствуют. Напротив, в ручной порции соустья до 14 сут клеточный инфильтрат состоит почти полностью из лейкоцитов, а в сроки 30 и 60 сут они составляют более половины клеток в поле зрения. Именно лейкоцитарным присутствием обусловлена высокая плотность клеточного инфильтрата в ручной порции шва.

По нашему мнению, резкое снижение клеточной инфильтрации в зоне компрессионного шва с 7-х по 14-е сут связано с тем, что после отторжения компрессионного устройства не остается никаких инородных включений в зоне шва, способных вызывать эту реакцию и мешать процессам

заживления. Лигатуры в ручной порции шва являются причиной гнойного воспаления и поддерживают его (рис. 5.11, 5.12).

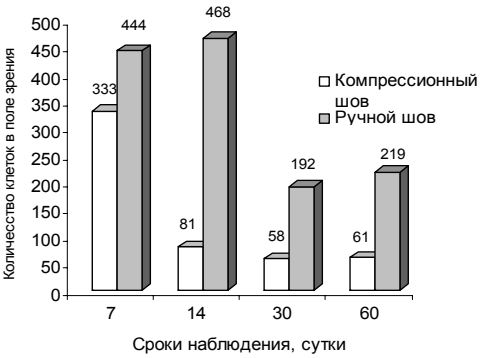


Рис. 5.11. Плотность клеточного инфильтрата шва в зависимости от сроков наблюдения

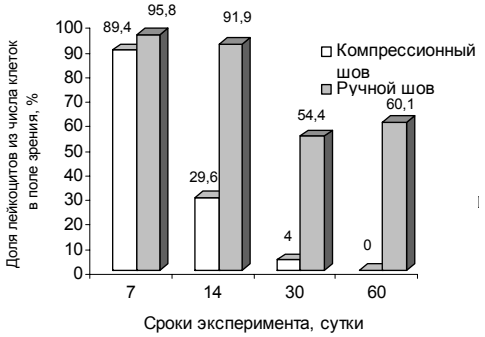
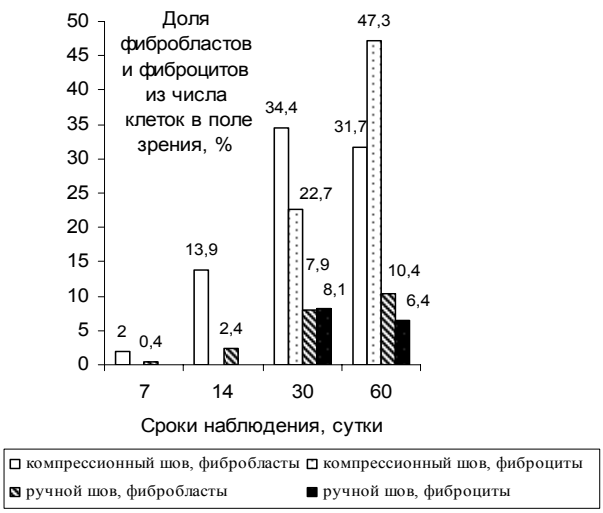


Рис. 5.12. Содержание лейкоцитов в клеточном инфильтрате в зависимости от сроков наблюдения

Начиная с 7-х сут, среди клеток в зоне компрессионного шва, появляются клетки фибробластического ряда, и доля их прогрессивно нарастает (наряду со снижением общего количества клеток в инфильтрате), что может свидетельствовать об активном процессе регенерации в этой зоне. Высокое относительное содержание фиброцитов в компрессионном шве в сроки 30 и 60 сут свидетельствует о завершенности процессов заживления шва к этим срокам. В ручной части соустья процессу заживления мешает сохраняющееся гнойное воспаление (рис. 5.13).

Таким образом, изучив морфогенез компрессионного пищеводно-желудочного шва, сформированного при помощи никелид-титанового имплантата, можно сделать некоторые обобщения.

Рис. 513. Содержание фибробластов и фиброцитов в клеточном инфильтрате в зависимости от сроков наблюдения



При компрессионном пищеводно-желудочном шве в тканях, сжатых внутри компрессионного устройства, развиваются острые нарушения кровообращения, затем явления некроза и некробиоза. В течение 5–7 сут эти ткани полностью подвергаются деструкции, а детрит отторгается вместе с имплантатом. С этого момента никаких инородных включений в зоне компрессионного шва нет. В непосредственном формировании анастомоза участвуют клеточные элементы стенок пищевода и желудка, расположенные снаружи от компрессионного имплантата. Изменения в этих тканях носят лишь реактивный характер. Явной особенностью механизма формирования компрессионного шва является преобладание процессов пролиферации над альтерацией и экссудацией. Эпителизация компрессионного шва начинается через 5–7 сут после операции, т.е. сразу после отторжения компрессионного устройства, к 14–21-м сут эпителизация полностью завершается, а к 60-м сут происходит уменьшение толщины рубцовой ткани. Тонкий соединительнотканный рубец создает эффект полного смыкания всех тканевых элементов стенок пищевода и желудка.

В конечном счете, в анастомозе происходит полное сращение слизистых, подслизистых, мышечных и серозно-адвентициальных оболочек. Анастомоз приобретает характерное для пищевода и желудка футлярное строение и напоминает по гистологическому строению физиологический переход пищевода в желудок.

В порции ручных швов соустья воспалительная реакция наблюдается во всех без исключения сроках. Очищение и эпителизация язвенного дефекта на стыке слизистых наступает лишь к 30-м сут после операции. Миграция лигатур в просвет анастомоза может вызвать образование новых язвенных дефектов в любом, более позднем сроке. Формирование анастомоза происходит с образованием грубого соединительного рубца, в толще которого сохраняются источники хронического воспаления - лигатурные гранулемы.

Морфометрия пищеводно-желудочного шва в сроки 7, 14, 30 и 60 сут после операции выявила статистически достоверную разницу в плотности и качественном составе клеточного инфильтрата между ручной и компрессионной частью анастомоза. Лейкоцитарная реакция в компрессионной части шва выражена относительно слабо и является кратковременной, в то время как в ручной порции во все эти сроки определяется массивная лейкоцитарная инфильтрация. Фибробласты и фиброциты в компрессионной части шва появляются раньше и в относительно большем количестве. Это свидетельствует о более раннем заживлении компрессионного шва.

5.4. Опыт формирования компрессионных анастомозов с пищеводом никелид-титановыми имплантатами

За период с февраля 1992 по январь 1999 гг. компрессионный имплантат для формирования пищеводно-желудочных и пищеводно-кишечных анастомозов применен у 69 больных. Большая часть из них оперирована в Курган-

ском центре клапанной гастроэнтерологии доцентом В.И. Ручкиным и врачом Фроловым. Возраст пациентов был от 32 до 70 лет. Среди них насчитывалось 49 мужчин и 20 женщин (табл. 5.5).

Таблица 5.5

Распределение оперированных больных по полу и возрасту

Возраст, лет	до 40	41-50	51-60	61-70	всего
Мужчины	15	17	14	3	49
Женщины	4	7	5	4	20
Всего	19	24	19	7	269

У 61 пациента поводом для оперативного вмешательства явилась онкологическая патология, у 3 – рубцовый стеноз пищевода, у 5 – «гигантские» и пептические язвы. Из 61 пациента с онкологической патологией у 56 был рак желудка или культи желудка, у 5 – рак желудка с переходом на пищевод.

В плановом порядке на оперативное лечение поступило 66 больных. У трех пациентов опухоль желудка явилась причиной желудочно-кишечного кровотечения, и они были доставлены службой «Скорой помощи».

Всем больным перед операцией была выполнена фиброэзофагогастроскопия с биопсией опухолевой ткани, а также рентгенография пищевода и желудка. В комплекс предоперационного обследования практически у всех входила обзорная рентгеноскопия грудной клетки и сонография органов брюшной полости. Двум больным с целью выбора способа замещения пищевода была выполнена ирригография.

Из сопутствующих заболеваний у 26 пациентов отмечена ишемическая болезнь сердца (в 3 случаях с признаками мелкоочагового инфаркта миокарда), у 12 – хронический калькулезный холецистит, у 6 – сахарный диабет, у 10 – хронический обструктивный бронхит, у 4 – хронический персистирующий гепатит и еще у 1 – аутоиммунный тиреоидит. Характер выполненных операций представлен в табл. 5.6.

Таблица 5.6

Характер выполненных операций

№	Название операции	Количество больных
1	Гастрэктомия	46
2	Гастрэктомия со спленэктомией и резекцией поджелудочной железы	6
3	Экстирпация культи желудка	6
4	Проксимальная резекция желудка с резекцией пищевода торакоабдоминальным доступом со спленэктомией	7
5	Операция Льюиса	1
6	Пластика пищевода толстой кишкой	1
7	Пластика пищевода тонкой кишкой	1
8	Эзофагогастроанастомоз при рубцовом сужении соустья	1
	Всего	69

При гастрэктомии техника мобилизации желудка была традиционной. Желудок удаляли вместе с большим и малым сальниками. Культю 12-перстной кишки зашивали при помощи аппарата УО-40 и накладывали кисетный шов. При верхнесрединной лапаротомии для лучшего доступа к пищеводу применяли ранорасширители Сигала, а также мобилизовали левую долю печени путем пересечения треугольной связки. На расстоянии 5 см от опухоли пищевод прошивали в поперечном направлении аппаратом УО-40, культю брали на держалки. Желудок удаляли. На реконструктивном этапе операции тощую кишку соединяли с пищеводом простым подтягиванием петли к диафрагме, и лишь в редких случаях, при короткой брыжейке требовалась перевязка 1-2 аркад. Абдоминальный отрезок пищевода 2–3 парами швов по К.П. Сапожкову подшивали к отводящей петле так, чтобы оставалась свободной конечная часть культи пищевода, ушитая механическим швом. Пищевод отворачивали кверху за уголки при помощи лигатур-держалок. Посередине отогнутой культи (задняя стенка пищевода), отступив на 10–12 мм от линии скрепочного шва, при помощи электроножа наносили сквозное отверстие шириной 5–6 мм. Рядом с ним формировали точно такое же отверстие и в передней стенке кишки. Края отверстий брали на 2 лигатуры-держалки из тонкого кетгута. Если лигатуры наложены правильно, то имплантировать компрессионное устройство удобнее. Когда все было подготовлено к формированию соустья, контейнер с компрессионным устройством брали на операционный стол и придавали имплантату необходимую форму, раздвигая витки зажимами параллельно друг другу на расстояние 6–7 мм. Захватив компрессионное устройство зажимом Бильрота или рычажным зажимом, плавным движением, не спеша, устройство вводили одной браншей в просвет пищевода, а второй – в просвет кишки, ориентируя имплантат вдоль культи пищевода (рис. 5.14). Для более быстрого восстановления первоначальной формы имплантат после введения согревали горячим (+45...50°С) физиологическим раствором. Для создания первичной проходимости анастомоза, зажатые внутри имплантата ткани, рассекали ножницами со специальными пропилами на режущих кромках. Отверстия, через которые вводили имплантат, ушивали 3–4 швами по Н.И. Пирогову, а затем накрывали отвернутой частью пищевода (рис. 5.15). Механический шов культи пищевода погружали отдельными узловыми швами

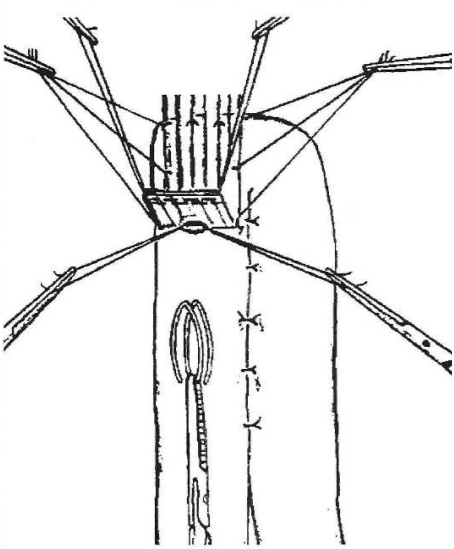


Рис. 5.14. Пищевод подшит к отводящей петле по К.П.Сапожкову. Сформированы отверстия для введения компрессионного устройства. Момент имплантации

(рис. 5.16) и прикрывали приводящей петлей по Hilarowitz. Межкишечное соустье по Брауну формировали также компрессионным способом при помощи никелид-титанового имплантата аналогичного или меньшего размера (рис. 5.17). В качестве примера приводим наше наблюдение.

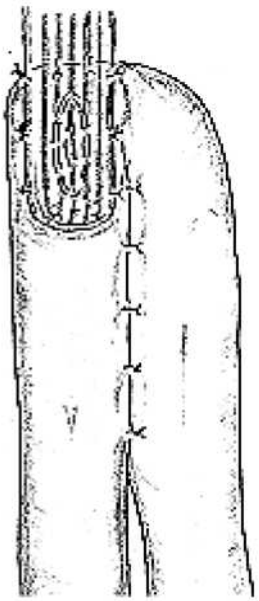


Рис. 5.15. Имплантат восстановил первоначальную форму. Рассечена перегородка анастомоза, Отверстия на кишке и пищеводе ушиты 3-мя швами

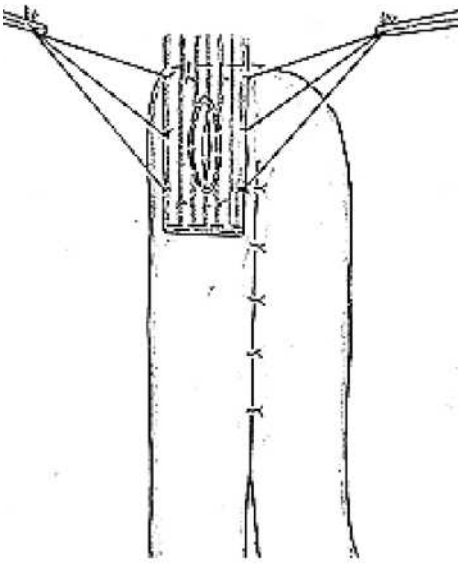


Рис. 5.16. Перитонизация механического шва культи пищевода. Формирование пищеводно-кишечного анастомоза закончено

Рис. 5.17. Эзофагоеюноанастомоз прикрыт приводящей петлей. Сформирован межкишечный анастомоз по Брауну

Больной К., *41 год, история болезни № 404, диагноз: язва-рак желудка II ст., осложненная желудочно-кишечным кровотечением. Был доставлен в ГКБ № 1 г. Тюмени 21.01.94 г. машиной «Скорой помощи» с жалобами на рвоту «кофейной гущей», головокружение. Из анамнеза: в течение 3 лет страдал язвенной болезнью желудка. В 1992 г. перенес ушивание перфоративной язвы больших размеров. Протокол фиброгастроскопии от 21.04.94 г.: пищевод свободно проходим, в желудке следы старой крови. Выше угла желудка, на передней стенке, имеется язва до 4 см в диаметре, глубиной до 1 см, под фибрином. Кровотечения на момент осмотра нет. Луковица 12-перстной кишки без патологии. В анализе крови от 21.01.94 г. эритроцитов 2,2 млн., НЬ 81 г/л, Ht 29 %. Была выполнена гемотрансфузия.*

2.02.94 г. Операция – гастрэктомия (№ 40). Выполнена верхнесрединная лапаротомия. В брюшной полости обнаружен выраженный спаечный процесс после перенесенной ранее операции. Выделен желудок, при ревизии его на передней стенке в 3 см от малой кривизны и в 5 см от пищевода найден плотный инфильтрат размером 8×8 см с язвенной нишей размером 2,5×3 см со стороны слизистой. В желудочно-поджелудочной связке обнаружены 2 плотных лимфоузла размерами 1,5×1,5 см, расцененные как метастазы. В других органах метастазов не обнаружено. Учитывая внешний вид язвенного инфильтрата и обнаруженные метастазы, выполнена гастрэктомия, оментэктомия.

Пищеводно-желудочный и межкишечный анастомозы сформированы по описанной выше методике при помощи компрессионных имплантатов из никелида титана.

Гистологическое заключение: «В дне исследуемой язвы определяется гнойно-некротический детрит, переходящий в опухолевую ткань, имеющую структуру низкодифференцированной аденокарциномы, с участками коллоидного рака» (рис. 5.18). Послеоперационный период протекал без осложнений. С 4 сут больному было разрешено пить воду, с 8 – принимать жидкую пищу.

Рис. 5.18. Рентгенограмма больного К. 14-е сут после операции

10.02.94 г. (9-е сут после операции) выполнена обзорная рентгеноскопия брюшной полости, компрессионных устройств в брюшной полости нет.

15.02.94 г. (14-е сут после операции) выполнена рентгеноскопия и рентгенография пищевода: «Пищевод свободно проходим. Анастомоз шириной 0,9 см, стенки эластичные. Контрастное вещество свободно проходит через анастомоз, заполняя отводящую петлю» (рис. 5.18).

Выписан для амбулаторного лечения на 14-е сут после операции. Осмотрен через 3 и 6 мес, жалоб нет.

3.05.94 г. (3 мес после операции). Фиброэзофагоскопия: «Пищевод свободно проходим, слизистая его розовая. Анастомоз линейной формы, до 2,0 см, смыкается полностью, края его ровные, эластичные, мягкие. Осмотрена отводящая кишка до межкишечного анастомоза, в просвете ее небольшое количество желчи. Заключение: эзофагоеюноанастомоз с хорошей функцией».

Эзофагогастроанастомоз при проксимальной резекции желудка формировали следующим образом.

Трубчатую часть культи желудка выкраивали из большой кривизны при помощи сшивающих аппаратов УО-60 и УО-40. Линию механического шва перитонизировали отдельными серозно-мышечными швами. Культю желудка затем подшивали 2–3 швами к ножкам диафрагмы ниже пищеводного отверстия. Культю пищевода, ушитую аппаратом УО-40, подтягивали за уголки и подшивали тремя парами швов к передней стенке культи желудка (рис. 5.19). Неподшитую дистальную часть культи пищевода отворачивали кверху и приступали к формированию отверстий для введения имплантата. Техника эзофагогастроанастомоза полностью соответствовала эзофагоеюностомии (рис. 5.20). После восстановления формы отверстия, через которые вводили имплантат, также ушивали 3 швами по Н.И. Пирогову (рис. 5.21), а затем прикрывали отогнутой частью культи пищевода. Линию скрепочного шва пищевода погружали отдельными узловыми швами. У ряда больных операцию завершали пилоропластикой по Микуличу (рис. 5.22).

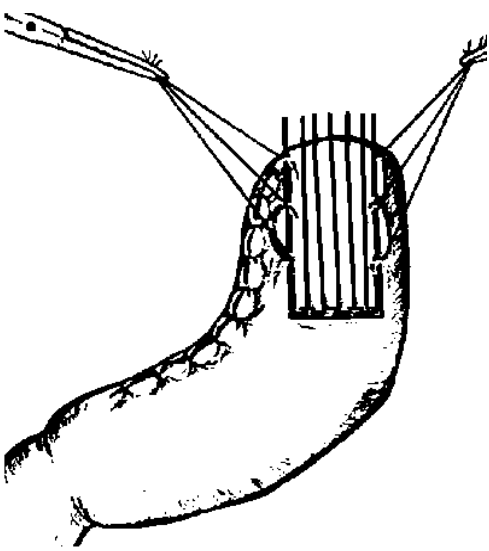


Рис. 5.19. Сформирована трубчатая культя из дистального отдела желудка. К передней стенке ее подшита культя пищевода

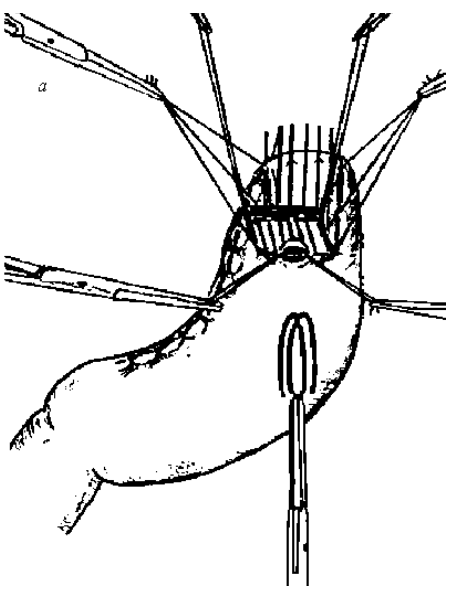


Рис. 5.20. Ушитая механическим швом культя пищевода отогнута кверху. Сформированы отверстия на пищеводе и желудке для введения компрессионного имплантата. Показан момент имплантации

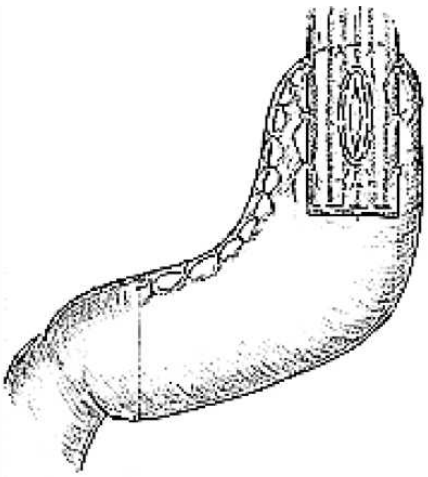


Рис. 5.21. Компрессионное устройство имплантировано. Рассечена перегородка анастомоза. 3-мя швами ушиты отверстия на пищеводе и желудке

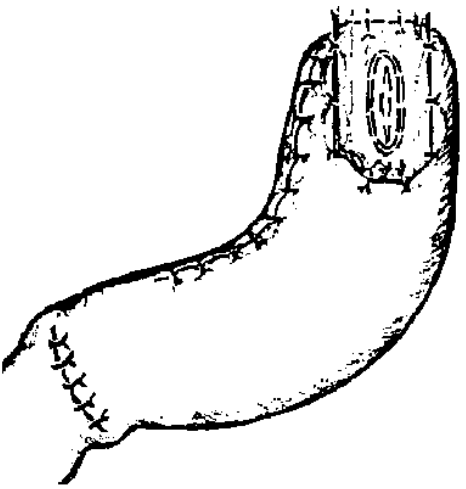


Рис. 5.22. Окончательный вид эзофагогастроанастомоза. Механический шов культи пищевода перитонизирован. Выполнена пилоропластика

В качестве примера приводим следующее наблюдение.

***Больной Е**., 60 лет, история болезни № 1746, диагноз: рак кардиального отдела желудка 4 стадии, сахарный диабет, II тип, легкое течение, компенсация. Поступил в ГКБ №1 г. Тюмени 11.04.92 г. для оперативного лечения. Из анамнеза: в течение года отмечал периодические боли в эпигастральной области, за 3 последних мес потерял в весе 6 кг.*

12.04.92 г. Фиброэзофагогастроскопия: «Пищевод проходим. В кардиальном отделе желудка, на задней стенке, имеется опухоль 4×3 см блюдцеобразной формы. Взята биопсия № 2 из края опухоли. Осмотрена луковица ДПК, патологии нет».

17.04.92 г. Заключение гистологического исследования биоптата: низкодифференцированная аденокарцинома.

22.04.92 г. Операция – проксимальная резекция желудка (№ 138). Под эндотрахеальным наркозом выполнена верхнесрединная лапаротомия. В кардиальном отделе на задней стенке обнаружена плотная опухоль блюдцеобразной формы. Выполнена резекция проксимальной части желудка. Культя желудка выкроена при помощи сшивающих аппаратов УО-60 и УО-40, на пищевод наложен аппарат УО-40. Наложен компрессионный эзофагогастроанатомоз имплантатом с внутренними размерами 26×8 мм. В левое подреберье установлен аспирационный трубчатый дренаж, лапаротомная рана ушита.Пищеводно-желудочный анастомоз был наложен в соответствии с описанной выше методикой.

Послеоперационный период протекал без осложнений. На 3-и сут больному разрешили пить, на 6-е сут была дана жидкая пища.

30.04.92 г. (8-е сут). Обзорная рентгеноскопия брюшной полости: тень имплантата определяется слева от XII грудного позвонка.

2.05.92 г.(11-е сут). Обзорная рентгеноскопия брюшной полости: имплантата в брюшной полости нет.

5.05.92 г. (14-е сут). Рентгеноскопия и рентгенография пищевода и желудка: «Пищевод свободно проходим. Анастомоз свободно пропускает контрастное вещество. Привратник проходим для контрастного вещества, со стороны культи желудка и луковицы 12-перстной кишки патологии не выявлено».

Больной выписан для амбулаторного лечения на 16-е сут в удовлетворительном состоянии. Обследован через 6 мес. Жалоб не предъявляет.

27.10.92 г. (6 мес после операции). Фиброэзофагоскопия: «Пищевод свободно проходим, слизистая его розовая, в просвете желчи нет. Анастомоз щелевидный, сомкнут, край ровный, гладкий, эластичный, не содержит инородных включений. Культя желудка емкая, слизистая с признаками атрофии. Привратник круглый, открывается до 18 мм, заброса желчи нет. Заключение: патологии анастомоза нет».

28.10.92 г. (6 мес после операции). Рентгеноскопия и рентгенография пищевода и желудка: «Пищевод свободно проходим. Контрастное вещество без задержки проходит через анастомоз. Культя желудка емкая, имеется газовый пузырь культи. Привратник проходим для контрастного вещества».

Приведем клинический пример пластики пищевода тонкой кишкой:

***Больная К.**, 46 лет, история болезни № 107. Диагноз: химический ожог, рубцовый стеноз пищевода и желудка.*

Из анамнеза: в 1990 г. выпила концентрированную уксусную кислоту, после чего развился полный рубцовый стеноз пищевода. Для питания была наложена гастростома. Попытки бужирования пищевода эффекта не дали. Поступила во 2-е хирургическое отделение ГКБ № 1 г. Тюмени 24.02.94 г. для оперативного лечения. При поступлении больная отмечала невозможность проглотить даже слюну, масса тела составляла 39 кг.

25.02.94 г. Рентгеноскопия и рентгенография пищевода: «На уровне нижней трети пищевода полная непроходимость в течении 1,5 ч (рис. 5.23). Заключение: полный стеноз нижней трети пищевода. При введении контрастного вещества через гастростому в желудок выяснено, что последний значительно уменьшен в размерах и деформирован». После полуторанедельной предоперационной подготовки больная прооперирована.

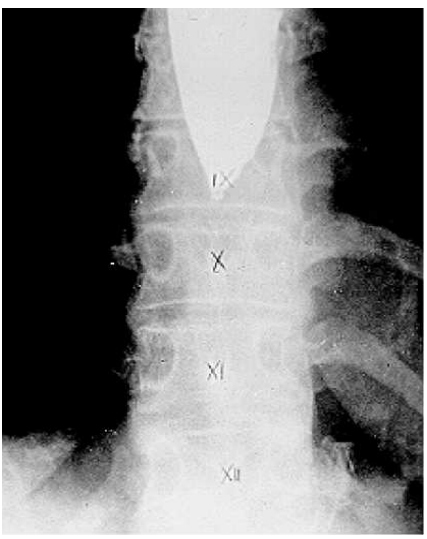


Рис. 5.23.Рентгенограмма больной К. перед операцией

Операция: одномоментная внутригрудная пластика пищевода тонкой кишкой (№ 93) (рис. 5.24). Под эндотрахеальным наркозом выполнена верхнесрединная лапаротомия. Дистальная часть желудка сужена в виде трубки. Мобилизована тощая кишка, сформирован трансплантат длиной 50–60 см. Кишка пересечена, наложен компрессионный межкишечный анастомоз никелид-титановым имплантатом по Ру бок-в-бок. Свободный конец трансплантата фиксирован к диафрагме. Брюшная полость ушита наглухо.

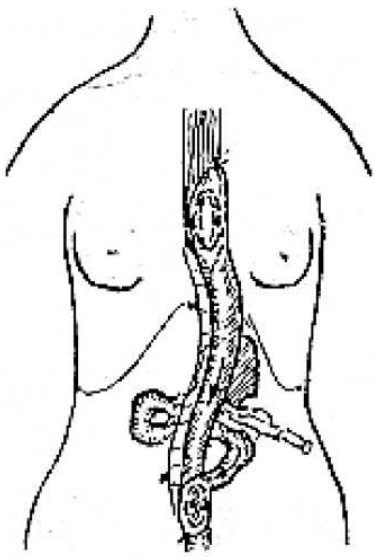


Рис. 5.24. Схема завершения операции у больной К.

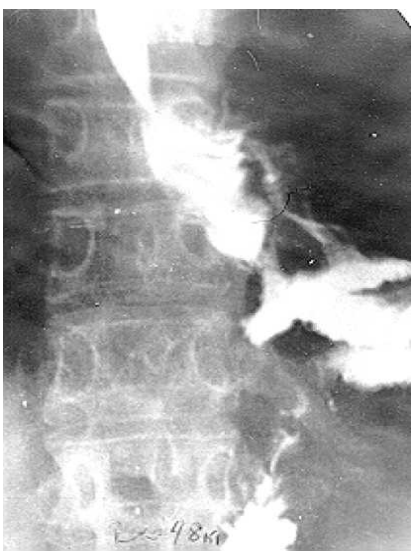


Рис. 5.25. Рентгенограмма больной К. 1 год после операции

Больная уложена на правый бок. Торакотомия в VI межреберье слева. Выделен среднегрудной отдел пищевода до бифуркации трахеи. В пищевод орально введен зонд, при помощи которого пальпаторно определен уровень стеноза (IX грудной позвонок). Кишечный трансплантат через отверстие в диафрагме выведен в плевральную полость. Наложен компрессионный анастомоз по описанной выше методике между пищеводом (выше стриктуры) и тонкокишечным трансплантатом бок-в-бок. Трансплантат фиксирован в окне диафрагмы. Торакотомная рана ушита, плевральная полость дренирована. Ткани внутри компрессионного устройства не рассекались, так как имелась возможность кормить больную через гастростому до момента отторжения компрессионного устройства.

Послеоперационное течение гладкое. Компрессионный имплантат отторгся на 13-е сут после операции.

17.03.94 г .(13 сут после операции). Рентгеноскопия и рентгенография пищевода: «Жидкое контрастное вещество проходит через пищевод и анастомоз и заполняет трансплантат. Металлический имплантат находится в проекции слепой кишки».

Выписана для амбулаторного лечения через 18 сут после операции.

Обследована через год. Жалоб не предъявляет, питается только через рот, гастростома удалена за ненадобностью. Поправилась за год на 9 кг.

Диеты не придерживается. Рентгеноскопия и рентгенография пищевода: по сравнению с исследованием годичной давности проходимость пищевода и анастомоза не ухудшилась. Исчезло супрастенотическое расширение пищевода (рис. 5.25). Обследована через 4 года. Функция компрессионного анастомоза хорошая. Прибавила в весе на 10 кг.

Не требует большого объяснения, что операции этого разряда бывают непредсказуемыми по объему и нередко становятся комбинированными, затрагивая поджелудочную железу, селезенку и другие органы, что, естественно, влияет на их результат. Так, у 8 наших пациентов при гастрэктомии и проксимальной резекции желудка потребовалось спленэктомия, у 64 – резекция поджелудочной железы. У 5 больных после комбинированного доступа отмечены: плеврит (3), пневмония (1), пневмоторакс (1).В связи с этим у 2 человек мы наблюдали послеоперационный панкреатит, у 4 – несостоятельность швов компрессионного анастомоза (табл. 5.7). И хотя последняя случилась в результате грубого нарушения техники имплантации компрессионного устройства – этого нельзя не признать.

Умерли после операции 5 больных (7,2 %). У троих причиной послужила несостоятельность шва анастомоза, у одного больного – перфорация подвздошной кишки, перитонит, и еще у одного – ятрогенное повреждение кишки, прикрывающей анастомоз.

Таблица 5.7

Частота и характер послеоперационных осложнений

№	Характер осложнений	Количество	Умерли
1	Послеоперационный панкреатит культи поджелудочной железы	2	
2	Подпеченочный абсцесс	1	
3	Несостоятельность пищеводно-кишечного анастомоза	4	3
4	Плеврит после тораколапаротомного доступа	3	
5	Пневмония	1	
6	Пневмония после тораколапаротомного доступа	1	
7	Флегмона передней брюшной стенки, тонкокишечный свищ, сепсис	1	
8	ДВС-синдром, неспецифический энтерит с перфорацией подвздошной кишки	1	1
9	Прорезывание швов тонкой кишки, прикрывающих пищеводно-кишечный анастомоз	1	1
	Всего	15	5(7,2 %)

Компрессионный метод формирования анастомоза при условии тщательного соблюдения всех деталей методики и при создании адекватной первичной проходимости позволяет ранее традиционных сроков начать энтеральное питание больных после операции. В 1-е сут после операции зонд из пищевода удаляли. На 2-е сут пациенту 3–4 раза в день давали выпить по 10 мл антисептика (слаборозовый раствор перманганата калия, раствор фурацилина 1:5000). С 4-х сут больному разрешали пить холодный чай в количестве 500 мл в день,

ежедневно увеличивая объем выпитой жидкости на 500 мл и соответственно сокращая объем внутривенной инфузии. С 6–7-х сут больной получал жидкую пищу (бульоны, молоко, сливки, сметану, сырые яйца), с 9–10-х сут – протертые блюда, йогурт, картофельное пюре, паровой омлет, каши.

В хирургическом отделении № 2 ОКБ г. Кургана было решено апробировать несколько отличную методику послеоперационного ведения подобных больных. Во время операции, после создания первичной проходимости и завершения формирования анастомоза, через просвет имплантата за анастомоз вводили тонкий (наружный диаметр 4–5 мм) силиконовый назогастральный зонд. В течение первых двух суток после операции зонд работал «на отток». С 3-х сут приступали к капельному введению через зонд 10 % раствора глюкозы, энпита, солевых растворов, начиная с 500 мл в день и доводя объем до 2–2,5 л в сут, сокращая соответственно объем парентерально вводимых растворов. Зонд удаляли на 7–8-е сут, и с этого момента ведение больных не отличалось от описанного выше.

Сроки отторжения компрессионного устройства определены у 37 больных. Для этого в послеоперационном периоде на 5–7-е сут и далее периодически через 1-2 сут выполнялась обзорная рентгеноскопия в прямой проекции. Определялось расположение тени металлического имплантата относительно костных структур (грудные и поясничные позвонки), производилась запись в истории болезни.

Признаками полного отторжения считали обнаружение устройства на некотором удалении от места исходного расположения или в другой области брюшной полости, а также отсутствие устройства вообще (покинуло желудочно-кишечный тракт). Таким образом удавалось определить срок отторжения имплантата с точностью до 1-2 сут. Результаты исследования обобщены в табл. 5.8.

Таблица 5.8

Сроки отторжения имплантата

Срок отторжения, сут	до 8	до 9	до10	до 11	до12	до13	после 13
Пищеводно-кишечный анастомоз	5	2	-	5	2	9	7
Пищеводно-желудочный анастомоз	1	1	1	-	3	1	-
Всего	6	3	1	5	5	10	7

Компрессионные имплантаты из зоны межкишечных анастомозов (по Брауну и по Ру) отторгались раньше, чем имплантаты пищеводно-кишечных и пищеводно-желудочных соустий. В отличие от желудочно-кишечных анастомозов, пищеводные удерживают имплантат более длительным срок. Мы объясняем это разницей в толщине и плотности стенок пищевода и тонкой кишки.

17-ти больным перед выпиской из стационара было выполнено рентгенологическое исследование проходимости анастомоза с использованием контрастного вещества (бариевая взвесь). Исследование проводили обычно на

12–14-е сут, когда, как правило, компрессионный имплантат уже отторгался. Во всех случаях отмечена хорошая проходимость соустья, не было задержки бария над анастомозом. Бариевая взвесь равномерно заполняла отводящую петлю тонкой кишки или культю желудка. Нарушения пассажа не отмечено. При исследовании «под экраном» отчетливо было видно, как анастомоз смыкается и размыкается при перистальтических сокращениях пищевода, что свидетельствовало об эластичности компрессионного соустья (рис. 5.26). У 5 больных рентгенография анастомоза была выполнена на 7–8-е сут, то есть до момента отторжения имплантата. Исследование показало, что в эти сроки кольцо имплантата не является препятствием для прохождения контраста. Этот факт является обоснованием к ранней, до отторжения компрессионного устройства, даче больному воды и жидкой пищи.

Результаты проведенных рентгенологических исследований свидетельствуют о том, что компрессионные имплантаты в клинических условиях отторгаются из зоны анастомоза с пищеводом на 8–13-е сут и беспрепятственно покидают желудочно-кишечный тракт. Предшествующий операции хронический склерозирующий процесс в стенках анастомозируемых органов удлиняет сроки отторжения. У всех обследованных больных обнаружена хорошая проходимость пищеводно-желудочных и пищеводно-кишечных соустий. Наличие компрессионного имплантата в зоне анастомоза в ранние сроки после операции не является существенным препятствием для прохождения контрастного вещества.

Рис. 5.26. Рентгенограмма больного Б. 17 сут после гастрэктомии

У 8 пациентов в различные сроки после операции была выполнена фиброэзофагоскопия. Отличительные черты пищеводно-кишечных и пищеводно-желудочных анастомозов, сформированных при помощи компрессионных имплантатов: минимальные воспалительные изменения в зоне анастомоза и дистального отдела пищевода либо отсутствие таковых; мягкость, эластичность краев соустья, способность их смыкаться; отсутствие инородных включений, слабая выраженность линии «стыка» слизистых. Мы не стремились выполнять фиброэзофагоскопию ранее 2–3 нед после операции, чтобы избежать травматизации слизистой анастомоза, отдавая предпочтение рентгенологическому обследованию перед выпиской пациента из стационара.

В качестве примера приводим отдельные протоколы эндоскопических осмотров.

Фиброэзофагоскопия. ***Больная К.**, 66 лет. 35 сут после операции гастрэктомии: пищевод свободно проходим, пищеводно-кишечное соустье расположено продольно, сомкнуто, ритмично сокращается. Слизистая зоны анастомоза розовая, признаков воспаления нет, линия «стыка» слизистых и валик выражены слабо. Осмотрено 10 см кишки – патологии нет.*

Заключение: состояние после гастрэктомии, патологии анастомоза нет.

*Фиброэзофагоскопия. **Больной К.,** 41 год. 61-е сут после гастрэктомии: пищевод свободно проходим, слизистая его розовая. Анастомоз линейной формы, до 2,0 см, слизистая смыкается полностью, края его ровные эластичные, мягкие. Осмотрена отводящая кишка до межкишечного анастомоза, в просвете ее небольшое количество желчи.*

*27.10.92 г. Фиброэзофагоскопия. **Больной Е**., 61 год, 6 мес после проксимальной резекции желудка. Пищевод свободно проходим, слизистая его розовая, в просвете желчи нет. Анастомоз щелевидный, сомкнут, край ровный, гладкий, эластичный, не содержит инородных включений. Культя желудка емкая, слизистая с признаками атрофии. Привратник круглый, открывается до 18 мм, заброса желчи нет.*

В заключение хотелось бы сказать, что опыт первых 69 операций в условиях клиники подтвердил возможность использования никелид-титановых имплантатов и в пищеводной хирургии для формирования пищеводных анастомозов.

На 69 операции с применением компрессионного никелид-титанового имплантата несостоятельность шва была лишь у 4 больных. Она произошла вследствие тактической ошибки оператора, отступившего от методики формирования соустья.

Рентгенологическая и эндоскопическая картина анастомозов свидетельствует, о хорошей функциональной способности и слабой воспалительной реакции шва.

Результаты наших клинических наблюдений не позволяют пока делать серьезные выводы из-за сравнительно небольшого количества операций, но в будущем дают основание надеяться на успешное формирование пищеводных анастомозов компрессионными устройствами из никелида титана.

Глава 6

МЕТОДОЛОГИЯ ФОРМИРОВАНИЯ КОМПРЕССИОННЫХ АНАСТОМОЗОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИМПЛАНТАТОВ С ПАМЯТЬЮ ФОРМЫ

6.1. Формирование линейных компрессионных анастомозов

В последние годы отдельное внимание хирургов уделено разработке и внедрению в клиническую практику линейных имплантатов для создания анастомозов. Это объясняется следующими преимуществами подобных конструкций:

– возможно анастомозирование кишки с узкими трубчатыми структурами;

– анастомозы имеют щелевидную форму, что придает соустью арефлюксные свойства;

– для установки имплантата необходимо выполнить точечные проколы кишечной стенки, что значительно уменьшает лигатурную порцию соустья;

– некрозу подвергается незначительный фрагмент стенки соединяемых органов

Особенностью подобных компрессионных анастомозов является наступление отсроченной реканализации, что компенсируется созданием разгрузочной приводящей энтеростомы.

6.1.1. Определение и выбор оптимальной формы имплантата для наложения линейных анастомозов

На этапе выбора оптимальной формы имплантата, для создания линейных компрессионных анастомозов, в ходе эксперимента были апробированы различные конструкции имплантатов из никелида титана (рис. 6.1).

В процессе экспериментального выбора оптимальной формы и усилий воздействия имплантатов на ткани были использованы собаки, которым накладывались анастомозы; животные выводились из эксперимента на 14 сут. Все анастомозы оказались состоятельными, однако были выявлены различные недостатки самих устройств и способов их применения. При срабатывании устройства, изображенного на рис. 6.2 реализовывался эффект клина, заключающийся в выдавливании тканей и смещении конструкции в сторону лигатурной

Рис. 6.1. Имплантаты с памятью формы для создания линейных анастомозов

порции соустья, что могло повлечь за собой, по меньшей мере, несоответствие длины устройства длине анастомоза. Кроме того, при смыкании сила сдавления тканей в области перегиба значительно выше, чем на концах бранш.

Рис. 6.2. Вид различных по размеру линейных конструкций имплантатов с памятью формы (*а*): *б* – имплантат в исходном состоянии; *в* – имплантат после охлаждения и деформации; *г* – имплантат после нагрева и восстановления формы

Имплантат (рис. 6.3, *а*) оказывал на ткани, благодаря С-образному активному элементу, более равномерное давление. Однако было возможно выдавливание кишечной ткани в сторону С-образного элемента, где не осуществлялась компрессия. Следствием этого являлось сохранение мостика ткани, на котором конструкция была подвешена и к 14 сут оставалась в зоне анастомоза.

Преследуя цель обеспечения равномерного компрессионного усилия по всей линии будущего соустья, а также исключения «выдавливания» тканей в сторону активного элемента, был разработан следующий имплантат с памятью формы (рис. 6.3, *б*). Основной недостаток в виде неравномерного сдавления с его уменьшением в сторону свободных концов браншей устранен не был.

Введение второго витка в конструкцию активного элемента (рис. 6.3, *в*) позволило окончательно устранить данный недостаток.

Рис. 6.3. Линейные конструкции имплантатов с памятью формы: *а* – имплантаты с удвоенными браншами и компенсатором; *б* – линейная конструкция имплантата с памятью формы с витым компенсатором и удвоенными браншами; *в* – линейная конструкция с памятью формы с двумя витыми компенсаторами и удвоенными браншами

Для обеспечения первичной проходимости за счет конструктивных особенностей были использованы следующие имплантаты (рис. 6.4). Общей

чертой данных имплантатов является способность обеспечивать пассаж жидкого кишечного содержимого за счет кольцевидного элемента. Все же, на наш взгляд, существует риск попадания тканей в область перехода витков активного элемента в бранши.

Лишенным всех вышеперечисленных недостатков оказался сверхэластичный имплантат из никелида титана, содержащий двухвитковую продолговатую спираль (рис. 6.5). Спираль сомкнута по всей длине для компрессионного взаимодействия и имела свободные концы проволоки у первого конца спирали. Обе ветви каждого витка спирали на преобладающей длине в сторону второго конца спирали были спрямлены и сближены до взаимного касания, образуя линейные бранши. Наличие кольцевидного активного элемента позволяло разводить бранши практически параллельно, что обеспечивало равномерное распределение давления на кишечную стенку. Также конструктивные особенности позволяли регулировать глубину введения устройства в сформированные отверстия кишечной стенки, тем самым, давая возможность обеспечивать первичную проходимость наложенного соустья.

Рис. 6.4. Линейная конструкция имплантатов с памятью формы с компенсирующим витком и удвоенными браншами

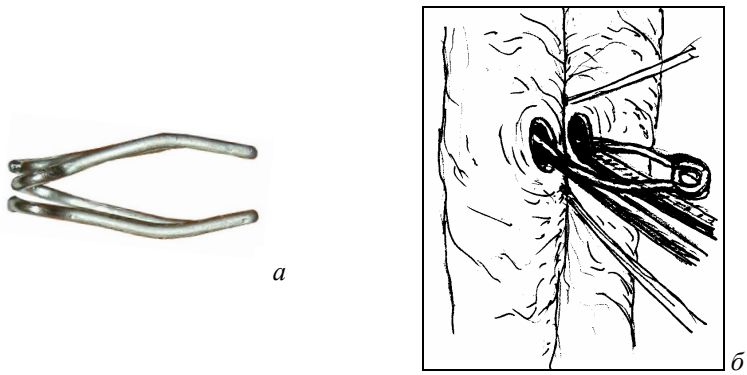
В эксперименте использовалась конструкции различной длины (15–25 мм), диаметр спирали активного элемента составлял 4,5 мм. Известно, пассаж жидкого содержимого тонкой кишки и газов без возникновения явлений непроходимости возможен при сужении просвета до 4–5 мм. Была рассчитана оптимальная величина сдавления браншами имплантата единицы площади тканей, составившая 0.025 Н/мм^2. Экспериментальные исследования и разработка сверхэластичных имплантатов с памятью формы проводились в Научно-исследовательском институте медицинских материалов и имплантатов с памятью формы (г. Томск). Хронометрически было установлено, что время сближения компрессирующих бранш составляло 18–20 с, что было достаточно для введения бранш в соединяемые концы кишки. Согласно проведенным расчетам величины допустимой деформации бранш было выявлено, что необходимое для установки в эксперименте их разведение составляет 7–8 мм.

Рис. 6.5. Линейная конструкция имплантата с памятью формы с двумя витками и удвоенными браншами

6.1.2. Техника выполнения линейных межкишечных анастомозов

Предлагаем два способа формирования линейных компрессионных анастомозов. Операция заключается в следующем. После резекции участка тонкой кишки по общепринятой методике, культи сближались в изоперистальтическом направлении. Накладывалось два серозно-мышечно-подслизистых шва-держалки на расстоянии 5–6 мм, после чего выполнялось 2 прокола кишечной стенки электрокоагулятором. Чтобы удостовериться в полном рассечении кишечной стенки в каждое отверстие вводилось по желобоватому зонду. В этот момент в заранее подготовленной емкости с хладагентом стерильными охлажденными зажимами Кохера разводились бранши устройства на расстояние 5–7 мм. Причем бранши несколько загибались с целью упрощения их введения в просвет кишки (рис. 6.6).

По пазам зондов устройство вводилось на длину бранш и область их перехода в кольцевидный элемент в просветы анастомозируемых кишок (рис. 6.7).



а *б*

Рис. 6.6. Подготовленная (охлажденная и сдеформированная) конструкция имплантата для установки и создания анастомоза (*а*). В каждое отверстие кишечной стенки введен зонд в виде желоба (*б*)

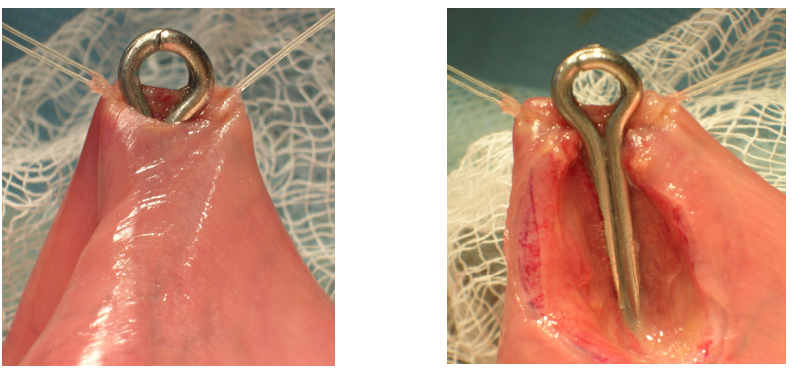


Рис. 6.7. Установка имплантата завершена. Благодаря выступающему кольцевидному элементу возможно обеспечение первичной проходимости соустья

Зонды извлекались. Отверстия ушивались двумя швами по Пирогову. В некоторых случаях при неуверенности точного захвата только серозно-мышечного слоя вторым рядом накладывали 2–3 шва по Ламберту.

Техника наложения линейного компрессионного имплантата может быть модифицирована. Выбор подобной тактики мотивирован тем, что предлагаемым имплантатом можно формировать также желудочно-кишечные анастомозы и соустья с тонкими сосудами. При этом, первым этапом выполнялось сближение анастомозируемых отрезков кишечной стенки и рассечение серозно-мышечного слоя до подслизистого в проекции будущего соустья в поперечном к оси кишки направлении. Смещение краев рассеченных оболочек происходило примерно на 0,8–1,0 см. Затем накладывали первый ряд серозно-мышечного непрерывного шва нитью на атравматической игле. Нити фиксировались на зажимах (рис. 6.8, *а*). Далее электрокоагулятором формировали два, проникающих в просвет кишок, отверстия и вводили предварительно разведенное устройство на длину бранш и частично кольцевого элемента. Завершающим этапом формирования анастомоза было продолжение наложения ряда непрерывного серозно-мышечного шва ранее оставленными рассасывающимися нитями (рис. 6.8, *б*).

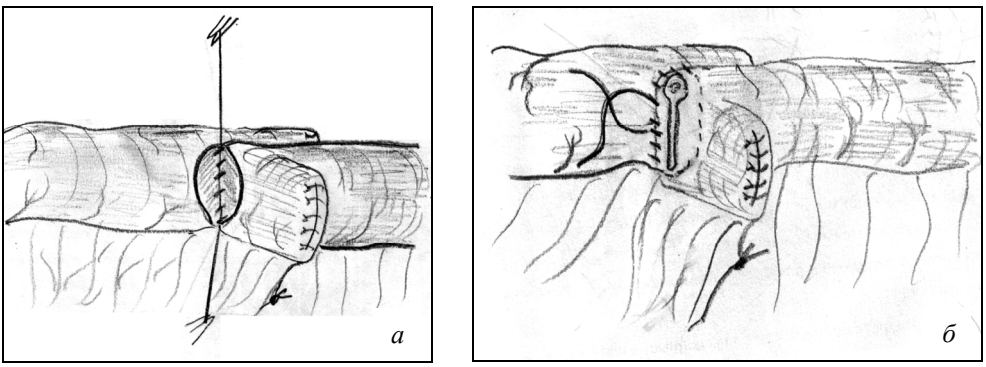


Рис. 6.8. Выполнено наложение непрерывного серозно-мышечного шва на край рассеченного серозно-мышечного футляра кишки (*а*). Наложение непрерывного серозно-мышечного непрерывного шва на завершающем этапе операции (*б*)

На завершающем этапе операции в 8 случаях в группе II и III перед ушиванием брюшной полости под контролем со стороны операционной раны вводился зонд за связку Трейца, и осуществлялось введение 50–60 мл бариевой взвеси. Зонд извлекался, операционная рана ушивалась через все слои. На кожу накладывались узловые швы.

6.1.3. Компрессионный линейный уретероэнтероцистоанастомоз

Наиболее предпочтительным методом устранения стриктуры уретероэнтероцистоанастомоза являются эндоскопические технологии – через мочевой резервуар или через почку. Однако выполнение данных вмешательств воз-

можно далеко не во всех случаях. Поэтому основным приемлемым способом устранения данного осложнения является открытая операция – реанастомозирование, но формируя анастомоз на измененных тканях велика вероятность рецидива стриктуры. Поэтому, по нашему мнению, используя имплантат со свойствами сверхэластичности, можно упростить технику формирования анастомоза и предупредить развитие стриктуры. Конструкция имплантата (рис. 6.8, *а*), соответствующего размера сформировав соустье, через несколько дней удаляется, при этом, в месте анастомоза не остается инородных тел (лигатур), наличие которых способствует развитию воспаления в зоне анастомоза и развитию стриктуры, а так же являются источником камнеобразования.

Анализ компрессионного уретероэнтероцистоанастомоза был сделан на сформированных у 4-х пациентов (5 анастомозов) – 3 мужчин и 1 жененщина. Возраст пациентов составил 50,5±6,8 (43–59) лет. У 2 пациентов формирование анастомоза предпринято по поводу развившейся стриктуры уретероэнтероцистоанастомоза – 2 анастомоза. У 2 пациентов анастомоз сформировали во время формирования кишечного мочевого резервуара, в обоих случаях это гетеротопические резервуары, у 1-го из них единственная почка вследствие этого 1 анастомоз и у 2-го пациента – 2 анастомоза.

Методика установки конструкции при стриктуре уретероэнтероцистоанастомоза. Лапаротомный доступ с иссечением послеоперационного рубца, ревизия брюшной полости, выделение мочевого резервуара. Выделялся мочеточник на протяжении 5–8 см от стенки резервуара, пальпаторно ревизия анастомоза для исключения продолженного роста опухоли. Отступя 1,0 см от анастомоза в стенке мочеточника и резервуара делали отверстия диаметром до 5 мм. Конструкция имплантата охлаждена, к ее кольцеобразной части фиксируется лигатура длиной до 70 см. Бранши конструкции разведены на расстояние 3–4 мм и вводятся в приготовленные отверстия проксимально по ходу мочеточника примерно на 80 % длины конструкции. Конструкция нагревается и бранши сближаются. В сторону почки мимо конструкции устанавливался наружный стент. Кольцевидная часть конструкции с фиксированной к ней лигатурой и дистальный конец стента погружались в просвет резервуара. Затем, при помощи инструментов, лигатура и конец стента, выводились на переднюю стенку резервуара в отверстие для формирования энтероцистостомы. Энтероцистостома, стент и лигатура вместе выводятся на переднюю брюшную стенку. Отверстие в стенке мочеточника и резервуара ушивали отдельными лигатурами, не захватывая в шов слизистую мочеточника и резервуара, шестью одиночными серозно-мышечных швами между резервуаром и мочеточником, вдоль сомкнутых бранш. Преимущества данной техники перед стандартной заключается в том, что нет необходимости широкого вскрытия просвета резервуара, а также со стороны слизистой не остается швов.

Использование имплантата с памятью формы в первичном уретероэнтероцистоанастомозе. На сформированной задней стенке резервуара, в точке, намеченной для формирования анастомоза с мочеточни-

ком, выполнялся разрез стенки резервуара и в просвет проводился дистальный конец мочеточника, таким образом, чтобы он возвышался над слизистой резервуара на 3–4 мм. Конструкция охлаждалась, к кольцевидной части ее фиксировалась лигатура длиной до 70 см, бранши конструкции разводятся на расстояние примерно 4 мм, одна бранша вводилась в просвет мочеточника, вторая оставалась на стенке резервуара (рис. 6.9). Заметим, что формируя анастомоз, бранши ориентировали перпендикулярно направлению брыжейки мочевого резервуара.

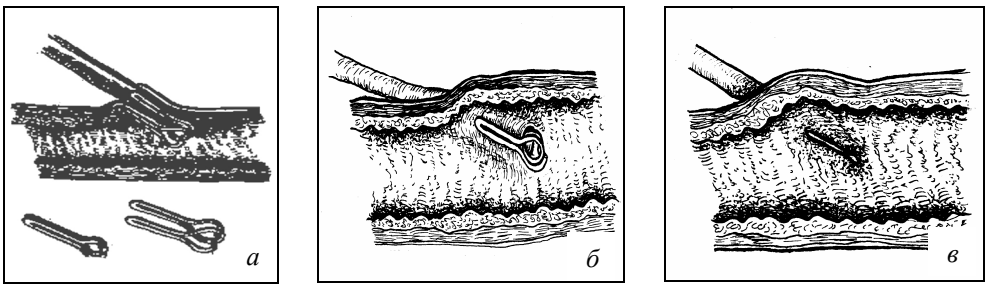


Рис. 6.9. Этап установки имплантата (*а*), имплантат установлен на стенку резервуара (*б*), внешний вид анастомоза после удаления конструкции (*в*)

Параллельно конструкции имплантата в почку устанавливался наружный стент размером 8 Fr. После срабатывания конструкции, накладывались 4–5 одиночных серозно-мышечных шва между стенкой резервуара и мочеточника с наружной стороны резервуара. Затем продолжались последующие этапы операции. Лигатура и дистальный конец наружного стента выводились на переднюю брюшную стенку параллельно энтероцистостоме. Удаление стента мочеточника производилось в сроки от 10 до 15 сут, удаление имплантата проводили вместе с удалением энтероцистостомы. Положение конструкции контролировалась рентгенологически и путем потягивания лигатуры (рис. 6.10). Время стояния имплантата у пациентов исследуемой группы 22,5±5,2 (16–28) сут.

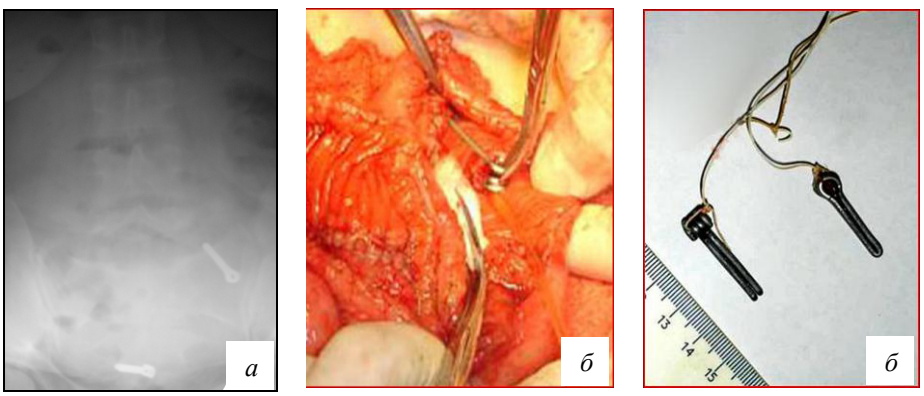


Рис. 6.10. Рентгенографическая и световая картина местоположения имплантатов (*а*), (*б*), внешний вид извлеченных имплантатов (*в*)

Время наблюдения за пациентами составило от 9 до 16 мес. Признаков нарушения оттока мочи из почек с линейным уретероэнтероцистоанастомозом не наблюдалось.

Пример. ***Пациент Г.*** *оперированный по многоэтапной технологии, через 1 год после выполненной радикальной цистэктомии и нефруретерэктомии слева. Пациенту проведена адьювантная ХТ. Формирование контингентного гетеротопического резервуара по Локкарту произведено через 1 год после удаления мочевого пузыря. Компрессионный линейный анастомоз сформирован между значительно расширенным мочеточником и терминальным отделом подвздошной кишки. По результатам обследования через 1,5 года сохранена адекватная функция почки и резервуара (рис. 6.11).*

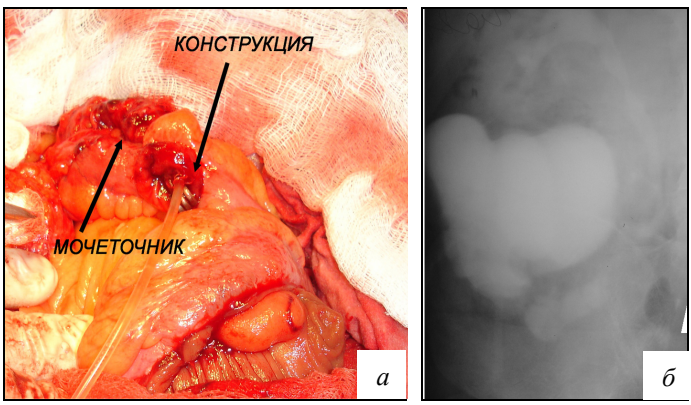


Рис. 6.11. Этап операции формирования компрессионного уретероэнтероцистоанастомоза у пациента с единственной почкой, в ране четко видна кольцевидная часть конструкции и расширенный мочеточник (*а*), ЭУГ этого больного через 1,5 года после операции (*б*)

Анализируя результаты проведенного лечения пациентов со сложными поражениями МП, используя на различных этапах сверхэластичные имплантаты с памятью формы, мы отметили отсутствие осложнений на всех этапах оперативного лечения и послеоперационного периода.

6.2. Формирование клапанных компрессионных анастомозов с использованием сверхэластичных имплантатов с памятью формы

Для наложения антирефлюксных компрессионно-клапанных анастомозов предложены два типа имплантатов с памятью формы.

Первый вариант имплантата для формирования компрессионно-клапанных анастомозов представлен на рис. 6.12.

Имплантат содержит два удлиненных спирально расположенных витка и отличается от ранее разработанных имплантатов тем, что замкнутые концы витков отогнуты от своей плоскости в противоположные стороны на угол 10º–20º, что дает возможность формировать клапан.

В ходе операции в сближенных стенках соединяемых органов выполняют проколы, в которые вводят предварительно охлажденный имплантат с разведенными витками. При самопроизвольном нагревании имплантат возвраща-

ется к исходной форме, осуществляя компрессию сопряженных стенок тканей органа. На участке отогнутых концов витков компрессия отсутствует, ткань не сдавливается и не отторгается, образуя ножку сформированного лоскута (рис. 6.12, *б*), выполняющего роль клапана, препятствующего обратному забросу содержимого полого органа.

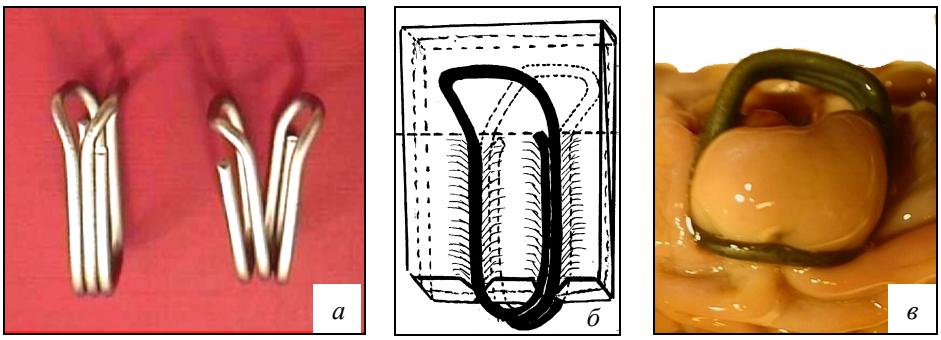


Рис. 6.12. Вариант имплантата для формирования компрессионно-клапанного анастомоза: *а* – в исходном состоянии и после деформации в охлажденном состоянии; *б* – компрессионное формирование клапанного анастомоза; *в* – для сохранения герметичности наложены швы на заднюю губу анастомоза

Следует заметить, что этот вариант имплантата имеет, хотя и незначительный, недостаток – при наложении его обычным способом остается канал, по которому возможно проникновение инфекции из полости кишки в брюшную полость. Для сохранения герметичности приходится накладывать швы на заднюю губу анастомоза.

На рис. 6.13 представлена диаграмма поведения эластичного имплантата в условиях изменения деформации, температуры и напряжения. Данные параметры дают полное представление о поведении имплантата в тканях организма.

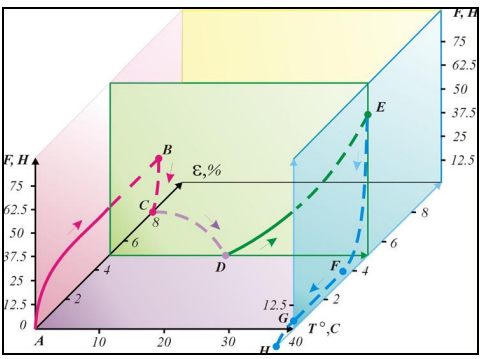
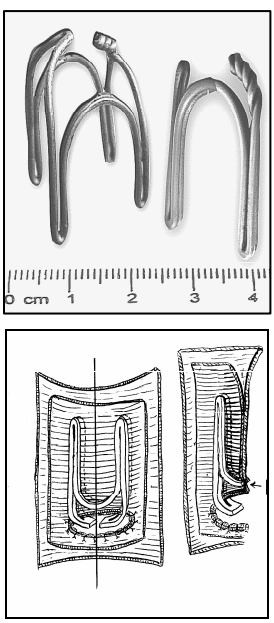


Рис. 6.13. Диаграмма поведения эластичного имплантата в условиях изменения деформации, температуры и напряжения

На рабочем участке эластичный элемент действует на ткани в течение всего времени отторжения, которое может составить более 7-и сут. Это действие соответствует одному и тому же уровню напряжения, которое не рассекает ткани по принципу гильотины, а обеспечивает лишь их эластичное поджатие, на протяжении длительного времени. В течение этого периода происходит

некроз сдавленных тканей с параллельно происходящими процессами регенерации. Для устранения недостаточной компрессии в области формирования верхушки клапана был разработан другой вариант имплантата (рис. 6.14).

Положительные свойства этого варианта имплантата обусловлены иной, по сравнению с первым вариантом, конфигурацией и ориентацией браншей. Активный элемент имплантата функционально обособлен и сосредоточен в перемычках, которые соединены с браншами в местах, противоположных их свободным концам. Действие активного элемента, благодаря эффекту рычага, более эффективно на участке выделения свободного конца лоскута, там, где в первом варианте действие имплантата наименее надежно. Благодаря перемычке между браншами просвет полого органа отграничивается от брюшной полости. Между свободными концами наложенного и сомкнутого устройства ткань не подвергается компрессии, сохраняя нормальную структуру, и служит после выделения лоскута его питающей ножкой, поскольку компрессионный шов сдавливает стенки ниже места их соединения в области задней губы анастомоза и препятствует распространению инфекции из просвета кишки.



а

б

Рис. 6.14. Вариант сверхэластичного имплантата с памятью формы для наложения компрессионно-клапанных анастомозов (*а*); наложение компрессионно-клапанного анастомоза, витки имплантата препятствуют проникновению инфекции в брюшную полость (*б*), который позволяет формировать герметичный клапанный компрессионный анастомоз без дополнительного наложения швов на заднюю губу анастомоза. В этом варианте имплантата содержатся две U-образные параллельно расположенные бранши и активный элемент приведения браншей в компрессионное действие, активный элемент функционально обособлен и выполнен в виде двух перемычек, соединяющих ножки браншей попарно со стороны, противоположной их свободным концам

Компрессионно-клапанный анастомоз с применением описанного имплантата может быть использован при операциях по поводу ахалазии кардии, а также для наложения различных типов пищеводно-кишечных и желудочно-кишечных анастомозов в случаях, когда необходимо предупредить рефлюкс содержимого.

6.2.1. Методика оперативного лечения ахалазии кардии с наложением компрессионно-клапанного анастомоза имплантатом с памятью формы

После мобилизации пищевода в абдоминальном отделе, вокруг него проводили держалку, за которую пищевод подтягивали в брюшную полость. Над местом сужения рассекали мышечную стенку пищевода до слизистой оболочки. Разрез продолжается на стенку желудка ниже кардии на 1,5–2 см (рис. 6.15). Переднебоковую стенку желудка фиксировали к задней стенке пищевода по его боковым поверхностям тремя парами серозно-мышечных швов на протяжении 1,5–2 см. Данную манипуляцию выполняли с целью предварительной фиксации органов и для облегчения установки конструкции. Отступя 2 см дистальнее от места выполненной кардиомиотомии, в поперечном направлении выполняли гастротомию длиной 2 см. В углах разреза накладывали держалки через все слои стенки желудка.

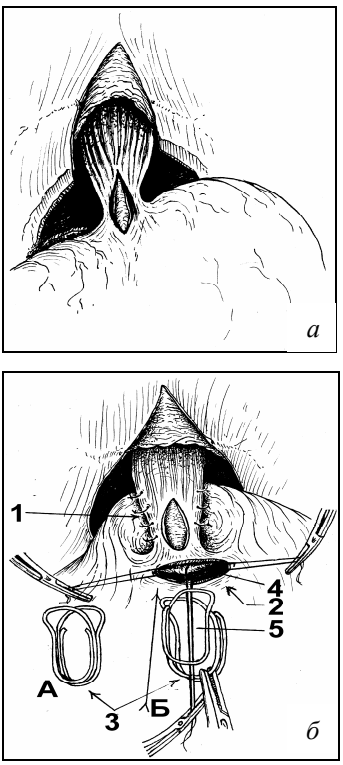


Рис. 6.15. Наложение компрессионно-клапанного анастомоза при ахалазии кардии: *а* – мобилизован абдоминальный отдел пищевода; б – выполнена кардиомиотомия: *1* – швы, фиксирующие пищевод к передней стенке кардиального отдела желудка; *2* – гастротомия в поперечном направлении; 3*А* – конструкция в нагретом состоянии; 3*Б* – охлажденный имплантат, подготовленный к установке; *4* – складка, на которую будет наложена конструкция; *5* – лигатура, облегчающая установку конструкции

Через гастротомическое отверстие со стороны слизистой оболочки желудка, отступя 2-3 см от края сформированной складки между пищеводом и желудком, по центру через все слои накладывали держалку. С ее помощью во время установки конструкции зона наложения имплантата легко приближается к гастротомическому отверстию, что значительно упрощает манипуляцию (рис. 6.16).

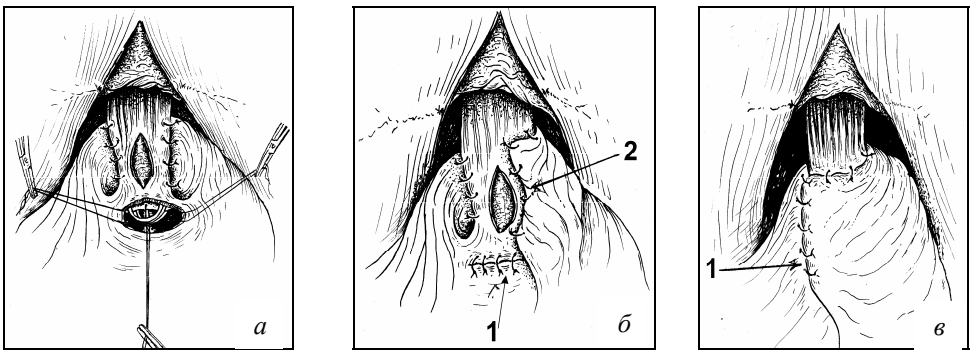


Рис. 6.16. Имплантат введен через гастротомическое отверстие одной бранши в пищевод (*а*), другой в полость желудка; *б* – гастротомический разрез (*1* – ушит швом Альберта-Ламбера; *2* – наложены серозно-мышечные швы между стенкой желудка и левым краем кардиомиотомического разреза); *в* – фундопликация (*1* – передней стенкой желудка закрыт кардиомиотомический разрез, стенка желудка фиксирована к пищеводу и правому краю кардиомиотомического разреза); *г* – сформированный клапанный анастомоз

Установку имплантата производили на заднюю стенку пищевода и прилежащую к ней переднюю стенку желудка, именно там, где обычно формируют подобие угла Гисса. Имплантат с разведенными браншами захватывали зажимом и плавно вводили через гастротомическое отверстие таким образом, чтобы один виток попал в полость пищевода, а другой – в полость желудка. Под воздействием тепла тканей, имплантат восстанавливает заданную форму, плотно сдавливая стенки пищевода и желудка. Убедившись, что конструкция расположена правильно, производили ушивание отверстия в желудке. Следующим этапом накладывали серозно-мышечные швы между дном желудка и левой, а затем правой губой кардиомиотомического разреза

6.2.2. Методика наложения компрессионно-клапанного анастомоза при резекции кардиального отдела желудка

После мобилизации пережимали пищевод на уровне предполагаемого пересечения. Проксимальный отдел желудка ушивали и перевязывали левую желудочную артерию с веной. Производили мобилизацию удаляемой части желудка по малой и большой кривизне. По линии резекции прошивали желудок аппаратами УКЛ или НЖКА. С гемостатической целью дополнительно прошивали скрепочный шов обвивным непрерывным швом, после чего накладывали второй ряд серо-серозных швов.

Пищевод загибали кверху. Культю желудка подтягивали по возможности кверху и подводили к задней поверхности пищевода. Отступя от дистального конца пищевода на 4 см и на 2 см от шва культи желудка, между задней поверхностью пищевода и передней стенкой культи желудка накладывали отдельные серозно-мышечные швы (рис. 6.17, *а*). Расстояние между швами – 3 мм. Этот шов фиксирует пищевод к культе желудка и герметизирует верхнюю часть будущего клапана. Пищевод укладывали на культю желудка и накладывали узловые серозно-мышечные швы по обе стороны пищевода, заходя одним швом выше ранее наложенного поперечного шва. Пищевод отсекали по краю зажима.

На уровне дистального конца пищевода делали разрез желудка на ширину имплантата – 1,5 см. В углах задней губы анастомоза накладывали 3 держалки через все слои пищевода и желудка. Натяжение держалок облегчает манипуляции с имплантатом. Охлажденный имплантат с разведенными компрессионными кольцами захватывали зажимом и аккуратно вводили имплантат в подготовленные отверстия таким образом, чтобы одна бранша попала в полость желудка, а другая – в просвет пищевода (рис. 6.17, *б*). Нагреваясь под воздействием тепла тканей, имплантат восстанавливал заданную форму, сдавливая между собой заднюю стенку пищевода с передней стенкой желудка.

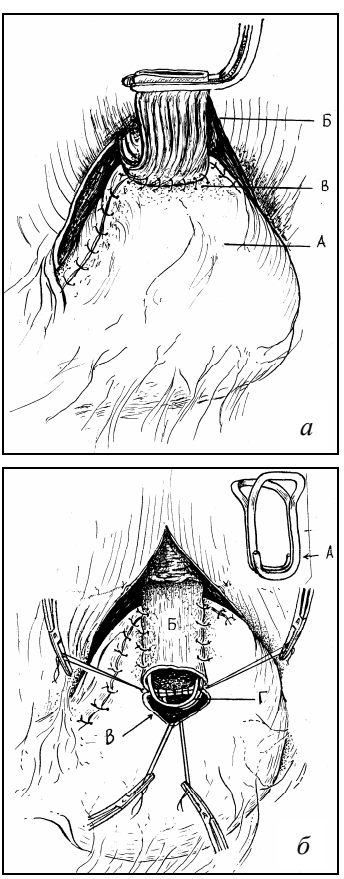


Рис. 6.17. Наложение компресионно-клапанного анастомоза при резекции кардиального отдела желудка конец в бок; *а* – кардиальный отдел желудка резецирован и ушит, дистальный конец отсеченного пищевода взят на зажим и отвернут кверху, культя желудка подтянута и подшита узловыми серозно-мышечными швами к задней поверхности пищевода; *б* – пищевод уложен на культю желудка и подшит по обеим сторонам отдельными швами, выполнен разрез желудка, задняя губа ушита отдельными швами, установлен имплантат

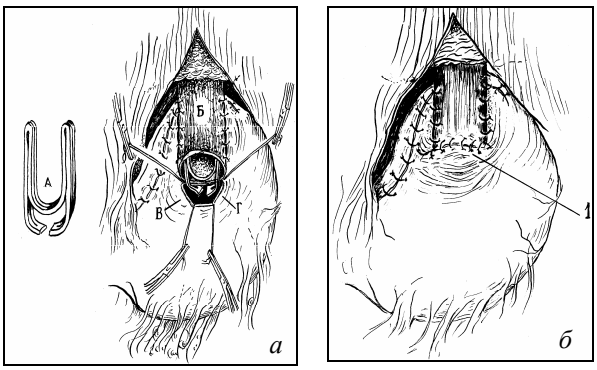


Рис. 6.18. Наложение компресионно-клапанного анастомоза при резекции кардиального отдела желудка, использован имплантат второй конструкции: *а* – пищевод уложен на культю желудка и подшит по обеим сторонам отдельными швами, выполнен разрез желудка, задняя губа не ушивается, устанавливается имплантат; *б* – передняя губа анастомоза ушита двухрядным швом

Для создания компрессионно-клапанного анастомоза можно использовать и вторую модификацию имплантата (рис. 6.18, *а*). Заканчивали операцию ушиванием передней губы анастомоза двумя рядами (рис. 6.18, *б*). Таким образом, формировали компрессионно-клапанный анастомоз конец пищевода в бок культи желудка.

Когда необходимо сформировать анастомоз бок пищевода в бок желудка, тогда операцию проводили следующим образом: пищевод на уровне пересечения пережимали зажимом, перевязывали толстой лигатурой, после чего пересекали. Проксимальный конец пищевода ушивали швом Альберта-Ламбера. Оставляли лигатуры и захватывали их в зажим. После перевязки левой желудочной артерии выполняли резекцию кардиального отдела желудка.

Торакотомия в седьмом межреберье. Сформированную в виде трубки часть желудка проводили через диафрагму в грудную полость. Заднюю поверхность культи пищевода, отступя 5 см от дистального конца, подшивали к передней стенки культи желудка отдельными серозно-мышечными швами с расстоянием между стежками в 3 мм. При этом расстояние от накладываемого шва до места ушивания культи желудка составляло не менее 2 см (рис. 6.19, *а*).

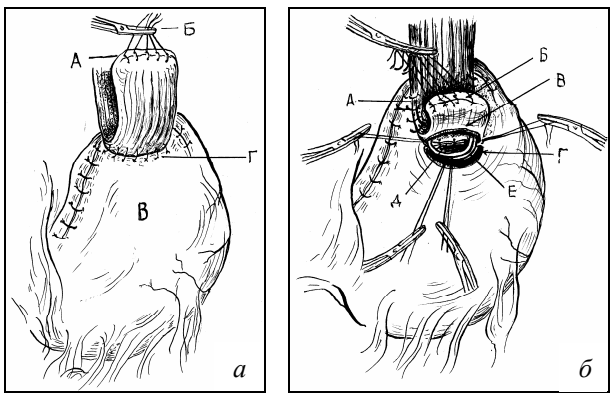


Рис. 6.19. Наложение компрессионно-клапанного анастомоза при резекции кардиального отдела желудка бок в бок: *а* – пищевод отсечен от желудка и ушит, лигатуры второго ряда взяты на зажим, пищевод подшит узловыми швами к культе желудка; *б* – пищевод подшит по бокам к культе желудка, культя пищевода поднята кверху за лигатуры, задняя губа анастомоза ушита узловыми швами, установлен имплантат

Пищевод укладывали на переднюю стенку желудка и подшивали четырьмя серозно-мышечными швами вдоль правого и левого края. На задней стенке пищевода, на расстоянии 2 см

от линии шва пищевода, делали разрез длиной 1,5 см через все слои пищевода, напротив – такой же разрез на передней стенке желудка. Заднюю губу анастомоза ушивали 3–4 узловыми швами через все слои пищевода и желудка (рис. 6.19, *б*). Концы угловых и среднего шва оставляли в качестве держалок, у остальных швов концы нитей отсекали.

Подготовленный для наложения имплантат с разведенными браншами захватывали зажимом и вводили одну браншу в просвет пищевода, а вторую – в полость желудка. Имплантат принимал заданную форму и сдавливал между браншами заднюю стенку пищевода с передней стенкой желудка. Убедившись в правильной установке имплантата, переднюю губу ушивали швом Альберта-Ламбера. Нависающую культю пищевода фиксировали к желудку несколькими отдельными серозно-мышечными швами (рис. 6.20, *а*, *б*).

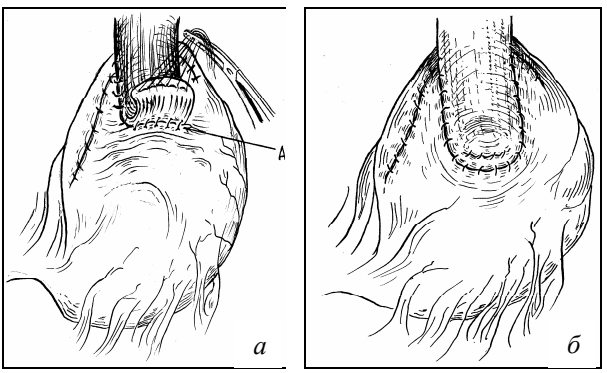


Рис. 6.20. Наложение компрессионно-клапанного анастомоза при резекции кардиального отдела желудка бок в бок: *а* – передняя губа анастомоза ушита двухрядным швом; *б* – культя пищевода отдельными швами подшита к желудку

6.2.3. Методика наложения компрессионно-клапанного анастомоза между пищеводом и тощей кишкой при гастрэктомии

Для наложения компрессионно-клапанного анастомоза между пищеводом и тощей кишкой использовали имплантаты, описанные в предыдущих разделах.

После удаления желудка, пищевод ушивали двухрядным узловым швом, концы лигатур второго ряда брали на зажим. Выбрав участок кишки на расстоянии 20–40 см от связки Трейца, кишку пережимали 2 эластичными кишечными зажимами и пересекали. Дистальный конец прошивали аппаратом УКЛ и ушивали поверх этого шва двухрядным серозно-мышечным швом. Концы лигатур также брали на зажим

Кишку подтягивали к пищеводу и подшивали к его задней поверхности узловыми швами, отступя 6 см от шва на культе пищевода и 2 см от шва на культе кишки. Пищевод укладывали на кишку и проксимальную его часть по краям подшивали 3 швами к передней поверхности кишки (рис. 6.21, *а*).

Подшив по краям пищевод на расстоянии 3 см от поперечного шва, делали поперечный разрез задней его стенки длиной 1,5 см через все слои. Напротив этого разреза выполняли такой же разрез на прилежащей стенке кишки. На углах этих разрезов накладывали швы через все слои, которые ис-

пользовали в дальнейшем в качестве держалок. Между держалками заднюю стенку ушивали узловыми швами (рис. 6.21, *б*).

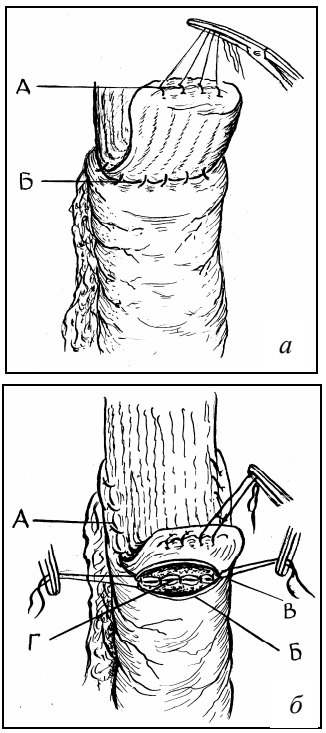


Рис. 6.21. Наложение компрессионно-клапанного пищеводно-тонкокишечного анастомоза при гастрэктомии: *а* – культя пищевода ушита и приподнята вверх за лигатуры, пищевод подшит к кишке на расстоянии 6 см от края культи пищевода; *б* – культя пищевода подшита по бокам к кишке, выполнены разрезы на пищеводе и кишке, задняя губа ушита одиночными швами через все слои, угловые швы оставлены в качестве держалок

Охлажденный имплантат с разведенными браншами брали за перешеек зажимом и вводили в подготовленные отверстия таким образом, что бы одна бранша вошла в просвет пищевода, а другая – в просвет кишки (рис. 6.22, *а*, *б*, *в*). Имплантат восстанавливал заданную форму, плотно сдавливая стенки пищевода и кишки.

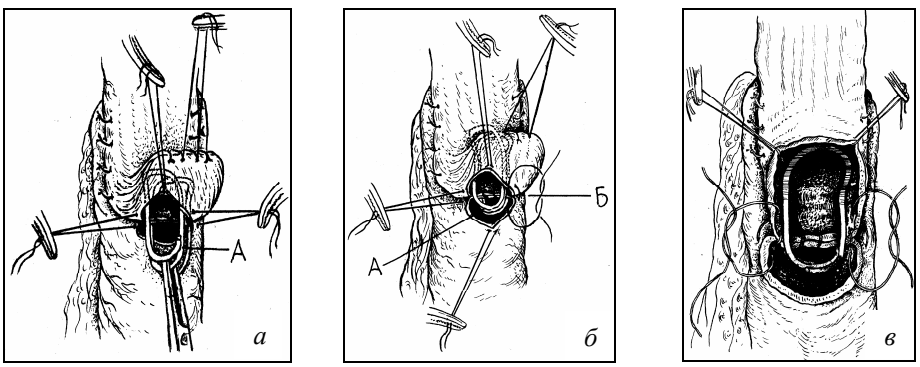


Рис. 6.22. Наложение компрессионно-клапанного пищеводно-тонкокишечного анастомоза при гастрэктомии: *а* – установка охлажденного имплантата с разведенными браншами, *б* – имплантат при нагреве сдавливает стенки пищевода и кишки; *в* – начало ушивания передней губы анастомоза

Убедившись в правильности установки имплантата, ушивали переднюю губу анастомоза швом Альберта-Ламбера. Нависающий над анастомозом ушитый конец пищевода подшивали узловыми швами к кишке (рис. 6.23, *а*, *б*).

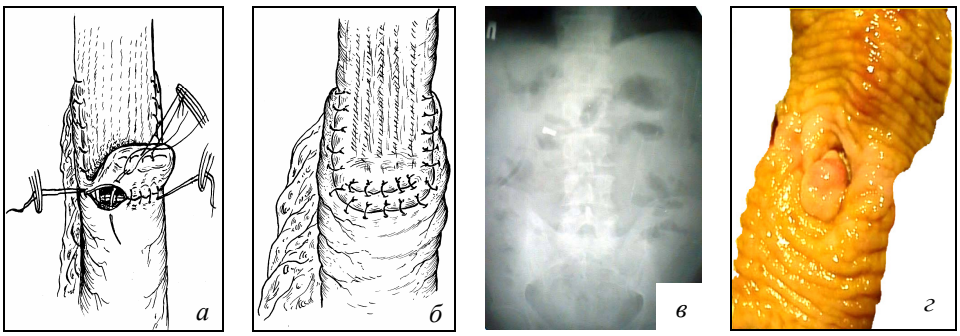


Рис. 6.23. Наложение компрессионно-клапанного пищеводно-тонкокишечного анастомоза при гастрэктомии: *а* – окончание шва передней губы анастомоза, *б* – культя пищевода подшита к кишке и укрывает анастомоз; *в* – рентгенограмма с изображением имплантата; *г* – вид сформированного клапанного анастомоза

Последним этапом накладывается анастомоз на 20–30 см ниже пищеводно-кишечного анастомоза.

6.2.4. Методика наложения межкишечного компрессиионно-клапанного анастомоза

После резекции сегмента кишки, культи приводящей и отводящей кишок укладывали рядом друг с другом на протяжении 7 см, и конец культи отводящей кишки подшивали по брыжеечному краю серозно-мышечными швами к брыжеечному краю приводящей кишки (рис. 6.24, *а*). Затем, культю отводящей кишки поворачивали на 180º и шов продолжали по окончанию культи с заходом на противобрыжеечный край (рис. 6.24, *б*). После этого отводящую кишку приподнимали и отводили от культи приводящей кишки, перегибая на уровне крайнего шва, наложенного по противобрыжеечному краю. На уровне перегиба отводящей кишки делали разрезы через все слои стенок на приводящей и

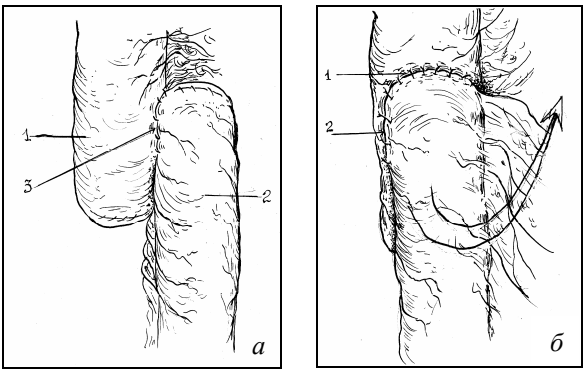


Рис. 6.24. Наложение компрессионно-клапанного межкишечного анастомоза: *а* – наложены серозно-мышечные швы по брыжеечному краю; *б* – шов продолжен на купол отводящей кишки; наложен шов по боковой поверхности отводящей кишки на протяжении 3 см от купола культи отводящей кишки

отводящей кишках. Длина разрезов соответствовала ширине имплантата и составляла 1,5–2 см. В углах этих разрезов накладывали через все слои швы, используемые в дальнейшем в качестве держалок. Заднюю губу анастомоза ушивали 4 узловыми швами.

Следующим этапом, охлажденный имплантат с разведенными браншами брали зажимом и вводили в просвет кишок (рис. 6.25). Одну браншу помещали в просвет приводящей кишки, а другую в просвет культи отводящей кишки. Нагреваясь под воздействием тепла тканей имплантат, плотно сдавливал стенки отводящей и приводящей кишок. Для дополнительного нагрева к имплантату прижимали салфетку, смоченную в горячем растворе фурацилина. После этого ушивали переднюю губу анастомоза двухрядным швом (рис. 6.26).

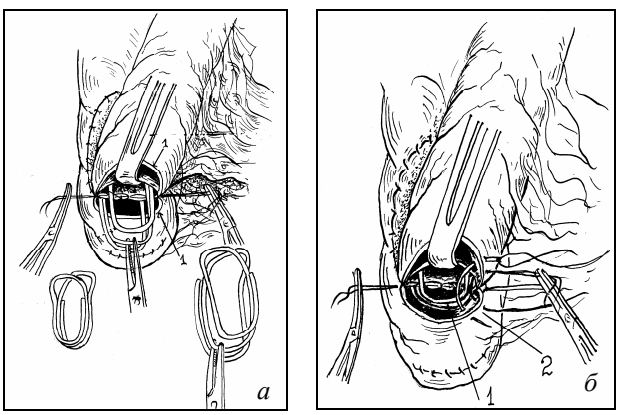


Рис. 6.25. Наложение компрессионно-клапанного межкишечного анастомоза. Установка конструкции: *а* – на уровне перегиба отводящей кишки, на задней стенке выполнен разрез длиной 1,5–2 см через все слои. Аналогичный разрез выполнен, напротив, на приводящей кишке; *б* – имплантат (*1*) после нагрева плотно сдавил стенки отводящей и приводящей кишок

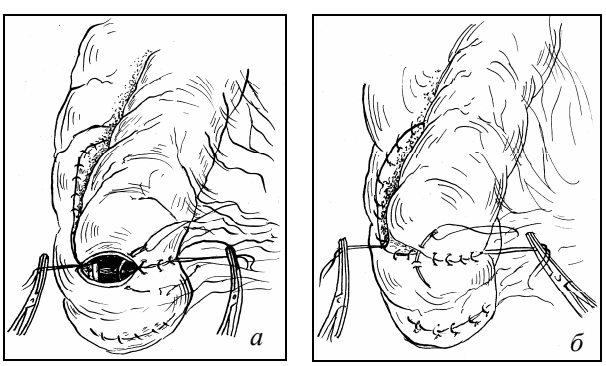


Рис. 6.26. Наложение компрессионно-клапанного межкишечного анастомоза: *а* – ушивание передней губы анастомоза; *б* – второй ряд швов на переднюю губу анастомоза

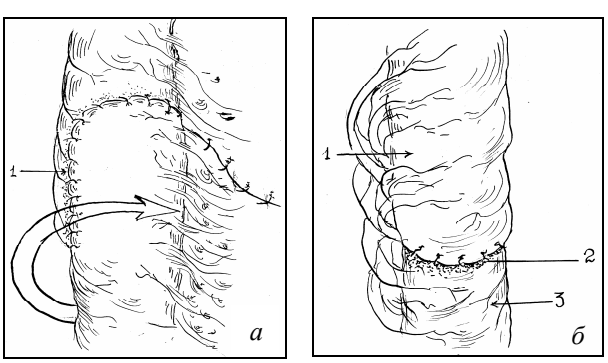


Рис. 6.27. Наложение компрессионно-клапанного межкишечного анастомоза: *а* – отводящая кишка наложена на культю приводящей кишки и продолжение серозно-мышечного шва по противобрыжеечному краю; б – положение после разворота кишок на 180º, видны серозно-мышечные швы по краю культи приводящей кишки

Отводящую кишку укладывали на анастомоз, обе кишки разворачивали на 180º и накладывали поперечный серозно-мышечный шов (рис. 6.27). Заканчивали операцию ушиванием отверстия в брыжейке.

6.2.5. Методика наложения компрессионно-клапанного холедохоеюноанастомоза

В тех случаях, когда возникает необходимость наложить холедохоеюноанастомоз или анастомоз с общим печеночным протоком, мы накладываем компрессионно-клапанный анастомоз с использованием имплантата из никелида титана.

Преимущества этой операции заключаются в том, что в области анастомоза образуется клапан, препятствующий забросу кишечного содержимого в общий желчный проток. При технической простоте данная методика обеспечивает создание надежного анастомоза с арефлюксными свойствами.

Операция выполняется по нижеописанной методике (рис. 6.28). Петля тощей кишки на 50–60 см ниже связки Трейца подводится к общему желчному протоку. Если брыжейка длинная петлю проводят позади поперечно-ободочной кишки, если она короткая или рубцово изменена – впереди.

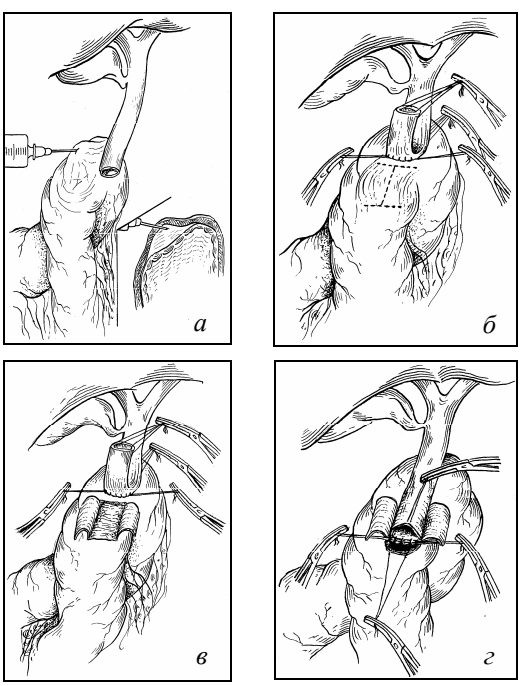


Рис. 6.28. Этапы наложения холедохоеюноанастомоза: *а* – гидропрепаровка серозно-мышечного слоя; *б* – наложение серозно-мышечного шва между задней стенкой холедоха и петлей тонкой кишки; *в* – сформирована площадка, дном которой является слизисто-подслизистый слой тонкой кишки; *г* – задняя стенка холедоха сшита со слизисто-подслизистым слоем кишки

На кишке, в месте планируемого анастомоза проводят гидравлическую препаровку 0,25 % новокаина, вводя его под серозно-мышечный слой, чем достигается отслойка серозно-мышечного слоя кишки от подслизистого. Конец холедоха прошивают двумя лигатурами, концы которых берут на зажим.

Приподнимая конец холедоха, накладываю серозно-мышечный шов между задней поверхность холедоха и стенкой кишки.

Отступя от шва 2 мм выполняют 3 разреза в виде буквы «Н» и отпрепаровывают серозно-мышечный слой от подслизистого в месте произведенной ранее гидропрепаровки.

В результате образуется прямоугольная площадка оголенного подслизистого слоя, на которую и укладывается холедох. По краю дистального поперечного разреза серозно-мышечного слоя кишки производится рассечение подслизистого и слизистого слоев в просвет кишки. Накладываются узловые швы между задней стенкой холедоха и подслизистым слоем. Два крайних шва оставляем в качестве держалок. Так же накладываем держалки на дистальный край разреза кишки и переднюю стенку холедоха для удобства введения имплантата. Охлажденный имплантат с разведенными браншами берут зажимом и вводят одну браншу в просвет холедоха, а другую – в полость кишки (рис. 6.29–6.30). После согревания имплантата, его бранши плотно сдавливают стенку холедоха с кишечной стенкой, обеспечивая формирование в компрессионно-клапанного анастомоза в течение 6–9 дней.

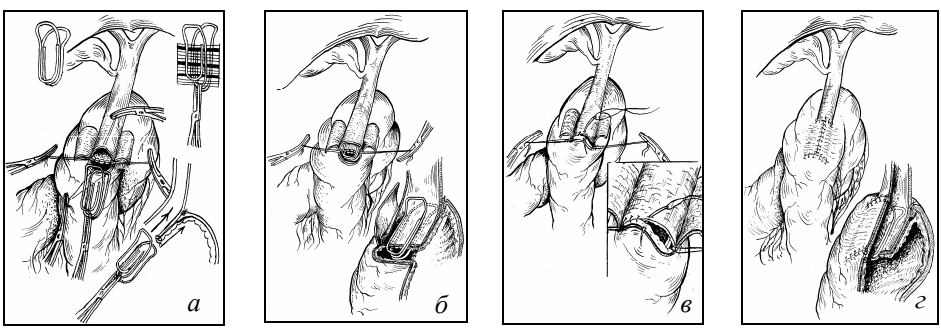


Рис. 6.29. Этапы наложения холедохоеюноанастомоза: *а* – установка имплантата; *б* – имплантат установлен; *в* – наложение первого ряда швов: *г* – ушивание серозно-мышечного слоя кишки над анастомозом

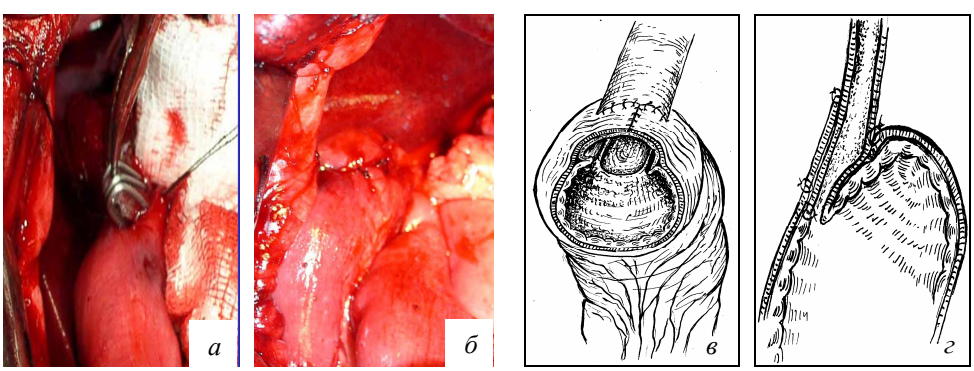


Рис. 6.30. Заключительные этапы наложения холедохоеюноанастомоза: *а* – момент установки имплантата; *б* – имплантат погружен в ткани; *в* – вид сформированного клапана; *г* – вид клапана

После того, как имплантат установлен, накладываются узловые швы на переднюю губу анастомоза. Первоначально отдельными узловыми швами сшиваем стенку холедоха с подслизистым слоем кишки. Затем над холедохом сшиваем края отслоенного серозно-мышечного слоя кишки. Проксимальный край образованного тоннеля сшивается узловыми швами с серозно-мышечным слоем холедоха, а дистальный край – с серозно-мышечным слоем кишки, укрывая первый ряд швов анастомоза.

Через 10–15 дней после формирования клапана имплантат освобождается в просвет кишечника и эвакуируется из организма.

Для того, чтобы закончить операцию, необходимо наложить межкишечный анастомоз между отводящей и приводящей петлями кишок.

6.2.6. Методика наложения компрессионно-клапанного холецистоеюноанастомоза с использованием имплантатов из никелида титана

К желчному пузырю подводят петлю тощей кишки, отступив от связки Трейца 50–60 см. Ее проводят впереди поперечно-ободочной кишки. На месте планируемого анастомоза проводят гидравлическую препаровку. Между серозно-мышечным слоем кишки и слизисто-подслизистым слоем вводят 5 мл 0,25 % раствора новокаина.

После гидропрепаровки делают 2 поперечных разреза серозно-мышечного слоя длинной по 1,5 см, с расстоянием между разрезами 2 см (рис. 6.31), и предварительной препаровки тупфером, образуется площадка из слизисто-подслизистого слоя с отвернутой по краям серозно-мышечной оболочкой.

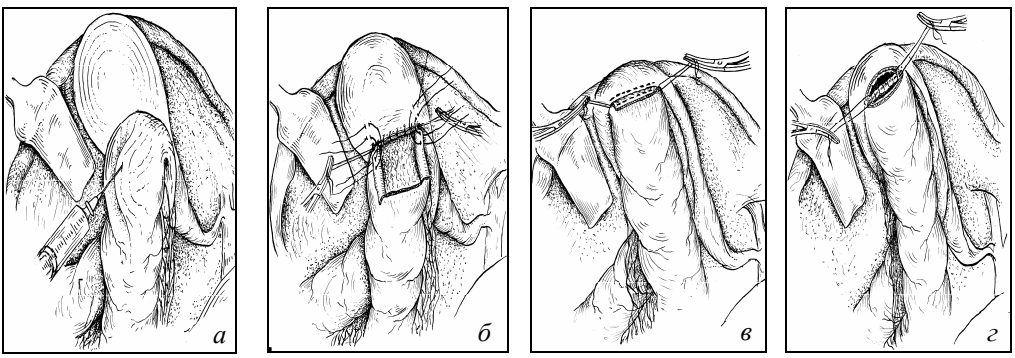


Рис. 6.31. Заключительные этапы наложения холецистоеюноанастомоза: *а* – область введения новокаина; *б* – формирование площадки из слизисто-подслизистого слоя; *в* – последние слои взяты на держалки и проведено рассечение слизистой оболочки; *г* – проведено наложение шва через все слои

По прилежащему к пузырю краю разреза серозно-мышечного слоя кишки накладывается узловой шов с серозно-мышечным слоем пузыря. Затем, к пузырю подшивается отпрепарованная площадка кишки с наложением серозно-мышечных швов между серозно-мышечным слоем пузыря и образовавшими-

ся отворотами серозно-мышечного слоя кишки. Швы накладываются по обе стороны площадки слизисто-подслизистого слоя до краев дистального поперечного разреза.

Последние швы берутся на держалки. По краям дистального поперечного разреза серозного слоя кишки рассекается слизистая.

Параллельно этому разрезу рядом с ним рассекается через все слои стенка желчного пузыря. Накладываются узловые швы между внутренними краями разрезов пузыря и кишки.

Шов накладывается через все слои. Крайние швы берутся на зажимы, которые помогут при введении имплантата.

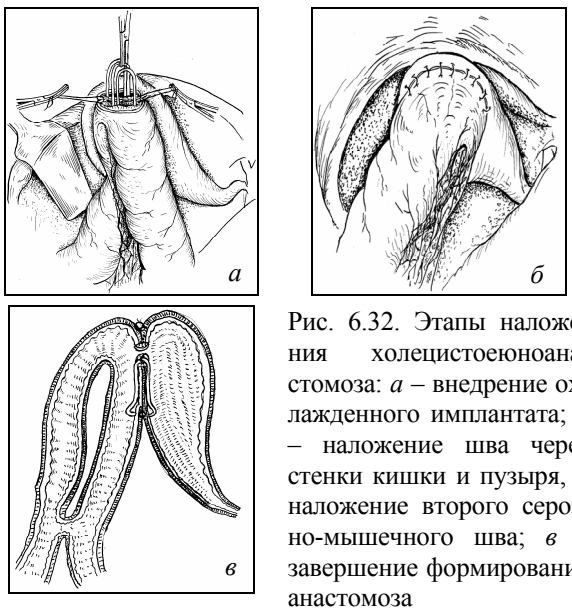


Рис. 6.32. Этапы наложения холецистоеюноанастомоза: *а* – внедрение охлажденного имплантата; *б* – наложение шва через стенки кишки и пузыря, и наложение второго серозно-мышечного шва; *в* – завершение формирования анастомоза

Охлажденный имплантат с разведенными браншами захватывают зажимом и быстро вводят одной браншей в полость пузыря, а другой – в просвет приводящей кишки.

После того, как имплантат полностью введен, он согревается теплом тканей и возвращается в заданное состояние. Стенка пузыря и слизисто-подслизистый слой кишки сдавливаются браншами имплантата (рис. 6.32, 6.33). Убедившись, что имплантат установлен правильно и кольца его достаточно сдавливают ткани, накладывается узловой шов через все слои стенки кишки и пузыря – первый шов передней губы. Затем накладывают второй серозно-мышечный шов.

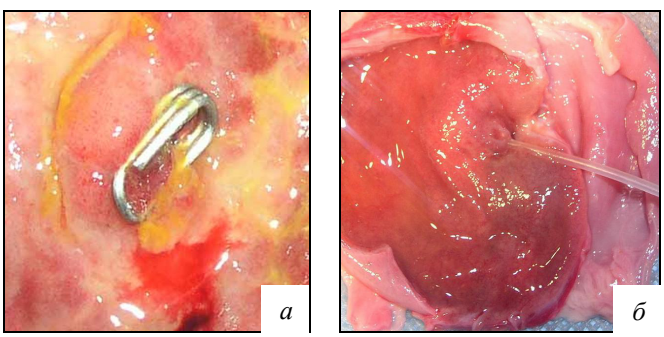


Рис. 6.33. Иллюстрации наложения холецистоеюноанастомоза: *а* – вид имплантата в тканях; *б* – сформированный анастомоз

Наложение анастомоза завершено. Остается сформировать межкишечный анастомоз между приводящей и отводящей кишкой. Формирование клапана происходит через 9–15 дней после операции.

6.3. Формирование бесшовных компрессионных анастомозов

6.3.1. Техника формирование бесшовных компрессионных анастомозов скрытым способом

В отличие от разработанных ранее способов формирования компрессионных анастомозов при помощи никелид-титанового имплантата в виде скрепки, данная методика позволяет отказаться от участка ручного шва в анастомозе. Малый вес и размеры имплантата позволяют использовать данную методику для создания соустий на всем протяжении желудочно-кишечного тракта.

Для формирования бесшовного компрессионного анастомоза по типу бок в бок скрытым способом мы применяем имплантат, показанный на рисунке (рис. 6.34). Он состоит из двух смыкающихся колец, которые стягиваются пружиной, являющейся продолжением этих колец. Для наложения анастомоза конструкцию охлаждают, после чего разводят кольца, растягивая пружину.

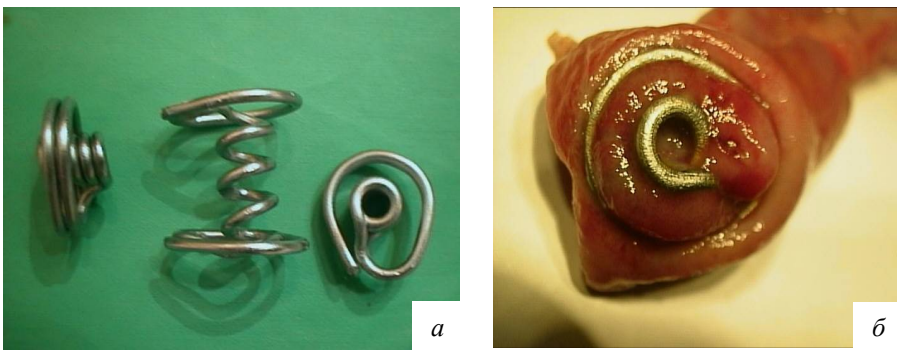


Рис. 6.34. Имплантат для наложения бесшовного компрессионного анастомоза: *а* – имплантат в рабочем и сдеформированном охлажденном состоянии; *б* – вид имплантата в тканях

Петли кишок укладываем параллельно и фиксируем временными серозномышечными держалками. На каждой кишке делаем сквозные отверстия диаметром до 2 мм, располагающиеся напротив друг друга, на расстоянии 2–3 мм от линии соприкосновения кишок. Убедившись, что оба прокола сделаны на всю толщу кишки, накладываем нитяные держалки через все слои. К этому времени трансплантат охлаждают и растягивают пружину, разводя компрессионные кольца на 20–25 мм, размыкаем концы колец на 3–7 мм. Нити держалок пропускаем через просвет витков в противоположном направлении (рис. 6.35). Свободные концы компрессионных колец погружаем в сформированные отверстия обеих кишечных петель. Подтягивая за держалки так, что бы отверстия перемещались по всему периметру колец к пружинам и удерживались там.

При нагревании до температуры тела через 40–60 с кольца смыкаются, а пружина, сократившись, сдавливает кольца, находящиеся в просвете приле-

жащих друг к другу кишок, обеспечивая формирование компрессионного анастомоза. Таким образом, каждый виток компрессионного устройства оказывается расположенным в соответствующих петлях анастомозируемых кишок, а отверстия, через которые вводилась конструкция – в просвете формирующегося анастомоза.

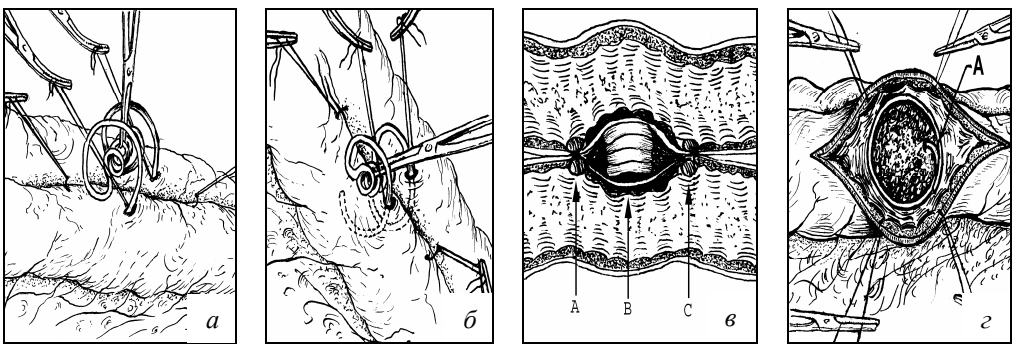


Рис. 6.35. Наложение бесшовного компрессионного анастомоза скрытым способом; *а*, *б* – внедрение имплантата в соприкасаемые органы; *в* – окончательный вид анастомоза (перечный срез, А, С – наружные витки имплантата, сдавливающие стенки кишок по периметру будущего анастомоза, В – рабочая эластичная спираль с памятью формы); *г* – окончательный вид анастомоза (продольный разрез одной из кишок на уровне анастомоза)

Наиболее ответственным моментом этой операции является введение компрессионного устройства в просвет кишечных петель. Необходимость осуществить установку имплантата за короткое время требует слаженной работы хирурга и ассистентов. Недостатком этого способа является отсутствие первичной проходимости анастомоза до формирования отверстия по периметру соустья (3–5 дней). В связи с этим эта методика применима для формирования обходных анастомозов. Кроме того, этот способ позволяет наложить анастомоз только бок в бок.

Основным преимуществом данного способа является ассептичное наложение анастомоза.

6.3.2. Техника формирования бесшовных компрессионных анастомозов открытым способом бок-в-бок и конец-в-конец

Учитывая недостатки формирования бесшовного компрессионного анастомоза скрытым способом, была разработана методика наложения бесшовного компрессионного анастомоза открытым способом, который значительно проще по технике выполнения. При использовании данной методики обеспечивается частичная проходимость анастомоза сразу после наложения. Полная проходимость анастомоза наступает через 3–7 дней, когда происходит образование соустья.

В отличие от ранее описанного скрытого метода наложения бесшовных анастомозов, в этом случае растягивалась только пружина, стягивающая

кольца, сами кольца можно не разводить. Для обеспечения первичной проходимости внутрь спирали помещали желатиновую капсулу, которая растворялась через несколько минут после установки. После ее растворения восстанавливалась первичная проходимость соустья для газов и жидкости. Благодаря использованию капсулы удалось избежать такого осложнения как ущемление краев кишки между витками спирали при затягивании кисетных швов. При возникновении такой ситуации спираль сжимается не полностью и формирование анастомоза нарушается.

Техника операции наложения бесшовного компрессионного анастомоза по типу бок-в-бок открытым способом. Концы кишок укладывают параллельно изоперистальтически и фиксируют 2 нитяными швами-держалками (рис. 6.36). На боковые, соприкасающиеся стенки кишок, начиная с противобрыжеечного края, накладывают кисетные серозно-мышечные швы. В центре каждого кисетного шва делаем разрезы 5–7 мм длиной в поперечном к кишке направлении. Убедившись в полном рассечении всех стенок кишки, приступают к наложению компрессионного имплантата.

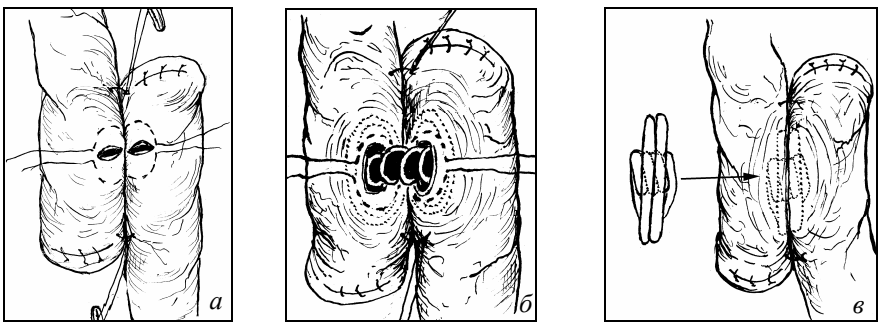


Рис. 6.36. Схема наложения анастомоза бок-в-бок: *а* – кишки подготовлены для наложения анастомоза, концы петель кишок ушиты, наложены кисетные швы, в центре которых выполнены разрезы; *б* – компрессионные кольца введены в разрезы обеих кишок; *в* – кисетные швы затянуты, имплантат нагрелся и сдавил стенки кишок

Компрессионные кольца вводят в просветы кишок через выполненные разрезы, затягивают кисетные швы, их завязывают и концы отрезают. К этому времени спираль имплантата, нагреваясь до температуры тела, сокращается, сжимая ткани компрессионными кольцами. Убедившись в правильности установки конструкции, анастомоз дополнительно орошают теплым физиологическим раствором для полного нагрева имплантата.

Техника наложения бесшовного компрессионного анастомоза по типу конец-в-конец открытым способом. На приводящий и отводящий концы кишки, отступя 4 см от предполагаемой линии резекции, накладывают эластичные кишечные жомы и резецируют кишку. С целью создания более широкого анастомоза, кишку отсекают под углом 45º по отношению к брыжеечному краю. Затем, на края кишки накладывают кисетные швы. Швы начинают накладывать с противобрыжеечного края кишки (рис. 6.37).

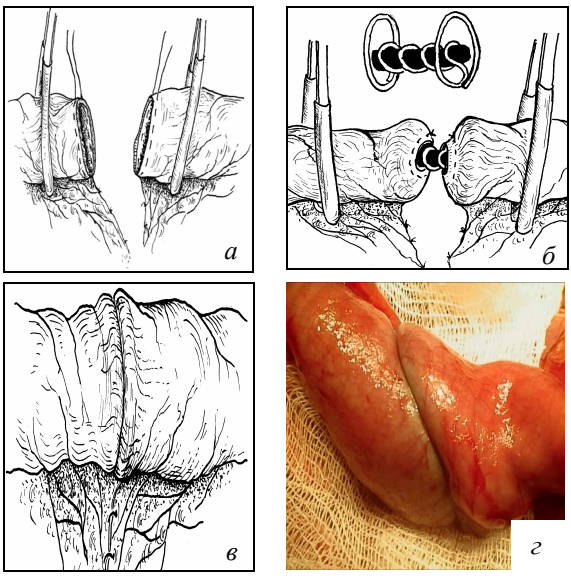


Рис. 6.37. Наложение бесшовного компрессионного анастомоза конец-в-конец открытым способом: *а* – наложен кисетный шов; *б* – конструкция введена в просветы кишок; *в*, *г* – окончательный вид анастомоза конец-в-конец

У охлажденной конструкции растягивают спираль так, чтобы расстояние между компрессионными кольцами составляло 2–3 см. В растянутую спираль вставляют желатиновую капсулу, компрессионные кольца вводят в концы кишок, затягивают кисетные швы, завязывают их и концы отсекают.

Под действием тепла тканей имплантат нагревается, компрессионные кольца сближаются и сжимают концы кишечных петель, образуя анастомоз конец-в-конец. Убедившись, что имплантат установлен правильно, анастомоз орошают теплым физиологическим раствором. Завершают наложение анастомоза ушиванием отверстия в брыжейке. Следует отметить, что время отведения компрессионных колец в концы кишки до их сближения составляет 40–50 с, что вполне достаточно для завязывания кисетных швов.

6.3.3. Техника формирования бесшовных компрессионных анастомозов открытым способом конец-в-бок

На конец проксимальной кишки, по краю среза накладывают кисетный шов. На дистальном конце кишки, отступя от края ушитой культи 4 см, накладывают кисетный серозно-мышечный шов, начиная от противобрыжеечного края кишки. В центре кисета делается поперечный разрез на 1–1,5 см через все слои кишки (рис. 6.38).

Охлажденную конструкцию растягивают, в просвет пружины вставляют желатиновую капсулу. У одного компрессионного кольца на 2–3 мм отгибают конец и его заводят в выполненный разрез в центре кисета на отводящем конце кишки. Другое компрессионное кольцо разводить не надо. Его вставляют в просвет приводящего кольца и кисетный шов затягивают. Затем затягивают кисетный шов на отводящем конце кишки. Концы нитей отсекают.

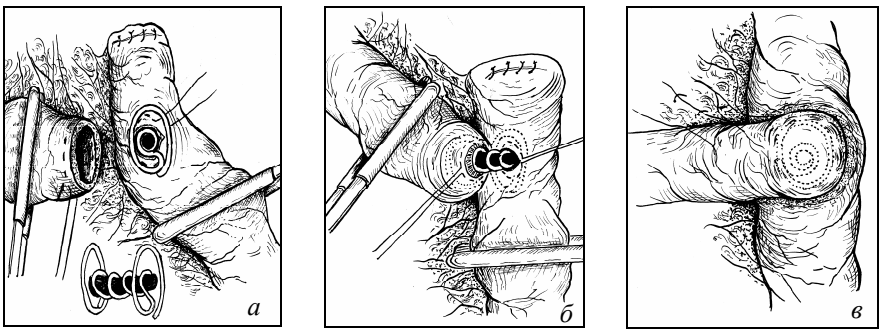


Рис. 6.38. Схема наложения бесшовного компрессионного анастомоза конец-в-бок открытым способом: *а* – наложены кисетные швы и начата установка имплантата; *б* – компрессионные кольца введены в просветы каждой кишки, кисетные швы затянуты; *в* – окончательный вид анастомоза конец-в-бок

В течение 30–40 с имплантат нагревается тканями кишки, и компрессионные кольца имплантата стягиваются пружиной, эластично поджимая ткани. Убедившись, что имплантат установлен правильно, анастомоз орошают теплым физиологическим раствором для полного нагрева конструкции имплантата. Анастомоз наложен. Ушивается отверстие в брыжейке и анастомозированная кишка погружается в брюшную полость.

6.4. Формирование компрессионных анастомозов с использованием имплантатов с памятью формы лапароскопическим методом

Желание осуществить наложение компрессионного анастомоза при проведении лапароскопических вмешательств достаточно давно подталкивало исследователей к созданию различных конструкций, предназначенных для манипуляций на достаточном удалении в ограниченном пространстве. Использовать для этих целей имплантат – известную скрепку с эффектом памяти формы (рис. 6.39, *а*), достаточно сложно, из-за того, что в этих условиях требуется, в отличие от открытой хирургии, значительное время на доставку клипсы. Учитывая температуру в брюшной полости при проведении лапароскопической операции, доставка клипсы к месту установки приводит к ее нагреванию и сжатию. Если принять во внимания сложность манипуляций, производимых при установке клипсы, то становиться понятным, что процесс сжатия клипсы должен быть полностью управляемым, либо значительно растянут во времени. Использовать форму анастомозной скрепки из никелида титана (рис. 6.29, *а*) не удаётся, несмотря на неоспоримые преимущества имплантата и метода создания анастомоза.

Предотвратить раннее сжатие скрепки при использовании эффекта памяти формы возможно, если использовать сплав с более высоким температурным интервалом восстановления формы и, используя дополнительный нагрев после окончательного расположения скрепки в нужном месте. Исполь-

зовать данное направление при создании скрепки (клипсы) для лапароскопического наложения компрессионного анастомоза довольно сложно, по следующим причинам:

– изготовленные клипсы должны работать в очень узком температурном интервале восстановления формы, однако, данный параметр достаточно сложно контролируется и подвержен изменениям в последующем при любой обработке, например, при стерилизации;

– после нагревания и сжатия, анастомозная клипса охлаждается до температуры тела и здесь, ее силовые свойства, из-за гистерезисного характера материала скрепки (никелида титана), попадают в область неустойчивого сохранения внутренних напряжений;

– использование для нагревания тока высокой частоты в тканях, при повышении плотности проходящего тока, приводит к изменению характеристик скрепки и параметров формовосстановления, влияющих на динамику напряжений формирования компрессионного анастомоза.

Таким образом, наложение компрессионного анастомоза с использованием эффекта памяти формы в условиях лапароскопических технологий превращается в сложную проблему, когда несоблюдение одного из многих параметров может привести к развитию методических осложнений, приобретающих порой необратимый характер.

Каким образом всё-таки можно управлять процессом сжатия анастомозной клипсы из никелида титана? Достаточно очевидное решение проблемы – использовать охлаждение клипсы в процессе ее транспортировки и размещения в анастомозируемых органах. Для этого возможно применять постоянное охлаждение доставляемой клипсы через посредство инструмента или криоаппликатора. Другой вариант – помещение контейнера с хладагентом внутрь клипсы.

Возможно, вообще отказаться от использования эффекта памяти формы и использовать исключительно сверхэластичные свойства никелида титана. При этом важно при разведении клипсы не выйти за пределы обратимой деформации эластичности. В случае разгибания клипсы больше допустимого предела неизбежно произойдет необратимая деформация, и формирование анастомоза будет затруднено или вообще не произойдет – соприкосновение бранш не обеспечит давление на зажатые ткани. Когда мы используем эффект памяти формы при разведении клипсы в охлажденном состоянии (8 % деформации) ощущается резкое возрастание сопротивления и, ориентируясь на этот признак, можно контролировать степень разведения анастомозной клипсы, чтобы не выйти за пределы допустимой деформации. Если мы будем использовать эластичные свойства никелида титана, то при разведении клипсы в охлажденном состоянии мы можем легко контролировать степень деформации по вышеописанному возрастанию сопротивления.

Учитывая, что уменьшение диаметра проволоки клипсы приводит к снижению компрессии на стенки анастомозируемых органов и нарушению формирования анастомоза, было найдено решение – увеличить количество витков у анастомозной клипсы (рис. 6.39, *б*).

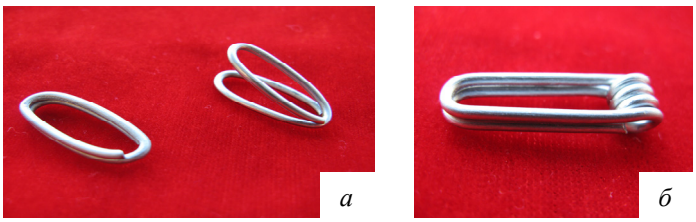


Рис. 6.39. Сверхэластичные скрепки с памятью формы для создания компрессионных анастомозов: *а* – для создания анастомоза открытым доступом; *б* – для создания анастомоза лапароскопическим доступом

Эта клипса выполнена в виде 2-х продолговатых, U-образных, расположенных в ряд с касанием по всей длине браншей, приводимых в компрессионное взаимодействие активным элементом в виде цилиндрической проволочной спирали. Концы браншей соединены плавно и сопряжено с концами спирали. Усилия термомеханического восстановления формы и эластичного напряжения материала развиваются в витках спирали и передаются браншам. Таким образом, активная (двигательная) и компрессионная функции в устройстве четко разделены. При проектировании и изготовлении клипсы упрощается задача подбора усилий, адекватных оптимуму воздействия на сжимаемые ткани. Варьирование величины этих усилий осуществляется, при заданной марке материала, толщиной проволочного элемента и числом витков спирали. Число витков, кроме того, влияет на амплитуду и равномерность усилий деформации. Экспериментально показано, что число витков, менее 3-х, нерационально, ведет к снижению технического результата. В результате увеличения витков удалось достигнуть кратного увеличения допустимого расстояния, на которое можно развести бранши при доставке клипсы к месту формирования компрессионного анастомоза при лапароскопической операции.

Доставка клипсы к месту установки при лапароскопических операциях, естественно, требует использования специальных устройств для транспортировки клипсы. Для доставки анастомозной клипсы при проведении лапароскопического вмешательства мы разработали простое устройство – транспортер в виде трубки, вмещающий компрессионную клипсу и снабженный двумя продолговатыми, симметрично расположенными торцевыми выступами на рабочем конце трубки (рис. 6.40).

Торцевые выступы служат консольными опорами для браншей, раскрытых перед доставкой и установкой. Для удобства поочередного раскрытия браншей при установке клипсы в транспортер торцевые выступы выполнены разной длины.

Конструктивные особенности устройства определяют порядок его работы в ходе операции. При лапароскопической операции выполняют необходимый эндоскопический доступ, иммобилизацию анастомозируемых органов и выполняют смежные проколы в стенках органов при их расположении бок-в-бок.

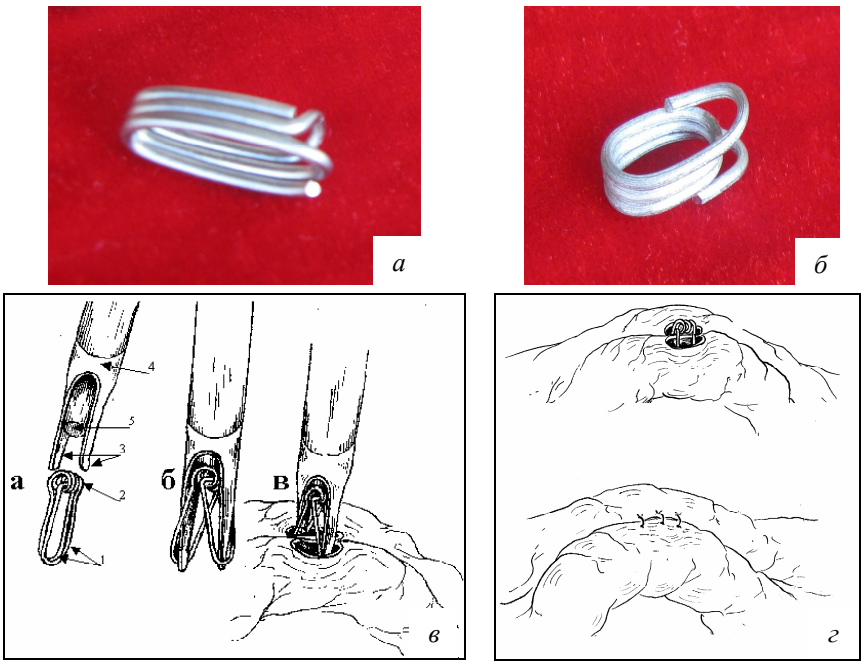


Рис. 6.40. Анастомозные клипсы (*а*, *б*) и транспортер (*в*) для их установки; *1* – бранши, *2* – активный элемент, *3* – торцевые выступы транспортера, *4* – корпус транспортера, *5* – толкатель; *г* – завершающий этап формирования компрессионного анастомоза

Охлажденную стерильную клипсу устанавливают в просвет транспортера, V-образно раскрывая бранши. Клипсу доставляют и размещают в подготовленные отверстия. Затем освобождают ее тракцией транспортера при поддержке толкателя. Клипса, нагреваясь, смыкает бранши и сжимает стенки полых органов.

Зияющие края отверстий ушивают узловыми швами. Сжатые стенки полых органов срастаются, образуя нежный рубец. Внутренние, некротизированные ткани отторгаются вместе с клипсой в просвет полого органа (кишки) и эвакуируются естественным путем.

Образованный просвет в стенках полых органов над анастомозом в месте расположения спирального элемента обеспечивает пассаж газа и жидкости в первое время после операции, в отличие от устройства в виде скрепки, где такой проход организуют электрокоагуляцией стенок, сжатых клипсой.

6.5. Лечение перитонита с использованием имплантатов из никелида титана

Проблема лечения разлитого гнойного перитонита до настоящего времени не потеряла своей актуальности, на что указывает высокая летальность при этом заболевании, достигающая 40–60 %. Наряду со сложностями терапии тяжелой гнойной интоксикации, одним из наиболее важных вопросов

является эффективная декомпрессия пищеварительного тракта с ранним восстановлением его естественной проходимости. Применяемый в настоящее время метод назоинтестинальной интубации далеко не всегда обеспечивает адекватную эвакуацию кишечного содержимого, особенно при отсутствии специальных зондов. Наложением разгрузочных стом достигается желаемая декомпрессия кишечника, но после восстановления его моторной функции создаются трудно корригируемые водно-электролитные, белковые нарушения из-за больших потерь кишечного химуса через тонкокишечный свищ. В связи с этим возникает необходимость в длительном парентеральном питании. Закрытие стомы, по мнению большинства авторов, возможно не ранее, чем через 6 мес из-за риска послеоперационных осложнений. Определенное значение имеют и сложности ухода за тонкокишечными стомами. Первичное ушивание дефектов кишечника и наложение межкишечных анастомозов традиционными методами в условиях разлитого гнойного перитонита сопряжено с высоким риском несостоятельности швов, а вследствие этого развитием тяжелых гнойных осложнений, которые часто приводят к фатальному исходу.

Изыскивая пути решения этой сложной проблемы, мы пришли к выводу о целесообразности совмещения программированной лапаростомии, как метода санации брюшной полости и детоксикации, наложения кишечной стомы для декомпрессии и эвакуации токсического содержимого кишечника на ближайший послеоперационный период с наложением межкишечного компрессионного анастомоза с использованием имплантата с памятью формы. Предпосылкой к применению этого метода анастомозов явился положительный опыт их применения при плановых хирургических вмешательствах на пищеварительном тракте в клинике факультетской хирургии. Важным достоинством компрессионных анастомозов является их высокая физическая и биологическая герметичность при минимальном количестве швов, доказанная исследованиями Р.В. Зиганьшина с соавт. и подтвержденная ими в клинической практике, при плановых хирургических вмешательствах.

У 158 больных с разлитым гнойным перитонитом при низких ранениях кишечника или после его резекции проводили выведение места ранения или резецированных концов кишки на переднюю брюшную стенку в виде кишечной стомы с наложением компрессионного анастомоза между приводящим и отводящим ее коленами с целью восстановления ранней естественной проходимости пищеварительного тракта. Кроме того, использовали комбинированную декомпрессию желудочно-кишечного тракта – это сочетанное использование кишечной стомы и назоинтестинального дренирования. Это позволяло, в раннем послеоперационном периоде осуществлять энтеральный лаваж через назоинтестинальный зонд, а в последующем проводить раннее энтеральное питание**.**

Для формирования межкишечных анастомозов использовали имплантаты в форме скрепки, размерами 30×10 мм, состоящие из 2-х витков никелид-титановой проволоки (марки ТН-10), соприкасающихся по образующей (рис. 6.41).

Отступив 20–25 см от наружной порции кишечной стомы, в зависимости от толщины подкожно-жирового слоя, находят отводящее и приводящее колена кишки. После чего стенки кишки сближались между собой на швах-держалках (рис. 6.42, *а*). Вблизи от линии соприкосновения кишок наносились 2 сквозных прокола скальпелем. После чего охлажденный компрессионный имплантат приводили в рабочее состояние, раздвигая витки на угол, примерно, 30º. В таком виде компрессионный имплантат вводили в просветы сшиваемых органов (рис. 6.42, *б*). При нагревании горячим физиологическим раствором, компрессионный имплантат принимал свою первоначальную форму, сдавливая между браншами стенки кишки. Проколы, нанесенные скальпелем, ушивались 3–4 узловыми швами с дополнительным укреплением окружности анастомоза рядом узловых серо-серозных швов (рис. 6.42, *в*).

Рис. 6.41. Комплект имплантатов с памятью формы (2- и 3-витковых) для создания анастомозов

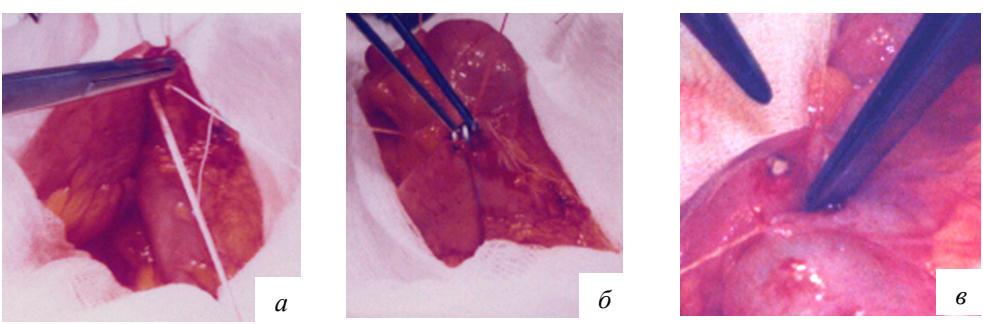


Рис. 6.42. Этапы формирование анастомоза: *а* – наложение швов держалок; *б* – внедрение имплантата; *в* – окончательный вид компрессионного анастомоза

При этом в отличие от методики формирования компрессионного анастомоза, предложенной проф. Р.В. Зиганьшиным при плановых операциях на желудочно-кишечном тракте, при перитоните кишечная стенка, зажатая между браншами компрессионного устройства, не вскрывалась, что предотвращало раннюю несвоевременную миграцию устройства из зоны анастомоза на фоне высокой внутрикишечной гипертензии.

Использовали три варианта наложения декомпрессионной кишечной стомы (рис. 6.43, *а*, *б*, *в*).

Применив данную хирургическую тактику, добивались полной изоляции кишечных швов из брюшной полости, которые на фоне перитонита обладают высокой биологической негерметичностью и зачастую приводят к прогрессированию перитонита, их физической несостоятельности, а также к формированию кишечных свищей. В то же время компрессионный анастомоз, на-

ложенный даже в условиях разлитого гнойного перитонита обладает высокой биологической прочностью, что было доказано путем сравнительного изучения бактериальной обсемененности линии компрессионного и ручного шва. В дальнейшем, после восстановления моторики пищеварительного тракта компрессионный анастомоз обеспечивает естественный пассаж содержимого по кишечнику устраняя его сброс через кишечную стому.

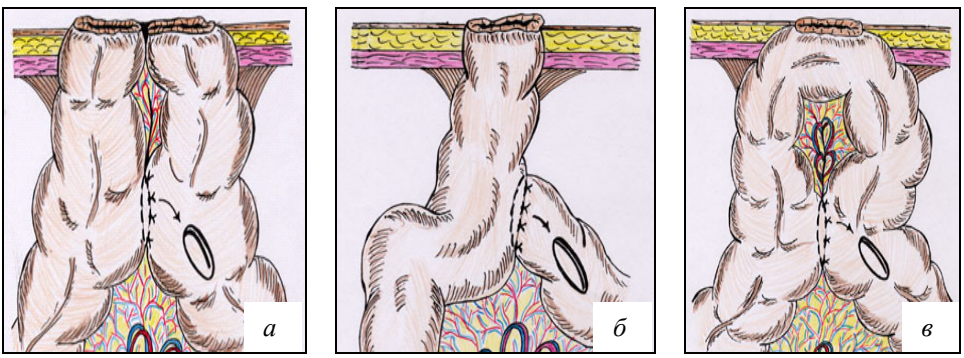


Рис. 6.43. Варианты наложения декомпрессионной кишечной стомы: *а* – формирование декомпрессионной кишечной стомы после резекции кишечника; *б* – формирование декомпрессионной проксимальной кишечной стомы после резекции кишечника; *в* – формирование декомпрессионной кишечной стомы при изолированных ранах кишечной стенки

Анализ сроков миграции компрессионного устройства из зоны анастомоза проводили с помощью рентгенографического исследования брюшной полости в динамике послеоперационного периода. У подавляющего большинства выздоровевших пациентов отторжение имплантата происходило на 7–9 сут послеоперационного периода. В эти же сроки начиналось функционирование анастомоза, что клинически проявлялось значительным уменьшением кишечного отделяемого через стому, а в дальнейшем, через 1–2 нед, количество кишечного химуса снижалось до 100–150 мл в сут, восстанавливался самостоятельный стул. Лишь у 1 больного имплантат оставался в зоне межкишечного анастомоза длительное время и был удален на 20 сут послеоперационного периода во время фистулоскопии.

При эндоскопическом исследовании был виден овальной формы анастомоз, повторяющий форму компрессионного устройства, нежный, практически незаметный, соединительнотканный рубец с хорошей изоперистальтикой.

У всех выздоровевших пациентов, в разные сроки, от 1 до 3 мес после первой операции, в зависимости от степени гнойно-воспалительных изменений со стороны операционной раны, производили закрытие кишечной стомы внебрюшинным способом. При этом иссекали кожную порцию кишечной стомы. На 3–4 см дистальнее уже имеющегося межкишечного соустья, оба колена кишечной стомы прошивались аппаратом УО-40 с дополнительным рядом серо-серозных швов. Только у 2 больных наблюдали локальное нагноение подкожной клетчатки в области операционной раны.

Использование данной хирургической тактики сочетанного применения открытого способа лечения разлитого гнойного перитонита, выведения декомпрессионной кишечной стомы с наложением межкишечного компрессионного анастомоза никелид-титановым устройством позволило получить, на наш взгляд, низкую летальность у данной крайне тяжелой категории больных.

6.5. Морфогенез компрессионного шва с использованием сверхэластичного имплантата с памятью формы

Изучение морфогенеза компрессионного шва представляет несомненный научный интерес и способствует выявлению закономерностей восстановительных изменений, уточняя и обогащая представления о регенерации тканей в условиях патологии. Одним из наиболее достоверных критериев оценки состояния межкишечного соустья являются данные макро- и микроскопической картины анастомоза в разные сроки после операции. Сравнительный анализ гистологических изменений анастомозов, выполненных на разных уровнях кишечного тракта, позволил выявить особенности компрессионных, лигатурных и механических способов соединения анастомозируемых органов

Основные особенности компрессионного шва с использованием имплантатов с памятью формы:

– небольшой диастаз анастомозируемых органов;

– быстрая эвакуация компрессионного имплантата;

– кратковременное развитие острого экссудативного воспаления;

– раннее начало и больший объем репаративной регенерации эпителия;

– восстановление слоя лимфоплазмоцитарной инфильтрации в слизистой оболочке;

– развитие репаративной регенерации гладкомышечной ткани в подслизистой основе и в мышечной оболочке в достаточно большом объеме, способствующее восстановлению складчатости слизистой оболочки в зоне анастомоза;

– репаративная регенерация нервных волокон с их врастанием в рубец;

– заживление вторичным натяжением с формированием узкого соединительнотканного рубца, который впоследствии еще более истончается за счет прорастания гладкомышечными клетками и миофибробластами, способствующими контракции раны и инволюции рубца;

– почти полное гистологическое восстановление целостности мышечной оболочки.

Лигатурный и механический анастомозы имеют другие общие особенности, отличающие их от компрессионного анастомоза.

Основные особенности лигатурного и механического швов:

– преимущественно гнойный характер экссудата в ранние сроки послеоперационного периода;

– длительное сохранение дефекта слизистой оболочки, способствующее поступлению инфекционного начала, поддерживающего воспаление и тормозящего развитие репаративных процессов;

– выраженные нарушения крово- и лимфообращения, дистрофия и некроз мышечных волокон вдали от краев анастомоза;

– нарушение регенераторного процесса в слизистой оболочке с образованием железистых кист;

– нарушение микроциркуляции в зоне соединительнотканного рубца с формированием кистозно-расширенных лимфатических протоков;

– хронизация продуктивного воспаления с формированием гранулем инородных тел;

– затягивание в рубец мышечных волокон;

– волнистые края рубца;

– избыточное разрастание соединительной ткани;

– регенерация нервных волокон с их врастанием в рубец;

– недостаточный объем развития репаративной регенерации гладкой мышечной ткани, проявляющийся отсутствием восстановления складчатости слизистой оболочки в зоне анастомоза, и меньшим прорастанием рубца мышечными волокнами;

– заживление вторичным натяжением с формированием широкого, грубого соединительнотканного рубца;

– развитие только анатомического восстановления в зоне сращения.

Сравнительное изучение параметров механической прочности, эластичности, инфицированности, морфометрического исследования гистологических и ультратонких срезов позволило выявить отличия и преимущества компрессионных анастомозов, выполненных на разных уровнях желудочно-кишечного тракта. Об этом свидетельствуют следующие показатели:

– диастаз слизистых оболочек и язвенный дефект при формировании компрессионного пищеводного анастомоза был статистически достоверно меньше, чем при ручном анастомозе;

– ширина рубца, измеренная при растровой электронной микроскопии, в компрессионном пищеводно-кишечном анастомозе к концу эксперимента достоверно уменьшилась в 1,8 раза;

– уровень нейтрофильных лейкоцитов во все сроки наблюдения при всех видах компрессионных анастомозов был ниже, а уровень фибробластов и фиброцитов – выше, чем при лигатурных (механических) анастомозах;

– плотность воспалительного инфильтрата в компрессионных толстокишечных анастомозах была достоверно ниже, чем в лигатурных и механических соустьях;

– толщина слизистой оболочки в зоне толстокишечных компрессионных и механических анастомозов была в 1,5 раза меньше, чем при ручных;

– механическая прочность в компрессионных толстокишечных анастомозах выше по сравнению с лигатурными и механическими соустьями;

– эластичность толстокишечных компрессионных анастомозов выше, чем в лигатурных и механических анастомозах толстой кишки;

– инфицированность толстокишечных компрессионных анастомозов, начиная с 3-х сут после операции, достоверно ниже по сравнению с лигатурными и механическими;

– микробная обсемененность толстокишечных компрессионных соустий достоверно ниже, чем лигатурных и механических анастомозов во все сроки наблюдения.

Морфогенез анастомозов желудочно-кишечного тракта характеризуется стандартным чередованием патологических, регенераторных и компенсаторных процессов. Период после операции создания анастомоза является восстановительным периодом.

В восстановительном периоде только при заживлении компрессионных анастомозов воспалительно-репаративная реакция, характеризующаяся сопряжением воспаления, регенерации и фиброза, развивается без отклонений. Пролиферативная фаза воспаления закономерно переходит в продуктивную и характеризуется образованием рубца. При заживлении лигатурного и механического анастомозов возникают отклонения в развитии воспалительно-репаративной реакции. Длительное сохранение продуктивного воспаления, обусловленное наличием инородных включений по линии шва и в тканях, задерживает переход пролиферативной фазы воспаления в продуктивную.

Регенерация – комплексный процесс, охватывающий всю совокупность тканей. При заживлении анастомозов регенерация носит характер репаративной и развивается по типу реституции и субституции. Полная репаративная регенерация развивается в слизистой оболочке пищевода, кишечника и парасимпатической нервной системе кишечника. Неполная репаративная регенерация с формированием соединительнотканного рубца формируется в подслизистой, мышечной и серозной оболочках. Регенерация гладкомышечных клеток относится к неполной и носит компенсаторно-адаптивный характер.

Сравнение репаративного процесса в тканях органов ЖКТ при наложении компрессионных и лигатурных анастомозов по таким показателям, как сроки заживления, прочность послеоперационного рубца на разрыв, а также анализ гистологических препаратов свидетельствует о том, что «морфологическая зрелость» восстанавливающихся тканей у животных с компрессионными анастомозами достигается раньше, чем с лигатурными.

Склероз, развивающийся в зоне стыка анастомозируемых органов относится к заместительному (вторичному). Только при компрессионных анастомозах с использованием имплантатов паренхиматозно-стромальные взаимоотношения не разобщаются. Новообразованная грануляционная ткань в своем развитии проходит все стадии, заканчивающиеся созреванием соединительной ткани с развитием контракции, ремоделяции и последующей инволюции. Соединительнотканный рубец при компрессионном анастомозе образован зрелой соединительной тканью для которой характерны: упорядоченное расположение плотно упакованных коллагеновых волокон, ориентиро-

ванных по линиям механического напряжения, наличие зрелых фибробластов. При лигатурных и механических анастомозах в условиях хронического продуктивного воспаления заместительный склероз приобретает патологические черты. Это проявляется избыточным разрастанием соединительной ткани, морфофункциональной незрелостью, преобладанием продукции коллагена над его катаболизмом.

Резекция органов при формировании анастомозов запускает патологический процесс, нарушающий принцип структурного обеспечения гомеостаза. После оперативного вмешательства происходит интенсификация компенсаторно-приспособительных реакций на всех уровнях.

Независимо от уровня наложения анастомоза в желудочно-кишечном тракте, модификации компрессионного имплантата, вида лигатурного или механического шва восстановительный период развивается однотипно. В течение восстановительного периода различают четыре стадии.

Первая стадия характеризуется развитием *острой воспалительной реакцией* в области соустья. При компрессионных анастомозах индуцируется ранняя, короткая по времени воспалительная реакция, приводящая к ускорению процессов репаративной регенерации. В воспалительном инфильтрате происходит смена клеточных популяций, свидетельствующая о переходе пролиферативной фазы воспаления в продуктивную. Восстанавливается баланс между процессами утилизации и синтеза внеклеточного матрикса, формируется базальная мембрана, развивается краевая миграция эпителия с неповрежденных участков, индуцируется ангиогенез, миграция и пролиферация фибробластов, образуется грануляционная ткань. Особенностью лигатурных анастомозов является сохранение воспалительной реакции, способствующей дальнейшей деструкции, замедлению реэпителизации и избыточному формированию грануляционной ткани. В компрессионных и механических анастомозах этот период продолжается до 7-х сут, при лигатурных анастомозах удлиняется до 14 сут.

Вторая стадия – *восстановительные изменения* – характеризуется реэпителизацией зоны анастомоза и формированием первичного соединительнотканного рубца. Заживление зоны анастомоза развивается за счет сочетания регенерации паренхиматозных клеток и замещения дефекта рубцеванием путем формирования паренхиматозно-стромальных отношений. Только при компрессионных анастомозах в условиях кратковременно выраженного воспаления процесс регенерации эпителия и соединительной ткани развивается синхронно, отмечается ускоренная эпителизация зоны анастомоза, нормализуется соотношение компонентов внеклеточного матрикса, в короткие сроки формируется первичный соединительнотканный рубец.

При заживлении лигатурных и механических анастомозов возникают отклонения в ходе развития воспалительно-репаративной реакции, обусловленные переходом острого воспаления в хроническое гранулематозное. Это способствует замедлению реэпителизации, удлинению сроков формирования первичного соединительнотканного рубца, качественным и количественным

особенностям формирующейся соединительной ткани. В эту стадию происходит образование компонентов внеклеточного матрикса, фибриллогенез, формирование специфической конформации коллагеновых волокон.

При компрессионных анастомозах протяженность стадии до 14-ти сут, при лигатурных – до 21-х сут, при механических анастомозах толстого кишечника – до 30-ти сут.

Третья стадия – *завершение формирования соединительнотканного рубца и специфическая дифференцировка эпителия*. В эту стадию сохраняются паренхиматозно-стромальные взаимоотношения, формируется окончательный соединительнотканный рубец. Эпителий приобретает нормальную толщину, а дифференцировка клеток приближается к уровню архитектоники зрелого железистого эпителия. Образуются основные типы коллагенов, формируется специфическая архитектоника соединительной ткани, развивается её перестройка в рубец.

Соединительнотканный рубец имеет общие свойства и особенности в зависимости от способа формирования анастомоза. К общим свойствам относится: ориентация и упорядоченное расположение коллагеновых волокон и пучков волокон вдоль линий напряжения, связанных с механическими нагрузками; неодновременность созревания соединительной ткани в разных оболочках стенки соединяемых органов; структурно-пространственные соотношения внеклеточного матрикса; качественный состав, определяемый наличием фибриллярных коллагенов; заживление вторичным натяжением.

Соединительнотканный рубец при компрессионных анастомозах характеризуется следующими особенностями:

– развивается в ускоренные сроки;

– образован нормотрофической рубцовой тканью;

– состоит преимущественно из коллагена I типа с небольшой примесью коллагена III типа и незначительным количеством коллагенов V и VI типов;

– имеет небольшие размеры;

– обладает хорошими упруго-деформативными и прочностными свойствами.

Соединительнотканный рубец при лигатурных и механических анастомозах имеет следующие особенности:

– формируется в условиях хронического гранулематозного воспаления;

– образован гипертрофической рубцовой тканью;

– состоит из коллагена I и III типов с большой примесью коллагенов V и VI типов;

– имеет большие размеры;

– обладает плохой растяжимостью.

Репаративная регенерация нервных волокон с прорастанием рубца способствует восстановлению иннервации в зоне анастомоза и полноценному прохождению нервного импульса.

Продолжительность стадии в компрессионных анастомозах от 14 до 45-ти сут. В лигатурных анастомозах происходит удлинение стадии до 60-ти сут послеоперационного периода.

Четвертая стадия – *пролиферация гладкомышечной ткани* проявляется врастанием тяжей из гладкомышечных клеток в рубец. Выделение этой стадии способствует пониманию механизмов заживления раны, контракции и ремоделяции соединительной ткани, избыточной фиброплазии.

Пролиферация ГМК имеет важное компенсаторное значение, способствующее дальнейшему изменению зоны анастомоза как со стороны слизистой оболочки, так и в более глубоких слоях. Выявление выраженной экспрессии гладкомышечного актина и десмина в клетках новообразованной мышечной пластинки является подтверждением гладкомышечного происхождения этих клеток и наличия в них сократительных свойств, способствующих восстановлению складчатости слизистой оболочки в зоне анастомоза.

Возможным механизмом контракции раны, способствующим уменьшению размеров рубца, является его прорастание гладкомышечными клетками. За счет пролиферации ГМК путем эпиморфоза происходит их врастание в рубец с вытеснением коллагеновых волокон, перестройкой соединительной ткани с формированием рубца. В пролиферирующих ГМК выявлена выраженная экспрессия белка α-SMA, обладающего контрактильными свойствами. Заживление компрессионного анастомоза осуществляется путем вторичного натяжения с формированием узкого линейного рубца.

О заживлении лигатурного и механического анастомозов вторичным натяжением свидетельствует избыточная фиброплазия, развивающаяся в условиях хронического воспаления, приводящая к формированию широкого, ригидного рубца. При компрессионных и механических анастомозах эта стадия развивается с 45 по 90-е сут восстановительного периода, в ручных – начиная с 60-х сут.

В полном объеме изучить морфогенез можно только при компрессионных анастомозах. За это время успевают развиться все 4 стадии прослеженные в послеоперационном периоде. При механических анастомозах первая стадия протекает в те же сроки, вторая – удлиняется до 30-ти сут за счет торможения развития регенераторных процессов в условиях хронического воспаления, третья стадия четко не выражена, так как процессы созревания и дифференцировки эпителиальных клеток слизистой оболочки, ремоделяция соединительнотканного рубца, продолжаются в течение 4 стадии.

При заживлении лигатурных анастомозов отмечено удлинение продолжительности первой стадии за счет повышенной травматизации тканей при наложении шовного материала, вторая стадия отчетливо не выражена, так как формирование первичного соединительнотканного рубца в этой стадии только начинается и продолжается на протяжении 3 стадии. Четвертая стадия начинается позднее, чем при компрессионном и механическом анастомозах, с 60-х сут послеоперационного периода, и не достигает полного объема в отведенные экспериментом сроки.

Трехмесячный срок является наиболее оптимальным для изучения морфогенеза анастомозов, так как позволяет изучить весь комплекс патологических, восстановительных и компенсаторных процессов, развивающихся в

восстановительный период. Динамику и сроки развития репаративных процессов при заживлении компрессионных анастамозов можно расценивать как критерий выраженности и продолжительности восстановительного периода. Отклонения в сроках развития и выраженности репаративных процессов отражают особенности морфогенеза анастомозов, сформированных другими способами.

Только при формировании анастомозов компрессионными устройствами, можно добиться практически полного восстановления анатомо-функционального состояния резецированных органов. Морфогенез компрессионных анастомозов характеризуется отсутствием дополнительных флуктуаций, ранним достижением положения аттрактора, формированием более устойчивой диссипативной структуры по сравнению с эволюцией лигатурных и механических анастомозов. При заживлении компрессионных анастомозов происходит восстановление футлярного строения органа. Сформированное компрессионным способом соустье обладает лучшими характеристиками: растяжимо, функционально полноценно, не склонно к склерозу и деформации.

Сформированное лигатурным способом соустье обладает худшими характеристиками за счет широкого, грубого рубца, развивается деформация и стеноз просвета клапана, клапанное кольцо плохо растяжимо.

Механический анастомоз занимает промежуточное место. Объем репаративной регенерации при нем меньше, чем при компрессионном анастомозе, а степень выраженности склеротических изменений меньше, чем при ручном. Сформированное соустье более эластично, но зона сращения остается функционально неполноценной, так как восстановления складчатости слизистой оболочки не происходит.

Глава 7

КОМПРЕССИОННЫЕ ЦИРКУЛЯРНЫЕ ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНЫЕ И ПИЩЕВОДНО-КИШЕЧНЫЕ АНАСТОМОЗЫ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АППАРАТОВ С ПАМЯТЬЮ ФОРМЫ

Методика формирования компрессионных пищеводно-желудочных (ПЖА) и пищеводно-кишечных анастомозов (ПКА) с использованием скрепок с памятью формы ИПФ, которые мы подробно рассмотрели в предыдущих главах, включают порции «ручного» шва анастомоза, который составляет 10–15 % всей его длины. «Ручная» порция шва соустья иногда ведет к уменьшению механической прочности и биологической герметичности формируемого анастомоза. А мобилизация дистального отдела пищевода, при данном способе формирования анастомоза, составляет не менее 4 см, что ухудшает кровоснабжение зоны соустья. В ряде случаев более предпочтительны аппараты, хотя и сложные, но создающие, за счет рабочих элементов с памятью формы, равномерную компрессию компрессионного шва по всему периметру формируемого пищеводного соустья.

7.1. Аппарат с памятью формы для создания компрессионного циркулярного анастомоза пищевода с желудком и кишкой

Компрессионный аппарат для создания циркулярного анастомоза КЦА представлен на рис. 7.1. Аппарат разборный, содержит: два компрессионных кольца (*1*), снабженные перемычками (*2*) и полыми цилиндрами с резьбовой нарезкой внутри (*3*), предохранительную муфту (*4*) и рабочую пружину из сплава на основе никелида титана ТН-10 (*5*), на концах, которых запрессованы специальные резьбовые соединения (*6*). На одной из резьбовых соединений пружины выполнен выступ (*7*) для фиксации в аппарате.

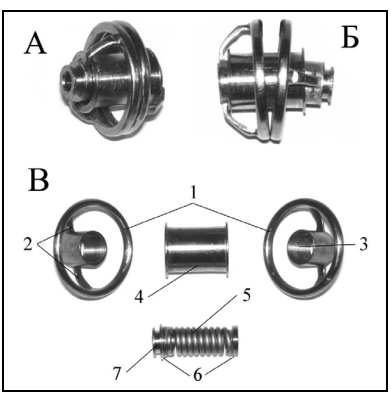


Рис. 7.1. Компрессионный аппарат (КЦА) в собранном (А, Б) и разобранном (В) виде

Детали аппарата выполнены из химически инертного металла. Высота аппарата 16 мм, вес, в зависимости от диаметра компрессионных колец, до 6 г.

Сборка компрессионного устройства аппарата производится легко и быстро. Никелид-титановая пружина с резьбовым соединением вкручивается со стороны основания одного чашеобразного кольца по резьбовой нарезке полого цилиндра до упора. После установки предохранительной муфты вкручивается второе чашеобразное кольцо до тех пор, пока компрессионные кольца не соприкоснутся, а перемычки чашеобразных колец встанут перпендикулярно друг другу.

При разработке аппарата учитывалось ряд требований:

– аппарат должен создавать компрессию по всему периметру формируемого анастомоза;

– размеры и вес аппарата должны обеспечить ему свободную миграцию по всему желудочно-кишечному тракту;

– конструкция аппарата не должна препятствовать установке зонда для энтерального питания;

– аппарат должен быть простым в обращении;

– давление никелид-титановой пружины в области эластичного поведения должно соответствовать значению 0,03–0,08 Н/мм^2.

С практической точки зрения большой интерес представляет рабочий интервал между компрессионными кольцами аппарата, который должен быть при сжатии–нагревании пружины не менее 10 мм, позволяющий оперативно манипулировать и без больших проблем накладывать анастомоз.

В ряде случаев, для удобства наложения циркулярного анастомоза, предпочтительно использовать дополнительное устройство для наложения аппарата с памятью формы, разработанное учеными Кургана (под руководством проф. В.И. Ручкина). Устройство для наложения аппарата компрессионных циркулярных анастомозов представлено на рис 7.2. Устройство содержит дугообразно изогнутый трубчатый направитель (*1*), рукоятку, которая выполнена полой и разъемной, состоящей из неподвижной (*2*), и подвижной, вращающейся хвостовой части (*3*), и расположенный внутри них цангово-тяговый фиксатор (*4*). Неподвижная часть рукоятки (*2*) имеет свой трубчатый направитель (*5*) со сквозными пропилами, который на конце снабжен наружной резьбовой нарезкой (*6*) и стопорной гайкой (*7*). Цангово-тяговый фиксатор компрессионных устройств состоит из цанги (*8*), тяги (*9*) и ходовой гайки (*10*), и располагается внутри трубчатых направителей (*1*) и (*5*). Установленная с возможностью перемещения по трубчатому направителю (*5*), ходовая гайка (*10*), выполнена с внешней резьбовой нарезкой, при помощи которой она взаимосвязана с хвостовой частью (*3*) рукоятки. На неподвижной части рукоятки имеется окно (*11*) для контроля за движением ходовой гайки (*10*). На свободном конце трубчатого направителя (*1*) выполнены пропилы, образующие упорные пластины (*12*). Устройство также содержит предохранительный колпачок (*13*), одевающийся на трубчатый направитель с цангой и охладитель пружины (*14*).

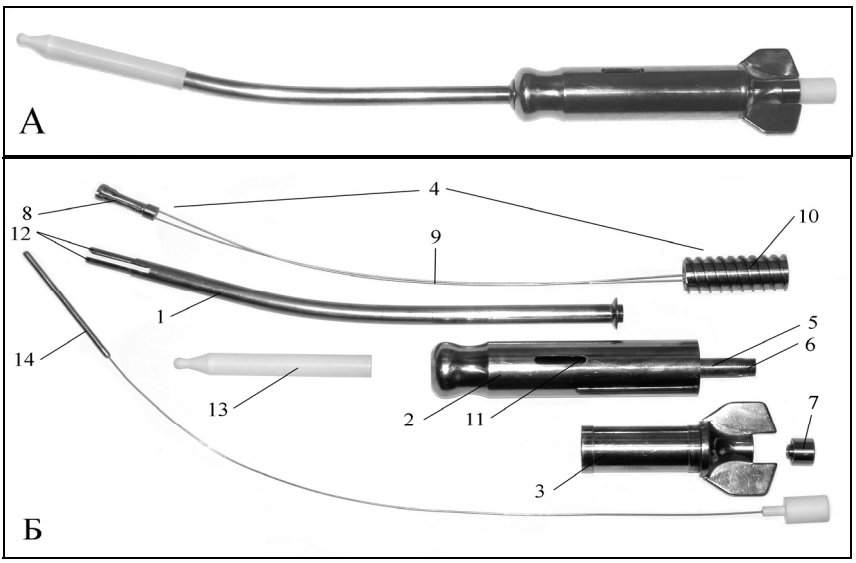


Рис. 7.2. Устройство для аппарата компрессионных циркулярных анастомозов в собранном (А) и разобранном (Б) виде

Устройство собирается и используется следующим образом. Трубчатый направитель (*1*) присоединяется к рукоятке (*2*). В трубчатый направитель рукоятки вставляется цангово-тяговый фиксатор компрессионных устройств таким образом, что тяги (*9*) проходят через пропилы собственного направителя рукоятки (*5*), а ходовая гайка (*10*) надевается на направитель рукоятки (*5*). На ходовую гайку (*10*) накручивается хвостовая часть ручки (*3*) и закрепляется стопорной гайкой (*7*). Хвостовая часть ручки крутится против часовой стрелки до упора, в результате чего цанга выдвигается из трубчатого направителя (*1*). На трубчатый направитель с цангой надевается предохранительный колпачок (*13*) и устанавливается охладитель пружины (*14*). Устройство готово к работе.

Для присоединения устройства с рабочей головкой аппарата (компрессионного устройства аппарата), выступ резьбового соединения пружины вставляли между лепестками цанги, поворачивая хвостовую часть ручки почасовой стрелке, происходило прикрепление устройства к аппарату (рис. 7.3, *а*). При дальнейших поворотах хвостовая часть ручки цанги втягивалась в изогнутый направитель, причем перемычки чашеобразных колец, ближние к изогнутому направителю, проходили в его пропилы. При дальнейшем вращении хвостовой части ручки, упорные пластины трубчатого направителя проходили под защитной муфтой и упирались в перемычки дальнего чашеобразного кольца с последующим раздвиганием компрессионных колец на необходимую величину (рис. 7.3, *б*). При поворотах хвостовой части ручки против часовой стрелки происходит выталкивание цанги вместе с аппаратом из устройства; при полном раскручивании хвостовой части ручки происходит самопроизвольное отсоединение аппарата от устройства (рис. 7.3, *в*).

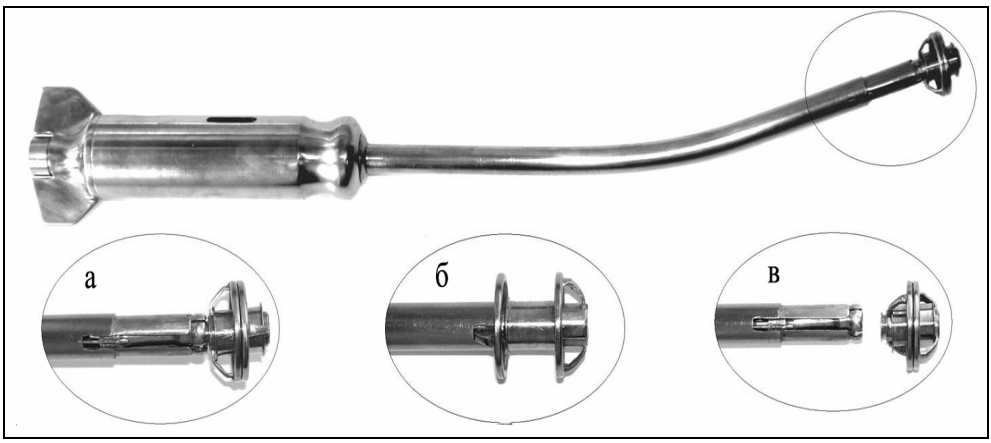


Рис. 7.3. Взаимодействие аппарата КЦА с рабочей головкой аппарата

Во время операции, компрессионные кольца охлажденного аппарата легко разжимаются при вращении хвостовой части ручки аппарата. Концы анастомозируемых органов, пищевод с желудком или пищевод с кишкой, фиксируют на предохранительной муфте аппарата. Вращением хвостовой части ручки устройства в обратную сторону аппарат отсоединяется от устройства и под воздействием температуры тканей пружина из никелида титана сжимается, и компрессионные кольца аппарата эластично сдавливают стенки анастомозируемых органов.

7.2. Экспериментальный компрессионный пищеводно-желудочный анастомоз по типу конец–в–бок с использованием аппарата с памятью формы

Пищевод непосредственно над диафрагмой прошивали аппаратом УО-40, накладывали зажим Кохера проксимальнее аппарата и пересекали пищевод. Механический скрепочный шов на дистальной культе пищевода погружался в кисетный шов. Из-под левой доли печени пинцетами извлекали и перемещали в плевральную полость переднюю стенку желудка, которую подшивали по всему периметру к краям рассеченной диафрагмы отдельными узловыми капроновыми швами. На выведенной в плевральную полость стенке желудка выполняли перфоративное отверстие диаметром 1см (рис. 7.4). На края отверстия в желудке и на край культи пищевода накладывали кисетные швы атравматической нитью 3/0 на колющей игле (рис. 7.5). После того как в операционном поле все было подготовлено к установке аппарата, хирург, с помощью зажим-фиксатора (рис. 7.6) вводил одно кольцо компрессионного аппарата в просвет культи пищевода, кисетный шов завязывали на аппарате (рис. 7.7). Далее, второе кольцо аппарата вводили в просвет желудка и также завязывали кисетный шов. Нити кисетных швов срезали как можно ближе к узлам (рис. 7.8).

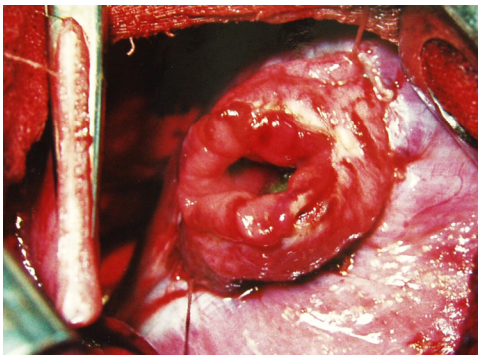


Рис. 7.4. Пищевод пересечен. На выведенной в плевральную полость стенке желудка и подшитой к краям рассеченной диафрагмы выполнено перфоративное отверстие диаметром 1 см

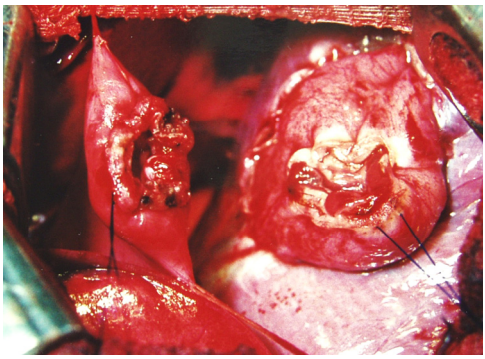


Рис. 7.5. На край отверстия в желудке и на край культи пищевода наложены кисетные швы

Рис. 7.6. Аппарат в разжатом состоянии зафиксирован с помощью зажим-стопора

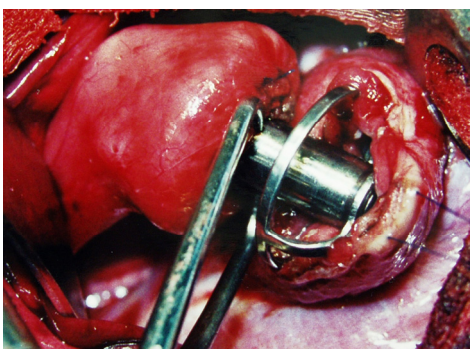


Рис. 7.7. Аппарат зафиксирован в разжатом состоянии в зажим-фиксаторе. Компрессионное кольцо аппарата заведено в культю пищевода, кисетный шов завязан. Второе кольцо заводится в желудок

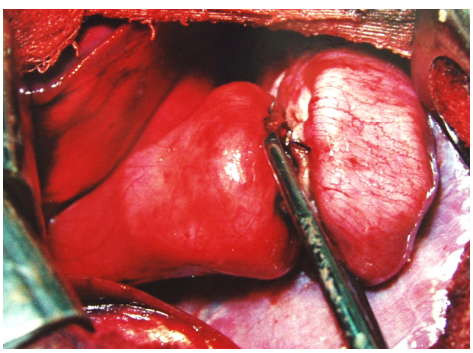


Рис. 7.8. Второе компрессионное кольцо устройства заведено в просвет желудка, кисетный шов завязан, нити срезаны

До момента установки компрессионный аппарат в стерильном состоянии, разжатый и фиксированный в специальном зажиме (зажим-фиксаторе) находился в металлическом контейнере с антисептиком в морозильной камере. Далее аппарат снимали с фиксатора и пружина с памятью формы под воздействием тепла тканей, восстанавливает свою форму, а компрессионные кольца аппарата плотно сдавливают друг с другом стенки пищевода и желудка

(рис. 7.9). После введения аппарата накладывали второй ряд отдельных узловых П-образных серозно-мышечных швов по всей окружности анастомоза (рис. 7.10). Среднее время формирования анастомоза составляет 11 мин.

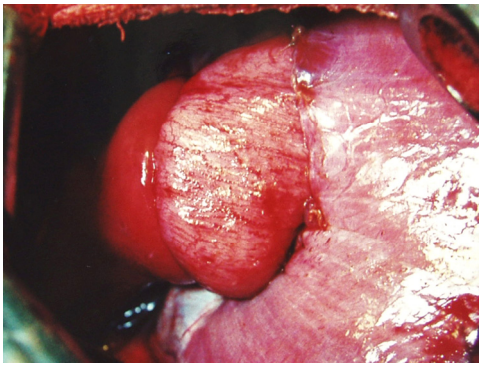


Рис. 7.9. Линия компрессии, создаваемая компрессионными кольцами устройства

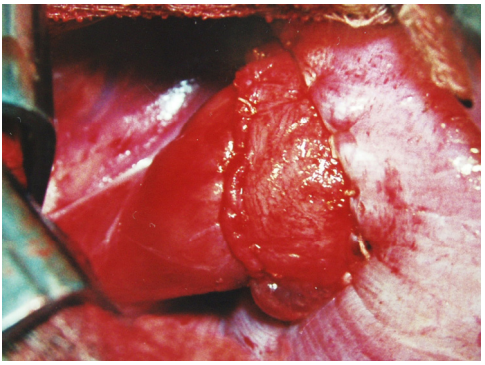


Рис. 7.10. Наложены отдельные узловые П-образные серозно-мышечные швы по периметру анастомоза

Таким образом, техника операции пищеводно-желудочного анастомоза с использованием аппарата с памятью формы довольно проста, выполняется легко и быстро, при этом по всему периметру анастомоза формируется компрессионный шов.

7.3. Экспериментальный компрессионный пищеводно-кишечный анастомоз по типу конец–в–бок с использованием аппарата с памятью формы

Из-под левой доли печени пинцетами извлекали и перемещали в плевральную полость переднюю стенку желудка, которую подшивали к заднему периметру рассеченной диафрагмы отдельными узловыми швами (рис. 7.11). На левой боковой стенке пищевода, отступив 2–3 см от места вхождения пищевода в диафрагму и на выведенной в плевральную полость стенке желудка, выполнялись перфоративные отверстия диаметром 1 см. На края отверстий в желудке и пищеводе накладывали кисетные швы атравматической нитью 3/0 на колющей игле (рис. 7.12). Отступив 4–5 см от перфоративного отверстия передней стенки желудка, выполняли дополнительный разрез длиной в 1 см для проведения аппарата (рис. 7.13).

Все это время устройство и аппарат в стерильном состоянии находились в металлическом контейнере с антисептиком, который хранится в морозильной камере. Когда в операционном поле все подготовлено к установке аппарата, хирург проводил трубчатый направитель через желудок, к цанге фиксировали аппарат и, вращая хвостовую часть ручки, компрессионные кольца аппарата раздвигались. Далее вводили одно кольцо компрессионного аппарата в просвет пищевода, кисетный шов завязывали на аппарате (рис. 7.14).

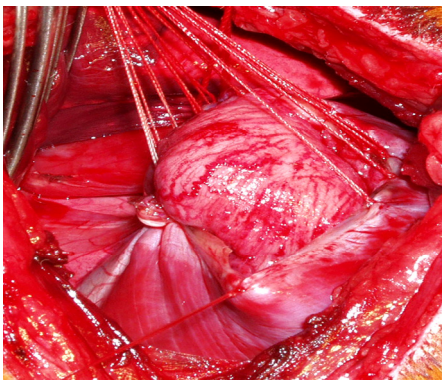


Рис. 7.11. Передняя стенка желудка подшита к заднему периметру рассеченной диафрагмы

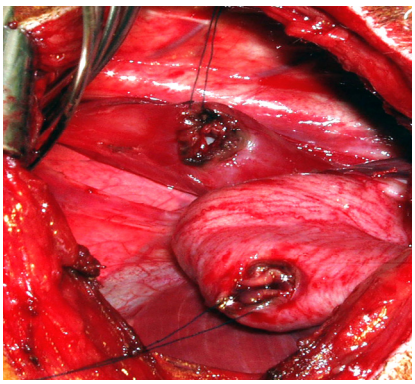


Рис 7.12. На выполненные перфоративные отверстия стенок пищевода и желудка наложены кисетные швы

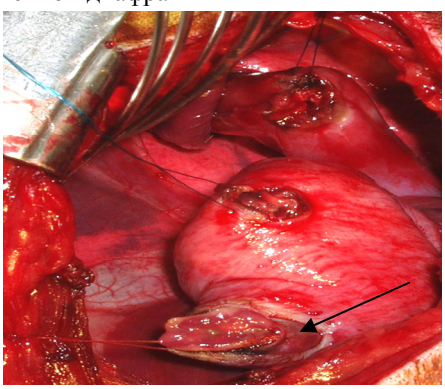


Рис. 7.13. Выполнено дополнительное перфоративное отверстие на передней стенке желудка для проведения аппарата (показано стрелкой)

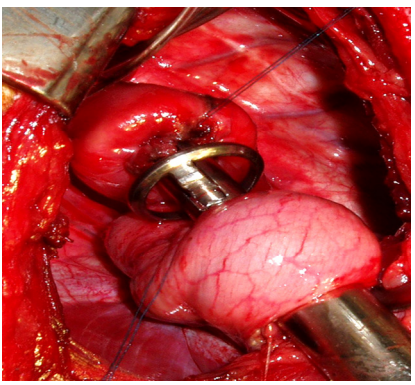


Рис. 7.14. Аппарат проведен через желудок, устройство фиксировано в аппарате и приведено в рабочее состояние. Компрессионное кольцо устройства заведено в культю пищевода, кисетный шов завязан

Второе кольцо вводили в просвет желудка и также завязывали кисетный шов (рис. 7.15). Нити кисетных швов срезали как можно ближе к узлам. Вращением хвостовой части ручки устройства, аппарат снимали с фиксатора и отсоединяли от устройства, пружина с памятью формы под воздействием тепла тканей восстанавливала свою форму, и компрессионные кольца рабочей головки аппарата эластично сдавливали друг с другом стенки пищевода и желудка (рис. 7.16). Отверстие, через которое вводили устройство, ушивали двухрядным швом (рис. 7.17). По передней окружности анастомоза накладывали ряд отдельных узловых П-образных серозно-мышечных швов (рис. 7.18). Стенку желудка со швами, наложенными на отверстие, через которое вводили устройство, низводили в брюшную полость и подшивали выше этих швов к переднему периметру рассеченной диафрагмы отдельными узловыми швами (рис. 7.19). Среднее время формирования анастомоза (рис. 7.20) составило 16 мин.

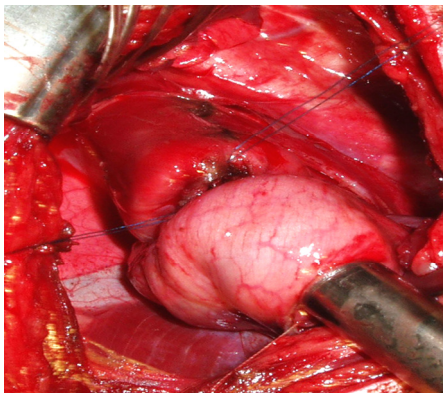


Рис. 7.15. Второе компрессионное кольцо устройства заведено в просвет желудка, кисетный шов завязан

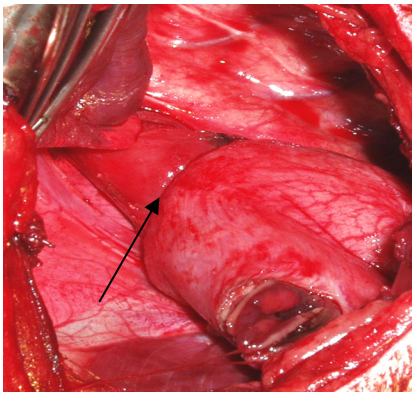


Рис. 7.16. Линия компрессии, создаваемая компрессионными кольцами устройства (обозначена стрелкой)

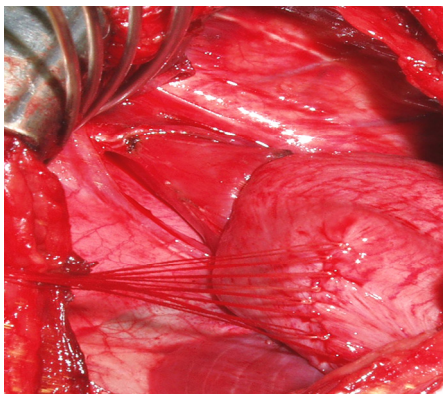


Рис. 7.17. Отверстие, через которое вводили аппарат, ушито

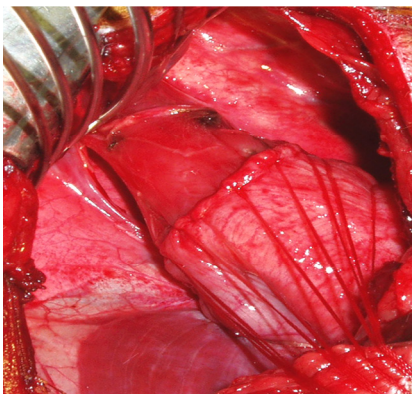


Рис. 7.18. Наложены отдельные узловые П-образные серозно-мышечные швы по передней окружности анастомоза

Рис. 7.19. Стенка желудка подшита к переднему периметру рассеченной диафрагмы

Рис. 7.20 Окончательный вид операции

Таким образом, пищеводно-желудочный анастомоз аппаратом КЦА в эксперименте вполне выполним. Техника операции проста, она выполняется легко и быстро, при этом по всему периметру анастомоза формируется компрессионный шов. С момента имплантации до момента, когда пружина с памятью формы аппарата согревается до температуры формовосстановления проходит более 60 с, этого времени вполне достаточно для заведения колец аппарата в просветы анастомозируемых органов, завязывания и срезания кисетных швов, и снятия аппарата с фиксатора. Необходимо отметить, что формировать анастомоз в глубине раны значительно легче с помощью устройства для доставки аппарата, нежели с помощью фиксированного зажима.

7.4. Морфологическая характеристика компрессионного шва пищеводно-желудочного анастомоза

Морфологическая картина компрессионного пищеводно-желудочного анастомоза (ПЖА), сформированного аппаратом с памятью формы, исследована на 16 препаратах.

Макроскопическая картина компрессионного ПЖА на 1 и 3 сут после операции была практически одинакова – во всех препаратах по периметру соустья была фиксирована нижняя доля легкого. Стенки анастомозируемых органов в зоне соустья без выраженного отека и гиперемии. Наружные оболочки анастомозируемых органов пищевода плотно соприкасаются друг с другом по всему периметру соустья (рис. 7.21). При осмотре препаратов со стороны слизистой оболочки, компрессионные кольца аппарата погружены в стенки анастомозируемых органов. Ущемленные и лишенные кровоснабжения ткани через сутки после операции имели черный, а через 3-е сут – черно-серый цвет. После снятия аппарата в местах компрессии стенки органов уплощены, склеены друг с другом. Слизистая оболочка пищевода и желудка, примыкающая к наружному контуру компрессионного аппарата, имеет узкую гиперемированную полоску шириной 1–2 мм (рис. 7.22, 7.23). В проекции второго ряда швов имеются субсерозные гематомы. Других признаков воспалительной реакции не было.

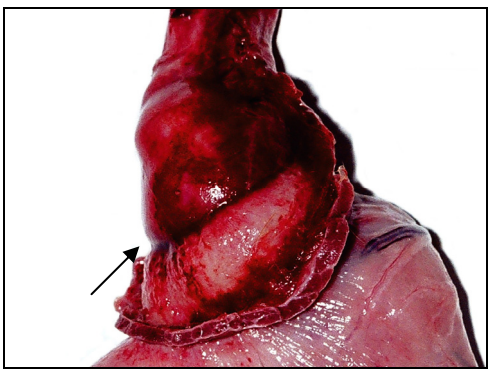


Рис. 7.21. Макропрепарат. 1-е сут после операции: вид со стороны наружных оболочек пищевода и желудка; зона соприкосновения наружных оболочек (обозначена стрелкой)

На 7-е сут после операции рыхло припаяно легкое, которое легко отделяется от линии шва анастомоза. Отека и гиперемии в области второго ряда швов практически не определяется. Отмечается практически полное сраще-

ние наружных оболочек пищевода и желудка. В эти сроки аппарат, как правило, уже отсутствует в зоне анастомоза. Линия анастомоза не выступала в просвет соустья, имела ровный край (рис. 7.24). За счет смыкания краев слизистых пищевода и желудка диастаз в области линии шва не определялся, но при разведении слизистых открывается линейный дефект шириной 1–2 мм, покрытый тонкой пленкой фибрина. Отека и гиперемии в зоне анастомоза не определялось. Анастомоз имел округлую форму диаметром 2 см, был легко растяжим (рис. 7.25).

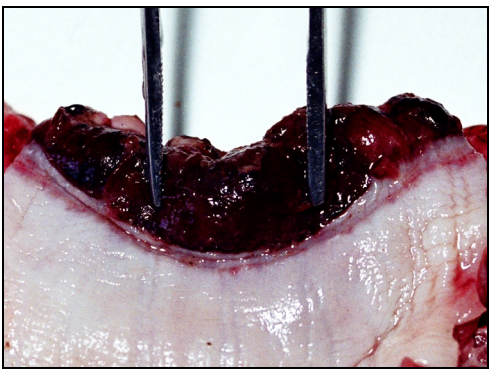


Рис. 7.22. Макропрепарат. 1 сут после операции: вид со стороны слизистой оболочки пищевода

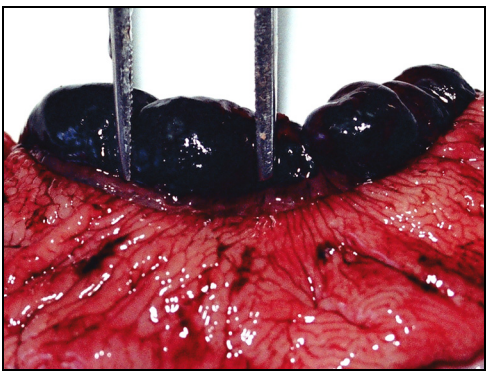


Рис. 7.23. Макропрепарат. 1 сут после операции: вид со стороны слизистой оболочки желудка

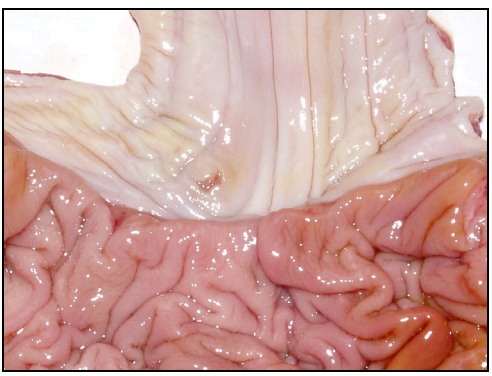


Рис. 7.24. Макропрепарат. 7-е сут после операции: вид со стороны слизистой оболочки пищевода и желудка; признаков воспаления нет

Рис. 7.25. Макропрепарат. 7-е сут после операции: вид со стороны слизистой оболочки пищевода; диастаз между слизистыми оболочками в области анастомоза

Через 14 сут линия шва анастомоза со стороны наружных оболочек анастомозируемых органов представлена в виде тонкой полоски без признаков воспаления, капроновые лигатуры не определялись (рис. 7.26). Со стороны слизистых оболочек линия соустья была ровной, гладкой, она полностью эпителизирована. В эти сроки анастомоз визуально полностью сформирован (рис. 7.27).

Через 21 и 30 сут после операции линия анастомоза со стороны слизистых оболочек определялась благодаря различиям в их цвете и строении. Край ПЖА был мягкий, эластичный, без инородных включений и уплотнений (рис. 7.28, 7.29).

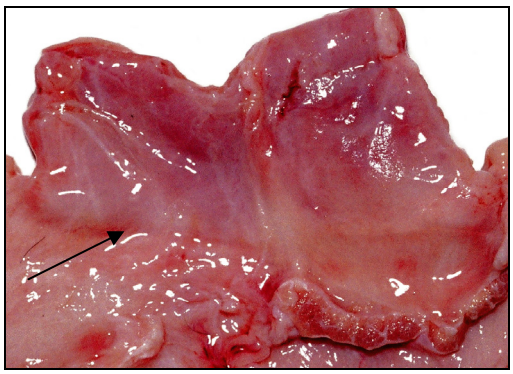


Рис. 7.26. Макропрепарат. 14-е сут после операции, вид со стороны наружных оболочек пищевода и желудка, зона соприкосновения наружных оболочек (обозначено стрелками)

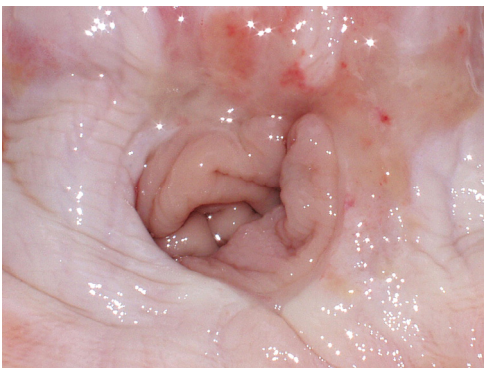


Рис. 7.27. Макропрепарат. 14 сут после операции: вид со стороны слизистой оболочки пищевода; полная эпителизация зоны анастомоза; проявления рефлюкс-эзофагита в виде гиперемии ограниченных участков слизистой пищевода

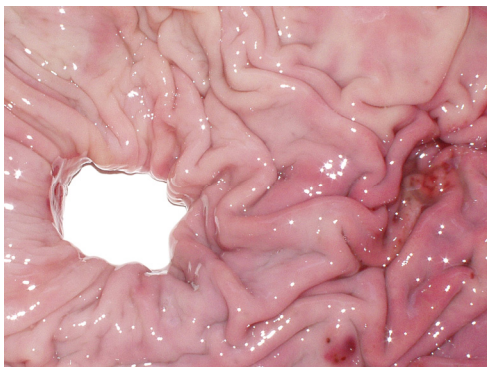


Рис. 7.28. Макропрепарат. 21-е сут после операции: вид со стороны слизистой оболочки желудка; ПЖА округлой формы без признаков воспаления; в области ручных швов (отверстие через которое вводился аппарат) сохраняется гиперемия и отек слизистой оболочки желудка

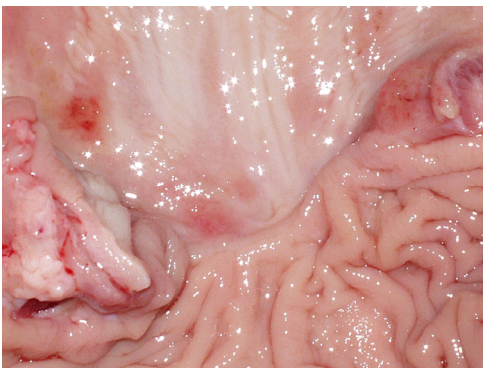


Рис. 7.29. Макропрепарат. 30-е сут после операции; вид со стороны слизистой оболочки пищевода и желудка

В более поздние сроки наблюдения – 45-е и 60-е сут после операции внешний вид соустья уже не менялся. Это анастомоз округлой формы без признаков воспаления, край его ровный, гладкий, легко растяжимый, тканевой валик по периметру анастомоза отсутствовал (рис. 7.30).

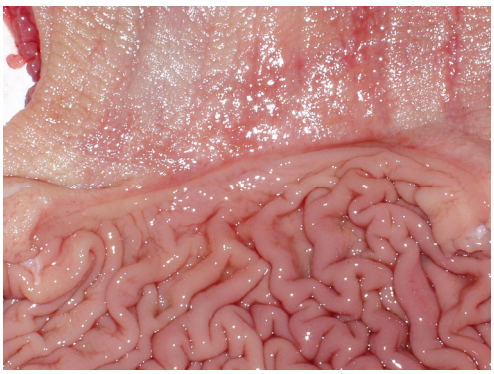


Рис. 7.30. Макропрепарат. 60-е сут после операции; вид со стороны слизистой оболочки пищевода и желудка

Микроскопически через сутки после операции в компрессионном анастомозе, до момента отторжения устройства, можно выделить 4 зоны: некроза, некробиоза, реактивных изменений и интактную зону. Некротические изменения наблюдаются в тканях стенок пищевода и желудка, расположенных внутри витков компрессионного устройства. В этот срок невозможно отдифференцировать слои некротизированных стенок, которые подвергнуты кариолизису и плазмолизису. Воспалительные явления в этой зоне не выявляются. Зона некробиоза представлена узким участком деформированной и денатурированной тканью стенок пищевода и желудка, образовавшейся в результате сдавления их кольцами компрессионного устройства. Под витками имплантата образуется язвенный дефект, в дне которого определяется массивная зона фибриноидного некроза с умеренной инфильтрацией сегментоядерными лейкоцитами. К периферии от участков сдавления формируется узкая зона реактивных изменений, которая без чётких границ, плавно переходит в интактную зону.

Со стороны пищеводного края эпителиальный пласт разрушен на большом расстоянии, в мышечной оболочке мышечные клетки в состоянии коагуляционного некроза (рис. 7.31).

Со стороны желудочного края эпителиальный пласт разрушен, выявлены выраженные нарушения кровообращения в слизистой, подслизистой и мышечной оболочках. Они проявлялись плазморрагией, полнокровием, микротромбозом, лимфостазом (рис. 7.32). В эпителии множество клеток в состоянии апоптоза.

Плотность клеточного инфильтрата в реактивной зоне была 195±12 клеток в поле зрения, это в 2,2 раза меньше, чем при ручном способе формирования анастомоза, и эта разница статистически достоверна ($P<0,01$). Клеточный инфильтрат на 97,1 % состоял из лейкоцитов и 2,9 % – лимфоцитов. Такая морфометрическая картина свидетельствовала о преобладании острого гнойного воспаления над другими процессами в тканях.

Через 3 сут после операции сформировался язвенный дефект, расположенный под компрессионными кольцами устройства. Раневой канал узкий, заполнен фибринозно-клеточным инфильтратом. Плотность клеточного инфильтрата была 356±19 клеток в поле зрения, представлена следующими

клетками: лейкоциты – 90,2±3,3 %, лимфоциты – 6,5±1,2 %, плазматические клетки – 3,3±0,2 %. Следует отметить нарастание количества лимфогистиоцитарных элементов в составе клеточного инфильтрата через 3 сут после операции, в сравнении с первыми сутками.

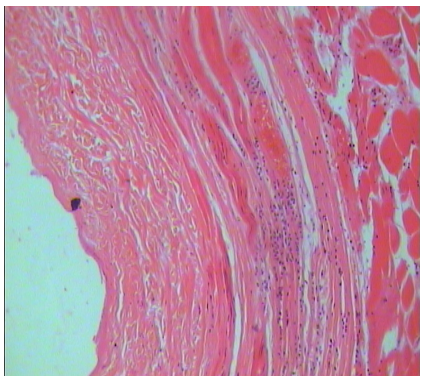


Рис. 7.31. Микрограмма. 1 сут после операции. Пищеводный край. Разрушение эпителия, некроз мышечных клеток. Окраска гематоксилином и эозином Ув. 7×20

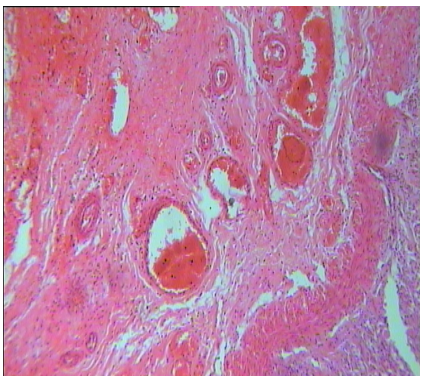


Рис. 7.32. Микрограмма. 1 сут после операции. Желудочный край. Плазморрагия, венозное полнокровие в подслизистой оболочке. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10

В пищеводном крае сохранялись некротические и дистрофические изменения эпителиальных клеток. В подслизистой оболочке умеренная воспалительная инфильтрация, плазморрагия, слизистые железы разрушены (рис. 7.33). Мышечная пластинка слизистой оболочки в крае анастомоза разрушена. Мышечный слой, образованный гладкомышечными клетками, инфильтрирован нейтрофилами, лимфоцитами, плазматическими клетками. Гладкомышечные клетки в состоянии коагуляционного некроза (рис. 7.34).

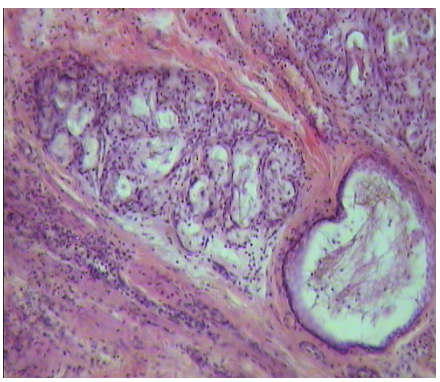


Рис. 7.33. Микрограмма. 3-и сут после операции. Некротические и дистрофические изменения эпителиальных клеток слизистых желез пищевода. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20

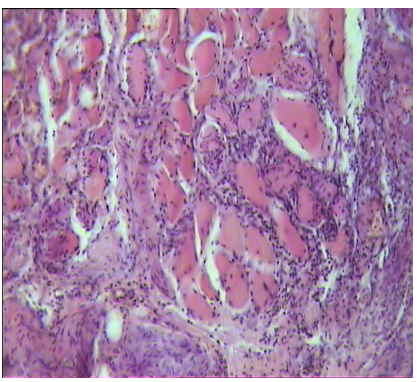


Рис. 7.34. Микрограмма. 3-и сут после операции. Коагуляционный некроз мышечных клеток. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20

Слизистая оболочка желудка разрушена, складчатость отсутствует. Строма обильно инфильтрирована лимфоцитами, плазматическими клетками. В подслизистой оболочке желудка сохранялись выраженные нарушения кровообращения. Они проявлялись полнокровием, тромбозом мелких сосудов, диапедезными кровоизлияниями (рис. 7.35).

Через 7 сут после операции сохранялся небольшой диастаз стыкуемых органов на уровне слизистой и подслизистой оболочек. Со стороны желудочного края выявлена пролиферация эпителиальных клеток, которые стелются по поверхности язвенного дефекта (рис. 7.36).

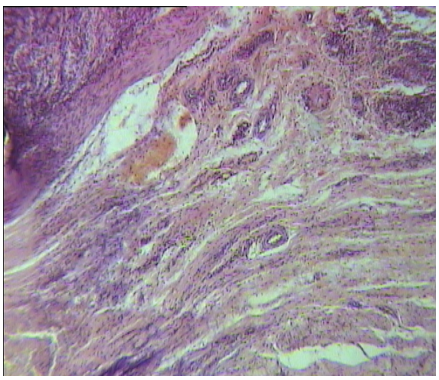


Рис. 7.35. Микрограмма. 3 сут после операции. Венозное полнокровие, лимфостаз, воспалительная инфильтрация в подслизистой оболочке желудка. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7х10

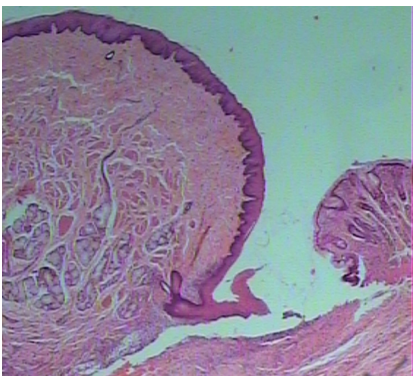


Рис. 7.36. Микрограмма. 7 сут после операции. Нарастание желудочного эпителия в области диастаза слизистой и подслизистой оболочек. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×4

В пищеводном крае сохранялись некротические и дистрофические изменения эпителиальных клеток. В подслизистой оболочке умеренная воспалительная инфильтрация, плазморрагия, слизистые железы разрушены. Мышечная пластинка слизистой оболочки в крае анастомоза разрушена. Со стороны пищеводного края неороговевающий покровный эпителий пролиферировал, его толщина увеличивалась, он вдавался в подслизистую оболочку. Толщина глубокого слоя становится больше (рис. 7.37). В более глубоких тканях соприкосновение стыкуемых органов было полным. Раневой канал узкий, заполнен грануляционной тканью, обильно инфильтрированной лимфоцитами (рис. 7.38).

Плотность клеточного инфильтрата 214±12 клеток в поле зрения и представлена следующими клетками: лейкоциты – 35,9±1,3 %, лимфоциты – 44,3±1,3 %, плазматические клетки – 8,7±0,9 %, фибробласты – 11,1±0,1 %.

Через 14 сут после операции выявлена практически полная эпителизация линии стыка анастомозируемых органов (рис. 7.39). Слизистые железы в пищеводном крае отсутствовали.

Формирующийся соединительнотканный рубец рыхлый, достаточно широкий (рис. 7.40). В подслизистой и мышечной оболочках в составе форми-

рующегося рубца выявлены новообразованные ретикулиновые волокна. Во внутреннем циркулярном слое он был образован грануляционной тканью с большим количеством новообразованных мелких сосудов. В наружных отделах мышечной оболочки, ближе к адветициальной и серозной оболочкам, в его составе много крупных кровеносных сосудов.

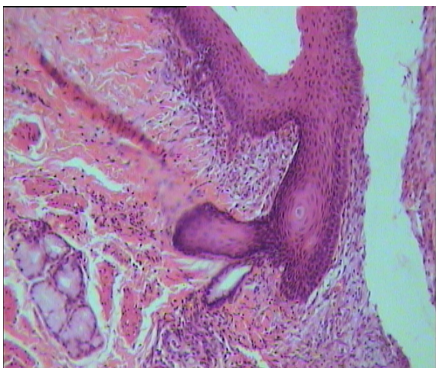


Рис. 7.37. Микрограмма. 7 сут после операции. Пролиферация неороговевающего эпителия пищевода в зоне стыка слизистых оболочек. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20

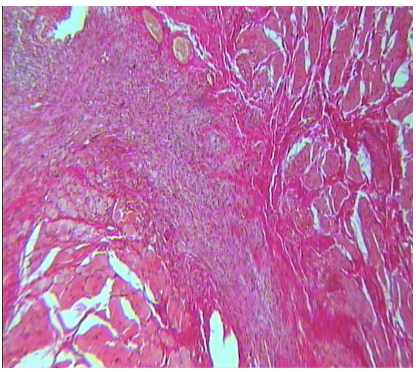


Рис. 7.38. Микрограмма. 7 сут после операции. Узкий раневой канал заполнен грануляционной тканью. Окраска по Ван-Гизону. Ув. 7×10

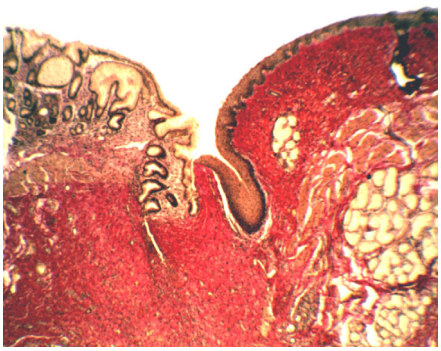


Рис. 7.39. Микрограмма. 14 сут после операции. Полная эпителизация язвенного дефекта в зоне анастомоза. Окраска по Ван-Гизону. Ув. 10×4

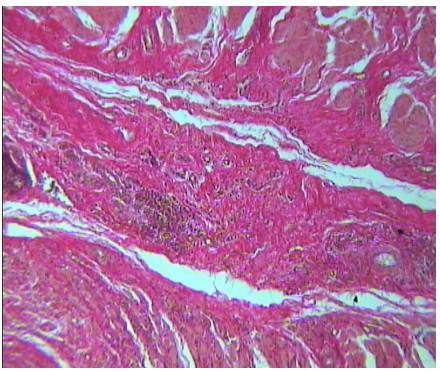


Рис. 7.40. Микрограмма. 14 сут после операции. Рыхлый формирующийся соединительнотканный рубец в мышечной оболочке. Окраска по Ван-Гизону. Ув. 7×10

Клеточный состав воспалительного инфильтрата был следующий: лейкоциты – 24,0±4,7 %, лимфоциты – 38,0±2,3 %, плазматические клетки – 2,3±0,2, фибробласты – 21,3±0,8 %, фиброциты – 14,4±1,1 %.

Через 21 сут после операции зона анастомоза полностью эпителизирована (рис. 7.41). Наиболее активно пролиферировал неороговевающий эпителий, зона стыка эпителиев смещена в сторону желудочного края. Новообразованный эпителий пищевода утолщен за счет глубокого слоя, образовывал сосочки (рис. 7.42).

Рис. 7.41. Микрограмма. 21 сут после операции. Полная эпителизация линии анастомоза. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10×4

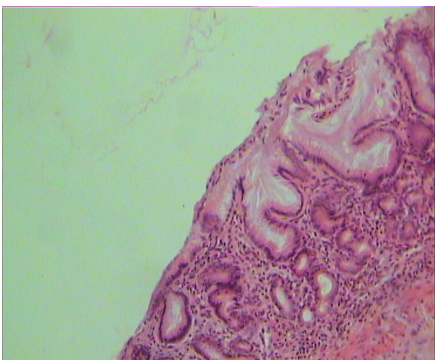


Рис. 7.42. Микрограмма. 21 сут после операции. Незрелый железистый эпителий в желудочном крае анастомоза. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20

В зоне рубца в подслизистой оболочке слизистые железы отсутствовали. Коллагеновые волокна лежали плотно, кровеносные сосуды, типичные для этого слоя, отсутствовали. Новообразованный железистый эпителий сильно уплощен, отличался большей незрелостью, чем неороговевающий эпителий. В нем очень мало желез, выражен стромальный компонент. В центральной зоне желудочные ямки отсутствовали, ближе к краю их становилось больше. Новообразованные железы имели причудливый вид, просветы были расширены. Первичный соединительнотканный рубец стал уже, образован длинными коллагеновыми волокнами (рис. 7.43).

Воспалительная реакция практически отсутствовала, имелось активное нарастание пролиферативных процессов в шве анастомоза, что подтверждалось и результатами морфометрического исследования – количество клеток в одном поле зрения уменьшалось до 81±7. Клеточный состав воспалительного инфильтрата был следующий: лейкоциты – 9,7±0,9 %, лимфоциты – 32,2±2,6 %, фибробласты – 28,5±2,3 %, фиброциты – 29,6±2,2 %.

Через 30 сут после операции зона анастомоза полностью сформирована. Она выглядела как небольшое углубление со стороны слизистой оболочки (рис. 7.44). Новообразованный участок многослойного плоского неороговевающего эпителия утолщен, образовывал сосочки.

Со стороны желудочного края в новообразованной слизистой оболочке отсутствовали складки, железистый компонент хорошо выражен, желудочные ямки сформированы. Секреция слизи в железах увеличена. Так же активно, как и при заживлении ручного анастомоза пролиферировал неороговевающий эпителий пищевода. Зона стыка эпителиев смещалась к желудочному краю за счет закрытия язвенного дефекта новообразованным неороговевающим эпителием. В некоторых случаях многослойный неороговевающий эпителий в зоне стыка был избыточно утолщен. Мышечная пластинка в слизистой оболочке пищевода и желудка отсутствовала. Новообразованные железы лежали непосредственно на рубце подслизистой оболочки (рис. 7.45).

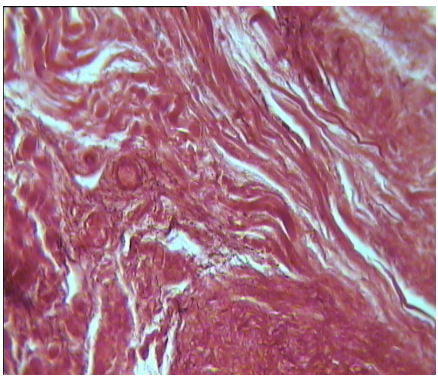


Рис. 7.43. Микрограмма. 21 сут после операции. Длинные коллагеновые волокна в составе соединительнотканного рубца в мышечной оболочке. Окраска по Вейгерту. Ув. 7×20

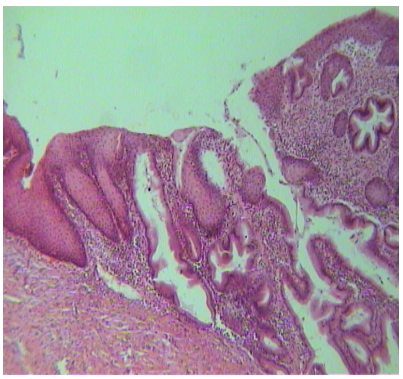


Рис. 7.44. Микрограмма. 30 сут после операции. Зона стыка эпителиев смещена в сторону желудочного края за счет пролиферации эпителия пищевода. Окраска гематоксилином и эозином. Ув 7×10

Соединительнотканный рубец стал плотнее, в мышечной оболочке более узким. В подслизистой оболочке в зоне рубца выявлены длинные коллагеновые волокна, расположенные соответственно ходу волокон в этой зоне. В рубце началось образование сосудов. В мышечной оболочке рубец стал плотнее, образован длинными коллагеновыми волокнами, содержал много кровеносных сосудов (рис. 7.46). Зона стыка адвентициальной и серозной оболочек сформирована.

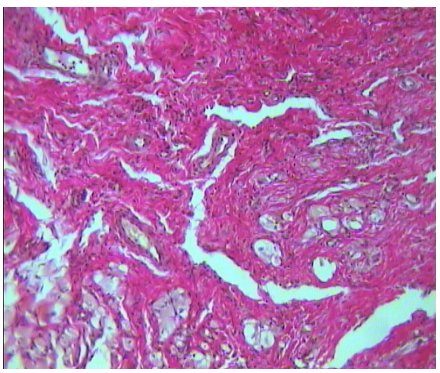


Рис. 7.45. Микрограмма. 30 сут после операции. Новообразованные железы в новообразованной слизистой оболочке желудка. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20

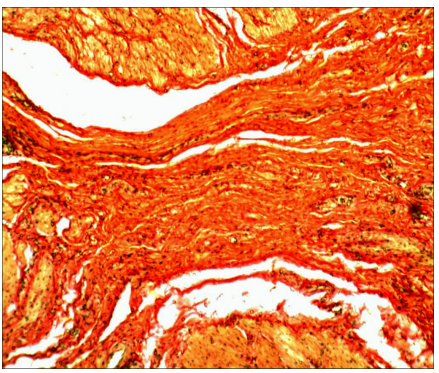


Рис. 7.46. Микрограмма. 30 сут после операции. Узкий плотный соединительно-тканный рубец в мышечной оболочке. Окраска по Ван Гизону. Ув. 10×10

Воспалительная инфильтрация была минимальной, количество клеток в одном поле зрения уменьшалось до 81±7. Клеточный состав воспалительного инфильтрата был следующий: лейкоциты – 1,8±0,1 %, лимфоциты – 15,1±0,2 %, фибробласты – 38,6±2,0 %, фиброциты – 44,5±2,9 %.

Через 45 сут после операции зона анастомоза со стороны слизистой оболочки выглядит как прямая ровная линия, углубление в этой зоне отсутствовало (рис. 7.47).

Новообразованный неороговевающий эпителий имел хорошую степень зрелости, характеризовался достаточной толщиной, формировал сосочки, лимфоцитарная инфильтрация в нем уменьшилась. Все слои эпителиального пласта сформированы.

Желудочный край анастомоза выстлан слизистой оболочкой, имеющей недостаточную степень зрелости. Это проявлялось преобладанием стромального компонента над железистым, малым количеством желудочных ямок. Слизеобразование в эпителиальном пласте усилено.

Соединительнотканный рубец в подслизистой оболочке разрыхлен, в нем много мелких кровеносных сосудов. В мышечной оболочке рубец нежный, узкий, имел четкие ровные края.

Через 60 сут после операции зона анастомоза со стороны слизистой оболочки определялась только по характеру эпителиальной выстилки. Восстановилась складчатость слизистой оболочки. Стенка пищевода в зоне анастомоза полностью восстановила свое строение (рис. 7.48).

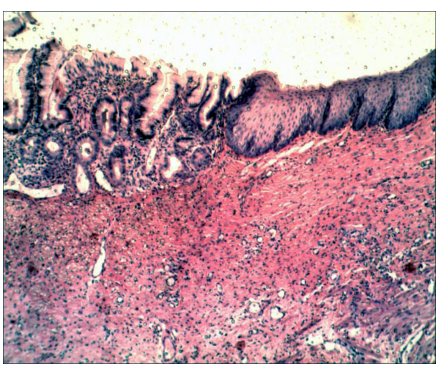


Рис. 7.47. Микрограмма. 45 сут после операции. Зона стыка обоих эпителиев выглядит как ровная линия. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10×10

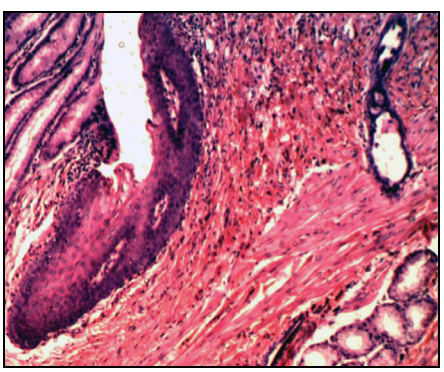


Рис. 7.48. Микрограмма. 60 сут после операции. Полное восстановление строения стенки пищевода в области анастомоза. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10×10

Однако многослойный плоский неороговевающий эпителий в зоне стыка значительно утолщен, преимущественно за счет шиповатого слоя. Эпителиальный пласт высокой степени зрелости образовывал сосочки. Слой ретикулярных волокон хорошо выражен, лимфоцитарная инфильтрация незначительная. Строение подслизистой оболочки не отличалось от неизмененных участков: мышечные тяжи стали непрерывными, слизистые железы расположены непосредственно в зоне анастомоза, выводные протоки желез сформированы (рис. 7.49).

Со стороны желудочного края степень зрелости слизистой оболочки меньше. Это проявляется меньшей толщиной эпителиального пласта, сохра-

нением расширенного просвета желез, их неоднозначной ориентированностью по отношению к просвету, усиленным слизеобразованием (рис. 7.50).

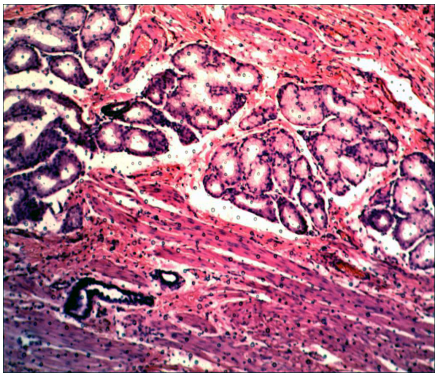


Рис. 7.49. Микрограмма. 60 сут после операции. Слизистые железы расположены в подслизистой оболочке непосредственно в зоне анастомоза. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10×10

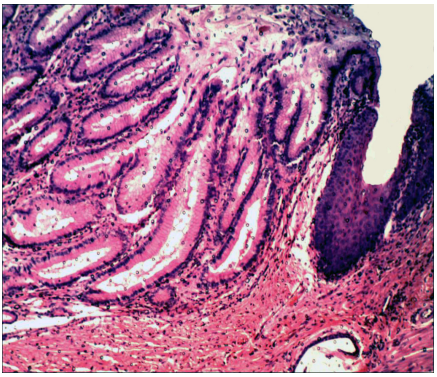


Рис. 7.50. Микрограмма. 60 сут после операции. Новообразованная слизистая оболочка желудка характеризуется меньшей степенью зрелости. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10×10

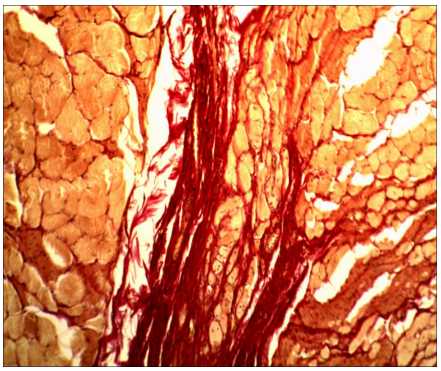


Рис. 7.51. Микрограмма. 60 сут после операции. Узкий соединительнотканный рубец в мышечной оболочке. Окраска по Ван-Гизону. Ув. 10×10

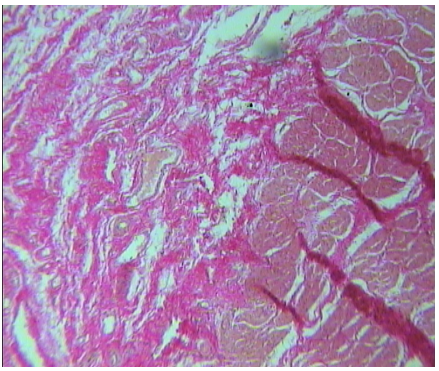


Рис. 7.52. Микрограмма. 60 сут после операции. Ровный край соединительнотканного рубца в мышечной оболочке. Окраска по Ван-Гизону. Ув. 7×10

Рубец в подслизистой оболочке образован зрелой соединительной тканью, по-прежнему в нем нет крупных кровеносных сосудов, характерных для этого слоя. В мышечной оболочке рубец узкий, образован длинными коллагеновыми волокнами, среди которых выявлены изолированные гладкомышечные клетки (рис. 7.51). В составе соединительнотканного рубца выявлены нервные волокна. Край рубца в мышечной оболочке ровный, патологических включений в нем нет (рис. 7.52).

7.5. Особенности применения аппарата с памятью формы для наложения соустий пищевода с желудком и кишкой в клинической практике

7.5.1. Общая характеристика пациентов

Операции выполнялись в хирургическом отделении Курганской областной клинической больницы (зав. отделением д.м.н., проф. Ручкин В.И.). Это были больные со злокачественными опухолями желудка. Пол и возраст больных представлен в табл. 7.1.

Таблица 7.1

Распределение пациентов по полу и возрасту

Пол	Возраст (в годах)						Всего
	30–39	40–49	50–59	60–69	0–79	старше 80	
Мужчины	1	5	11	7	4	–	28(78%)
Женщины	1	2	2	2	–	1	8(22%)
Всего	2 (5,6%)	7 (19,4%)	13 (36,1%)	9 (25,0%)	4 (11,1%)	1 (2,8%)	36 (100%)

Для анализа исследований приведены результаты оперативного лечения 36 пациентов. Среди оперированных больных мужчин было 28(78 %), женщин – 8(22 %). Возраст пациентов колебался от 32 до 82 лет, в среднем составил 56,9±11,6 лет. При этом, 22(61 %) оперированных пациента были моложе 60 лет и, следовательно, они потенциально были работоспособны, и 14(39 %) – старше 60 лет и, соответственно, отягощены сопутствующими пожилому возрасту заболеваниями, что значительно ухудшало условия лечения.

Клинический диагноз рака желудка всем больным выставлялся на основании клинико-инструментального обследования, в который входило опрос и осмотр пациента, рентгенологическое и эндоскопическое исследования пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки с биопсией и гистологическим исследованием образцов ткани, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Всем больным на дооперационном этапе установлен гистологический диагноз рака.

Сопутствующие заболевания были выявлены у 16(44,4 %) больных. У 12(33 %) пациентов выявлена гипертонической болезнью, у 4(11 %) – ишемическая болезнь сердца, хронические неспецифические заболевания легких – у 2(5,5 %), сахарный диабет – у 5,5 %, доброкачественная гиперплазия предстательной железы – у 5,5 % пациентов. На фоне анемии и желудочного кровотечения оперировано 13(36 %) больных.

Гистологическое строение опухолей желудка, послуживших причиной операций, представлено в табл. 7.2. Опухоли желудка в основном были представлены в виде аденокарциномы (88,8 %) различной степени дифференцировки, в подавляющем случае низкой – 63,8 %.

Таблица 7.2

Гистологическая форма опухолей желудка

№ п/п	Гистологическая форма опухоли	Количество	%
1	Аденокарцинома:	32	88,8
	высоко дифференцированная	3	8,3
	умеренно дифференцированная	6	16,6
	низко дифференцированная	23	63,9
2	Железисто-плоскоклеточный рак	1	2,8
3	Недифференцированный рак	2	5,6
4	Лимфосаркома	1	2,8
Всего		36	100

Локализация опухоли желудка определялась согласно классификации Японской ассоциации изучения рака желудка, макроскопическая форма опухоли желудка – согласно классификации Borrmann (1926). Эти данные представлены в табл. 7.3. У 29(83 %) пациентов была выявлена диффузная инфильтративная и инфильтративно-язвенная формы рака желудка. У 1 больного, который был нами оперирован с раком культи желудка, так же была диффузная инфильтративная форма с локализацией опухолевого процесса по малой кривизне культи желудка. Наиболее часто поражение опухолью желудка сопровождалось вовлечением его верхней трети, в 26(74 %) наблюдениях. При этом у 6(16,7 %) пациентов опухоль распространялась на пищевод.

Таблица 7.3.

Форма и локализация опухоли желудка

Форма / Локализация	Грибовидная	Блюдцеобразная	Инфильтративно-язвенная	Диффузная инфильтративная	Всего
Нижняя и средняя трети	–	–	1	2	3(9 %)
Средняя треть	–	1	4	1	6(17 %)
Средняя и верхняя трети	–	–	4(1*)	3(1*)	7(20 %)
Верхняя треть	2	3	4(3*)	2	11(31 %)
Тотальное	–	–	1	7(1*)	8(23 %)
Всего	2(6 %)	4(11 %)	14(40 %)	15(43 %)	35(100 %)

Примечание: (*) – количество случаев распространения опухоли на пищевод.

Характер выполненных операций представлен в табл. 7.4. В основном это была гастроэктомия – 30 операций, что составило 83,3 % от всех выполненных операций. Комбинированные операции выполнены у 17(47,2 %) пациентов. Все операции выполнялись с резекцией абдоминального отдела пищевода, а у 6 пациентов, у которых опухоль распространялась на пищевод, потребовалось выполнения более обширной резекции пищевода с формированием

пищеводных анастомозов в заднем средостении у 2, а в левой плевральной полости – у 4 больных. Сочетанная операция, резекция кисты печени, была выполнена у 1 пациентки по поводу кисты левой доли печени. Лимфаденэктомия в объеме D_1 выполнена у 27(75 %) пациентов, D_2 – у 9(25 %).

Таблица 7.4

Характер и объем выполненных операций

№ п/п	Название операции	Кол-во больных	%
1	Проксимальная резекция желудка, в т.ч.:	5	13,9
	с резекцией пищевода (операция типа Гарлока)	2	5,6
	с резекцией пищевода и диафрагмы (операция типа Гарлока)	1	2,8
2	Экстирпация культи желудка с резекцией мезоколон	1	2,8
3	Гастроэктомия, в т.ч.:	30	83,3
	со спленэктомией	4	11,1
	со спленэктомией и резекцией пищевода	3	8,3
	со спленэктомия и резекцией поджелудочной железы	1	2,8
	со спленэктомией и резекцией диафрагмы	1	2,8
	с резекцией мезоколон	3	8,3
	с резекцией поперечно-ободочной кишки	1	2,8
	с резекцией кисты печени	1	2,8
Всего		36	100

Таблица 7.5

Распределение больных по системе TNM и прогностическим стадиям

Классификация опухоли по системе TNM		Прогностическая стадия	
Варианты TNM	Количество	Стадии	Количество
T1 N0 M0	–	0	–
T1 N0 M0	–	IA	–
T1 N1 M0 T2 N0 M0	– 3	IB	3(8,3 %)
T1 N2 M0 T2 N1 M0 T3 N0 M0	– 5 5	II	10(27,9 %)
T2 N2 M0 T3 N1 M0 T4 N0 M0	1 7 1	IIIA	9(25,0 %)
T3 N2 M0 T4 N1 M0	4 3	IIIB	7(19,4 %)
T4 N2 M0 любые T и N если M1	4 3	IV	7(19,4 %)

Классификация опухоли по системе TNM и прогностическая стадия заболевания определялась в соответствии с Классификацией Международного противоракового союза (UICC) 1987 года (255) и представлена в табл. 7.5. Как видно из табл. 7.5, 21(63,8 %) пациент оперирован в III и IV стадиях заболева-

ния, что свидетельствует о поздней диагностике заболевания, и это потребовало выполнения значительного количества комбинированных операций

Операции проводились по общепринятым в онкологии схемам и поэтому не требуют подробного их описания. Более подробно и детально мы остановимся на подготовке аппарата с памятью формы к работе и технике формирования пищеводно-желудочного (ПЖА) и пищеводно-кишечного (ПКА) анастомоза.

Для предстерилизационной обработки и стерилизации аппарат и компрессионные устройства полностью разбираются. Предстерилизационная обработка аппарата и устройств проводится путем погружения их частей в 0,5 % раствор «Септустин» на 60 мин при комнатной температуре с последующей мойкой в этом же растворе в течение 1 мин и ополаскиванием в проточной воде в течение 5 мин. После чего части аппарата и устройства сушатся и собираются. После стерилизации аппарат и устройства ополаскиваются стерильной дистиллированной водой и помещаются для хранения перед операцией в емкость с 0,5 % спиртовым раствором хлоргексидина биглюконата. Емкость с аппаратом помещалась в морозильную камеру за час до использования.

Таблица 7.6

Характер выполненных операций и способы формирования анастомозов

Операция / Тип соустья	Проксимальная резекция желудка	Гастроэктомия	Экстирпация культи желудка	Всего
Конец–в–конец	1	22	–	23
Конец–в–бок	4	8	1	13
Всего	5	30	1	36

Характер выполненных операций и способы формирования анастомозов представлены в табл. 7.6.

7.5.2. Основные этапы операции гастрэктомии с формированием инвагинационного пищеводно-кишечного анастомоза по типу конец–в–конец аппаратом с памятью формы

Схема операции представлена на рис. 7.53. Операции выполняли из абдоминального доступа с сагиттальной диафрагмотомией по А.Г. Савиных. В 1 случае, когда опухоль желудка распространялась на пищевод, операционным доступом служила тораколапоротомия в VI межреберье. Все этапы мобилизации и уровни пересечения пищевода и двенадцатиперстной кишки производили по общепринятой методике. Двенадцатиперстную кишку ниже привратника прошивали аппаратом УО-40, пересекали, а механический шов культи кишки погружали в кисетный. Пищевод, в зависимости от толщины его стенок, пересекали следующими способами. Если его стенки не утолщены, то на пищевод, на уровне его резекции, накладывали Г-образный зажим и пересекали пищевод ниже зажима. После снятия зажима оставался участок

раздавленной ткани шириной 3 мм, в котором имелся эффект «склеивания» всех слоев стенки культи пищевода, что облегчало наложение кисетного шва через все его слои, а так же позволяло избежать кровотечения из культи пищевода. Если имелась гипертрофия стенок пищевода, то тогда на уровне резекции пищевода циркулярно скальпелем рассекали мышечный слой до подслизистого. Мышечный слой смещался кверху, и Г-образный зажим накладывали на слизисто-подслизистый слой, на который, после снятия зажима, накладывали кисетный шов.

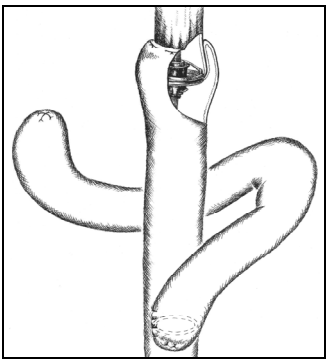


Рис. 7.53. Схема операции гастрэктомии с формированием ПКА по типу конец–в–конец на отключенной по Ру петле аппаратом КЦА

Для анастомозирования с пищеводом формировали петлю тощей кишки. Мобилизацию кишки проводилась следующим образом. Если брыжейка кишки достаточно длинная, то она рассекалась между первой и второй тонкокишечными артериями от стенки кишки до корня брыжейки с перевязкой и пересечением сосудистых аркад между тонкокишечными артериями (рис. 7.54). Но чаще всего, для формирования петли тощей кишки достаточной длины приходилось пересекать одну, в основном вторую, тонкокишечную артерию. Далее, тощая кишка, в месте предполагаемого ее пересечения, пришивалась аппаратом УО-40, под аппаратом на кишку накладывали прямой зажим Кохера, после чего кишку между аппаратом и зажимом пересекали. Механический скрепочный шов на кишке погружали в два полукисетных шва с отдельными узловыми швами между ними. Конец второй культи кишки, зажатой в зажиме, освобождали от брыжейки, перевязывая прямые кишечные сосуды с таким расчетом, что бы для пищеводного анастомоза был скелетирован участок длиной 2 см. Конец кишки, подготовленный к наложению анастомоза с пищеводом, перемещали через «окно» брыжейки поперечно-ободочной кишки кверху, после чего на край культи пищевода и пересеченной отводящей петле тонкой кишки накладывали кисетные швы (рис. 7.55).

Далее приступали к формированию ПКА с помощью аппарата с памятью формы. Хирург заводит трубчатый направитель аппарата через вспомогательное отверстие в кишку, которое формировали длиной 0,5 см на противобрыжеечном крае отводящей петли тощей кишки в 30 см от места ее пересечения, и выводит конец аппарата за ее пределы (рис. 7.56). Компрессионный аппарат необходимого диаметра фиксировали к цанге устройства и, вращая хвостовую часть ручки устройства, компрессионные кольца аппарата раздвигались (рис. 7.57).

Далее одно кольцо компрессионного аппарата вводили в просвет кишки, кисетный шов завязывали на аппарате. Второе кольцо аппарата вводили в просвет пищевода и также завязывали кисетный шов. Нити кисетных швов срезали как можно ближе к узлам (рис. 7.58). Вращением хвостовой части

ручки устройства аппарат снимали с фиксатора, но не отсоединяли от устройства. Под воздействием тепла тканей организма пружина с памятью формы согревалась и восстанавливала свою первоначальную форму, а компрессионные кольца аппарата эластично сдавливали друг с другом стенки пищевода и кишки (рис. 7.59). Через аппарат устанавливали зонд для энтерального питания, который проходит внутри компрессионного устройства.

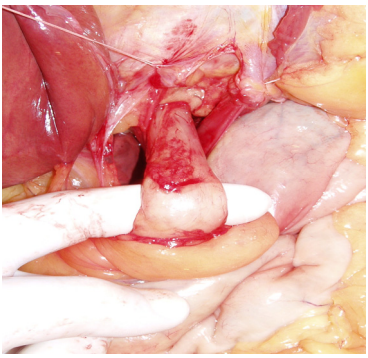


Рис. 7.54. Выполнена сагиттальная диафрагмотомия по А.Г. Савиных. Абдоминальный отдел пищевода мобилизован

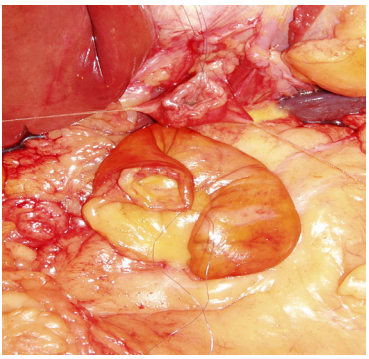


Рис. 7.55. Позади ободочно проведена петля тонкой кишки. Наложены кисетные швы на культи пищевода и кишки

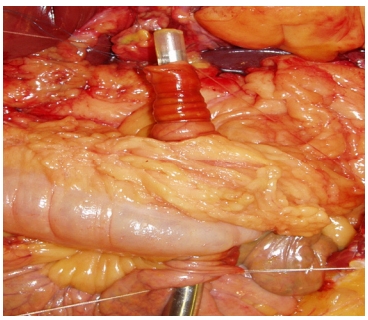


Рис. 7.56. Аппарат проведен через просвет кишки

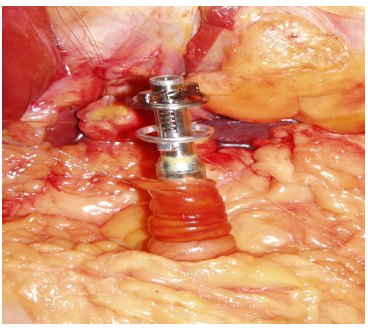


Рис. 7.57. Устройство прикреплено к аппарату

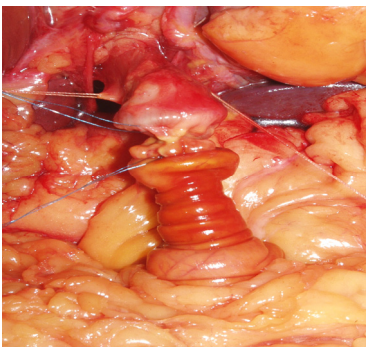


Рис. 7.58. Устройство введено в просвет пищевода и кишки. Кисетные швы завязаны

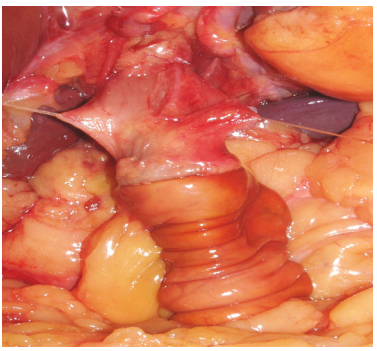


Рис. 7.59. Устройство снято с фиксатора. Компрессионные кольца сжаты

После этого приступали к наложению второго ряда инвагинационных «салазочных» швов по Ю.Е. Березову (рис. 7.60). Первый вкол делали в продольном направлении в стенку кишки на расстоянии примерно 2 см от линии компрессии, затем поперечный вкол в стенку пищевода на таком же расстоянии и еще один вкол обратно в кишку – образуя П-образный шов. 4–5 таких стежков накладывали по периметру анастомоза. Начиная со швов, наложенных по заднебоковым поверхностям, поочередно натягивали и завязывали, надвигая кишку на пищевод, который инвагинировали тракцией за аппарат. После этого аппарат отсоединяли от компрессионного устройства дальнейшим вращением хвостовой части ручки аппарата и извлекали аппарат из кишки.

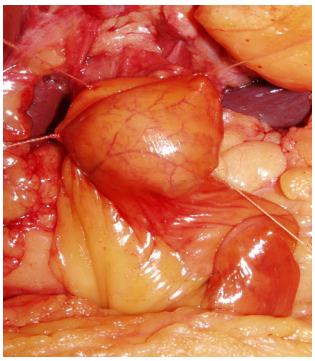


Рис. 7.60. Формируется пищеводно-кишечный инвагинат

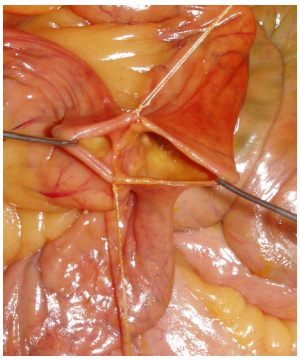


Рис. 7.61. Отводящая и приводящая петли тонкой кишки подготовлены для установки ИПФ

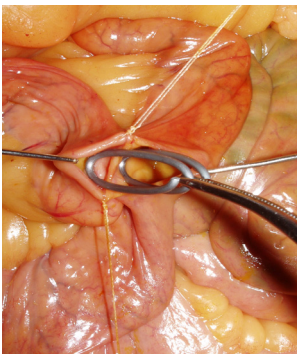


Рис. 7.62. Имплантат с памятью формы устанавливается

Рис. 7.63. Перфоративные отверстия ушиты двухрядным швом

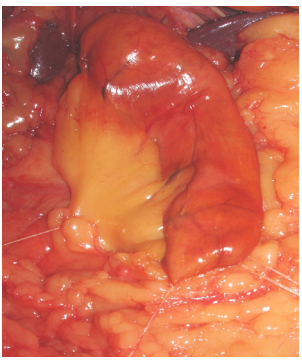


Рис. 7.64. Отводящая кишка фиксирована в окне мезоколон

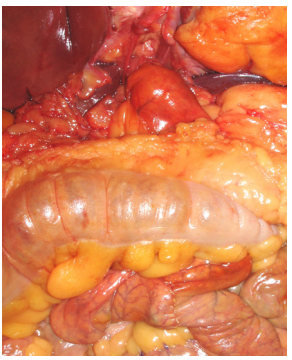


Рис. 7.65. Общий вид операционного поля после формирования двух анастомозов

Дополнительное отверстие на кишке, через которое заводился аппарат, использовали для наложения межкишечного анастомоза, который формировали с помощью имплантата с памятью формы (рис. 7.61–7.63). Отводящую кишка фиксировали в окне мезоколон (рис. 7.64). Окончательный вид операции представлен на рис. 7.65.

7.5.3. Основные этапы операции гастрэктомии с формированием пищеводно-кишечного анастомоза по типу конец–в–бок аппаратом с памятью формы

Схема операции гастрэктомии с формированием пищеводно-кишечного анастомоза по типу конец–в–бок с использованием аппарата с памятью формы представлена на рис. 7.66.

Для анастомозирования с пищеводом формировали петлю тощей кишки. Мобилизация кишки проводилась вышеописанным способом, только в месте предполагаемого ее пересечения кишку прошивали двумя скобками аппаратом УО-40 и между ними пересекали. Механический скрепочный шов на культях кишки погружали двумя полукисетными швами с отдельными узловыми швами между ними. Конец кишки, подготовленный к наложению анастомоза с пищеводом, перемещали через «окно» брыжейки поперечно-ободочной кишки кверху. Отступив 2–2,5 см от края культи кишки, на ее противобрыжеечном крае выполняли перфоративное отверстие длиной 1 см. После чего на края этого перфоративного отверстия и культи пищевода накладывали кисетные швы.

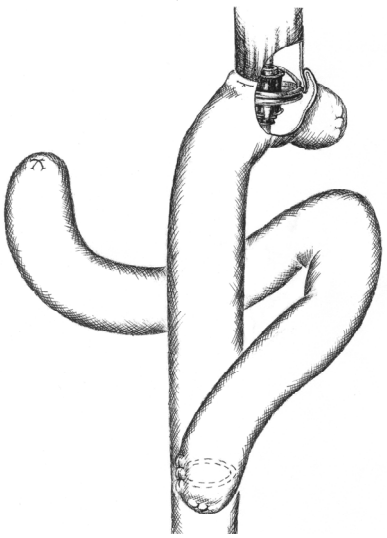


Рис. 7.66. Схема операции гастрэктомии с формированием ПКА по типу конец–в–бок на отключенной по Ру петле аппаратом с памятью формы

Далее приступали к формированию ПКА с помощью аппарата с памятью формы. Хирург заводит трубчатый направитель устройства через вспомогательное отверстие в кишку, которое выполняют длиной 0,5 см на противобрыжеечном крае отводящей петли тощей кишки в 30 см от места ее пересечения, и выводят конец устройства за ее пределы через перфоративное отверстие. Компрессионный аппарат необходимого диаметра фиксировали к цанге устройства и, вращая хвостовую часть ручки устройства, компрессионные кольца аппарата раздвигались. Далее одно кольцо компрессионного аппарата вводили в просвет кишки через перфоративное отверстие, кисетный шов завязывали на аппарате. Второе кольцо вводили в просвет пищевода и также завязывали кисетный шов. Нити кисетных швов срезали как можно ближе к узлам.

Вращением хвостовой части ручки устройства аппарат снимали с фиксатора, но не отсоединяли от устройства, и компрессионные кольца аппарата плотно сдавливали друг с другом стенки пищевода и кишки. Через аппарат устанавливали зонд для энтерального питания. После этого накладывали 4 П-образных серозно-мышечных шва по периметру анастомоза. Аппарат от-

соединяли от компрессионного устройства дальнейшим вращением хвостовой части ручки аппарата и извлекали аппарат из кишки.

Дополнительное отверстие на кишке, через которое заводился аппарат, использовали для наложения межкишечного анастомоза, который формировали с помощью имплантата-скрепки с памятью формы.

7.5.4. Основные этапы операции проксимальной резекции желудка с формированием инвагинационного пищеводно-желудочного анастомоза по типу конец–в–конец аппаратом с памятью формы

Схема операции проксимальной резекции желудка с формированием инвагинационного ПЖА по типу конец–в–конец аппаратом с памятью формы представлена на рис. 7.67.

Операции выполняли так же из абдоминального доступа с сагиттальной диафрагмотомией по А.Г. Савиных. Все этапы мобилизации и уровни пересечения пищевода и желудка производили по общепринятой методике. Пищевод пересекали по вышеописанной методике с наложением Г-образного зажима. Для анастомозирования с пищеводом формировали культю желудка при помощи сшивающих аппаратов УО-60 и УО-40 за счет его антрального отдела и большой кривизны. При этом со стороны большой кривизны желудка оставляли участок длиной 3,0–3,5 см, не прошитый аппаратным швом. Линию механического шва перитонизировали отдельными серозно-мышеч-ными швами. Не ушитый участок культи желудка ушивали двухрядным швом, оставляя при этом со стороны большой кривизны не ушитым участок длиной 1,0 см, после чего на край культи пищевода и не ушитого участка культи желудка накладываются кисетные швы.

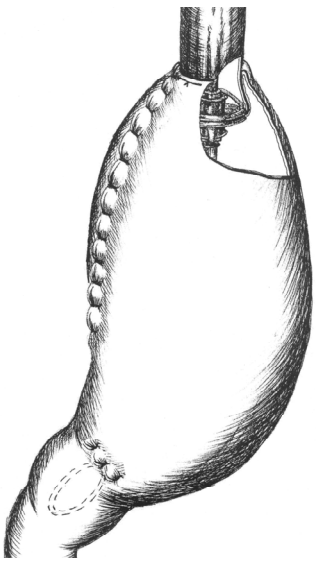


Рис. 7.67. Схема операции проксимальной резекции желудка с формированием инвагинационного ПЖА по типу конец–в–конец аппаратом КЦА

Далее приступали к формированию ПЖА с помощью аппарата с памятью формы. Хирург заводит трубчатый направитель устройства через вспомогательное отверстие в культю желудка, которое выполняли длиной 0,5 см на передней стенке культи желудка сразу над привратником, и выводил конец устройства за ее пределы через отверстие с кисетным швом. Компрессионный аппарат необходимого диаметра фиксировали к цанге устройства и, вращая хвостовую часть ручки устройства, компрессионные кольца аппарата раздвигались.

Далее одно кольцо компрессионного аппарата вводили в просвет культи желудка, кисетный шов завязывали на аппарате. Второе кольцо аппарата вводили в просвет пищевода и также завязывали кисетный шов. Нити кисетных швов срезали как можно ближе к узлам.

Вращением хвостовой части ручки устройства снимали аппарат с фиксатора, но не отсоединяли от аппарата, компрессионные кольца под действием согревающей пружины, сдавливали друг с другом стенки пищевода и культи желудка. Через устройство устанавливали зонд для энтерального питания, который проходит внутри компрессионного аппарата.

После этого приступали к наложению второго ряда инвагинационных «салазочных» швов по Ю.Е. Березову как это было описано выше. После завязывания швов формировался пищеводно-желудочный инвагинат, устройство отсоединяли от компрессионного аппарата дальнейшим вращением хвостовой части ручки устройства и извлекали из культи желудка.

Дополнительное отверстие на передней стенке культи желудка, через которое заводился аппарат, использовали для пилоропластики, которую выполняли с помощью имплантата с памятью формы в виде скрепки.

7.5.5. Основные этапы операции проксимальной резекции желудка с формированием пищеводно-желудочного анастомоза по типу конец–в–бок аппаратом с памятью формы

Схема операции проксимальной резекции желудка с формированием инвагинационного ПЖА по типу конец–в–бок аппаратом КЦА представлена на рис. 7.68.

Для анастомозирования с пищеводом так же формировали культю желудка при помощи сшивающих аппаратов УО-60 и УО-40, только она ушивалась наглухо. На передней стенке культи желудка посередине, отступя 2,0 см от его верхнего края выполняли перфоративное отверстие, после чего на края культи пищевода и перфоративного отверстия накладывали кисетные швы.

Далее приступали к формированию ПЖА с помощью аппарата с памятью формы. Хирург заводит трубчатый направитель аппарата через вспомогательное отверстие в культю желудка, которое выполняют длиной 0,5 см на передней стенке культи желудка, и выводят конец аппарата за ее пределы через отверстие с кисетным швом. Компрессионный аппарат необходимого

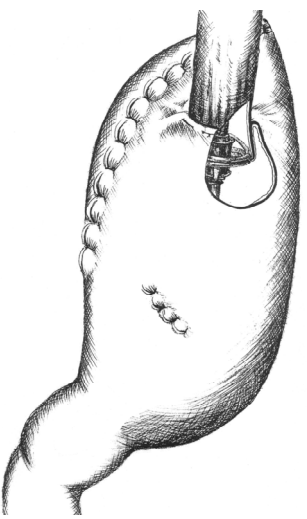


Рис. 7.68. Схема операции проксимальной резекции желудка с формированием инвагинационного ПЖА по типу конец–в–бок аппаратом с памятью формы

диаметра фиксируют к цанге аппарата и, вращая хвостовую часть ручки аппарата, приводят в рабочее состояние. Далее одно кольцо компрессионного аппарата вводят в просвет культи желудка, кисетный шов завязывают на устройстве. Второе кольцо устройства вводят в просвет пищевода и также завязывают кисетный шов. Нити кисетных швов срезают как можно ближе к узлам. Вращением хвостовой части ручки устройства снимают аппарат с фиксатора, но не отсоединяют от аппарата, компрессионные кольца аппарата сдавливают стенки пищевода и культи желудка. Через устройство устанавливают зонд для энтерального питания, который проходит внутри компрессионного аппарата.

После этого приступали к наложению второго ряда инвагинационных швов. Первыми накладывали 2 шва на латеральные края анастомоза. Первый вкол делали в поперечном направлении в переднюю стенку культи желудка на уровне края пищевода и примерно на 1 см выше линии анастомоза, затем поперечный вкол в боковую стенку пищевода на таком же расстоянии, как при наложении швов по К.П. Сапожкову и еще один вкол обратно, в переднюю стенку культи желудка, но уже ниже линии анастомоза на 1 см. На переднюю полуокружность анастомоза накладывали 2 инвагинационных «салазочных» шва по Ю.Е. Березову. Начиная со швов, наложенных по краям анастомоза, поочередно натягивали и завязывали их, надвигая переднюю стенку желудка на пищевод. Таким образом, ПЖА оказывался в складке передней стенки культи желудка. После этого устройство отсоединяли от компрессионного аппарата вращением хвостовой части ручки устройства и извлекали из кишки.

Необходимо отметить, что такой вид анастомоза используется при большой культе желудка, когда можно наложить без лишнего натяжения инвагинационные шва.

Дополнительное отверстие на передней стенке культи желудка, через которое заводился аппарат, использовали для пилоропластики, которую выполняли с помощью имплантата с памятью формы в виде скрепки.

Таким образом, в клинической практике отработаны 4 варианта формирования пищеводных анастомозов аппаратом с памятью формы после выполнения проксимальной резекции желудка и гастрэктомии – ПЖА и ПКА формировались по типу конец–в–конец и конец–в–бок. Все этапы операций проксимальной резекции желудка и гастрэктомии были отработаны вначале в эксперименте на животных. Из 36 представленных клинических операций мы не имели ни одного интраоперационного осложнения, связанного с техникой формирования анастомозов.

7.6. Рентгенологическая и эндоскопическая оценка функции анастомоза, сроки отторжения компрессионных аппаратов с памятью формы

Всем больным после проксимальной резекции желудка, гастрэктомии и экстирпации культи желудка с формированием ПКА и ПЖА аппаратом с памятью формы для определения сроков отторжения компрессионных аппаратов из зоны анастомоза, и наблюдением за их миграцией по желудочно-кишечному тракту выполнялось рентгенологическое исследование в разные сроки раннего послеоперационного периода.

Так, на 4–7 сут после операции обзорная рентгеноскопия и рентгенография в прямой и боковой проекциях выполнялась для определения исходного расположения тени компрессионных устройств (рис. 7.69, 7.70).

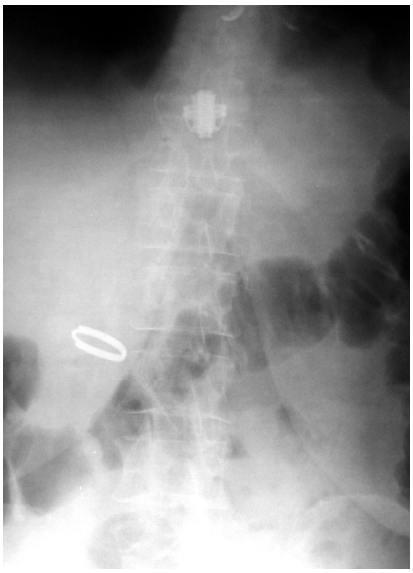


Рис. 7.69. Обзорная рентгенограмма больного П. 6-е сут после проксимальной резекции желудка. Исходное расположение компрессионных имплантатов

Рис. 7.70. Обзорная рентгенограмма больного М. 7-е сут после гастрэктомии. Исходное расположение компрессионных имплантатов

Признаками полного отторжения аппарата на выполненных рентгенограммах в более поздние сроки после операции считали обнаружение его на некотором удалении от места исходного расположения или в другой области брюшной полости, а также отсутствие аппарата вообще, т.е. аппарат покинул желудочно-кишечный тракт (рис. 7.71, 7.72). Кроме того, после выхода аппарата из организма естественным путем больные возвращали его и отмечали время его отхождения. Таким образом, удалось определить сроки отторжения аппарата из зоны анастомоза, а так же время, необходимое для миграции по всему желудочно-кишечному тракту.

Рис. 7.71. Обзорная рентгенограмма больного Т. 11-е сут после гастрэктомии. Компрессионные устройства в тонком кишечнике

Рис. 7.72. Обзорная рентгенограмма больной Г. 13-е сут после гастрэктомии. Компрессионные устройства находятся в сигмовидной кишке

Результаты исследования при формировании ПКА аппаратом с памятью формы обобщены в табл. 7.7. Из таблицы видно, что аппараты с памятью формы из зоны ПКА отторгаются в основном на 10–11 сут.

Таблица 7.7

Место расположения компрессионного устройства в зависимости от сроков операции (в сут) при формировании ПКА аппаратом с памятью формы

Сроки операции и кол-во больных	Место расположения						
	В анастомозе	Тонкая кишка		Толстая кишка			Покинуло желудочно-кишечный тракт
		Начальный отдел (отводящая петля)	Терминальный отдел	Правая половина	Левая половина	Прямая кишка	
3–7(n=15)	15	–	–	–	–	–	–
8(n=11)	10	–	1	–	–	–	–
9(n=6)	4	1	–	1	–	–	–
10(n=7)	4	–	1	–	–	1	1
11(n=7)	1	2	2	–	–	1	1
12(n=10)	1	3	4	1	–	–	1
13(n=7)	–	–	2	–	1	–	4
14(n=5)	–	–	–	–	1	–	3
15(n=6)	–	1	–	1	-	–	5
16(n=8)	1	–	2	–	1	–	4
17(n=4)	–	–	–	–	3	–	1
18-24(n=3)	–	–	–	–	–	–	3
30(n=2)	–	1	–	–	1	–	–
36(n=1)	–	–	–	–	–	1	–

Скрепочные имплантаты с памятью формы отторгались из зоны межкишечных анастомозов по Ру в основном на 1–2 сут раньше, чем аппараты с памятью формы из зоны ПКА (рис. 7.73, 7.74). Мы объясняем это разницей в толщине и плотности стенок пищевода и тонкой кишки.

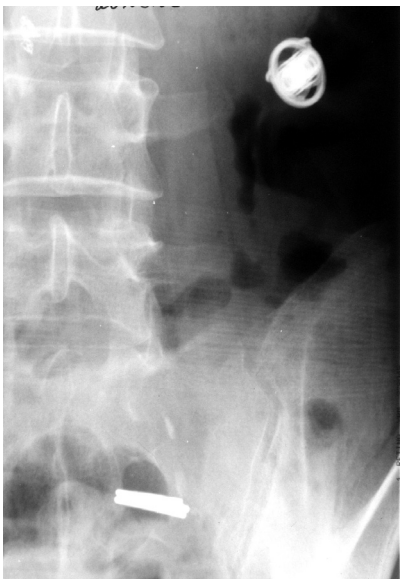


Рис. 7.73. Обзорная рентгенограмма больного К. 30-е сут после гастрэктомии. Компрессионные устройства в левой половине толстой кишки

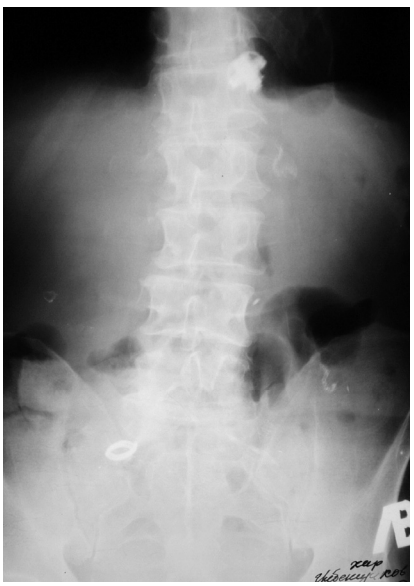


Рис. 7.74. Обзорная рентгенограмма больного Г. 9-е сут после гастрэктомии. Устройство КЦА в исходном положении, ИПФ – отторгся из зоны межкишечного анастомоза

Аппараты с памятью формы из зоны ПЖА отторгались на 9–13 сут после операции (рис. 7.75), проходили через привратник, баугиневу заслонку и выделялись из организма естественным путем на 13–16 сут после операции

Для изучения проходимости ПКА и ПЖА до момента отторжения аппарата из зоны анастомоза, на 3–7 сут после операции, было выполнено рентгенологическое исследование с использованием контрастного вещества у 8 больных. Исследование показало, что аппарат не является препятствием для прохождения контраста через анастомоз (рис. 7.76). Этот факт является обоснованием ранней, до момента отторжения аппарата, дачи больному воды и жидкой пищи.

После отторжения имплантата из зоны анастомоза на 12–14 сут после операции 22 больным было проведено рентгенологическое исследование с применением контрастного вещества. Во всех случаях отмечена хорошая проходимость соустья.

Так, эвакуация контрастного вещество из пищевода через анастомозы, сформированные по типу конец–в–бок, осуществлялось по типу «провала». Контраст практически не задерживался над анастомозом, а сразу же равно-

мерно заполнял начальный отдел отводящей петли тонкой кишки или культю желудка. Через инвагинационный анастомоз контрастное вещество поступало порционно: при перистальтических сокращениях пищевода и кишки или пищевода и культи желудка, анастомоз, будучи эластичным, открывался, обеспечивая эвакуацию контрастного вещества.

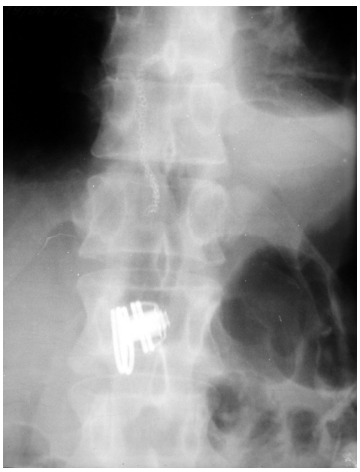


Рис. 7.75. Обзорная рентгенограмма больного В. 13-е сут после проксимальной резекции желудка с резекцией нижнегрудного отдела пищевода. Устройство КЦА отторглось из зоны анастомоза

Рис. 7.76. Обзорная рентгенограмма больной Б. 6-е сут после гастрэктомии с ПКА сформированным по типу конец–в–конец. Контраст свободно проходит через устройство КЦА

Таким образов, результаты проведенных рентгенологических исследований свидетельствуют о том, что компрессионные аппараты в клинических условиях отторгаются из зоны ПКА на 8–12 сут, а из зоны ПЖА – на 9–13 сут после операции, беспрепятственно мигрируют по желудочно-кишечному тракту и отторгаются из организма естественным путем на 13–16 сут после операции.

Наличие компрессионного имплантата в зоне пищеводного анастомоза в ранние сроки после операции не является существенным препятствием для прохождения контрастного вещества.

У всех обследованных больных после отторжения аппарата обнаружена хорошая проходимость пищеводно-желудочных и пищеводно-кишечных соустий. В то же время, инвагинационные анастомозы, сформированные по типу конец–в–конец обладают более выраженными клапанными свойствами по сравнению с анастомозами, сформированными по типу конец–в–бок. Визуально оценить характер заживления шва анастомоза и выявить наличие тех или иных осложнений, можно с помощью эндоскопических методов исследования.

На 10–16 сут у 16 обследованных пациентов компрессионного устройства в зоне анастомоза не было. У одного пациента, на 12 сут после операции,

устройство располагалось в отводящей кишке в нескольких сантиметрах от ПКА. Данные рентгенологических методов исследования подтверждают, что компрессионный аппарат из зоны анастомоза отторгается на 8–12 сут после операции. После отторжения аппарата видна ровная линия стыка слизистых шириной до 1 мм, покрытая фибрином, без инородных включений. Тканевого валика в зоне анастомоза, характерного для ручного лигатурного шва анастомоза, нет. Других признаков воспаления в анастомозе выявлено не было. Анастомозы имеют округлую форму 1,5–2,0 см в диаметре (рис. 7.77, 7.78) или щелевидную форму так же 1,5–2,0 см длиной (рис. 7.79).

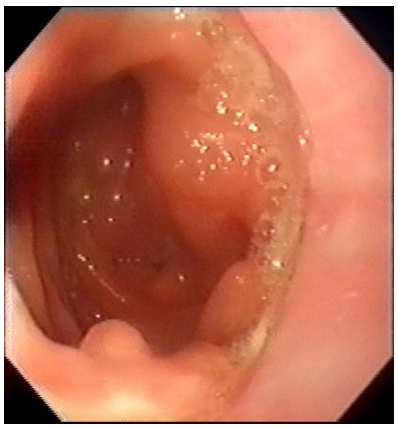


Рис. 7.77. Вид компрессионного ПКА, сформированного по типу конец–в–бок у больного А. на 10-е сут после операции. Анастомоз округлой формы, легко растяжим, линия стыка слизистых шириной 1 мм ровная, покрытая фибрином, без инородных включений

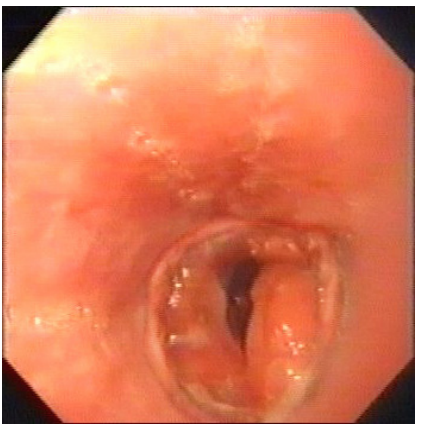


Рис. 7.78. Вид компрессионного ПКА, сформированного по типу конец–в–конец у больного Я. на 12-е сут после операции. Анастомоз округлой формы, сомкнут, линия стыка слизистых ровная, покрытая фибрином, без инородных включений

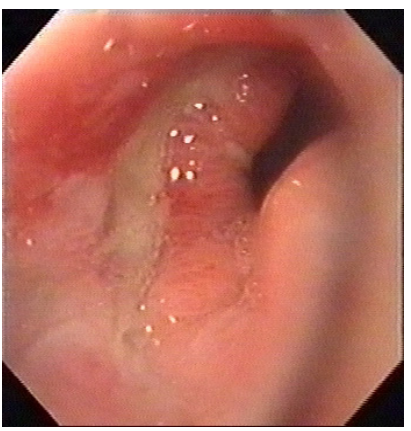


Рис. 7.79. Вид компрессионного ПЖА, сформированного по типу конец–в–бок у больного Ш. на 14-е сут после операции. Анастомоз овальной формы. Линия стыка слизистых тонкая, ровная, покрыта фибрином

Края анастомоза эластичные, при перистальтике пищевода и при нагнетании воздуха легко растягиваются и сжимаются. Эндоскоп свободно прохо-

дит в культю желудка или отводящую петлю тощей кишки. В то же время необходимо отметить, что хотя и эндоскопические методы исследования высокоинформативны, мы, чтобы избежать травматизации анастомоза, не стремились выполнять фиброэзофагоскопию всем больным после операции, отдавая предпочтение рентгенологическому обследованию пациентов перед выпиской их из стационара

Отдаленные результаты после проксимальной резекции желудка, экстирпации культи желудка и гастрэктомии с формированием компрессионных аппаратных ПЖА и ПКА были изучены при стационарном обследовании пациентов (24 истории болезни) через 0,5–4 года после операции. В условиях стационара в общей сложности было обследовано 17(47 %) пациентов из 36 ранее прооперированных, которым ПЖА и ПКА формировался с помощью аппарата КЦА в разные сроки после операции (0,5–4 года). За этот период 7 человек были обследовано по 2 раза.

Всем больным в стационаре были выполнены эндоскопические и рентгенологические исследования.

При выполнении фиброэзофагоскопии особое внимание уделялось:

– форме, размеру и степени растяжимости губ пищеводного анастомоза;

– наличию заброса желудочного или кишечного содержимого в пищевод.

Эндоскопическая картина компрессионного ПЖА сформированного по типу конец–в–бок при фиброэзофагогастроскопии выглядела следующим образом: соустье располагается на передней стенке культи желудка, овальной формы, просвет его закрыт складками слизистой культи желудка (рис. 7.80). При более интенсивном нагнетании воздуха, складки культи желудка расправляются, анастомоз растягивается до 2 см, приобретая более округлую форму (рис. 7.81). Линия стыка слизистых ровная, тонкая, губы анастомоза эластичные. При перистальтических сокращениях пищевода и культи желудка анастомоз открывается и смыкается. У этого больного был выявлен заброс желудочного содержимого с примесью желчи в пищевод, в результате чего слизистая пищевода над анастомозом была отечна, гиперемирована (рис. 7.82).

При эндоскопическом исследовании были выявлены функциональные особенности инвагинационных анастомозов, сформированных по типу конец–в–конец и анастомозов, сформированных по типу конец–в–бок.

Так, инвагинационные ПКА при эндоскопическом исследовании выглядели следующим образом: в конце дистального отдела пищевода, который на протяжении 1,5–2 см над анастомозом имеет воронкообразную форму, располагается соустье, которое практически полностью сомкнуто (рис. 7.83). Такая форма дистального отдела пищевода образуется за счет инвагинационной манжеты, границы которой просматриваются со стороны слизистой пищевода. При незначительном нагнетании воздуха стенки анастомоза растягиваются и становятся видны складки слизистой тощей кишки, перекрывающие просвет анастомоза (рис. 7.84). При дальнейшей инсуфляции воздуха складки слизистой тощей кишки расправляются, а стенки анастомоза рас-

тягиваются до размеров, равных размеру внутреннего диаметра кишки (рис. 7.85). Линия стыка слизистых ровная, тонка, определяется только за счет разной окраски или строения слизистых пищевода (рис. 7.84) или в виде переходного эпителия толщиной 1 мм (рис. 7.86), без инородных включений, губы анастомоза эластичные, легко растяжимы. При антиперестальтических сокращениях кишки видно, как анастомоз растягивается и в его просвет пролабирует слизистая кишки, перекрывая, таким образом, его просвет, препятствуя забросу кишечного содержимого в пищевод.

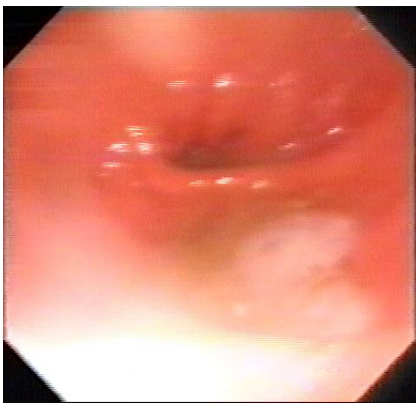


Рис. 7.80. Эндоскопическая картина компрессионного ПЖА сформированного по типу конец–в–бок у больного Ш. через 1 г. и 8 мес после операции. Анастомоз располагается на передней стенке культи желудка, овальной формы, просвет его закрыт складками слизистой культи желудка

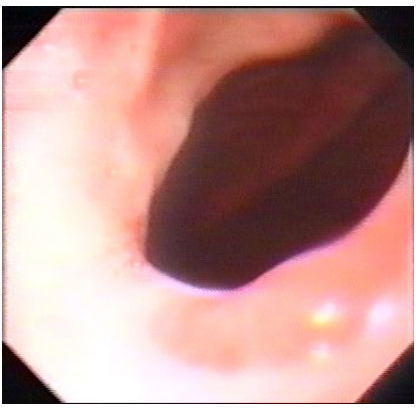


Рис. 7.81. Эндоскопическая картина компрессионного ПЖА сформированного по типу конец–в–бок у больного Ш. через 1 г. и 8 мес после операции. Анастомоз растягивается при более интенсивной инсуфляции воздуха

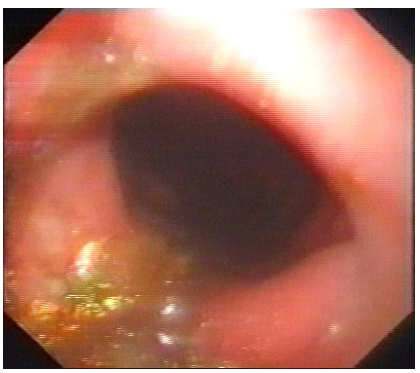


Рис. 7.82. Эндоскопическая картина компрессионного ПЖА сформированного по типу конец–в–бок у больного Ш. через 1 г. и 8 мес после операции. Виден гастроэзофагальный рефлюкс

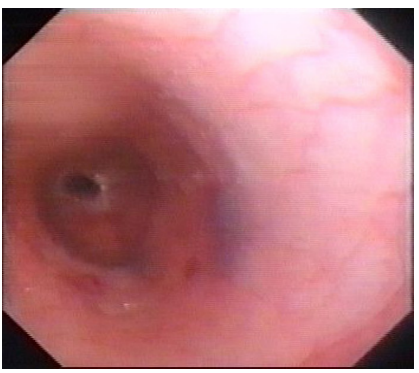


Рис. 7.83. Эндоскопическая картина компрессионного ПКА сформированного по типу конец–в–конец у больной В. через 2 г. после операции. Дистальный отдел пищевода имеет воронкообразную форму

Рис. 7.84. Эндоскопическая картина компрессионного ПКА сформированного по типу конец–в–конец у больной В. через 2 г. после операции. Анастомоз практически полностью сомкнут за счет смыкания складок слизистой кишки

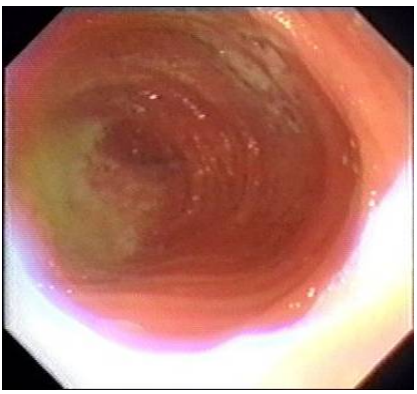


Рис. 7.85. Эндоскопическая картина компрессионного ПКА сформированного по типу конец–в–конец у больной В. через 2 г. после операции. Анастомоз растягивается до размеров внутреннего диаметра кишки

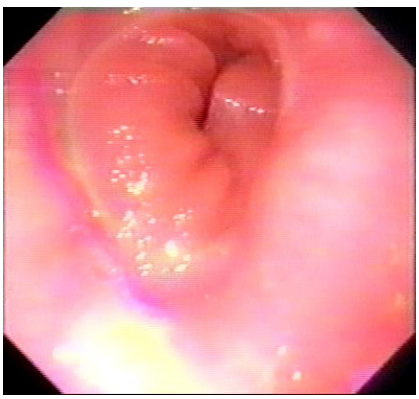


Рис. 7.86. Эндоскопическая картина компрессионного ПКА сформированного по типу конец–в–конец у больной Б. через 3 г. и 3 мес после операции. Переходный эпителий образует линию анастомоза

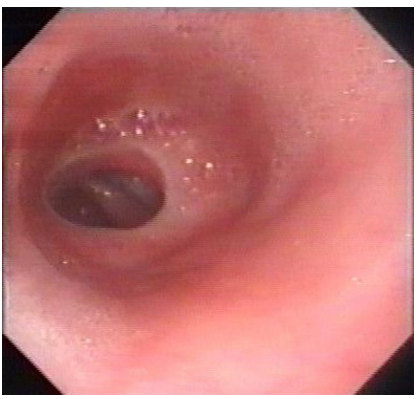


Рис. 7.87. Эндоскопическая картина компрессионного ПКА сформированного по типу конец–в–конец у больного Б. через 1,5 г. после операции. Анастомоз зияет

ПКА, сформированные по типу конец–в–бок, всегда зияют (рис. 7.87). Линия стыка слизистых ровная, тонка, без инородных включений, губы анастомоза эластичные. При нагнетании воздуха они приобретают округлую форму диаметром 2 см (рис. 7.88), а при перистальтических сокращениях пищевода и кишки меняют свою форму на овальную или щелевидную. У таких анастомозов отсутствует клапанный механизм, так как при антиперестальтических сокращениях кишки видно, как анастомоз растягивается и через него происходит заброс кишечного содержимого в пищевод.

Так, у всех 6 обследуемых нами пациентов в отдаленном послеоперационном периоде с ПКА сформированным по типу конец–в–бок на стенках пищевода было выявлено кишечное содержимое, и только у 2 пациентов (33,3 %) в кишечном содержимом имелась примесь желчи (рис. 7.89). Таким образом, сам способ восстановления непрерывности пищеварительного тракта после гастрэктомии на отключенной по Ру петле препятствует развитию желчного рефлюкс-эзофагита. В то же время, из 10 обследуемых пациентов в отдаленном послеоперационном периоде с инвагинационным ПКА только у 1(10 %) был выявлен рефлюкс кишечного содержимого в пищевод с примесью желчи.

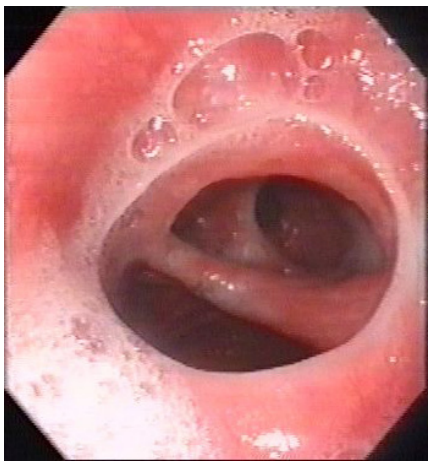


Рис. 7.88. Эндоскопическая картина компрессионного ПКА сформированного по типу конец–в–бок у больного Б. через 1,5 г. после операции. Наличие кишечного содержимого на стенках пищевода

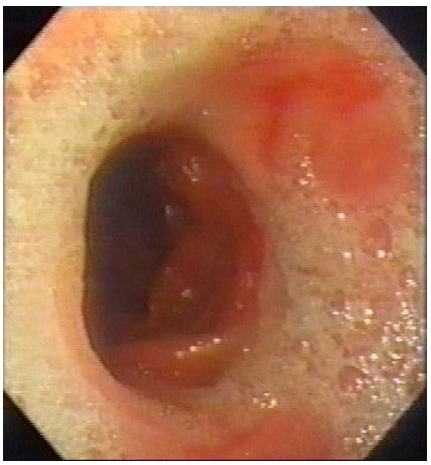


Рис. 7.89. Эндоскопическая картина компрессионного ПКА сформированного по типу конец–в–бок у больного А. через 1 г. и 10 мес после операции. Виден заброс кишечного содержимого с примесью желчи

При проведении эндоскопического исследования больных с рубцовым сужением пищеводного анастомоза мы не выявили. По данным А.Ф. Черноусова и соавт. (2004) рубцовое сужение инвагинационных ПКА, сформированных по типу конец–в–бок однорядным лигатурным швом в отдаленные сроки после операции развивается в 9,1 % наблюдениях, по нашим данным, при формировании двухрядным лигатурным швом, в 14,9 %.

Также, всем больным была выполнена рентгенография и рентгеноскопия пищевода, где особое внимание уделялось:

– характеру эвакуации бария из пищевода в кишку или культю желудка;

– характеру эвакуации бария из культи желудка и по отводящей петле тонкой кишки.

Характер эвакуации бария из пищевода через ПЖА и ПКА был изучен у 17 пациентов 24 раза (7 пациентов обследованы по 2 раза) спустя 0,5–4 г. после операции. Так у всех больных отмечена хорошая проходимость соустья. Кроме того, были выявлены отличия в характере эвакуации контрастного

вещества через инвагинационные анастомозы, сформированные по типу конец–в–конец от анастомозов, сформированных по типу конец–в–бок.

Так, эвакуация контрастного вещество из пищевода через все анастомозы, сформированные по типу конец–в–бок, осуществляется по типу «провала». Контраст практически не задерживается над анастомозом, а сразу же равномерно заполняет начальный отдел отводящей петли тонкой кишки или культю желудка (рис. 7.90, 7.91).

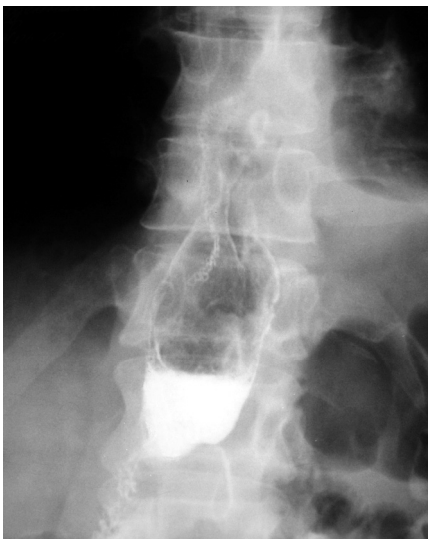


Рис. 7.90. Рентгенограмма больного В. 1 г. и 8 мес после проксимальной резекции желудка с резекцией нижнегрудного отдела пищевода

Рис. 7.91. Рентгенограмма больного Т. 1 г. и 2 мес после гастрэктомии с ПКА сформированным по типу конец–в–бок

Такие анастомозы всегда открыты, в отличие от инвагинационных анастомозов, которые всегда сомкнуты. Через инвагинационный анастомоз контрастное вещество поступает порционно: при перистальтических сокращениях пищевода и кишки или пищевода и культи желудка анастомоз открывается, что свидетельствует о его эластичности, обеспечивая эвакуацию контрастного вещества (рис. 7.92, 7.93).

При исследовании больных в положении Тренделербурга было установлено, что через анастомозы, сформированными по типу конец–в–бок, в 100 % случаях выявляется обратный заброс контрастного вещества из кишки или культи желудка через анастомоз в пищевод. Через инвагинационные анастомозы, которые сформированы по типу конец–в–конец, такого заброса контраста мы не наблюдали. ПКА и дистальный отдел пищевода на протяжении 2 см инвагинируются в тощую кишку, что является механизмом, препятствующим обратному забросу контрастного вещества в пищевод после его прохождения через анастомоз (рис. 7.94).

Рис. 7.92. Рентгенограмма больного Ф. 3 г. после гастрэктомии с инвагинационным ПКА сформированным по типу конец–в–конец. Анастомоз сомкнут

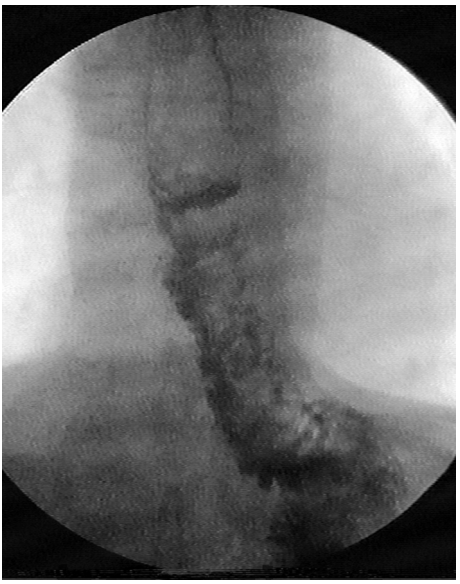


Рис. 7.93. Рентгенограмма больного Ф. 3 г. после гастрэктомии с инвагинационным ПКА сформированным по типу конец–в–конец. Анастомоз раскрыт

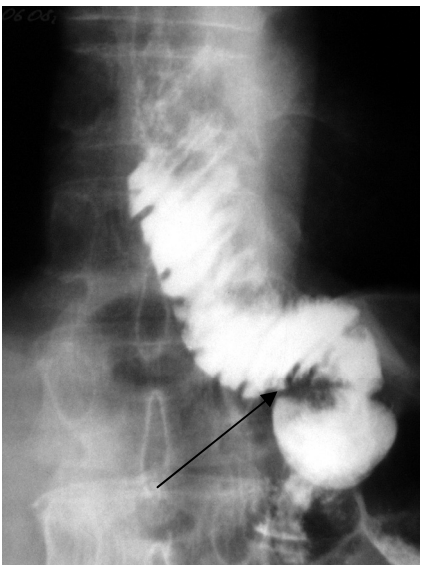


Рис. 7.94. Рентгенограмма больного Ф. в положении Тренделенбурга. 3 г. после гастрэктомии с инвагинационным ПКА сформированным по типу конец–в–конец. Стрелкой обозначен ПКА

Таким образом, в отдаленные сроки, 0,5–4 г. после операций проксимальной резекции желудка, экстирпации культи желудка и гастрэктомии с формированием ПЖА и ПКА аппаратом с памятью формы, при эндоскопическом и рентгенологическом исследованиях было установлено, что компрессионные анастомозы не подвержены рубцовому сужению. При всех вариантах пищеводных анастомозов: ПЖА формировались по типу конец–в–

конец и конец–в–бок, ПКА – по типу конец–в–конец и конец–в–бок, из 36 операций не выявлено ни одного интраоперационного осложнения, связанного с техникой формирования анастомозов, что свидетельствует о том, что разработанный аппарат является простым, удобным и надежным в применении. Компрессионные аппараты отторгаются из зоны ПКА на 8–12 сут, а из зоны ПЖА – на 9–13 сут после операции, беспрепятственно мигрируют по желудочно-кишечному тракту и отторгаются из организма естественным путем на 13–16 сут после операции. Наличие компрессионного имплантата в зоне пищеводного анастомоза в ранние сроки после операции не является существенным препятствием для прохождения контрастного вещества. У всех больных после отторжения аппарата обнаружена хорошая проходимость пищеводно-желудочных и пищеводно-кишечных соустий. В то же время, инвагинационные анастомозы, сформированные по типу конец–в–конец, обладают более выраженными клапанными свойствами по сравнению с анастомозами, сформированными по типу конец–в–бок.

Применение аппарата с памятью формы позволило статистически достоверно снизить частоту ранних послеоперационных осложнений, связанных с формированием пищеводных анастомозов, с 15,3 % до нуля ($P<0,05$) и избежать летальных исходов, а так же в 4 раза снизить общую частоту ранних послеоперационных осложнений, с 23,4 % до 5,6 % ($P<0,05$) (данные приводятся в сравнении с ручным лигатурным швом ПЖА и ПКА).

В отдаленные сроки от 6 мес до 4 лет после операций проксимальной резекции желудка, экстирпации культи желудка и гастрэктомии с формированием ПЖА и ПКА аппаратом КЦА при эндоскопическом и рентгенологическом исследованиях было выявлено, что компрессионные анастомозы не подвержены рубцовому сужению, а желчный рефлюкс-эзофагит в 3 раза чаще выявляется при формировании ПКА по типу конец–в–бок в сравнении с ПКА, сформированными по типу конец–в–конец, 33,3 % и 10 % соответственно.

Глава 8

ТОЛСТОКИШЕЧНЫЕ АНАСТОМОЗЫ С ПРИМЕНЕНИЕМ АППАРАТОВ И ИМПЛАНТАТОВ С ПАМЯТЬЮ ФОРМЫ

8.1. Компрессионный инвагинационный илеотрансверзоанастомоз конец-в-конец с использованием аппарата с памятью формы

Тонко-толстокишечный анастомоз является одним из самых сложных видов межкишечных соустий, так как надо соединить не только две разных по функции и диаметру кишки, но и в какой-то мере восполнить функцию резецированного илеоцекального отдела. В настоящее время предложено более 100 способов и модификаций тонко-толстокишечных анастомозов. Наблюдаемые после правосторонней гемиколэктомии нарушения, степень их компенсации, сроки развития компенсаторных процессов находятся в определенной зависимости от способа формирования межкишечного анастомоза. Предпочтение отдается созданию арефлюксных анастомозов, с моделированием клапанного аппарата илеоцекального отдела.

Для того чтобы упростить и стандартизировать технику наложения тонко-толстокишечного анастомоза и одновременно смоделировать клапанный аппарат, подобный илеоцекальному, разработан и предложен конце-концевой компрессионный инвагинационный тонко-толстокишечный анастомоз конец-в-конец с использованием имплантатов и аппаратов с эффектом памяти формы.

8.1.1. Компрессионные аппараты с памятью формы для наложения толстокишечных анастомозов

Компрессионный аппарат с памятью формы был подробно описан в предыдущей главе (рис. 7.1). Однако ряд усовершенствований, предложенные для эффективного его использования в хирургии толстой кишки, дает основание подробно рассмотреть конструкцию новой модификации аппарата и особенности его применения.

Компрессионное устройство (рис. 8.1) имеет ряд преимуществ перед аналогом:

– жесткость компрессионных колец и «полусферы» по отношению к пружине устройства;

– невозможность попадания кисетного шва между витками пружины;

– контролируемое сжатие пружины и удержание компрессирующих колец во время внедрения устройства в кишки;

– отсутствие опасности выхождения фиксаторов за пределы компрессирующего кольца – быстрое отторжение устройства в связи с большой силой сжатия.

Подвижность компрессирующих колец по отношению к пружине ограничена направляющими с выступами и втулкой. Втулки защищают пружину от попадания в нее кисетного шва, а также от контакта с тканями органа, снижая при этом темп нагревания пружины и быстроту ее сжатия. Неконтролируемое сжатие пружины устраняется фиксацией выступов, направляющих в Г-образных пазах втулки (рис. 8.2)

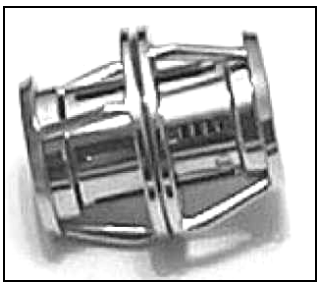


Рис. 8.1. Компрессионный аппарат новой модификации для создания анастомозов толстой кишки конец-в-конец (в собранном виде)

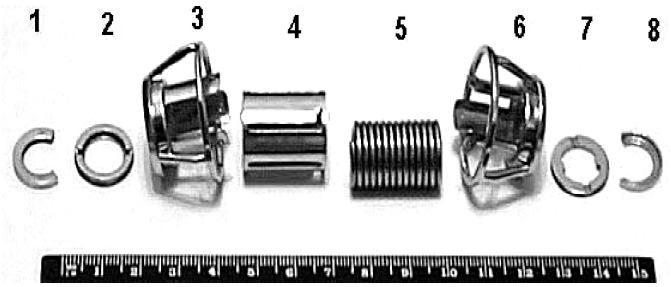


Рис 8.2. Модифицированный аппарат для наложения компрессионного анастомоза в разобранном виде: *1*, *8* – стопорные шайбы; *2* – стопорная гайка; *3*, *6* – компрессионные кольца с направляющими штифтами; *4* – общая втулка с Г-образными или прямыми пазами; *5* – пружина с памятью формы из сплава ТН-10; *7* – стопорная гайка с кольцевой канавкой на внутреннем диаметре

За счет применения аппарата с жестким расстоянием между точками крепления пружины и жесткосоосной конструкцией компрессионных колец, уменьшается межвитковое расстояние пружины до 3,2 мм, устройство получилось с меньшим и стабильным давлением в зоне создания анастомоза – 900 г. Сроки отторжения аппарата составляют 9–11 сут.

Рис. 8.3. Универсальный аппарат для формирования инвагинационного тонко-толстокишечного анастомоза с диаметром компрессионных колец 22, 24, 26, 28 мм

Для универсальности операций использовали в работе 4 типа – размера (рис. 8.3).

8.1.2. Общая характеристика оперированных больных с использованием аппаратов с памятью формы

Анализ оперативного лечения с применением компрессионного инвагинационного тонко-толстокишечного анастомоза конец-в-конец был проведен на 34 пациентах. Пол и возраст больных представлен в табл. 8.1.

Таблица 8.1

Пол и возраст оперированных больных

Пол	Возраст, лет						Всего (%)
	20–29	30–39	40–49	50–59	60–67	70	
Женщины	1		1	6	7	3	18
Мужчины	–	2		5	8	1	16
Всего (%)	1(2,94)	2(5,88)	1(2,94)	11(32,35)	15(44,12)	4(11,77)	34(100)

Из табл. 8.1. видно, что женщин было 18(52,94 %), мужчин – 16(47,06 %). Основная группа оперированных больных была старше 50 лет – 30 человек (88,24 %).

Показания для оперативного лечения явились злокачественные и доброкачественные опухоли правой половины ободочной кишки, болезнь Крона, узлообразование подвздошной кишки, мезентеральный тромбоз с гангреной подвздошной кишки.

В табл. 8.2 представлены заболевания, по поводу которых произведены оперативные вмешательства.

Таблица 8.2

Характер заболеваний, послуживший причиной операции

№ п/п	Диагноз	Количество оперированных больных	% от общего количества
1	Рак слепой кишки	11	32,35
2	Рак восходящего отдела ободочной кишки	14	41,18
3	Рак правого изгиба ободочной кишки	5	14,71
4	Болезнь Крона	2	5,88
5	Узлообразование подвздошной кишки	1	2,94
6	Мезентериальный тромбоз (гангрена подвздошной кишки)	1	2,94
Всего		34	100

Из табл. 8.2 видно, что большинство больных было прооперировано в плановом порядке по поводу опухоли правой половины толстой кишки – 30(88,24 %). Выполнены 4(11,76 %) срочные операции, из них по поводу: кровоточащей опухоли слепой кишки – 1 больному; болезни Крона подвздошной кишки с некрозом тонкой кишки, осложненной перфорацией, межкишечными абсцессами и разлитым перитонитом – 1 больной; узлообразования подвздош-

ной кишки с некрозом тонкой и слепой кишки – 1 больному; 1 больному по поводу обтурационной кишечной непроходимости.

В предоперационной подготовке срочных больных проводилась инфузионная терапия, с целью коррекции водно-электролитного баланса, восполнение ОЦК, гемостатическая терапия по показаниям. Объем обследования был минимальным, кроме клинических анализов, выполнялись обзорные рентгеноскопические снимки брюшной полости, фиброколопоскопия, лапароскопия.

Плановым больным в предоперационном периоде проводилось всестороннее обследование функций сердечно-сосудистой, легочной, печеночной, почечной систем. Наличие некоррегированных сопутствующих заболеваний резко ухудшает течение послеоперационного периода и существенно влияет на непосредственные результаты операции. 21(61,76 %) пациент страдали одним и более сопутствующими заболеваниями. В основном, это были сердечно-сосудистая (42,86 %) и легочная (28,57 %) патологии. Сахарный диабет был у 4(19,05 %) больных, ожирением страдало 8(23,53 %).

Для диагностики опухоли и ее локализации применяли эндоскопические и рентгенологические методы исследования. Фиброколопоскопия выполнялась аппаратами фирмы «Olympus», с фото-видеодинамикой и биопсией. Ирригоскопия проводилась методом первично-двойного контрастирования или тугим заполнением ободочной кишки. С целью выявления метастазов проводились рентгенография легких, ультразвуковое исследование печени, почек, поджелудочной железы, по показаниям компьютерная томография.

Произведены симультанные операции: резекция стенки мочевого пузыря, аднексэктомия, ампутация матки – 4(11,76 %) больным.

Опухолевый рост с сопутствующей анемией – у 10 (29,41 %) пациентов, у 3(8,82 %) было кишечное кровотечение, причем в одном случае, ввиду неэффективности гемостатической терапии потребовалось провести срочную операцию.

Были госпитализированы с явлениями толстокишечной непроходимости, которую удалось ликвидировать консервативными мероприятиями – 9(26,47 %) больных.

В прошлом, 2(5,88 %) пациентам был наложен обходной компрессионный илеотрансверзоанастомоз в связи с интраоперационной гипердиагностикой неоперабельности опухоли. Обоим больным впоследствии выполнены радикальные операции с формированием компрессионных инвагинационных тонко-толстокишечных анастомозов конец-в-конец.

Всем 34 больным была произведена правосторонняя гемиколэктомия. Подготовку к операции начинали с физической очистки кишечника, которую проводили по стандартной методике.

8.1.3. Технология оперативного лечения с использованием аппарата с памятью формы

Для формирования анастомоза использовались 4 типа-размера аппаратов с памятью формы (УКА) с диаметром компрессирующих колец: 22, 24, 26, 28 мм.

Перед использованием УКА, во время операции, его стерилизуют. После стерилизации УКА ополаскивают стерильной дистиллированной водой и помещают в специальную емкость с 0,5 % спиртовым раствором хлоргексидина биглюконата. Все компрессионные аппараты хранятся в этом растворе и за 1 ч до операции помещаются в морозильную камеру для охлаждения деталей до 0 °С … +4 °С. В охлажденном виде сплавы ТН-10 легко деформируются и могут быть имплантированы в любой отдел кишечника, а при нагревании до +35 °С пружины из никелида титана происходит медленное её формовосстановление с созданием компрессии зажатых участков ткани между кольцами.

Подготовка УКА для очистки и стерилизации производят путем его разборки специальным ключом с буртиком на торце, который легко вставляют в выемки на торцевой поверхности шайб. Ключом выкручиваются шайбы, и аппарат легко разбирается.

При формировании тонко-толстокишечного анастомоза мы придаем серьезное значение четырем основным моментам: подготовка анатомических площадок 2-х кишок, герметизации концов кишок, непосредственному созданию анастомоза, моделированию подобия илеоцекального клапана с одновременной защитой линии швов от бактериального загрязнения.

Способ формирования компрессионного инвагинационного анастомоза конец-в-конец состоял в следующем: за 1 ч до операции охлаждали УКА до 0 °С … +4 °С. Производили срединную лапаротомию. Правосторонняя гемиколэктомия выполнялась по общепринятой методике. Дистально и проксимально от опухоли, толстую кишку и подвздошную кишку туго перевязывали тесьмой и укрывали марлевой салфеткой, смоченной 96° спиртом. По линии предполагаемой резекции поперечно-ободочную кишку освобождали от жировых тканей, но не более чем на 10 мм. Тщательной коагуляцией мелких сосудов готовили анастомотическую площадку на тонкой кишке, отступая от линии резекции 20–25 мм. У проксимального и дистального краев мобилизации, выделенные тонкую и толстую кишки, пережимают зажимами Кохера, пересекают и удаляют. Под зажимами на края кишок капроном № 4 накладывают кисетные швы. После снятия зажимов в просвет обработанных антисептиками культей тонкой и толстой кишок внедряют стерильный, предварительно охлажденный до 0 °С … +4 °С аппарат для формирования кишечных анастомозов с разведенными до упора и фиксированными (в Г-образных вырезах втулки) штифтами на направляющих кольцах. Этапы формирования анастомоза представлены фотографиями, отснятыми на операции (рис. 8.4–8.11).

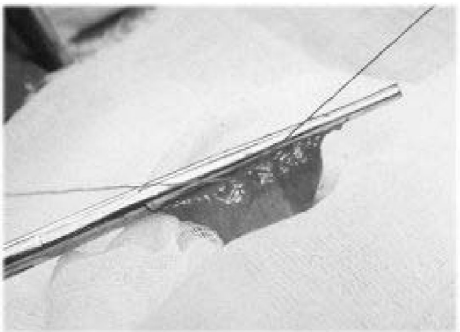


Рис. 8.4. Под зажимом Кохера наложен кисетный шов на культю кишки

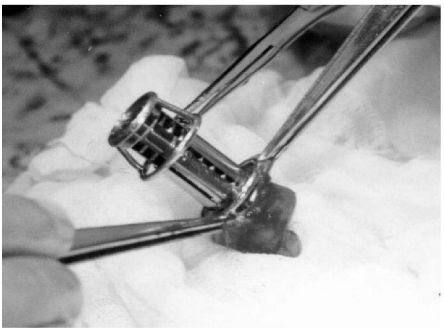


Рис. 8.5. Одно из колец УКА внедряется в просвет культи тонкой кишки

Кисетные швы завязываются на втулке аппарата и отсекаются. После этого, легким растягиванием и поворотом колец против часовой стрелки, аппарат снимают с фиксаторов. При нагревании пружины теплом организма она сокращается, сдавливая стенки соединяемых между собой тонкой и толстой кишок между кольцами.

Рис. 8.6. Кисетный шов завязан на втулке УКА

Рис. 8.7. Оставшееся кольцо УКА внедряется в просвет культи толстой кишки

Для моделирования илеоцекального клапана накладывают 5 серосерозных швов инвагинующих тонкую кишку и анастомоз вместе с УКА в просвет толстой кишки на расстояние 1,5–2 см. Накладывают 5 швов в виде пятиконечной звезды, верхушка которой направлена на свободный мышечный тяж (*taenia libera*) и основанием к прикреплению брыжейке (*tenia mesocolica*), 2 других шва делят оставшиеся свободные части кишки пополам. Данная техника наложения швов предупреждает сдавление сосудов брыжейки инвагината, создает максимальное сближение серозных поверхностей, что способствует лучшему заживлению анастомоза.

Зону анастомоза фиксируют 2–3 узелковыми швами к правой диафрагмально-ободочной связке или к задней париетальной брюшине, если связка не выражена. Это позволяет ориентировать анастомоз и поперечно-ободочную кишку в горизонтальном положении, что предупреждает птоз и перегиб

ободочной кишки в области селезеночного угла, способствуя профилактике кишечной непроходимости и облегчению эвакуации аппарата.

В конце операции восстанавливают париетальную брюшину. Если же закрыть забрюшинное пространство не удавалось, то через отдельные микроразрезы брюшной стенки подводили дренажные трубки. Брюшную полость зашивали наглухо.

Среднее время для наложения компрессионного инвагинационного тонко-толстокишечного анастомоза конец-в-конец с использованием УКА составило 6 мин.

Предложенным нами способом, инвагинационный тонко-толстокишечный анастомоз с использованием аппаратов с эффектом памяти формы наложен 34 больным. Технических трудностей при формировании соустий не возникало, так как разница в диаметрах тонкой и толстой кишок при инвагинационных анастомозах конец-в-конец существенной роли не играет.

Рис. 8.8 .Имплантация УКА закончена, на втулке завязаны оба кисетных шва

Рис. 8.9. Компрессионный тонко-толстокишечный анастомоз сформирован линия соустья ровная и четкая

Рис. 8.10. Наложение серо-серозных инвагинационных швов

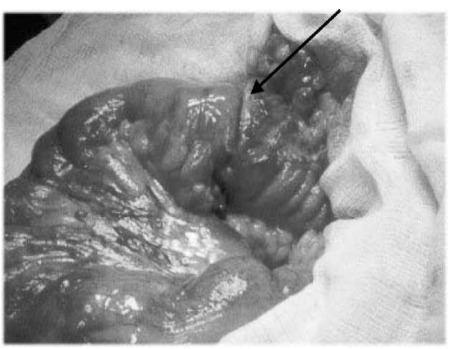


Рис. 8.11. Вид сформированного компрессионного инвагинационного тонко-толстокишечного анастомоза конец-в-конец в операционном поле

Послеоперационные осложнения возникли у 3-х больных. Все осложнения не были связаны с несостоятельностью анастомоза. У 2-х больных воз-

никли подпеченочные абсцессы, у одного больного послеоперационный период осложнился абсцессом малого таза. Летальных исходов не было. Рассмотрим более подробно эти случаи.

Больной С., 56 лет, поступил в колопроктилогическое отделение с диагнозом: рак слепой кишки $T_4M_xM_0P_4G_1$. Функционирующий обходной компрессионный илеотрансверзоанастомоз. Патогенный дисбактериоз 4 ст. В колопроктологическом отделении ему был наложен обходной илеотрансверзоанастомоз по поводу неоперабельного рака слепой кишки с явлениями тонкокишечной непроходимости. После восстановления кишечной проходимости, воспалительный инфильтрат вокруг опухоли значительно уменьшился. При повторном рентгеновском исследовании найден инфильтративно-циркулярный рак восходящего отдела толстой кишки, нормально функционирующий тонко-толстокишечный анастомоз. Опухоль стала подвижной. На основании данных сонографии и рентгеновских исследований метастазы в других органах не найдены. Больному произведена операция правосторонняя гемиколэктомия с компрессионным инвагинационным тонко-толстокишечным анастомозом конец-в-конец с резекцией обходного анастомоза, так как его локализация не позволяла выполнить радикальное оперативное вмешательство. Гистологическое заключение – темноклеточная аденокарцинома. Послеоперационный период осложнился возникновением абсцесса малого таза, который был вскрыт через прямую кишку на 42 сут после операции. УКА отошло на 11 сут после операции. Произведена контрольная ирригоскопия: бариевая взвесь введена в прямую кишку, до анастомоза, который располагается горизонтально на уровне L2, справа от позвоночного столба. Контраст под повышенным давлением поступает в тонкую кишку. Пальпация зоны анастомоза безболезненная, анастомоз умеренно подвижен, участвует в перистальтике. После стула опорожнение бария из тонкой кишки происходит не полностью (функция анастомоза удовлетворительная). После ликвидации абсцесса и купирования воспаления, больной в удовлетворительном состоянии выписан. Контрольное обследование мы провели через 3,5 мес, 1 год и 1,5 года (рис. 8.12).

Рис. 8.12. Больной С., 56 лет. Тугое заполнение контрастом толстой кишки. Поступление через «губовидный» тонко-толстокишечный конце-концевой анастомоз бариевой взвеси под повышенным давлением в петле тонкой кишки. 21 сут после операции

В данном случае осложнение не было связано с несостоятельностью анастомоза. Абсцесс малого таза возник в связи с техническими трудностями мобилизации правых отделов толстой кишки ввиду распространенности опухолевого процесса и перифокального воспаления, выраженного спаечного процесса после

первой операции, а также снижением реактивности организма на фоне опухолевого роста и патогенного дисбактериоза IV ст.

Рассмотрим второй случай. *Больная В., 72 г., поступила в колопроктологическое отделение КОКБ 28.06.99г. с диагнозом: рак правого изгиба ободочной кишки T_4N_x-$M_0P_4G_2$. Патогенный дисбактериоз IV ст. Хронический левосторонний плеврит, стадия ремиссии. Гистологическое исследование: малодифференцированная темноклеточная аденокарцинома толстой кишки. Течение заболевания осложнилось обтурационной толстокишечной непроходимостью. Больной выполнена операция: правосторонняя гемиколэктомия с компрессионным инвагинационным тонко-толстокишечным анастомозом конец-в-конец УКА-26. Послеоперационный период осложнился подпеченочным абсцессом справа выполнена релапаротомия, рассечение спаек, вскрытие и дренирование подпеченочного абсцесса, наложение подвесной энтеростомы. Компрессионный инвагинационный анастомоз состоятельный. УКА отошло на 34 сут после гемиколэктомии. Больная была выписана в удовлетворительном состоянии. Энтеростома закрылась самостоятельно.*

В данном случае возникновение абсцесса связано с выраженным спаечным процессом и скоплением эксудата в верхнем этаже брюшной полости, который был отграничен спайками и инфицирован на фоне патогенного дисбактериоза IV ст., снижением иммунитета, онкологическим процессом и хроническим плевритом.

Рассмотрим следующий случай: *Больной Б., 60 лет поступил в колопроктологическое отделение с диагнозом: мезентериальный тромбоз. В экстренном порядке выполнена лапаротомия. При ревизии обнаружен мезентериальный тромбоз, гангрена подвздошной кишки. Выполнена резекция подвздошной кишки с наложением поперечного инвагинационного тонко-толстокишечного анастомоза по методу профессора Я.Д. Витебского. Послеоперационный период осложнился несостоятельностью швов анастомоза, разлитым гнойным перитонитом. Следующим этапом было выполнено: релапаротомия, резекция анастотмоза с формированием компрессионного инвагинационного тонко-толстокишечного анастомоза конец-в-конец с использованием аппарата УКА-26. Послеоперационный период осложнился подпеченочным абсцессом, который опорожнился через дренажную трубку, стоящую в подпеченочном пространстве. В дальнейшем послеоперационный период протекал благоприятно. УКА отошел на 12 сут. Воспалительный процесс купирован. Больной выписан в удовлетворительном состоянии.*

Развитие абсцесса в данном случае связано с недостаточным дренированием подпеченочного пространства. Таким образом, недооценка микробного пейзажа (наличие патогенного дисбактериоза IV ст.) в предоперационном периоде, а также продолженного перитонита и сопутствующей патологии потребовало проведения повторных оперативных вмешательств по поводу гнойно-воспалительных осложнений

Течение послеоперационного периода у остальных больных протекало без осложнений. Как правило, газы начали отходить на 3 сут, самостоятель-

ный жидкий стул был на 4–5 сут. Со 2 сут после операции больным разрешали пить воду, бульон; с 3 сут назначали шестиразовый 1«А» стол; с 5 сут больных переводили на 1«Б» стол и после отхождения УКА – переводили на 1 стол. Жесткой схемы питания, по мере накопления опыта, мы не придерживались и расширяли диету, видя положительную динамику послеоперационного восстановления больных. Активное ведение больных в послеоперационном периоде способствовало раннему восстановлению моторики кишечника, гемодинамики, профилактике послеоперационных осложнений. С 3 сут больных переводили на полупостельный режим.

С целью контроля за местонахождением УКА, а также его миграции по кишечнику, в послеоперационном периоде выполняли рентгеновские снимки. Среднее время отхождения компрессионных устройств составило 10,85±0,82 сут. На рентгенограммах представлены компрессионные устройства в разные сроки после операции (рис. 8.13.–8.15).

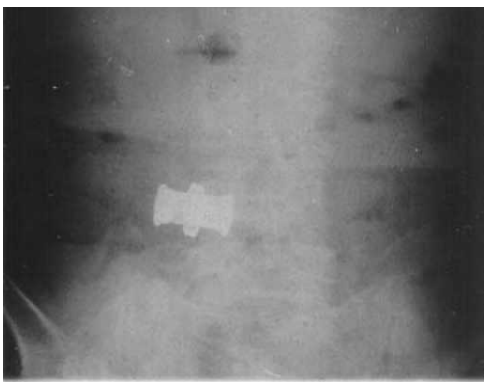


Рис. 8.13. Больной И., 52 года. Обзорная рентгенография брюшной полости УКА находится в зоне анастомоза, ориентирована в горизонтальной плоскости. 3 сут после Пр.ГКЭ

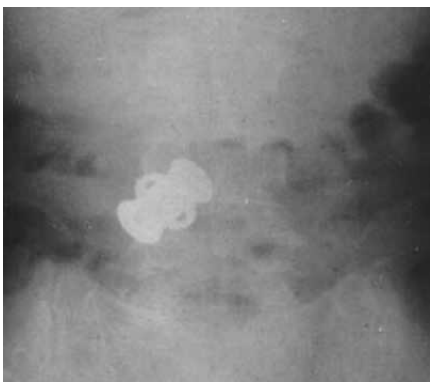


Рис. 8.14. Больной И.,52 года. Обзорная рентгенография брюшной полости. УКА находится в зоне анастомоза. 7 сут после операции

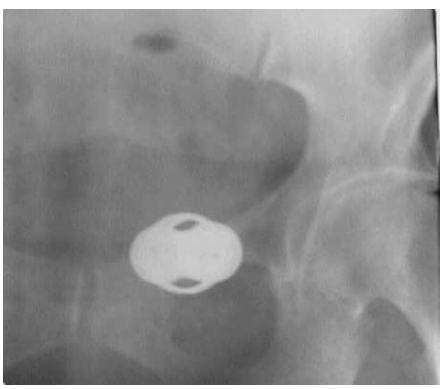


Рис. 8.15. Больной И., 52 года. Обзорная рентгенография брюшной полости. УКА находится в прямой кишке. 10 сут после Пр. ГКЭ

В послеоперационном периоде, эндоскопическую картину сформированного анастомоза исследовали у 19(55,88 %) больных. При колоноскопии ана-

стомоз выглядит в виде «хоботка» тонкой кишки выступающего в просвет толстой кишки с четкой ровной циркулярной, розовой складкой на вершине диаметром от 1 до 1,5 см (рис. 8.16.–8.18).

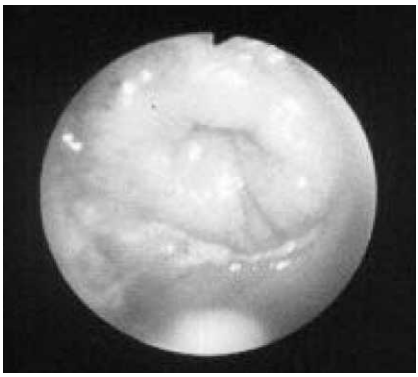


Рис. 8.16. Больной И.,52 лет. Эндоскопическая фотография тонко-толстокишечного анастомоза конец-в-конец. 20 сут после операции

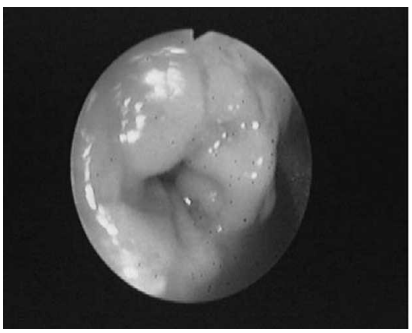


Рис. 8.17. Больная В. 25 лет. Эндоскопическая фотография тонко-толстокишечного анастомоза конец-в-конец. 14 сут после операции

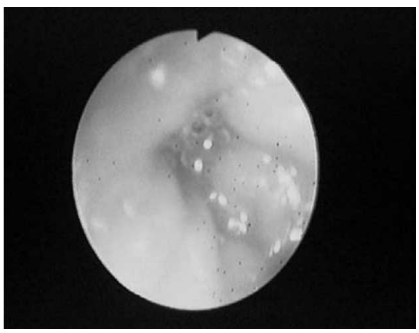


Рис. 8.18. Больная Т., 68 лет. Эндоскопическая фотография тонко-толстокишечного анастомоза конец-в-конец. 25 сут после операции

Слизистая в зоне анастомоза гиперемирована. Соустье при «инструментальной» пальпации умеренно болезненно, подвижно, эластично. При инсуфляции воздуха разводится хорошо, свободно проходимо для эндоскопа. Эндоскоп мы не вводили в тонкую кишку, так как считаем, что в раннем послеоперационном периоде эти действия не безопасны, кроме того, они болезненны для пациентов.

Рентгенологическое исследование анастомозов в раннем послеоперационном периоде выполнено всем больным на 13–15 сут после операции. Ирригоскопию больные переносили легко, болевой синдром во время исследования практически отсутствовал.

Приведем данные обследования больной С., 53 г. В области правого изгиба ободочной кишки на уровне L2 после нагнетания бариевой взвеси при помощи клизмы, контраст восстанавливается. Анастомоз расположен горизонтально с четкими ровными контурами, шириной около 1,6 см, пальпация анастомоза через брюшную стенку безболезненная, он подвижен. Анастомоз губо-

видной формы участвует в перистальтических сокращениях. Заключение: состояние после правосторонней гемиколэктомии с удовлетворительной клапанной функцией компрессионного анастомоза конец-в-конец. (рис. 8.19).

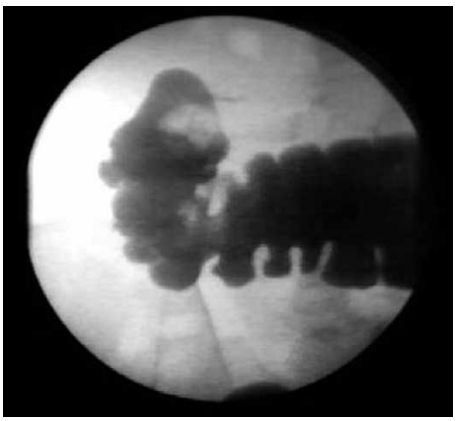


Рис. 8.19. Ирриговидеограмма больной С., 53 г. Контраст в тонкую кишку не поступает

Отхождение компрессионных устройств происходит в среднем на 10–12 сут. Положительный результат при формировании анастомоза моделирующего илеоцекальный клапан достигнут у 31(91,18 %) пациента.

8.1.4. Результаты оперативного лечения толстокишечных анастомозов с использованием аппаратов с памятью формы

Неудачные результаты после правосторонней гемиколэктомии зависят от органического и функционального состояния тонко-толстокишечных анастомозов, причинами которых являются рубцовые сужения, недостаточность анастомозов, ведущие к развитию рефлюксэнтерита, патогенного дисбактериоза III-IV ст., хронического колита.

Контрольное обследование оперированных больных в отдаленные сроки проводили в стационарных условиях и по данным специально разработанных анкет. Состояние больных, перенесших правостороннюю гемиколэктомию с формированием компрессионных анастомозов, мы обследовали и расценивали по результатам клинических наблюдений, лабораторным данным, микробиологическим исследованиям, результатам ультразвукового, рентгеновского и эндоскопического исследования. Отдаленные результаты в сроки от 3 мес до 3 лет были изучены у всех 34 пациентов, обследованных в стационаре, причем большее количество из них прошло обследование несколько раз и в различные сроки. Количество больных и сроки отдаленного обследования представлены в табл. 8.3.

Рентгено-видеографическое обследование наиболее легко переносимое пациентами. При тугом заполнении бариевой взвесью толстой кишки под давлением в 25 мм водного столба у 26(76,47 %) пациентов контрастное вещество в

подвздошную кишку не поступало. И только у 8(23,53 %) пациентов отмечено прохождение контраста через анастомоз в тонкую кишку (рис. 8.20).

Таблица 8.3

Количество обследованных пациентов

Название операции	Количество оперированных больных	Сроки отдаленного обследования, год				
		3 мес	1/2	1	2	3
Правосторонняя гемиколэктомия с компрессионным инвагинационным тонко-толстокишечным анастомозом конец-в-конец УКА	34	6	9	7	8	4

У 26(76,47 %) обследуемых анастомоз, имел «губовидную» форму, участвовал в перистальтике и располагался горизонтально, при пальпации соустье было безболезненное, подвижное. Опорожнение тонкой кишки после стула было полное.

Эндоскопическое исследование нам удалось провести у 18(52,94 %) пациентов. При фиброколопоскопии: слизистая оболочка толстой кишки не изменена. В области анастомоза слизистая имела нормальную розовую окраску. Анастомоз имел розеткообразную форму, выступающую в просвет толстой кишки, с сомкнутой «розеткой». При раздувании воздухом анастомоз раскрывается, в этот момент диаметр соустья колеблется от 0,8 до 2,5 см. Через анастомоз эндоскоп легко проходит в приводящий отдел тонкой кишки. Воспалительных изменений в терминальном отделе тонкой кишки во всех исследованиях не выявлено. При инструментальной пальпации анастомоз достаточно подвижный, безболезненный (рис. 8.21)

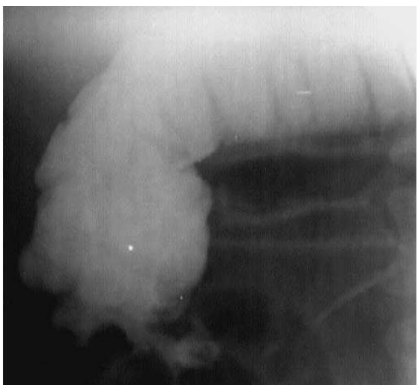


Рис. 8.20. Ирригограмма пациента Е., 57 лет, через 1 г. после Пр.ГКЭ. При повышенном давлении контраст поступает в тонкую кишку в виде мазка. Анастомоз «губовидной» формы, имеет четкие ровные контуры шириной до 1,5 см

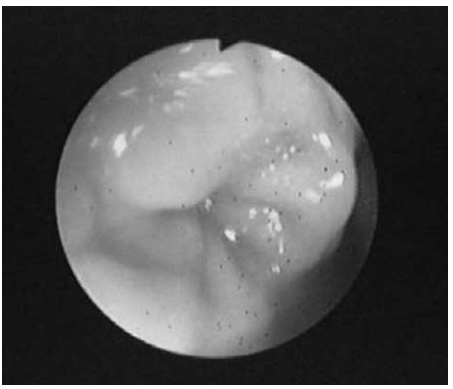


Рис. 8.21. Эндоскопическая фотография тонко-толстокишечного анастомоза больного С., 58 лет, через 2 г. после Пр.ГКЭ

При изучении микробного пейзажа мы не выявили дисбактериоза III–IV ст. У 23(67,65 %) пациентов он был без отклонений от нормы, у остальных имелся дефицит бифидумбактерий. Диспептических расстройств через полгода у всех обследуемых не было, стул был 1 раз, реже 2 раза в день, оформленный или кашицеобразный. Физическую работу выполняли 28(82,35 %) пациентов. Диету соблюдали 7(20,59 %) обследуемых.

Соответственно проведенному обследованию, результаты были отличными и хорошими у 26(76,47 %) пациентов, у 8(23,53 %) удовлетворительные.

С целью более точной оценки состояния здоровья больные прошли анкетирование. Нами было получено 23 ответа (67,65 %). Свое состояние как отличное и хорошее оценили 16(69,57 %) человек, 7(30,43 %) удовлетворительное. Диету не соблюдали 18 человек, продолжали работать или могли выполнять физическую работу 19 человек. Стул 1–2 раза в день оформленный или кашицеобразный был у всех анкетированных.

Субъективно, методом анкетирования нам удалось выяснить состояние у 23 пациентов. Практически они совпали с объективными данными обследования больных в стационаре.

Таким образом, формирование компрессионного инвагинационного тонкотолстокишечного анастомоза конец-в-конец аппаратами с памятью формы, при правосторонней гемиколэктомии, было выполнено 34 больным. Послеоперационных осложнений, связанных с компрессионным швом – несостоятельности швов, перитонита, ранней спаечной кишечной непроходимости, не было. Осложнения возникшие у 3 больных связаны с хирургической инфекцией: 2 пациента – подпеченочные абсцессы; 1 пациент – абсцесс малого таза.

Устройство для наложения компрессионных анастомозов, имея диаметр колец 22, 24, 26, 28 мм с внутренним отверстием 10 мм, позволяет сформировать анастомоз между толстой и тонкой кишкой конец-в-конец. При этом диаметр соединяемых отделов кишечника не имеет существенного значения.

Компрессионный анастомоз формируется, в среднем, за 6 мин, что значительно снижает загрязнение операционной раны и длительность операции. Компрессионные аппараты УКА обеспечивают надежный гемостаз, механическую прочность и биологическую непроницаемость анастомоза. Во время формирования анастомоза, УКА сохраняет проходимость анастомоза, препятствуя сужению соустья отечными тканями и слипанию инвагината. Заживление анастомоза происходит первичным натяжением, а инвагинационные швы моделируют илеоцекальный клапан с арефлюксной функцией.

Создание компрессионного инвагинационного тонко-толстокишечного анастомоза аппаратом УКА конец-в-конец, моделирующего илеоцекальный клапан, предупреждает развитие ранних послеоперационных осложнений, заживление происходит первичным натяжением, а в отдаленные сроки, обладая надежными арефлюксными свойствами, предупреждает развитие рефлюкс-энтерита, патогенного дисбактериоза.

8.2. Толсто-толстокишечные анастомозы с использованием скрепочных 3-витковых имплантатов с памятью формы

Несмотря на эффективность использования аппаратов с памятью формы для создания толстокишечных анастомозов, сплавы на основе никелида титана позволяют создавать более миниатюрные конструкции с памятью формы, позволяющие, в ряде случаев, эффективно решать сложные проблемы толстокишечных анастомозов. На рис. 8.22 представлен вариант скрепки с памятью формы для создания толстокишечных анастомозов.

Благодаря применению компрессионных скрепок нового поколения значительно упростилось и ускорилось (до 7 мин) формирование терминального толстокишечного анастомоза. Нельзя не отметить и тот факт, что резекция патологически измененного участка кишки по данному способу производится без вскрытия ее просвета. В отличие от открытых способов восстановления непрерывности кишечника (как ручным, так и механическим швом) при соединении концов кишки по разработанной методике просвет полого органа вскрывается минимально и кратковременно на 3–4 мин, что значительно снижает риск гнойно-септических осложнений. Первичная проходимость анастомоза восстанавливается непосредственно во время операции. Кроме того, зажатые в имплантате стенки толстой кишки в результате обескровливания в течение первых 3-х сут подвергаются некрозу, аутолизу и полному расплавлению и не служат препятствием для прохождения химуса. Этому также способствуют более равномерное распределение компрессионного усилия между витками 3-виткового имплантата и предварительное выделение слизисто-подслизистого слоя при резекции кишки. Инструментальное обследование оперированных больных показало, что после отторжения и элиминации компрессионной скрепки с памятью формы на 7–10 сут, формируется эластичное растяжимое соустье округлой либо овальной формы, без признаков клинически выраженного анастомозита, эпителизация которого завершается на 14 сут после операции.

Рис. 8.22. Трехвитковая эластичная скрепка с памятью формы для формирования компрессионных терминальных анастомозов

Представленный анализ клинических исследований основан на результатах нескольких сотен оперативных лечений, с формированием компрессионного терминального толстокишечного анастомоза по разработанной методике, более половины из них – в неотложном порядке, чаще у онкологических больных.

8.2.1. Разработка метода создания толстокишечного анастомоза с использованием скрепочной конструкции из никелида титана

Учитывая конструктивные решения и медико-технические требования, скрепки с памятью формы должны быть простыми, легковесными, надежными и удобными в эксплуатации. Конечно, они должны обеспечивать равномерную дозированную компрессию тканей, соответствовать по габаритам анастомозируемым петлям кишечника и, главное, беспрепятственно эвакуироваться из организма.

В эксперименте на животных были установлены возможные размеры, форма и уровень заданной компрессии. Наиболее приемлемыми для толстокишечного анастомоза, являются имплантаты из проволочного материала ТН-10 диаметром 2 мм и размерами компрессионных скрепок овальной формы в соответствии с заданным анастомозом. Скрепка овальной формы повторяет фронтальное сечение толстой кишки и не требует широкого вскрытия кишечной стенки для имплантации, способствует максимально незаметному продвижению скрепки и её миграции по кишечному тракту.

Метод формирования компрессионного терминального толстокишечного анастомоза при помощи имплантатов из никелида титана может применяться как в плановой, так и в экстренной хирургии толстой кишки при выполнении резекции. При неотложных хирургических вмешательствах (острая кишечная непроходимость, суб- декомпенсированные формы, перфорации и травмы кишечника в первые 6–12 ч до развития разлитого перитонита) формирование межкишечного соустья рекомендуется сочетать с превентивной проксимальной колостомой или формированием У-образных соустий.

При наличии выраженной разницы в диаметрах анастомозируемых петель (правая половина толстой кишки) анастомоз данным устройством лучше наложить конце-боковой.

Имплантат (3-х типоразмеров) имеет удлиненную овальную форму с продольно-поперечными размерами 32×15; 28×14; 25×13 мм, состоит из 3-х взаимно соприкасающихся витков (рис. 8.22). Диаметр поперченного сечения элемента – 2,2 мм, вес имплантата – 2,5–3,0 г.

Имплантат изготовлен из никелида титана марки ТН-10. При охлаждении имплантата до 0÷2 °С форма его может быть изменена со степенью деформации до 8÷10 %. При нагреве в температурном интервале 10÷25 °С и выше имплантат восстанавливает первоначальную форму на 99÷100 %. В практической работе нет необходимости при подготовке устройства к имплантации деформировать его на предельно допустимую величину деформации. Достаточно разведение браншей имплантата на расстояние 6–7 мм. После имплантации в анастомозируемые петли толстой кишки, при нагревании до температуры тела, происходит восстановление формы никелид-титанового имплантата и осуществляется эффект эластичной компрессии зажатых между витками имплантата стенок полых органов.

Для разведения кишечных ран, перед введением деформированного имплантата, используются миниранорасширители или специально разработанный инструмент – клипирующий ранорасширитель. Восстановление первичной проходимости анастомоза осуществляется при помощи серповидного скальпеля и зонда-проводника. Разведение 3-виткового имплантата производится параллельно плоскости браншей. При этом межвитковое расстояние между браншами не должно превышать допустимую величину деформации. Она рассчитывается по специальной формуле (см. т.1) и для наших имплантатов составляет 9–10 мм. Следует отметить, что в практической работе для внедрения никелид-титанового имплантата в анастомозируемые кишечные петли достаточно расстояния в 6–7 мм. Подготовительный этап к имплантации занимает не более 8–10 с.

Операция выполняется под наркозом либо перидуральной анестезией. В качестве оперативного доступа используется срединная лапаротомия. После ревизии органов брюшной полости выполняется резекция патологически измененного сегмента толстой кишки. Для этого оральнее патологического очага глазным скальпелем производится циркулярное рассечение стенки кишки до подслизистого слоя. Для разделения слоев кишечной стенки применяется гидравлическая препаровка тканей 0,25 % раствором новокаина. «Обнаженный» участок подслизистого слоя расширяется тупфером в пределах 4–5 мм (рис. 8.23, *а*). Кровотечение из мелких сосудов останавливается кратковременным прижатием тупфером, коагуляцией или легированием. После этого слизисто-подслизистый слой перевязывается нитью. На расстоянии 2–3 мм от этой нити на удаляемый участок толстой кишки накладывается вторая лигатура или раздавливающий зажим. Между ними кишка пересекается электрокоагулятором (рис. 8.23, *б*). Подобным образом отсекается противоположный край удаляемого участка кишки. Кетгутовые нити на концах кишки не срезаются (рис. 8.23, *в*). Путем их сближения и перевязки производится центровка орального и аборального отделов кишки (рис. 8.23, *г*).

После этого на серозно-мышечный слой соприкасающихся концов кишки накладываются 2 шва-держалки шелковой лигатурой на расстоянии 10 мм друг от друга. Вблизи линии соприкосновения на соединяемых концах кишки элек-

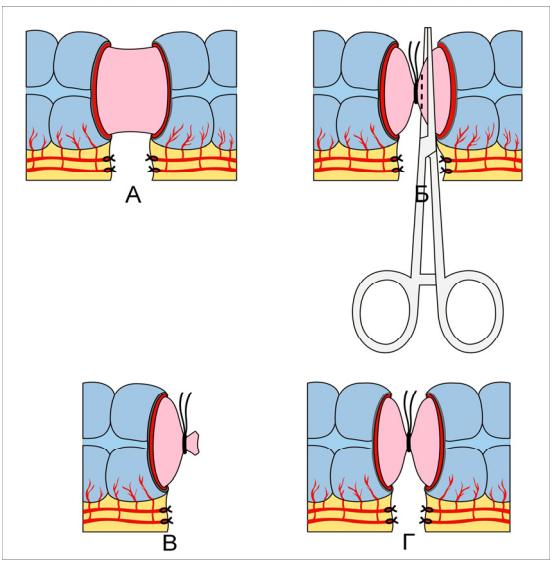


Рис. 8.23. Основные этапы формирования компрессионного терминального толстокишечного анастомоза – 1-й вариант операции

трокоагулятором производятся 2 разреза длиной 4–5 мм (рис. 8.24, *а*). По краям ран кишки накладываются 2 сближающих кетгутовых шва, затем раны разводятся крючками.

Витки предварительно охлажденного имплантата разводятся строго параллельно друг другу на расстояние 5–7 мм и вводятся в разрезы соединяемых культей строго перпендикулярно продольной оси кишки так, чтобы в просвете каждого из анастомозируемых отделов кишечника оказалось 1,5 витка никелид-титанового имплантата. Под воздействием температуры тканей происходит восстановление формы имплантата. Критерием полного смыкания витков служит невозможность смещения имплантата при попытке тракции. Первичная проходимость анастомоза достигается путем рассечения тканей, ущемленных в «окне» скрепочного устройства с помощью набора хирургических инструментов, состоящего из скальпеля с изогнутым в форме полумесяца лезвием и зонда-проводника (рис. 8.24, *б*).

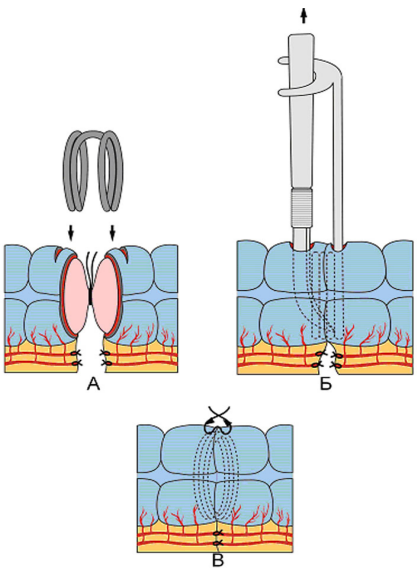


Рис. 8.24. Основные этапы формирования компрессионного терминального толстокишечного анастомоза (1-й вариант)

После имплантации и возврата формы охлажденного никелид-титанового имплантата скальпель с изогнутым в форме полумесяца лезвием вводится в разрез одного из анастомозируемых отделов кишки, зонд-проводник – в другой. Ручка скальпеля располагается в выемке рукоятки зонда-проводника. Ткани, ущемленные в окне имплантата, рассекаются от брыжеечного края кишки к противобрыжеечному. После рассечения ущемленных тканей лезвие скальпеля располагается в желобе направляющего стержня, который выполняет каркасную функцию и защищает ткани кишечной стенки от повреждения режущим инструментом. После восстановления первичной проходимости анастомоза инструменты извлекаются из просвета кишки.

Использование набора хирургических инструментов для восстановления первичной проходимости компрессионных анастомозов позволяет избежать ранения стенки кишки вне зоны формируемого соустья, обеспечить рассечение ущемленного массива тканей при формировании конце-концевых соустий, повысить асептичность этапа формирования анастомоза, предупредить развитие первичной непроходимости соустья и послеоперационных гнойно-септических осложнений.

После рассечения тканей, ущемленных в «окне» компрессионного устройства, разрезы кишечной стенки ушиваются узловыми швами по Пирогову–Ламберу рассасывающимся шовным материалом 3/0, 4/0 (викрил, дексон,

полисорб). Вкол и выкол иглы производятся на расстоянии 3–4 мм от краев раны (рис. 8.24, *в*).

При выполнении операций в условиях острой кишечной непроходимости, когда стенки кишечника истончены вследствие перерастяжения, предварительное выделение слизисто-подслизистого слоя не производится, кетгутовыми лигатурами перевязываются все слои стенки кишки (рис. 8.25, *а*, *б*). Остальные этапы операции выполняются по вышеописанному способу (рис. 8.25, *в*, *г*). При неотложных вмешательствах для профилактики несостоятельности швов проксимальнее соустья накладывается разгрузочная колостома.

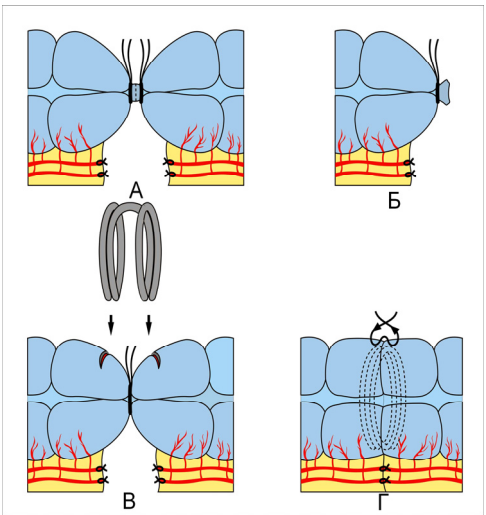


Рис. 8.25. Основные этапы формирования компрессионного терминального толстокишечного анастомоза (2-й вариант)

Представленные иллюстрации и краткое описание техники операции дают возможность получить полное представление о разработанной методике формирования компрессионного терминального толстокишечного анастомоза.

Отличительной особенностью предложенных операций является то, что резекция толстой кишки производится без вскрытия ее просвета. В отличие от открытых способов восстановления непрерывности кишечника, просвет толстой кишки вскрывается лишь на этапе имплантации компрессионного имплантата на 3–4 мин, что значительно снижает инфицирование брюшной полости и повышает асептичность вмешательства. Предварительное выделение слизисто-подслизистого слоя является профилактикой неполного смыкания витков временного имплантата из-за возможной интерпозиции массива тканей между ними с первичным просачиванием кишечного содержимого в брюшную полость и развитием несостоятельности швов анастомоза и перитонита. Применение компрессионных устройств полукруглой формы обеспечивает достаточную первичную проходимость анастомоза, позволяет вместить в окне имплантата обе перевязанные культи, вследствие чего устраняется возможность их сдавления между витками устройства с последующим развитием несостоятельности анастомоза.

Операции с использованием эластичных имплантатов из никелида титана просты в исполнении, безопасны, имеют четкие показания к применению и могут быть использованы как в плановой хирургии, так и при выполнении ургентных операций.

Ведение послеоперационного периода обычное, как и при большинстве хирургических вмешательств на толстой кишке: антибактериальная терапия,

парентеральное и энтеральное питание, стимуляция кишечника, однократный рентгенологический контроль элиминации никелид-титанового устройства из просвета кишки. Осложнений, связанных с отторжением и выделением естественным путем временного имплантата, не отмечено.

Анализ эффективности терминальных компрессионных анастомозов с применением никелид-титановых имплантатов, проанализированы на 70 больных, которые были госпитализированы как в экстренном, так и в плановом порядке. Средний возраст больных составил 55 лет. Подавляющее большинство оперированных пациентов имели опухолевое поражение толстой кишки, долихомегоколон, концевые колостомы. Послеоперационные результаты сравнивались с контрольной группой больных (45 человек), которым предпринималось формирование терминальных анастомозов лигатурным способом по Матешуку–Ламберу. По характеристике больных и патологических состояний данные группы были признаны сопоставимыми.

Сравнительные исследования показали, что время, затраченное на формирование толстокишечного анастомоза компрессионным способом, в 2 раза меньше по сравнению с ручным. Так, время создания компрессионного соустья составило 8–8,5 мин лигатурного 21–22 мин. При этом просвет кишки вскрывался в виде 2 проколов только в момент имплантации устройства, что значительно снижало риск возможных гнойно-септических осложнений вследствие микробного обсеменения.

Непосредственные послеоперационные результаты в группе больных с компрессионным швом толстой кишки выявили всего 4 случая гнойно-септических осложнений: в 2 наблюдалась несостоятельность колоректального анастомоза, завершившаяся формированием трубчатого свища, в 2 – имело место нагноение послеоперационной раны. В контрольной группе у 7 больных было выявлено осложненное течение операции: в 2 наблюдениях развилась несостоятельность анастомоза, в 1 случае – сформировался абсцесс брюшной полости, в 4 случаях отмечалось инфицирование и нагноение послеоперационной раны.

Лечение послеоперационных осложнений при создании компрессионных анастомозов привело к снижению продолжительности стационарного лечения в 1,5 раза.

8.2.2. Морфогенез межкишечных анастомозов с использованием имплантатов с памятью формы

Морфогенез межкишечных анастомозов исследовали с помощью оптической и растровой электронной микроскопии.

В 1-е сут серозные поверхности анастомозируемых слоев кишки плотно соприкасались друг с другом, имели розовую окраску. В просвете кишки определялся плотно фиксированный с тканями имплантат, частично погруженный в слизистую оболочку.

На 3-и сут ткани в окне имплантата на 2/3 представляли собой тонкую мумифицированную пленку. После удаления имплантата на месте его компрессии формировалась бороздка, повторяющая контуры имплантата, которая представляла диастаз слизистой оболочки шириной 2–3 мм (рис. 8.26, *а*). На 5-е сут по сторонам от компрессионного имплантата определялась узкая полоска гиперемии шириной не более 1–2 мм (рис. 8.26, *б*). На 7-е сут отмечалось полное сращение серозных оболочек. В большинстве наблюдений имплантат в зоне анастомоза отсутствовал. Отдельные участки слизистой оболочки плотно примыкали друг к другу, и при их разделении можно было определить, что они не сращены (рис. 8.26, *в*). На 10-е сут явления воспаления по периметру компрессионного шва были слабо выражены. На 14-е сут эпителизация слизистых оболочек завершалась. Линия анастомоза имела вид тонкой борозды (рис. 8.26, *г*). На 21-е сут линия соустья определялась с трудом и была заметна лишь по разнице рельефа слизистых оболочек (рис. 8.26, *д*). На 30-е сут признаков воспалительной реакции на стыке концов кишки мы не находили. На 45-е сут диаметр анастомоза соответствовал размерам имплантата. При пальпации прослойка соединительной ткани на стыке концов кишки практически не определялась. На 60-е сут начиналось восстановление складчатого строения слизистой оболочки над зоной анастомоза. На 90-е сут линия компрессионного соустья со стороны слизистых оболочек практически не определялась (рис. 8.26, *е*). При растяжении анастомозы были, мягкими, эластичными, растяжимыми.

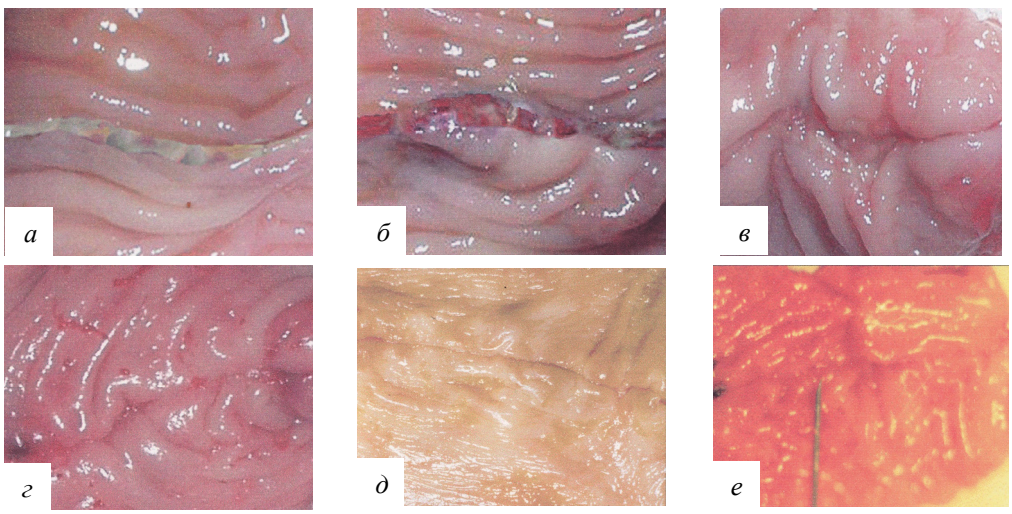


Рис. 8.26. Макропрепарат компрессионного толстокишечного анастомоза: 3-и сут после операции – диастаз слизистых оболочек шириной 2–3 мм на стыке концов кишки (*а*); 5-е сут – узкая зона гиперемии по линии анастомоза (*б*); 7-е сут – складки слизистой оболочки плотно примыкают друг к другу(*в*); 14-е сут – завершение эпителизации слизистой оболочки (*г*); 21-е сут – линия анастомоза определяется по разнице рельефа анастомозируемых отделов кишки (*д*); 90-е сут – со стороны слизистых оболочек зона соустья практически не определяется (*е*)

При микроскопическом исследовании зоны компрессионного анастомоза в 1–2 сут определялся узкий раневой дефект на стыке концов кишки (рис. 8.27, *а*). В краях раневого канала развилась лейкоцитарная инфильтрация и пропитывание фибрином (рис. 8.27, *б*). Эпителий слизистой оболочки разрушался только на линии стыка стенок кишки. В подслизистой основе в зоне диастаза отмечалось образование экссудата, склеивающего отрезки резецированных кишок. ПКИ составляла 115,3±12,5 клеток в поле зрения, представленный нейтрофильными лейкоцитами – 86,5 %, лимфоцитами – 12,1 %, макрофагами – 1,5 %.

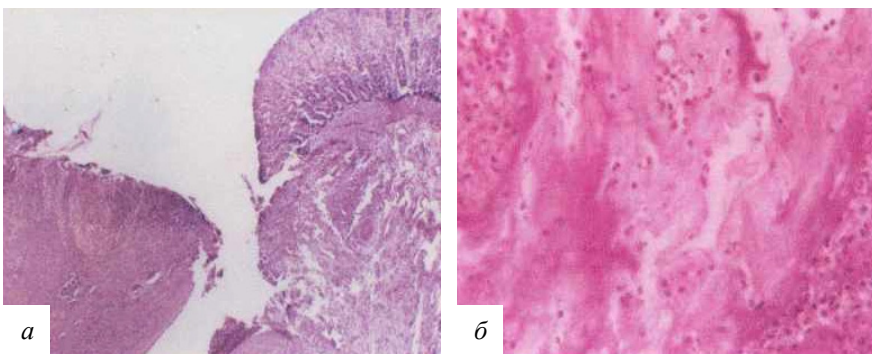


Рис. 8.27. Компрессионный толстокишечный анастомоз. 2-е сут после операции: *а* – язвенный дефект и небольшой диастаз краев; *б* – формирование фибринозно-гнойного экссудата в слизистой и подслизистой оболочках в области раневого канала. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 7×20

На 3-и сут острые воспалительные изменения сохранялись. Отмечалось образование язвенного дефекта, дном которого являлась мышечная оболочка соединяемых органов. В составе экссудата преобладал фибринозный компонент. Нарушения микроциркуляции определялись не только в слизистой и подслизистой оболочках, но и в мышечном слое. Отмечались отек, лейкоцитарная инфильтрация, дистрофические изменения мышечных волокон. При морфометрии ПКИ возрастала до 440,1±18,5 клеток в поле зрения, что было достоверно меньше ($p<0,001$), чем при формировании ручных и механических анастомозов. В составе инфильтрата определялись нейтрофильные лейкоциты – 67,3 %, лимфоциты – 27,7 %, макрофаги – 3,6 %.

На 7-е сутки язвенный дефект уменьшался, незначительно выступал над поверхностью слизистой оболочки, образуя валик. Развивалась репаративная регенерация язвенного дефекта за счет нарастания однорядного железистого эпителия с краев раневого канала (рис. 8.28, *а*). Новообразованный эпителий гиперхромный, образует сосочковые выросты, типичные для регенерации железистого эпителия (рис. 8.28, *б*). В краях анастомоза сохранялись плазморрагия, тромбоз кровеносных сосудов, воспалительная инфильтрация. В мышечной оболочке отмечался умеренный отек, лимфостаз. Синхронно с ростом эпителия развивалась грануляционная ткань в подлежащих слоях анастомоза. В подслизистой и мышечной оболочках выявлялись новообразованные неж-

ные соединительнотканные волокна. После отторжения компрессионного устройства воспалительная реакция приобретала подострый характер.

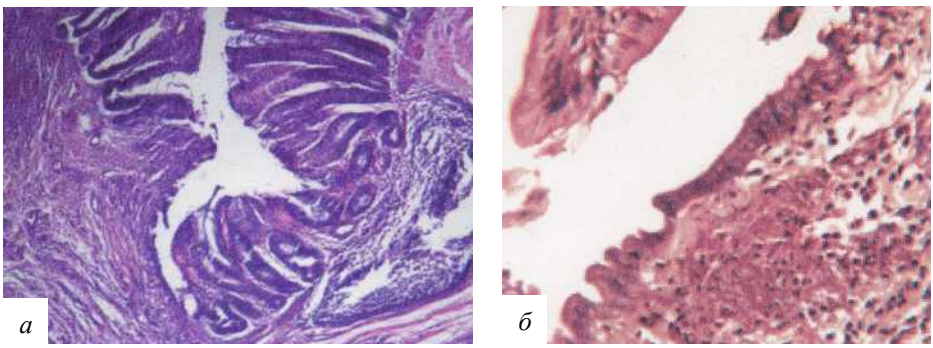


Рис. 8.28. Компрессионный толстокишечный анастомоз. 7-е сут после операции: *а* – репаративная регенерация эпителия способствует уменьшению размеров язвенного дефекта; *б* – новообразованный эпителиальный пласт однорядный, образует сосочковые выросты, состоит из мелких гиперхромных клеток. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 7×8 (*а*). Ув. 7×40 (*б*)

ПКИ уменьшалась до 329,7±24,1 клеток. В нем преобладали лимфоциты – 44,3 %, нейтрофильные лейкоциты составляли 28,7 %, макрофаги – 15,1 %, фибробласты – 9,1 %, плазматические клетки – 2,8 %. На 14-е сут воспалительная реакция по линии анастомоза была минимальной и носила подострый характер. Об этом свидетельствовало снижение ПКИ до 123,5±12,3 клеток в поле зрения и изменение её состава: нейтрофилы составили – 15,6 %, лимфоциты – 40,6 %, увеличилось количество фибробластов и фиброцитов до 21,3 % и 14,4 % соответственно. Эпителизация слизистой оболочки завершалась (рис. 8.29, *а*). Толщина слизистой оболочки над зоной анастомоза составила 738,6±125,8 мкм, в отдалении – 986,5±172,3 мкм. На стыке концов кишки отчетливо определялась тонкая прослойка созревающей соединительной ткани. В зоне формирующегося рубца сохранялись отек, лимфостаз. Рубец был образован длинными коллагеновыми волокнами (рис. 8.29,*б*).

На 21-е сут после операции зона анастомоза определялась как углубление слизистой оболочки. Реэпителизированный участок был образован эпителием, не достигшим полной степени дифференцировки. Цилиндрический железистый эпителий слизистой оболочки содержал большое количество бокаловидных клеток. Крипты имели вертикальный ход, расширения их просвета не определялось (рис. 8.29, *в*).

Продолжалось формирование соединительнотканного рубца, он приобретал Х-образную форму (рис. 8.29, *г*). В мышечной оболочке вокруг рубца отмечалась гипертрофия стволиков Ауэрбахова нервного сплетения. В подслизистой, мышечной и серозной оболочках воспалительная инфильтрация полностью отсутствовала. ПКИ составляла 84,3±10,1 клеток. В её составе определялись: фиброциты – 38,6 %, лимфоциты – 31,2 %, фибробласты – 15,1 %, лейкоциты –9,7 %, макрофаги – 4,2 %, плазматические клетки – 1,2 %.

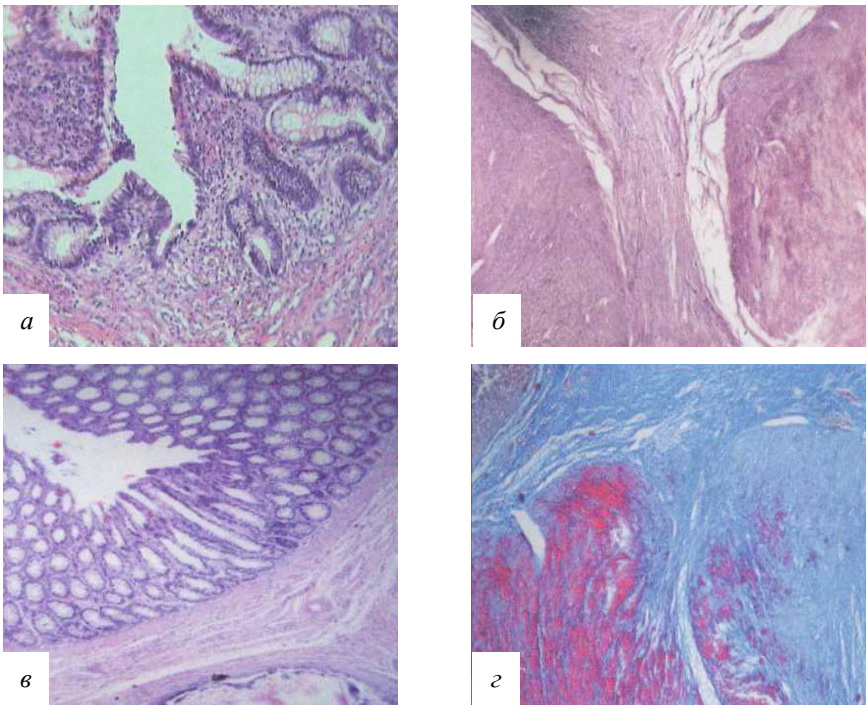


Рис. 8.29. Компрессионный толстокишечный анастомоз. 14-е сут после операции. Полная эпителизация слизистой в зоне анастомоза. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 7×8 (*а*). 14-е сут после операции. Общий вид рубца в подслизистой и мышечной оболочках. Окраска по Слинченко. Ув. 7×10 (*б*). 21-е сут после операции. Эпителиальный пласт незрелый, мышечная пластинка слизистой оболочки отсутствует. Окраска по Слинченко. Ув. 7×8 (*в*). 21-е сут после операции. Рубец в подслизистой и мышечной оболочках достаточно зрелый. Окраска по Слинченко. Ув. 7×10 (*г*)

На 30-е сут сохранялось небольшое углубление в зоне анастомоза. Толщина эпителия слизистой оболочки составила 894,3±152,1 мкм, в отдалении от краев выявлялась умеренная гипертрофия (989,9±185,2 мкм). Новообразованный эпителий формировал сосочки, в нем определялись крипты, лежащие в несколько рядов (рис. 8.30, *а*). В циркулярном мышечном слое рубец не имел четкой границы, так как соединительнотканные волокна в виде тяжей врастали в глубину мышечного слоя. В продольном мышечном слое граница рубца была более четкой, коллагеновые волокна подрастали к краю резецированной мышечной оболочки (рис. 8.30, *б*). ПКИ составляла 68,4±8,2 клеток в поле зрения. В составе инфильтрата выявлялись фиброциты – 53,7 %, лимфоциты – 24,1 %, фибробласты – 13,4 %, макрофаги – 7,2 %, лейкоциты – 1,6 %.

На 45-е сут воспалительная реакция в тканях отсутствовала. Продолжались процессы дифференцировки и созревания новообразованной слизистой оболочки. Со стороны краев анастомоза из неповрежденной зоны отмечалось проникновение лимфоцитов и плазматических клеток с формированием типичного для толстого кишечника лимфо-плазмоцитарного слоя (рис. 8.31, *а*).

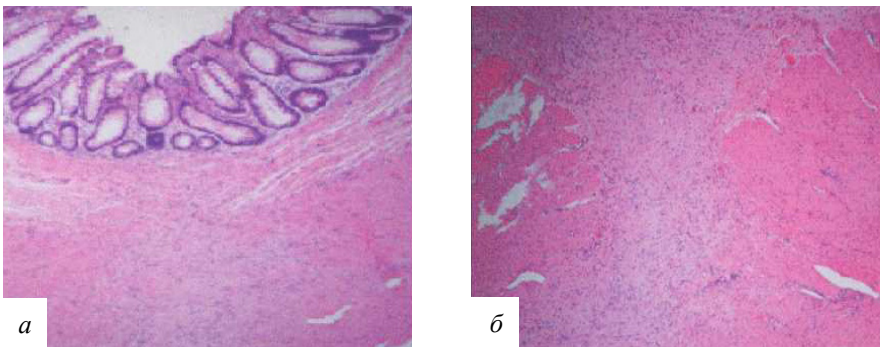


Рис. 8.30. Компрессионный толстокишечный анастомоз. 30-е сут после операции. Новообразованный эпителий с криптами. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 7×8 (*а*). Общий вид рубца в мышечной оболочке. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 7×10 (*б*)

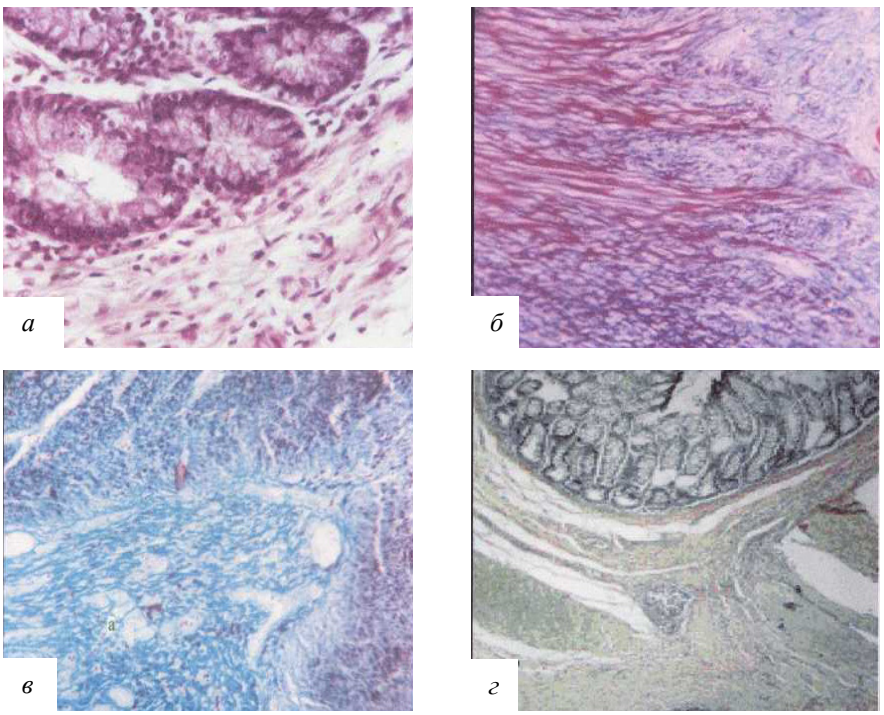


Рис. 8.31. Компрессионный толстокишечный анастомоз. 45-е сут после операции. Восстановление лимфоплазмоцитарного слоя слизистой оболочки. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 7×20 (*а*). 45-е сут после операции. Врастание гладкомышечных клеток в рубец подслизистой оболочки. Окраска по Слинченко. Ув. 7×10 (*б*). 45-е сут после операции. Врастание нервных стволиков подслизистого нервного сплетения (а) в зону рубца в подслизистой оболочке. Окраска по Слинченко. Ув. 7×20 (*в*). 60-е сут после операции. Углубление слизистой оболочки. Х-образный соединительнотканный рубец. Окраска по Ван-Гизон. Ув. 7×4 (*г*)

Начиналось восстановление мышечной пластинки слизистой оболочки за счет гиперплазии и врастания в толщу рубца единичных гладкомышечных клеток с краев анастомоза (рис. 8.31, *б*). За счет этого соединительнотканный компонент в области рубца уменьшался. В рубец во множестве врастали нервные стволики межмышечного нервного сплетения (рис. 8.31, *в*). На 60-е сут слизистая оболочка все еще выглядела как углубление в зоне анастомоза (рис. 8.31, *г*). Новообразованная слизистая оболочка имела толщину – 897,0±151,0 мкм, в отдалении 987,5,±165,2 мкм. Гладкомышечные клетки в рубце подслизистой оболочки выстраивались упорядоченно, формируя на некотором протяжении мышечную пластинку. Полного восстановления целостности мышечной пластинки слизистой оболочки не происходило.

В соединительнотканном рубце продолжался процесс формирования окончательного рубца. Происходило вытеснение коллагеновых волокон регенерирующими мышечными клетками, которые образовывали тяжи, врастающие в рубец (рис. 8.32, *а*).

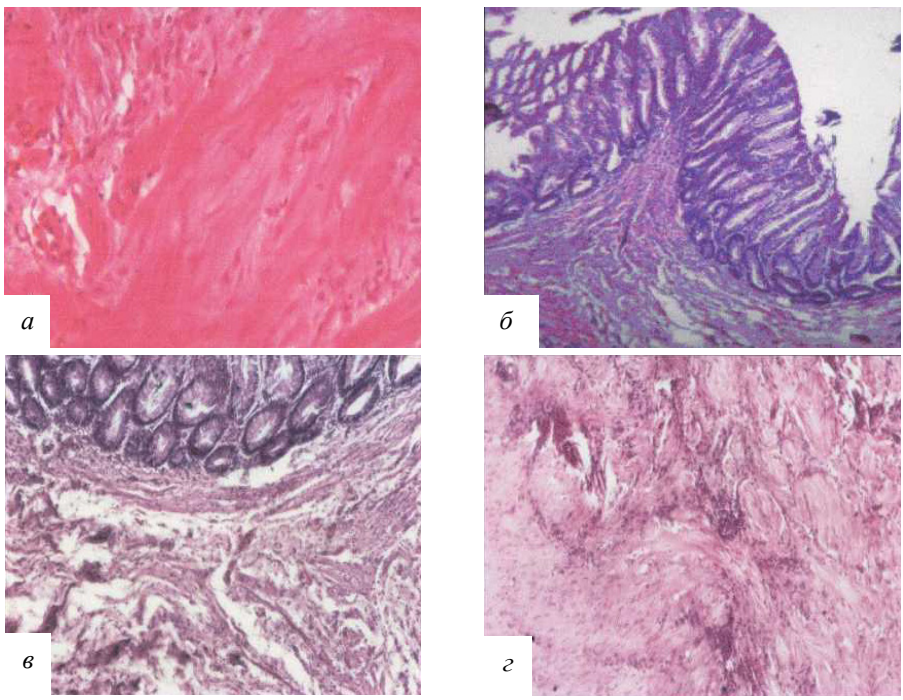


Рис. 8.32. Компрессионный толстокишечный анастомоз. 60-е сут. после операции, вытеснение гладкомышечными клетками соединительнотканной основы рубца. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 7×40 (*а*). 90-е сут после операции, восстановление складчатости слизистой оболочки. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 7×10 (*б*). 90-е сут восстановление мышечной пластинки слизистой оболочки за счет упорядоченного врастания гладкомышечных клеток в рубец подслизистой оболочки. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 7×20 (*в*). 90-е сут восстановление непрерывности мышечного слоя в зоне анастомоза за счет врастания тяжей мышечных клеток в зону соединительнотканного рубца. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 7×20 (*г*)

Через 90 сут после операции в зоне анастомоза продолжалось развитие адаптивных изменений. Углубление со стороны слизистой оболочки по линии анастомоза отсутствовало. Отмечалось восстановление складчатого строения слизистой оболочки (рис. 8.32, *б*). Над зоной анастомоза эпителий был зрелым, отчетливо определялась лимфоплазмоцитарная инфильтрация, мышечная пластинка слизистой оболочки прослеживалась на всем протяжении (рис. 8.32, *в*). В мышечной оболочке продолжалась гипертрофия и гиперплазия мышечных клеток, которые в виде тяжей врастали в зону рубца, что приводили к вытеснению соединительной ткани и истончению рубца. Рубец становился атрофированным и выглядел в виде узкого тяжа (рис. 8.32, *г*). Благодаря этому происходило практические полное восстановление непрерывности мышечного слоя кишечной стенки.

Аналогичные макроскопические изменения в области соустья в те же сроки наблюдения были характерны и для тонко-толстокишечных анастомозов. После отторжения компрессионного имплантата в зоне наложенного анастомоза наблюдалось формирование кишечного «лоскута-клапана». Сравнивая макроскопические изменения в зоне соустья и в самом кишечном лоскуте можно сказать, что на 7-е сут после отторжения компрессионного имплантата в просвет кишечника, сохранялся отёк и гиперемия вокруг сформированного соустья (рис. 8.33, *а*). На 14-е сут, когда эпителизация слизистой полностью завершалась и воспалительные изменения вокруг линии соприкосновения анастомозируемых петель купировалось окончательно, сохранялся отёк и гиперемия (рис. 8.33, *б*). Эти проявления к 21-ым сут значительно уменьшаются. К 45-ым сут слизистая кишечного «язычка» приобретала характерную окраску (рис. 8.33, *в*).

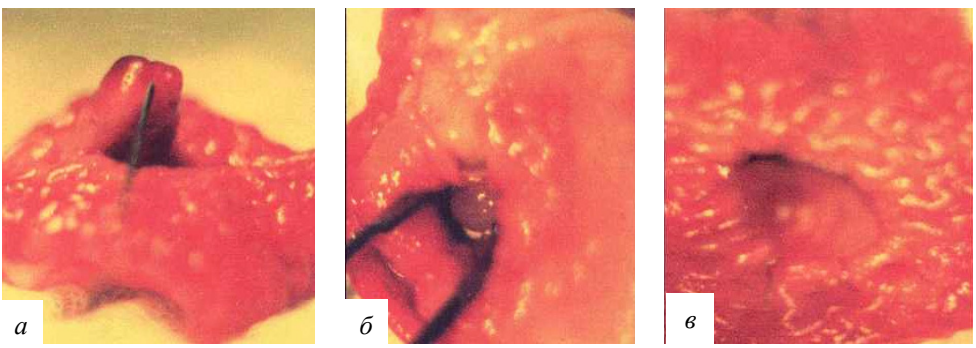


Рис. 8.33. Макропрепарат компрессионного арефлюксного тонко-толстокишечного анастомоза: *а* – 7-е сут после операции, отмечается умеренный отек и гиперемия вокруг линии компрессионного шва; *б* – 14-е сут соустье разведено браншами пинцета, воспалительных изменений нет, сохраняется умеренный отек кишечного «лоскута-клапана»; *в* – на 45 сут сформированный «клапан» полностью прикрывает просвет соустья

Морфогенез тонко-толстокишечного компрессионного анастомоза до отторжения имплантата существенно не отличался от толстокишечного. Через

7 сут после операции сохранялся небольших размеров язвенный дефект, за счет начавшейся пролиферации эпителия (рис. 8.34, *а*).

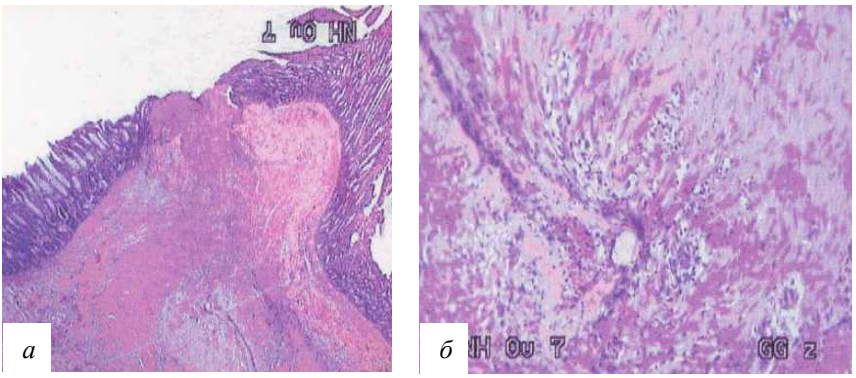


Рис. 8.34. Тонко-толстокишечный компрессионный анастомоз. 7-е сут после операции. Язвенный дефект небольших размеров. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 7×4 (*а*). Зона стыка кишечных петель со стороны толстой кишки. Отек, дистрофические изменения мышечных клеток. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 7×20 (*б*)

Выявлена одновременная пролиферация как тонко-, так и толстокишечного эпителия. Раневой канал очень узкий, заполнен плотным лимфоидноклеточным инфильтратом. В краях резецированных петель выявлялся умеренный отек, дистрофические изменения мышечных клеток, особенно со стороны толстой кишки (рис. 8.34, *б*). В тонкокишечной порции были больше выражены нарушения кровообращения, воспалительная инфильтрация. Клапанное отверстие находилось на границе между мышечным и подслизистым слоями. Клапанная заслонка выстлана слизистой оболочкой ТК. Степень зрелости слизистой оболочки высокая, она имела достаточную толщину и образована многочисленными железистыми структурами. Мышечная пластинка слизистой оболочки прослеживалась на всем протяжении, имела одинаковую толщину. Подслизистая оболочка была рыхлой, отечной, содержала крупные кровеносные сосуды с утолщенными стеками (рис. 8.35, *а*). В эпителии клапана сохранялась способность к слизеобразованию (рис. 8.35, *б*).

Через 14 сут после операции в зоне анастомоза развилась полная эпителизация. Зона стыка эпителиев находилась ближе к тонкокишечному краю, выстилающаяся более дифференцированным эпителием образуя множественные сосочки, железистые крипты (рис. 8.36, *а*). Толстокишечная порция выстлана новообразованным эпителием меньшей степени зрелости, крипт в нем мало, строма достаточно выражена (рис. 8.36, *б*). Параллельно с развитием полной эпителизации в глубоких слоях анастомоза сформировался первичный соединительнотканный рубец. В подслизистой оболочке он достаточно широкий, образован тонкими коллагеновыми волокнами. В мышечной оболочке степень зрелости соединительнотканного рубца ниже – в нем больше тонкостенных капилляров и меньше коллагеновых волокон. Клапанная заслонка выстлана зрелым толстокишечным эпителием, образующим сосочковые выросты.

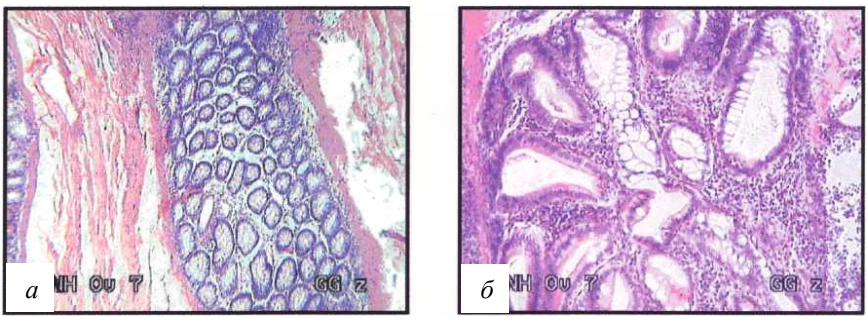


Рис. 8.35. Тонко-толстокишечный компрессионный анастомоз. 7-е сут после операции. Клапан выстлан толстокишечным эпителием высокой степени зрелости, отек подслизистой оболочки в области клапана. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 7×20 (*а*). Бокаловидные клетки содержат слизь. Окраска ШИК-реакция. Ув. 7×20 (*б*)

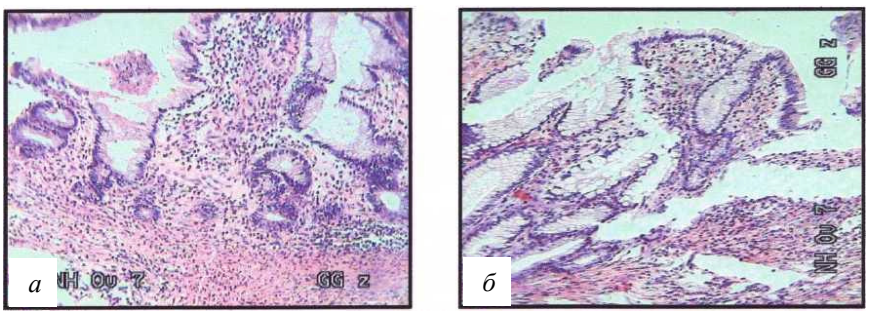


Рис. 8.36. Тонко-толстокишечный компрессионный анастомоз. 14-е сут после операции. Новообразованный эпителий тонкокишечного края более дифференцирован. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 7×20 (*а*). Толстокишечный край анастомоза образован менее дифференцированным эпителием: железистых крипт мало, стромы много. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 7×20 (*б*)

Толщина эпителиального пласта стала больше, по сравнению с предыдущим сроком. Количество желез большое, они выстланы множественными бокаловидными клетками (рис. 8.37, *а*). Мышечная пластинка слизистой оболочки выражена на всем протяжении, местами утолщена, образовывала сосочковые выросты (рис. 8.37, *б*).

Через 21 сут после операции зона анастомоза выявлялась как небольшое углубление со стороны слизистой оболочки. Зона стыка эпителиев находилась на середине реэпителизированного участка (рис. 8.38, *а*).

Сохранялась неодинаковая дифференцировка новообразованного эпителиального пласта. Тонкокишечный эпителий характеризовался большей степенью зрелости, толстокишечный эпителий – меньшей толщиной, малым количеством железистых крипт. Соединительнотканный рубец имел типичный Х-образный вид. Степень зрелости рубца в подслизистой оболочке была выше, чем в мышечной. Край формирующегося рубца ровный, в нем отсутствовали патологические включения (рис. 8.38, *б*).

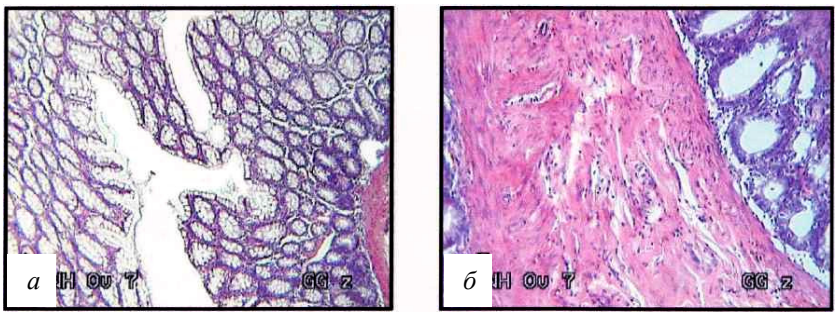


Рис. 8.37. Тонко-толстокишечный компрессионный анастомоз. 14-е сут после операции. Слизистая оболочка, выстилающая клапан, высокой степени зрелости, эпителий образует сосочковые выросты. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 7×8 (*а*). Утолщение мышечной пластинки слизистой оболочки. Окраска гематоксилин и эозин.Ув. 7×10 (*б*)

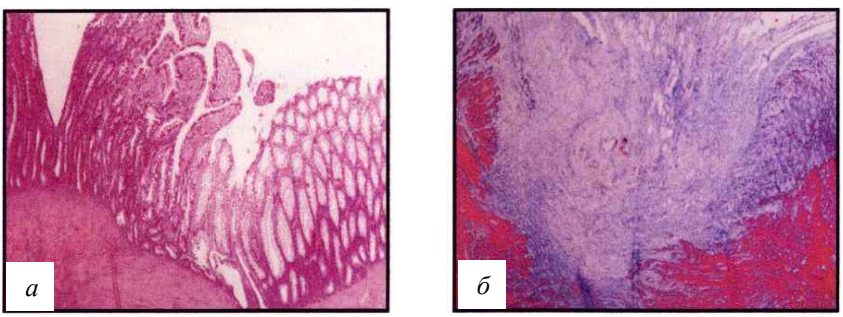


Рис. 8.38. Тонко-толстокишечный компрессионный анастомоз. 21-ые сут. после операции. Зона стыка находится на середине реэпителизированного участка слизистой оболочки. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 7×8 (*а*). Рубец в подслизистой и мышечной оболочках. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 7×8 (*б*)

Через 30 сут после операции со стороны слизистой оболочки зона анастомоза определялась, как небольшое углубление и была покрыта эпителием двух типов, которые стыковались примерно на середине реэпителизированного участка. Толщина слизистой оболочки была меньше, чем в норме, степень зрелости новообразованного эпителия низкая. Мышечная пластинка слизистой оболочки в зоне анастомоза отсутствовала, новообразованные железы лежали непосредственно на рубце подслизистой оболочки (рис. 8.39, *а*).

Соединительнотканный рубец был узким, особенно в мышечной оболочке, состоял из длинных коллагеновых волокон (рис. 8.39, *б*). Клапан не отличался по строению от предыдущих сроков. Слизистая оболочка образовывала пышные сосочковые выросты, состояла из большого количества желез. Мышечная пластинка в основании клапана была несколько утолщена, по-видимому, гипертрофирована. Строение подслизистой оболочки вокруг клапана отличалось от неизмененной подслизистой оболочки тем, что содержало большое количество грубых коллагеновых волокон, много мелких кровеносных сосудов (рис. 8.39, *в*).

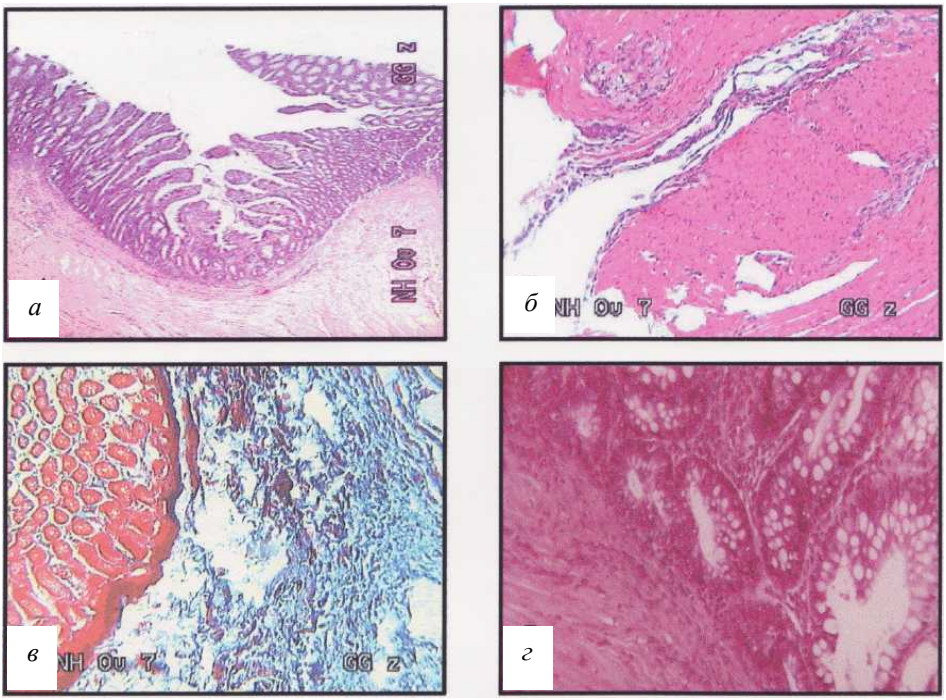


Рис. 8.39. Тонко-толстокишечный компрессионный анастомоз. 30-е сут после операции. Новообразованные железы лежат непосредственно на подслизистой оболочке. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 7×4 (*а*). Узкий соединительнотканный рубец в мышечной оболочке анастомоза. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 7×10 (*б*). Грубые коллагеновые волокна в подслизистой оболочке клапана, много мелких кровеносных сосудов. Окраска по Слинченко. Ув. 7×10 (*в*). Отсутствие мышечной пластинки слизистой оболочки в зоне анастомоза, выстланной толстокишечным эпителием. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 7×10

Через 45 сут после операции зона анастомоза полностью сформирована во всех слоях. Со стороны слизистой оболочки сохранялось углубление, соответствующее зоне анастомоза. Тонкокишечная порция образована высоким эпителием, с хорошо выраженными сосочками, множеством железистых крипт. Толстокишечный эпителий немного ниже нормы, в нем много кишечных крипт, просветы некоторых из них расширены, выстланы большим количеством бокаловидных клеток. Мышечная пластинка слизистой оболочки в зоне анастомоза отсутствовала, новообразованные железистые крипты лежали непосредственно на рубце подслизистой основы (рис. 8.39, *г*).

Со стороны тонкокишечной порции выявлено врастание в рубец подслизистой основы гладкомышечных клеток в виде тяжей. Соединительнотканный рубец узкий, образован зрелой соединительной тканью.

На 60-е сут зона анастомоза со стороны слизистой оболочки образовывала глубокую складку и была выстлана высоким эпителием обоих типов (рис. 8.40).

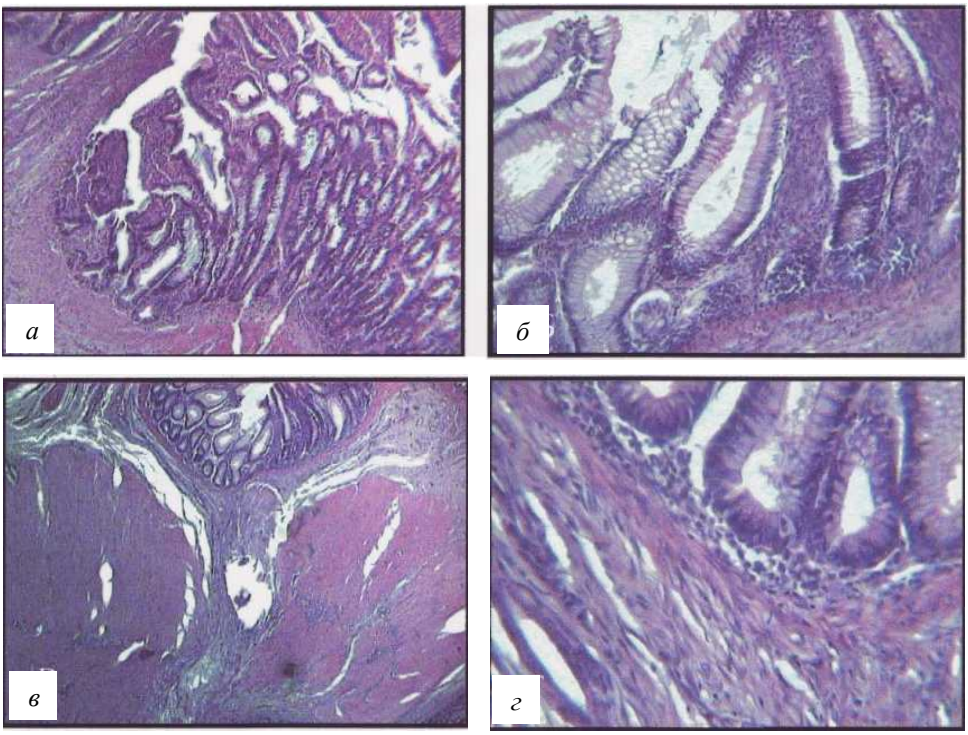


Рис. 8.40. Тонко-толстокишечный компрессионный анастомоз. 60-е сут после операции. Тонкокишечный край анастомоза характеризуется образованием пышных сосочковых разрастаний. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 7×10 (*а*). Толстокишечный край анастомоза отличается меньшей толщиной, но большим количеством желез. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 7×10 (*б*). Типичный вид рубца в мышечной оболочке: узкий в самой мышечной оболочке, в серозной оболочке расширяется. В составе рубца шовный материал. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 7×8 (*в*). Упорядоченное врастание гладкомышечных клеток в рубец подслизистой оболочки с началом формирования мышечной пластинки. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 7×20 (*г*)

Дно анастомоза было глубоко погружено в подслизистую оболочку. Зона стыка эпителиев находилась на середине анастомоза. Оба эпителия характеризовались высокой степенью дифференцировки. Тонкокишечный эпителий образовывал длинные пышные сосочковые выросты (рис. 8.40, *а*), толстокишечный содержал много железистых крипт (рис. 8.40, *б*). Сформированный соединительнотканный рубец узкий, достаточно плотный, образован зрелой соединительной тканью, имел типичный Х-образный вид (рис. 8.40, *в*). Отмечалось выраженное врастание в рубец подслизистой оболочки гладкомышечных клеток с краев анастомоза. На небольшом участке выявлено упорядоченное расположение гладкомышечных клеток с началом формирования мышечной пластинки слизистой оболочки (рис. 8.40, *г*).

В виде тяжей происходило врастание гладкомышечных клеток в рубец мышечной оболочки, что являлось типичным для регенерации гладкомышечной ткани.

Через 90 сут зона анастомоза определялась как небольшое выбухание слизистой оболочки. Полноценного восстановления складчатости в этой зоне не произошло, новообразованная складка была небольшой по высоте, сохранялась деформация складок в краях стыкуемых органов (рис. 8.41, *а*).

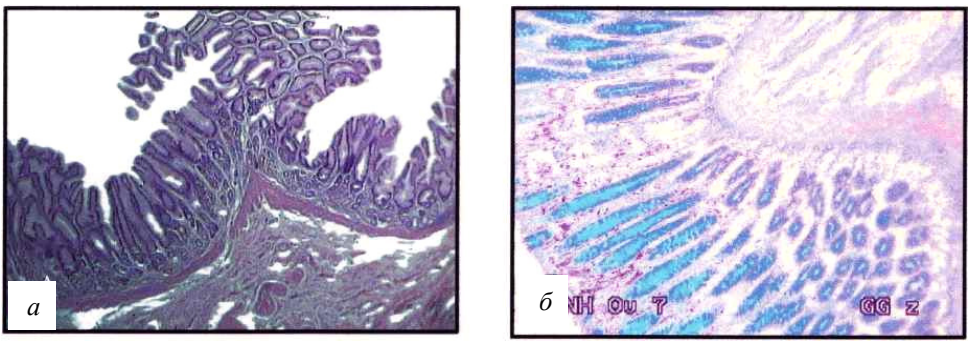


Рис. 8.41. Тонко-толстокишечный компрессионный анастомоз. 90-е сут после операции. Восстановление складчатости слизистой оболочки. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 7×4 (*а*). Новообразованные железистые крипты выстланы большим количеством бокаловидных клеток, секретирующих слизь. Окраска альциановым синим. Ув. 7×20 (*б*)

Зона анастомоза была покрыта высокодифференцированной слизистой оболочкой. Бокаловидные клетки в реэпителизированной зоне толстокишечной порции имели высокую степень зрелости и секретировали альциан-положительную слизь (рис. 8.41, *б*).

Произошло восстановление лимфоплазмоцитарого слоя слизистой оболочки, характеризующееся не только диффузной инфильтрацией лимфоцитами и плазматическими клетками, но и образованием лимфоидных фолликулов.

Наметившееся восстановление складчатости слизистой оболочки в зоне анастомозаобусловлено восстановлением мышечной пластинки слизистой оболочки. Мышечная пластинка выглядела в этой зоне неравномерно утолщенной, фрагментированной, немного деформированной. Рубец в подслизистой оболочке рыхлый, содержал много кровеносных сосудов, типичных для этого слоя. В мышечной оболочке рубец был узкий, состоял из тонких коллагеновых волокон, имел ровные края, выраженного прорастания мышечными гладкомышечными клетками не выявлено (рис. 8.42).

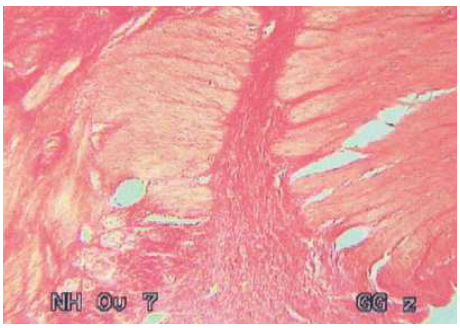


Рис. 8.42. Тонко-толстокишечный компрессионный анастомоз, 90-е сут после операции. Узкий рубец в мышечной оболочке, выраженного прорастания гладкомышечными клетками не выявлено. Окраска по Ван-Гизон. Ув. 7х8

Таким образом, при формировании компрессионных анастомозов с использованием имплантатов с памятью

формы, острая воспалительная реакция сохранялась до 7-ых сут после операции, полная эпителизация слизистой оболочки завершалась на 14-е сут. Репаративная регенерация слизистой оболочки характеризовалась восстановлением лимфомоноцитарного слоя, мышечной пластинки слизистой оболочки и восстановлением складчатости слизистой оболочки. Пролиферация гладкомышечных клеток и врастание их в рубец из мышечной оболочек анастомозируемых органов приводили к постепенной инволюции и истончению рубца, восстановлению футлярного строения кишечной стенки (90-е сут).

Глава 9

ИМПЛАНТАТЫ С ПАМЯТЬЮ ФОРМЫ В ХИРУРГИИ ПЕЧЕНИ И СЕЛЕЗЁНКИ

9.1. Операции на печени с использованием имплантатов из сплава на основе никелида титана (ТН-10)

В эксперименте и в клинической практике проведены широкие исследования, направленные на разработку имплантатов для краевой и перифокальной компрессии печени при её очаговых поражениях и хронических диффузных заболеваниях, а так же имплантатов для атипичных резекций печени. Разработаны в эксперименте и внедрены в клиническую практику имплантаты в виде зажимов из никелида титана с эффектом памяти формы, позволяющие стимулировать регенераторные процессы при циррозе печени, осуществляя краевую компрессию печени либо проводить резекцию печени. На рис. 9.1 представлен комплект различных по форме и конфигурации сверхэластичных имплантатов с памятью формы для создания заданного краевого давления на ткани печени.

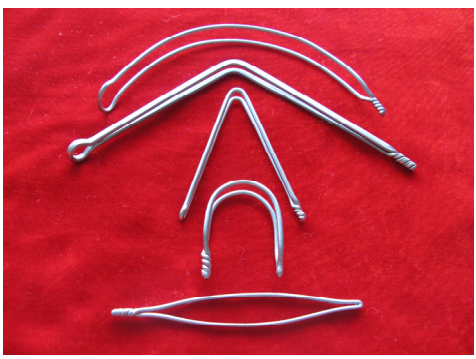


Рис. 9.1. Комплект имплантатов с памятью формы для создания дозированной компрессии тканей печени

На первом этапе исследования в эксперименте была изучена эффективность дозированной краевой компрессии печени (ДККП) на фоне моделированного портального цирроза печени. В качестве имплантата для ДККП использован зажим, из сплава ТН-10, выполненный в виде замкнутой дугообразной конструкции с сечением 2-х расположенных в одной плоскости бранш 0,95×0,45 мм, соединенных 2-я Y-образными сочленениями (рис. 9.2). Максимальное усилие, развиваемое конструкцией при восстановлении формы, составило $\approx 0{,}07 \times 10^{-6}$ н/м^2. Ориентация на такую величину давления связана с более ранними работами, в которых было показано, что такой уровень давления не приводит к разрушению печеночных тканей.

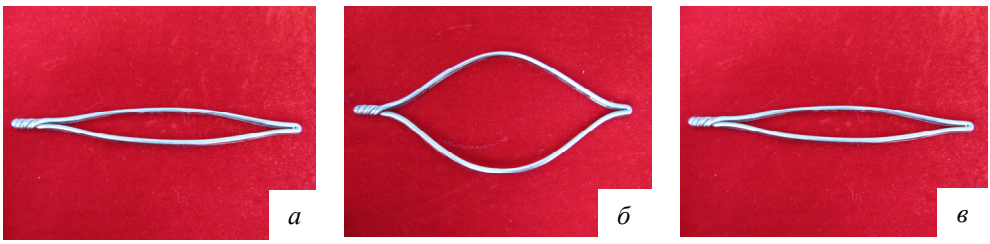


Рис. 9.2. Схема изменения формы имплантата-зажима из сплава (ТН-10) для краевой компрессии печени: *а* – вид зажима в рабочем состоянии при комнатной температуре; *б* – вид зажима после деформации в охлажденном состоянии при температуре +10 °С, *в* – вид зажима после нагрева до температуры +36 °С

Операция дозированной краевой компрессии печени выполнялась так, чтобы после нагрева имплантата до 36 ºС и его формовосстановления, к периферии от линии компрессии оказывался фрагмент печени с редуцированным кровообращением, составляющий ≈5 % от общей массы органа (рис. 9.3).

Морфологическими и морфометрическими исследованиями было установлено, что ДККП в эксперименте стимулирует процессы регенерации в печени на фоне моделированного портального цирроза. Вмешательство не сопровождается интраоперационной кровопотерей и не приводит к нарушению функции печени в сроки до 160 сут. В основу клинических исследований легли экспериментальные исследования, свидетельствующие о реальной дозированной краевой компрессии печени.

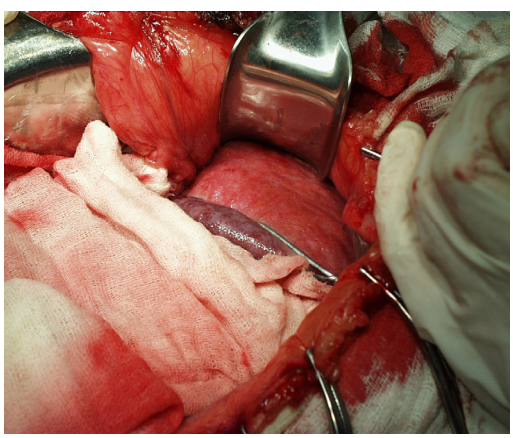


Рис. 9.3. Дозированная краевая компрессия печени: 3 мин после начала компрессии, восстановление формы имплантата-зажима завершено, произошла его самофиксация, сегмент печени, расположенный к периферии от линии компрессии багрово-синюшного цвета

Параметры зажимов, изготовленных из сплава ТН-10, для ДККП, имеют вид витых конструкций (рис. 9.1) с Х-образным сочленением бранш, длиной 95–100 мм, максимальное расстояние между которыми в рабочем состоянии составляет 9,5–11,0 мм, а в охлажденном и деформированном состоянии 25–30 мм. С использованием рентгенконтрастной портографии, холеграфии и гепатикографии было установлено, что дозированной краевой компрессии печени в области 3-го сегмента имплантатом-зажимом сопровождается, с одной стороны, надежной самофиксацией зажима на печени, с другой, гарантирует проходимость к периферии от линии компрессии всех полых структур калибром до субсегментарного уровня (рис. 9.4).

В клинической практике дозированная краевая компрессия печени выполнялась так же пациентам с циррозом печени вирусной этиологии и была

компонентом комбинированного вмешательства в сочетании с разобщением желудочно-селезеночного кровотока, гепатофренопексией, перевязкой артериовенозных шунтов в воротах селезенки, операцией Кальба-Оппеля. Непосредственные и отдаленные результаты вмешательств проанализированы в сроки до 2,5 лет. Интраоперационных осложнений, связанных с дозированной краевой компрессией печени, не отмечено. Особенностью течения раннего послеоперационного периода был умеренно выраженный болевой синдром (не требовавший дополнительной анальгезии), который самостоятельно купировался к 15–18-ым сут. Локализация имплантата контролировалась рентгенологически, путем ультразвуковых и ангиографических исследований. На всех этапах контроля не было эпизодов спонтанной миграции имплантата, при гепатикографии и возвратной портографии (рис. 9.5) к периферии от линии компрессии отмечалась задержка контраста, при ультразвуковом исследовании к периферии от линии компрессии визуализировался фрагмент печеночной паренхимы, по эхоплотности отличающийся от основной массы органа.

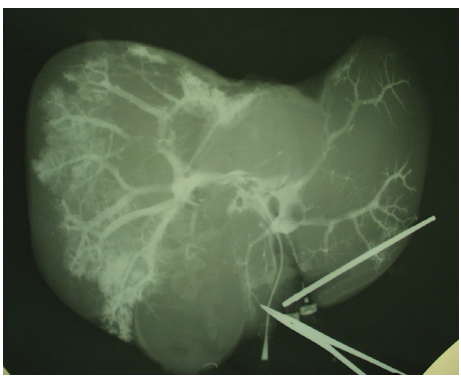


Рис. 9.4. Гепатикограмма в прямой проекции, выполнена дозированная краевая компрессия печени, сегментарные ветви a. hepatica не заинтересованы, субсегментарные ветви a. hepatica к периферии от линии компрессии проходимы (исследование на кадаврах)

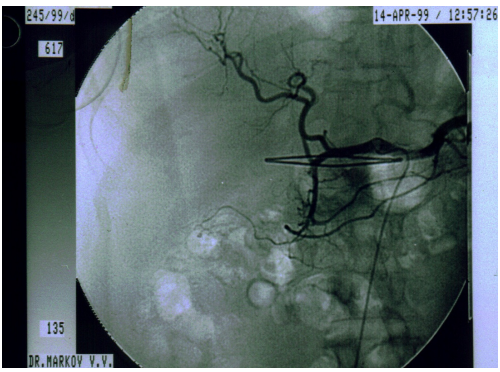


Рис. 9.5. Больной Л., 5 мес после дозированной краевой компрессии печени. Целиакография, гепатикография. В проекции 3-го сегмента – зажим для дозированной краевой компрессии печени. К периферии от зажима – задержка контраста после предшествующего его пробного введения

Клинический опыт свидетельствует о перспективности исследований, направленных на разработку имплантатов для ДККП в качестве компонента комбинированных вмешательств на начальной стадии цирротического процесса, при отсутствии выраженной узловой трансформации печени.

Так же разработан и внедрен в клиническую практику способ резекции печени с использованием конструкций с памятью формы из сплава ТН-10, позволяющий уменьшить развитие интраоперационных осложнений. Изучены динамика и характер морфологических изменений паренхимы печени в разные сроки после ее резекции, выполненной с применением конструкций

из сверхэластичного сплава с памятью формы (сплав ТН-10). На рис.9.6. представлен комплект имплантатов для резекции фрагментов печени (бранши соприкасаются и между ними щель отсутствует).

Компрессия печени имплантатами, во время операции, сопровождается надежным гемостазом и исключает кровообращение в подлежащем резекции фрагменте печени (рис. 9.7). На основании морфологических и ангиографических исследований было установлено, что имплантат при сжатии не травмирует непосредственно контактирующие ткани печени и, вместе с тем, обеспечивает надежный гемостатический эффект. При проведении экспериментальных исследований также было выявлено, что предлагаемая методика резекции печени приводит к снижению интраоперационной кровопотери до 37,6 %, в отличие от традиционных методик.

Рис. 9.6. Комплект имплантатов-зажимов с памятью формы различной конфигурации и размеров

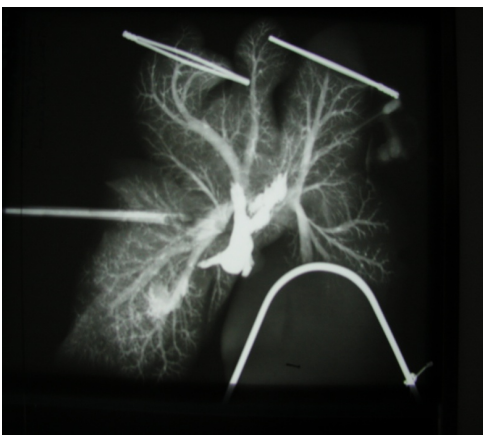


Рис. 9.7. Ангиография препарата печени, отсутствие поступления рентгенконтраста дистальнее наложенных конструкций

Методика оперативного вмешательства заключалась в следующем. Под общим наркозом после выполнения лапаротомии и определения объема оперативного вмешательства, на печень проксимальнее предполагаемой линии резекции накладывали одну из выбранных по размеру и форме конструкций, которая предварительно после стерилизации охлаждалась. При этом конструкция при нагревании сдавливала печеночную ткань, с определенным усилием не повреждая ее, одновременно, сдавливая сосуды и желчные протоки. Накладывали турникетные швы, отступя дистальнее от конструкции на 1,5–2,5 см. После этого выполняли резекцию печени, при этом крупные сосуды и желчные протоки дополнительно клипировали или легировали при необходимости. Конструкцию удаляли, при этом кровотечение с линии резекции практически не наблюдали. Выполняли гепатизацию раневой поверхности печени, при необходимости, к культе печени фиксировали прядь большого сальника. Операцию завершали дренированием брюшной полости (рис. 9.8).

Таким образом, разработана рациональная последовательность оперативных приемов и манипуляций при резекции печени с использованием им-

плантатов из сверхэластичного материала с памятью формы (ТН-10), в зависимости от конкретной интраоперационной ситуации, которая способствует снижению частоты интраоперационных осложнений. Применение данной технологии операции позволяет упростить технику резекции печени и улучшить непосредственные и отдаленные результаты.

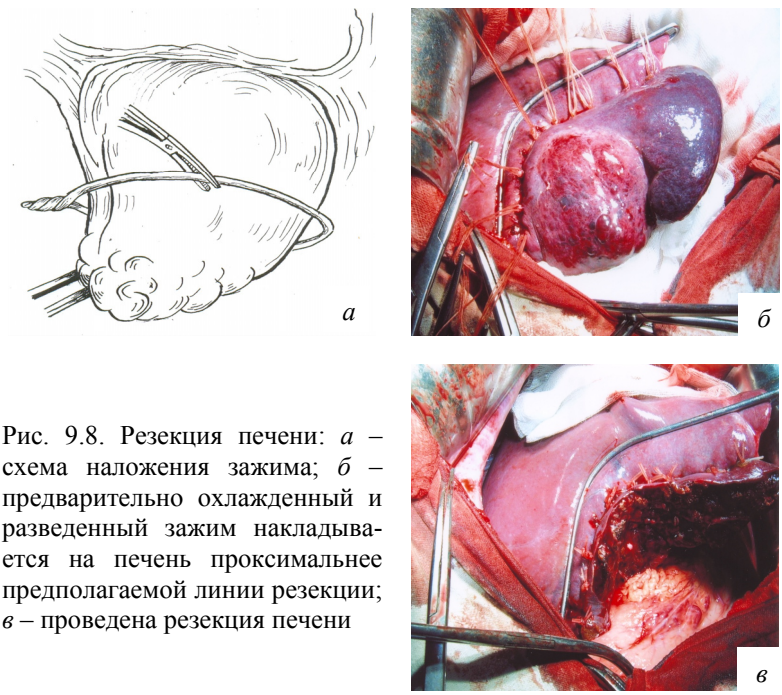


Рис. 9.8. Резекция печени: *а* – схема наложения зажима; *б* – предварительно охлажденный и разведенный зажим накладывается на печень проксимальнее предполагаемой линии резекции; *в* – проведена резекция печени

Таким образом, разработана рациональная последовательность оперативных приемов и манипуляций при резекции печени с использованием имплантатов из сверхэластичного материала с памятью формы (ТН-10), в зависимости от конкретной интраоперационной ситуации, которая способствует снижению частоты интраоперационных осложнений. Применение данной технологии операции позволяет упростить технику резекции печени и улучшить непосредственные и отдаленные результаты.

Большой научный и практический интерес представляет разработка метода локального воздействия на печень путем перифокальной компрессии имплантатами из сверхэластичного никелида титана с памятью формы, в том числе в комбинации с резекцией печени.

Имплантаты представляет собой проволочные спиралевидную пружины цилиндрической формы или сферической формы с плотно прилегающими друг другу витками, в количестве от 3 до 10 витков (рис. 9.9, 9.10). Усилие компрессии на пережимаемый орган генерируется между ними за счет напряжения эластичной деформации и эффекта памяти формы спиральных витков конструкции. Для предотвращения повреждения в момент установки крупных сосудов и желчных протоков печени торцевые края проволоки кон-

струкции закруглены. Форма конструкции имплантата и величина сверхэластичности никелида титана обеспечивают максимально равномерную компрессию по всей длине бранш и возможность податливости печеночной ткани под воздействием внешнего давления с течением времени, что обеспечивает эластичное сжатие паренхимы печени. Оптимальное сжимающее усилие витков имплантата составляет $\approx 0{,}1 \times 10^{-5}$ н/м^2.

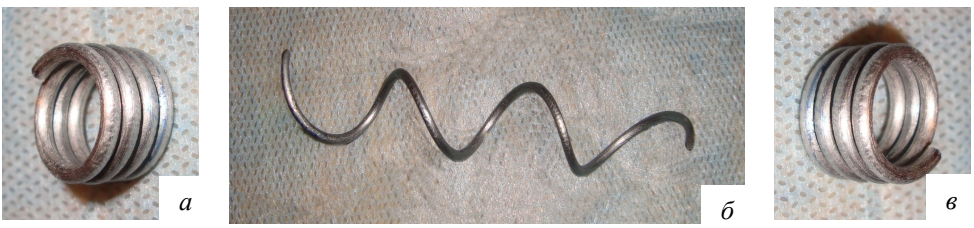


Рис. 9.9. Вид экспериментальной конструкции имплантата: *а* – в исходном состоянии; *б* – после деформации в охлажденном состоянии; *в* – вид имплантата после нагрева до температуры 36 ºС

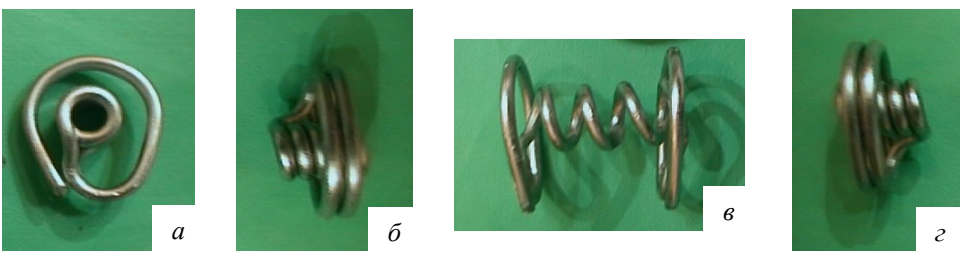


Рис. 9.10. Конструкция имплантата для перифокальной компрессии очаговых образований печени: *а*, *б* – в исходном состоянии; *в* – имплантат после деформации в охлажденном состоянии; *г* – вид имплантата после нагрева до 36 ºС

Принцип работы компрессионного устройства заключается в следующем: перед установкой его охлаждают, деформируют до волнообразной формы и, отступив к периферии от патологического очага, вводят в печеночную ткань (рис. 9.11). После восстановления исходной формы конструкции осуществляется перифокальная компрессия области патологического очага.

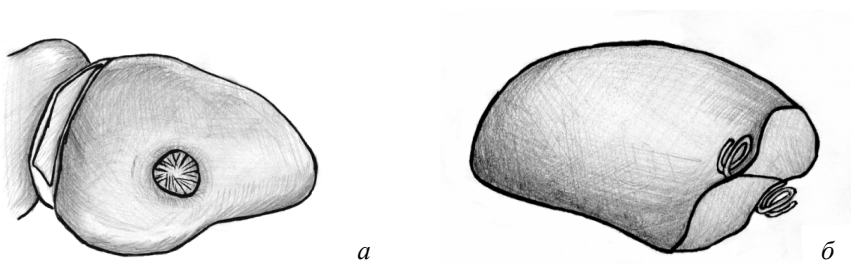


Рис. 9.11. Схема перифокальной компрессии очаговых образований печени с последующей резекцией: *а* – схема очагового образования; *б* – схема компрессии имплантатом с памятью формы тканей печени

Методика формирования внутрипеченочной компрессии с использованием имплантата с памятью формы заключается в следующем. После выполнения лапаротомии предварительно охлажденный компрессионный имплантат из никелида титана марки ТН-10 с диаметром витков, превышающим в исходном состоянии предполагаемый патологический очаг, деформировали до волнообразной формы и вводили в печеночную ткань на периферии предполагаемого патологического очага. Под воздействием температуры тканей имплантат принимал первоначальную форму, при этом создавалась равномерная компрессия ткани печени вокруг патологического очага с нарушением его кровоснабжения и минимальной кровопотерей. Послеоперационная рана ушивалась наглухо. Продолжительность операции составляла не более 20 мин.

В качестве хладагента предпочтительно использовать пары жидкого азота, что позволяет оптимально и эффективно установить компрессионную конструкцию имплантата с памятью формы в ткань печени за счет увеличения временного интервала между деформированным и исходным состоянием устройства. Кроме того, благодаря сверхнизкой температуре кипения жидкого азота осуществляется криовоздействие по раневому каналу, что обеспечивает дополнительный гемостатический эффект до момента срабатывания имплантата, а в случае лечения злокачественных новообразований возможно предотвратит опухолевую диссеминацию вдоль раневого канала.

Представленная технология локального воздействия на очаговые образования печени может быть использована в сочетании с трубчатой или краевой резекцией печени. Для этого, после срабатывания имплантата, вторым этапом резецируют печеночную ткань внутри компрессионных витков по какой-либо методике (путем механического удаления, крио- или диатермодеструкцией, лазерной или радиочастотной абляцией), кровопотеря при этом минимальна. После выполнения трубчатой или краевой резекции печени кровотечения и желчеистечения из пострезекционной поверхности не отмечено. Для надежности гемостаза и предупреждения желчеистечения пострезекционный раневой канал тампонировали прядью большого сальника на питающей ножке, которую довольно легко удавалось мобилизовать и фиксировать в раневом канале печени. Так же метод перифокальной компрессии очага печени можно сочетать со склеротерапией. Для этого, после срабатывания имплантата, вторым этапом в «отжатый» фрагмент печени вводят склерозирующее средство, например, 96 % этиловый спирт.

После выполнения краевой резекции печени возможно последующее удаление конструкции, по необходимости сосуды и желчные протоки в плоскости резекции дополнительно клипируются или легируются, раневая поверхность культи печени укрывается несвободной прядью большого сальника или другими аутотканями. Краевая резекция печени при таком варианте исполнения принципиально не отличается от предложенной ранее методики краевой резекции.

9.2. Резекция селезенки с использованием имплантатов с памятью формы

Для выполнения резекции селезёнки при повреждениях III - IV классов, а так же для создания надёжного компрессионного гемостаза разработаны имплантаты-зажимы из никелида титана (ТН-10) представленные на рис.9.12.

Рис 9.12. Вид 2-х браншевых имплантатов-зажимов в исходном состоянии

Были определены физические характеристики и оптимальные параметры воздействия имплантатов-зажимов на ткани для резекции селезёнки у человека (рис. 9.13). Имплантат в охлажденном состоянии подвергается деформации – бранши раздвигались на угол 45° (участок *OBC* на деформационной зависимости рис. 9.13) и при снятии нагрузки оставалась остаточная деформация (*OK* на рис. 9.13). При нагреве имплантата до температуры 36 °С происходит фиксация тканей между браншами давлением, соответствующему 20 г/мм^2 (точка *A* на рис. 9.13). В течение последующего времени в изотермических условиях происходило воздействие браншей на ткани селезёнки давлением 0,2–0,5 г/мм^2 (зависимость *AM* на рис. 9.13). Последующее программное воздействие имплантата на ткани селезёнки приводило, через определённый период времени (9–10 сут), к соединению выделенной границы селезёнки.

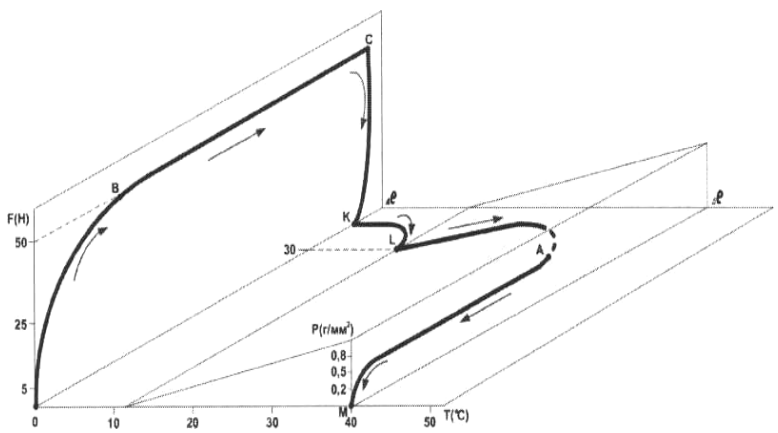


Рис. 9.13. Физические особенности функционирования имплантата-зажима из никелида титана (ТН-10) и его воздействие на ткань селезёнки человека

Методика наложения имплантата-зажима заключается в следующем. Активированный после деформации имплантат располагают таким образом, чтобы между браншами располагалась вся толща селезёнки. Имплантат накладывали на расстоянии 0,5 см. от повреждения. Бранши начинали при нагреве постепенно смыкаться. Отступя от имплантата 3 мм. производили резекцию селезёнки. По резекционному краю кровотечение отсутствовало. После ревизии брюшную полость ушивали с оставлением полихлорвинилового дренажа, который был подведён к имплантату. Через дренаж проводилась лигатура, которую фиксировали к апоневрозу. Лапаротомную рану послойно ушивали. На 9 - 10 сутки послеоперационного периода имплантат удаляли из брюшной полости путём тракции за нить без релапаротомии (рис. 9.14).

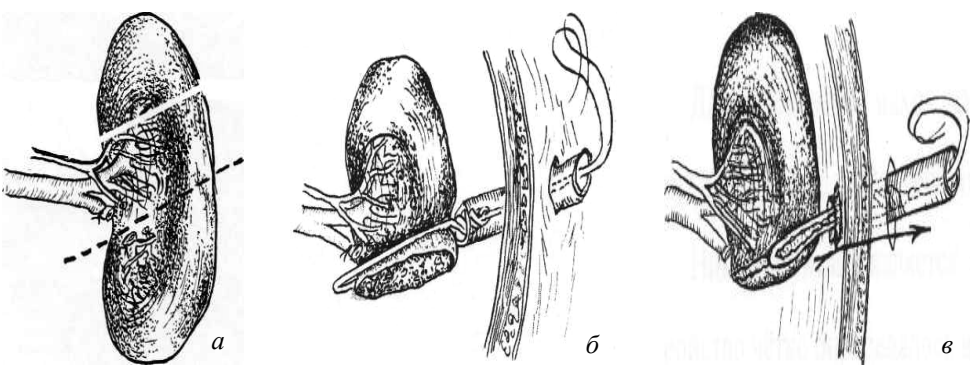


Рис. 9.14. Схема метода резекции селезёнки с использованием имплантата-зажима: *а* – лигированные сосуды в области ворот селезёнки и намеченная линия резекции; *б* – вид имплантата и резекционной поверхности, к месту оперативного вмешательства подведена дренажная трубка, через которую выведена лигатура; *в* – удаление имплантата через дренаж

Экспериментальные макроскопические исследования резекции селезёнки с использованием имплантатов с памятью формы позволили четко представить картину и механизм воздействия имплантатов на ткани селезёнки. При релапаротомии в брюшной полости в 1–3-и сут обнаруживается умеренный спаечный процесс. В области оперативного вмешательства имелся рыхлый инфильтрат, состоящий из селезёнки, петель тонкой кишки и сальника, который легко разрушался тупым путём. Свободной жидкости и крови в брюшной полости не было. При осмотре резекционного края в области наложения имплантата определялась ишемизированная ткань селезёнки бледного цвета по сравнению с интактной паренхимой. Так же визуализировался участок некроза. Капсула не повреждена.

На 6–7 сут область оперативного вмешательства укрыта сальником. Признаки кровотечения и воспаления отсутствовали. В области наложения имплантата с памятью формы и дистальнее от него ткань селезёнки более бледная. После того, как имплантат был удалён, визуализировалась чёткая странгуляционная борозда. Повреждения капсулы обнаружены не были.

На 9–14 сут в области селезёнки сохранялся незначительный спаечный процесс. Признаки воспаления и кровотечения отсутствовали. При смотре резекционной поверхности часть селезёнки, которая находилась дистальнее от имплантата, подверглась резорбции. На её месте определялась ткань беложёлтого цвета по своим свойствам похожая на соединительную ткань, которая легко разрушалась и отделялась от резекционного края без повреждения капсулы и паренхимы

После удаления имплантата-зажима проводили релапаротомию. При осмотре брюшной полости спаечный процесс выражен умеренно в области оперативного вмешательства. Признаков кровотечения не обнаружено. При осмотре селезёнки резекционный край не деформирован.

Таким образом, макроскопических признаков кровотечения и воспаления, повреждения органов брюшной полости не обнаружено. В области наложения имплантата наблюдались изменения ткани селезёнки, которые проявлялись в виде бледной окраски и изменением структуры. Данные изменения объясняются ишемией и, как следствие, замещением ткани селезёнки соединительной тканью. После удаления компрессионного устройства так же не было обнаружено признаков кровотечения. Резекционный край ровный, что свидетельствует о том, что в момент удаления устройства повреждения капсулы и паренхимы селезёнки не происходило.

Микроскопическая картина воздействия имплантата на ткани селезёнки открывает сложные процессы реакции тканей на имплантацию зажима.

На 1-е сут после операции в области наложения имплантата-зажима определяется крупный участок некроза и кровоизлияния (рис. 9.14). Вокруг данного участка выявляется лейкоцитарная инфильтрация. Ткань селезёнки, примыкающая к месту воздействия, сохраняет нормальное строение и представлена красной и белой пульпой. Красная пульпа содержит большое количество полнокровных сосудов, эритроцитов и единичных лейкоцитов, таким образом, проявляется венозный застой.

На 2-е сут после наложения компрессионного устройства отмечается уменьшение зоны некроза с одновременным увеличением доли полиморфноядерных лейкоцитов.

К 6-м сут в области воздействия определяется участок некротизированной ткани, окружённый валом из полиморфноядерных лейкоцитов. По периферии демаркационной линии появляются единичные тонкостенные кровеносные сосуды, окружённые большим количеством моноцитов, лимфоцитов, плазматических клеток (рис. 9.15). Вне зоны воспаления в селезёнке отмечается красная и белая пульпа. Белая пульпа содержит большое количество лимфоидных фолликулов с крупными светлыми реактивными центрами. В красной пульпе отмечаются мелкие зоны кровоизлияния.

На 7-е сут происходит замещение зоны воздействия грануляционной тканью с единичными тонкими коллагеновыми волокнами (рис. 9.16, *а*). Полиморфноклеточный инфильтрат с лимфоцитами и моноцитами.

К 8-м сут грануляционная ткань замещается рыхлой волокнистой соединительной тканью с большим количеством коллагеновых волокон (рис. 9.16, *б*). В месте воздействия капсула селезёнки утолщена, что можно объяснить переспленитом.

К 13-м сут в месте установки имплантата формируется рубец, который представлен соединительной тканью. В этой ткани определяются единичные лимфоциты и моноциты. Хорошо дифференцируются коллагеновые волокна (рис. 9.16, *в*).

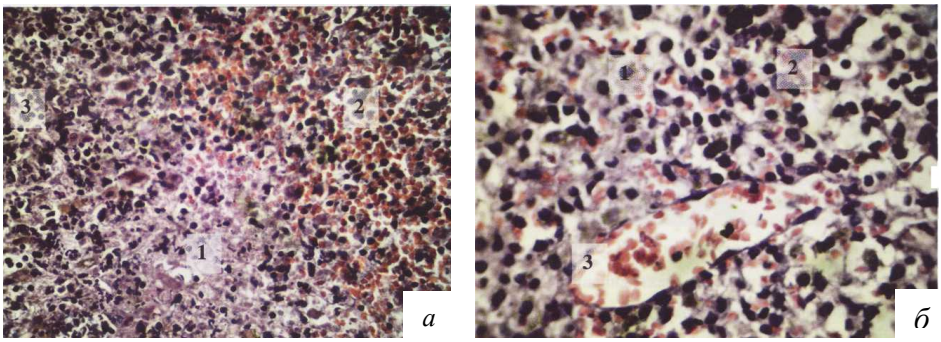


Рис. 9.15. Микроскопическая картина. 1-е сут после наложения имплантата-зажима, определяется крупный участок некроза и кровоизлияния, окружённый небольшим валом лейкоцитарной инфильтрации Ув. ×200. Окраска гематоксилин и эозин (*а*). 6-е сут после наложения имплантата, определяется участок некроза, лейкоцитарной инфильтрации, тонкостенные сосуды. Ув. ×300. Окраска гематоксилин и эозин (*б*)

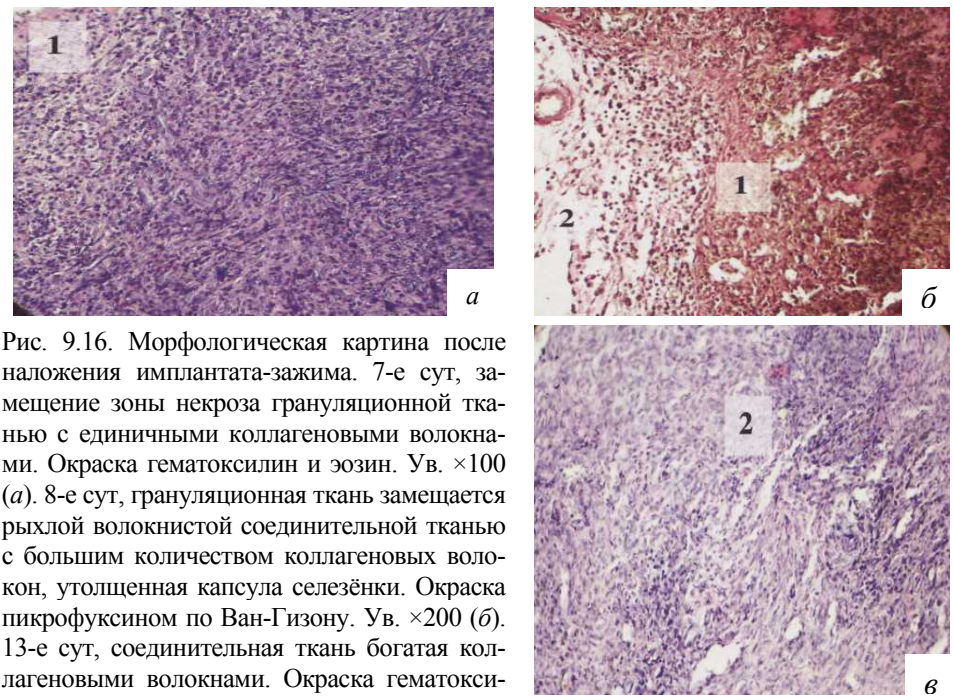


Рис. 9.16. Морфологическая картина после наложения имплантата-зажима. 7-е сут, замещение зоны некроза грануляционной тканью с единичными коллагеновыми волокнами. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. ×100 (*а*). 8-е сут, грануляционная ткань замещается рыхлой волокнистой соединительной тканью с большим количеством коллагеновых волокон, утолщенная капсула селезёнки. Окраска пикрофуксином по Ван-Гизону. Ув. ×200 (*б*). 13-е сут, соединительная ткань богатая коллагеновыми волокнами. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. ×100 (*в*)

Морфологическое исследование проводилось и после удаления имплантата-зажима. На 8-е (рис. 9.17, *а*) и 13-е (рис. 9.17, *б*) сут после удаления микроскопическая картина соответствует дальнейшему созреванию соединительной ткани.

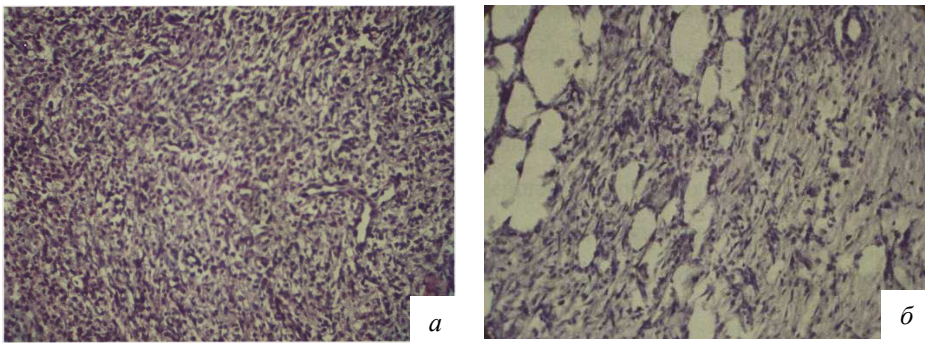


Рис. 9.17. Морфологическая картина после удаления имплантата. 8-е сут, определяется рыхлая волокнистая соединительная ткань. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. ×100 (*а*). 14-е сут, определяется рыхлая соединительная ткань. Окраска гематокслин и эозин. Ув. ×300 (*б*)

Реакция селезёнки на сдавление тканей браншами имплантата-зажима с памятью формы проявляется в том, что рыхлость пульпы и её связь с капсулой при повреждении органа вызывают формирование очагов кровоизлияний и гематомы. После наложения имплантата развивается расстройство кровообращения, и происходят некротические изменения, одним из проявлений этих процессов может служить венозный стаз. Впоследствии, в повреждённой ткани образуются очаги фиброза. С этим связано изменение ткани селезёнки в зоне сдавливания имплантатом.

Клинической пример. *Пациент М., 47 лет, поступил в плановом порядке с диагнозом объёмное образование селезёнки. Данный диагноз был поставлен в январе 2007 г., когда на ультразвуковом исследовании органов брюшной полости было обнаружено объёмное образование селезёнки. В сентябре того же года была проведена ядерно-магнитная резонансная томография верхней области брюшной полости, по данным которой было обнаружено солидное объёмное образование селезёнки. За 9 мес размеры этого образования не изменились Пациент активно жалоб не предъявлял. Со стороны общеклинических анализов патологии не обнаружено.*

Выполнена операция: лапаротомия, сегментарная резекция селезёнки, дренирование брюшной полости.

Ход операции. Под эндотрахеальным наркозом операционное поле обработано по Гроссиху-Филончикову. Выполнена лапаротомия в левом подреберье. При ревизии органов брюшной полости изменений не обнаружено. Селезёнка обычных размеров, цвета и консистенции. Произведена её мобилизация с пересечением всех связок. Селезёнка выведена в операционную рану. В области ворот лигирована передняя полюсная

артерия, после чего по изменению цвета органа определилась линия резекции). Имплантат-зажим из никелида титана с памятью формы охладили в парах жидкого азота и наложили на линию резекции. Через 60 с браншии имплантата сомкнулись без повреждения капсулы селезёнки. Произведена резекция, на расстоянии 5 мм дистальнее от имплантата. По линии резекции кровотечения не было. Затем наложены блоковидные швы. Выполнен коагуляционный гемостаз резекционной поверхности, которая укрыта сальником. Контроль на гемостаз и инородные тела. Брюшная полость ушита послойно с оставлением полихлорвинилового дренажа, подведённого к месту оперативного вмешательства..

Послеоперационный период протекал гладко. Дренаж удалён на 5-е сут послеоперационного периода. Швы зажили первичным натяжением, сняты на 10-е сут после операции.

На 9-е сут после операции, выполнено ультразвуковое исследование, во время которого обнаружено образование селезёнки в области оперативного вмешательства. Выполнена компьютерная томография с контрастированием. Пациент выписан из стационара в удовлетворительном состоянии с рекомендациями повторного исследования с помощью ультразвука через 6 мес.

9.3. Тампонада ранений селезёнки с использованием пористо-проницаемых частиц (гранул) из никелида титана

Пористо-проницаемые частицы из никелида титана представляют собой мелкие пылевидные гранулы (изготовленные из пористого никелида титана) размером 1–100 мкм (рис. 9.18). Пылевидные пористо-проницаемые гранулы характеризуются высокой степенью смачиваемости и способны за счет капиллярного эффекта пропитываться кровью и тканевой жидкостью. Смоченные кровью частицы превращаются в желеобразную массу. При ранениях селезёнки с помощью желеобразной массы кровотечение останавливается через 40–50 с.

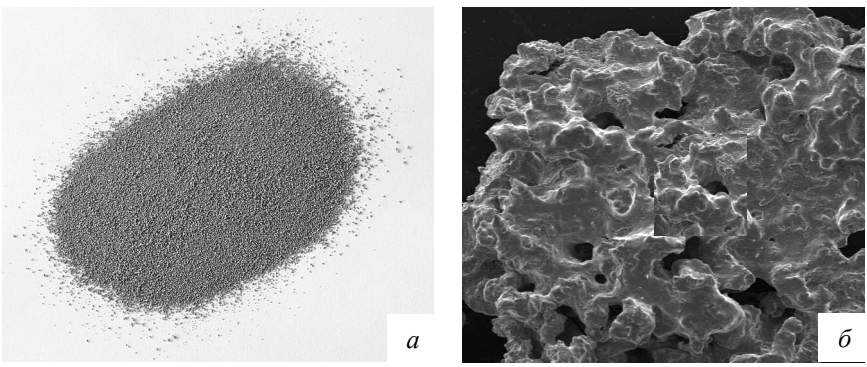


Рис. 9.18. Пористо-проницаемые частицы (гранулы) из никелида титана: *а* – размеры частиц 1–100 мкм, *б* – структура частицы размером 10 мкм

В норме селезёнка состоит из капсулы, которая соединена с пульпой трабекулами. Основная часть селезёнки представлена красной и белой пульпой. Красная пульпа состоит из венозных синусов, которые, сливаясь, образуют пульпарную вену, из этих вен формируется венозное русло селезёнки (рис. 9.19). Белая пульпа представлена скоплением лимфоцитов вокруг артерий. Это лимфатический фолликул, который имеет собственную артерию (рис. 9.19), герминативный центр и маргинальную зону, это промежуток между красной и белой пульпой, здесь происходит распределение лимфоцитов.

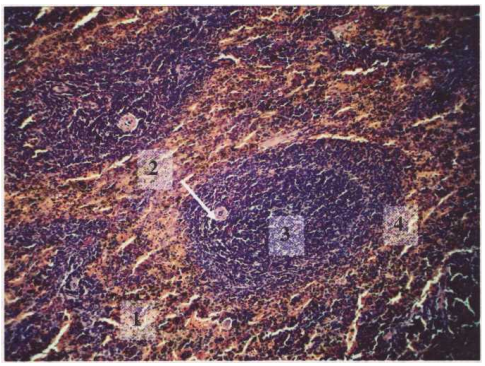


Рис. 9.19. Строение интактной селезёнки: красная пульпа с полнокровными сосудами (1); фолликулярная артерия (2); герминативный центр (3); маргинальная зона (4). Окраска гематоксилин и эозин. **У**в. ×200

При морфологическом исследовании селезёнки в области тампонады гранулами размером от 1 до 100 мкм в 1-е сут после операции обращает на себя внимание незначительная зона некроза. В области воздействия определяется кровоизлияние с большим количеством свежих и гемолизированных эритроцитов, между которыми располагаются единичные лейкоциты и лимфоциты. Архитектоника органа не изменена (рис. 9.20, *а*).

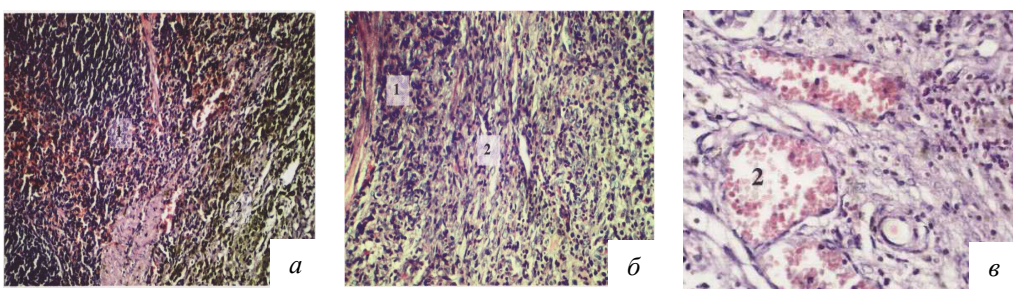


Рис. 9.20. Микрофотографии области тампонады селезёнки гранулами из пористого никелида размером 1-100 мкм. Окраска гематоксилин и эозин. 1-е сут после тампонады, определяется незначительная зона некроза, зона кровоизлияния. Ув. ×200 (*а*). 7-е сут после тампонады, определяется зона инфильтрации, вокруг которой формируется грануляционная ткань. Ув. ×200 (*б*). 10-е сут после тампонады, определяется рыхлая волокнистая соединительная ткань с коллагеновыми волокнами, полнокровными сосудами. Ув. ×300 (*в*)

На 7-е сут после операции отмечается разрастание грануляционной ткани с новообразованными капиллярами (рис. 9.20, *б*). Паренхима селезёнки сохраняет обычное строение. Определяется красная и белая пульпа. Белая пульпа представлена лимфоидными фолликулами с реактивными центрами и периферической частью. Красная пульпа содержит ретикулярную ткань с большим

количеством кровеносных сосудов. Венулы полнокровные, эндотелиальные клетки набухшие, в некоторых венозных сосудах определяется краевое стояние лейкоцитов. Стенка артериол утолщена. Капсула селезёнки утолщена.

На 10-е сут в области вмешательства отмечается разрастание рыхлой волокнистой соединительной ткани с большим количеством коллагеновых волокон (рис. 9.20, *в*). На остальном протяжении стромальный рисунок не изменён.

Таким образом, при ранениях селезёнки кровотечение можно останавливать через 40–50 с с помощью желеобразной массы, состоящей из смоченной кровью пористо-проницаемых частиц никелида титана размером 1–100 мкм.

Глава 10

КЛЕТОЧНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ХИРУРГИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПОРИСТО-ПРОНИЦАЕМЫХ ИНКУБАТОРОВ ИЗ НИКЕЛИДА ТИТАНА

10.1. Введение в клеточные технологии

Открытия последних лет в клеточной биологии стимулировали развитие клеточной, пептидной, молекулярной терапии и их действие на эндогенные стволовые клетки для репарации и регенерации тканей организма.

Клеточная трансплантация имеет ряд преимуществ по сравнению с органными трансплантациями: метод позволяет преодолеть острый дефицит донорских органов и высокую себестоимость их трансплантации; опасность развития осложнений, сопутствующих большой хирургии, а также чрезвычайно высокий процент инвалидизации и гибели больных от хронических заболеваний жизненно важных органов. Способ более безопасен, позволяет обеспечить медицинской помощью большее число больных, а также отказаться от применения иммуносупрессивных препаратов и хранить клетки долгое время без изменений жизнеспособности. Нарушения органной недостаточности не реверсивны, и трансплантация органа не может восполнить все потребности стареющей популяции. Сердечная недостаточность, алкогольный или вирусный цирроз печени, диабет 1 типа и болезнь Паркинсона, наиболее часто цитируются, как примеры состояния моноклеточной недостаточности, которая может быть чувствительна к стратегиям клеточной замены, если был бы найден соответствующий и неистощимый источник клеток.

На современном этапе, методы клеточной терапии выполняются в двух хирургических вариантах – путем непосредственной трансплантации клеток в строго заданные участки ткани поврежденных органов, например, доставка нейрональных клеток с помощью стереотаксической техники, или доставка их в соответствующие органы током крови, как интрапортальная трансплантация островковой ткани поджелудочной железы и клеток фетальной печени. А также путем временной трансплантации клеток в экстракорпоральный перфузионный контур, осуществляющий инкубацию донорских клеток в потоке крови или плазмы больного (например, клеток печени, селезенки). Сейчас также становится популярным терапевтический метод мобилизации стволовых клеток – создание в крови или омывающих орган средах, высокой концентрации специфических цитокинов, стимулирующих мобилизацию стволовых клеток (СК). При этом стабильность и выраженность лечебного эффекта клеточной терапии в значительной степени зависит от количества паренхимы, сохранившейся в пораженном органе, а также от суммарной массы используемого биоматериала. Это означает, что для повышения эффекта

клеточной терапии масса жизнеспособной ткани в пораженном органе должна быть еще достаточной для восприятия сигнала к восстановлению органного гомеостаза, а масса биологической активности донорских клеток должна быть достаточной для индуцирования регуляторной перестройки в клетках пораженного органа.

В настоящее время трансплантация стволовых клеток используется для лечения следующих заболеваний:

– Злокачественные новообразования – лимфомы, множественная миелома, лейкемия, рак молочной железы, нейробластомы, почечноклеточная карционома, овариальная карцинома, рак предстательной железы. Единственной областью медицины, в которой использование стволовых клеток прошло основные этапы исследования от экспериментальных работ до широкого эффективного клинического применения, и где термин «стволовая клетка» звучит на протяжении 30 лет, являются онкология и онкогематология. Исследование восстанавливающей (регенерирующей) способности гемопоэтической системы привело к формулировке многих фундаментальных правил стволовой клеточной терапии. Приблизительно 75 % трансплантатов стволовых клеток в мире сейчас используется для лечения пациентов с лейкемиями.

– Аутоиммунные расстройства – множественный склероз, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, склеродермия, склеромикседема, болезнь Крона, васкулиты, неспецифический язвенный колит, псориаз. Исследования терапии рака позволяют реконструировать и репрограммировать функции – это четко показано на аутоиммунных заболеваниях. Метод высокодозной химиотерапии с трансплантацией стволовых клеток при аутоиммунных заболеваниях проходит в настоящее время клинические исследования в ряде стран Европы и Северной Америки;

– Неврология – лечение последствий травм головного и спинного мозга, инсульта, коматозных состояний, нейродегенеративных заболеваний и др. Установлено, что клетки из мозга эмбрионов успешно развиваются и интегрируются с нейральными клетками взрослого реципиента, формируют межнейрональные связи и экспрессируют специфические нейротрансмиттеры, нормализуют поведение и восстанавливают когнитивные функции при повреждении. После демонстрации терапевтической эффективности нейротрансплантации в эксперименте, в рамках клинических исследований, было проведено более 300 трансплантаций при болезни Паркинсона, хорее Гентингтона, эпилепсии и травме спинного мозга;

– Кардиология – лечение атеросклероза, ишемической болезни сердца и последствий инфаркта миокарда.

В качестве клеточного трансплантата используют различные типы клеток: скелетные миобласты, фетальные кардиомиоциты, фибробласты, ЭСК, СК костного мозга. Наиболее описанными и применимыми в клинике являются мононуклеарные клетки костного мозга и дифференцированные в кардиомиоциты мезенхимальные предшественники костного мозга, – их трансплантация индуцирует миогенез, ангиогенез, улучшает гемодинамику.

– Иммунодефициты и нарушения метаболизма – фетальные миобласты человека, вводимые в скелетные мышцы больным, страдающим наследственной миодистрофией, частичное восстановление экспрессии в миофибриллах белка дистрофина.

– Комбустиология – лечение ожогов и ожоговой болезни. С помощью трансплантации искусственной кожи, выращенной методами тканевой инженерии, обеспечивается быстрое заживление ран даже при осложненном характере раневого процесса, уменьшается общая площадь раневой поверхности, потребность в донорской коже, значительно снижается опасность развития осложнений.

– Ангиология (стимуляция роста новых кровеносных сосудов) – предупреждение гангрен, лечение сосудистых расстройств.

– Эндокринология – лечение инсулинозависимого диабета, последствий овариэктомии, нарушения щитовидной железы и др.

– Болезни опорно-двигательного аппарата – репарация костей, костная пластика, лечение миопатий, последствий травмы, рубцово-спаечные процессов.

– Гепатология – лечение гепатитов, цирроза печени, хронической печеночной недостаточности.

– Повреждения роговицы – генерация новой поверхности роговицы.

– Гематология – анемии.

– Косметология – лечение морщин, мешков под глазами, косметических дефектов.

– Гастроинтестинальный эпителий – регенерация поврежденных тканей желудочно-кишечного тракта.

– Геронтология и гериатрия.

На пути широкого внедрения клеточных технологий стоят проблемы связанные с трудностями получения достаточного количества клеточного трансплантата, вирусной и опухолевой контаминацией, хранением трансплантата.

Для клинического применения необходимо большое количество вводимых клеток (минимальной дозой СК для аутотрансплантации считается 2×10^6 клеток на кг массы тела больного, максимальной 7×10^6 клеток/кг), поэтому наиболее перспективные виды тканей, такие как эмбриональные и зародышевые клетки нуждаются в процедурах быстрого и эффективного клонирования.

Главной причиной неудач при органных трансплантациях является болезнь «трансплантат – против хозяина». При клеточных трансплантациях это явление также имеет место, но здесь им можно управлять и извлекать выгоду, пример – реакция «трансплантат – против опухоли».

В процедурах клеточной терапии слабым звеном является сепарация стволовых клеток – выделение специфического клона стволовых клеток с большим потенциалом самовоспроизведения и пластичности, а также элиминация опухолевых и дефектных клеток. Материал, полученный в результате сепарации, представляет собой смесь из истинных СК, поли-, мульти- и

монопотентных клеток в разных сочетаниях, находящихся на различных стадиях дифференцировки и созревания.

Самый ответственный этап использования культивированных клеток – трансплантация их в зону повреждения. Успех всей предшествующей работы и эффект лечения зависят от того, какая часть клеток попадет в зону дефекта, адгезируют ли культивированные клетки к тканям, сохраняют ли они активное функциональное состояние. С точки зрения создания технологии пересадки выращенных *in vitro* клеток немаловажно обеспечение оптимальных условий реципиентного ложа. С этой целью целесообразно стимулировать ангиогенез и сочетать его с трансплантацией культивированных клеток (French et al., 2002), достигая, таким образом, двух эффектов – усиления питательной поддержки пересаженных клеток и оксигенации зоны трансплантации, что в совокупности является факторами, необходимыми для дифференцировки пересаженных предшественников. Серьезной и пока нерешенной остается проблема длительного сохранения функциональной активности имплантированных клеток *in vivo*. Для успешной индукции тканегенеза в месте имплантации необходимо создать высокую начальную концентрацию клеток (до 10^7–10^8). Простое введение суспензии клеток-предшественников оказалось малоэффективным, поэтому возникла серьезная проблема поиска инкубатора-носителя клеток для их трансплантации в организм реципиента. Для реализации своих потенций культивированные клетки должны определенное время находиться в фиксированном к носителю состоянии, что связано с гистогенетическим свойством данных клеток проявлять свои свойства, будучи организованными в сложные трехмерные структуры. Быстрая деградация носителя-подложки способствует вымыванию клеток вместе с транссудатом из раны. Существующие тканезамещающие имплантаты имеют пролонгированный срок биодеградации. Поэтому, потребность в биоматериалах, обладающих высокой степенью биосовместимости остра и, несмотря на значительные успехи, достигнутые в биоматериаловедении в последние годы, пока не удалось создать искусственные материалы, полностью совместимые с живыми тканями организма. Материалы для тканевой инженерии, должны обладать спектром специальных свойств. Прежде всего, продукты деградации материала не должны быть токсичными, конструкция должна сохранять свою форму и обладать достаточной прочностью до тех пор, пока новая ткань организма-хозяина в месте имплантации полностью не восстановится; материал, применяемый для изготовления конструкции, не должен быть иммунногенным, он должен поддерживать рост клеток и организацию их в ткань, в свою очередь, сам имплантат должен беспрепятственно отводить продукты обмена клеток.

Техника получения биоактивных имплантатов и биоискусственных органов включает:

– изготовление биосовместимых и биоабсорбируемых инкубаторов для культивирования аутологических клеток пациента или клеток, взятых из банка;

– выращивание клеток и формирование тканей *in vitro*;

– имплантация полученных конструкций пациенту.

Инкубаторы (матриксы, scaffolds) должны обладать многофункциональностью, достаточной механической прочностью и эластичностью, биосовместимостью на белковом и клеточном уровне, способствовать клеточной адгезии, стимулировать пролиферацию и дифференциацию клеток, стимулировать неоваскуляризацию и обладать возможностью стерилизации без изменения медико-технических свойств. Разработка и применение таких инкубаторов, изготовленных из нового поколения биоматериалов, дополнительно нагруженных лекарственными препаратами (антибиотиками, гормонами, витаминами, белковыми факторами и др.), – это перспективное направление в реконструктивной хирургии и трансплантологии.

В настоящее время применение биоматериалов включает следующие направления:

– функциональные протезы;

– системы доставки лекарственных препаратов;

– скаффолды – временные клеточные подложки, поддерживающие или корректирующие функцию органа;

– внешние коммуникационные устройства;

– поверхностные покрытия.

С появлением пористо-проницаемых биосовместимых медицинских материалов с памятью формы стало возможным создание биоискусственных органов на основе стволовых клеток. Основу инкубатора и его структуру составляет пористо-проницаемый никелид титана, который выбран в соответствии как с опорной функцией каркаса для роста и развития клеток, так и соответствующим живым тканям гистерезисным поведением материала и другими свойствами. Изучение взаимодействия клетка-биоматериал базируется на двух сложных областях исследований – природа поверхности биоматериала и биологического ответа контактируемых с ним клеток или тканей. Необходимо отметить, что клеточный монослой, полученный при использовании носителей клеток с плоской (2D) поверхностью не схож с объемной архитектоникой ткани полученной на объемных 3D-матриксах. Культивирование и исследование клеток на 3D-носителях, в случае ее заселения клетками, трудоемкая процедура, так как имеются начальные ограничения в диффузии питательных веществ и кислорода вглубь (в центр) конструкции носителя. Поэтому процессы диффузии определяют размер конструкции инкубатора и размер клеточного материала внутри пористых инкубаторов.

10.2. Исследование терапевтической эффективности трансплантации мезенхимальных стволовых клеток на пористо-проницаемых инкубаторах из никелида титана

Стандарт искусственной культуральной системы – плоская, не многослойная культура, которая не может создать пространственное расположение клеток так, как они располагаются в естественной среде – в тканях, и в результате не способна создать полноценно-функционирующую ткань. В настоящее время, большинство подложек, носителей, матриц (scaffolds) для клеток представляют собой трехмерную пористую поверхность, в которой ткань может расти и развиваться. В трехмерном объеме матрицы клетки способны построить заданный тип ткани с ее сложной объемной архитектоникой.

Цель биоинженерии заключается в создании трехмерного эквивалента ткани взамен поврежденной или удаленной части, которая в инкубаторе может быть имплантирована в организм для излечения заболевания или устранения дефекта. Технология создания матриц для клеточных культур предусматривает, чтобы у клеток был доступ к питательным веществам и выводу ненужных метаболитов, а также, чтобы они обеспечивали трехмерное пространственное развитие. По этой причине большинство скаффолдов для переноса питательных веществ внутрь объема (непосредственно к культивируемым клеткам) созданы пористыми.

Неорганические материалы, такие как биоактивные стекла и фосфорнокислый кальций, используются для инжиниринга костной ткани, в основном, из-за общих черт конфигурации структуры и их способности к интеграции с естественным минеральным комплексом кости. Биоактивные стекла формируются и спекаются из порошка и, чтобы создать пористую структуру, их раствор вспенивают для образования пористого геля. Точно так же, пористость может быть спроектирована в полимерах, например, в полиэфирах, которые обладают преимуществом биологического разложения. Пористые матрицы разрабатывают и из естественных материалов, например, гели коллагена могут быть высушены сублимацией перед клеточным засевом.

Но у каждого скаффолда есть свои недостатки. Неорганические скаффолды, такие как керамика и стекла, имеют низкий уровень физико-механических свойств, и не могут использоваться в конструкциях несущих значительную знакопеременную нагрузку.

Биоактивные стекла, созданные всего 30 лет назад, ограничены в применении, из-за несоответствия свойств характеристикам тканей и используются лишь для замены малых объемов костей. Искусственные полимеры воспринимаются организмом как агрессивно инородное тело, слабо адгезирующее прилипающие клетки и, имеющие низкий уровень проницаемости и смачиваемости из-за их гидрофобной поверхности. Их продукты деструкции, в случае полиэфиров и кислых веществ, опосредованно, могут создать не физиологическую, кислую, токсичную микросреду. Коллаген может быть луч-

шим вариантом в этом случае, поскольку естественная техника остеогенеза вовлекает минерализацию коллагена. Другие общие проблемы, возникающие с пористыми по структуре скаффолдами, связаны с прикреплением и адаптацией в трехмерной макросреде пористого матрикса. Это решается до некоторой степени изменением структуры поверхности и уменьшением размера пор, но тогда проблемы возникают в обеспечении глубокосидящих клеток кислородом и питательными веществами.

В НИИ медицинских материалов с памятью формы (г.Томск) разработаны пористо-проницаемые инкубаторы из никелида титана в качестве носителей клеточных культур органов, которые обладают уникальными свойствами: имеют пористо-проницаемую структуру за счет открытых пор, обладают удивительной смачиваемостью с тканевыми жидкостями, характеризуются высоким уровнем биологической, биомеханической и биохимической совместимостями на клеточном уровне и полностью отвечают медико-техническим требованиям предъявляемым к имплантационным материалам (рис. 10.1).

Рис. 10.1. Общий вид пористо-проницаемых инкубаторов-носителей клеточных культур из сплавов на основе никелида титана: *а* – в виде тонких дисков (0,1×30 мм); *б* – в виде объемных дисков (0,5×10 мм); *в* – в виде параллелепипедов (4×4×10 мм)

Основу структуры инкубатора составляет пористо-проницаемый материал на основе никелида титана, который играет роль матрицы и выполняет опорную функцию, как стабильный и постоянный каркас для развития и роста клеток тканей.

В настоящее время наиболее эффективным методом при лечении неоперабельных онкологических заболеваний используют так называемую миниаллогенную трансплантацию. При данном виде лечения основной упор делается на реакцию «трансплантат – против опухоли», а не на цитостатическую терапию. Согласно предварительным данным, проведение такого лечения позволяет надеяться на длительную ремиссию у больных с метастатическим раком, не ответившим на предшествующую терапию.

Противоопухолевый иммунный ответ после аллогенной трансплантации может быть усилен за счет дополнительных инфузий донорских лимфоцитов. Как показывают исследования, введение лимфоцитов донора позволяет добиться полной ремиссии опухоли даже в случае рецидива после аллогенной трансплантации от того же донора, но данные эффекты нестабильны и не продолжительны, из-за быстрой элиминации донорских лимфоцитов. По-

ристые инкубаторы из никелида титана позволяют сохранить и пролонгировать действие введенных клеток. Это подтвердили и патофизиологические исследования, направленные на изучение возможности модуляции противоопухолевого ответа при трансплантации аллогенного костного мозга в пористо-проницаемом инкубаторе из никелида титана.

Пористые инкубаторы с проницаемой пористостью в интервале – 40-60 % и соответствующим распределением пор по размерам перед испытанием выдерживались при Т=180 ºС, охлаждались и помещались в полную культуральную среду. Культивирование продолжалось в течение 28 сут с заменой среды через каждые 6 сут. Периодически проводили окраску материала специфическими красителями.

После 28 сут культивирования проводили взвешивание влажных образцов, затем образцы высушивали и вновь определяли их вес. Масса влажных инкубаторов не имела достоверных различий после 28 сут культивирования в различных средах.

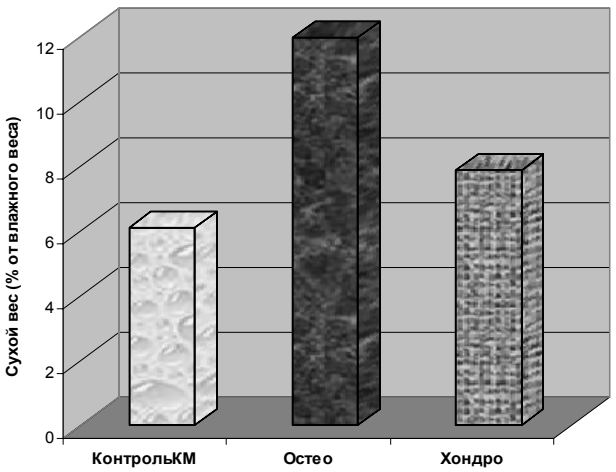


Рис. 10.2. Вес сухих инкубаторов (%-е соотношение) на 28 сут культивирования

При сравнении процентного соотношения высушенных инкубаторов наблюдается достоверное увеличение их веса. Процентное соотношение веса инкубаторов, которые культивировались в остеогенной среде в 2 раза больше по сравнению с контрольной группой и увеличен в 1,6 раз по сравнению с группой, где конструкции культивировались в хондрогенной среде. Данный факт говорит о наработке специфического матрикса остеогенными клетками, содержащий большее количество кальция, чем в матриксе хондрогенных клеток (рис. 10.2).

Содержание ДНК и щелочной фосфатазы также указывает на различия в культивировании мезенхимальных клеток с различными факторами дифференцировки. При исследовании количества ДНК отмечен наибольший уровень

в инкубаторах с хондрогенной дифференцировкой, где этот показатель достоверно превышал уровень контрольной группы в 1,8 раз и уровень инкубаторов, которые культивировались в остеогенной среде в 5,5 раз (рис. 10.3).

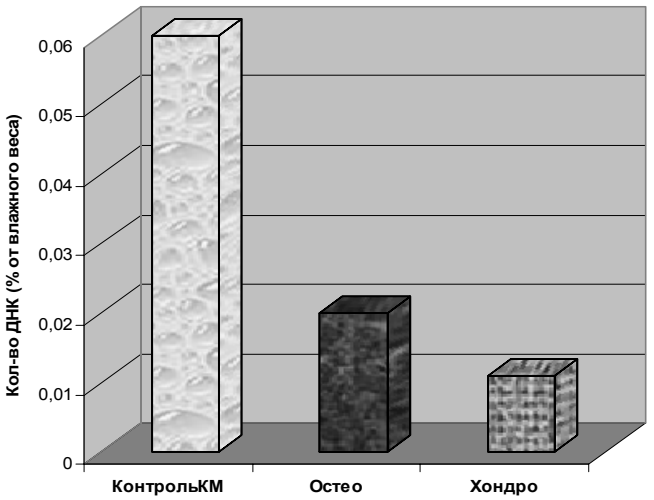


Рис.10.3. Количество ДНК в образцах (%-е соотношение) на 28 сут культивирования

В то же время активность щелочной фосфатазы (ранний маркер остеобластического фенотипа) была наибольшей в инкубаторах с остеогенной дифференцировкой и превышала данный показатель в 3,2 раза в инкубаторах контрольной группы и в 3,8 раз в инкубаторах с хондрогенной дифференцировкой (рис. 10.4).

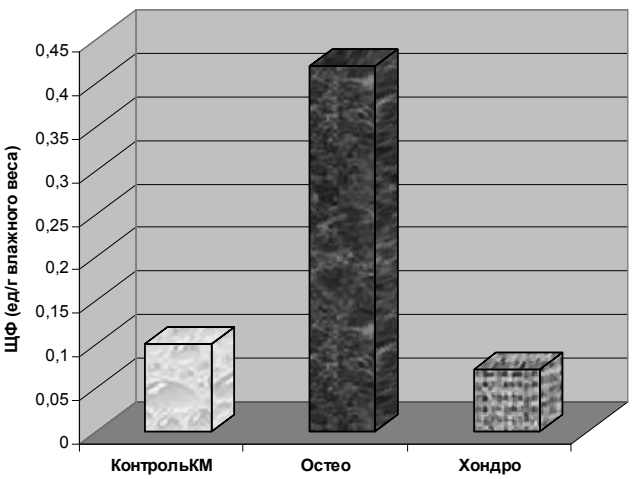
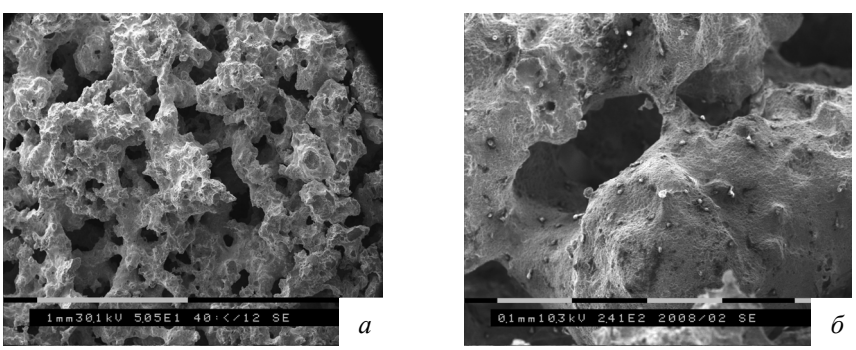


Рис. 10.4. Активность щелочной фосфатазы (единица активности на 1 г влажного веса) в образцах на 28 сут культивирования

Развитие хондрогенной дифференцировки было исследовано гистологически позитивной окраской толуидиновым голубым, а остеогенная дифференцировка подтверждена окраской по Ван Коссу коричнево-черными выделениями кальцифицированного матрикса и ализариновым красным. При этом сравнительная окраска контрольных препаратов значительно отличалась от окраски клеток в инкубаторах, которые культивировались в специализированных средах. Данный факт подтверждает возможность использования инкубаторов из никелида титана как подложки для культивирования мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток. При этом мультипотентные мезенхимальные стромальные клетки в инкубаторе, возможно, дифференцировать факторами дифференцировки 2-х направлений – хондро- и остеогенном.

Развитие мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток в поровом пространстве инкубаторов было исследовано с использованием сканирующего электронного микроскопа во временном промежутке (недельный промежуток). На рис. 10.5 (*а*) показана исходная пористая структура никелида титана, полученная методом самораспространяющегося высокотемпературного синтеза (СВС). К концу 1-й нед, внутри пор наблюдается прикрепление мезенхимальных клеток (рис. 10.5, *б*) и их размножение (рис. 10.6).



а *б*

Рис.10.5. Пористая структура инкубаторов из никелида титана до (*а*) и после засева клеточной культурой (*б*)

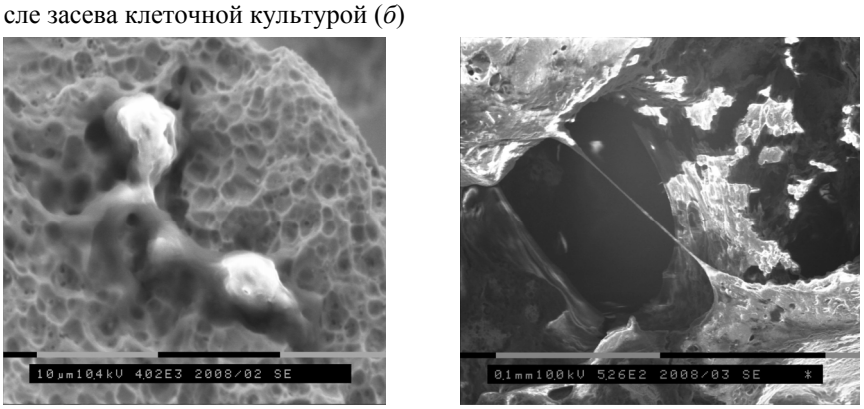


Рис. 10.6. Деление и прикрепление мезенхимальных клеток на внутренней поверхности пор инкубатора из никелида титана (7-е сут)

В течение 2-й нед идет дальнейшее разрастание клеточной популяции в порах инкубатора и синтез межклеточного матрикса (рис. 10.7).

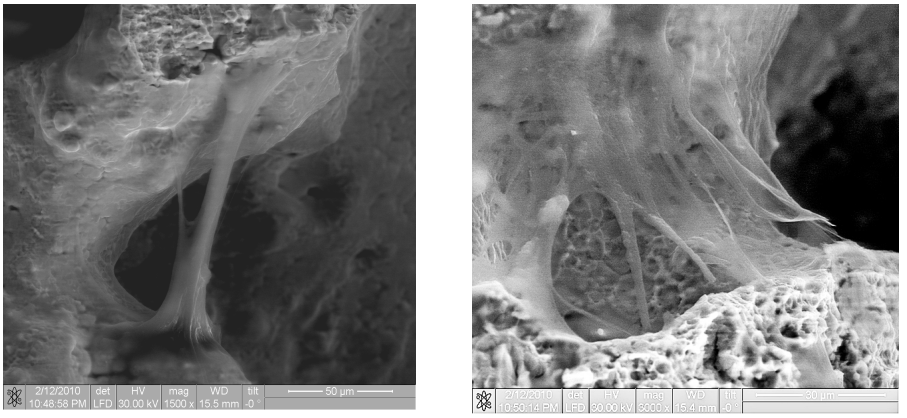


Рис. 10.7. Развитие клеточного матрикса в порах никелид-титанового инкубатора (14-е сут)

В конце 3-й нед большинство пор инкубатора оказываются полностью заполненными клетками и соответствующим дифференцировочным матриксом (рис. 10.8). Данный эффект стабильно прослеживается через недельный промежуток времени как *in vitro*, так и *in vivo*. Образцы инкубаторов прорастают тканями и заполняют поры инкубатора в течение 3–4 нед.

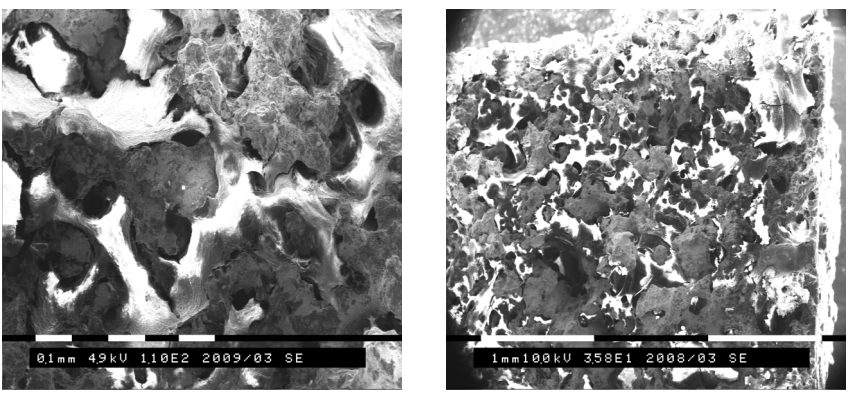


Рис. 10.8. Поры никелид-титанового инкубатора заполненные клетками (21-е сут)

При этом структура пористо-проницаемых инкубаторов создает условия для направленной дифференцировки и развития хондро- и остеогенных тканей из мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток. Наблюдается неуклонное заполнение внутреннего порового пространства инкубаторов специфическими клетками с образованием специализированного для данных тканей матрикса.

Мультилинейный потенциал изолированных клеточномозговых стромальных клеток был исследован культивированием их *in vitro* с остеогенны-

ми и хондрогенными факторами. Развитие хондрогенной дифференцировки было исследовано гистологически позитивной окраской толуидиновым голубым диском во временном промежутке, остеогенная – подтверждена окраской по Ван Коссу коричнево-черными выделениями кальцифицированного матрикса и ализариновым красным (рис. 10.9, 10.10). При этом сравнительная окраска контрольных препаратов значительно отличалась от инкубаторов, которые культивировались в специализированных средах.

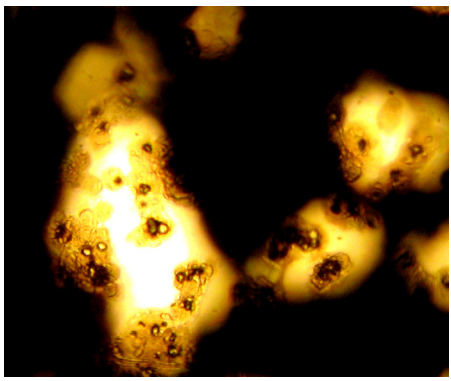


Рис. 10.9. Окраска культуры мезенхимальных стволовых клеток, культивированных в пористом инкубаторе из никелида титана по Ван Коссу (азотнокислое серебро). Ув. ×200

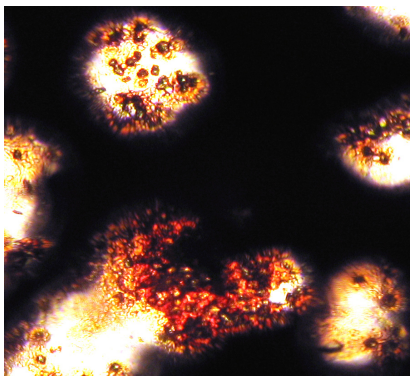


Рис. 10.10 Окраска культуры мезенхимальных стволовых клеток, культивированных с пористым никелидом титана ализариновым красным. Ув. ×150

Таким образом, установлена направленная дифференцировка мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток в хрящевую или костную ткани внутри пористо-проницаемых инкубаторов из никелида титана.

Выявлено, что трансплантация аллогенных клеток костного мозга на пористом инкубаторе пролонгирует и усиливает противоопухолевое и антиметастатическое действие по сравнению с инъекционным введением клеток. Это связано с обеспечением условий сохранения жизнеспособности и функционирования донорских клеток в пористо-проницаемой структуре инкубатора и маскирующем эффекте от иммунной системы хозяина. Растровая электронная микроскопия позволяет проанализировать заполнение порового пространства клетками и развитие клеток и тканей в поровом пространстве инкубатора во временном промежутке. Комплекс исследованных гистологических и патофизиологических параметров отображает высокий уровень биосовместимости исследуемых инкубаторов к данным типам клеток.

Метаболические параметры, оцененные гистоморфологически и биохимически, позволяют учитывать конструктивные особенности инкубатора, и получать сведения о развитии и модернизации культуральной системы в целом.

Структура используемых инкубаторов позволяет проследить не только заполнение пространства пор клетками, но и изучить направленную дифференцировку и развитие специфической ткани внутри инкубатора, по сути,

инкубатора 3D-модификации. Такие виды скаффолдов, несомненно, будут полезны при использовании схемы дифференцирования сложных биокомпонентных систем в будущем.

Эффективность имплантации мезенхимальных клеток без специфической стимуляции была прослежена при анализе процентного соотношения дифференцированных клеток, полученных путем культивирования *in vivo* на инкубаторах из никелида титана. Имплантация инкубатора-носителя из пористого никелида титана с мезенхимальными клетками проводилась в брюшную полость и под кожу спины животных. Конструкции подвергались анализу каждые 7 дней в течение месяца. Проводили отпечатки на предметных стеклах и выбирали иглами скопившиеся клетки из пор.

В процессе культивирования *in vitro* было установлено, что уже к 6-м сут преобладающими элементами были, так называемые, округлые клетки, которые к 12-му дню трансформировались в различные клеточные линии. Среди них преобладали фибробластоподобные (28,3±3,4 %) и округлые клетки (21,2±2,2), затем хондроциты (18,9±3,7 %), мышечные элементы (14,0±2,9 %), нервные (9,7±3,1 %), эпителиоподобные (4,1±1,2 %) и недифференцированные клетки (3,8±0,5 %). Колонии в культуре обнаруживаются, начиная с 6-х сут ($4,3\pm0,3x10^6$ %), достигая максимума к 12–14-му дню ($20,1\pm5,3x10^6$ %), после чего сливаются и формируют монослой.

10.3. Противоопухолевое действие пористо-проницаемых инкубаторов из никелида титана с клетками фетальной печени

Факт, что клетки *in vivo* не существуют изолированно, а поддерживают связь с тканями, является основным критерием создания и выбора биоматериалов, которые должны соответствовать необходимым условиям. Это условие задает многочисленные критерии и параметры для структуры объемных биоматериалов, и для способов культивирования и методов изучения клеточных материалов.

Использование клеточных технологий чрезвычайно перспективно для выращивания гепатоцитов при печёночной недостаточности. Следует заметить, что ежегодные потребности в донорской печени только в развитых странах составляют десятки тысяч, а ограниченный источник поставки органов делает трансплантацию доступной только для нескольких сотен пациентов.

Поскольку печень имеет большой потенциал для самовосстановления, то использование инкубаторов «стимуляции печени», предоставляющее время для регенерации нормальной печеночной ткани, может оказаться высокоэффективным.

Существует 3 тканеинженерных подхода для замещения функции печени: первый – трансплантация гепатоцитов путем прямой инъекции; второй – выращивание гепатоцитов на каркасах (скаффолдах) или использование инку-

баторов, заполненных гепатоцитами, которые можно трансплантировать; третий – использование систем для удаления продуктов обмена веществ путем отвода части крови и пропускания ее через биореактор, содержащий гепатоциты. Основная проблема при указанных видах лечения – поддержание сложных, многочисленных биологических функций гепатоцитов, связанных с предоставлением достаточного времени для того, чтобы дать собственной печени возможность регенерировать.

Трансплантация стволовых клеток применяется в качестве заместительной терапии при эндокринных нарушениях, при реконструктивной и эстетической хирургии, у пациентов с врожденными иммунодефицитами, дефектами кроветворения и метаболизма, при цитостатической гемодепрессии у онкологических больных. Использование фетальных клеток вместо костного мозга взрослых доноров позволяет успешно решать ряд проблем, однако, и здесь остается открытым вопрос о необходимости преодоления барьера гистосовместимости, поскольку в основном используется аллогенный фетальный биоматериал. Одним из возможных подходов для решения этого вопроса является иммуноизоляция трансплантируемых клеток с помощью пористо-проницаемых инкубаторов из никелида титана, иммобилизация клеток на которых можно предотвратить прямой путь иммунораспознавания и обеспечить их длительное функционирование в организме реципиента. Инкубаторы из никелида титана с заданным распределением пор по размерам, обладающие высокой биосовместимостью и отсутствием побочных эффектов на организм, представляют реальную перспективу в этом плане. Исследования противоопухолевой и иммуномодулирующей активности клеток фетальной печени, иммобилизованных на носителе-инкубаторе из пористого никелида титана в эксперименте, подтвердили эффективность предлагаемой технологии.

Для имплантации использовалась ткань фетальной печени человека из материала, полученного при выполнении медицинских абортов в специализированных лечебных учреждениях (срок гестации 8–12 нед). В качестве моделей злокачественного роста использовали штаммы перевиваемых опухолей карциному легких Льюис (LLC), меланому В-16 и карциному Эрлиха, полученные из банка опухолевых штаммов ОНЦ РАМН.

У мышей с карциномой Эрлиха, карциномой легких Льюис и меланомой В-16 при имплантации ФПЧ на носителе-инкубаторе из никелида титана (ИН) было отмечено достоверное снижение массы опухоли на 15–18-й день исследования на 14–25 % по сравнению с группой опухолевого контроля (рис. 10.11).

На модели LLC при относительно слабом ингибирующем эффекте ФПЧ на рост первичного опухолевого узла отмечается существенный антиметастатический эффект (табл. 10.1).

Установлено, что клетки фетальной печени и их супернатанты не оказывают прямого антипролиферативного действия на опухолевые клетки *in vitro* (данные здесь не представлены), что свидетельствует о важной роли защитных механизмов организма в терапевтическом эффекте фетальной печени на

носителе-инкубаторе и согласуется с данными ряда исследователей об иммуномодулирующих свойствах трансплантации фетальной печени.

В этой связи мы оценили морфофизиологические параметры иммунокомпетентных органов, нарушение которых, как правило, отмечается при злокачественном росте, и выявили существенное снижение степени регрессии тимуса и уменьшение уровня опухоль-индуцированной лимфопении в группе мышей-опухоленосителей, после трансплантации фетальной печени на носителе. При этом существенно снижалась степень спленомегалии и клеточность ядросодержащих элементов селезенки, характерная для мышей с опухолями (табл. 10.2). В целом можно говорить о нормализующем влиянии трансплантации фетальной печени на никелид-титановом инкубаторе-носителе (ИН) на морфо- физиологическое состояние иммунокомпетентных органов у мышей с опухолями.

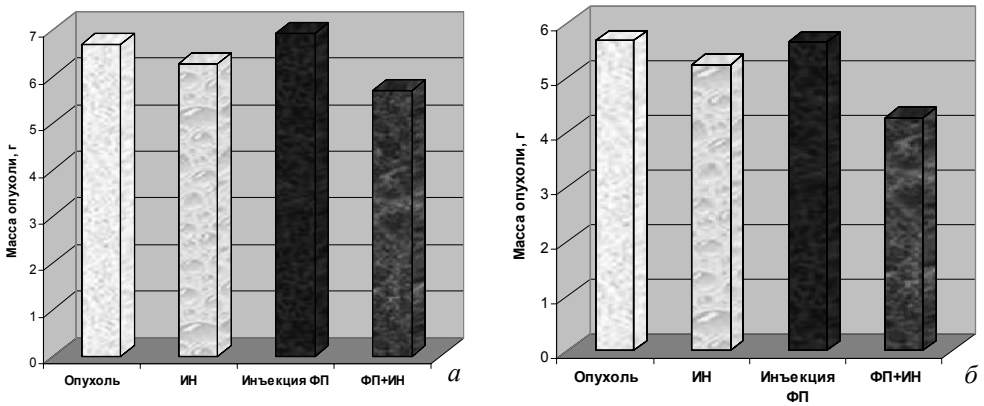


Рис. 10.11 Масса карциномы Эрлиха (*а*) и меланомы В-16 (*б*) – на 22-й день после перевивки опухоли у мышей С57BL/6 с трансплантацией клеток фетальной печени

Таблица 10.1

Торможение роста опухоли и метастазирования у мышей С57BL/6 с карциномой легких Льюис после трансплантации фетальной печени на никелиде титана

Группы животных	Торможение роста опухоли, %	Частота метастазирования, %	Среднее число метастазов легких, X±m	Индекс ингибиции метастазирования, %	Средний объем метастазов, мм^3 (X±m)
Опухоль	–	100	20,2±2,5	–	26,8±2,7
ИН	12,5	88	18,4±3,3	19,8	20,4±4,0
ФП	–	100	20,8±2,0	–	24,1±2,1
ФП+ИН	14,7	88	14,6±2,5 p<0,05	45,8	18,2±3,9 p<0,05

Примечание. p<0,05 – различия достоверно значимы с группой «Опухоль»

Таблица 10.2

Масса и клеточность иммунокомпетентных органов у мышей-опухоленосителей с меланомой В-16 после трансплантации фетальной печени на никелиде титана (X±m)

Группы животных	Масса селезенки, мг	Масса тимуса, мг	Клеточность селезенки, млн/мг	Число лимфоцитов крови, тыс/мл
Контроль	74±5,8	33,5±1,8	1,77±016	4,3±0,6
Опухоль	476±60	7,5±3,2	1,39±0,27	2,2±0,4
ИН	439±96	13,1±2,6	1,37±0,35	2,3±0,5
ФП	273±65 p<0,05	19,8±2,9 p<0,05	1,43±0,22	3,4±0,4
ФП+ИН	242±53 p<0,05	22,8±3,8 p<0,05	1,1±0,3	3,6±0,5

Примечание. p<0,05 – различия достоверно значимы с группой «Опухоль»

Имплантация фетальной печени на конструкции из пористого проницаемого сплава на основе никелида титана приводит к восстановлению цитостатической активности лимфоцитов селезенки против опухолевых клеток-мишеней на 18-е сут, практически, до уровня таковой у интактных мышей. При введении клеток фетальной печени в суспензии наблюдается, напротив, существенное уменьшение антипролиферативного действия спленоцитов в указанные сроки (рис. 10.12).

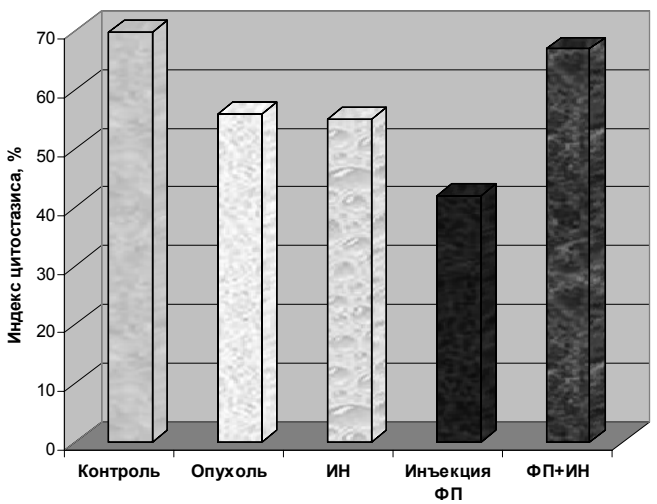


Рис. 10.12. Цитостатическая активность спленоцитов против клеток мастоцитомы Р-815 на 18-й день после трансплантации фетальной печени на никелиде титана у мышей С57BL/6 с меланомой В-16

Трансплантация клеток фетальной печени также достоверно усиливала пролиферативный ответ Т- и В-лимфоцитов селезенки на митогенные стимулы – фитогемагглютинин и липополисахарид (рис. 10.13).

Представленные результаты свидетельствуют о процессах перераспределения ядросодержащих клеток иммунокомпетентных органов мышей со злокачественными опухолями под влиянием трансплантации фетальных клеток, а также об усилении функциональной активности неспецифических эффекторных клеток и лимфоцитов, обеспечивающих формирование специфического иммунного ответа, что указывает на повышение противоопухолевой реактивности организма.

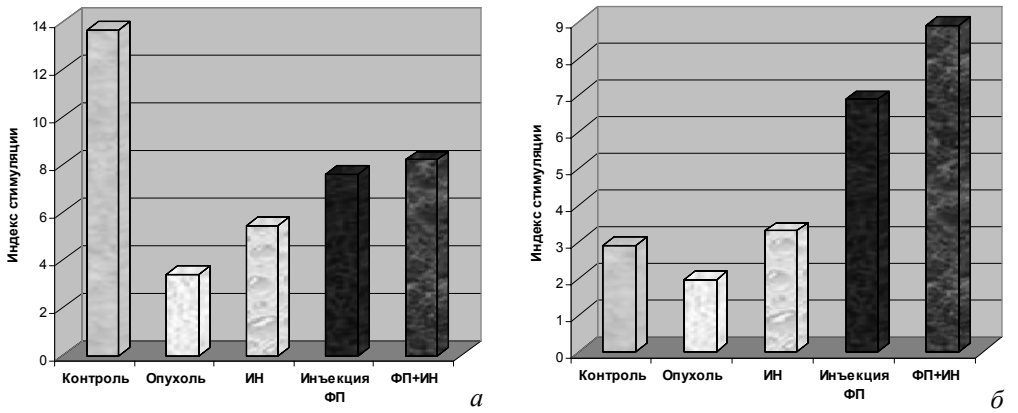


Рис. 10.13. Пролиферативная активность спленоцитов в ответ на митогены фитогемагглютинин (*а*) и липополисахарид (*б*) у мышей C57BL/6 на 18-й день роста меланомы B-16 после трансплантации фетальной печени

Для более четкого представления о характере изменений различных субпопуляций иммунокомпетентных клеток, проанализирован фенотипический состав лимфоцитов селезенки в разные сроки после трансплантации опухоли (табл. 10.3, 10.4).

Таблица 10.3

Субпопуляции лимфоцитов (%) в селезенке мышей C57BL/6 с карциномой легких Льюис на 7-й день после трансплантации опухоли (M±m)

Группы животных	Thy1+	CD4+	CD8+	CD25+	CD4+/CD8+
Контроль	89,0±1,5	41,6±2,9	31,6±1,0	11,6±1,0	1,32±0,05
Опухоль	87,2±2,2	45,2±2,2	43,8±2,4 p_1<0,05	22,8±2,9 p_1<0,05	1,04±0,04 p_1<0,05
ФП	94,6±3,3	50,6±2,8 p_1<0,05	36,2±3,8	30,0±2,3 p_1<0,05	1,6±0,13 p_2<0,05
ФП+ИН	92,8±2,9	49,4±3,4	34,2±5,4 p_2<0,05	28,0±3,3 p_1<0,05	1,44±0,22 p_3<0,05

Примечание. p_1, p_2, p_3– различия с группой «контроль», «опухоль» и «ФП» соответственно

Согласно представленным результатам, влияние фетальной печени на субпопуляционный состав лимфоцитов селезенки в ранние сроки после инокуляции опухолевых клеток не зависит от способа ее трансплантации. На фоне умеренного возрастания доли Т-лимфоцитов и существенного усиления хелперной субпопуляции (CD-4+) наблюдается нормализация числа лимфоцитов с супрессорно-цитотоксическим фенотипом (CD-8+) у мышей, которым клетки фетальной печени были трансплантированы в суспензии или на носителе-инкубаторе. Эти изменения сопровождаются и более выраженным приростом активированных Т-лимфоцитов (CD-25+) по сравнению с опухолевым контролем (табл. 10.4).

Таблица 10.4

Субпопуляции лимфоцитов (%) в селезенке мышей С57Bl/6 с карциномой легких Льюис на 14-й день после трансплантации опухоли (M±m)

Группы животных	Thy-1.2+	CD-4+	CD-8+	CD-25+	CD4+/CD8+
Контроль	90,2±0,7	41,6±2,7	26,2±1,4	6,2±1,9	1,59±0,08
Опухоль	92,2±3,1	31,0±2,2 p_1<0,05	4,2±2,5	22,0±3,4 p_1<0,05	0,92±0,07 p_1<0,05
ФП	80,2±3,6 $p_{1,2}$<0,05	30,6±3,1 p_1<0,05	37,4±3,7 p_1<0,05	17,0±4,1 $p_{1,2}$<0,05	0,85±0,03 p_1<0,05
ФП+ИН	78,2±4,5 $p_{1,2}$<0,05	44,8±3,9 $p_{2,3}$<0,05	29,0±2,9 $p_{2,3}$<0,05	32,8±3,3 $p_{1,3}$<0,05	1,64±0,22 $p_{2,3}$<0,05

Примечание. p_1, p_2, p_3 – различия с группой «контроль», «опухоль» и «ФП» соответственно

В более поздние сроки – на 14-е сут эксперимента – высокий уровень CD-4+ лимфоцитов-хелперов на фоне нормальных значений CD-8+ супрессорных лимфоцитов сохраняется в группе «ФП+ИН», что приводит к существенному возрастанию иммунорегуляторного индекса и свидетельствует о повышении функциональной активности иммунной системы. Максимальная активация Т-лимфоцитов (судя по числу CD-25+ клеток) также отмечена в опытной группе.

Согласно полученным данным, клетки фетальной печени, иммобилизованные в пористом носителе из сплава никелида титана оказывают более выраженный и длительный модулирующий эффект на иммунокомпетентные клетки реципиента, чем однократная иньекция суспензии фетальной печени. Это обусловливается более эффективным функционированием донорских клеток фетальной печени в условиях их физической защиты от неблагоприятых воздействий со стороны организма хозяина, в том числе иммунологических, а также наличием оптимальных условий в связи с возможностью прикрепления к твердому субстрату, что является одним из необходимых факторов пролиферации клеток.

Таким образом, инкапсулированные в носителе из сплава никелида титана клетки фетальной печени, в отличие от иньекционного введенния клеточной суспензии, оказывают противоопухолевый эффект и модулируют активность эффекторных и регуляторных клеток иммунной системы. Это связано,

по-видимому, с обеспечением оптимальных условий для сохранения жизнеспособности и функционирования донорских клеток в пористом никелид-титановом инкубаторе носителе.

Анализ развития клеток печени – гепатоцитов – после их имплантации в поровое пространство инкубатора, изготовленного из пористого никелида титана, последующей дифференцировки и развития клеток *in vivo*, представляет большой интерес для исследователей.

Ещё раз коснемся обсуждения структуры клеточного инкубатора из пористо-проницаемого никелида титана и выделим его специфические особенности. Структура инкубатора представляет собой трехмерное поровое пространство, морфологическое строение которого типично для высокопористых материалов, полученных с участием жидкой фазы. Пористый инкубатор имеет большую удельную поверхность, обусловленную наличием в нем системы открытых и взаимосвязанных пор (рис. 10.14, *а*). За счет открытых пор (более 90 %) и гидрофильной поверхности инкубатор обладает высокой степенью проницаемости, что обусловлено самим способом получения пористого материала инкубатора – методом СВС и свойством сплава никелида титана. Стенки пор структуры инкубатора имеют рельефную мелкопористую (включая нанопоры) поверхность (рис. 10.14, *б*).

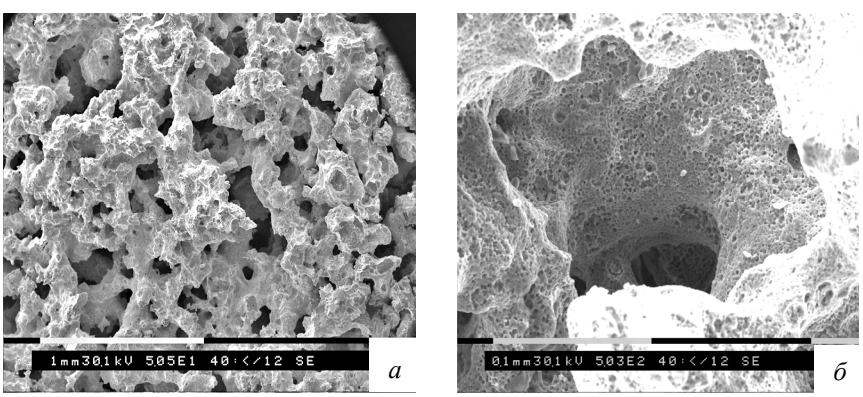


Рис. 10.14. Структура пористого проницаемого инкубатора из никелида титана: *а* – макроструктура; *б* – микроструктура стенок пор

Основные структурные характеристики пористого материала – пористость, средний размер пор и распределение пор по размерам. Применяя различные схемы метода СВС, меняя температурные режимы самого процесса, исходные параметры порошков, можно получить различный по структуре пористо-проницаемый материал с определенным размером пор и заданным распределением пор по размерам, а также, что особенно важно в клеточной и тканевой инженерии, определенной топографией и состоянием поверхности порового пространства. Таким образом, в данном материале имеется широкий диапазон состояний пористой и поверхностной структуры, пригодной для культивирования тех или иных тканей организма. Топография поверхности образцов и порового пространства материала матрицы никелида титана

имеет пористую (пористость 70 %) неупорядоченную структуру с размером пор в диапазоне 0,1–1000 мкм и распределением пор по размерам, представленным на рис. 10.15.

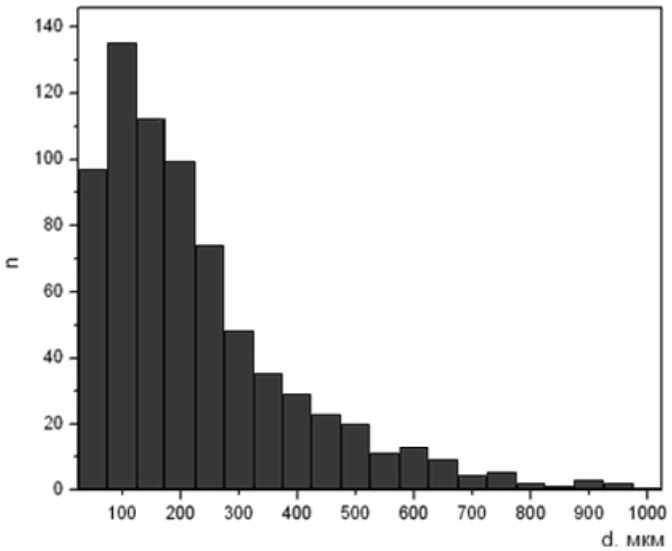


Рис. 10.15. Гистограмма распределения пор по размерам для образцов со средними размерами пор 150 мкм

В наших исследованиях полученной суспензии жизнеспособность гепатоцитов, определяемая согласно ISO 10993-5 по исключению окрашивания, тест с 0,4 % трипановым синим, составила 85–88 %.

Для сравнения – культивированные на пластике в течение 7–8 сут клетки проявляли типичную морфологию гепатоцитов с признаками деления (рис. 10.16).

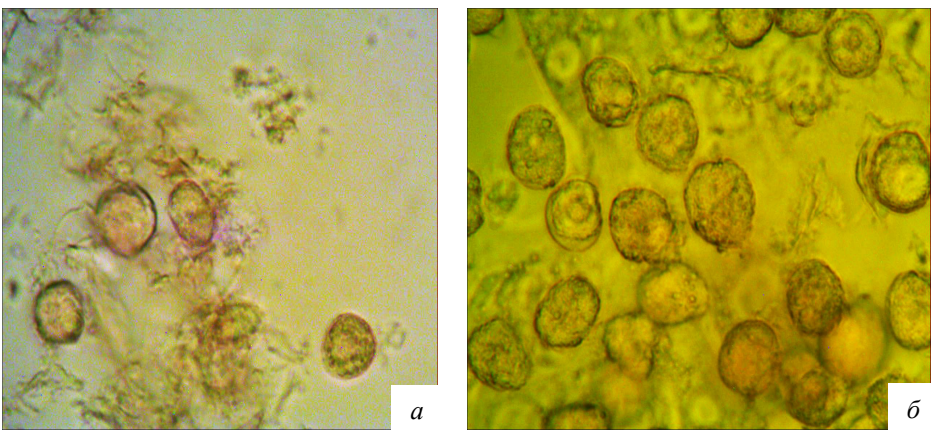


Рис. 10.16. Культура печеночных клеток крысы линии Vistar на пластике: *а* – культура гепатоцитов через 3 ч после выделения; *б* – культура гепатоцитов спустя 96 ч

С увеличением срока исследования (более 8 сут) повышалась оптическая плотность распределения клеток на локальных областях поверхности. Однако средняя площадь значимо уменьшалась (на 31 %; $p \leq 0{,}001$), рост приобретал очаговый характер, затем культура утрачивала способность к размножению и полностью деградировала.

Структурные исследования, проведенные с использованием растровой электронной микроскопии пористо-проницаемого инкубатора из никелида титана, показали хорошую адгезию и интенсивное размножение гепатоцитов во внутрипоровом пространстве инкубатора. По мере роста гепатоцитов в пористом инкубаторе из никелида титана по истечении 7 сут (рис. 10.17, *а*) наблюдали множественную интеграцию групп клеток в поровом пространстве и этапы синтеза волокон межклеточного вещества (рис. 10.17, *б*).

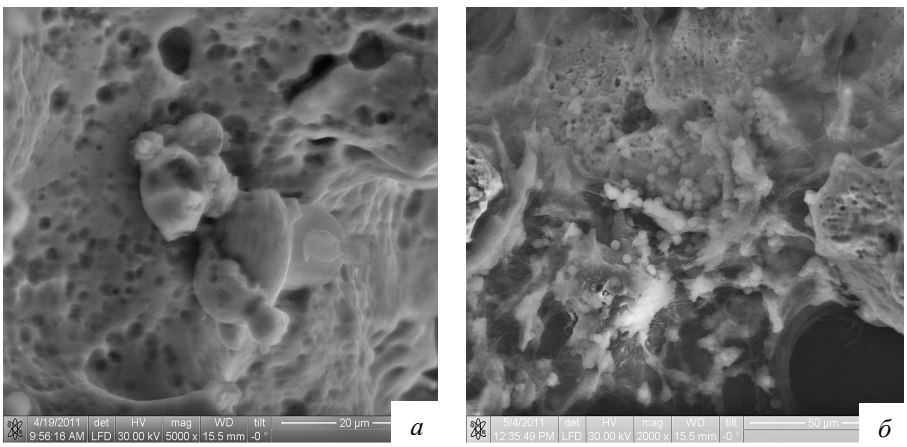


Рис. 10.17. Прикрепление (*а*) и размножение (*б*) гепатоцитов на поверхности порового пространства инкубатора (7 сут)

Необходимо подчеркнуть, что наилучшее прикрепление и развитие клеток наблюдалось на развитой шероховатой поверхности пор, содержащих наносруктурные поры диаметром 1–3 мкм. Известно, что взрослая ткань содержит межклеточный матрикс, содержащий коллоидный и волокнистый компоненты. Установлено, что через 2 нед происходило дальнейшее развитие популяции гепатоцитов, большинство клеток выпячивали плазматическую мембрану и формировали межклеточные соединения, наблюдались области скопления клеток с новосинтезированной сетчатой структурой межклеточного вещества (рис. 10.18).

Дальнейший детальный анализ взаимодействия гепатоцитов с внутренней поверхностью пористого инкубатора из никелида титана показал, что на 21-е сут размножение и синтез межклеточного матрикса усиливались (рис. 10.19, *а*). Увеличение роста шло за счет достижения необходимого критического уровня клеточной массы и соответствующего повышения градиента концентрации ростовых и питательных факторов в трехмерном объеме пор. Ткань

постепенно выстилала внутреннюю поверхность пор и заполняла все поровое пространство. К 28-м сут поры инкубатора оказывались заполненными тканью на 80 % (рис. 10.19, *б*).

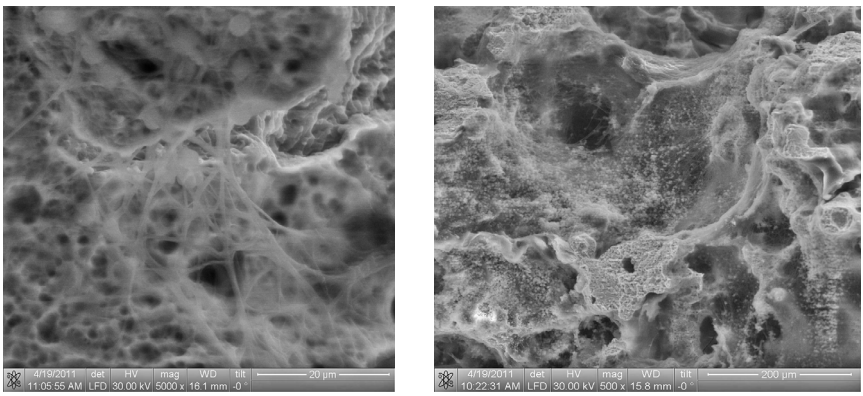


Рис. 10.18. Размножение клеток и синтез волокон межклеточного вещества, стадия быстрого заполнения пор клеточной популяцией (14 сут)

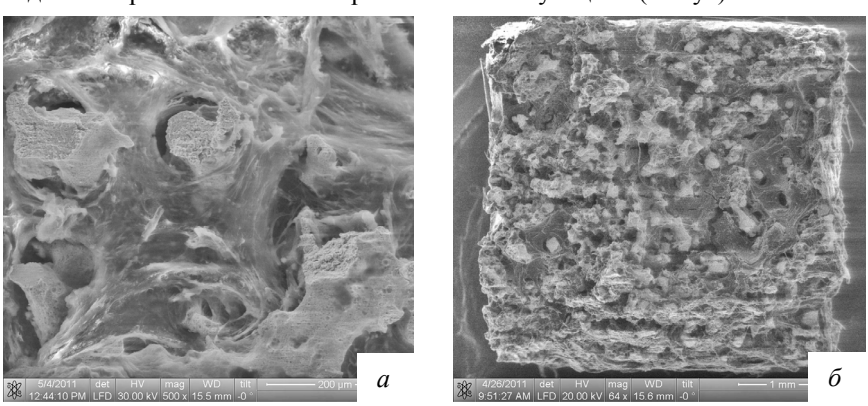


Рис. 10.19. Окончательный этап полного заполнения тканями пор инкубатора: *а* – этап активного заполнения порового пространства (21 сут); *б* – ткань в порах всего периметра инкубатора (28 сут)

На основании проведенных исследований следует вывод, что инкубатор из пористого проницаемого никелида титана проявляет высокий уровень биосовместимости с клетками печени – гепатоцитами. Клетки активно прикрепляются к стенкам пор, растут, размножаются, преобразуются и формируют соответствующую ткань в аллогенном окружении.

Была проведена серия экспериментов по изучению функциональной характеристики гибридной печени с применением патофизиологической модели хлориндуцированного гепатита. Развитие острого CCl_4-индуцированного гепатита сопровождается появлением очагов некроза, локализованных центролобулярно, дистрофии гепатоцитов и, в дальнейшем, всей печени. При этом наблюдается увеличение ферментов аспартаттрансферазы (АСТ), аланинтрансферазы (АЛТ) и щелочной фосфатазы (ЩФ) (табл. 10.5).

Показатели ферментов (Е/л) у крыс Vistar с CCl_4-индуцированным с аллогенными гепатоцитами

Период, сут	Группы					
	Контроль			CCl_4		
	АСТ	АЛТ	ЩФ	АСТ	АЛТ	ЩФ
15	45±9	30±4	94±9	96±18	58±14	168±16
30	44±6	35±5	109±12	82±17	54±15	152±11
45	48±6	32±4	101±12	85±12	46±9	154±12

Примечание. p_1, p_2, p_3<0,05 – различия с группой «контроль», «CCl_4» и «CCl_4+К1» соответственно

Отмечено, что продолжительность жизни в течение 1,5 мес в контрольной группе и в группе с индуцированным токсическим гепатитом составила 20 %.

Наиболее эффективными оказались объемные инкубаторы. При сходных условиях эксперимента в группе, где были имплантированы такие инкубаторы, продолжительность жизни оказалась максимальной – 90 %. При введении хлористого углерода (группа CCl_4) наблюдали резкое повышение активности всех исследуемых ферментов. В группе, где гепатоциты имплантировались на плоских пористых пластинах из никелида титана, декомпенсация хлориндуцированного гепатита составила не более 2-х нед. В то же время в опытной группе активность печеночных ферментов оказалась равной или ниже группы здоровых животных в течение всего периода исследований (табл. 10.5). Эти данные косвенно подтверждали бóльшую эффективность объемных пористых конструкций в развитии и сохранении функциональных клеток печени, по сравнению с плоскими конструкциями или введением клеток без подложек.

Это, соответственно, и служит доказательством более пролонгированного терапевтического действия, оказываемого объемными пористо-проницаемыми инкубаторами.

Таким образом, физико-механические свойства и пространственная конфигурация инкубатора из никелида титана оказывает биомеханическое формообразующее влияние на морфофункциональные особенности культивируемых клеток, обеспечивая динамическое напряжение цитоскелета и пространственно-временную ориентацию клеток. Адгезируясь к трехмерной матрице инкубатора, гепатоциты претерпевают серию трансформаций, в ходе которых появляется трехмерная конфигурация будущей ткани с межклеточными волокнами и матриксом.

Матрица инкубатора позволяет клеткам печени прикрепляться к поверхности, размножаться, синтезировать межклеточный матрикс и строить пространственно-функциональное подобие печеночной ткани. При этом функциональ-

Таблица 10.5

гепатитом после имплантации пористых носителей из никелида титана в течение 1,5 мес

животных (n=10)					
CCl_4+К1			CCl_4+К2		
АСТ	АЛТ	ЩФ	АСТ	АЛТ	ЩФ
48±11	36±6	124±21	59±10 p_2	42±5 p_1, p_2	129±20 p_1, p_2
67±12	52±7	144±15	50±10 p_2	36±6 p_2, p_3	116±12 p_2, p_3
88±14	49±10	148±12	54±8 p_2, p_3	30±5 p_2, p_3	112±14 p_2, p_3

ная характеристика гибридной тканеинженерной конструкции на примере хлориндуцированного гепатита показывает работоспособность печеночной ткани, развивающейся внутри 3D-пористого инкубатора из никелида титана.

Подобная технология может иметь фундаментальное значение связанное с изучением механизмов модификации морфофункциональных клеток в скаффолдах, а также практический выход, позволяющий наращивать массу дифференцированных клеток посредством технологии «биореактор in vivo» для заместительной терапии.

10.4. Исследование терапевтической эффективности трансплантации β-клеток поджелудочной железы инкапсулированных в инкубаторах из никелида титана

Распространенным методом лечения организма при заболеваниях внутренних органов является частичное или полное замещение функции заболевшего органа посредством трансплантации аналогов этого органа в виде суспензий клеток соответствующих органов. Однако такой метод, несмотря на распространенность и доступность технологии не всегда эффективен, вследствие непродолжительности и постоянного дефицита донорских органов. Непродолжительность действия метода обусловлена активизацией иммунной реакции организма против трансплантации «чужеродных» клеток.

Одним из решений этой задачи предполагалось использование фармакологических средств – иммунодепрессантов. Но на практике их действие лишь частично увеличивает продолжительность лечения.

Как было показано, более эффективна защита трансплантированных клеток помещением их в иммуноизолированные пористо-проницаемые инкубаторы из никелида титана различного конструктивного оформления, которые представляют собой открытую, разветвленную структуру пор от 0,1–200 мкм ограниченные тонкими стенками. При размере пор менее 0,3 мкм, осуществляется свободный обмен веществ и исключается проникновение иммунных клеток, имеющих большие размеры.

Изготовленную по специальной технологии клеточную суспензию, соответствующую заболевшему органу, помещают в инкубатор из пористого никелида титана (пропитывают последний клеточной суспензией) и имплантируют в тело больного. После периода адаптации клетки начинают действовать, замещая частично или полностью функцию заболевшего органа и создавая возможность его лечения. При этом через мелкие поры инкубатора осуществляется диффузия метаболитов.

Эффективность работы пористого инкубатора из никелида титана увеличивается со временем, так как пористая структура прорастает сосудами, и пассивная диффузия метаболитов дополняется активным синтезом и экскрецией веществ, присущим «родным» органам в естественных условиях.

Инкубаторы имплантируют в анатомически и физиологически эффективные места организма. Удобным местом является, например, брыжейка кишечника.

Методологическая модель лечения одного из заболеваний внутренних органов – сахарного диабета, представлена на рис. 10.20.

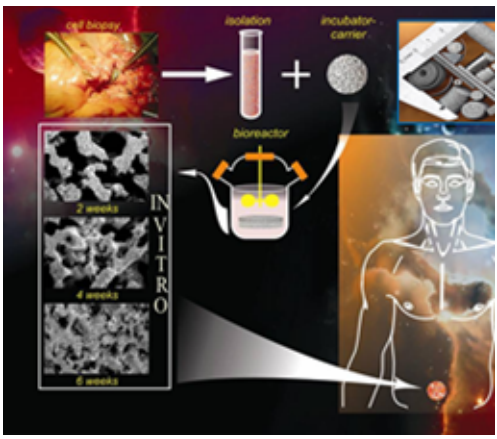


Рис. 10.20. Модель клеточной технологии лечения заболеваний внутренних органов

Каждые 10–15 лет число больных сахарным диабетом удваивается. По данным ВОЗ во всех странах мира насчитывается около 100 млн больных сахарным диабетом и примерно такое же количество больных не выявлено.

Сегодня мы можем утверждать, что одним из перспективных методов лечения сахарного диабета (СД) является трансплантация островков или островковых β-клеток поджелудочной железы (ОКПЖ). Трансплантация ОКПЖ позволяет стабилизировать течение диабета, отсрочить наступление поздних осложнений диабета со стороны почек, глазного дна, кровеносных сосудов. Несмотря на сравнительную простоту метода пересадки, функционирование пересаженных клеток непродолжительно (3–6 мес), в связи, с чем приходится проводить повторные инъекции ОКПЖ. Каждая повторная пересадка островковых клеток ведет к стимуляции аутоиммунных процессов, что утяжеляет течение СД. Проблему увеличения срока функционирования ОКПЖ можно решить с применением объемных 3D пористых клеточных инкубаторов из никелида титана.

Была разработана методика имплантации ОКПЖ с использованием инкубатора из никелида титана, исследована функциональная способность ОКПЖ в эксперименте на животных с аллоксановым диабетом.

Из проведенной серии экспериментов *in vitro* показано, что выбранные пористые пластины из никелида титана (рис. 10.1) биосовместимы с клетками ОКПЖ и не оказывают на них токсического действия, позволяя им свободно пролиферировать и выделять в среду С-пептид, по сравнению с интактными клетками (инкубированных без никелида титана), в течение 5 сут.

Серия экспериментов *in vivo* проводилась на мышах серии С57BL/6. В течение 6 мес в опытной группе мышей (n=15) с индуцированным аллоксановым диабетом и имплантированной искусственной поджелудочной железой умерло 1 животное. В группе, где ОКПЖ вводились инъекционно, средняя продолжительность жизни составила – 3±0,75 мес, а в контрольной группе (без введения ОКПЖ) – 1±0,22 мес. Измерения уровня гликемии показало, что компенсация уровня глюкозы в группе с имплантационным введением ОКПЖ происходит через неделю после операции по имплантации и второй пик снижения происходит через 1–1,5 мес, что связано с врастанием сосудистого пучка в пористую конструкцию пластины имплантата.

Во время культивирования клеток поджелудочной железы происходит прикрепление клеток к пористой структуре никелида титана с последующей нормализацией эндогенного дыхания и функциональной активности. Функциональная активность островковых клеток поджелудочной железы (ОКПЖ) оценивалась сначала *in vitro* по способности продуцировать С-пептид. В среднем, ОКПЖ, культивированные на наборе никелид-титановых имплантатов для клеточных культур, выделяют в окружающую среду 20 пмоль/л С-пептида в сут.

Также были опробованы несколько моделей инженерных конструкций из никелида титана. Морфологические исследования показали отсутствие выраженной реакции отторжения имплантата.

Это подтвердили и клинические результаты применения инкубаторов из никелида титана, насыщенных β-клетками поджелудочной железы или клетками фетальной печени.

Трансплантация отдельных клеток выполняет в основном пластическую функцию строительного материала для клеток организма-реципиента. Введение клеток на инкубаторе из никелида титана позволяет трансплантату сформировать собственное микроокружение, защищаться от иммунных клеток хозяина (и таким образом опосредованно активировать их), обмениваться информацией, брать на себя утраченные либо сниженные функции хозяина – т.е. вести себя как полноценный, дополнительный орган для заместительной терапии. На рис. 10.21 представлено изменение содержания эмбриональных тканей в пористом инкубаторе в течение 1, 3 и 6 нед (*in vitro*).

Инкубатор после имплантации успешно приживался, и за исключением первоначального нейтрофильного лейкоцитоза, обусловленного стресс-реакцией на оперативное вмешательство, в последующие 3 мес заметных ко-

лебаний лейкоцитарной формулы не наблюдалось. Более того, через 3–4 нед после введения в организм инкубатора, искусственная печень человека начинала активно функционировать. Об этом свидетельствует 3-кратное увеличение уровня эритроцитов с фетальным гемоглобином, происходящих из эритроидных прекурсоров фетальной печени. Одним из положительных эффектов является постимплантационная активация эритрона реципиентов, что проявлялось в увеличении (в 2,74 раза, $p<0,05$) числа ретикулоцитов в крови. Кроме того, на 26 % снижалась активность опухолевого процесса, что было обусловлено, по-видимому, развитием реакции трансплантат против опухоли. Очень важным для дальнейших исследований следует признать развитие в 33 % случаев реакции трансплантат против хозяина (РТПХ).

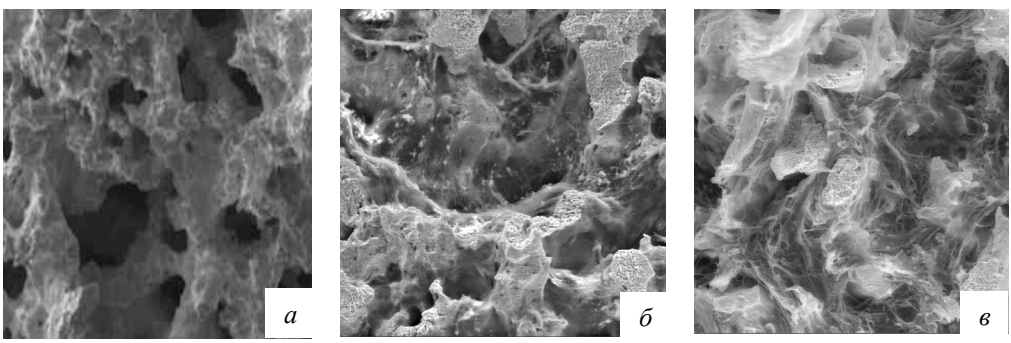


Рис. 10.21. Содержание эмбриональных тканей в пористом инкубаторе через 1 нед (*а*), 3 нед (*б*) и 6 нед (*в*) (in vitro)

Таким образом, в системах *in vitro* и *in vivo*, отдельные клетки, пересаженные в инкубатор из никелид титановой матрицы, активно созревают и формируют единую тканевую структуру. Это позволяет данные инкубаторы перевести в разряд гибридных искусственных органов, предназначенных для временной либо постоянной замены утраченной функции природного прототипа.

В клинике осуществляли субъективную и объективную (система крови, иммунный статус, направленность основного процесса) оценку состояния 26 пациентов с осложнениями сахарного диабета I (14 пациентов) и II типов, 10 онкологических и 3 онкогематологических больных до и в разные сроки (1 нед – 6 мес) после имплантации гибридных имплантатов. Их создавали путем засеивания никелида титана аутологичными, ксеногенными (свиными) и/или эмбриональными клетками с последующим коротким (в течение 24 ч) прокультивированные *in vitro* в среде RPMI-1640, содержащей 5–10 % ЭТС либо гомологичной сыворотки крови пациента. Имплантацию проводили через троакар в прямую мышцу живота под местной анестезией.

Трансплантация отдельных клеток выполняет в основном пластическую функцию строительного материала для клеток организма-реципиента. Введение клеток на инкубаторах из никелида титана позволяет сформировать собственное микроокружение, защитить их от иммунных клеток хозяина (и таким образом опосредованно дать возможность увеличивать свою биомассу

в чужеродном организме), обмениваться информацией, брать на себя утраченные, либо сниженные функции хозяина – т.е. вести себя как полноценный, дополнительный орган для заместительной терапии.

Возможные механизмы заместительной терапии с помощью имплантации гибридных искусственных органов с разной композицией клеток изучались у пациентов с сахарным диабетом (СД) I и II типов.

Следует подчеркнуть, что имплантация гибридных искусственных органов на никелиде титана пациентам с I типом заболевания вызывала системный иммуномодулирующий эффект, проявляющийся оптимизацией и повышением значений индексов иммунограммы.

У больных СД II типа, поступавших в стационар с многочисленными осложнениями (гангрена нижних конечностей, ретинопатии, почечные нарушения и др.), имплантация искусственных органов оказывала выраженное оптимизирующее действие на иммунный статус.

После клинического обследования больных, включающий общие анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, коагуолограмма, гликемический профиль, глюкозурический профиль, определение суточного белка мочи, пробу Реберга, осмотр глазного дна, ретинографию, флюоресцентную ангиографию глазного дна, ультразвуковое исследование брюшной полости и почек, реографию нижних конечностей, ЭКГ, ЭФГДС. Далее, под местной анестезией 0,25 % раствором новокаина, была произведена имплантация инкубатора из никелида титана под апоневроз прямой мышцы живота. Предварительно на инкубаторе культивировали островки Лангенгарса поджелудочной железы свиньи в течение недели. До и после операции производили изучение иммунного статуса, измерение С-пептида, свободного инсулина крови, кортизола, гормонов щитовидной железы.

В течение первой недели после имплантации инкубатора отмечается положительная динамика со стороны углеводного обмена, что проявляется в исчезновении сахара и снижении или полном исчезновении белка в моче – это говорит о стабилизации гликемии в крови ниже 10 ммоль/л. В дальнейшем в течение 3-х мес эта тенденция сохраняется. Субъективно перестают ощущаться колебания сахара крови. Проявляется тенденция отсутствия резких скачков сахара и происходит его стабилизация.

Через месяц после операции в крови у больных увеличилось содержание С-пептида до нижней границы нормы (норма в 200–938 пмоль/мл), субъективно пациенты при этом стали отмечать повышение аппетита, дрожь и похолодание в конечностях за счет избытка инсулина в крови, до операции у всех больных С-пептид в крови отсутствовал.

Через 2–3 мес произошло снижение экзогенно вводимого инсулина на 15–25 % и ниже у 50 % пациентов. Со стороны динамики кортизола, гормонов щитовидной железы изменений не обнаружено. В течение 3 мес после операции происходит субъективное улучшение зрения, что подтверждается данными исследования глазного дна. При изучении иммунного статуса после операции, в течение 3 мес, обнаружено незначительное увеличение индекса

хелперно-супрессорного отношения больше за счет Т-хелперов, увеличение числа В-лимфоцитов, незначительное увеличение числа натуральных киллеров, С-комплемента, снижение CD22+-лимфоцитов, рост фагоцитарной активности, ЦИК-ов и НСТ-теста незначительна, изменения со стороны иммуноглобулинов и реакции бласттрансформации лимфоцитов (РБТЛ) не выражены и даже имеют тенденцию к росту. Первой системой, которая откликается на положительное влияние имплантации – нервная система. Это проявляется заживлением трофических язв нижних конечностей, нормализацией сна, повышением работоспособности, улучшением работы мочевого пузыря и кишечника. Положительная динамика в течении нейропатии нижних конечностей подтверждается реографией нижних конечностей.

Применяемая терапия носит комплексный, длительный характер и включает, кроме имплантации, ультразвуковую деструкцию омертвевших тканей, использование эндогенного электрофореза ионов Zn и Cr. Подобный подход позволяет уменьшить выраженность осложнений СД, предотвратить ампутацию конечностей, значительно снизить дозы либо даже постепенно отменить назначение инсулина.

Помимо иммуномодулирующего эффекта в основе предложенного метода коррекции лежит снижение свободнорадикальных и гипоксических процессов. В наших экспериментах восстановление уровня SH-групп у пациентов, страдающих диабетом, после имплантации гибридных искусственных органов оказалось маркером уменьшения гипоксии тканей и интоксикации организма.

Одним из наиболее старых и вновь возрождающихся методов лечения злокачественных опухолей является биотерапия – лечение, связанное с активизацией естественных защитных механизмов и введением естественных и синтетических цитокинов. В полной мере принципы биотерапии имеют место в случае гибридных искусственных органов на никелид-титановых инкубаторах, обладающих при экспериментальном злокачественном росте противоопухолевым, иммуномодулирующим и адаптогенными эффектами. В связи с этим исследовалась возможность новой техники активной неспецифической иммунотерапии больных с неоперабельными опухолями либо резистентными к радио- и химиотерапии. Исследуемая группа включала 10 пациентов с солидными опухолями IV стадии различной локализации (поджелудочная железа, кишечник, легкое и бронхи, яичник, голова-шея) и 3-х онкогематологических больных (лимфобластная лимфосаркома, ХЛЛ, ХМЛ). Соблюдался индивидуальный подход к онкологическим больным, которым применялись различные варианты терапии: иммунореабилитация, иммунокоррекция, оба варианта одновременно. Гибридные искусственные органы с использованием инкубатора из никелида титана создавались по оригинальной биотехнологии в зависимости от вида и локализации опухоли с привлечением ксеногенного, аллогенного и аутогенного клеточного материала.

Не следует рассматривать предлагаемый метод как альтернативу современным способам лечения рака. Метод дополняет современные технологии лечения. Так, первичный скрининг показал, что гибридные искусственные

органы уже через 3–4 нед после имплантации онкологическим больным, получавшим массивные курсы химио- либо рентгенотерапии, восстанавливают показатели системы крови, что важно для непрерывности противоопухолевой терапии. Однако, метод может заменить, либо дополнить многократные инъекции дорогих и не всегда эффективных препаратов рекомбинантных факторов роста.

Клинически активация иммунитета сопровождалась стабилизацией процесса либо уменьшением объема и фрагментацией первичных узлов солидных опухолей, дегидратацией злокачественных клеток, что было документально зафиксировано рентгенологическими, эндоскопическими методами и методом ядерно-магнитного резонанса. У онкогематологических больных повышение CD95-маркера в периферической крови свидетельствовало о прямой гибели злокачественных клеток после разработанной иммунокоррекции. На данном этапе она наиболее эффективна в отношении хронических лейкозов, скорее всего, в силу быстротечности острых форм заболевания.

Таким образом, гибридные искусственные органы на пористом никелид-титановом носителе эффективны при комплексном лечении метаболических и опухолевых заболеваний, коррекции осложнений классических методов химио- и рентгенотерапии. Высокий уровень биосовместимости гибридных органов позволяет им встраиваться в сложную иерархическую систему межорганных взаимоотношений и активно участвовать в восстановлении гомеостаза организма-хозяина.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подводя итоги, нельзя не отметить, что понадобилось более 30 лет, прежде чем никелид-титановые имплантаты стали применяться хирургами в клинических условиях и пользоваться повышенным спросом.

В этой книге мы обобщили опыт клинического применения нового класса медицинских материалов и имплантатов с памятью формы хирургов городов Томска, Тюмени, Кургана, Красноярска, Новосибирска, Иркутска и др.

Новые медицинские технологии в хирургии с использованием сверхэластичных имплантатов представлены в монографии разделами в торакоабдоминальной и желудочно-кишечной хирургии, гастроэнтерологии и колопроктологии, в хирургии паренхиматозных органов, трахеи и бронхов, в реконструктивной сосудистой и клеточной хирургии. Эффективные разработки представлены по направлению формирования терминального толстокишечного и тонко-толстокишечного клапанного анастомоза. Метод резекции желудка представлен на качественно новом уровне. Вместо традиционного ручного шва для формирования гастроэнтероанастомоза применяется сверхэластичный имплантат с гистерезисным поведением, подобным поведению живых тканей.

Разработана принципиально новая технология компрессионного шва на основе удивительного эффекта сверхэластичности тканей и сплавов на основе никелида титана. Решение простое и весьма эффективное. Элементарные по форме имплантаты из никелида титана с памятью формы способны сформировать анастомозы желудочно-кишечного тракта и анастомозы любых других анастомозов полых трубчатых органов, включая сосуды.

Мы изложили свою точку зрения и свое видение проблемы хирургического шва и закрытия дефектов с использованием имплантатов и сетчатых тканевых материалов из никелида титана. Постарались напомнить специалистам о том, что появившаяся ещё в прошлом веке идея соединения полых органов брюшной полости путем простого эластичного прижатия стенок оказалась не просто живучей, а была признана наилучшей в наше время.

Новые методы в хирургии, предложенные в данной монографии, с использованием имплантатов с памятью формы, позволяют значительно снизить уровень осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Адамян Р.Т., Миланов Н.О., Липский К.Б., Старцева О.И., Шимбирева О.Ю., Гуляев И.В.* Использование свободного реваскуляризированного префабрикованного лучевого аутотрансплантата для протяженной уретропластики // Ан. пластич., реконстр. и эстетич. хир. 2006. № 4. С. 32.

2. *Абакумов М.М.* Хирургическая тактика при повреждениях селезёнки // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 1989. Т. 143, № 10. С. 134-138.

3. *Агеенко И.А.* Модификации резекции желудка // Хирургия. 1953. № 10. С. 59-60.

4. *Акопов Э.М., Постолов П.М., Харнас С.С.* Резекция желудка с применением комплекса сшивающих аппаратов и нового способа сшивания желудка с кишкой // Хирургия. 1984. № 9. С. 123-127.

5. *Александрова М.А., Подгорный О.В., Марей М.В. и др.* Характеристика нейральных стволовых клеток человека in vitro при трансплантации в мозг крыс // Клеточные технологии в биологии и медицине. 2005. № 1. С. 13-19.

6. *Алиев С.А.* Первично-радикальные оперативные вмешательства при острой непроходимости ободочной кишки опухолевого генеза у больных пожилого и старческого возраста // Хирургия. 2001. № 8. С. 44-50.

7. *Альперович. Б.И., Соловьёв М.М.* Неотложная хирургия живота // Томск: Издательский дом «Курсив», 2002. С. 208-210.

8. *Ананьев В.С., Орлов В.К., Хостикоев Г.З.* Хирургическое лечение больных пожилого и старческого возраста с осложненными и местно-распространенными формами рака ободочной кишки // Хирургия. 1989. № 5. С. 59-66.

9. *Анисимов В.Н., Кочетков Г.П. и др.* Применение современных сшивающих аппаратов в хирургии желудочно-кишечного тракта // Хирургия. 2001. № 7. С. 17-20.

10. *Аюшинова Н.И.* Вмешательства на селезёнке при травматических повреждениях поджелудочной железы // Анн. хир. 2000. Т. 5. № 2. С. 162.

11. *Балтайтис Ю.В., Кучер Н.Д., Жельман В.А. и др.* Компрессионные толстокишечные анастомозы в осложненных условиях // Вестник хирургии. 1993. № 5-6. С. 6-9.

12. *Бачев И.И.* Ошибки и осложнения при оперативных вмешательствах по поводу язвенной болезни // Вестн. хирургии. 1984. № 8. С. 111-113.

13. *Березовский. П.П.* К механизму прорезывания швов на культе бронха после пневмон- и лобэктомий // Грудная хирургия. 1960. № 4. С. 62-67.

14. *Бондарь Г.В., Звездин В.П.* Непосредственные результаты расширенных гастрэктомий // Хирургия. 1986. № 1. С. 35-38.

15. *Буценко В.Н., Камеристый Г.А., Ахрамеев В.Б.* Отдаленные функциональные результаты правосторонней гемиколэктомии // Клиническая хирургия. 1988. № 2. С. 25-28.

16. *Буянов В.М., Егиев В.Н., Егоров В.И. с соавт.* Однорядный непрерывный шов в абдоминальной хирургии // Хирургия. 2000. № 4. С. 13-18.

17. *Вагнер Е.А.* Ошибки, опасности и осложнения в легочной хирургии // Пермь, 1977. 262 с.

18. *Вагнер Е.А., Ильчишин В.И., Брунс В.А. и др.* Новая модификация ручного шва бронха с математическим обоснованием при пульмонэктомии // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. 1992. № 4-6. С. 334-339.

19. *Висаитов Б.А.* Герметизация кишечных швов биологическим клеем «Сульфакрилат» // Вестн. хир. 1984. Т. 133, № 8. С. 72-74.

20. *Витебский Я.Д.* Основы клапанной гастроэнтерологии. Челябинск: Южно-Уральское книжное изд-во, 1994. 304 с.

21. *Вишневский А.А., Рудаков С.С., Миланов Н.О.* Хирургия грудной стенки: руководство. М.: Издательский дом Витар-М, 2005. 312 с.

22. *Власов А.П.* О патогенезе несостоятельности кишечных анастомозов // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 1991. № 7-8. С. 105-106.

23. *Волынский М.А., Калиш Ю.И., Струсский Л.П., Шитов А.Г.* Лигатуры желудочно-кишечных соустий и их роль при болезнях оперированного желудка // Вестн. хир. 1982. № 8. С. 22-25.

24. *Воробьев Г.И., Саламов К.Н., Капуллер Л.Л. с соавт.* Функциональное состояние кишечника после правосторонней гемиколэктомии в зависимости от вида анастомоза // Анналы хирургии. 1998. № 3. С. 33-36.

25. *Гайдук. П.Х.* Сравнительная оценка методов закрытия культи бронха при удалении легкого // Грудная хирургия. 1960. № 2. С. 68-76.

26. *Ганичкин А.М., Резник С.Д.* Методы восстановления желудочно-кишечной непрерывности при резекции желудка. СПб., 1973. 279 с.

27. *Гололобов В.Г., Деев Р.В.* Стволовые клетки и остеобластический клеточный дифферон // Морфология. 2003. Т. 123, № 1. С. 9-19.

28. *Гриневич Ю.А., Храновская Н.Н., Бендюг Г.Д.* Влияние клеток эмбриональной печени на естественную противоопухолевую резистентность организма // Иммунология. № 3. 2003. С. 153-157.

29. *Горбашко А.И., Савич Л.В., Егоров Ш.В., Медведев Е.Д.* Профилактика и лечение ранних осложнений при операциях по поводу язвенной болезни // Вестн. хир. 1989. № 2. С. 79-82.

30. *Гостищев В.К.* Инфекции в торакальной хирургии: Руководство для врачей. М., 2004. 584 с.

31. *Григорьев Е.Г.* Острый абсцесс и гангрена легкого // Consilium Medicum. 2003. Т. 5, № 10. С. 581-590.

32. *Гринблат. А.И.* Практические вопросы легочной хирургии (5000 внутригрудных операций) // Серия: Мир медицины. СПб.: Изд-во Лань, 1998. 96 с.

33. *Гуц В.М.* О профилактике некоторых осложнений после правосторонней гемиколэктомии // Клиническая хирургия. 1969. № 4. С. 65-68.

34. *Давыдов М.И., Барышников Л.И., Жуков Н.В. и др.* Клеточные технологии в терапии злокачественных новообразований // Вестник РАМН. № 9. 2004. С. 55-58.

35. *Дамбаев Г.Ц., Гюнтер В.Э. и др.* Влияние трансплантации клеток фетальной печени на пористом инкубаторе-носителе из никелида титана на гематоиммунологические показатели при злокачественном росте // Имплантаты с памятью формы. 2000. № 1-2. С. 31-36.

36. *Дамбаев Г.Ц., Базилевич Л.Р., Трещев А.И.* Применение имплантатов из сплава с памятью формы для лечения непроходимости желчных протоков // Имплантаты с памятью формы. 1992. № 3. С. 7-12.

37. *Джубаев М.О., Ионов П.Ш.* Ранние эвакуаторные нарушения после резекции желудка // Вестн. хир. 1987. № 3. С. 72-73.

38. *Думанский Ю.В., Кравцова В.Н., Ладур А.И., Семикоз Н.Г.* Восстановление непрерывности кишечника после правосторонней гемиколэктомии // Клиническая хирургия. 1990. № 2. С. 28-30.

39. *Егиев В.Н.* Волшебный мир сшивающих аппаратов. М., 1995. 176 с.

40. *Еремеев А.Г., Часовских В.М.* Усовершенствованный антирефлюксный пищеводно-кишечный анастомоз при гастрэктомии // Хирургия. 1991. № 7. С. 113-117.

41. *Заварзин А.А., Шелкунов С.И.* Руководство по гистологии. М., 1954. 743 с.

42. *Задгенидзе Г.А.* Рентгенологические исследования лабораторных животных. М., 1970. 312 с.

43. *Запорожец А.А.* Послеоперационный перитонит // М.: Наука и техника. 1974. 182 с.

44. *Заремба А.А., Звайгзне Р.* Клиническая проктология. 1987. 359 с.

45. *Зиганьшин Р.В., Гюнтер В.Э., Гиберт Б.К. и соавт.* Компрессионные анастомозы в желудочно-кишечной хирургии, выполненные при помощи устройства из сплава с памятью формы // Хирургия. 1990. № 8. С. 115-120.

46. *Зиганьшин Р.В., Гюнтер В.Э., Гиберт Б.К. и соавт.* Новые аспекты решения проблемы создания соустий в брюшной хирургии // Имплантаты с памятью формы 1991. № 2. С. 8-23.

47. *Зиганьшин Р.В., Кечеруков А.И., Петелин В.Л., Крючков И.М.* Способ формирования культи кишки // Имплантаты с памятью формы. 1992. № 3. С. 50-53.

48. *Золобуев Н.И.* Микроскопический вид органов брюшной полости при резекции желудка по Бильрот-2 с погружением культи 12-перстной кишки в кисетном шве. В кн.: Некоторые вопросы хирургической патологии органов пищеварения и забрюшинного пространства. Чита, 1970. С. 28-36.

49. *Иванов В. А.* Бронхоскопическое наблюдение за заживлением культи бронха, ушитой методом «клапанной пластики» // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 1967. – № 11. – С. 50-57.

50. *Исаков Ю.С., Степанов Э.А., Гераськин В.И. и др.* Резекция толстой кишки с применением постоянных магнитов // Хирургия. 1982. № 6. С. 102-104.

51. *Каргин Г.Д.* Изменения кислотности желудочного сока в зависимости от объема резекции желудка при язвенной болезни // Клин. хир. 1966. № 2. С. 28-31.

52. *Касаткин В.Ф., Круглов СВ., Геворкян Ю.А*. Способ пищеводно-кишечного анастомозирования при гастрэктомии // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. 1990. № 4. С. 109-111.

53. *Кегелес Л.С.* Модификация пищеводно-кишечного анастомоза // Хирургия. 1993. № 2. С. 63-65.

54. *Кечеруков А.И., Гюнтер В.Э. и соавт.* Разработка и применение устройств из никелида титана в хирургии прямой и ободочной кишки // Имплантаты с памятью формы. 1993. № 3. С. 12-19.

55. *Кимбаровский М.А.* Новый способ анастомоза тонкого кишечника с толстым // Хирургия. 1950. № 9. С. 26-29.

56. *Кирпатовский И.Д.* Кишечный шов и его теоретические основы. М., 1964. 176 с.

57. *Клименко Г.А.* Однорядный шов проволокой в желудочной хирургии // Вестн. хир. 1984. № 5. С. 58-59.

58. *Кныш В.И., Черкес В.Л., Ананьев В.С*. Непосредственные результаты резекции ободочной кишки в зависимости от способа формирования анастомоза // Хирургия. 1988. № 11. С.8-12.

59. *Кокорин П.М.* К вопросу об анастомозе кишечника после резекции его отделов // Вестник современной медицины. 1924. № 14. С. 906-912.

60. *Коптлеулов А.Ж., Хлопов Н.А., Марденов А.Б.* Новый способ формирования инвагинационного тонко-толстокишечного анастомоза в эксперименте // Клиническая хирургия. 1990. № 2. С. 23-24.

61. *Корабельников А.И.* Инвагинационный тонкокишечный анастомоз в условиях перитонита и острой анемии // Хирургия. 1993. № 3. С. 88-92.

62. *Королев Б.А., Павлунин А.В., Артифексова А.А., Коротин Д.П.* Эффективность адсорбирующего раневого покрытия в профилактике недостаточности культи главного бронха // Анналы хирургии. 2010. № 1. С. 20-25.

63. Кочегаров А.А., Проскудина Т.Н., Алимназаров Ш.А. Опыт хирургического лечения больных раком проксимального отдела желудка // Грудная хирургия. 1989. № 5. С. 74-77.

64. *Кочнев О.С., Ким И.А., Валеев А.Г. и др.* Электрохирургические асептические анастомозы желудочно-кишечного тракта // Хирургия. 1982. № 12. С. 111-113.

65. *Кривошеев С.В., Рубашев С.М.* Резекция желудка при язвенной болезни. Кишинев, 1954. 360 с.

66. *Кузин М.И., Адамян А.А., Винокурова Т.И.* Хирургические рассасывающиеся шовные материалы // Хирургия. 1990. № 9. С. 152-157.

67. *Куницын. А.Г.* Сравнительная характеристика некоторых способов укрытия культи бронха после пневмонэктомии по поводу бронхолегочного рака // Груд. и серд.-сосуд. хирургия. 1994. № 6. С. 61-62.

68. *Лищук В.А., Мосткова Е.В.* Стволовые клетки: Исследование и практика // Валеология. 2003. № 2. С. 4-14.

69. *Литтманн И.* Оперативная хирургия // Будапешт: Изд-во АН Венгрии, 1985. 1176 с.

70. *Лишенко. В.В.* Профилактика несостоятельности культи бронха и бронхиальных свищей после пневмонэктомии // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. 2009. № 2. С. 69-74.

71. *Лопухин Ю.М.* Экспериментальная хирургия. М.: Медицина, 1971. 344 с.

72. *Луцевич О.Э., Петров В.И., Матвеева Е.А.* Использование низкочастотного ультразвука и сложно-компонентной коллагеновой пленки для профилактики несостоятельности шва // Сов. медицина. 1984. № 3. С. 54-58.

73. *Лыткин М. И.* Формирование культи бронха при пульмонэктомии // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. 1987. № 11. С. 22-28.

74. *Мареев Ю.С., Бердашенко Д.Д., Гусев А.С., Киягин С.П.* Эндоскопическое изучение строения, функции и патологии гастроэнтероанастомоза // Хирургия. 1979. № 2. С. 39-46.

75. *Махнев А.В., Мезенцев Г.Д., Попов И.В.* Компрессионный шов при лечении разлитого перитонита // Мат. 1-й Российской гастроэнтерологической недели. Гастроэнтерология, гепатология, колопроктология. СПб., 1995. Т. V, № 3. Прилож. 1. С. 151-152.

76. *Мезенцев Г.Д., Аксельров В.М., Гюнтер В.Э., Сопко А.А.* Межкишечный компрессионный анастомоз у детей // Хирургия. - 1990. - № 8. - С.20-24.

77. *Миллер С. В., Тузиков С. А., Завьялов А. А. и др.* Формирование культи бронха с использованием материалов на основе никелида титана у больных раком легкого в условиях комбинированного лечения // Российский онкологический журнал. 2006. № 2. С. 33-35.

78. *Милославский И.М., Дышлевая Л.Н.* Хирургическое лечение рака ободочной кишки // Клиническая хирургия. 1980. № 2. С. 1-3.

79. *Моисеенко В.М., Балдуева И.А., Хансон К.Н.* Вакцинотерапия злокачественных опухолей // Вопросы онкологии. 1999. Т. 45, № 3. С. 327-331.

80. *Муромский Ю.А.* Бронхиальные свищи после резекции легких. М.: Медгиз, 1963. 220 с.

81. *Мухин Е.П.* Параметры ширины просвета трахеи и бронхов // Грудная хирургия 1975. № 14. С. 84-85.

82. *Николадзе Г.Д., Сонгулашвили З.Е.* Применение большого сальника в хирургии пищевода // Хирургия. 1993. № 2. С. 77-79.

83. *Оспанов О.Б.* Формирование компрессионных тонкокишечных анастомозов при помощи устройства с памятью формы (экспериментальное исследование) // Хирургия. 1999. № 2. С. 39-43.

84. *Паршин В.Д.* Трахеостомия. Показания, техника, осложнения и их лечение. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 176 с.

85. *Паршин В.Д., Порханов В.А.* Хирургия трахеи с атласом оперативной хирургии. М.: «Альди-Принт», 2010. 480 с.

86. *Пермяков Н.К., Каншин Н.Н., Хамидов А.И., Яковлев С.И.* Заживление компрессионных анастомозов толстой кишки // Хирургия. 1982. № 10. С. 38-42.

87. *Петров В.И., Луцевич О.Э.* Способы защиты кишечного анастомоза (обзор) // Хирургия. 1983. № 3. С. 116-120.

88. *Петрова Н.П.* Реакция тканей на металлические скобки // Хирургия. 1988. № 9. С. 87-93.

89. *Петухов И.А.* Послеоперационный перитонит. Минск, 1980. 160 с.

90. *Подильчак М.Д.* Анастомозиты после резекции желудка и их лечение // Хирургия. 1989. № 4. С. 120-122.

91. *Полежаев А.А., Малышев А.Ф., Кулик В.В. и др.* Хирургическое лечение бронхиальных свищей после пневмонэктомии // Хирургия. 1999. № 11. С. 38-39.

92. *Полоус Ю.М., Доброродий В.Б., Викалюк Ю.Ф., Белых С.И.* Антибактериальные нити «Капромед ДХ» в абдоминальной хирургии // Клин. хир. 1989. № 1. С. 13-15.

93. *Попов В.М., Махов Г.В.* Реконструкция илеоцекального анастомоза // Вестник хирургии. 1965. № 4. С. 92-94.

94. *Радкевич А.А.*, *Кульменко И.И., Гюнтер В.Э.* Хирургическое лечение больных с грыжами передней брюшной стенки с применением сверхэластичных материалов с памятью формы // Имплантаты с памятью формы. 2005. № 1-2. С. 42-53.

95. *Репин В.С., Сухих Г.Т.* Медицинская клеточная биология. М., РАМН: БЭБиМ. 1998. 200 с.

96. *Ручкин В.И.* Непосредственные результаты и техника резекции желудка по Бильрот-II с компрессионным гастроэнтероанастомозом // Медикобиологический вестник им. Я.Д. Витебского. 1997. № 1(7). С. 10-13.

97. *Рябинин В.Е.* Использование методов клеточной и эфферентной терапии при лечении печеночной недостаточности // Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2002. № 1. С. 42-49.

98. *Савельев В.С., Висаитов Б.А.* Модифицированный однорядный шовно-клеевой метод соединения толстой кишки после резекции // Хирургия. 1984. № 7. С. 113-114.

99. *Самсонов М.А., Лоранская Т.И., Нестерова А.П.* Постгастррезекционные синдромы. М., 1984. 192 с.

100. *Сапежко К.М.* К технике резекции привратника // Летопись русской хирургии. - 1901. - Т. 61. -№1.-С. 80-92.

101. *Сеидов В.Д., Бабаев Э.А.* Анатомо-функциональное состояние верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных, страдающих демпинг-синдромом после резекции желудка по Бильрот-II // Хирургия. 1991. № 12. С. 101-104.

102. *Скобелкин О.К., Брехов Е.И., Мохов Е.М., Цуранов С.В.* Формирование пищеводно-желудочного соустья при гастрэктомии // Хирургия. 1984. № 9. С. 114-117.

103. *Степанов Э.А., Васильев Г.С., Шарипов Н.А. и др.* Применение постоянных магнитов в хирургии пищеварительного тракта у детей // Вестн. АМН СССР. 1984. № 9. С. 6-11.

104. *Странадко Е.Ф.* Причины несостоятельности пищеводно-кишечного и пищеводно-желудочного анастомозов (обзор литературы) // Хирургия. 1980. № 7. С. 95-101.

105. *Стружко К.Г., Кашлевский Л.Д.* Хирургический шовный материал как причина осложнений после операции на желудке и 12-перстной кишке // Хирургия. 1984. № 9. С. 108-110.

106. *Тамулевичюте Д.И., Витенас А.М.* Болезни пищевода и кардии. М.: Медицина, 1986. 224 с.

107. *Татур А.А.* Выбор кишечного шва при формировании тонко-толстокишечного соустья // Здр. Белоруссии, 1990. № 5. С. 23-27.

108. *Тимофеев Ю.М., Ананьев В.С.* Илеотрансверзоанастомоз конец-в-конец при правосторонней гемиколэктомии // Хирургия. 1999. № 1. С. 39-40.

109. Торакальная хирургия: Руководство для врачей / Под ред. Л.Н. Бисенкова. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2004. 928 с.

110. *Тоскин К.Д., Бабанин А.А., Отурин Е.П.* Герметизация швов желудка и кишечника консервированной твердой оболочкой головного мозга // Клин. хир. 1988. № 1. С. 40-42.

111. *Трахтенберг А.Х.* Клиническая онкопульмонология. М: ГЭОТАР Медицина, 2000. 600 с.

112. *Умаров А.У., Файнберг К.А.* Резекция желудка с механическим компрессионным швом // Сов.медицина. 1987. № 3. С. 73-75.

113. *Федоров В.Д., Ривкин В.Д., Тихонов А.М. с соавт.* Межкишечные анастомозы (обзор) // Сов. медицина. 1975. № 2. С. 32-36.

114. *Хавина Е.М., Осмоловский С.В., Горох О.В. с соавт.* Хирургическое лечение при раке правой половины ободочной кишки, осложненном обтурацинной непроходимостью // Вестник хирургии. 2000. № 4. С. 37-39.

115. *Хадарцев А.А.* Диагностика, предупреждение и лечение экспираторных стенозов трахеи и бронхов // Фельдшер и акушерка. 1989. № 5. С 23-25.

116. *Хансон К.П., Моисеенко В.М., Балдуева И.А.* Использование клеточных технологий в онкологии // Вестник РАМН. 2004. № 9. С. 58-61.

117. Хирургия легких и плевры: Руководство для врачей / Под ред. И.С. Колесникова, М.И. Лыткина. Л.: Медицина, 1988. 560 с.

118. *Холдин С.А.* Электрохирургические резекции и анастомозы на желудочно-кишечном тракте. Л., 1941. 455 с.

119. *Хэм А., Кормак Д.* Гистология: пер. с англ. М.: Мир, 1983. Т.4. 244 с.

120. *Цаканиди К.И., Богданов А.В.* Пищеводно-кишечные и пищеводно-желудочные анастомозы. М.: Медицина, 1969. 175 с.

121. *Цыбернэ К.А., Шройт И.Г., Шварц С.А. и др.* К вопросу о сенсибилизирующем действии некоторых шовных материалов // Клин. хир. 1981. № 1. С. 8-10.

122. *Червяк П.И.* Патоморфологические изменения слизистой оболочки в области анастомозов желудка и тонкой кишки // Клинич. хирургия. 1988. № 2. С. 42-45.

123. *Черкасов, В.А.* Хирургия поздних осложнений и последствий травмы груди М.: Медицинская книга, 2004. 288 с.

124. *Черкасов В.А.* Хирургия поздних осложнений и последствий травмы груди // М.: Медицинская книга, 2004. 288 с.

125. *Чибис О.А., Грабовская О.Е., Бахилова Н.Н.* Современные аспекты техники кишечного шва. М., 1996. 56 с.

126. *Чичеватов Д.А., Горшенев А.Н., Сергеев И.В.* Профилактика и лечение несостоятельности культи главного бронха и трахеобронхиального анастомоза с применением оментопластики // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. 2004. Т. 163, № 1. С. 36-40.

127. *Чичеватов Д.А., Горшенев А.Н., Синев Е.Н., Сергеев И.В.* Хирургическая профилактика бронхоплевральных свищей после резекций легких и пневмонэктомий // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. 2004. Т. 163, № 5. С. 125-127.

128. *Чуйков А.И.* Резекция желудка с гастродуоденостомией // Вестник хирургии. 1964. № 1. С. 11-14.

129. *Шевченко О.Л., Бойцов С.Л., Новик Л.Л., Лядов К.В.* Концепция клеточной терапии иммунных заболеваний // Вестник РАМН. 2004. № 9. С. 40-44.

130. *Шелешко П.В.* Методика формирования пищеводно-тонкокишечного анастомоза при гастрэктомии // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. 1990. № 6. С. 131-133.

131. *Шкуратов С.И., Гюнтер В.Э., Феофилов И.В. и др.* Результаты хирургического лечения поликистоза почек с использованием мелкогранулированного пористого никелида титана // Имплантаты с памятью формы. 2005. № 1-2. С. 35-41.

132. *Шреде.* Упрощение гастроэнтеростомии // XXIX Съезд немецких хирургов. Летопись русской хирургии. 1901. № 10. С. 184.

133. *Шумаков В.И., Блюмкин В.Н., Скалецкий Н.Н.* Трансплантация островковых клеток поджелудочной железы. М. Канон, 1995, 384 с.

134. *Юхтин В.И.* Хирургия ободочной кишки. М.: Медицина. 1988. 320 с.

135. *Ярыгин В.Н.* Тканевые клеточные системы – основа биомедицинских клеточных технологий нового поколения: контуры идеологии // Вестник РАМН. 2004. № 9. С. 12-18.

136. *Abraham G. et al.* Insulinotropic hormone glucagon-like peptide-1 differentiation of human pancreatic islet derived progenitor cells into insulin-producing cells // Endocrinology. August 2002. Vol. 143. P. 3152-3161.

137. *Akerud P. et al.* Persephin-overexpressing neural stem cells regulate the function of nigral dopaminergic neurons and prevent their degeneration in a model of Parkinson's disease// Molecular and Cellular Neuroscience. Nov. 2002. Vol. 21. P. 205-222.

138. *Albert W.* Zur Kasuistik der Dunndarmresektion // Wien. med. Press. 1881. Vol. 17, № 5. P. 517-519.

139. *Al-Kattan K.* Bronchopleural fistula after pneumonectomy with a hand suture technique // Ann. Thorac. Surg. 1994. Vol. 58. P. 1433-1436.

140. *Almici C, Carbo-Stella C, Mangoni L. et al.* Biologic and phenotypic analisis of early hematopoietic progenitor cells in umbilical cord blood // Blood. 1997. Vol. 90. № 10. P. 3396.

141. *Anne C., Armstrong, David Eaton, Joanne C. Ewing.* Cellular immunotherapy for cancer // BMJ. 2001. Vol. 323. P. 1289-1293.

142. *Anthony Child, Gareth J. Morgan, Faith E. Davies.* High-Dose Chemotherapy with Hematopoietic Stem-Cell Rescue for Multiple Myeloma // New England Journal of Medicine. Vol. 348. P. 1875-1883.

143. *Arcese W., Aversa F., Bandini G. et al.* Clinical use of allogeneic hematopoietic stem cells from sources other than bone marrow // Haematologica. 1998. Vol. 83. № 2. P. 159-182.

144. *Azizi S.A., Stokes D., Augelli B.J.* Engraftment and migration of human bone marrow stromal cells implanted in the brains of albino rats-similarities to astrocyte grafts // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1998. Vol. 95. P. 3908–3913.

145. *Bacigalupo A, Van Lint M.T, Occhini D. et al*. Increased risk of leukemia relapse with high dose cyclosporine A after allogeneic marrow transplantation for acute leukemia // Blood. 1991. Vol. 77. P. 1423.

146. *Bardini R., Radicchi V., Parimbelli P. et al.* Repair of a recurrent bening tracheoesophageal fistula with a Gore-tex membrane // Ann. Thorac. Surg. 2003; 76: 304-6.

147. *Barchluer E.*Die einreichige extramikose Adaptations nacht (Nacht auf Stoss) bei Magenresektion nach Billroth–I // Dtsch. Gesundh. Wes. 1980. Vol. 35. № 33. P. 1319-1320.

148. *Bonifer C., Faust N., Geiger H., Muller A.M.* Developmental changes in the differentiation capacity of haemopoietic stem cells // Immunology Today. 1998. Vol.19. P. 236-239.

149. *Buchmann P., Decurtius M., Hoffmann R.* Initial experiencel with the bio-fragmentale valtrac anastomosis ring // Helv-Chir.-Acta. 1992. Vol. 58. № 6. P. 863-869.

150. *Bundy C.A., Zera R.T., Onstad G.A. et al.* Comparative surgical and colono-scopic appearance of colon anastomoses constructed with sutures, staples, and the biofragmentable anastomotic ring // Surg. Endosc. 1992. Vol. 6. № 1. P. 18-22.

151. *Cahill C.J. Betzler M., Gruwer J.A. et al.* Sutureless large bowell anastomosis: European experience with the biofragmentale anastomosis ring // Br.J.Surg. 1989. Vol. 76. № 4. P. 344-347.

152. *Cancedda R, Dozin B, Giannoni P, Quarto R.* Tissue engineering and cell therapy of cartilage and bone. Matrix. Biol., 2003. № 22. P. 81-91.

153. *Careskey J., Weber T.R., Grosfeld J.L.* Ileocecal valve replacement. Its effect on transit time, survival, and weight change after massive intestinal resection // Arch Surg. 1981. Vol. 116. № 5. P. 618-622.

154. *Carmeliet P., Luttun A.* The emerging role of the bone marrow-derived stem cell in (therapeutic) angiogenesis // Thromb. Haemost. 2001. Vol. 86. P. 89-297.

155. *Catherine M. Verfaillie, Martin F. Pera, and Peter M.* Lansdorp Stem Cells: Hype and Reality // Hematology - Jan 2002, 2002. P. 369-391.

156. *Cerfolio R.J.* The incidence, ethiology, and prevention of postresectional bronchopleural fistula // Semin. Thorac. Cardiothorac. Surg. 2001. Vol. 13, № 1. P. 3-7.

157. *Chollet J.M., Testes P., Champault G.* La cicatrisation precoce des sutures mecaniques digestives aves agrafes resorbables: Stude experementale // PU1 126 Lyon Chir. 1988. Vol. 84. № 2 bis. P. 177-179.

158. *Chung R., Hitch D., Armstrong D.* The role of tissue ishemia in the pathogenesis of anastomotic stricture // Surgery. 1988. Vol. 104. № 5. P. 824-829.

159. *Chua C.L.* Colonic anastomosis with sutureless biofragmentable rings // Singapore Med. J. - 1993. - V.34. - №6. - P. 541-544.

160. *Chung R.S., Sillin L.F.* Side-to-side and end-to-side anastomosis in partial gastrectomy and hemicolectomy using the EEA stapler // Am. J. Surg. 1985. Vol. 149. № 5. P. 683-685.

161. *Chung R.S.* Blood flow in colonic anastomoses. Effect of stapling and suturing // Ann. Surg. 1987. Vol. 206. № 3. P. 335-339.

162. *Cirocco W.C., Golub R.W.* Endoscopic treatment of postoperative hemorrhage from a stapled colorectal anastomosis // Am. Surg. 1995. Vol. 61. № 5. P. 460-463.

163. *Conti A.* Confronto fra le anastomosi manuali e meccaniche nella chirurgia colorettale // G. Chir. 1990. Vol. 11. № 3. P. 122-124.

164. *Corman M.D., Prager E.D., Hardy T.G. et al.* Comparison of the Valtrac Biofragmentable Anastomosis Ring with Conventional Suture and Stapled Anastomosis in Colon Surgery // Disesases of the Colon and Rectum. 1989. Vol. 32. № 3. P.183-187.

165. *Cubertafond P., Cucchiaro G., Lesourd-Pontonnier F., Gainant A.* Early postoperative complications of resection anastomosis in colonic and colorectal surgery. An analysis of 624 cases // Chirurgie. 1992. Vol. 8. № 1-2. P. 86-91.

166. *Cusumano F., Del Bo R., Delledonne V., Orefice S., Santoro G., et al.* Complications in surgery of the right colon // Ital. J. Surg. Sci. 1988. Vol. 18. № 1. P. 41-44.

167. *Darwin J.* Marrow Stromal Cells as Stem Cells for Nonhematopoietic Tissues // Science. 1997. Vol. 276. P. 71-74.

168. *Del Gaudio A., Boschi L., Petrin C. et al.* Low colorectal anastomosis: a comparison of manual and mechanical sutures // Ann. Ital. Chir. 1993. Vol. 64. № 5. P. 545-547.

169. *Delpero JR, Pol B, Le Treut P, Bardou VJ, Moutardier V, Hardwigsen J, Granger F, Houvenaeghel G.* Surgical resection of locally recurrent colorectal adenocarcinoma // Br. J. Surg. 1998. Mar. Vol. 85. №3. P. 372-376.

170. *Dennis James E., Charbord Pierre.* Origin and differentiation of human and murine stroma // Stem Cells. 2003. Vol. 19, T. 3. P. 220-229.

171. *Deschamps C., Bernard A., Nichols F. C. et al.* Empyema and bronchopleural fistula after pneumonectomy: factors affecting incidence // Ann. Thorac. Surg. 2001. Vol. 72. P. 243-248.

172. *Detry R.J., Kartheuser A., Delriviere L. et al.* Use of the circular stapler in 1000 consecutive colorectal anastomoses: experience of one surgical team // Surgery. - 1995 - V.117. - № 2. - P.140-145.

173. *Dexter T.M., Allen T.D., Lajtha L.G.* Conditions controlling the proliferation of haemopoietic stem cells in vitro // J. Cell. Physiol. 1997. Vol. 91. P. 335-347.

174. *Dziedzic D.* Experimental study of the effects of different stapling devices in healing of the mechanically sutured bronchial stump // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2000. Vol. 17. P. 111-116.

175. *Grillo H. C.* Postpneumonectomy bronchopleural fistula// Surgery of the trachea and bronchi. London. 2004. P. 815-826.

176. *Gunther V.E, Dambaev G.T., Sysolyatin P.G. et al.* Delay Law and New Class of Materials and Implants in Medicine // Edited by V.E.Gunter.- Northampton, MA: STT, 2000. 432 p.

177. *Hansen O., Schwenk W., Hucke H.P., Stock W.* Colorectal stapled anastomoses. Experiences and results // Dis. Colon. Rectum. 1996. Vol. 39. № 1. P. 30-36.

178. *Hollaus P. H., Lax F., El-Nashef B. B. et al.* Natural history of bronchopleural fistula after pneumonectomy: a review of 96 cases // Ann. Thorac. Surg. 1997. Vol. 63. P. 1391-1397.

179. *Hollaus P. H., Setinek U., Lax F. et al.* Risk factors for bronchopleural fistula after pneumonectomy: stump size does matter // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2003. Vol. 51. P. 162-166.

180. *Horb M.E. et al.* Experimental conversion of liver to pancreas // Current Biology, Jan 2003. Vol. 21 P. 105-115.

181. *Ikeuchi H., Kusunoki M., Yamamura T.* Long-term results of stapled and hand-sewn anastomoses in patients with Crohn's disease // Dig. Surg. 2000. Vol. 17.

182. *Ilic A., Blagotic M., Draganic V., Radonjic V.* Developmental and structural characteristics of the ileocecal valve // Srp. Arh. Celok Lek. 1982. Vol. 110. № 3. P. 325-329.

183. *Infante M. V., Alloisio M., Balzarini L. et al.* Protection of right pneumonectomy bronchial sutures with a pedicled thymus flap // Ann. Thorac. Surg. 2004. Vol. 77. № 1. P. 351-353.

184. *Isbister W.H, Prasad J.* Emergency large bowel surgery: a 15-year audit // Int. J. Colorectal. Dis. 1997. Vol. 12. № 5. P. 285-290.

185. *Javadpour H. Sidhu P., Luke D.A.* Bronchopleural fistula after pneumonectomy // Ir. J. Med. Sci. 2003. Vol. 172. P. 13-15.

186. *Jagur-Grodzinski J.* Biomedical applications of functional polymers. React. Funct. Polymer. 1999; 39 P. 99-138.

187. *Jose J. Minguell, Alejandro Erices, Paulette Conget.* Mesenchymal stem cells // Experimental biology and medicine. 2002. Vol. 226. P. 507-520.

188. *Kajihara N., Eto M., Oishi Y. et al.* Three-layered synthetic pericardial substitutes reduce postoperative pericardial adhesions // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2005. Vol. 129. P. 18-24.

189. *Kageyama Y., Suzuki K., Matsushita K. et al.* Pericardial closure using fascia lata in patients undergoing pneumonectomy with pericardiectomy // Ann. Thorac. Surg. 1998. Vol. 66. P. 586-587.

190. *Kuo C.K., Li W.J., Mauck R.L., Tuan R.S.* Cartilage tissue engineering: its potential and uses. Curr Opin Rheumatol. 2006. Vol. 18. P. 64-73.

191. *Matos D., Phillips R.K.* Initial experience with the AKA-2 and AKA-4 device for intestinal compression anastomosis in colorectal surgery // Rev. Assoc. Med. Bras. 1993. Vol. 39. № 1. P. 8-11.

192. *Mittal V.K., Cortez J.A.* New techniques of gastrointestinal anastomoses using the EEA stapler // Surgery. 1980. Vol. 88. № 5. P. 715-718.

193. *Monaco A., Moncelli G., Gastaldi L. et al.* Use of Valtrac in digestive surgery. Initial clinical experience // Minerva. Chir. 1997. Vol. 52. № 6. P. 857-861.

194. *Moreno-Gonzalez E., Vara-Thorbeck R.* Stapler versus manual anastomosis in gastrointestinal surgery // Langenbecks Arch. Chir. 1987. Vol. 372. P. 99-103.

195. *Machella T.E.* Mechanism of the Postgastrectomy dumping syndrome // Ann. Surg. 1949. № 130. P. 145-159.

196. *Maney J., Katz A., Li L, Pace W.G., Hardy G.* Biofragmentable bowel anastomosis ring: Compartive efficacy studies in dogs // Syrgery. 1988. Vol. 103. № 1. P. 56-62.

197. *Mauer H.G., Goodale B.L.* Endoscopic Dilatation a Gastric Anastomotic Structure // Arch. Surg. 1977. Vol. 112. № 3. P. 312-313.

198. *Miculicz J.* Boitrage surTechnic der Operation des Magencarcionoms // Arch. klin.chir. 1898. Vol. 57. P. 524.

199. *Murphy J.B.* Cholecysto-intestinal, gstrointestinal, enterointestinal anastomosis and approximation with out sutures (original research) // Med. Record (N.Y.). 1892. 2. Rec.

200. *Nance F.C.* New techniques of gastrointestinal anastomoses with the EEA stapler // Ann. Surg. 1979. Vol. 189. № 5. P. 587-600.

201. *Nishijima E., Kimura K., Maeda K., Nakamura K.* The colonic patch graft as a new technique of enteroplasty: histological observations and absorptive func-tions // Med. Sci. 1991. Vol. 37. № 1. P. 1-12.

202. *Orlic D.* Mobilized bone marrow cells repair the infarcted heart, improving function and survival // Proceedings of the National Academy of Sciences USA - 98. 28 August 2001. P. 10344-10349.

203. *Osamu Asai, Dan L. Longo, Zhi-Gang Tian.* Suppression of Graft-Versus-Host Disease and Amplification of Graft-Versus-Tumor Effects by Activated Natural Killer Cells after Allogeneic Bone Marrow Transplantation // J. Clin. Invest. 1998. Vol. 101. №. 9 P.1835-1842.

204. *Pahlman L., Ejerblad S., Graf W. et al.* Randomized trial of a biofragmentable bowel anastomosis ring in high-risk colonic resection // Br. J. Surg. 1997. Vol. 84. № 9. P. 1291-1294.

205. *Penka I., Nazarcuk A., Jagos F., Sefr R., Rehorka J.* The BAR-Valtrac for the colon // Rozhl. Chir. 1999. Vol. 78. № 11. P. 597-601.

206. *Patel J.C., Champault G., Got C.L, Roche J.I., Kapron A.M.* Sutures mecaniques intestinales. Aspect macroscopiques et histologiques // J. Chir. (Paris). 1977. Vol. 114. № 1-2. P. 95-106.

207. *Pelissier G., Di Costanzo J., Martin J. et al.* Reflexion surles indications dos sutures mecaniques et manuelles en chirurgie digestive // Chirurgie. 1986. Vol. 112. № 9. P. 638-645.

208. *Pezzuoli G., Rebuffat C, Rosati R. et al.* Anastomoses circulaires par compression. Une nouvelle pince mecanique // PU1126, Lyon Chir. 1988. № 2 bis. P. 180-182.

209. *Poole G.V., Meredth J.W., Kon N.D. et al.* Suture technique and wound bursting strength // Amer. J. Surg. 1984. Vol. 60. № 10. P. 569-579.

210. *Qin X, Tang H., Xu Z. et al.* Chest wall reconstruction with two types of biodegradable polymer prostheses in dogs // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2008. Vol. 34. P. 870-874.

211. *Ramakrishna S, Mayer J, Wintermantel E, Leong KW.* Biomedical applications of polymer-composite materials: a review // Compos. Sci.Technol. 2001. Vol. 61. P. 189-224.

212. *Rathinam S., Venkateswaran R., Rajesh P. B., Collins F. J.* Reconstruction of the chest wall and the diaphragm using the inverted Y marlex methylmethacrylate sandwich flap // Eur. J. Cardiothorac. Surg.2004. Vol. 26. P. 197-201.

213. *Roesch W.* Suture material and suture line in ulcer following gastric surgery // Endoskopy. 1970. Vol. 2. № 4. P. 237-238.

214. *Rosati R., Rebuffat C, Pezzuoli G.* A new mechanical device for circular compression anastomosis // Ann. Surg. 1988. Vol. 207. № 3. P. 245-252.

215. *Roux C.* De la gastrointerostomie // Rev. Gynecol. Chic. Abdomen. 1897. P. 167-172.

216. *Ricotta J., Zuidema G.D., Gadacz T.R., Sadri D.* Construction of an ileocecal valve and its role in massive resection of the small intestine // Surg. Gynecol Ob-stet. 1981. Vol. 152. № 3. P. 310-314.

217. *Sakiyama-Elbert SE, Hubbell JA.* Functional biomaterials: design of novel biomaterials // Annu Rev Mater Res. 2001. P. 183-201.

218. *Sato M., Saito Y., Nagamoto N. et al.* An improved method of bronchial stump closure for prevention of bronchopleural fistula in pulmonary resection // J. Exp. Med. 1992. Vol. 168. P. 507-513.

219. *Sharma B., Elisseeff J.H.* Engineering structurally organized cartilage and bone tissues // Ann. Biomed. Eng. 2004. Vol. 32. P. 148-59.

220. *Seal B.L., Otero T.C., Panitch A.* Polymeric biomaterials for tissue and organ regeneration // Mater. Sci. Eng. Rep. 2001. Vol. 34. P. 147-230.

221. Shape memory biomaterials and implants. Proceedings of international conference. June 28-30, 2001, Tomsk, Russia // Edited by Victor E.Gunther. – Northampton, MA: STT. 2001. P. 220-222.

222. *Shapiro A.M.J., Lakey J.R.T., Ryan E.A. et al*. Islet transplantation in seven patients with type I diabetes mellitus using a glucocorticoid-free immunosuppressive regimen // N. Engl. J.Med.-2001.

223. *Suzuki K., Takahashi K., Itou Y. et al.* Reconstruction of diaphragm using autologous fascia lata // Ann. Thorac. Surg. 2002. Vol. 74. P. 209-212.

224. Tina Mygind, Maik Stiehler , Anette Baatrup et al. Mesenchymal stem cell ingrowth and differentiation on coralline hydroxyapatite scaffolds // Biomaterials.-28. 2007. P. 1036–1047.

225. *Tanos G., Gewalt R.* Colon-Anastomose ohne Naht -und-Fredmaterial (AKA-2) // Chirurge. 1985. Vol. 56. № 4. P. 284-288.

226. *Thiede A., Schubert G., Klima J., Schmidt L.* Enteral anastomosis with the biofragmentable Valtrac ring. A prospective study // Chirurg. 1991. Vol. 62. № 11. P. 819-824.

227. *Tsukihara H., Takamoto S., Kitahori K. et al.* Prevention of postoperative pericardial adhesions with a novel regenerative collagen sheet // Ann. Thorac. Surg. 2006. Vol. 81. P. 650-657.

228. *Tuech J.J., Becouarn G., Cattan F., Arnaud J.P.* Volvulus of the right colon. Plea for right hemicolectomy. Apropos of a series of 23 cases // J. Chir. (Paris). 1996. Vol. 133. № 6. P. 267-269.

229. *Tuchmann A., Dinstl K., Strasser K., Armbruster C.* Stapling devices in gastrointestinal surgery // Int. Surg. 1985. Vol. 70. № 1. P. 23-27.

230. *Vacanti J.P., Langer R.* Tissue engineering: the design and fabrication of living replacement devices for surgical reconstruction and transplantation. Lancet. 1999. Vol. 354. P. 32-39.

231. *Vinograd I., Merguerian P., Udassin R., Mogle P., Nissan S.* An experimental model of a submucosally tunnelled valve for the replacement of the ileo-cecal valve // J. Pediatr. Surg. 1984. Vol. 19. № 6. P. 726-731.

232. *Wayand W., Rieger R., Umlauft M.* Ein uber zweireihing? Eine Kontrollierte prospektive Studie zum Vergleich zweier Nachtechniken bei Gastrointestinalen Anastomosen // Chirurg. 1984. Vol. 55. № 10. P. 650-652.

233. *WinkeltawG., Treutner K.H., Bertram P. et al.* Die intraluminare Scheinung problematischer intestinaler Anastomosen mit Biomaterialrohren // Langenbecks Arch. Chir. 1989. Vol. 374. № 1. P. 32-38.

234. *Wilkinson L., Rodning C.B.* Valva ileocaecalis: preservation during ileocolonic surgery employing a rodent experimental model // Am. Surg. 1986. Vol. 52. № 5.

235. *Weiden P.L., Sullivan K.M., Fluomoy N. et al.* Antileukemic effect of chronic graft-versus-host disease: contribution to improved survival after allogeneic marrow transplantation // New Engl. J. Med. 1981. Vol. 304. P. 1529-1533.

236. *Weyant M. J., Bains M.S., Venkatraman E. et al.* Results of chest all resection and reconstruction with and without rigid prosthesis // Ann. Thorac. Surg. 2006. Vol.81. P. 279-285.

237. *Wichard Vogel, Stefan Scheding, Lothar Kanz.* Clinical Applications of CD34+ Peripheral Blood Progenitor Cells (PBPC) // Stem Cells. - Vol. 18. - №2. -2003.- P. 87-92.

238. *William P. Peters, Roger D. Dansey, Jared L. Klein, Roy D. Baynes.* High-Dose Chemotherapy and Peripheral Blood Progenitor Cell Transplantation in the Treatment of Breast Cancer // The Oncologist. 2000. Vol. 5. № 1. P. 1-13.

239. *Yang L et al.* In vitro trans-differentiation of adult hepatic stem cells into pancreatic endocrine hormoneproducing cells // Proceedings of the National Academy of Sciences USA, - 99, 11 June 2002. P. 8078-8083.

240. *Yamamoto T., Keighley M.R.* Stapled functional end-to-end anastomosis in Crohn's disease // Surg. Today . 1999. Vol. 29. № 7.-P. 679-681.

241. *Yokoyama I., Yoneda T., Ichimura I., Kitagawa S., Okazaki Y., Takagi H.* Latero-lateral end anastomosis for right hemicolectomy using staplers // Jpn. J. Surg. 1986. Vol. 16. № 6. P. 460-463.

242. *Zhang Y.D., Du X.Q., Chen LQ.* Analisis of 110 cases of esophagogastrostomy by intraluminal elastic circular ligation with an absorbable supporting tube //Chung-Hua-Chung-Liu-Tsa-Chin. 1994. Vol. 16. № 1. P. 26-28.

БИБЛИОГРАФИЯ

Книги и монографии

1. **Сплавы с памятью формы в медицине.** / В.Э. Гюнтер, В.В. Котенко, М.З. Миргазизов и др. Томск: Изд-во Том. ун-та, 1986. 208 с.

В книге рассмотрены основные закономерности проявления эффекта памяти формы при мартенситных превращениях в сплавах никеля и титана. Изложена технология получения сплавов с памятью формы, описаны методы создания и применения имплантатов и других изделий в различных областях клинической медицины: хирургии, травматологии, ортопедии, стоматологии и др.

2. **Эффекты памяти формы и их применение в медицине.** / В.Э. Гюнтер, В.И. Итин, Ю.И. Паскаль и др. Новосибирск: Наука. Сиб. отд-ние, 1992. 742 с.

Монография посвящена проблеме создания и применения в медицине нового класса материалов - сплавов, проявляющих эффекты памяти формы и сверхэластичности. В ней изложены современные представления о явлениях памяти формы и сверхэластичности, механизме их проявления в пористых и беспористых материалах. Большое внимание уделено анализу физико-математических свойств данных материалов и их взаимосвязи с параметрами эффектов памяти формы. Выделены основные направления создания пористых и беспористых материалов, проявляющих эффекты памяти формы и сверхэластичности. Определены условия и требования, предъявляемые к конструкциям и полуфабрикатам, применяемым в различных областях медицины, описаны способы их получения. Представлен обширный экспериментальный и клинический материал по использованию пористых и беспористых материалов. Приведены примеры принципиально новых методов лечения. Для специалистов, работающих в области техники, медицины, биомеханики, физики твердого тела, материаловедения.

3. **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.

В монографии представлены результаты применения пористых конструкций из никелида титана при сквозных дырчатых резекциях печени, пластики ректовагинальных свищей, замещения дефектов костной ткани. Дан глубокий анализ полученных результатов в эксперименте и клинике. Для научных сотрудников, практических врачей, работающих в области имплантологии.

3. **Использование новых технологий в лечении перитонита.** / Г.Ц. Дамбаев, В.Э. Гюнтер, Г.Д. Мезенцев, А.В. Махнев и др. Томск. Изд-во ТПУ, 1998. 192 с.

В монографии представлены новые методы лечения перитонита, позволяющие улучшить ближайшие и отдаленные результаты лечения этого страдания. Особое внимание уделено раннему восстановлению кишечной проходимости. Для этого предложено – наложение разгрузочных стом совмещать с созданием компрессионных межкишечных анастомозов. Изложены также различные методики применения автономного электростимулятора ЖКТ при перитоните. Рассмотрено лечение перфоративных язв с использованием устройств из никелида титана с целью профилактики прогрессирования перитонита.

4. **Медицинские материалы и имплантаты с памятью формы.** / В.Э. Гюнтер, Г.Ц. Дамбаев, П.Г. Сысолятин, Р.В. Зиганьшин и др. Томск: Изд-во Том. ун-та, 1998. 487с

Книга является результатом деятельности российских ученых в области создания принципиально нового поколения медицинских материалов – «живых» эластичных сплавов, имплантатов, конструкций, инструментария и аппаратов с памятью формы. В ней представлены современные достижения медицинского материаловедения, новые медицинские технологии и методы хирургического лечения. Дан обширный экспериментальный и клинический материал, выделены направления создания и применения биосовместимых, длительно функционирующих в организме имплантируемых устройств с памятью формы. Заключительный раздел посвящен технологии изготовления материалов с памятью формы. Авторами получено более 800 патентов и опубликовано более 1500 статей в отечественных и зарубежных изданиях. Книга предназначена для широкого круга научных работников и может служить справочным пособием для инженеров, преподавателей высших и специальных учебных заведений, практических врачей, студентов технических и медицинских вузов.

5. **Delay Law and New Class of Materials and Implants in Medicine.** / V.E. Gunther, G.Ts. Dambaev, P.G. Sysoliatin et al. - Northampton, MA: STT, 2000. 432 p.

This monograph is the result of hard work of Russian scientists, creating new generation of medical materials named as «alive» shape memory elastic alloys, implants, devices, tools and apparatuses. It describes up-to-date achievements of medical material science as well as new medical technologies and surgical techniques. The comprehensive experimental and clinical material is given, lines of creation and application of shape memory devices, implanted into an organism, having biocompatible and long functioning properties are distinguished. The last chapter is devoted to technology and problems of production of shape memory materials. The authors have taken out more 1000 patens and have published more 1500 articles in Russian and foreign editions. The book is intended for vast range of researchers and it can be reference manual for engineers, college instructors, physicians and students.

6. **Новая технология создания компрессионного анастомоза в желудочно-кишечной хирургии сверхэластичными имплантатами с памятью формы.** / Р.В. Зиганьшин, В.Э. Гюнтер, Б.К. Гиберт, В.И. Ручкин, А.Г. Синяков, Е.Ю. Зайцев, А.Н. Робак Томск: STT, 2000. 176 с.

Книга является результатом 17-летнего труда коллектива кафедры факультетской хирургии Тюменской государственной медицинской академии, Курганского центра клапанной гастроэнтерологии, НИИ медицинских материалов при Сибирском физико-техническом институте по разработке и применению сплавов на основе никелида титана с эффектом «памяти» формы в брюшной хирургии. Авторы выполнили серьезное экспериментальное исследование и более 500 операций в клинике по поводу язвенной болезни и рака желудка, при которых были использованы компрессионные имплантаты из никелида титана. Книга предназначена для хирургов и онкологов, а также для студентов медицинских учреждений.

7. **Гемангиомы.** / Д.Д. Мельник, В.Э. Гюнтер, Г.Ц. Дамбаев, П.Г. Сысолятин, и др. Томск: STT, 2001. 178 с.

В основу книги положен большой опыт, накопленный авторами по лечению гемангиом с использованием пористо-проницаемых инкубаторов из никелида титана. Представлена методология лечения гемангиом различных локализаций как у детей, так и у взрослых. В книге освещены вопросы этиологии, патогенеза, клиники и диагностики гемангиом на современном уровне. Монография богато иллюстрирована фотографиями больных, позволяющими визуально изучить различные формы гемангиом, что имеет большое значение при постановке дифференциального диагноза с учетом унифицированной классификации гемангиом. Дана оценка ближайших и отдаленных результатов лечения гемангиом с учетом клинических и морфологических исследований. Книга предназначена для хирургов, педиатров, онкологов, дерматологов, стоматологов, косметологов, студентов.

8. **Имплантаты с памятью формы в медицине.** / В.Э. Гюнтер -Northampton, Massachusetts, USA: STT, 2002. 234 с.

Книга является результатом деятельности ведущих научных школ России в области создания нового поколения медицинской техники – «живых» имплантатов с памятью формы. Впервые представлен атлас сверхэластичных конструкций с памятью формы и уникальных медицинских технологий. Описана система производства материалов и имплантатов с памятью формы. В заключение книги приведены сведения о наиболее полных публикациях по данному направлению. Представлен список монографий и патентов по приоритетным разработкам материалов, имплантатов с памятью формы, инструментария и новых медицинских технологий. Книга предназначена для врачей, научных сотрудников, инженеров, преподавателей и студентов технических и медицинских вузов.

9. **Проблемы инфравезикальных обструкций в урологии и пути их преодоления.** / С.И. Шкуратов, В.Э. Гюнтер, В.И. Исаенко и др. Томск: ИПФ, 2004. 126 с.

Авторами разработаны подходы к применению материалов из сверхэластичного никелида титана и имплантатов с памятью формы для лечения инфравезикальных обструкций. Впервые для создания анастомоза уретры «конец в конец» и без дренажного ведения послеоперационного периода был разработан способ с использованием фольги из никелида титана с памятью формы. Применение внутриуретральных стентов сегодня стало эффективным и безопасным методом лечения обструкции определенной категории больных. В издании представлена методика криолечения рубцовых обструкций уретры с использованием автономных пористых криоаппликаторов из никелида титана, а также предложен эффективный метод гемостаза ложа предстательной железы. Книга представляет интерес для врачей-хирургов, урологов.

10. **Никелид титана. Медицинский материал нового поколения.** / В.Э. Гюнтер, В.Н. Ходоренко, Ю.Ф. Ясенчук, Т.Л. Чекалкин и др. Томск: Изд-во МИЦ, 2006. 296 с.

Книга написана профессором Томского государственного университета, заслуженным деятелем науки РФ В.Э. Гюнтером и его учениками. В написании книги, охватывающей спектр ряда медико-биологических проблем материалов нового поколения, непосредственное участие приняли: чл.-корр. РАМН проф. Г.Ц. Дамбаев, лауреат Государственной премии, заслуженный деятель науки РФ проф. П.Г. Сысолятин, заслуженный врач РФ проф. Н.Г. Фомичев, заслуженный врач РФ проф. В.Н. Олесова, заслуженный врач РФ проф. Р.В. Зиганьшин, заслуженный деятель науки Татарстана проф. М.З. Миргазизов, заслуженный врач РФ проф. В.К. Поленичкин. Подробно описаны структурные и фазовые превращения в никелиде титана, особенности и закономерности изменения демпфирующих свойств, эффекты памяти формы и сверхэластичности, свойства пористых и композиционных сплавов на основе никелида титана, новые наноструктурные никелид-титановые материалы. Книга представляет интерес для широкого круга читателей и может быть полезным пособием для студентов, специализирующихся по медицинскому материаловедению, а также в качестве справочного материала для научных сотрудников, материаловедов, технологов, конструкторов и, как базовый материал, для хирургов и практических врачей.

11. **Гемангиомы и их лечение: Пособие для студентов медицинских вузов.** / Д.Д. Мельник, В.Э. Гюнтер, Г.Ц. Дамбаев, П.Г. Сысолятин, Е.В. Чугуй, Е.Н. Титова Томск: STT, 2006. 168 с.

В основу книги положен большой опыт, накопленный авторами по лечению гемангиом различных локализаций как у детей, так и у взрослых, а также обширные литературные данные по проблеме диагностики и лечения сосудистых новообразований. В книге освещены вопросы этиологии, патогенеза, клиники и диагностики гемангиом на современном уровне. Монография иллюстрирована фотографиями больных, позволяющими визуально изучить различные формы гемангиом, что имеет большое значение при постановке диагноза и дифференциального диагноза с учетом унифицированной классификации гемангиом. Уделено внимание вопросу спонтанной регрессии гемангиом в свете литературных сообщений и собственных наблюдений, представленных клиническим материалом и морфологическими исследованиями. Описаны различные методы лечения гемангиом (консервативные и оперативные), проведена научная сравнительная оценка возможностей каждого из них. Особое место отведено применению низких температур для лечения гемангиом с использованием наиболее оптимального хладагента – жидкого азота. Новые криоприборы – инструменты из пористого проницаемого никелида титана – позволили качественно изменить криолечение и разработать новые методы криовоздействия на сосудистые новообразования, позволяющие не только добиться исчезновения гемангиом, но и завершить лечение с хорошими косметическими результатами. Приведены возможные сочетания различных консервативных и оперативных методов лечения, показаны различные тактические варианты в соответствии с формами, распространенностью и активностью роста гемангиом, а также возрастным фактором. Дана оценка ближайших и отдаленных результатов лечения гемангиом с учетом клинических и морфологических исследований. Книга предназначена для хирургов, педиатров, онкологов, дерматологов, стоматологов, косметологов, студентов.

Сборники материалов конференций

Сверхэластичные медицинские материалы и имплантаты с памятью формы. Материалы докладов международной конференции. Россия, Томск 25-26 июня 1998 г. 426 с.

Биосовместимые материалы и имплантаты с памятью формы. / Под. ред. проф. В.Э. Гюнтера - Northampton, MA: STT, 2001. 256 с.

Биосовместимые материалы с памятью формы и новые технологии в медицине. / Под ред. проф. В.Э. Гюнтера. Томск: ИПФ; Изд-во НТЛ, 2004. 440 с.

Материалы с памятью формы и новые технологии в медицине. / Под ред. проф. В.Э. Гюнтера. Томск: Изд-во «НПП» МИЦ», 2007. 316 с.

Материалы с памятью формы и новые медицинские технологии. / Под ред. проф. В.Э. Гюнтера. Томск: Изд-во «НПП» МИЦ», 2010. 360 с.

Прим. Материалы конференций 1982, 1985, 1988, 1992 и 1995 гг. в электронном виде отсутствуют

Журнал «Имплантаты с памятью формы»:1990–2003 гг. № 1/2; 2004–2009 гг. № 1/2

Прим. Журналы с 1989 по 2002 гг. в электронном виде отсутствуют

Патенты на изобретения

1. Пат. № 2066124, РФ. Способ пластики артерии / Дамбаев Г.Ц., Гроза С.М., Гюнтер В.Э., Еськов А.В. Опубл. в БИ. 1996. № 25.

2. Пат. № 2212257, РФ. Стимулятор желудочно-кишечного тракта / Дамбаев Г.Ц., Гюнтер В.Э., Агафонников В.Ф. Опубл. в БИ. 20.09.03. № 26.

3. Пат. № 2032384, РФ. Зажим для мягких тканей / Дамбаев Г.Ц., Гюнтер В.Э., Еськов А.В., Монасевич Л.А., Мулик Л.И., Вусик А.Н., Соколович Е.Г., Славников М.В. Опубл. в БИ. 10.04.1995.

4. Пат. № 2020977, РФ. Устройство для пластики при перфоративной язве желудка / Дамбаев Г.Ц., Гюнтер В.Э., Еськов А.В., Соловьев М.М. Опубл. в БИ 15.10.1994. № 19.

5. Пат. № 2285548, РФ. Способ лечения онкозаболеваний / Дамбаев Г.Ц., Гюнтер В.Э., Загребин Л.В., Хлусов И.А. Опубл. в БИ. 20.10.2006. № 29.

6. Пат. № 2143867, РФ. Имплантат для хирургического лечения заболеваний внутренних органов / Дамбаев Г.Ц., Гюнтер В.Э., Ходоренко В.Н., Смолянинов Е.С., Чердынцева Н.В., Ясенчук Ю.Ф., Кокорев О.В. Опубл. в БИ. 10.01.2000. № 1.

7. Пат. № 2334476, РФ. Способ резекции селезенки / Дамбаев Г.Ц., Гюнтер В.Э., Колесникова И.В., Хитрихеев В.Е. Опубл. в БИ. 27.09.2008. № 27.

8. Пат. № 2337632, РФ. Способ хирургических лечений поверхностных ранений селезенки / Дамбаев Г.Ц., Гюнтер В.Э., Колесникова И.В., Ходоренко В.Н., Соловьев М.М., Ясенчук Ю.Ф., Шмараев А.П. Опубл. в БИ. 10.11.2008. БИ № 31.

9. Пат. № 1560133, РФ. Устройство для сведения краев раны / Дамбаев Г.Ц., Кирш В.А., Монасевич Л.А., Гюнтер В.Э. Опубл. в БИ 30.04.1990. № 16.

10. Пат. № 1364322, РФ. Зажим / Дамбаев Г.Ц., Монасевич Л.А., Кирш В.А., Госсен И.И., Гюнтер В.Э. Опубл. в БИ. 07.01.1988. № 1.

11. Пат. № 2033755, РФ. Ограничитель просвета полых органов / Дамбаев Г.Ц., Монасевич Л.А., Володось Н.Л., Афонин В.Я., Кирш В.А., Гюнтер В.Э., Максимов О.В. Опубл. в БИ 30.04.1995. № 12.

12. Пат. № 1697790, РФ. Протез клапана сердца с механической фиксацией / Дамбаев Г.Ц., Монасевич Л.А., Гидалевич В.Я., Кирш В.А., Пекарский В.В., Гюнтер В.Э. Опубл. в БИ 15.12.1991. № 46.

13. Пат. № 1806639, РФ. Способ хирургического лечения выпадения кишки из ануса / Дамбаев Г.Ц., Монасевич Л.А., Гюнтер В.Э., Итин В.И., Соловьев М.М., Еськов А.В., Индаева Н.Л. Опубл. в БИ. /07.04. 1993. № 13.

14. Пат. № 1456109, РФ. Устройство для сближения краев раны / Дамбаев Г.Ц., Монасевич Л.А., Кирш В.А., Гураль К.А., Михалькова Н.Н., Зеленов Е.С., Гюнтер В.Э. Опубл. в БИ 07.02.1989. № 5.

15. Пат. № 2271155, РФ. Способ обработки культи главного бронха / Дамбаев Г.Ц., Гюнтер В.Э., Соколович Е.Г., Топольницкий Е.Б. Опубл. в БИ. 10.03.2006. №7.

16. Пат. № 2285468, РФ. Клипса для анастомоза полых органов / Дамбаев Г.Ц., Гюнтер В.Э., Соловьев М.М., Проскурин А.В., Латыпов В.Р., Фатюшина О.А., Дамбаева Е.Г., Авдошина Е.А., Шараевский М.А. Опубл. в БИ. 20.10.2006. № 29.

17. Пат. № 2240735, РФ. Клипса для обтурации полых протяженных органов / Дамбаев Г.Ц., Гюнтер В.Э., Соловьев М.М., Проскурин А.В., Максимов О.В., Латыпов В.Р., Чернявский И.Я. Опубл. в БИ. 27.11.2004. № 33.

18. Пат. № 2241391 , РФ. Устройство для лапороскопического анастомоза / Дамбаев Г.Ц., Гюнтер В.Э., Соловьев М.М., Проскурин А.В., Максимов О.В., Дамбаева Е.Г., Фатюшина О.А., Фатюшин М.Ю., Авдошина Е.А., Шараевский М.А. Опубл. в БИ. 10.12.2004. № 34.

19. Пат. № 2286103, РФ. Клипса для пережатия паренхиматозных органов / Дамбаев Г.Ц., Гюнтер В.Э., Соловьев М.М., Проскурин А.В., Ханхараев Н.Х., Алтухов В.Г., Хитрихиеев В.Е., Перинов А.П. Опубл. в БИ. 27.10.2006. № 30.

20. Пат. № 2241392, РФ. Способ хирургического лечения ахалазии пищевода. Устройство для создания компрессионного клапанного анастомоза / Дамбаев Г.Ц., Гюнтер В.Э., Соловьев М.М., Хитрихеев В.Е., Проскурин А.В., Фатюшина О.А., Дамбаева Е.Г., Авдошина Е.А. Опубл. в БИ. 10.12.2004. № 34.

21. Пат. № 2157151, РФ. Костный имплантат / Дамбаев Г.Ц., Гюнтер В.Э., Филиппов С.Г., Ходоренко В.Н., Соколович Е.Г., Проскурин А.В. Опубл. в БИ. 10.10.2000. № 28.

22. Пат. № 2063249, РФ. Устройство для дилатации полых органов / Дамбаев Г.Ц., Монасевич Л.А., Кирш В.А., Гюнтер В.Э., Володось Н.Л., Светышева Ж.А., Итин В.И., Давыдов В.А., Староха А.В., Зиганьшин Р.В., Гиберт Б.К., Карпович И.П., Еськов А.В., Тротт А.Н., Тун В.Г., Трищев А.И. Опубл. в БИ. 10.07.1996. № 19.

23. Пат. № 2376949, РФ. Способ хирургического лечения экспираторного стеноза трахеи и главных бронхов / Дамбаев Г.Ц., Топольницкий Е.Б., Шеффер Н.А., Гюнтер В.Э. Опубл. в БИ. 19.01.2009. № 36.

24. Пат. № 2393886, РФ. Устройство для лечения соматических заболеваний / Дамбаев Г.Ц., Агафонников В.Ф., Кокарев О.В., Гюнтер С.В., Иванов А.Н., Олесова В.Н., Чекалкин Т.Л. Опубл. в БИ. 10.07.2010. № 19.

25. Пат. № 2400153, РФ. Способ пластики обширных дефектов диафрагмы / Дамбаев Г.Ц., Топольницкий Е.Б., Гюнтер В.Э., Попов А.М. Опубл. в БИ. 27.09.2010. № 27.

26. Пат. № 1417881, РФ. Обтуратор / Дамбаев Г.Ц., Монасевич Л.А., Кирш В.А., Итин В.И., Базилевич Л.Р., Гюнтер В.Э. Опубл. в БИ. 23.08.1988. № 31.

27. Пат. № 2063178, РФ. Зажим для резекции поджелудочной железы / Дамбаев Г.Ц., Монасевич Л.А., Комкова Т.Б., Еськов А.В., Гюнтер В.Э. Опубл. в БИ. 10.07.1996. № 19.

28. Пат. № 2118511, РФ. Устройство для создания анастомоза «бок в бок» / Дамбаев Г.Ц., Проскурин А.В., Дамбаева Е.Г., Еськов А.В., Соловьев М.М., Гюнтер В.Э., Кропочев С.В. Опубл. в БИ. 10.09.1998. № 25.

29. Пат. № 2221515, РФ. Устройство для хирургического лечения стеноза трахеи / Дамбаев Г.Ц., Соколович Е.Г., Гюнтер В.Э., Проскурин А.В., Фатюшин М.Ю. Опубл. в БИ. 20.01.2004. № 2.

30. Пат. № 2229854, РФ. Зажим для мягких тканей / Дамбаев Г.Ц., Соколович Е.Г., Гюнтер В.Э., Проскурин А.В., Топольницкий Е.Б. Опубл. в БИ. 10.06.2004. № 16.

31. Пат. № 2123809, РФ. Устройство для дилатации полых органов / Дамбаев Г.Ц., Тун В.Г., Гюнтер В.Э., Проскурин А.В., Дамбаева Е.Г., Сергеев К.С., Медведев М.М. Опубл. в БИ 27.12.1998. № 36.

32. Пат. № 1186199, РФ. Способ создания анастомозов / Зиганьшин Р.В., Макаров А.И., Бородин Н.А., Гюнтер В.Э., Дударев Е.Ф. Опубл. в БИ. 23.10.1985. № 32.

33. Пат. № 2126657, РФ. Устройство для наложения компрессионного анастомоза толстой кишки конец в конец / Зиганьшин Р.В., Плотников В.В., Мысливцев С.В., Чинарев Ю.Б., Гюнтер В.Э., Долгих Н.Ф., Галкин А.Е. Опубл. в БИ. 27.02.1999. № 6.

34. Пат. № 2200205, РФ. Пористый проницаемый сплав на основе никелида титана / Гюнтер В.Э. Опубл. в БИ. 10.03.2003. № 7.

35. Пат. №2320741, РФ. Пористый сплав на основе никелида титана и способ его получения / Гюнтер В.Э. Опубл. в БИ. 27.03.2008. № 9.

36. Пат. № 2280094, РФ. Способ изготовления поверхностно-пористой нити из сплава на основе никелида титана / Гюнтер В.Э. Опубл. в БИ. 20.07.2006. № 20.

37. Пат. № 2123298, РФ. Устройство для дилатации полых органов / Гюнтер В.Э., Дамбаев Г.Ц., Зиганьшин Р.В., Проскурин А.В., Тротт В.Ф., Коломейцев П.А., Оскретков В.И., Староха А.В., Итин В.И. Опубл. в БИ. 20.12.1998. № 35.

38. Пат. № 1709591, РФ. Скальпель / Гюнтер В.Э., Дамбаев Г.Ц., Монасевич Л.А., Серикова Т.Ю., Кирш В.А., Староха А.В. Опубл. в БИ. 18.07.1986.

39. Пат. № 2234868, РФ. Хирургический шовный материал / Гюнтер В.Э., Дамбаев Г.Ц., Сысолятин П.Г. Опубл. в БИ. 27.08.2004. № 24.

40. Пат. № 2164385, РФ. Хирургический шовный материал / Гюнтер В.Э., Дамбаев Г.Ц., Сысолятин П.Г., Савченко П.А., Веронский Г.И., Штофин С.Г., Илюшенов В.Н., Анисеня И.И., Проскурин А.В., Якушенко В.К., Ивченко О.А. Опубл. в БИ. 27.03.2001. № 9.

41. Пат. 27.10.2002, РФ. Носитель клеточных культур искусственных внутренних органов / Гюнтер В.Э., Дамбаев Г.Ц., Ходоренко В.Н., Загребин Л.В., Хлусов И.А., Ясенчук Ю.Ф. Опубл. в БИ. 27.10.2002. № 30.

42. Пат. № 2170645, РФ. Шихта для изготовления носителя клеточных структур / Гюнтер В.Э., Дамбаев Г.Ц., Ясенчук Ю.Ф., Загребин Л.В., Ходоренко В.Н. Опубл. в БИ. 20.07.2001. № 20.

43. Пат. № 2334825, РФ. Способ изготовления нанокристаллического сплава на основе никелида титана / Гюнтер В.Э., Овчаренко В.В., Ходоренко В.Н., Матюнин А.Н., Ясенчук Ю.Ф. Опубл. в БИ. 27.09.2008. № 27.

44. Пат. № 2245385, РФ. Способ получения композиционного материала с памятью формы на основе никелида титана / Гюнтер В.Э., Овчаренко В.В., Шабалин В.А. Опубл. в БИ. 27.01.2005. № 3.

45. Пат. № 1698688, РФ. Способ определения температурной зависимости предела текучести сплавов / Гюнтер В.Э., Серикова Т.Ю., Монасевич Л.А., Паскаль Ю.И. Опубл. в БИ 15.12.1991. № 46.

46. Пат. № 2257231, РФ. Искусственные волосы / Гюнтер В.Э., Сысолятин П.Г. Опубл. в БИ. 27.07.2005. № 21.

47. Пат. № 2137441, РФ. Материал для пластики тканей / Гюнтер В.Э., Сысолятин П.Г., Дамбаев Г.Ц., Савченко П.А., Фомичев Н.Г., Итин В.И., Зильберштейн Б.М., Ходоренко В.Н., Староха А.В., Ясенчук Ю.Ф., Пахоменко Г.С. Опубл. в БИ. 20.09.1999. № 26.

48. Пат. № 2257230, РФ. Материал для пластических операций / Гюнтер В.Э., Ходоренко В.Н., Ясенчук Ю.Ф. Опубл. в БИ 27.07.2005. № 21.

49. Пат. № 2356966, РФ. Способ изготовления изделий из пористого никелида титана / Гюнтер В.Э., Ходоренко В.Н., Ясенчук Ю.Ф. Опубл. в БИ. 27.05.2009. № 15.

50. Пат. № 2291715, РФ. Имплантат для пластических операций / Гюнтер В.Э., Ходоренко В.Н., Ясенчук ю.Ф., Иванов А.Н. Опубл. в БИ. 20.01.2007. № 2.

51. Пат. № 2335698, РФ. Лабораторная спиртовка / Гюнтер В.Э., Чекалкин Т.Л., Проскурин А.В., Шеметов В.П., Иванов А.Н. Опубл. в БИ. 10.10.2008. № 28.

52. Пат. № 2337412, РФ. Акустический вибратор / Гюнтер В.Э., Чекалкин Т.Л., Чернышев В.И., Иванов А.Н. Опубл. в БИ. 27.10.2008. № 30.

53. Пат. № 2394112, РФ. Способ получения пористого никелида титана / Гюнтер В.Э., Моногенов А.Н., Олесова В.Н., Артюхова Н.В., Ясенчук Ю.Ф. Опубл. в БИ. 10.07.2010. № 19.

54. Пат. № 2062052, РФ. Устройство для создания кишечного анастомоза «конец в конец» / Зиганьшин Р.В., Кечеруков А.И., Монасевич Л.А., Гюнтер В.Э. Опубл. в БИ. 20.06.1996. № 17.

55. Пат. № 2253389, РФ. Устройство для пластики паховых грыж / Аладдин А.С., Гюнтер В.Э. Опубл. в БИ. 10.06.2005. № 16.

56. Пат. № 2209605, РФ. Способ выполнения срединной кольпографии / Бахаев В.В., Гюнтер В.Э. Опубл. в БИ. 10.08.2003. № 22.

57. Пат. № 2277875, РФ. Способ реконструкции ректовагинальной перегородки при хирургическом лечении опущения и выпадения задней стенки влагалища и ректоцеле / Бахаев В.В., Гюнтер В.Э., Бахаева Е.В. Опубл. в БИ. 20.06.2006. № 17.

58. Пат. № 2262313, РФ. Способ реконструкции пузырновлагалищной перегородки при опущении и выпадении передней стенки влагалища и мочевого пузыря / Бахаев В.В., Гюнтер В.Э., Бахаева Е.Л. Опубл. в БИ 20.10.2005. № 31.

59. Пат. № 2262314, РФ. Способ реконструкции пузырновлагалищной перегородки при опущении и выпадении передней стенки влагалища и цистоцеле / Бахаев В.В., Гюнтер В.Э., Бахаева Е.Л. Опубл. в БИ 20.10.2005. № 31.

60. Пат. № 2269310, РФ. Способ реконструкции ректовагинальной перегородки при опущении и выпадении задней стенки влагалища и ректоцеле / Бахаев В.В., Гюнтер В.Э., Бахаева Е.Л. Опубл. в БИ. 10.02.2006. №4.

61. Пат. № 2240741, РФ. Способ реконструкции пузырно-влагалищной перегородки при хирургическом лечении опущения и выпадения передней стенки влагалища и цистоцеле / Бахаев В.В., Гюнтер В.Э., Горин В.С., Бахаева Е.Л. Опубл. в БИ. 27.11.2004. № 33.

62. Пат. № 2245107, РФ. Способ укрепления сфинктера мочевого пузыря при хирургичексом лечении пролапса гениталий у женщин / Бахаев В.В., Гюнтер В.Э., Горин В.С., Бахаева Е.Л. Опубл. в БИ. 27.01.2005. № 3.

63. Пат. № 2367379, РФ. Кератопротез и способ хирургического лечения бельм с его помощью / Березовская А.А., Ходоренко В.Н., Запускалов И.К., Гюнтер В.Э. Опубл. в БИ. 20.09.2009. № 26.

64. Пат. № 1634272, РФ. Протез стенки слухового прохода / Борисова К.З., Новиков Г.Н., Кирш В.А., Серикова Т.Ю., Монасевич Л.А., Итин В.И., Гюнтер В.Э. Опубл. в БИ. 15.03.1991. № 10.

65. Пол. мод. № 34076, РФ. Устройство для формирования каркаса трахеи и главных бронхов / Бродер И.А., Мезенцев Г.Д., Гюнтер В.Э., Попов И.Б., Махнев А.В. Опубл. в БИ. 27.11.2003. № 33.

66. Пат. №2339344, РФ. Эктопротез носа и способ изготовления эктопротеза носа / Галонский В.Г., Радкевич А.А., Гюнтер В.Э. Опубл. в БИ. 27.11.2008. № 33.

67. Пат. № 2241390, РФ. Устройство для создания анастомозов полых органов желудочно-кишечного тракта / Гиберт Б.К., Зайцев Е.Ю., Царик С.Л., Машкин А.М., Гюнтер В.Э., Гиберт Ю.Б. Опубл. в БИ. 10.12.2004. № 34.

68. Пат. № 2062121, РФ. Устройство для дилатации / Давыдов В.А., Монасевич Л.А., Гюнтер В.Э., Иванов А.Н., Еськов А.В., Тагиров Р.Ф., Староха А.В., Дамбаев Г.Ц. Опубл. в БИ. 20.06.1996. № 17.

69. Пат. № 2269983, РФ. Устройство для хирургического лечения стрессового недержания мочи у женщин / Давыдов Д.В., Гюнтер В.Э., Давыдов В.А., Проскурин А.В., Афонин В.Я., Иванов А.Н. Опубл. в БИ. 20.02.2006. № 5.

70. Пат. № 2266090, РФ. Способ тимпанопластики у детей с врожденным пороком развития наружного и среднего уха / Дармаков В.В., Рябинин А.Г., Рябинин В.А., Гюнтер В.Э., Аразов Р.С. Опубл. в БИ. 20.12.05. № 35.

71. Пат. № 2261672, РФ. Клипса для пережатия перфорантных вен нижних конечностей / Жерлов Г.К., Гюнтер В.Э., Чирков Д.Н., Проскурин А.В., Плотников Е.В., Зыков Д.В. Опубл. в БИ. 10.10.2005. № 28.

72. Пат. № 2275870, РФ. Клипса для холедоходуоденального анастомоза / Заговеньев И.Г., Гюнтер В.Э., Ручкин В.И., Проскурин А.В., Гиберт Б.К. Опубл. в БИ. 10.05.2006. № 13.

73. Пат. № 2241389, РФ. Способ для ушивания кожных ран. Устройство для ушивания кожных ран / Зотов В.А., Гюнтер В.Э., Фигуренко Н.Ф., Овчаренко В.В. / Опубл. в БИ. 10.12.2004. № 34.

74. Пат. № 2275883, РФ. Искусственный уретральный сфинктер и способ хирургического лечения недержания мочи у мужчин / Зотов В.А., Гюнтер В.Э., Чудновец И.Ю., Проскурин А.В., Карманов О.Г., Моногенов А.Н., Востриков О.В. Опубл. в БИ. 10.05.2006. № 13.

75. Пат. № 2199968, РФ. Обтуратор грыжевых ворот / Зотов В.А., Гюнтер В.Э., Штофин С.К., Ходоренко В.Н., Якушенко В.К., Чекалкин Т.Л. Опубл. в БИ. 10.03.2003. № 7.

76. Пат. № 2211675, РФ. Клипса для профилактики тромбоэмболии легочной артерии / Ивченко А.О., Гюнтер В.Э., Дамбаев Г.Ц., Ивченко О.А., Авалиани М.В., Проскурин А.В., Савельев И.О., Латыпов В.Р. Опубл. в БИ. 10.09.2003. № 25.

77. Пат. № 2305506, РФ. Способ пластики магистральных вен / Ивченко О.А., Быстров С.В., Гюнтер В.Э., Моногенов А.Н., Ивченко А.О., Силина М.С. Опубл. в БИ. 10.09.2007. № 25.

78. Пат. № 2116051, РФ. Способ хирургического лечения заболеваний вен / Ивченко О.А., Дамбаев Г.Ц., Проскурин А.В., Гааг С.В., Кирш В.А., Сысолятин П.Г., Ивченко А.О., Монасевич Л.А., Коломейцев П.И., Гюнтер В.Э. Опубл. в БИ. 27.07.1998. № 21.

79. Пат. № 1805920, РФ. Устройство для формирования культи кишки / Кечеруков А.И., Зиганьшин Р.В., Гюнтер В.Э., Петелин В.Л., Монасевич Л.А., Еськов А.В. Опубл. в БИ. 30.03.1993.

80. Пат. № 2199961, РФ. Способ формирования терминального компрессионного толстокишечного анастомоза / Кечеруков А.И., Чернов И.А., Горбачев М.В., Гюнтер В.Э., Алиев Ф.Ш., Чинарев Ю.Б. Опубл. в БИ. 09.08.1999.

81. Пат. № 2145486, РФ. Способ полнослойной биопсии прямой кишки / Коломейцев П.И., Гюнтер В.Э., Гохман Ю.С., Коломейцев Д.П. Опубл. в БИ. 20.02.2000. № 5.

82. Пат. № 2260450, РФ. Устройство для лечения варикозной болезни и способ лечения варикозной болезни / Котельников А.С., Гюнтер В.Э., Кечеруков А.И., Проскурин А.В., Ивченко О.А. Опубл. в БИ. 20.09.2995. № 26.

83. Пат. № 2244522, РФ. Способ хирургического лечения чрескостных разрывов сухожилий ротаторных мышц плеча / Ланшаков В.А., Гюнтер В.Э., Корнев В.П., Бабушкин Ю.Н., Ясенчук Ю.Ф., Ходоренко В.Н., Халаман А.Г. Опубл. в БИ. 20.01.2005. № 2.

84. Пат. № 2328240, РФ. Способ хирургического лечения привычного вывиха плеча / Ланшаков В.А., Гюнтер В.Э., Ланшаков А.В., Ясенчук Ю.Ф., Зиябаев Ш.А., Ходоренко В.Н. Опубл. в БИ. 10.07.2008. № 19.

85. Пат. № 2303411, РФ. Способ пластики поврежденных связок и сухожилий / Ланшаков В.А., Гюнтер В.Э., Ланшакова О.В., Ходоренко В.Н., Ясенчук Ю.Ф. Опубл. в БИ. 27.07.2007. № 21.

86. Пат. № 2372862, РФ. Способ пластики разорванных сухожилий / Ланшаков В.А., Гюнтер В.Э., Панов А.А., Чекалкин Т.Л. Опубл. в БИ. 20.11.2009. № 32.

87. Пат. № 2202972, РФ. Способ хирургического лечения разрывов сухожилий ротаторных мышц плеча / Ланшаков В.А., Гюнтер В.Э., Халаман А.Г., Корнев В.П., Максимов А.К., Сисин Ю.А. Опубл. в БИ. 27.04.2003. № 12.

88. Пат. № 2218111, РФ. Устройство для обтурации почечных кровеносных сосудов / Латыпов В.Р., Гюнтер В.Э., Дамбаев Г.Ц., Проскурин А.В., Гудков А.В. Опубл. в БИ. 10.12.2003. № 34.

89. Пат. № 851993, РФ. Сплав с эффектом памяти формы / Матвеева Н.М., Хачин В.Н., Чернов Д.Б., Ковнеристый Ю.К., Сивоха В.П., Гюнтер В.Э., Итин В.И. Опубл. в БИ. 21.12.1979.

90. Пат. № 1725875, РФ. Эндопротез нижней стенки глазницы / Медведев Ю.А., Поленичкин В.К., Темерханов Ф.Т., Гюнтер В.Э., Итин В.И, Монасевич Л.А. Опубл. в БИ. 15.04.1992. № 14.

91. Пат. № 2289363, РФ. Способ лечения сосудистой недостаточности нижних конечностей / Мельник Д.Д., Гюнтер В.Э., Чугуй Е.В. Опубл. в БИ. 20.12.2006. № 35.

92. Пат. № 2235525, РФ. Имплантат для пластики паховых грыж / Меньщиков А.В., Гюнтер В.Э., Дамбаев Г.Ц., Меньщиков В.Ф., Соловьев М.М., Семенова Т.С. Опубл. в БИ. 10.09.2004. № 25.

93. Пат. № 2160564, РФ. Способ хирургического лечения рака гортани / Мухаммедов М.Р., Гюнтер В.Э., Зырянов Б.Н., Ясенчук Ю.Ф., Кицманюк З.Д., Чойнзонов Е.Л., Новиков В.А., Анисеня И.И. Опубл. в БИ. 20.12.2000. № 35.

94. Пат. № 2161451, РФ. Способ создания трахеостомы и эндопротез для создания трахеостомы / Мухамедов М.Р., Гюнтер В.Э., Кицманюк З.Д., Ходоренко В.Н., Чойнзонов Е.Л., Якушенко В.К., Анисеня И.И., Новиков В.А. Опубл. в БИ 10.01.2001. № 1.

95. Пат. № 2226991, РФ. Способ создания трахеостомы / Мухамедов М.Р., Гюнтер В.Э., Чойнзонов Е.Л., Кицманюк З.Д., Павлов В.Ю., Чекалкин Т.Л., Староха А.В. Опубл. в БИ. 20.04.2004. № 11.

96. Пат. № 2229850, РФ. Способ ушивания глотки / Мухамедов М.Р., Гюнтер В.Э., Чойнзонов Е.Л., Кицманюк З.Д., Павлов В.Ю. Опубл. в БИ. 10.062004. № 16.

97. Пат. № 2214185, РФ. Способ хирургического лечения стеноза трахеи / Мухамедов М.Р., Гюнтер В.Э., Чойнзонов Е.Л., Ясенчук Ю.Ф., Балацкая Л.Н., Ходоренко В.Н. Опубл. в БИ. 20.10.2003. № 29.

98. Пат. № 2301642, РФ. Имплантат для реконструктивной пластики обширных дефектов / Новиков В.А., Гюнтер В.Э., Штин В.И., Ясенчук Ю.Ф., Молчанов Н.А., Анисеня И.И., Дюрягин Н.М. Опубл. в БИ. 27.06.2007. № 18.

99. Пат. № 2230529, РФ. Способ закрытия дефекта трахеи и устройство для осуществления первого этапа способа / Павлов В.Ю., Гюнтер В.Э., Дармаков В.В., Староха А.В., Мухаммедов М.Р., Проскурин А.В., Овчаренко В.В. Опубл. в БИ. 20.06.2004. № 17.

100. Пат. № 2341219, РФ. Способ пластики ахиллова сухожилия / Панов А.А., Ланшаков В.А., Гюнтер В.Э. Опубл. в БИ. 20.12.2008. № 35.

101. Пат. № 2226369, РФ. Способ хирургического лечения седловидной деформации носа / Радионов Д.Ю., Радкевич А.А., Гюнтер В.Э. Опубл. в БИ. 10.04.2004. № 10.

102. Пат. № 2284772, РФ. Способ реконструкции дефектов твердого неба / Радкевич А.А., Гюнтер В.Э., Галонский В.Г., Гракова Т.В. Опубл. в БИ. 10.10.2006. № 28.

103. Пат. № 2268667, РФ. Способ реконструкции формы кончика носа / Радкевич А.А., Гюнтер В.Э., Галонский В.Г., Рыженков Д.А., Ясенчук Ю.Ф. Опубл. в БИ. 27.01.2006. № 3.

104. Пат. № 2269952, РФ. Способ реконструкции хрящевого скелета крыла носа при функциональной недостаточности наружного носового клапана / Радкевич А.А., Гюнтер В.Э., Галонский В.Г., Ходоренко В.Н., Рыженков Д.А. Опубл. в БИ. 20.02.2006. № 5.

105. Пат. № 2276586, РФ. Способ реконструкции хрящевого скелета крыла носа при функциональной недостаточности внутреннего носового клапана / Радкевич А.А., Гюнтер В.Э., Галонский В.Г., Ходоренко В.Н., Рыженков Д.А. Опубл. в БИ. 20.05.2006. № 14.

106. Пат. № 2289336, РФ. Способ хирургического лечения врожденных расщелин твердого и мягкого неба / Радкевич А.А., Гюнтер В.Э., Гантимуров А.А. Опубл. в БИ. 20.12.2006. № 35.

107. Пат. № 2284762, РФ. Способ хирургического лечения больших и гигантских грыж передней брюшной стенки / Радкевич А.А., Гюнтер В.Э., Кузьменко И.И., Гракова Т.В., Дамбаев Г.Ц., Тимошенко В.О., Ходоренко В.Н. Опубл. в БИ. 10.10.2006. № 28.

108. Пат. № 2239374, РФ. Способ реконструкции дефектов твердого неба / Радкевич А.А., Гюнтер В.Э., Юшков М.Ю. Опубл. в БИ. 10.11.2004. № 31.

109. Пат. № 2254078, РФ. Способ хирургического лечения врожденных расщелин твердого и мягкого неба / Радкевич А.А., Гюнтер В.Э., Юшков М.Ю. Опубл. в БИ. 20.06.2005. № 17.

110. Пат. № 2240062, РФ. Способ хирургического лечения дефектов твердого неба / Радкевич А.А., Гюнтер В.Э., Юшков М.Ю., Кузьменко И.И. Опубл. в БИ 20.11.2004. № 32.

111. Пат. № 2360621, РФ. Способ устранения перфорантного сброса при варикозной болезни нижних конечностей / Радкевич А.А., Каспарова И.Э., Кузьменко И.И., Гюнтер В.Э., Каспаров Э.В., Ивченко О.А. Опубл. в БИ. 10.07.2009. № 19.

112. Пат. № 2228719, РФ. Способ хирургического лечения паховых грыж / Радкевич А.А., Кузьменко И.И., Гюнтер В.Э. Опубл. в БИ. 20.05.2004. № 14.

113. Пат. № 2269308, РФ. Способ протезирования яичек при монорхизме и анорхизме / Радкевич А.А., Кузьменко И.И., Гюнтер В.Э., Гракова Т.В. Опубл. в БИ 10.02.2006. № 4.

114. Пат. № 2223049, РФ. Способ хирургического лечения паховой грыжи / Радкевич А.А., Кузьменко И.И., Гюнтер В.Э., Чекалкин Т.Л. Опубл. в БИ 10.02.2004. № 4.

115. Пат. № 2223050, РФ. Способ хирургического лечения вентральной грыжи / Радкевич А.А., Кузьменко И.И., Гюнтер В.Э., Овчаренко В.В. Опубл. в БИ. 10.02.2004. № 4.

116. Пат. № 2220667, РФ. Способ пластики передней брюшной стенки у больных с послеоперационными вентральными грыжами / Радкевич А.А., Кузьменко И.И.. Гюнтер В.Э. Опубл. в БИ 10.01.2004. № 1.

117. Пат. № 1596373, РФ. Способ моделирования рубцового стеноза трахеи / Светышева Ж.А., Воронов С.А., Адильгереева Л.Х., Альбазаров Б.Ш., Кирш В.А., Монасевич Л.А., Гюнтер В.Э. Опубл. в БИ. 30.09.90. № 36.

118. Пат. № 1519463, РФ. Способ создания рубцового стеноза трахеи / Светышева Ж.А., Воронов С.А., Альбазаров Б.Ш., Адильгереева Л.Х., Гюнтер В.Э, Кирш В.А., Монасевич Л.А. Опубл. в БИ. 1990. № 13.

119. Пат. № 2110222, РФ. Устройство для создания кишечного анастомоза «конец в конец» / Устинова Е.Ю., Зиганьшин Р.В., Крючков И.М., Гюнтер В.Э., Хаменюк В.В., Манулов С.А. Опубл. в БИ. 10.05.1998.

120. Пат. № 2222277, РФ. Способ замещения костных дефектов кисти / Фоминых А.А., Быков В.В., Гюнтер В.Э., Гребелюк Е.М. Опубл. в БИ. 27.01.2004. № 3.

121. Пат. № 2223054, РФ. Способ анастомоза сухожилий / Фоминых А.А., Гюнтер В.Э., Горячев А.Н. Опубл. в БИ. 10.02.2004. № 4.

122. Пат. № 2211673, РФ. Клипса для пережатия полых органов / Чернявский И.Я., Гюнтер В.Э., Чернявская О.В., Михайлов В.Д., Проскурин А.В., Чернявская Г.И. Опубл. в БИ. 10.09.2003. № 25.

123. Пат. № 2284775, РФ. Устройство для стерилизации женщин / Чернявский И.Я., Гюнтер В.Э., Дамбаев Г.Ц., Чернявская О.В., Ходоренко В.Н., Чернявская Г.И., Сорокова А.В., Латыпов В.Р., Соловьев М.М. Опубл. в БИ. 10.10.2006. № 28.

124. Пат. № 2063712, РФ. Клипса для пережатия полых органов / Чернявский И.Я., Гюнтер В.Э., Михайлов В.Д., Монасевич Л.А., Чернявская О.В., Еськов А.В., Махмутходжаев А.Ш., Балакшина Н.Г. Опубл. в БИ. 20.07.1996. № 20.

125. Пат. № 2253392, РФ. Устройство для искусственного прерывания беременности / Чернявский И.Я., Гюнтер В.Э., Чернявская Г.И., Иванов А.Н., Чернявская О.В., Агаркова Е.Ю., Михайлов В.Д. Опубл. в БИ. 10.06.2005. № 16.

126. Пат. № 2380050, РФ. Способ и устройство для хирургического лечения солитарных новообразований паренхиматозных органов / Шакиров М.М., Дамбаев Г.Ц., Гюнтер В.Э. Опубл. в БИ 27.01.2010. № 3.

127. Пат. № 2312611, РФ. Устройство для хирургического лечения ишемической и дилатационной кардиомиопатии / Шипулин В.М., Дамбаев Г.Ц., Гюнтер В.Э., Кривощеков Е.В., Козлов Б.Н., Лежнев А.А., Гидалевич В.Я., Шилингас К.Э., Казаков В.А. Опубл. в БИ. 20.12.2007. № 35.

128. Пат. № 2190973, РФ. Устройство для дилатации уретры / Шкуратов С.И., Гюнтер В.Э. Опубл. в БИ. 20.10.2002. № 29.

129. Пат. № 2281044, РФ. Способ хирургического лечения стрессового недержания мочи у женщин с пролапсом гениталий / Шкуратов С.И., Гюнтер В.Э., Еркович И.В. Опубл. в БИ 10.08.2006. № 22.

130. Пат. № 2223055, РФ. Устройство для анастомоза уретры / Шкуратов С.И., Гюнтер В.Э., Исаенко В.И. Опубл. в БИ 10.02.2004. № 4.

131. Пат. № 2285456, РФ. Способ хирургического лечения нефроптоза / Шкуратов С.И., Гюнтер В.Э., Крживоблоцкий Е.О., Феофилов И.В., Шкуратов С.С., Ясенчук Ю.Ф. Опубл. в БИ. 20.10.2006. № 29.

132. Пат. № 2264177, РФ. Способ хирургического лечения поликистоза почек / Шкуратов С.И., Гюнтер В.Э., Феофилов И.В., Новицкий В.В., Ходоренко В.Н., Цыплаков Д.И. Опубл. в БИ. 20.11.2005. № 32.

133. Пат. № 2318457, РФ. Устройство для гемостаза при эндоскопических операциях на почках / Шкуратов С.И., Гюнтер В.Э., Феофилов И.В., Шкуратов С.С. Опубл. в БИ 10.03.2008. № 7.

134. Пат. № 2236197, РФ. Искусственный сфинктер / Якушенко В.К., Гюнтер В.Э., Морозов А.Г., Проскурин А.В. Опубл. в БИ 20.09.2004. № 26.

135. Пат. № 2194457, РФ. Способ обеспечения кишечного держания / Якушенко В.К., Гюнтер В.Э., Штофин С.Г., Проскурин А.В., Зотов В.А., Ходоренко В.Н., Чеканов М.Н., Ясенчук Ю.Ф., Дамбаев Г.Ц. Опубл. в БИ 20.12.2002. № 35.

136. Пат. № 2162308, РФ. Искусственный сфинктер / Якушенко В.К., Гюнтер В.Э., Штофин С.Г., Ходоренко В.Н., Зотов В.А., Мухамедов М.Р. Опубл. в БИ 27.01.2001. № 3.

137. Пат. № 2393808, РФ. Способ пластики обширных пострезекционных окончатых дефектов стенок грудной клетки и/или свода черепа / Жеравин А.А., Гюнтер В.Э., Новиков В.А., Сыркашев В.А., Олесова В.Н., Гарбуков Е.Ю., Жамгарян Г.С., Штин В.И. Опубл. в БИ 10.07.2010. № 19.

138. Пат. № 2400152, РФ. Способ пластического замещения дефекта перикарда / Топольницкий Е.Б., Дамбаев Г.Ц., Гюнтер В.Э., Шеффер Н.А. Опубл. в БИ 27.09.2010. № 27.

139. Пат. № 2417773, РФ. Способ пластики сухожилия четырехглавой мышцы бедра / Кайдалов С.Ю., Ланшаков В.А., Гюнтер В.Э., Поветьев А.В., Баховутдинов А.Х. Опубл. в БИ. 10.05.2011. № 13.

140. Пат. № 2429793, РФ. Способ хирургического лечения массивных застарелых разрывов сухожилий ротаторной манжеты плеча / Ланшаков В.А., Гюнтер В.Э., Ланшаков А.В., Артюхова Н.В. Опубл. в БИ. 27.09.2011. № 27.

Научное издание

МЕДИЦИНСКИЕ МАТЕРИАЛЫ И ИМПЛАНТАТЫ С ПАМЯТЬЮ ФОРМЫ (В 14 томах)

Под ред. Виктора Эдуардовича Гюнтера

Том 11

ИМПЛАНТАТЫ С ПАМЯТЬЮ ФОРМЫ В ХИРУРГИИ

Георгий Цыренович Дамбаев, Виктор Эдуардович Гюнтер, Рашид Валиевич Зиганьшин, Михаил Михайлович Соловьев, Олег Алексеевич Ивченко, Александр Николаевич Вусик, Сергей Григорьевич Штофин, Борис Корнеевич Гиберт, Евгений Богданович Топольницкий, Владимр Иванович Оскретков, Владимир Иванович Ручкин, Владимир Яковлевич Гидалевич, Алексей Михайлович Попов, Анатолий Николаевич Робак, Ирина Георгиевна Куценко, Елена Георгиевна Дамбаева, Фуат Шамилович Алиев, Виктор Равильевич Латыпов, Евгений Георгиевич Соколович, Андрей Владимирович Махнев, Валентина Николаевна Ходоренко, Владимир Владимирович Спирев, Вадим Александрович Зотов, Андрей Анатольевич Радкевич, Валерий Васильевич Плотников, Григорий Дмитриевич Мезенцев, Даниила Даниловна Мельник, Ольга Александровна Молокова, Евгений Юрьевич Зайцев, Сергей Владимирович Мысливцев, Владимир Евгеньевич Хитрихеев, Александр Александрович Лежнев, Павел Иванович Коломейцев, Александр Петрович Перинов, Владимир Константинович Якушенко, Евгений Михайлович Благитко, Николай Хахадаевич Ханхараев, Оксана Александровна Фатюшина, Владимир Васильевич Федоров, Елена Александровна Авдошина, Михаил Андреевич Шараевский, Олег Викторович Кокорев, Иван Иванович Кузьменко, Николай Анатольевич Шефер, Сергей Викторович Гюнтер, Ирина Владимировна Колесникова, Тимофей Леонидович Чекалкин, Николай Алексеевич Бородин, Анатолий Владимирович Проскурин, Мунир Мухамеджанович Шакиров, Юрий Федорович Ясенчук, Константин Анатольевич Гураль, Владимир Эдуардович Шнайдер, Олег Владимирович Востриков, Андрей Сергеевич Безбородов, Александр Владимирович Меньшиков, Сергей Геннадьевич Филиппов, Алексей Анатольевич Колпаков, Артем Александрович Власов, Игорь Алексеевич Чернов, Валерий Николаевич Горбачев, Алексей Алексеевич Барадулин, Алексей Михайлович Журавлев, Александр Евгеньевич Морозов, Сергей Владимирович Игнатчик, Святослав Александрович Стрелин, Сергей Сергеевич Корж, Игорь Аркадьевич Бродер, Юрий Борисович Чинарев

Верстка – *О.Н. Меркулова*
Обложка, предпечатное макетирование – *Т.Л. Чекалкин*

Подписано в печать 17.10.2012 г. Формат 70×108 $^{1}/_{16}$.
Бумага мелованная. Гарнитура «Таймс». Печать офсетная.
Печ. л. 24,8. Уч.-изд. л. 34,82. Тираж 500 экз. Заказ 57.

Изд-во МИЦ. 634045, г. Томск, ул. 19 Гв. дивизии, 17.
Тел., факс (3822) 413-442;

Отпечатано в типографии ООО «Аграф-Пресс».
634055, г. Томск, пр. Академический, д. 10/3, стр. 4, к. 104.
Тел. (3822) 25–24–84